

Dermatitis seborreica

E. Zambrano Pérez, A. Torrelo Fernández,
A. Zambrano Zambrano

Concepto

El término dermatitis seborreica infantil (DSI) designa una erupción peculiar de los lactantes, con rasgos característicos en cuanto a su morfología y distribución. Esta denominación presupone que la DSI sería la contrapartida de la dermatitis seborreica del adulto, con la que comparte ciertas similitudes clínicas; sin embargo, la relación entre ambos procesos es poco probable.

Algunos autores consideran que la DSI no constituye una enfermedad en sí, sino que sería una forma de presentación clínica de enfermedades dermatológicas diversas. Así, la costra láctea, el intertrigo, la dermatitis irritativa del pañal, la dermatitis atópica, la psoriasis y ciertos trastornos metabólicos pueden mostrar un fenotipo común de DSI. De este modo, la definición precisa de la DSI es difícil debido a esta heterogeneidad clínica. No obstante, otros muchos autores sostienen que existe una verdadera DSI.

La relación entre la DSI y la dermatitis atópica (DA) ha sido y sigue siendo un motivo de debate. La experiencia clínica demuestra ampliamente que, niños con una auténtica DSI durante el primer mes de vida desarrollan una DA típica en su evolución posterior. Esta transformación, admitida uniformemente por todos los autores, sucede en un porcentaje de casos que ronda el 20 ó 30 % según unas series, o del 6 % según otras. Aunque el solapamiento temporal de dos procesos bastante frecuentes en la lactancia o bien la dificultad para diferenciarlos en un paciente en concreto pueden tener importancia en esta aparente 'transformación' de la DSI a la DA, muchos

autores consideran que la DSI sería una forma de inicio de una DA. De otro lado, también es controvertida la relación evolutiva entre la DSI y la psoriasis, habiéndose señalado que entre un 15% y un 27 % de los niños con DSI de dos series desarrollaron una psoriasis. Este dato es difícil de valorar, pues en muchas ocasiones es difícil diferenciar la DSI de la psoriasis en un lactante. En otro estudio evolutivo, sólo 1 de 88 pacientes con DSI estudiados durante 10 años presentó una psoriasis. Por último, existen resultados contradictorios sobre la relación temporal entre la DSI y la DS del adulto. Aunque se ha señalado que no existe una mayor prevalencia de DS en la vida adulta en personas que padecieron una DSI, otros estudios han demostrado una prevalencia de DS de entre el 8 y el 29 % de los niños que padecieron una DSI.

Los factores hereditarios en la DSI no han sido estudiados. Tan sólo un estudio señala que el 23% de los niños con DSI tienen hermanos afectados de DSI.

Se desconoce la prevalencia de la DSI, pero no cabe duda de que se trata de un trastorno muy común, y que sólo los casos más severos acuden a consultas médicas. En nuestra experiencia, la DSI supuso el 13 % de toda la patología atendida en niños de menos de 1 año de edad. La DSI aparece en la lactancia, habitualmente entre la 2ª y la 8ª semanas de vida.

También se desconoce la etiopatogenia de la DSI. Pese a la denominación DSI, parece que esta enfermedad no tiene ninguna relación con el sebo de la piel, aunque tampoco puede descartarse este hecho. Se ha sugerido que la evolución de la DSI sigue paralela a la cantidad

de excreción sebácea de los lactantes, aunque no se ha establecido una relación. Otros han encontrado alteraciones cualitativas en el sebo de los niños con DSI. El papel de *Malassezia furfur* en la DS del adulto parece evidente, pero es más dudoso en la DSI. Así, algunos autores apuntan a *M. furfur* como causa de la DSI, aunque otros concluyen que *M. furfur* no tiene ninguna importancia en la DSI. Así, se ha preconizado la utilización de ketoconazol tópico en la DSI, aunque la eficacia de este fármaco está aún por demostrar.

Un grupo de autores suecos afirma que la DSI podría deberse a un déficit de la enzima d-6-desaturasa, que convierte el ácido linoléico en ácido gammalinolénico (AGL). Este déficit parece normalizarse hacia los 6 ó 7 meses de edad, coincidiendo con la desaparición de la DSI. Estos mismos autores han señalado que el tratamiento tópico con aceite de borraja (con abundante AGL) fue eficaz en 48 pacientes.

El papel de los factores nutricionales no ha sido demostrado. El papel de las infecciones bacterianas o candidiásicas parece ser secundario. Finalmente, como ya se ha señalado, parece existir una predisposición genética, que ha sido insuficientemente estudiada.

Clínica

En todas las áreas, las lesiones de DSI consisten en placas eritematosas de tinte rosado, con morfología redondeada o incluso circinada, con bordes bien definidos, aisladas o confluentes, que se cubren de una descamación amarillenta de aspecto grasiento, que merece la denominación de 'seborreica'. La DSI no se acompaña de síntomas generales ni prurito.

- Para muchos autores, la forma más precoz de aparición de la DSI es la costra láctea (Fig. 1). Otros, consideran que la costra láctea es una entidad diferenciada, sin ninguna relación con la DSI. Sea como fuere, la costra láctea se desarrolla en la primera o segunda semanas de vida, y se manifiesta como una gran placa descamativa, con escamas grasientas y adherentes, de color amarillento, bajo las cuales se puede apreciar un eritema más o



Figura 1. Costra láctea.



Figura 2. Dermatitis seborreica del polo cefálico.

menos vivo. Asienta sobre todo en el vértex, y puede extenderse hacia áreas frontales. Con menor frecuencia, puede ocupar una amplia superficie del cuero cabelludo.

- Las lesiones clásicas de DSI suelen afectar, además del cuero cabelludo, a la frente, pabellones auriculares, cejas, pliegues retroauriculares y nasogenianos, párpados y cuello (Fig. 2). También puede extenderse hacia



Figura 3. Dermatitis seborreica.



Figura 4. Dermatitis seborreica.



Figura 5. Dermatitis seborreica.

el tronco, con predominio en la zona periumbilical, axilas, ingles, tórax anterior y espalda. En los miembros, suele afectar a los pliegues antecubitales y poplíteos (Figs. 3, 4 y 5). En ocasiones, puede ser un trastorno generalizado, de tipo eritrodérmico. La afectación de la zona del pañal es muy frecuente, especialmente en las áreas inguinales, pliegue interglúteo y genitales externos.

- El trastorno conocido como eritrodermia descamativa de Leiner cursa con eritrodermia descamativa 'seborreiforme', retraso del crecimiento y diarrea. Este proceso fue descrito a primeros de siglo en Viena, y posteriormente en Praga y Belgrado tras la Segunda Guerra Mundial. La mayor parte de estos niños estaban alimentados al pecho, y el cambio a lactancia artificial corrigió el cuadro. Se asoció

inicialmente la eritrodermia de Leiner a un defecto en la opsonización de levaduras y a un defecto en la fracción C5 del complemento, pero está demostrado que ninguno de

Tabla 1. Diagnóstico diferencial entre dermatitis atópica y dermatitis seborreica

	Dermatitis atópica	Dermatitis seborreica
Comienzo	2° a 4° mes	1er mes
Lesión elemental	Vesícula	Placas eritematosas con descamación grasienta
Localización inicial	Mejillas	Cuero cabelludo, sienes
Localización tópica	Respeto triángulo nasogeniano, cabeza, superficies de extensión de miembros	Cuero cabelludo, cejas, pliegues cutáneos
Prurito	Presente	Ausente
Duración	1 a 2 años (o más)	Algunas semanas
Asociaciones	Asma, alergia a alimentos	Generalmente curación
Papel de la herencia	Evidente	No comprobado

estos dos defectos es causante del fenotipo 'eritrodermia descamativa 'seborreiforme', retraso del crecimiento y diarrea'. Probablemente, la eritrodermia de Leiner se debiera al déficit de algún factor nutricional, quizás la biotina; este trastorno es prácticamente inexistente en los países desarrollados. No obstante, muchos autores, siguen utilizando, a nuestro juicio erróneamente, el término 'eritrodermia de Leiner' como sinónimo de DSI extensa que cubre una gran superficie corporal.

- Las complicaciones más habituales de la DSI son de tipo infeccioso, especialmente la sobreinfección por *Candida* o por bacterias.
- El pronóstico de la DSI es excelente. Salvo la evolución a otras enfermedades, como ya se ha descrito, la mayoría de los casos se resuelven espontáneamente en pocas semanas, y son muy escasas las recurrencias. Se ha sugerido que la persistencia de lesiones sugiere otro diagnóstico como psoriasis, dermatitis atópica u otros.

Diagnóstico

El diagnóstico de la DSI es eminentemente clíni-

co. Son datos importantes a la hora de valorar el diagnóstico la edad del paciente (menor de 3 meses), la localización de las lesiones (cuero cabelludo, frente, párpados, surco nasogeniano), la ausencia de síntomas y la descamación untuosa. No hay estudios a gran escala para establecer la histopatología de la DSI, aunque parece similar a la DS del adulto. Se observa paraqueratosis focal, acantosis y espongirosis. En la desembocadura de los folículos pilosos dilatados se observan polimorfonucleares neutrófilos. La dermis superficial muestra un infiltrado linfocitario perivascular.

Diagnóstico diferencial

- El principal diagnóstico diferencial de la DSI debe establecerse con la dermatitis atópica, aunque en ocasiones es difícil de efectuar, por tratarse de formas de transición entre una y otra. En general, existen datos que pueden diferenciar desde el punto de vista clínico una de otra (Tabla 1).
- En ocasiones, una DSI profusa puede acompañar a trastornos metabólicos o inmunológicos severos, como la deficiencia múltiple de carboxilasa (déficit de holocar-

boxilasa sintetasa y déficit de biotinidasa), el síndrome de DiGeorge, el síndrome de Omenn o la infección por el VIH. En todos ellos, se asocia una eritrodermia descamativa 'seborreiforme', retraso del crecimiento y diarrea, a veces junto con susceptibilidad a infecciones y adenopatías con hepatoesplenomegalia.

Tratamiento

Dado que la DSI tiene una evolución benigna, e incluso tendencia a la curación espontánea, no se debe ser agresivo con el tratamiento.

- Corticoides tópicos. En nuestra opinión, el tratamiento de elección son los corticoides tópicos, habitualmente de potencia moderada, durante pocos días. Por lo general, la respuesta terapéutica a los corticoides es rápida, en no más de 3 ó 4 días, y los efectos secundarios debidos a su aplicación durante periodos breves de tiempo son nulos.
- Corticoides orales. En casos muy generalizados, se puede utilizar un corticoide por vía oral, a dosis de 0,5 mg/kg/día de prednisona, asociado a la corticoterapia tópica, durante pocos días; esta pauta es muy eficaz en los casos severos.
- Queratolíticos. En las lesiones del cuero cabelludo, se precisa la disolución del componente costroso o queratósico. Esto puede conseguirse con la aplicación tópica de ácido salicílico en vaselina (vaselina salicílica) al 3 ó 5 %, o bien de agentes oleosos como aceite de oliva. Tras la aplicación de estos productos durante 1 ó 2 horas, se procede a retirar manualmente las escamas reblandecidas. Posteriormente, tras eliminar las escamas, se puede aplicar una crema de corticoide de mediana potencia.
- Champús. Los champús con azufre, piritionato de zinc o breas pueden estar indicados, aunque debe valorarse su potencial irritativo en la piel y ojos de los lactantes.
- Antifúngicos. Debido al posible papel patogénico de *M. furfur* en la DSI, se ha ensayado el tratamiento con crema de ketoconazol 2%, aplicada 2 veces al día durante 10 a 14 días. En general, la respuesta al ketoconazol es más lenta que la de los corticoides tópicos. Además, es posible que el efecto terapéutico provenga más del efecto antiinflamatorio del ketoconazol que de su capacidad antifúngica. El ketoconazol en champú es igualmente seguro, y se ha señalado que es eficaz. No obstante, no debemos olvidar que, al menos en algunos casos, el ketoconazol puede producir irritación cutánea.
- Otros tratamientos. También se ha utilizado, según se dice, con éxito, la aplicación tópica de aceite de borraja, que contiene un 24 % de ácido gammalinolénico. Se indujeron respuestas completas hacia el 10º ó 12º día de tratamiento. Este tratamiento está basado en la posible inmadurez de la función de la d-6-desaturasa.

Bibliografía

1. Ford GP, Farr PM, Ive FA, et al. The response of seborrheic dermatitis to ketoconazole. *Br J Dermatol* 1984;111: 603-606.
2. Hurwitz S. *Clinical Pediatric Dermatology*. W.B. Saunders Co, Philadelphia, 1981.
3. Leyden J. The pathogenic role of microbes in seborrheic dermatitis. *Arch Dermatol* 1986;122:16-21.
4. Thomsen K. Seborrheic dermatitis and napkin dermatitis. *Acta Dermatovenereol* (Stockh) 1981;Suppl 95:40-48.
5. Zambrano A. *Dermatitis seborreica*. Monografía, Schering, 1990.