DERMATITE SEBORRÉICA: CAUSAS, DIAGNÓSTICO E TRATAMENTO

THALITA PEDRONI FORMARIZ¹
LUIGINA JOANA SPERA¹
MARIA CRISTINA COCENZA URBAN¹
PRISCILA DE OLIVEIRA CINTO¹
MARIA PALMIRA DAFLON GREMIÃO²

- Mestrandos do Programa de Pós-graduação em Ciências Farmacêuticas, Professor Assistente Doutor, Departamento de Fármacos e Medicamentos, Faculdade de Ciências Farmacêuticas, UNESP, Rodovia Araraquara-Jaú Km 01, 14.801-902, Araraquara, SP.
- 2. Autor responsável (M.P.D. Gremião) E-mail: pgremiao@fcfar.unesp.br

INTRODUÇÃO

A dermatite seborréica ou eczema seborréico é uma alteração crônica, não contagiosa e recorrente, em que ocorre inflamação nas áreas da pele onde existe um maior número de glândulas sebáceas. Caracteriza-se por placas eritemato-descamativas arredondadas, ovaladas, localizadas em áreas mais oleosas como couro cabeludo, face, colo e dorso (STEINER, 1998). Contudo, outras áreas como virilha, axilas, região mamária e nádegas também podem ser acometidas (ROSSI, 2001).

EPIDEMIOLOGIA

Atualmente, a dermatite seborréica tem acometido 18% da população mundial, atingindo principalmente adolescentes e adultos jovens (18-40 anos). Também, é observada, em três faixas

etárias distintas (2- 12 semanas de idade), indivíduos de meia-idade (30 a 50 anos) e idosos (BRASIL RNP, 2002).

O couro cabeludo é o local mais comprometido, sendo a caspa, a manifestação mais freqüente da dermatite seborréica em adultos. Estima-se que cerca de 40% dos indivíduos maiores de 30 anos são afetados. Pode aparecer, em qualquer momento da vida, a partir da puberdade e seguir um curso crônico com freqüentes exacerbações (PIBERNAT, 1999).

CAUSAS

As causas da dermatite seborréica são ainda pouco conhecidas. Algumas hipóteses para os efeitos causais consistem no aumento da epidermopoiese, o qual leva à hiperprodução de queratina. Porém, esta hipótese, proposta por Kligman e colaboradores, tem sido negada por vários autores.

Outra hipótese seria a explicação microbiológica que se baseia na relação com o fungo (*Pityrosporum ovale*) presente na pele (SALVADOR et al., 2000; WEBSTER, 2001). Por apresentar características lipófilas, este microorganismo concentra-se particularmente em regiões ricas em glândulas sebáceas, ocasionando eritema e prurido (BOIXAREU, 1995).

As doenças que estão associadas à dermatite são: diabetes, obesidade, doença de Parkinson, doenças psiquiátricas e AIDS. (TAVEIRA, 2001; BRASIL RNP, 2002).

A dermatite seborréica apresenta um caráter crônico, com tendência a períodos de melhora e piora. A doença costuma agravar-se, no inverno, em situações de fadiga ou estresse emocional, por ingestão de alimentos gordurosos e bebidas alcoólicas, fumo e banhos quentes (ROSSI, 2001; BRASIL RNP, 2002).

A predisposição genética provavelmente está relacionada a um defeito no metabolismo das glândulas sebáceas, que respondem com produção excessiva a um estímulo mais acentuado (ANTÔNIO, 2001; ROSSI, 2001; BRASIL RNP, 2002). A qualidade do sebo na pele com dermatite seborréica é diferente daquele na pele normal, apresentando maior quantidade de colesterol, triglicérides e menor quantidade de esqualeno, ácidos graxos livres e ésteres de cera (STEINER, 1998). Por outro lado, alguns estudos propõem que o hormônio sexual masculino pode estar relacionado como causa da dermatite seborréica, e por isso os homens estão mais propensos à doença (BRASIL RNP, 2002).

DERMATITE SEBORRÉICA INFANTIL

A forma infantil observa-se, durante os primeiros meses de vida, mais precisamente entre a segunda semana e o sexto mês, com um pico de incidência entre a terceira e oitava semanas, apresentando um curso auto-limitado (PIBERNAT, 1999). A dermatite seborréica em crianças geralmente ocorre, porque os hormônios andrógenos masculinos, os quais encontram-se aumentados na gravidez, são repassados para o recém-nascido, deixando suas glândulas sebáceas mais ativas (ANTÔNIO, 2001; ROSSI, 2001; BRASIL RNP, 2002).

A erupção geralmente começa com escamas amarelas grosseiras no couro cabeludo, a chamada "crosta láctea". Ela se dissemina para a face, com crostas amarelas, particularmente ao redor das sobrancelhas e orelhas. Ocorre sob o pescoço, nas axilas e, em alguns casos, no corpo e na área da fralda (DU VIVIER, 1995), pelas condições de oclusão e contato, porém neste caso, observase regressão das lesões, com melhora espontânea do quadro antes dos 6 meses de vida (PIBERNAT, 1999).

A infecção por *Candida albicans, Staphilococcus aureus* e outras bactérias pode modificar parcialmente o quadro clínico, dificultando a diferenciação entre dermatite irritativa primária de fraldas e manifestações clínicas da dermatite seborréica (PIBERNAT, 1999).

DERMATITE SEBORRÉICA DO ADULTO

O quadro clínico caracteriza-se por manifestações comuns, como escamação, vermelhidão e aspereza local. As escamas podem ser secas ou gordurosas, finas ou espessas, geralmente acinzentadas ou amareladas, quase sempre aderentes, sendo ou não acompanhadas de prurido (BRASIL RNP, 2002).

As lesões distribuem-se pelas áreas com maior densidade de glândulas sebáceas, como a região do centro da face, sulcos próximos às asas do nariz, couro cabeludo, conduto auditivo externo, regiões atrás das orelhas, sombrancelhas, cílios e barba; além da região centrotorácica (HALE & BYSTRYN, 2000). O comprometimento do conduto auditivo externo caracteriza-se por sua croni-

cidade e resistência ao tratamento, em parte devido à manipulação constante da região pelo prurido ocasionado (PIBERNAT, 1999).

Pode ocorrer otite com o comprometimento do canal aditivo externo com descamação, prurido e avermelhamento nesta região. A região central das costas, região intermamária e anogenital, também, podem ser comprometidas (BRASIL RNP, 2002). Alguns indivíduos mais susceptíveis apresentam a blefarite, que é a inflamação e descamação da região dos cílios, facilitando a infecção secundária denominada terçol (STEINER, 1998; BRASIL RNP, 2002).

O local mais comum de acometimento é o couro cabeludo e pode ser observado em diferentes graus. Neste local, a caspa, a forma mais leve da dermatite seborréica do adulto, geralmente apresenta uma ligeira descamação, assintomática e sem eritema de base (SMITH et al., 2002).

Nas formas mais intensas, pode ser observado eritema de base com a presença de escamas aderentes de aspecto gorduroso e de maior tamanho. Nestes casos, o acúmulo de escamas pode chegar a ocasionar a formação de verdadeiras crostas que afetam praticamente todo o couro cabeludo (PIBERNAT, 1999).

A dermatite seborréica pode causar a queda dos cabelos. Cerca de 72% dos pacientes portadores da doença possuem algum grau de perda, podendo levar à rarefação capilar. Em alguns casos, tratando-se a dermatite seborréica, a queda de cabelos regride (BRA-SIL RNP, 2002).

DERMATITE SEBORREICA ASSOCIADA AO HIV

Em 1984, a dermatite seborréica foi descrita, pela primeira vez, como uma manifestação característica da infecção pelo HIV. A sua elevada prevalência está associada à dermatite seborréica e não é excepcional estabelecer uma suspeita diagnóstica de infecção pelo HIV ao observar uma dermatite seborréica especialmente intensa, extensa e resistente ao tratamento (PIBERNAT, 1999).

O quadro clínico é característico em pacientes soro positivo: lesões mais eritematosas e hiperqueratósicas que os pacientes soro negativo, as quais tendem a aparecer em zonas clássicas da dermatite seborréica do adulto. Nos pacientes com HIV, a intensidade da dermatite apresenta valor de prognóstico, já que esta se correlaciona diretamente à diminuição dos linfócitos T Helper, sendo mais intensa, quando diminui abaixo de 100 células/mm³ (PIBERNAT, 1999). Esses problemas acometem mais de 85% da população infectada pelo HIV e esta, geralmente, sofre de um ou mais problemas relacionados à pele (MCKEAN,1999).

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Em determinadas ocasiões, é difícil distinguir, clínica e histopatologicamente, a dermatite seborréica de psoríase do couro cabeludo, dermatite de contato, impetigo, ptiríase rósea de Gilbert, entre outros, porém considera-se essa associação possível (BOIXAREU, 1995; STEINER, 1998).

A literatura não mostra uma correlação entre as dermatites infantil seborréica e atópica. Entretanto, um número de casos de dermatite atópica apresenta um quadro clínico semelhante ao da dermatite seborréica infantil. É notório diante dessa afirmação, que a dermatite seborréica infantil possa ser uma variação que precede à dermatite atópica (ALFARO et al., 2002). Em casos excepcionais, o dermatologista poderá necessitar de alguns exames clínicos para confirmar o diagnóstico, dentre os quais, exame micológico, biópsia e teste de contato (ROSSI, 2001).

TRATAMENTO

O tratamento da dermatite seborréica é estabelecido, de

acordo com a idade do doente e com a intensidade e extensão das manifestações clínicas. Porém não existe medicação que acabe definitivamente com a doença, mas seus sintomas poderão ser controlados (TAVEIRA, 2001; BRASIL RNP, 2002). O tratamento é geralmente realizado com medicações de uso tópico na forma de xampus, loções capilares ou cremes e, em alguns casos, medicações por via oral podem ser utilizadas (BRASIL RNP, 2002).

Em geral, nas formas de dermatite seborréica discretas, as lavagens são suficientes, associadas à aplicação de loções, solutos ou xampus contendo cetoconazol, piroctona olamina, ácido salicílico e redutores, como coaltar purificado. Entretanto, nas formas intermédias, além dos produtos anteriores, às vezes, é necessária a aplicação de corticosteróides isolados de potência intermediária, ou em associação com antimicóticos por períodos de cinco a oito dias. Já nas formas graves e disseminadas, está indicada a administração sistêmica de corticosteróides ou derivados do imidazol (itraconazol) e radiação ultravioleta, método chamado PUVA, que consiste na ingestão de um psoraleno e aplicação de raios ultravioleta (TAVEIRA, 2001).

Neste contexto, as formas de tratamento indicadas na dermatite seborréica, segundo Boixareu (1995), são:

Fungistáticos clássicos

- O sulfeto de selênio apresenta ação antiseborréica, fungistática e odor desagradável, porém seu uso crônico pode provocar estados irritativos ou uma seborréia reacional.
- O piritionato de zinco e derivados apresenta ação antifúngica e são utilizados em xampus.
- A piroctona olamina e derivados s\u00e3o empregados na forma de xampus, lo\u00f3\u00f3es e cremes.
- Os derivados undecilênicos normalmente são empregados associados a outros princípios ativos.

Antifúngicos modernos

Os antifúngicos modernos caracterizam-se por apresentarem amplo espectro de ação e elevado poder fungicida. Dentre eles, incluem a ciclopirosolamina 1% e imidazóis. Estes últimos são mais ativos e entre eles o cetoconazol e o bifonazol possuem propriedades antiinflamatórias.

Formas galênicas disponíveis

Formulações líquidas de itraconazol e cetoconazol: o tratamento inicia-se com duas aplicações por semana durante o primeiro mês, e nos meses seguintes faz-se uma aplicação de 7 a 14 dias em função dos resultados clínicos. O cetoconazol apresenta ação terapêutica baseada no efeito fungicida unido a um efeito antiinflamatório; também ocorre inibição da produção de colesterol epidérmico pelos queratinócitos e um efeito antiproliferativo mediante a modulação do metabolismo do ácido retinóico. A dose usual é de 200mg por dia. Esse fármaco pode ser formulado na forma de xampú, cremes (cetoconazol 2%) e comprimidos (PI-BERNAT, 1999). O miconazol, bifonazol e isoconasol podem apresentar-se na forma de loções e cremes, são muito eficazes e bem tolerados.

Outros tratamentos tópicos

O alcatrão da hulha, coaltar, atua na redução da epidermopoiese e apresenta uma ação fungistática sobre o *Pityrosporum ovale*. É utilizado na forma de cremes, xampus e associados com ácido salicílico ou a um outro antifúngico (BOIXAREU, 1995). Já a antralina, derivado do hidroxiantraceno, é um tradicional substituinte sintético para o tratamento. Seu mecanismo de ação é inibir o crescimento celular por inativação da mitocôndria e apresenta duas limitações, irritações e manchas na pele. Assim, ambos são úteis no tratamento de grandes áreas do corpo, livres de efeitos sistêmicos e atrofia da pele, além de apresentar baixo custo (MARK, 1999).

Os queratolíticos são utilizados para facilitar a descamação. Em regiões inflamadas, podem apresentar efeitos irritativos, quando associados com corticóides ou antifúngicos, favorecem a penetração na pele potencializando sua ação. Dentre eles, estão o ácido salicílico (2 a 5%), uréia (5 a 10%), ácido retinóico (0,01 a 0,025%) e os alfa-hidroxiácidos (PIBERNAT, 1999).

A literatura mostra que os corticosteróides tópicos são uma das mais potentes armas disponíveis no arsenal terapêutico dermatológico (MARK, 1999). Desde a introdução da hidrocortisona tópica no tratamento das dermatoses cortico-sensíveis, tem ocorrido grande busca de produtos mais potentes com menos efeitos colaterais, já que corticóides tópicos de alta potência, quando aplicados em áreas extensas ou em pele de crianças e idosos, podem produzir vários efeitos indesejáveis locais, tais como atrofia cutânea e telangiectasias; bem como efeitos sistêmicos, dos quais se destaca a supressão do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (JAR-DIM et al, 1999). São utilizados na forma de loções, géis, cremes, soluções e pomadas e freqüentemente são associados com o ácido salicílico. O uso crônico causa corticodepêndencia e atrofia dérmica (MARK, 1999). Já os antiinflamatórios não esteroidais, são usados para profiláxia (BOIXAREU, 1995). Metronidazol a 1% em gel apresenta eficácia e insignificantes efeitos colaterais (PA-RISHI & WITKOWSKI, 2000).

PUVA

É utilizado, quando as formas eritrodérmicas estão presentes, evitando, assim, o uso de corticosteróides. Porém, ambos podem ser combinados reduzindo, assim, as doses de radiação (PARISHI & WITKOWSKI, 2000).

CONCLUSÕES

Estudos evidenciam que não existe uma forma de prevenir o desenvolvimento ou o reaparecimento da dermatite seborréica. Cuidados especiais de higiene, com uso de xampu adequado ao tipo de pele, torna o tratamento mais fácil e de resolução mais rápida. A palavra de ordem, neste caso, é equilíbrio, tratamento medicamentoso correto, o qual irá depender da localização das lesões e da intensidade dos sintomas, alterar hábitos e eliminar os fatores reguladores.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ALFARO, C.B.M.; RIOS, H.W.C.; RUEDA, M.; ACOSTA, A. V.; MALDONADO, R.R. Are infantile seborrheic and atopic dermatitis clinical variants of the same disease? **Int. J. Dermatol.**, v. 41, n. 6, p. 349-351, 2002.

ANTÔNIO, C.R. Dermatite Seborreica, 2001. Disponível em: file:/ A:\dermatite%20seborreica.htm. Acesso em 25 de maio 2004.

BRASIL.RNP: Rede Nacional de Pesquisa. Dermatite seborréica, 2002. Disponível em: http://www.dermatologia.hpg.ig.com.br/cabe_dermatite.htm. Acesso em 30 setembro 2003.

BOIXAREU, M.J.T. Dermatitis seborreica y estados escamosos. Su tratamiento. **Actualidad Dermatológica**, v.3, n.7, p. 673-678, 1995.

DU VIVIER, A. **Atlas de Dermatología Clínica**, 2. ed., São Paulo: Ed. Manole, 1995, p. 3.1-3.13.

HALE, E.K.; BYSTRYN, J.C. Relation between skin temperature and location of facial lesions in seborrheic dermatitis. Arch. Dermatol., v. 136, n. 4, p. 559-560, 2000.

- JARDIM, M.L.; GRIPP, A.; ANTÔNIO, J.R.; MACEDO, E.; ALENCAR, N.J.L.; GONTIJO, B.; SILVA, V.M.C.F. Avaliação comparativa da eficácia e tolerabilidade do furoato de mometasona a 0,1%, da hidrocortisona a 1% e do valerato de betametasona a 0,1%, formulação creme, no tratamento de dermatoses córtico-sensíveis em criançcas e adultos. **Anais Bras. Dermatol.**, v. 74, n. 3, p. 227-232, 1999.
- MARK, L. The role of salicylic acid of treatment of psoriasis. **Int. J. Dermatol.**, v. 38, n. 1, p. 16-27, 1999.
- MCKEAN, L. Manifestações cutâneas relacionadas ao HIV, 1999. Disponível em http://www.pelavidda.org.br/tratamento/tratamento01.htm. Acesso em 20 de maio 2004.
- PARISHI, L.C.; WITKOWSKI, J.A. Tradicional therapeutic agents. Clinics in Dermatology, v. 18, p. 5-9, 2000.
- PIBERNAT, M.R. Tratamiento de la dermatitis seborreica. **Atencion Primaria**, v.6, n. 9, p. 624-647, 1999.
- ROSSI, C.F.N. Dermatite seborréica, 2001. Disponivel em: http://www.dermatologia.hpg.ig.com.br/cabe_dermatite.htm . Acesso em 30 setembro 2002.

- SALVADOR, A.; MARTI, M.C.P.; ARAGÓ, E.; CHISVERT, A.; MARCH, J.G. Determination of selenium, zinc and cadmium in antidandruff shampoos by atomic spectrometry after microwave assisted sample digestion. **Talanta**, v. 51, p. 1171-1177, 2000.
- SMITH, S.A.; BAKER, A.E.; WILLIAMS-Jr, J.H. Effects treatment of seborrheic dermatitis using a low dose, oral homeopathic medication consisting of potassium bromid, sodium bromide, nickel sulfate, and sodium chloride in a double-blind, placebo-controlled study. **Alternative Medicine Review**, v. 7, n. 1, p. 59-68, 2002.
- STEINER, D. Dermatite seborréica. Cosmetics & Toiletres, v. 10, mai/jun., p. 26, 1998.
- TAVEIRA, M. Eczema seborréico, 2001. Disponível em http://www.guiamedico.com.br. Acesso em 25 maio 2004.
- WEBSTER, R.M. Does gluten (found in wheat, oats, rye and barley) contribute to the development of dermatitis seborrheic? **Consultant**, v. 41, n. 9, p. 1222, 2001.