

Dermatitis seborreica. Actualización

Seborrheic dermatitis. An update.

Karla Moreno-Vázquez,¹ Luz Calderón,² Alexandro Bonifaz³

Resumen

La dermatitis seborreica es una dermatosis crónica e inflamatoria, común en todo el mundo. Se distingue por lesiones con eritema, escama, con manifestación variable y ligero predominio por el género masculino. No se ha establecido patogénesis clara, aunque se ha asociado con aumento de levaduras lipofílicas tipo *Malassezia*. Tiene múltiples diagnósticos diferenciales y se le puede confundir con otras dermatitis inducidas por fármacos. Los tratamientos son variables e incluyen los prescritos para erradicar el hongo, reducir o tratar el proceso de inflamación y disminuir la producción de sebo.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis seborreica; *Malassezia*; antifúngicos.

Abstract

Seborrheic dermatitis is a common, chronic, inflammatory skin condition, common worldwide. It is characterized by erythematous and scaling lesions, with variable clinical presentations, it is more common in men. Although its pathogenesis is not completely understood, it is often associated with an increase of lipophilic yeast Malassezia. It has multiple differential diagnoses and may be confused with other dermatitis induced by drugs. A variety of treatment modalities are available, including eradication of the fungus, reducing or treating the inflammatory and decreasing sebum production.

KEYWORDS: *Seborrheic dermatitis; Malassezia; antifungal.*

¹ Dermatóloga, Hospital Ángeles Pedregal, Ciudad de México.

² Dermatóloga. Consulta privada.

³ Micología, Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

Recibido: febrero 2019

Aceptado: mayo 2019

Correspondencia

Karla Moreno Vázquez
karlymv@yahoo.com

Este artículo debe citarse como

Moreno-Vázquez K, Calderón L, Bonifaz A. Dermatitis seborreica. Actualización. Dermatol Rev Mex. 2020 enero-febrero;64(1):39-49.

ANTECEDENTES

La dermatitis seborreica es una dermatosis que se atiende de forma frecuente en la consulta, se considera un proceso crónico e inflamatorio, con predilección de áreas ricas en glándulas sebáceas. Afecta a los pacientes desde la infancia hasta la edad adulta.¹ Su severidad es variable en cada individuo y a lo largo del tiempo.

Se distingue por lesiones con eritema leve a moderado, con escama fina en su superficie, con grandes variaciones en su extensión y morfología, según el área de la piel que afecte.²

Se han identificado muchos factores causales, pero su causa aún es incierta, aunque existen muchos estudios que indican que *Malassezia* juega un papel importante en su causa.³

Existen una gran variedad de medicamentos que solos o combinados curan la dermatitis seborreica.

Epidemiología

La dermatitis seborreica es una alteración dermatológica común en todo el mundo, representa 1-6% de la consulta dermatológica;⁴ su incidencia es de 1-3% de la población general, los hombres son más afectados que las mujeres (3 vs 2.6%) en todos los grupos de edad, en pacientes inmunodeprimidos su incidencia es mayor: entre 30 y 83%. Se ha observado que no existen diferencias entre grupos étnicos.^{5,6}

Se manifiesta durante tres picos de edad: en los primeros tres meses de vida, en la pubertad y en los adultos entre 40 y 60 años de edad.^{4,7}

Es mucho más severa en climas fríos y secos y durante los periodos de estrés.⁸

Causa

A pesar que la dermatitis seborreica es un padecimiento con prevalencia alta, su patogénesis no está bien definida; sin embargo, se han identificado diversos factores predisponentes endógenos y exógenos para su aparición. Aquí mencionamos algunos de ellos.

a. *Malassezia*: Louis-Charles Malassez, en 1874, fue el primero que propuso una relación entre los hongos y la dermatitis seborreica.⁹ *Malassezia* es una levadura lipofílica perteneciente a la flora normal de la piel, se encuentra en 75 a 98% de adultos sanos.¹⁰ Las levaduras invaden el estrato córneo, a través de la secreción de enzimas, iniciando actividad de la lipasa 5, que hidroliza los triglicéridos, se liberan ácidos grasos insaturados. Estos metabolitos causan diferenciación aberrante de los queratinocitos, lo que resulta en paraqueratosis, gotas de lípidos a nivel intracelular e irregularidades en los corneocitos, todos estos cambios alteran la función de la barrera epidérmica, por lo que inicia una respuesta inflamatoria.^{4,11}

M. restricta y *M. globosa* son los organismos más importantes en la aparición de dermatitis seborreica, pero también otros reportes han encontrado *M. furfur*, *M. sympodialis*, *M. obtusa* y *M. sloofiae*.¹² En la Ciudad de México un estudio realizado por el Instituto Nacional de Pediatría encontró que la levadura de *Malassezia* se detectó en 73% de los casos de dermatitis seborreica.¹³

A pesar de que aún existe controversia, se acepta que *Malassezia* es un patógeno importante en la aparición de dermatitis seborreica.

b. Genéticos: se han demostrado la existencia y penetrancia de un gen de dermatitis

seborreica en modelos animales, que se asocia con deficiencia medular de linfocitos T CD4, que intervienen en el combate de microorganismos.¹⁴ Se han descrito 11 mutaciones de genes o deficiencia de proteínas en dermatitis seborreica. La mayor parte de las proteínas con alteraciones juegan un papel importante en la respuesta inmunitaria.¹⁵

- c. Respuesta inmunitaria: se piensa que la patogénesis de la dermatitis seborreica tiene un componente inmunitario, el aumento en su prevalencia en pacientes VIH-positivos corrobora esta hipótesis. Faergemann y su grupo¹⁶ investigaron el papel de la respuesta inflamatoria y encontraron aumento de las células NK1+ y CD16+, activación del complemento y aumento en la producción de interleucinas en las lesiones con dermatitis seborreica en comparación con la piel sana. Existe la hipótesis de que la dermatitis seborreica se debe a una reacción anormal de la piel a las levaduras.¹⁷
- d. Estrés: se ha reconocido que los episodios de dermatitis seborreica son precipitados por estrés y su asociación es de pronóstico adverso. La calidad de vida de los pacientes con dermatitis seborreica se observa discretamente deteriorada.^{13,18}
- e. Dieta: numerosos componentes de nuestra dieta pueden afectar la salud de la piel *in vitro*. Sanders y su grupo¹⁹ realizaron un estudio con participantes que llevaban una dieta caracterizada por alta ingesta de frutas y verduras y observaron que tenían menos probabilidades de cuadros de dermatitis seborreica, debido a que las frutas y verduras contienen gran variedad de vitaminas, antioxidantes que reducen la inflamación en diversas enfermedades. También pueden servir como donadores

de metilo que previene la expresión de genes de la vía de inflamación. Otra hipótesis es que las frutas cítricas tienen alto contenido en psoraleno, que incrementa la sensibilidad en la piel a la radiación UV evitando la aparición de dermatitis seborreica. En cambio, se ha observado que una dieta occidental (alta en grasa, carbohidratos, carne roja y menos frutas y verduras) tienen mayor riesgo de dermatitis seborreica.

- f. HIV/SIDA: la dermatitis seborreica se manifiesta en cualquier etapa de la enfermedad, pero se relaciona con disminución de CD4 entre 450-550 células/ μ L y es más severa cuando disminuyen a 100 células/ μ L. Algunos autores reportan un sobrecrecimiento de *Malassezia* spp, falla en el sistema inmunitario para regular al hongo y aparición de inflamación.²⁰ Se considera un marcador cutáneo de la infección por VIH.²¹
- g. Enfermedades neurológicas: se ha reconocido durante mucho tiempo que los pacientes con enfermedad de Parkinson padecen con frecuencia dermatitis seborreica. Se ha observado aumento de las concentraciones de sebo que permite el crecimiento de *Malassezia*. La hipótesis más aceptada es que potencia la actividad del sistema parasimpático, lo que induce incremento de la hormona estimulante de los melanocitos (α -MSH). Además, se ha observado que los pacientes tratados con L-Dopa muestran disminución de la producción de sebo.^{4,13,16}
- h. Otras enfermedades: diversos estudios han observado que la dermatitis seborreica se asocia con pancreatitis alcohólica crónica,²² infección por el virus de hepatitis C,²³ se ha encontrado en 72% de los pacientes con diabetes mellitus tipo 2,²⁴ diversos cánceres, algunas alteraciones genéticas

como síndrome de Down, enfermedad de Hailey-Hailey y síndrome cardio-facio cutáneo.¹⁶

Aún no se dilucida por completo el mecanismo que lleva a comensalismo o patogenicidad; no obstante, se ha demostrado que depende de condiciones del hospedero (defectos de barrera, polarización inmunológica) y cambios en las condiciones de la levadura.²⁵

En piel sana, las levaduras de *Malassezia* explotan nutrientes esenciales para su crecimiento sin provocar enfermedad, pero cuando este proceso se perturba, las levaduras se adaptan modificando la expresión de enzimas y la síntesis de indoles que actúan a través de células epidérmicas.

La pared celular de *Malassezia* spp es rica en carbohidratos y glicoproteínas que interactúan de forma directa con los receptores de reconocimiento de patrones de la familia Syk asociados con el receptor de lectina tipo C expresados por queratinocitos, macrófagos y células dendríticas, después de la internalización resulta en la activación de las vías de MAPK, NF-κB y NFAT, lo que puede provocar la inducción de inflamación e inmunidad o tolerancia por parte del hospedero.^{25,26}

Además, las lipasas y fosfolipasas provenientes de las vías metabólicas de *Malassezia* pueden iniciar una cascada inflamatoria tras la liberación de ácidos grasos insaturados como el ácido oleico y araquidónico que provocan daño en el estrato córneo. *Malassezia furfur* convierte el triptófano en indoles como malassezina, indirubina e indolocarbazol que interactúan con el receptor del hospedero y modifican la función de las células de la epidermis que tienen este receptor, como melanocitos, queratinocitos y células presentadoras de antígeno (**Figura 1**).^{25,26}

Historia

En 1887 Paul Gerson Unna²⁷ describió la dermatitis seborreica, mencionando tres características principales: descamación, costra y humedad; la describió como lesiones redondeadas y ovales, que pueden adquirir formas serpiginosas y policíclicas, con bordes bien definidos y escama amarillenta en su superficie, distribuyéndose en áreas con alta densidad de glándulas sebáceas como las alas nasales, los surcos nasolabiales, la zona malar, la región cervical, el canal auditivo externo, el tronco superior, la región perianal, los hombros y los brazos.

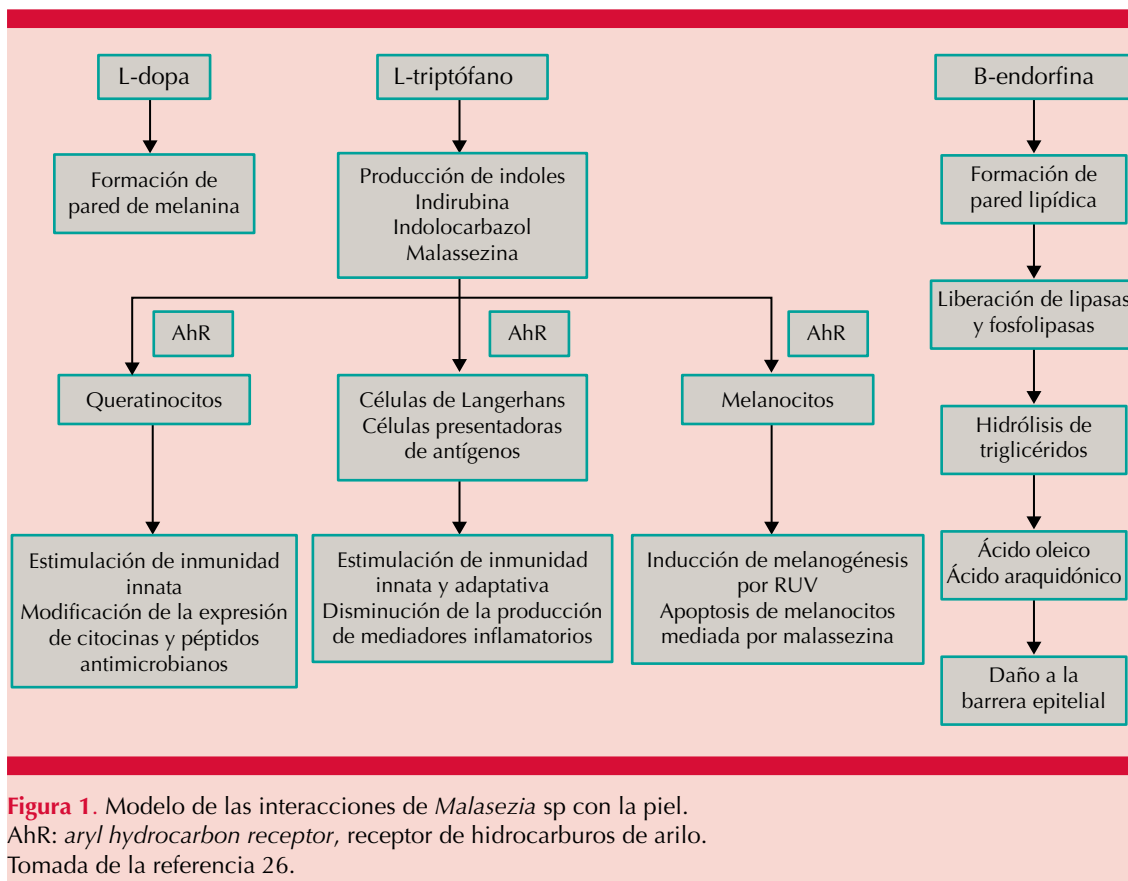
En 1902 Sabouraud le dio el nombre de pitiriasis. En 1924 Civate-Darier y colaboradores le dieron el nombre de eccematide, describiendo que puede tener gran variedad en su expresión clínica, con evolución inconsistente y ser parte del eccema.²⁸

En 1938 Chevallier la nombró como eccema paraqueratósico, eccema seborreico o paraqueratosis psoriasiforme, la reconoció como una afección individual. En 1939 Ingram²⁹ la describió como un padecimiento infeccioso, conformada por pitiriasis capitis, seborrea corporis y eccematide.

En 1939 Percival³⁰ dividió las manifestaciones de dermatitis seborreica en tres grupos distintos: pitiriasis capitis, intertrigo y erupción eccematoide pustular de áreas pilosas.

En 1947 Darier y colaboradores mencionaron los siguientes grupos: formas esteatoides figuradas, psoriasiformes o similar a pitiriasis.²⁸

En 1952 Davies³¹ la nombró seborrea exudativa, haciendo el término más confuso, y describió el eritema como la lesión esencial.



En 1957 en el Congreso Americano de la Academia de Dermatología se describió el “estado seborreico” del paciente, mencionando que la variedad de manifestación clínica depende de cada individuo y que puede afectar el sistema endocrino, nutricional y emocional.

En 1963 la dermatitis seborreica se puso en el mismo rubro que la psoriasis y se describió como una inflamación crónica de la piel caracterizada por resequedad, seborrea, escamas amarillentas y lesiones costrosas de diversos tamaños y formas, con remisiones y exacerbaciones.²⁸

En 1967 Ramos-Silva³² mencionó el concepto general de eccema seborreico, mencionó que

es un subtipo de eccema y lo llamó eccema constitucional, caracterizada por lesiones papulares, escama y costras, con reacción crónica inflamatoria en áreas seborreicas.

En 1970 Rabello y Fraga³³ la llamaron por el nombre de síndrome eccematoso clínico, mencionaron que se manifiesta con evolución tórpida, proceso que puede persistir meses o años y que puede ser generalizada como eritrodermia exfoliativa.

En 1977 Ackerman³⁴ le dio el nombre de dermatitis seborreica con base en criterios histopatológicos, la dermatitis se define como inflamación de la dermis.

En 1994 la dermatitis seborreica se incluyó en el capítulo de los eccemas, se describió como una dermatosis crónica eritemato-escamo-papular localizada en áreas con aumento de glándulas sebáceas.

En 2010 la dermatitis seborreica se describió junto con otras dermatitis eccematosas y se mencionó la influencia hormonal en áreas con muchas glándulas sebáceas.

Cuadro clínico

La dermatitis seborreica tiene diversas manifestaciones clínicas: seborreica infantil, blefaritis seborreica, de los pliegues, eritrodermia seborreica de Leinner-Moussos, seborreica del adulto, centro-facial, eccemátides figurada mediotorácica de Brocq o dermatitis seborreica petaloide (Cuadro 1).

En general, se manifiesta por una dermatosis constituida por placas eritematosas, con bordes bien definidos, recubiertas de una escama seca

o untuosa blanco-amarillenta. Las áreas más afectadas son la cara (87.7%), la piel cabelluda (70.3%), el tronco (26.8%), las extremidades inferiores (2.3%), las extremidades superiores (1.3%) y otros sitios (5.4%).³⁵ Puede afectar pequeñas áreas del cuerpo, pero también se han mencionado formas generalizadas, incluso eritrodermia, reportada con mayor frecuencia en niños.³⁶ La existencia de prurito es variable.²⁴

Las lesiones de la piel cabelluda pueden ser escamas pequeñas furfuráceas, secas, blanquecinas que se desprenden con facilidad y de forma espontánea, con predominio en la zona temporal y occipital; sin embargo, también pueden ser escamas gruesas, adheridas a la piel cabelluda y pelo, que forman placas de tamaño diverso.³⁷

En la cara se caracteriza por afectar la zona de la glabella, las regiones malares, el mentón, los surcos nasogenianos y supraciliar. El daño de los párpados da origen a blefaritis, que es más común en preescolares y escolares (Figuras 2 y 3).

Cuadro 1. Manifestaciones clínicas de la dermatitis seborreica

Nombre	Cuadro clínico
Dermatitis seborreica infantil	Se manifiesta en recién nacidos y lactantes, caracterizada por costras untuosas de color amarillento, distribuidas sobre la región parietal
Dermatitis seborreica de las pestañas o blefaritis seborreica	Se manifiesta en preescolares y escolares, caracterizada por escamas furfuráceas y amarillentas en la piel eritematosa
Dermatitis seborreica de los pliegues	Afecta a lactantes, se manifiesta como manchas eritematosas y zonas de maceración en el cuello, las axilas y las ingles. Puede afectar la piel cabelluda
Eritrodermia seborreica de Leinner-Moussos	Afecta a lactantes de dos a cuatro meses, dermatitis seborreica diseminada en más de 85% de la superficie corporal, con escamas sobre fondo eritematoso, con predominio en el tronco y las extremidades. Enfermedad grave. La causa es deficiencia del complemento factor C5
Dermatitis seborreica del adulto	Afecta la piel cabelluda como escamas furfuráceas o placas eritematosas con escamas, predomina en la zona temporal y occipital
Dermatitis seborreica centro-facial	Consiste en placas eritematoescamosas, en la región supraciliar, los surcos nasogenianos y el mentón
Eccemátide figurada mediotorácica de Brocq o dermatitis seborreica petaloide	Se distingue por placas ovaladas evocativas de pétalos de rosa, eritematosas y escamas, se localiza en la región preesternal



Figura 2. Dermatitis seborreica de la piel cabelluda (corona seborreica).



Figura 3. Dermatitis seborreica centrofacial.

Cuando afecta la parte del tórax suele localizarse en la región preesternal y se le conoce como dermatitis seborreica petaloide, se distingue por placas ovaladas que parecen pétalos de rosa, eritematosas y con escamas.^{14,28}

Cuando afecta los pliegues de las axilas, el ombligo, la zona inguinal, inframamaria y la región

anogenital, las lesiones adquieren una apariencia macerada con eritema importante. Otras localizaciones características son el conducto auditivo externo y la región retroauricular.²⁴

En la bibliografía también se ha descrito una manifestación atípica progresiva facial de las lesiones de aspecto papular muy similar a la sarcoidosis cutánea, y se ha observado en pacientes afroamericanos.³⁸

La dermatitis seborreica puede ser muy recidivante y sufrir variaciones periódicas en su intensidad. En el **Cuadro 1** se concentran los principales datos clínicos.

Histopatología

Se observa hiperqueratosis, con acantosis a expensas de procesos interpapilares, vasos dilatados y congestivos. A nivel dérmico se observa un infiltrado inflamatorio linfohistocitario.²⁴ Cuando se realizan tinciones especiales como PAS, es posible ver cúmulos de levaduras de *Malassezia*.

Diagnóstico

El diagnóstico generalmente es clínico, con insistencia en la historia clínica y el examen físico del paciente. Es importante observar la localización y apariencia de las lesiones, así como recordar que su curso es crónico y recurrente, los brotes pueden desencadenarse por estrés, depresión, fatiga, exposición a aire acondicionado, lugares húmedos o secos, infecciones sistémicas, medicamentos y otros factores mencionados.

El componente micológico implicado en el cuadro clínico se lleva a cabo evidenciando la existencia de levaduras de *Malassezia* mediante tinción de las escamas, se utilizan medios como agar Dixon-modificado para identificar la micro-morfología del desarrollo de los cultivos, prueba

de catalasa y diferentes tipos de tensoactivos de tipo Tween.³⁹

Diagnóstico diferencial

Incluye psoriasis, dermatitis atópica, candidiasis, dermatofitosis, histiocitos de células de Langerhans, lupus eritematoso sistémico, linfoma cutáneo, infección por tiña.⁷

Existen algunas dermatosis muy similares a la dermatitis seborreica que son inducidas por medicamentos como: oro, buspirona, clorpromazina, etionamida, griseofulvina, haloperidol, IL-2, interferón α , litio, fenotiazidas, psoralenos, etc. o por deficiencia nutricional de piridoxina, niacina, riboflavina y cinc.^{24,39}

Tratamiento

Agentes no específicos

Los alfa hidroxácidos, ácido salicílico y el alquitrán de hulla son agentes queratolíticos por excelencia. El succinato y gluconato de litio son útiles por sus efectos antiinflamatorios y antifúngicos. El zileutón es un inhibidor de la lipooxigenasa, impide la síntesis del sebo de manera transitoria. La keluamida se administra como queratolítico y antiinflamatorio. El tacalcitol derivado de la vitamina D₃ actúa sobre la piel modulando el crecimiento epidérmico, la queratinización y la inflamación.¹⁴

También se ha prescrito metronidazol por su efecto antiinflamatorio, peróxido de benzoilo y propilenglicol con buenos efectos.¹⁷

Corticoesteroides tópicos

Por lo general, los antimicóticos y corticoesteroides tópicos son el tratamiento de primera línea. Se prescriben en periodos cortos para evitar efectos adversos, como: atrofia, telangiectasias,

acné y dermatitis perioral, actúan reduciendo la inflamación.⁴⁰

Inmunomoduladores

Los inhibidores de la calcineurina, como pimecrolimus y tacrolimus, se consideran una alternativa debido a su eficacia y seguridad, son antiinflamatorios a través de la inhibición de la producción de citocinas.⁴¹ Sin embargo, el tacrolimus también tiene actividad *in vitro* fungicida contra *Malassezia*.⁴²

Antifúngicos

Los agentes antifúngicos son medicamentos seguros que pueden prescribirse en todas las áreas de la piel, aun en piel sensible, así como en niños. Pueden prescribirse solos o combinados.^{12,30} Tienen la capacidad de reducir la proliferación de *Malassezia* y, como consecuencia, la respuesta inflamatoria.¹²

Entre los agentes antimicóticos azólicos que se prescriben está el ketoconazol 2%, bifonazol 1%, fluconazol 2% y sertaconazol 2%. Las especies *M. globosa* y *M. restricta* han mostrado resistencia a estos derivados azólicos.⁴³

También se ha prescrito terbinafina con buenos resultados, actúa reduciendo el número de organismos de *Malassezia* en las áreas tratadas. La ciclopiroxolamina tiene amplio espectro antimicótico, actúa a través de la inhibición de la captación celular de los compuestos esenciales, tiene acción antiinflamatoria porque inhibe la síntesis de leucotrienos y prostaglandinas.³⁰ Otro agente prescrito es el pitirionato de cinc; es un derivado disulfurado, queratolítico y con actividad antifúngica, inhibe el crecimiento del hongo aumentando las concentraciones celulares de cobre, dañando las proteínas hierro-azufre que son esenciales para el metabolismo del hongo,^{17,30} pero se ha observado que su eficacia es menor a la del ketoconazol.⁴⁴

En el mercado existen fórmulas combinadas que han mostrado eficacia en el tratamiento de la dermatitis seborreica, entre las que están la combinación de ciclopiroxolamina más piritionato de cinc debido a que potencializan su efecto. En un estudio realizado por Bonifaz y su grupo⁴⁰ demostraron que la presentación de ciclopiroxolamina/piritionato de cinc/keluamida es una excelente opción para el tratamiento de la dermatitis seborreica, debido a que disminuye los signos y síntomas así como las levaduras. El mejor esquema de tratamiento es el de administración diaria durante una semana y posteriormente tres veces por semana; con este esquema se obtienen resultados excelentes, con disminución de los signos y síntomas de más de 50% a la primera semana, mismos que continúan bajando a casi cero a la semana 4. La disminución del número de levaduras casi llega a cero y la repoblación se hace muy lentamente, lo que significa que los dos antimicóticos (fungicida y fungistático) y el dispersor de escamas (keluamida) siguen actuando por un periodo largo, evitando recidivas a largo plazo.

También se ha propuesto la administración de antimicóticos por vía oral en casos extensos o que no responden a los tratamientos convencionales y se han descrito los siguientes:

Ketoconazol a dosis de 200 mg/día durante cuatro semanas o 200 mg/día durante 14 días, tiene buena respuesta, pero aumenta la posibilidad de efectos adversos, por lo que no es un tratamiento recomendado para todos los pacientes.¹⁷ Itraconazol a dosis de 200 mg/día durante 6 días es un tratamiento efectivo y se considera una alternativa más segura que el ketoconazol. También se recomienda terbinafina a dosis de 250 mg/día durante cuatro semanas.^{17,24}

Isotretinoína

La isotretinoína vía oral es un retinoide que controla la expresión de genes relacionados con la

proliferación celular, con acción específica en los sebocitos, reduce el tamaño y la secreción de la glándula sebácea. Se ha observado que también tiene efecto antiinflamatorio al disminuir la producción de interleucinas por los queratinocitos y sebocitos, por lo que diversos autores han mencionado en la bibliografía su prescripción a dosis bajas como modalidad terapéutica eficaz contra la dermatitis seborreica moderada a severa.⁴⁵

Terapia con luz

La fototerapia se ha propuesto como tratamiento efectivo contra la dermatitis seborreica extensa, pero no existen estudios que demuestren su eficacia. Pueden observarse efectos adversos, como quemaduras, prurito y aumento del riesgo de tumores malignos.³¹

CONCLUSIONES

La dermatitis seborreica es una afección frecuente en la práctica dermatológica diaria, aún existen controversias de su patogénesis, pero diversos estudios han demostrado que las levaduras de *Malassezia* juegan un papel importante. Su comportamiento clínico es imprevisible. Aún no existe una clasificación aceptada, por lo que algunos autores la mencionan como parte del grupo de dermatitis, otros entre las enfermedades por hongos o como una enfermedad relacionada con la psoriasis. Los tratamientos prescritos son variables y son efectivos solos o combinados. En casos más severos con afectación más extensa de la enfermedad y con falla a la medicación tópica, es necesaria la prescripción de antimicóticos vía oral.

REFERENCIAS

1. Naldi L, Rebora A. Clinical practice. Seborrheic dermatitis. N Engl J Med 2009;360:387-96. doi: 10.1056/NEJMcp0806464.

2. Torres E, Arenas R, Atoche-Giéguez C. Infecciones causadas por el género *Malassezia*. Med Cutan Iber Lat Am 2008; 36:265-84.
3. Faergemann J. Management of seborrheic dermatitis and pityriasis versicolor. Am J Clin Dermatol 2000;1:75-80. DOI: 10.2165/00128071-200001020-00001.
4. Bilgili ME, Yildiz H, Sarici G. Prevalence of skin diseases in a dermatology outpatient clinic in Turkey. A cross-sectional, retrospective study. J Dermatol Case Rep 2013;7:108-112. doi: 10.3315/jdcr.2013.1156.
5. Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic dermatitis and dandruff: A comprehensive review. J Clin Invest Dermatol 2015;3:1-22. doi: 10.13188/2373-1044.1000019.
6. Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnostic and treatment of seborrheic dermatitis. Am Fam Physician 2015; 3:185-90.
7. Schwartz RA, Jansuz CA, Janniger CK. Seborrheic dermatitis: an overview. Am Fam Physician 2006; 74:125-130.
8. Sampaio AL, Mameri AC, Vargas TJ, Ramos-e Sila M, Nunes AP, Carneiro SC. Seborrheic Dermatitis. An Bras Dermatol 2011;86:1061-71. DOI: 10.1590/s0365-05962011000600002.
9. Malassez R. Note sur les champignons du pityriasis simplex. Arch Physiol 1874;1:451.
10. Lee YW, Byun HJ, Kim BJ, Kim DJ, Lim YY, Lee YW, et al. Distribution of *Malassezia* species on the scalp in Korean seborrheic dermatitis patients. Ann Dermatol 2001;23:156-61. doi: 10.5021/ad.2011.23.2.156.
11. Warner RR, Sxhwart JR, Boissy Y, Dawson TI JR. Dandruff has an altered stratum corneum ultrastructure that is improved with zinc pyrithione shampoo. J Am Acad Dermatol 2001;45:897-903. DOI: 10.1067/mjd.2001.117849.
12. Dessinioti C, Katsambas A. Seborrheic dermatitis: Etiology, risk factors, and treatments: Fact and controversies. Clinics in Dermatology 2013;31:343-51. doi: 10.1016/j.clindermatol.2013.01.001.
13. Ruiz MR, López MR, Pérez Chel, Rocio CL, Tamayo L. *Pityrosporum ovale* in infantile seborrheic dermatitis. Pediatr Dermatol 1989;6:16-20. DOI: 10.1111/j.1525-1470.1989.tb00260.x
14. Medina CD. Dermatitis seborreica: una revisión. DermatologíaCMQ 2014;12:135-41.
15. Karakadze MA, Hirt PA, Wikramanayake TC. The genetic basis of seborrheic dermatitis: a review. J Eur Acad Dermatol Venereol 2018;32:529-36. doi: 10.1111/jdv.14704.
16. Faergemann J, Bergbrant I-M, Dohse M. Seborrheic dermatitis and *Pityrosporum* (*Malassezia*) folliculitis: characterization of inflammatory cells and mediators in the skin by immunohistochemistry. Br J Dermatol 2001;144:549-56. DOI: 10.1046/j.1365-2133.2001.04082.x
17. Gupta AK. Seborrheic dermatitis. JEADV 2004;18:13-26. DOI: 10.1111/j.1468-3083.2004.00693.x
18. Misery L, Touboul S, Vincot S, Dutray S, Rolland-Jacob G, Consoli SG, et al. Stress and seborrheic dermatitis. Ann Dermatol Venereol 2007;134:833-7. DOI: 10.1016/s0151-9638(07)92826-4.
19. Sanders MGH, Pardo LM, Ginger RS, Kiefte-de Jong JC, Nijsten T. Association between diet and seborrheic dermatitis: A cross-sectional study. J Invest Dermatol 2019;139:108-114. doi: 10.1016/j.jid.2018.07.027.
20. Garg T, Sanke S. Inflammatory dermatoses in human immunodeficiency virus. Indian J Sex Transm Dis AIDS 2017; 38:113-20. doi: 10.4103/ijstd.IJSTD_22_17.
21. Forrestel AK, Kovacic CL, Mosam A, Gupta D, Maurer TA, Micheletti RG. Diffuse HIV-associated seborrheic dermatitis - a case series. Int J STD AIDS 2016;27:1342-45. DOI: 10.1177/0956462416641816.
22. Barba A, Piubello W, Vantini I, Caliri S, Cocchetto R, Vallaperta P, et al. Skin lesions in chronic alcoholic pancreatitis. Dermatologica 1982;164:322-6. DOI: 10.1159/000250109.
23. Cribier B, Samain F, Vetter D, Heid E, Grosshans E. Systematic cutaneous examination in hepatitis C virus infected patients. Acta Derm Venereol 1998;78:355-7. DOI:10.1080/000155598443051.
24. Tello-Ibáñez OO, Fabián-San Miguel G, Arenas R, Guevara-Cervantes JF, Fernández R. Dermatitis seborreica y *Malassezia*. Relación en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. Med Int Méx 2016;32:185-89.
25. Sparber F, Leibund Gut-Landmann S. Host responses to *Malassezia* spp in the mammalian skin. Front Immunol 2017;8:1614. doi.org/10.3389/fimmu.2017.01614.
26. Velegraki A, Cafarchia C, Gaitanis G, Iatta R, Boekhout T. *Malassezia* infections in humans and animals: pathophysiology, detection, and treatment. PLoS Pathog 11(1):e1004523. https://doi:10.1371/journal.ppat.1004523.
27. Unna PG. Seborrhoeae eczema. J Cutan Dis 1887;5:449-59.
28. Mameri ACA, Carneiro S, Mameri LMA, Telles da Cunha JM, Ramos-E-Silva M. History of seborrheic dermatitis: conceptual and clinico-pathologic evolution. Skinmed 2017;15:187-194.
29. Ingram JT. Seborrheic sycosis. Br J Dermatol 1938; 50:59-66.
30. Percival GH. The aetiology of seborrheic dermatitis. Br J Dermatol 1939;51:7-13.
31. Davies JHT. Seborrhoeic eczema. An attempt to define the scope of the term. Br J Dermatol 1952;64:213-224. DOI: 10.1111/j.1365-2133.1952.tb15898.x
32. Ramos-Silva J. General concept of "dermatitis seborrheica". Hospital Rio J 1967;72:325-34.
33. Rabello FE, Fraga S. Eczema. In Rabello FE, Fraga S. Atlas de Dermatologia. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan: 1970;100-109.
34. Ackerman AB. Histopathologic differentiation of eczematous dermatitis from psoriasis and seborrhoeic dermatitis. Cutis 1997;20:619-23.
35. Bittencourt Sampaio AL, De Sousa Vargas TJ, Pedreira Nunes A, Akel Mameri AC, Ramos-e-Silva M, Da Silva Carneiro SC.

- Seborrheic dermatitis. An Bras Dermatol 2011;86:1061-74. <http://dx.doi.org/10.1590/S0365-05962011000600002>.
36. Sarkar R, Garg VK. Erythroderma in children. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2010;76:341-7. DOI: 10.4103/0378-6323.66576.
 37. Arias JD, Vila AT, Puig Sans L. Dermatitis seborreica. Clínica y tratamiento. Farmacia Profesional 2004;18:58-62.
 38. Friedmann DP, Mishara V, Batty T. Progressive facial papules in an African-American patient: an atypical presentation of seborrheic dermatitis. J Clin Aesthet Dermatol 2018;11:44-45.
 39. Valla RG. Etiopathogenesis of seborrheic dermatitis. Indian J Dermatol Venereol Leprol 2006;72:253-5. DOI: 10.4103/0378-6323.26711.
 40. Bonifaz A, Araiza J, Baños-Segura C, Ponce-Olivera Rosa María. Estudio comparativo de dos esquemas de tratamiento para dermatitis seborreica capitis con champú de ciclopiroxolamina/pitirionato de zinc/keluamida. Dermatología CMQ 2015;13:188-93.
 41. Berk T, Scheinfeld N. Seborrheic dermatitis. P&T 2010;35:348-52.
 42. Nakagawa H, Etoh T, Ishibashi Y, Higaki Y, Kawashima M, Torii H, Harada S. Tacrolimus ointment for atopic dermatitis. Lancet 1994;24:883. DOI: 10.1016/s0140-6736(94)92855-x.
 43. Nakamura A, Kano A, Mura T, Watanabe S, Hasegawa A. Susceptibility testing of *Malassezia* species using the urea broth microdilution method. Antimicrob Agents Chemother 2000;44:2185-6. DOI: 10.1128/AAC.44.8.2185-2186.2000.
 44. Pierard-Franchimont C, Goffin V, Decroix J, Pierard GE. A multicenter randomized trial of ketoconazole 2% and zinc pyrithione 1% shampoos in severe dandruff and Seborrheic dermatitis. Skin Pharmacol App Skin Physiol 2002; 15:434-41. DOI: 10.1159/000066452.
 45. De Souza Leao Kamamoto C, Sanudo A, Hassun KM, Bagatin E. Low dose oral isotretinoin for moderate to severe seborrhea and Seborrheic dermatitis: a randomized comparative trial. Int J Dermatol 2017;56:80-85. doi: 10.1111/ijd.13408.

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.

