

Dermite Seborreica na Infância

JUDITE PEREIRA

*M. Purification Oñate
Serviço de Dermatologia
Hospital do Desterro*

Resumo

A dermite seborreica na infância manifesta-se como uma dermatose inflamatória autolimitada, com início na 3.^a ou 4.^a semanas de vida, e parece não conduzir à forma do adulto embora a localização das lesões seja semelhante. Desconhece-se a causa, e têm sido propostos vários mecanismos patogénicos. A terapêutica baseia-se na aplicação de agentes tópicos nomeadamente imidazóis e corticoides de baixa potência.

Palavras-Chave: Infância. Eczema seborreico.

Summary

Infantile Seborrheic Dermatitis

Seborrheic dermatitis in childhood manifests it self as a self-limited inflammatory dermatosis, that begins in the 3th to 4th week of life. It seems not to be related with the adult form although the lesions have the same distribution. Its cause is unknown and various pathogenetic mechanisms have been suggested. Therapy is based on the application of topical agents namely imidazoles and low-potency corticosteroids.

Key-Words: Childhood. Seborrheic eczema.

Definição

A dermite seborreica na infância (D.S.I.) foi descrita como entidade separada em 1887 por Unna ⁽¹⁾.

D.S.I. é uma dermatose inflamatória autolimitada, frequente, com início em geral na 3.^a-4.^a semana de vida, ou mesmo antes, com cura espontânea, que ocorre normalmente entre os 6-7 meses de idade ^(1, 2).

Correspondência: Judite Pereira
Serviço de Dermatologia
Hospital do Desterro
Rua Nova do Desterro
1169-100 Lisboa
Telef. 21 313 63 00

Aceite para publicação em 04/05/2000.
Entregue para publicação em 12/04/2000.

A doença infantil parece não conduzir à forma do adulto embora a localização seja semelhante, envolvendo habitualmente o couro cabeludo, face, axilas e área da fralda, podendo também atingir outras regiões, como o tórax e o pescoço ^(2, 3).

Etiologia

Desconhece-se a causa desta entidade se bem que para esclarecer a sua etiologia têm sido propostos vários mecanismos patogénicos, tais como o aumento da actividade das glândulas sebáceas por influência hormonal materna, diátese atópica, factores nutricionais como deficiência de biotina ^(1, 4), proliferação de *Malassezia furfur* ^(4, 5, 6, 7, 8) reacção alérgica contra antígenos da candida ^(2, 9).

Alguns autores demonstraram uma deficiente maturação funcional da enzima delta 6-desaturasa, que desatura o ácido linoleico em ácido gamalinolénico, com o consequente incremento dos níveis do ácido gordo 20:2w6. Esta função enzimática normaliza-se aos 6-7 meses de idade, que coincide com habitual desaparecimento da D.S.I. ^(1, 4, 9).

Clínica

D.S.I. caracteriza-se essencialmente por escamas espessas amareladas e gordurosas, sobre uma base eritematosa, que aderem e aglutinam os cabelos, formando carapaça denominada crosta láctea (Fig. 1).

Pode-se estender nas formas mais intensas à fronte, região intersupraciliar, sulcos nasogenianos, com escamas pitiriasiformes e eritema pouco intenso (Fig. 2).

É frequente a associação à blefarite seborreica.

Quando localizada nas pregas retroauriculares, axilares e inguinais (Fig. 3), a dermite seborreica é em geral mais eritematosa, a superfície é por vezes ligeiramente exsudativa, e os limites difusos ou circinados.



FIG. 1 – Exemplo de crosta láctea.

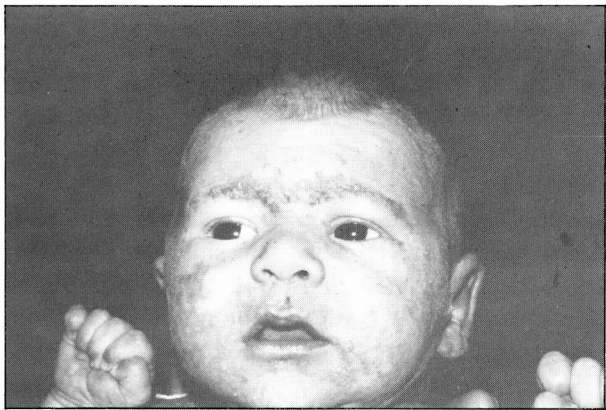


FIG. 2 – Dermite seborreica com envolvimento da face.

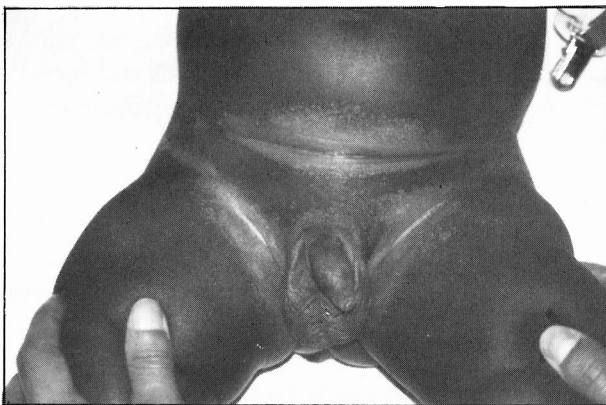


FIG. 3 – Dermite seborreica da área das pregas.

Com frequência as lesões iniciam-se nas nádegas e perineo com aspecto de intertrigo eritematoso, descamativo que pode estender-se a toda a região em calção, alcançar o umbigo e as pregas subnadegueiras. Em geral

não se associa prurido e o estado geral está conservado (3, 9, 10).

No referente à sua evolução a dermite seborreica na infância prolonga-se durante semanas ou meses, tendo em geral um bom prognóstico.

Pode exacerbar-se com generalização do quadro cutâneo embora seja rara a evolução para eritrodermia (3).

Podem surgir complicações como infecções secundárias, sobretudo na área da fralda por bactérias (*staphylococcus aureus*) e por candida.

A síndrome de Leiner (eritrodermia descamativa) é uma afecção rara caracterizada por confluência e generalização das lesões que leva a uma eritrodermia. Associa-se a alterações do estado geral com febre, diarreia, vômitos e atraso do crescimento. Nestes casos foram descritas alterações do quimiotactismo leucocitário com déficit funcional de C3 e C5 (2, 3, 9).

Diagnóstico Diferencial

O diagnóstico diferencial da D.S.I. inclui: dermatite atópica, psoríase, escabiose, doença de Letterer-Siwe e acrodermatite enteropática.

A dermatite atópica inicia-se habitualmente depois do 3.º mês de vida. A principal característica diferencial entre ambas entidades é a existência de lesões nas superfícies de extensão, acompanhadas de prurido, no caso da dermatite atópica e envolvimento das pregas na D.S.I.. A existência de lesões cutâneas na área da fralda favorece o diagnóstico de D.S.I. (2, 3).

A psoríase no recém-nascido é rara podendo ser indistinguível da dermite seborreica. Uma observação cuidadosa com frequência revela *pitting* ungueal, a existência de placas bem delimitadas com escamas espessas e existe frequentemente história familiar (8, 11).

Na escabiose existe prurido intenso de agravamento noturno, com pápulas, nódulos, vesículas e galerias com localização na face anterior dos punhos, espaços interdigitais das mãos e pés, palmas e plantas (2).

A doença de Letterer-Siwe aparece desde o período neonatal até os 2 anos de idade, de modo brusco, com febre, anemia, hepato-esplenomegalia e linfadenopatias, com curso agudo e evolução mortal. As alterações cutâneas são características, constituídas por pápulas amarelo-acastanhadas às vezes pruriginosas, que aparecem em surtos, localizando-se no couro cabeludo, face, pescoço, tronco e nádegas, podendo aparecer na área da fralda (2, 8, 11).

A acrodermatite enteropática é uma doença rara, produzida por uma deficiência de zinco. Caracteriza-se clinicamente pela tríada: dermatite acral, alopecia e diarreia, que melhora com suplemento de zinco (3).

Terapêutica

O tratamento da dermite seborreica na infância inclui uma série de medidas, entre as quais é fundamental em primeiro lugar, tranquilizar os pais, já que a saúde da criança não está em risco ante uma erupção cutânea deste tipo ⁽²⁾.

Em geral a terapêutica tem como finalidade a remoção das escamas e crostas, a inibição da colonização e infecção secundária das lesões assim como a diminuição do eritema e da descamação ⁽³⁾.

O tratamento da dermite seborreica do couro cabeludo (crosta láctea) consiste essencialmente na remoção das crostas, utilizando-se para tal fim: ácido salicílico entre 3 e 5% ⁽³⁾ (embora se deva evitar pelo eventual risco de toxicidade sistêmica ⁽¹¹⁾), emolientes como o óleo de borragem que é rico em ácido gama-linolênico ⁽¹⁾, shamos com piritionato de zinco, sulfureto de selênio, coaltar e ketoconazol ⁽⁹⁾, ou bifonazol ⁽⁶⁾; os corticosteróides de baixa potência (hidrocortisona a 1%) devem ser usados unicamente por períodos de tempos curtos quando a dermatose não responde às outras alternativas terapêuticas ^(3, 11).

Na dermite seborreica das áreas intertriginosas podem-se usar diversas loções secantes contendo cloroquinol entre 0,2 a 0,5 e zinco. Os preparados imidazólicos (ex: Ketoconazol a 2% em creme ou loção) ⁽³⁾ pela sua acção anti-inflamatória e antifúngica são uma boa alternativa terapêutica ^(11, 12) evitando os efeitos secundários dos corticosteróides tópicos, embora a sua acção seja mais lenta que a destes últimos ⁽¹¹⁾.

Agradecimentos

À doutora Teresa Fiadeiro, responsável pela consulta de Dermatologia Pediátrica do Hospital do Desterro, o seu apoio na elaboração deste artigo.

Bibliografia

1. Tolleson A, Frithz A. Borrage oil, an affective new treatment for infantile seborrheic dermatitis. *Br J Dermatol* 1993; 129-95.
2. Vivier A, Mckee P. Eccema. In Atlas de Dermatología Clínica, 2.ª ed, Madrid, Harcourt Brace, Cap. 3, pp. 3.3-3.16.
3. Plewig G, Jansen. Seborrheic Dermatitis. In: Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB eds. *Dermatology in General Medicine*. 5.ª ed. New York: McGraw-Hill, 1999: 1482-9.
4. Tolleson A, Frithz A, Berg A, Karlman G. Essential fatty acids in infantile seborrheic dermatitis. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28: 957-61.
5. Ruiz Maldonado R, López Martínez R, Pérez Chavarría EL, Castañón LR, Tamayo L. Pityrosporum ovale in Infantile Seborrheic Dermatitis. *Pediatric Dermatology* 1989; 6(1): 16-20.
6. Zeharia A, Mimouni M, Fogel D. Treatment with Bifonazole Shampoo for Scalp Seborrhea in Infants and Young Children. *Pediatric Dermatology* 1996; 13(2): 151-3.
7. Tolleson A, Frithz A, Stenlund K. Malassezia furfur in Infantile Seborrheic Dermatitis. *Pediatric Dermatology* 1997; 14(6): 423-5.
8. McDonald LL, Smith ML. Diagnostic Dilemmas in Pediatric/Adolescent Dermatology: Scaly Scalp. *J Pediatr Health Care* 1998; 12(2): 80-4.
9. Krafchik BR. Eczematous Dermatitis. In: Schachner LA, Hansen RC eds. *Pediatric Dermatology*. 2.ª ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 685-722.
10. Atherton D J. The neonat. In Champion RH, Burton JL, Burns D A, Breathnach S M eds. *Rook/Wilkinson/Ebling Textbook of Dermatology*. 6.ª ed. Oxford. Blackwell Science 1998, pp. 474-7.
11. Copley TG. Seborrheic Dermatitis. In: Arndt KA, Leboit PE, Robinson JK, Wintroub BU eds. *Cutaneous Medicine and Surgery*. Philadelphia: WB Saunders Company, 1996: 214-7.
12. Custem J, Gerven F, Cauwenbergh G, Odds F, A J P. The anti-inflammatory effects of Ketoconazole. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 257-61.