

DERMATITE SEBORREICA

- ✓ INTRODUÇÃO
- ✓ Acomete 1 a 3% da população, variando de 20 a 83% nos HIV.
- ✓ Picos nos RN ate 3 meses e na fase adulta entre 30-60 anos.
- ✓ Apresentação bimodal sugere relação com hormônios sexuais e homens são acometidos com mais frequêntes, sem predileção racial.
- ✓ Antigamente acreditava-se que tinha relação com deficiências vitamínicas, mas não se sabe ao certo.
- ✓ Malassezia SP esta relacionada. Tem certa resposta aos antifúngicos.
- ✓ Parkinson tratados com levodopa melhoram da DS – nessa doença há aumento dos hormônios sexuais masculinos e há uma DS mais frequente no Parkinsonismo induzido por neuropéticos e outras doenças neurológicas de forma geral. Até mesmo pacientes em uso de medicações neurológicas podem ter DS.
- ✓ Síndrome de Down tbm tem uma relação não muito bem estabelecida.
- ✓ IAM, pancreatite alcoólica e alcoolismo podem ter relação.

- ✓ ETIOPATOGENIA
- ✓ Malassezia tem relação. E ela pode estar relacionad com **doenças infecciosas** que o organismo tem relação direta e **doenças inflamatórias** – ela é importante mas não é causa exclusiva. Ela piora o quadro, mas não é causa principal exclusiva.
- ✓ **Doenças infecciosas** – pitiríase versicolor, foliculite por malassezia (foliculite pitirosporica), pneumonia por malassezia SP, sepse associada a cateter venoso profundo de pacientes em nutrição parenteral total e peritonite em indivíduos submetidos a dialise peritoneal.
- ✓ **Doenças inflamatórias** – DS, dermatose confluyente e reticulada de Gourgerot e Carteaud, psoríase e dermatite atopica. Cada uma destas doenças há manifestações clinicas e histológicas que não são explicadas unicamente pela malassezia – relação com imunologia e genética.
- ✓ A malassezia é encontrada na pele de todos, principalmente nos com DS (maior quantidade). Há estudos que não mostram diferença na quantidade, existindo outros mecanismos relacionados a uma reação normal e não à quantidade.
- ✓ Pode ser encontrada em qualquer superfície com escamas.
- ✓ A espécie varia muito de acordo com a região do mundo pesquisada. Há estudos que mostram furfur, globosa, sympodialis e restrita.
- ✓ Há estudos que ccas com DS tem mais malassezia furfur dos que a não acometidas. Mas a quantidade não é fator limitante para a reação, mas sim quantidade de lipídeos na superfície e reação imune do individuo.

- ✓ HISTOPATOLOGIA
- ✓ Na fase aguda e subaguda há infiltrado inflamatório de linfócitos e histiocitos com espongiose e hiperplasia psoriasiforme, associada a paraceratose ao redor dos ostios (em ombro).
- ✓ Há formação de rolha córnea e derme com infiltração inflamatória mononuclear.

- ✓ Na fase crônica há dilatação dos capilares e vênulas do plexo superficial e pode parecer com psoríase vulgar, mas nesta não há espongióse.
- ✓ DIAGNOSTICO
- ✓ Depende da faixa etária. Na pediatria é auto limitada e no adulto é de curso crônico.
- ✓ Na infância – até os 3 meses, sendo a **descamação do couro cabeludo** a forma clínica mais comum, principalmente na região temporal.
- ✓ Adulto – pode ter pré esternal, cervical posterior, sulco nasolabial, conduto auditivo externo e região retroauricular. Tbm pode acontecer em face e dobras. Na cca podemos ter forma generalizada associada a imunodeficiência.
- ✓ Áreas de prevalência – face, couro cabeludo, tórax. Eventualmente MMSS e MMII e outros locais.
- ✓ Maculas ou placas de limites definidos, com várias colorações, raramente generalizadas, com prurido variável. Áreas prediletas com maior produção de sebo – couro cabeludo e face.
- ✓ Tem várias apresentações – a mais simples é descamação de pitiríase simplex e eventualmente crostas melicéricas aderidas e pode causar áreas de alopecia – pseudotinea amiantacea – áreas de alopecia com descamação em placas.
- ✓ Na pálpebra pode causar blefarite seborreica e na barba pode ter lesão.
- ✓ Em dobras pode ter aparência úmida e macerada lembrando intertrigo, na face pré externa pode parecer psoríase.
- ✓ DIAGNOSTICO DIFERENCIAL
- ✓ Psoríase, dermatite atópica (forma pediátrica), tinea capitis, linfoma cutâneo, histiocitose de células de langerhans, induzida por drogas ou deficiência nutricional.
- ✓ Na infância pode ser pensado tbm em dermatite de contato.
- ✓ Eventualmente algumas lesões de LE agudo – erupção malar bilateral e rosácea.
- ✓ Áreas de dobras – eczemas de contato por irritante primário, psoríase invertida, dermatofitoses e eritrasma.
- ✓ Histiocitose de células de Langerhans tem componente purpúrico das lesões que favorece diagnóstico de histiocitose.
- ✓ HIV
- ✓ Incidência maior do que na população geral.
- ✓ O perfil lipídico da pele do HIV é diferente. Mas eles ainda não definiram a relação disso com a DS. Há diferença, mas não está estabelecido como causa da diferença.
- ✓ A concentração total de lipídios na superfície cutânea do HIV + e – é semelhante, mas a composição do lipídeo pode ser diferente, favorecendo a DS.
- ✓ Pode ser considerada manifestação cutânea precoce do HIV.
- ✓ Resposta com TARV é conflitante, há estudos falando que pode ter piora.
- ✓ Histopatologia é semelhante mas tem mais acometimento folicular e plasmócitos.
- ✓ Clínica não difere muito.

- ✓ Eventualmente pode ser mais extensa.
- ✓ TRATAMENTO
- ✓ Tratamento – controle da inflamação, proliferação do microorganismo e oleosidade.
- ✓ Corticoides, antifúngicos imidazólicos, eventualmente hidratantes, inibidores de calcineurina.
- ✓ Sabonetes com cetoconazol 2% e enxofre, com ou sem ácido salicílico. Sabonetes a base de óleo de malaleuca tem se mostrado eficazes devido ao potencial antifúngico.
- ✓ Antiproliferativos podem ser usados a base de coaltar, sulfeto de selênio, piritionato de zinco.
- ✓ Ceratolíticos a base de ácido salicílico.
- ✓ Corticoides.
- ✓ VO – casos extensos e refratários – cetoconazol 200mg-dia por 14 dias, itraconazol 100mg-dia por 21 dias, terbinafina 250mg-dia por 4 semanas.
- ✓ Isotretinoína oral de baixa dosagem foi defendido seu uso em certo estudo como seboregulador. Mas temos poucos estudos para avaliar a longo prazo.

QUESTOES

- 1) A dermatite seborreica existe em pele seca e tem associação com glândulas sebáceas. É caracterizada por lesões em áreas ricas em glândulas sebáceas como couro cabeludo, face, orelhas, região pré esternal e dobras (áreas intertriginosas). A associação desta enfermidade com os hormônios sexuais é conferida pelo fato de a dermatite seborreica ocorrer nos RN e melhorar com o tempo, retornando na adolescência. Os adultos podem apresentar lesões na face, couro cabeludo, tronco e dobras que se exacerbam após períodos de estresse ou privação de sono.
- 2) Diagnósticos diferenciais de DS – psoríase, histiocitose de células de Langerhans, dermatite atópica.
- 3) HIV positivos tem maior prevalência da doença e suas lesões são mais intensas. Possui dois picos de incidência – nos RN e dos 30-60 anos.
- 4) Não há comprovação com DS e deficiências vitamínicas. Doenças neurológicas predispõe ao surgimento de DS. Pacientes parkinsonianos em uso de levodopa apresentam melhora da DS. Doenças sistêmicas como alcoolismo, IAM e pancreatite de etiologia alcoólica cursam com maior incidência de DS.
- 5) Doenças relacionadas com malassezia – dermatose confluenta e reticulada de Gourgerot e Carteaud, pitiríase versicolor, peritonite em pacientes de diálise e com cateter central.
- 6) Na DS há alteração da imunidade humoral e presença de ACS circulantes contra malassezia.
- 7) DS – nem sempre há prurido intenso, podem ser limitadas a pequenas áreas do corpo ou ser generalizada com eritrodermia.
- 8) O surgimento da dermatite seborreica depende de 3 fatores – produção de sebo, metabolismo da malassezia e susceptibilidade do indivíduo.
- 9) DS da infância – há lesões descamativas amareladas aderentes no couro cabeludo, face e dobras, retroauriculares, pescoço, axilas e região inguinal. A DC pela fralda poupa dobras enquanto a DS predomina nas dobras. A psoríase da infância é muito semelhante à DS nesta

faixa etária, sendo quase impossível sua separação. A DA pega dobras e DS geralmente pega face e couro cabeludo.

- 10) Tratamento da DS – preconiza controle da inflamação, supressão da proliferação da malassezia, controle da oleosidade.
- 11) Uso de corticoides na DS – uso de corticoides é tópico sobre forma de xampus, soluções capilares, loções, cremes ou pomadas. Deve ser limitado a períodos de exacerbação e é mandatório o desmame. Inibidores da calcineurina podem poupar o uso de corticoides.
- 12) Shampoos da DS – com efeito antiproliferativo reduz a divisão celular na epiderme diminuindo a formação das escamas. Antiproliferativos – coaltar, sulfeto de selênio e piritionato de zinco. Antifúngicos – cetoconazol, ciclopirox, sulfeto de selênio, piritionato de zinco (os dois últimos são mais antiproliferativos). Ceratolíticos – ácido salicílico com ou sem enxofre.
- 13) DS – sabonetes e shampoos antiproliferativos na maioria dos casos é suficiente para controle da doença. A isotretinoína tem sido cada vez menos utilizada. Alguns pacientes necessitam de medicação anti-inflamatória cronicamente além do uso de substâncias antiproliferativas e ceratolíticas.
- 14) HIV tem maior intensidade e tendência a refratariedade ao tratamento. Pode acometer RN, adolescentes e adultos. Pico de incidência entre 40-60 anos, acomete 1 a 3% da população.
- 15) Na infância – descamação amarela aderente limitada ao couro cabeludo é a apresentação mais comum e melhora após 3 meses. No adulto há eritema leve a moderado dos sulcos nasolabiais até papulosas exsudativas e ou escamativas de extensão variável na face, couro cabeludo, tronco e dobras. Há vários fatores que contribuem com piora – estresse, sazonalidade.
- 16) Há relação da DS com sazonalidade, estresse mental, hereditariedade, aumento da função das células.
- 17) Não há maior quantidade de malassezia em indivíduos com DS. O perfil lipídico da pele dos indivíduos com AIDS é diferente dos sem AIDS, porém não determinaram sua relação com o desenvolvimento da DS. Por ser um fungo lipofílico, o sebo da pele permite o crescimento da malassezia, assim o desenvolvimento da DS.
- 18) Histopatologia da DS – infiltrado inflamatório linfocítico, espongióse e hiperplasia psoriasiforme leves a moderada e paraceratose ao redor dos ostios foliculares (paraceratose em ombro). Durante a fase crônica, além dos achados da fase aguda, há marcada hiperplasia psoriasiforme com dilatação dos capilares e venulas do plexo superficial. Os achados da psoríase vulgar são semelhantes, mas há ausência de espongióse. A dermatite seborreica do HIV tem alterações mais marcantes do que a do não HIV.