

Dermatitis seborreica en el adulto

M. Quintanilla Santamaría^a, B. Zambrano Centeno^b y M.L. Alonso Pacheco^c

^aR2 de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud Balconcillo. Guadalajara.

^bResidente en Dermatología.

^cFEA de Dermatología. Hospital General Universitario de Guadalajara.

DEFINICIÓN

La dermatitis seborreica (DS) es una dermatosis crónica, que cursa en brotes, y es muy frecuente en nuestro medio.

Se presenta en forma de placas eritematosas cubiertas por escamas blanquecino-amarillentas. Se distribuyen típicamente por zonas ricas en glándulas sebáceas como cuero cabelludo, cejas, pliegues nasolabiales y tórax, aunque pueden afectarse también las flexuras.

La caspa es la más leve de sus manifestaciones.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia es de alrededor del 6-8% de la población general en nuestro medio, aunque es mucho mayor si tenemos en cuenta la presencia de caspa como precursora de DS.

Es una enfermedad más común en varones que en mujeres. Generalmente comienza durante la pubertad y es más frecuente en torno a los 40 años. Actualmente, su incidencia está en aumento debido a su alta prevalencia en pacientes VIH⁺ (20-80%).

ETIOPATOGENIA

La etiopatogenia es poco conocida, y ha suscitado múltiples hipótesis al respecto.

La DS está fuertemente asociada con la presencia de *Malassezia furfur* (o *Pityrosporum ovale*), levadura comensal de la piel. En pacientes diagnosticados de DS y caspa se encuentran en mayor cantidad que en la población sana y su número aumenta con la gravedad del proceso. Por otro lado, su curación va acompañada de un descenso de la densidad de *M. furfur*. La producción de sebo es normal en estos sujetos, aunque su composición sí se encuentra alterada, creando una superficie cutánea alcalina, que favorece el desarrollo de dicha levadura.

Las enfermedades neurogénicas, como la enfermedad de Parkinson (el tratamiento con levodopa mejora la DS), enfermedad medular espinal, la epilepsia y la siringomielia se han relacionado con una mayor prevalencia de DS.

Se han estudiado, entre otras posibles causas, una inadecuada respuesta inmune frente a *M. furfur* alteraciones

en los valores plasmáticos de cinc e hiperinsulinismo, sin llegar a resultados concluyentes. La DS se ha asociado, además, a malabsorción, obesidad, estrés, alcoholismo, baja temperatura, humedad y falta de higiene.

Respecto a la elevada incidencia con que se presenta en los pacientes VIH⁺ e incluso más en los enfermos de sida (15% en > 200 CD4 células/ml, 58% en < 200 CD4 células/ml), no se ha encontrado aún explicación. Existen diferentes hipótesis que intentan explicar la intensa respuesta inflamatoria en estos pacientes. Una de ellas sería la activación de la vía alternativa del complemento (no requiere la participación de la inmunidad celular) por parte de *M. furfur*.

Existe una mayor susceptibilidad de la piel con DS a la dermatitis de contacto, sobre todo irritativa y a las infecciones.

HISTOLOGÍA

Los datos histológicos no son diagnósticos y suelen evidenciar características de psoriasis, así como de eccema crónico. Presenta hiperqueratosis, acantosis, papilomatosis, espongirosis, ligera exocitosis de células mononucleares y acumulaciones de neutrófilos en la capa córnea. En la dermis existe dilatación de vénulas y capilares con infiltrado perivascular tipo mononuclear.

CLÍNICA

Lesiones cutáneas

Tipo. Placas eritematosas cubiertas de escamas con aspecto grasiento o blancas y secas de tamaño variable y bordes precisos (fig. 1). Cuando se afecta oído externo, cuero cabelludo, axilas, ingles y pliegues, son frecuentes las costras pegajosas y las fisuras.

Forma. Numular, policíclica e incluso anular en el tronco.

Distribución

Áreas pilosas de la cabeza. Cuero cabelludo, cejas, pestañas (blefaritis), barba.

Cara. Las áreas de rubor (mariposa), detrás de las orejas, en la frente, pliegues nasogenianos (fig. 2), cejas y glabella.

Tronco. Parches pardos amarillentos sobre esternón.

Pliegues corporales. Axila, ingles, área anogenital, región submamaria, ombligo. Se presenta como un exantema di-

Correspondencia: Dra. M. Quintanilla Santamaría.
Avda. de Murcia, 1, 3.º C. 28700 San Sebastián de los Reyes. Madrid.



Figura 1. Placa de dermatitis seborreica.



Figura 2. Distribución en cara de dermatitis seborreica.

fuso, exudativo, con bordes precisos, eritema brillante y a veces con fisuras.

Genitales. Placas psoriasiformes y/o costras amarillentas.

Generalizado. Constituye una eritrodermia.

DIAGNÓSTICO

Se establece a través de la clínica.

Diagnóstico diferencial

Psoriasis, impétigo, liquen simple, eccema de contacto, dermatitis atópica, pitiriasis rosada, pediculosis, pitiriasis versicolor, enfermedad de Darier, dermatitis por drogas, lupus eritematoso subagudo.

TRATAMIENTO

Al ser un trastorno crónico, requiere tratamiento inicial de choque, seguido de tratamiento de mantenimiento, advirtiéndole al paciente de que la tendencia de la DS es, a partir de los 40 años, hacia la disminución progresiva de la intensidad y del número de brotes.

Las medidas terapéuticas tópicas suelen ser suficientes, recurriéndose excepcionalmente a los tratamientos sistémicos.

Antifúngicos

Se utilizan formulados en champú, para zonas pilosas, y en crema sobre piel lampiña. Los primeros se aplican 2-3 veces por semana, dejándolos actuar unos minutos, y las cremas una vez cada uno o más días, según la tolerancia irritativa de cada paciente. Los más usados figuran en la tabla 1.

Corticoides

Son muy eficaces y se formulan en soluciones y en cremas, para zonas pilosas y no pilosas, respectivamente. Su uso continuado, sobre todo en la cara, puede inducir atrofia cutánea e inicio o exacerbación de una dermatitis esteroide o perioral o de una rosácea. En la actualidad, los más aconsejados, junto con la hidrocortisona al 1%, son los no fluorados de cuarta generación, también denominados corticoides tópicos "suaves" (tabla 2).

En general, se aplican una vez al día hasta el control del proceso, durante un máximo de 30 días.

Queratolíticos

Son útiles en pacientes con intenso componente descamativo o queratósico. Los más usados son el ácido salicílico al 1-5%, ácido retinoico al 0,01-0,05%, alfa-hidroxiácidos al 5-10%, propilenglicol al 2,5-5% y los aceites al 40-60%. La formulación magistral de ácido salicílico al 5-10% en aceite

Tabla 1. Antifúngicos tópicos

| | Porcentaje |
|----------------------|------------|
| Sulfuro de selenio | 2-5 |
| Piritiona de cinc | 2 |
| Piroctona olamida | 0,3-0,7 |
| Peróxido de benzoilo | 2,5-5 |
| Bifonadol* | 1 |
| Futrimazol* | 1 |
| Ketoconazol* | 2 |
| Sertraconazol* | 2 |

*Disponibles en gel-champú.

Tabla 2. Corticoides tópicos suaves.

| | Porcentaje |
|--------------------------------|------------|
| 17-butarato de hidrocortisona | 0,1 |
| Fluocortina esterbutílico | 0,75 |
| Budesonida | 0,025 |
| Aceponato de metilprednisolona | 0,1 |
| Mometasona* | 0,1 |
| Prednicarbat* | 0,25 |

*Disponibles también en solución.

de oliva, aplicada en cura oclusiva nocturna 2 o 3 veces por semana, aunque engorrosa, es de gran utilidad en las fases iniciales de "descostrado" en la DS de cuero cabelludo.

Miscelánea

Los preparados de alquitranes y derivados, así como los compuestos azufrados, por un posible efecto antimicótico, forman parte de la composición de algunos champús comercializados para el tratamiento de la DS.

Sistémicos

En casos graves, generalizados, resistentes a terapia tópica o en pieles intolerantes a esta última, debe considerarse el tratamiento con antifúngicos sistémicos; habiendo desplazado el itraconazol, 100 mg/día × 3 semanas, al ketoconazol por su menor toxicidad.

También puede emplearse ácido 13-cis-retinoico o acitretino, especialmente si la DS se encuentra asociada a acné, rosácea o psoriasis.

Fototerapia

Tanto la helioterapia como la fototerapia UVA, UVB y PUVA suele beneficiar a los pacientes afectados de DS.

Plan terapéutico

Suele iniciarse con un antifúngico tópico, al que se asocia o sustituye por un corticoide tópico en los casos muy agudos o inflamatorios, intentando mantener este último el menor tiempo posible. Si existe intensa descamación o hiperqueratosis la terapia inicial será con queratolíticos, solos o combinados con alguno de los anteriores.

En la fase de mantenimiento se usará un antifúngico tópico o un queratolítico suave, del tipo alfa-hidroxiácidos o ácido retinoico.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Basset-Seguín N, Sotto A, Guillot B, Jourdan J, Guilhou JJ. Zinc status in HIV-infected patients: relation to the presence or absence of seborrheic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1998; 38: 276-278.
- Fonseca E. Estrategias terapéuticas en la dermatitis seborreica. *Actas Dermo-Sifiliogr*, 1997 (51): 24-27.
- Hernanz Hermosa JM, Lázaro Ochaíta P. Superficial mycoses in immunosuppressed patients. *Rev Clin Esp* 1995; 195 (Supl 3): 49-55.
- Pandya AG. Seborrheic dematitis or tinea capitis: don't be fooled. *Int J Dermatol* 1998; 37: 827-828.
- Parry ME, Sharpe GR. Seborrhoeic dermatitis is not caused by an altered immune response to *Malassezia* yeast. *Br J Dermatol* 1998; 139: 254-263.