

Tema 23

DERMATITIS SEBORREICA

Dres. E. Herrera y G. Ruíz del Portal

DEFINICIÓN

Dermatosis eritemato-descamativa de evolución crónica y recurrente que localiza en cara, cuero cabelludo, pliegues y regiones medio-torácicas e interescapulares.

También se le conoce como eczema seborreico o pitiriasis seca y esteatoide. Enfermedad frecuente en países desarrollados, no existiendo diferencias de género. Puede afectar tanto a niños como a adultos o ancianos.

ETIOPATOGENIA

La causa es desconocida. Se consideran factores predisponentes, los factores genéticos, emocionales, atópicos, neurológicos, bacterianos, endocrinos, alimentarios, medicamentosos, estrés y alcoholismo. También se ha relacionado con la disminución de ácidos grasos esenciales y biotina. Aunque se conoce que existe un cambio cuantitativo y cualitativo en la composición del sebo con transformación de triglicéridos en ácidos grasos más irritantes con mayor cantidad de colesterol y menor de escualeno, no se sabe cual es la causa de la citada alteración aunque se implica en ello la acción del *Pityrosporum ovale*, levadura lipófila que forma parte de la flora cutánea normal y se convierte en oportunista con potencial patógeno. En pacientes con SIDA hay disminución de linfocitos CD4. En niños se desconoce la causa aunque se sabe que del 15-35% de los pacientes que durante la infancia padecieron dermatitis seborreica, padecen en la edad adulta, psoriasis o dermatitis atópica.

CLÍNICA

La dermatitis seborreica se puede clasificar en:
1) *Dermatitis Seborreica en la infancia*: a) Costra

láctea. B) Dermatitis seborreica infantil. C) Falsa tiña amiantácea. D) Eritrodermia descamativa de Leiner-Mousses. 2. *Dermatitis Seborreica en el adulto*: Pitiriasis cápitis. B) Pitiriasis esteatoide. C) Dermatitis seborreica facial, mediotóraca y medioescapular y púbrica. 3. *Dermatitis Seborreica en enfermos inmunocomprometidos*.

La costra láctea se manifiesta en los primeros meses de vida y se manifiesta mediante placas escamosas, untuosas al tacto, de color grisáceo que localizan en cuero cabelludo (Fig. 1). También pueden existir lesiones eritemato-descamativas centofaciales y mediotorácicas. *La falsa tiña amiantácea* se manifiesta como gruesas escamocostras en cuero cabelludo, de color blanco-grisáceo que al despegarse dejan zonas húmedas. *La eritrodermia descamativa de Leiner Mousses* comienza de forma repentina, a los pocos meses de vida, con lesiones en cuero cabelludo, evolucionando de forma rápida a lesiones eritematosas y descamativas que ocupan casi todo el tegumento. Suele acompañarse de candidiasis de pliegues, infecciones locales y sistémicas, diarreas. A veces el pronóstico es malo. Las manifestaciones clínicas de la *dermatitis seborreica infantil o clásica del adulto* sólo se manifiestan en la edad de presentación. Conforman lesiones eritemato-descamativas que localizan en la zona de inserción de cuero cabelludos, pliegues retroauriculares, conducto auditivo externo, surcos nasolabiales y nasogenianos, cejas, glabella, zona mediotorácica e interescapular, axilas, ingles, ombligo, pubis (Fig. 2). Suele ser pruriginosa. En pacientes HIV (+) las manifestaciones clínicas de la dermatitis seborreica son mucho más intensas.

HISTOPATOLOGÍA

Los cambios histopatológicos que se observan son los mismos que ocurren en una dermatitis

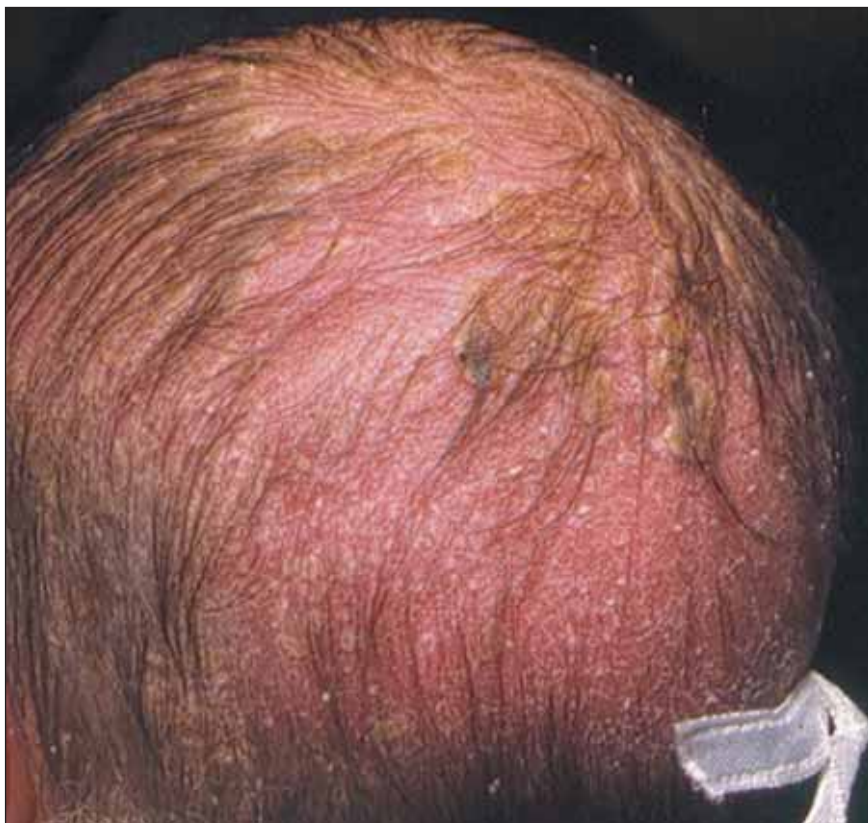


Figura 1. *Dermatitis seborreica infantil.*



Figura 2. *Dermatitis seborreica facial del adulto.*

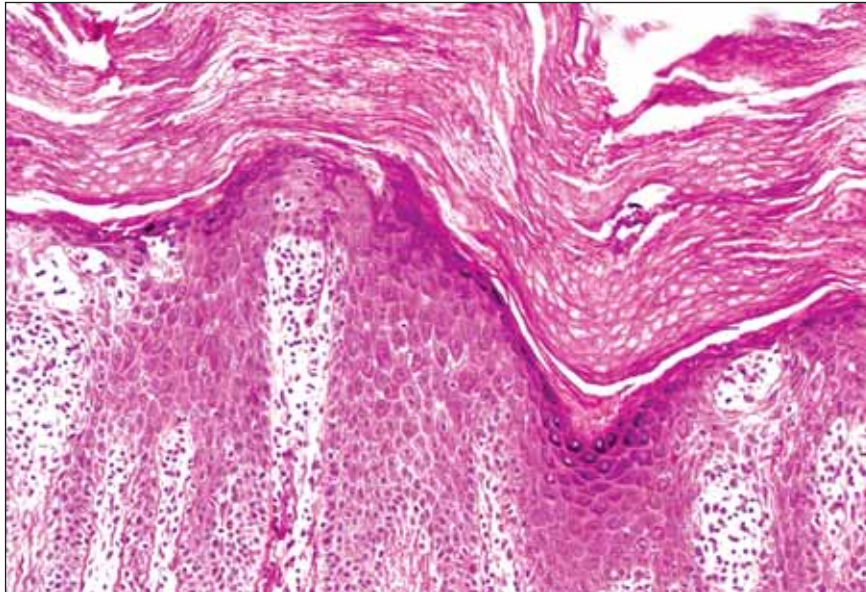


Figura 3. Hiperqueratosis y paraqueratosis relacionada con un folículo piloso y asociada con exocitosis de neutrófilos. Se pueden observar, en la capa córnea, estructuras fúngicas. Crestas epidérmicas adelgazadas.

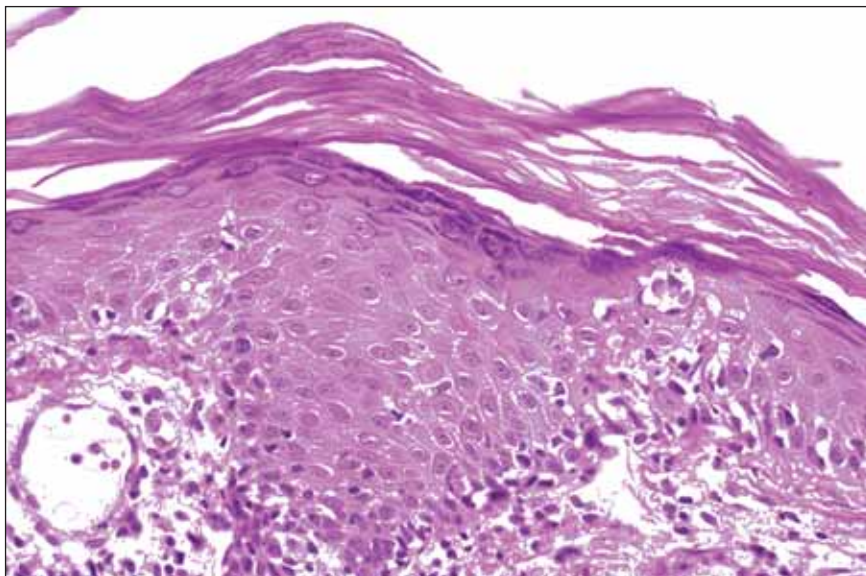


Figura 4. Dermatitis seborreica se asocia a SIDA. Se observa necrosis del epitelio en la epidermis superficial, exocitosis de linfocitos e infiltrado en dermis superficial linfocitos y células plasmáticas.

espongiótica aguda, subaguda y crónica, según el estadio de la lesión biopsiada. En líneas generales se caracteriza por la presencia de hiperqueratosis y paraqueratosis relacionada con los folículos pilosos y asociada con exocitosis de neutrófilos (Fig. 3). Se pueden observar, en la capa córnea,

estructuras fúngicas sobre todo con la técnica de PAS. Siempre se observa acantosis con crestas epidérmicas adelgazadas, más manifiestas en las formas crónicas y que se diferencian de la psoriasis por su distribución irregular. También es frecuente observar exocitosis de linfocitos. En dermis edema

y dilatación vascular con diferentes grados de intensidad así como infiltrado perivascular superficial de linfocitos, histiocitos y eosinófilos.

En las formas crónicas el diagnóstico diferencial con la psoriasis no es fácil siendo un dato de utilidad a favor de la dermatitis seborreica, la evidencia de costras escamosas en el centro del folículo.

Si la dermatitis seborreica se asocia a SIDA, es frecuente observar queratinocitos necróticos en la epidermis superficial y mayor exocitosis de linfocitos e infiltrado más intenso, en dermis superficial, de células plasmáticas y eosinófilos (Fig. 4).

La histopatología de la pitiriasis (caspa) de la dermatitis seborreica muestra pequeños focos de paraqueratosis en el interior de una hiperqueratosis ortoqueratósica.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Desde le punto de vista clínico hay que hacerlo con psoriasis, dermatitis seborreica, tiñas de cuero cabelludo y piel lampiña, candidosis, lupus eritematoso, fotodermatosis, pitiriasis versicolor y pitiriasis rosada. De psoriasis facial a veces es indistinguible dando lugar a formas de sebopsoriasis. En niños hay que valorar el diagnóstico diferencial con la histiocitosis X tipo Letterer- Siwe.

El diagnóstico diferencial histopatológico de la dermatitis seborreica es difícil, sin la ayuda de la clínica, tanto con el grupo de las dermatitis espongióticas como con formas leves de psoriasis, sobre todo de tipo facial. Es frecuente que el dermatopatólogo, en estos casos, más que un diagnóstico histopatológico, indique una compatibilidad de datos histológicos con el diagnóstico clínico. A veces es también muy difícil hacer diagnóstico diferencial con las dermatofitosis que han sido tratadas con corticoides tópicos debido a la mayor presencia de dermatofitos. La positividad del PAS nunca debe ser excluyente para el diagnóstico de dermatitis seborreica.

TRATAMIENTO

La dermatitis seborreica no tiene tratamiento definitivo. Dependiendo del grado de afectación se puede utilizar desde jabones no alcalinos o sustitutivos del jabón, a lociones o crema a base de ácido salicílico, azufre, selenio, ketoconazol u otros derivados azólicos, ciclopiroxolamina, terbinafina, hidrocortisona, tacrólimus, y primecrólimus, inmunosupresores macroactámicos. A nivel general se puede complementar con Biotina a altas dosis.