BMJ Best Practice

Dermatite seborreica

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Última atualização: Oct 02, 2018

Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Classificação	5
Prevenção	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	8
Anamnese e exame físico	8
Exames diagnóstico	9
Diagnóstico diferencial	9
Tratamento	12
Abordagem passo a passo do tratamento	12
Visão geral do tratamento	13
Opções de tratamento	15
Novidades	22
Acompanhamento	23
Complicações	23
Prognóstico	23
Nível de evidência	25
Referências	26
Imagens	29
Aviso legal	30

Resumo

- Afecção cutânea inflamatória crônica caracterizada por manchas eritematosas e com descamação gordurosa.
- As manchas são vermelhas, inflamadas e pruriginosas com escama micácea. Manchas circunscritas são encontradas no couro cabeludo, nos músculos glabelares, no sulco nasolabial, na pele auricular posterior e no tórax anterior.
- Ciclo variável que raramente diminui de modo completo. Geralmente, a forma de manifestação infantil (crosta láctea) é resolvida nos primeiros meses de vida.
- Tende a intensificar-se com estresse. A forma de manifestação no couro cabeludo em adultos geralmente é denominada caspa ou pitiríase capitis.
- Agentes tópicos (corticosteroides, antifúngicos, inibidores de calcineurina, xampu e preparações com alcatrão) são usados para doença leve e limitada.
- ♦ Antifúngicos orais são reservados para formas graves e recalcitrantes.

Definição

A dermatite seborreica (DS) é uma afecção cutânea inflamatória comum que geralmente se manifesta como eritema e descamação do couro cabeludo, dos sulcos nasolabiais,

[Fig-1]

músculos glabelares,

[Fig-2]

e, ocasionalmente, no centro da face e no tórax anterior. Ela tende a piorar com o estresse.[1] Em lactentes, a DS pode se manifestar como descamação do couro cabeludo, sendo definida como crosta láctea.

Epidemiologia

A dermatite seborreica (DS) é comum, com prevalência de aproximadamente 1% a 2% na população geral.[3] A prevalência ajustada à idade e ao sexo em uma pesquisa foi de 10% em meninos e 9.5% em meninas.[4] A prevalência mais alta foi nos primeiros 3 meses de vida e diminuiu rapidamente até a idade de 1 ano, após a qual houve um lento declínio nos 4 anos seguintes.[4] A maioria tinha DS de mínima a leve. A pitiríase capitis, também conhecida como crosta láctea, ocorreu em 42% das 1116 crianças examinadas, com 86% entre aquelas afetadas apresentando somente a forma mínima ou leve.[4] Acredita-se que a prevalência em idosos seja maior que na população geral.[5]

Etiologia

A etiologia da dermatite seborreica (DS) não está clara, não havendo consenso para uma hipótese unificadora.[1] A DS pode ser dependente de hormônios, explicando o motivo de a afecção surgir na fase lactante, desaparecer espontaneamente durante a infância e, então, surgir novamente após a puberdade, quando as glândulas sebáceas apresentam reativação hormonal. A DS provavelmente representa uma proliferação das espécies residentes de Malassezia furfur, embora M glosoba e M restricta tenham sido identificadas em casos de DS.[6] Estes são saprófitos humanos que às vezes passam de levedura para a forma micelial patogênica. Diversos fatores têm sido implicados nessa mudança.[7] A contribuição de M furfur pode resultar da atividade de lipase do saprófito, da liberação de ácidos graxos livres inflamatórios e da ativação da via complementar alternativa. A cultura de tecido de pacientes com síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS) e adultos com DS tende a dar suporte a essa conclusão, junto com a boa resposta terapêutica a agentes antifúngicos. A cultura da DS em lactentes de 4 a 16 semanas de idade revelou que o M furfur é o organismo dominante. O M furfur também é encontrado com mais frequência em lactentes com DS que em lactentes com dermatite atópica, com outras dermatoses infantis ou em lactentes saudáveis.

Muitas vezes, um início explosivo generalizado de DS pode ser um indicador de infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV), independentemente da idade. Pode se manifestar como uma erupção cutânea no centro da face, semelhante à associada ao lúpus eritematoso sistêmico. A DS tende a se manifestar precocemente em pessoas com AIDS, aparecendo em 25% a 50% dos pacientes, sendo mais provável de se desenvolver naqueles com função reduzida das células T.[8] A associação entre DS e transtornos neurológicos (como parkinsonismo e acidente vascular cerebral [AVC]), e o fato de medicamentos neurolépticos com efeitos adversos parkinsonianos poderem induzir DS podem significar que a DS tem etiologia neurogênica. Entretanto, nenhum neurotransmissor específico foi identificado nas regiões

nas quais a DS fica geralmente confinada (por exemplo, as áreas cutâneas afetadas por siringomielia ou a pele sobrejacente no lado paralisado de hemiplégicos). O aumento de sebo agrupado em áreas afetadas pode produzir áreas localizadas de DS, representando o padrão característico de distribuição nas dobras cutâneas e áreas com alta densidade de glândulas sebáceas. Vários medicamentos podem intensificar ou induzir a DS. Estes incluem medicamentos psicotrópicos, como fenotiazinas, cimetidina e vários imunossupressores, como auranofina e ouro.

Fisiopatologia

O fungo M furfur metaboliza os triglicerídeos naturalmente encontrados no sebo por meio da atividade de sua lipase. Isso resulta na formação deste subproduto lipídico, o ácido oleico. Quando o ácido oleico é filtrado pela camada superior da epiderme (o estrato córneo) pode ocorrer inflamação, causando uma clivagem errática. Isso é responsável pelo achado clínico característico de pele escamosa e eritematosa. Na dermatite seborreica (DS) infantil, uma análise dos padrões séricos de ácidos graxos essenciais sugere função transitoriamente prejudicada da enzima delta 6-desaturase.[9]

Classificação

Dermatite seborreica do couro cabeludo

Manchas inflamatórias com escama gordurosa superficial. A escama pode ser raspada para revelar a pele inflamada.

Dermatite seborreica em medalhão

Manchas inflamatórias ovais com uma escama gordurosa superficial no tórax anterior e às vezes na face; incomum, apessar de mais frequente em pacientes afro-americanos.[2]

Dermatite seborreica eritrodérmica

Eritema generalizado com descamação fina e prurido intenso ocasional.

Crosta láctea

Distribuição escamosa e eritematosa sobre o couro cabeludo. Este tipo é observado na infância.

<u>Caspa</u>

Também conhecida como pitiríase capitis. Caracterizada por depósitos de flocos brancos nas roupas e no cabelo.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem de meia idade reclama de descamação gordurosa nos sulcos nasolabiais e no couro cabeludo anterior. Nos últimos 6 meses, esses sintomas apresentavam melhoras e pioras, intensificandose em períodos de estresse. Lesões escamosas e em flocos, irritantes e comichosas também estão presentes no couro cabeludo posterior.

Caso clínico #2

Um lactente de 2 meses de idade é levado para avaliação da descamação do couro cabeludo. À parte disso, o lactente está saudável, nasceu a termo e tem pais saudáveis. Ao exame, há presença de descamação difusa no couro cabeludo occipital. Os sulcos nasolabiais e outras superfícies cutâneas parecem normais.

Outras apresentações

Um homem de 35 anos com sarcoma de Kaposi e pneumonia por Pneumocystis carinii tem eritema facial central com descamação gordurosa proeminente dos sulcos nasolabiais. A região da barba também tem eritema proeminente com escamas gordurosas dispersas.

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A história característica e os achados de exame físico geralmente são suficientes para diagnosticar a afecção. A biópsia da pele é reservada a casos atípicos.

História

Em geral, a história da doença revela o início de prurido do couro cabeludo e descamação durante e após a puberdade. Meses ou anos mais tarde, o eritema pode envolver os sulcos nasolabiais ou disseminar-se para a região da barba em homens. Geralmente, um ciclo flutuante de ataques e remissão é relatado. A investigação de fatores agravantes pode revelar uma ligação com fatores ambientais, emocionais ou infecciosos. Em adultos mais velhos, as associações bem reconhecidas da doença de Parkinson, medicamentos com fenotiazina, siringomielia (desenvolvimento de um cisto na medula espinhal) e perda motora após um acidente vascular cerebral (AVC) também podem ser observados como condições relacionadas no diagnóstico da dermatite seborreica (DS).

Exame físico

Em adolescentes e adultos, manchas eritematosas, circunscritas e escamosas são comumente encontradas no couro cabeludo. Muitas vezes, está presente o eritema acompanhado por escamas gordurosas nos sulcos nasolabiais, na área pós-auricular, na testa e no tórax anterior. Em lactentes, a distribuição característica é a extensa cobertura do couro cabeludo, por isso o termo 'crosta láctea'.

A DS infantil generalizada tende a ocorrer em crianças saudáveis, e as lesões escamosas eritematosas são disseminadas. Quando a distribuição é abrangente ou o início é intenso, outras características de função imune prejudicada também devem ser investigadas.

Investigações

A biópsia da pele pode ser realizada para confirmar a DS. Entretanto, isso só é necessário quando há dúvida significativa sobre o diagnóstico.

Fatores de risco

Fortes

Vírus da imunodeficiência humana (HIV)/síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS)

 Muitas vezes, um início explosivo generalizado de DS pode ser um indicador de infecção por HIV, independentemente da idade. Essa pode aparecer como uma erupção cutânea no centro da face, semelhante à associada ao lúpus eritematoso sistêmico. A dermatite tende a se manifestar precocemente em pessoas com AIDS, afetando 25% a 50% dos pacientes.

idade <3 meses

A crosta láctea é comum em lactentes. A etiologia pode ser hormonal.

Fracos

estresse

O estresse agrava a ocorrência da dermatite seborreica (DS) e pode induzir ataques.

parkinsonismo

 Existe uma associação bem reconhecida entre doença de Parkinson e medicamentos neurolépticos, como fenotiazinas.

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico

prurido no couro cabeludo (comum)

 A pele é altamente sensível; o prurido pode ser intenso. Pode ocorrer sangramento se as lesões forem coçadas vigorosamente.

descamação do couro cabeludo (comum)

• Manchas escamosas, circunscritas e eritematosas sobre o couro cabeludo.

descamação dos músculos glabelares (comum)

 Muitas vezes, o eritema acompanhado por escamas gordurosas nos músculos glabelares está presente.

[Fig-2]

descamação do sulco nasolabial (comum)

Muitas vezes, o eritema acompanhado por escamas gordurosas nos sulcos nasolabiais está presente.
 [Fig-1]

descamação pós-auricular (comum)

• Muitas vezes, o eritema acompanhado por escamas gordurosas na área pós-auricular está presente.

flocos brancos (comum)

• Flocos brancos gordurosos depositados na roupas e no cabelo.

eritema (comum)

• A inflamação da camada cutânea causa manchas avermelhadas.

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
diagnóstico clínico	características da
 Geralmente, não é necessário realizar exames. 	dermatite seborreica

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
biópsia de pele Raramente necessária. Solicitada somente quando o diagnóstico está duvidoso.	dermatite perivascular superficial com neutrófilos na crosta de escamas nas margens dos óstios foliculares

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Psoríase	 Pode mimetizar ou não ser diferenciada da dermatite seborreica (DS) do couro cabeludo, tanto que o termo 'sebopsoríase' é usado. Depressão nas unhas, feridas interglúteas (placas eritematosas da dobra interglútea), artralgia e a distribuição extensora das placas psoriáticas são características. 	Não há exames de diferenciação estabelecidos, mas a dermatoscopia pode ser útil.[10] [11]

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Ceratose actínica	 Pode aparecer como uma pápula eritematosa com escama mais firmemente aderente que a da DS. Palpada com mais facilidade que visualizada e tem qualidade rugosa à palpação. 	A biópsia da pele mostra proliferação de células escamosas atípicas.
Lúpus eritematoso sistêmico (LES)	 O LES subagudo pode ter elementos clínicos semelhantes. As placas do LES são menos escamosas, têm coloração carmim e escama mais firmemente aderente. 	 A biópsia da pele mostra infiltrado celular perivascular. Testes de imunofluorescência direta e indireta revelam deposição de imunoglobulina. O fator antinuclear (FAN) e o antiantígeno nuclear extraível (anti-ENA) séricos podem ser positivos.
Tinha capilar	 Descamação do couro cabeludo com ou sem perda de cabelo. Comum em crianças pré-adolescentes, diferentemente da DS. Pode não ser inflamatória ou eritematosa. Deve-se suspeitar de tinha capilar em crianças préadolescentes com DS aparente. 	Preparação de hidróxido de potássio da escama para hifas ramificadas. A biópsia também revela hifas. Cultura é positiva para Malassezia.
Histiocitose X	 Descamação do tipo DS com pápulas eritematosas finas. 	 A biópsia da pele mostra uma derme com histiócitos S-100 positivos.
Rosácea	Eritema do centro da face com pápulas e pústulas.	 A biópsia da pele não mostra alterações da DS. Pode mostrar alterações granulomatosas.
Atópica, dermatite	 Eritema da face em lactentes, e das fossas antecubitais em pacientes mais velhos. História de atopia. 	 A biópsia da pele não mostra alterações da DS. Tem espongiose epidérmica uniforme.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Doença de Leiner	 Padrão familiar. Retardo do crescimento pôndero-estatural. Diarreia. Infecção recorrente com organismos Gram-negativos. Eritroderma comum. Foi atribuído a uma disfunção hereditária ou deficiência do complemento C5.[12] 	O exame laboratorial mede a captação de uma partícula que requer C5 para opsonização total.[12] Ensaios fagocíticos usando tais partículas como eritrócitos, pneumococos ou partículas de látex são considerados procedimentos de rastreamento inadequados para deficiência de C5.
Impetigo	 Crostas douradas características, geralmente observadas na face. Pode ser secundário a outras disfunções cutâneas, como a DS. 	Não há exames de diferenciação.
Contato, dermatite	 Dermatite no local de contato, geralmente bem demarcada. O alérgeno pode ser críptico. 	Um teste de contato (patch) pode auxiliar na identificação do agente agressor.
Acne vulgar	 Eritema facial com formação comedonal, pápulas e pústulas. 	Não há exames de diferenciação.
Líquen plano	 Pápulas poligonais violáceas associadas à leucoplasia oral. 	Não há exames de diferenciação.
Eritrodermia	Síndrome do homem vermelho pode ocorrer devido a uma intensificação da DS, mas também pode surgir de dermatoses preexistentes, linfoma subjacente ou outros cânceres e erupções por medicamento, ou pode ser idiopática.	Não há exames de diferenciação.

Abordagem passo a passo do tratamento

O controle do sintoma é o pilar do tratamento. Agentes tópicos, como corticosteroides, alcatrão de hulha, inibidores de calcineurina e antifúngicos são usados para o tratamento.[13] [14] [15] [16] Xampus e preparações para o couro cabeludo são tratamentos apropriados quando a dermatite seborreica (DS) está confinada ao couro cabeludo.[17] Antifúngicos sistêmicos devem ser reservados para casos graves e evitados em lactentes e crianças.[18]

Doença do couro cabeludo

A crosta láctea em lactentes geralmente pode ser administrada com o uso de emolientes como azeite de oliva tópico. A terapia de primeira linha para DS do couro cabeludo em adultos e crianças é um xampu ou uma preparação para o couro cabeludo contendo um dos seguintes componentes: ácido salicílico, cetoconazol,1[A]Evidence sulfeto de selênio,2[C]Evidencealcatrão de hulha não refinado3[B]Evidence ou piritionato de zinco.[20] O xampu de miconazol parece ser tão eficaz quanto o xampu de cetoconazol para dermatite seborreica do couro cabeludo.[21] Preparações corticosteroides tópicas como fluocinolona ou hidrocortisona devem ser usadas como tratamento de segunda linha em crianças >2 anos de idade e em adultos. O uso de xampu com ciclopirox é considerado um tratamento de primeira linha para DS do couro cabeludo, principalmente na Europa.[17] [19]

Doença que não é do couro cabeludo

Corticosteroides tópicos ou antifúngicos tópicos4[A]Evidence geralmente são usados em adultos para DS que afeta a face e áreas do corpo. Corticosteroides tópicos de baixa potência são benéficos para DS adulta das áreas flexurais ou para DS recalcitrante persistente em lactentes e crianças.

A potência adequada do corticosteroide tópico a ser usado é determinada pela intensidade e pelo local da DS. Os corticosteroides tópicos podem causar atrofia cutânea, estrias, hipopigmentação e telangiectasia, por isso é importante aplicá-los moderadamente e usar uma preparação de baixa potência quando possível. Os corticosteroides tópicos são classificados com base em uma escala de potência de 1 (potência mais alta) a 7 (potência mais baixa). Corticosteroides com potência alta a media (por exemplo, betametasona) são usados em áreas com pele mais espessa (por exemplo, o tronco e couro cabeludo) ou para doença grave. Corticosteroides de baixa potência (por exemplo, desonida, hidrocortisona) devem ser usados para doença leve ou em áreas com pele mais fina (como dobras da pele, pescoço e face ou na pele de lactentes) para evitar atrofia cutânea, telangiectasia, hipopigmentação[22] e estrias.

Um antifúngico azólico tópico, como cetoconazol, pode ser combinado com 2 semanas de corticosteroides tópicos diariamente para DS facial.[23] O cetoconazol pode ser usado como um creme a 2% ou uma preparação em espuma.[24] O creme de sertaconazol a 2% é outra escolha para DS facial.[25] Existem evidências provisórias sobre a eficácia do gel de metronidazol no tratamento da DS facial,[26] com redução semelhante na intensidade dos escores em comparação ao cetoconazol tópico.

Embora os inibidores da calcineurina tópicos sejam menos efetivos que os corticosteroides tópicos, e o uso a longo prazo tenha sido associado a um possível risco de câncer, eles são usados quando há preocupações quanto a atrofia cutânea.[27] Além disso, a pomada de tacrolimo a 0.1% pode ser benéfica se usada duas vezes por semana para manter a DS facial controlada em remissão.[28]

Doença disseminada ou recalcitrante

O tratamento com itraconazol ou cetoconazol oral diariamente por 2 semanas é indicado para doença disseminada ou recalcitrante.[8] Embora os antifúngicos orais sejam considerados uma opção de última linha neste determinado grupo de pacientes, seu uso permanece controverso e raramente é necessário, exceto em formas intensas, como casos explosivos de DS observados na síndrome de imunodeficiência adquirida (AIDS).[29] Raramente os antifúngicos sistêmicos podem causar erupções medicamentosas graves, incluindo síndrome de Stevens-Johnson e necrose epidérmica tóxica. O cetoconazol pode causar lesão hepática grave e insuficiência adrenal. Em julho de 2013, o European Medicines Agency's Committee on Medicinal Products for Human Use (CHMP) recomendou que o cetoconazol oral não deve ser usado para o tratamento de infecções fúngicas, pois os benefícios do tratamento não superam mais os riscos. Como consequência disso, o cetoconazol oral pode estar indisponível ou ser restrito em alguns países. Essa recomendação não se aplica a formulações tópicas de cetoconazol.[30] [31] A Food and Drug Administration (FDA) dos EUA recomendou que o cetoconazol oral só deve ser usado para infecções fúngicas que representam risco de vida, em casos em que tratamentos alternativos não estão disponíveis ou não são tolerados, e quando os possíveis benefícios do tratamento superam os riscos. Seu uso é contraindicado em pacientes com doença hepática. Se usado, o fígado e a função adrenal devem ser monitorados antes e durante o tratamento.[32]

Visão geral do tratamento

Consulte um banco de dados local de produtos farmacêuticos para informações detalhadas sobre contraindicações, interações medicamentosas e posologia. (ver Aviso legal)

Agudo		(resumo)
crosta láctea em lactentes		
	1a	emolientes
	2a	corticosteroides tópicos
limitado ao couro cabeludo em crianças e em adultos		
	1a	xampus tópicos
	2a	corticosteroides tópicos
doença recalcitrante em adultos	mais	terapia antifúngica oral
limitado à área que não seja do couro cabeludo em crianças e em adultos		
	1a	corticosteroides tópicos e/ou antifúngicos
	2a	inibidores da calcineurina tópicos
doença recalcitrante em adultos	mais	terapia antifúngica oral
doença disseminada em adultos		
	1a	terapia antifúngica oral

Agudo		(resumo)
doença disseminada em crianças		
	1a	encaminhamento à dermatologia

Opções de tratamento

Agudo

crosta láctea em lactentes

1a emolientes

Opções primárias

- » azeite de oliva tópico: aplicar uma ou duas vezes por dia na(s) área(s) afetada(s) quando necessário
- » A crosta láctea em lactentes geralmente pode ser administrada com o uso de emolientes como azeite de oliva tópico, aplicados uma ou duas vezes por dia conforme a necessidade.

2a corticosteroides tópicos

Opções primárias

- » hidrocortisona tópica: (loção a 0.25%) aplicar no couro cabeludo uma ou duas vezes ao dia
- O uso de um corticosteroide tópico de baixa potência em lactentes deve ser reservado para casos recalcitrantes e graves.
- » Se o tratamento for necessário por mais de 3 meses, deve-se considerar que a DS seja recalcitrante. Deve-se tomar mais cuidado em lactentes, nos quais o uso de um corticosteroide tópico de baixa potência deve ser reservado para casos recalcitrantes e graves. Se o lactente não responder à hidrocortisona tópica, recomenda-se consultar um dermatologista.

limitado ao couro cabeludo em crianças e em adultos

1a xampus tópicos

Opções primárias

» piritiona zíncica tópica: (xampu a 1%) aplicar no couro cabeludo duas vezes por semana

OU

» alcatrão de hulha tópico: (solução a 1%) aplicar no couro cabeludo duas vezes por semana

OU

» alcatrão de hulha tópico: (solução a 10%) aplicar nas áreas afetadas do couro cabeludo

por 5-60 minutos (gel) três vez por semana, ensaboar e lavar completamente; ou aplicar três vezes por semana (xampu), ensaboar no cabelo úmido por 3-5 minutos, lavar e repetir a aplicação

OU

» ácido salicílico tópico: (xampu a 2-6%) aplicar no couro cabeludo duas vezes por semana

OU

» sulfeto de selênio tópico: (xampu a 1%) aplicar no couro cabeludo duas vezes por semana

OU

» ciclopirox tópico: (xampu a 1%) aplicar no couro cabeludo duas vezes por semana

OU

» cetoconazol tópico: (xampu a 2%) aplicar no couro cabeludo duas vezes por semana

OU

- » miconazol tópico: (xampu a 2%) aplicar no couro cabeludo duas vezes por semana
- » A terapia de primeira linha para a DS do couro cabeludo é um xampu ou uma preparação para o couro cabeludo contendo um dos seguintes componentes: ácido salicílico, cetoconazol,1[A]Evidence sulfeto de selênio,2[C]Evidence alcatrão de hulha não refinado3[B]Evidence ou piritiona zíncica. O xampu de miconazol parece ser tão eficaz quanto o xampu de cetoconazol para dermatite seborreica do couro cabeludo.[21] O uso de xampu com ciclopirox é considerado um tratamento de primeira linha para DS do couro cabeludo, principalmente na Europa.[17] [19]
- » A piritiona zíncica contém propriedades bacteriostáticas e fungistáticas, sendo um componente de muitos xampus patenteados.
- » O ácido salicílico contém propriedades queratolíticas e é usado na DS quando há descamação e hiperqueratose proeminentes.

- » O alcatrão de hulha é antipruriginoso, tem função antisséptica leve e reduz a espessura da epiderme.[33] 3[B]Evidence Preparações mais fortes podem ser usadas em adultos e em casos resistentes em crianças. Uma solução de alcatrão de hulha (LCD) a 10% pode ser usada como terapia-alvo para o couro cabeludo ou como xampu. Algumas preparações incluem parafina, que age como um emoliente. O alcatrão pode causar irritação e não deve ser usado na face, nas dobras da pele nem nos órgãos genitais.
- » O ciclo de tratamento geralmente dura 2-4 semanas. Se o tratamento for necessário por mais de 3 meses, deve-se considerar que a DS seja recalcitrante.

2a corticosteroides tópicos

Opções primárias

» hidrocortisona tópica: (loção a 0.5%) aplicar no couro cabeludo até quatro vezes ao dia

OU

- » fluocinonida tópica: (solução a 0.05%) aplicar no couro cabeludo duas vezes ao dia
- » Preparações corticosteroides tópicas como fluocinolona ou hidrocortisona devem ser usadas como tratamento de segunda linha em crianças >2 anos de idade e em adultos.5[C]Evidence
- » Podem ocorrer atrofia cutânea, estrias, hipopigmentação e telangiectasia após uso prolongado com corticosteroides tópicos potentes.
- » Se o tratamento for necessário por mais de 3 meses, deve-se considerar que a DS seja recalcitrante.

doença recalcitrante em adultos

mais

terapia antifúngica oral

Opções primárias

» itraconazol: 100-400 mg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas se a dose >200 mg/dia

OU

» cetoconazol: 200-400 mg por via oral uma vez ao dia

- » Se o tratamento inicial for necessário por mais de 3 meses, deve-se considerar que a DS seja recalcitrante. Antifúngicos sistêmicos devem ser reservados para formas particularmente recalcitrantes e/ou graves de DS e devem ser evitados em lactentes e crianças.[18]
- » A duração da terapia não deve exceder 2 semanas e recomenda-se extremo cuidado em pacientes imunocomprometidos.

limitado à área que não seja do couro cabeludo em crianças e em adultos

1a corticosteroides tópicos e/ou antifúngicos

Opções primárias

» desonida tópica: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» hidrocortisona tópica: (2.5%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» dipropionato de betametasona tópico:
 (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s)
 afetada(s) duas vezes ao dia

OU

» cetoconazol tópico: (2%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia por 2-4 semanas

OU

» sertaconazol tópico: (2%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia por 2-4 semanas

Opções secundárias

» cetoconazol tópico: (2%) aplicar na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia por 2-4 semanas

--E--

» desonida tópica: (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

-ou-

» hidrocortisona tópica: (2.5%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia

-ou-

- » dipropionato de betametasona tópico:
 (0.05%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) duas vezes ao dia
- » Corticosteroides tópicos geralmente são usados em adultos para DS que afeta a face e áreas do corpo. Cremes de baixa potência devem ser usados na face e nas áreas intertriginosas em adultos.
- » Os corticosteroides tópicos de baixa potência devem ser usados para DS recalcitrante persistente em lactentes e crianças.
- » Pode ocorrer atrofia cutânea após uso prolongado com corticosteroides tópicos potentes. A potência do corticosteroide tópico a ser usado é determinada pela intensidade e pelo local da DS.
- » Os corticosteroides tópicos são classificados com base em uma escala de potência de 1 (potência mais alta) a 7 (potência mais baixa).
- » Corticosteroides com potência alta à média (por exemplo, betametasona) podem ser usados em áreas com pele mais espessa, como o tronco e couro cabeludo.
- » Corticosteroides de baixa potência (por exemplo, desonida, hidrocortisona) devem ser usados em áreas com pele mais fina (como dobras da pele, pescoço e face) para evitar atrofia cutânea, telangiectasia, hipopigmentação[22] e estrias.
- » Os agentes antifúngicos tópicos têm como alvo as espécies de Malassezia associadas à DS. A preparação principal usada é o antifúngico azólico tópico cetoconazol, que tem atividade anti-inflamatória. O creme de sertaconazol é outra escolha para DS facial.[25]
- » O cetoconazol pode ser associado a 2 semanas de corticosteroides tópicos diariamente para DS facial.[23]
- » Se não houver resposta satisfatória à terapia em 3 meses, deve-se passar para a próxima linha de tratamento com inibidores da calcineurina tópicos.

2a inibidores da calcineurina tópicos

Opções primárias

» pimecrolimo tópico: (1%) aplicar moderadamente na(s) área(s) afetada(s) uma ou duas vezes ao dia

OU

- » tacrolimo tópico: (0.1%) aplicar com moderação na(s) área(s) afetada(s) uma vez ao dia; pode ser usado duas vezes por semana para manter em remissão
- » O pimecrolimo em creme é um tratamento efetivo e bem tolerado para DS facial moderada a grave.[34] [13] [27] [35] Por conta das advertências de tarja preta relativas a neoplasias malignas, ele é restrito a uma terapia de segunda linha para doença leve a moderada[14] quando outros tratamento tópicos falham ou não são indicados. O tacrolimo tem uso semelhante na DS.[36] O uso intermitente de tacrolimo (duas vezes por semana) pode ser benéfico para manter a DS facial controlada em remissão.[28]
- » Ambos os tratamentos são úteis nas áreas com pele fina, em que a aplicação de um corticosteroide tópico potente equivalente pode causar atrofia cutânea, telangiectasia, hipopigmentação[22] e estrias.
- » O uso prolongado deve ser evitado, pois isto pode agravar infecções virais, fúngicas ou bacterianas.
- » Considere o monitoramento para linfadenopatia localizada e reações localizadas agudas, incluindo prurido ou ardência durante os primeiros 1-3 dias de uso.
- » Se não houver resposta satisfatória em 3 meses, o paciente deve ser considerado recalcitrante à terapia.

doença recalcitrante em adultos

mais terapia antifúngica oral

Opções primárias

» itraconazol: 100-400 mg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas se a dose >200 mg/dia

OU

- » cetoconazol: 200-400 mg por via oral uma vez ao dia
- » Antifúngicos sistêmicos devem ser reservados para formas particularmente recalcitrantes e/ou

graves de DS e, em geral, devem ser evitados em lactentes e crianças.[18]

» A duração da terapia não deve exceder 2 semanas e recomenda-se extremo cuidado em pacientes imunocomprometidos.

doença disseminada em adultos

1a terapia antifúngica oral

Opções primárias

» itraconazol: 100-400 mg/dia por via oral administrados em 2 doses fracionadas se a dose >200 mg/dia

Opções secundárias

- » cetoconazol: 200-400 mg por via oral uma vez ao dia
- » Antifúngicos sistêmicos devem ser reservados para formas particularmente recalcitrantes e/ou graves de DS e, em geral, devem ser evitados em lactentes e crianças.[18]
- » O cetoconazol pode causar lesão hepática grave e insuficiência adrenal. Em julho de 2013, o European Medicines Agency's Committee on Medicinal Products for Human Use (CHMP) recomendou que o cetoconazol oral não deve ser usado para o tratamento de infecções fúngicas, pois os benefícios do tratamento não superam mais os riscos. Como consequência disso, o cetoconazol oral pode estar indisponível ou ser restrito em alguns países.[30] [31] Seu uso é contraindicado em pacientes com doença hepática. Se usado, o fígado e a função adrenal devem ser monitorados antes e durante o tratamento.
- » A duração da terapia não deve exceder 2 semanas e recomenda-se extremo cuidado em pacientes imunocomprometidos.

doença disseminada em crianças

1a encaminhamento à dermatologia

» A DS recalcitrante disseminada em crianças deve ser administrada por um dermatologista especialista.

Novidades

Quássia tópica

A madeira seca do tronco das árvores de quássia possui fitoquímicos ativos que têm atividade antimicrobiana e antifúngica. O gel de extrato tópico de quássia a 4% representa uma nova opção para dermatite seborreica facial.[37]

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidad
impetigo	curto prazo	baixa

O impetigo secundário é uma complicação ocasional. O tratamento é o mesmo do impetigo primário e inclui ácido fusídico tópico e, em casos mais graves, antibióticos orais.

atrofia cutânea induzida por corticosteroide/	longo prazo	média
telangiectasia		

Os corticosteroides tópicos devem ser aplicados moderadamente e usados somente por períodos curtos. Os inibidores de calcineurina devem ser considerados um tratamento alternativo quando tiver ocorrido atrofia cutânea.

Prognóstico

A dermatite seborreica (DS) tem um ciclo flutuante e tende a se intensificar em resposta a estresse. Em lactentes, a disfunção é autolimitada e, geralmente, diminui a partir de 4 meses após o nascimento. Em adultos, a DS pode recidivar e cessar após vários anos. É improvável que ela desapareça completamente, mas responde bem ao tratamento adequado.

Nível de evidência

- 1. Gravidade dos sintomas: há evidências de alta qualidade de que o cetoconazol seja mais eficaz que o veículo (placebo) no tratamento da DS.[19]
 - **Nível de evidência A:** Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
- 2. Gravidade dos sintomas: há evidências de baixa qualidade de que o xampu com sulfeto de selênio seja mais eficaz que o veículo (placebo) na redução de caspa e no aumento da resposta ao tratamento em 29 dias em pessoas com caspa moderada a intensa.
 - **Nível de evidência C:** Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.
- 3. Doença do couro cabeludo: há evidências de qualidade moderada de que o xampu com alcatrão seja mais eficaz que o veículo (placebo) na melhora da caspa e vermelhidão a 29 dias em pessoas com dermatite seborreica ou caspa.
 - **Nível de evidência B:** Estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes, ECRCs de >200 participantes com falhas metodológicas, revisões sistemáticas (RSs) com falhas metodológicas ou estudos observacionais (coorte) de boa qualidade.
- Gravidade dos sintomas: há evidências de alta qualidade de que tanto o cetoconazol quanto o ciclopirox sejam mais eficazes que o veículo (placebo) no tratamento da DS.[19]
 Nível de evidência A: Revisões sistemáticas (RSs) ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de >200 participantes.
- 5. Doença do couro cabeludo: há evidências de baixa qualidade de que o xampu com propionato de clobetasol a 0.05% aplicado duas vezes por semana por 2.5, 5 ou 10 minutos, quando comparado com o veículo (placebo), possa ser mais eficaz a 4 semanas na melhora total dos escores da intensidade dos sintomas. O xampu com propionato de clobetasol a 0.05% aplicado duas vezes por semana por 5 minutos pode ser mais eficaz na melhora do eritema e do prurido. O xampu com propionato de clobetasol a 0.05% aplicado duas vezes por semana por 10 minutos pode ser mais eficaz na melhora da descamação. Não se sabe se o propionato de clobetasol usado por outros períodos é mais eficaz na melhora dos sintomas. Existe um consenso de que os corticosteroides tópicos sejam eficazes no tratamento da dermatite seborreica do couro cabeludo em adultos.
 Nível de evidência C: Estudos observacionais (coorte) de baixa qualidade ou estudos clínicos randomizados e controlados (ECRCs) de <200 participantes com falhas metodológicas.</p>

Artigos principais

- Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. Am Fam Physician. 2015;91:185-190. Texto completo
- Schwartz RA. Superficial fungal infections. Lancet. 2004;364:1173-1182.
- Kim TW, Mun JH, Jwa SW, et al. Proactive treatment of adult facial seborrhoeic dermatitis with 0.1% tacrolimus ointment: randomized, double-blind, vehicle-controlled, multi-centre trial. Acta Derm Venereol. 2013;93:557-561. Texto completo
- Diehl C, Ferrari A. Efficacy of topical 4% Quassia amara gel in facial seborrheic dermatitis:a randomized, double-blind, comparative study. J Drugs Dermatol. 2013;12:312-315.

Referências

- 1. Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. Am Fam Physician. 2015;91:185-190. Texto completo
- Friedmann DP, Mishra V, Batty T. Progressive facial papules in an African-American patient: an atypical presentation of seborrheic dermatitis. J Clin Aesthet Dermatol. 2018;11(7):44-45. Texto completo
- 3. Gupta AK, Madzia SE, Batra R. Etiology and management of seborrheic dermatitis. Dermatology (Basel). 2004;208:89-93.
- 4. Foley P, Zuo Y, Plunkett A, et al. The frequency of common skin conditions in preschool-aged children in Australia: seborrheic dermatitis and pityriasis capitis (cradle cap). Arch Dermatol. 2003;139:318-322.
- 5. Mastrolonardo M, Diaferio A, Vendemiale G, et al. Seborrhoeic dermatitis in the elderly: inferences on the possible role of disability and loss of self-sufficiency. Acta Derm Venereol. 2004;84:285-287.
- 6. Kamamoto CSL, Nishikaku AS, Gompertz OF, et al.Cutaneous fungal microbiome: Malassezia yeasts in seborrheic dermatitis scalp in a randomized, comparative and therapeutic trial. Dermatoendocrinol. 2017;9(1):e1361573. Texto completo
- 7. Schwartz RA. Superficial fungal infections. Lancet. 2004;364:1173-1182.
- 8. Faergemann J. Severe seborrheic dermatitis. J Int Postgrad Med. 1990;2:18-20.
- 9. Tollesson A, Frithz A, Berg A, et al.. Essential fatty acids in infantile seborrheic dermatitis. J Am Acad Dermatol. 1993;28:957-961.
- 10. Kim GW, Jung HJ, Ko HC, et al. Dermoscopy can be useful in differentiating scalp psoriasis from seborrheic dermatitis. Br J Dermatol. 2011;164:652-656.

- 11. Lallas A, Argenziano G, Apalla Z, et al. Dermoscopic patterns of common facial inflammatory skin diseases. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28:609-614.
- 12. Miller ME, Koblenzer PJ. Leiner's disease and deficiency of C5. J Pediatr. 1972;80:879-880.
- 13. Warshaw EM, Wohlhuter RJ, Liu A, et al. Results of a randomized, double-blind, vehicle-controlled efficacy trial of pimecrolimus cream 1% for the treatment of moderate to severe facial seborrheic dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2007;57:257-264.
- 14. Hebert AA. Review of pimecrolimus cream 1% for the treatment of mild to moderate atopic dermatitis. Clin Ther. 2006;28:1972-1982.
- 15. Firooz A, Solhpour A, Gorouhi F. Pimecrolimus cream, 1%, vs hydrocortisone acetate cream, 1%, in the treatment of facial seborrheic dermatitis: a randomized, investigator-blind, clinical trial. Arch Dermatol. 2005;142:1066-1067.
- 16. Kastarinen H, Oksanen T, Okokon EO, et al. Topical anti-inflammatory agents for seborrhoeic dermatitis of the face or scalp. Cochrane Database Syst Rev. 2014;(5):CD009446. Texto completo
- 17. Shuster S, Meynadier J, Kerl H, et al. Treatment and prophylaxis of seborrheic dermatitis of the scalp with antipityrosporal 1% ciclopirox shampoo. Arch Dermatol. 2005;141:47-52.
- 18. Swinyer LJ, Decroix J, Langner, A. Ketoconazole gel 2% in the treatment of moderate to severe seborrheic dermatitis. Cutis. 2007;79:475-482.
- 19. Apasrawirote W, Udompataikul M, Rattanamongkolgul S. Topical antifungal agents for seborrheic dermatitis: Systematic review and meta-analysis. J Med Assoc Thai. 2011;94:756-760.
- 20. Schwartz JR, Bacon RA, Shah R, et al. Therapeutic efficacy of anti-dandruff shampoos: a randomized clinical trial comparing products based on potentiated zinc pyrithione and zinc pyrithione/climbazole. Int J Cosmet Sci. 2013;35:381-387.
- 21. Buechner SA. Multicenter, double-blind, parallel group study investigating the non-inferiority of efficacy and safety of a 2% miconazole nitrate shampoo in comparison with a 2% ketoconazole shampoo in the treatment of seborrhoeic dermatitis of the scalp. J Dermatolog Treat. 2014;25:226-231.
- 22. High WA, Pandya AG. Pilot trial of 1% pimecrolimus cream in the treatment of seborrheic dermatitis in African American adults with associated hypopigmentation. J Am Acad Dermat. 2006;54:1083-1088.
- 23. Pierard-Franchimont C, Pierard GE. A double-blind placebo-controlled study of ketoconazole + desonide gel combination in the treatment of facial seborrheic dermatitis. Dermatology. 2002;204:344-347.
- 24. Elewski BE, Abramovits W, Kempers S, et al. A novel foam formulation of ketoconazole 2% for the treatment of seborrheic dermatitis on multiple body regions. J Drugs Dermatol. 2007;6:1001-1008.
- 25. Goldust M, Rezaee E, Rouhani S. Double blind study of sertaconazole 2% cream vs. clotrimazole 1% cream in treatment of seborrheic dermatitis. Ann Parasitol. 2013;59:25-29. Texto completo

- 26. Seckin D, Gurbuz O, Akin O. Metronidazole 0.75% gel vs. ketoconazole 2% cream in the treatment of facial seborrheic dermatitis: a randomized, double-blind study. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2007;21:345-350.
- 27. Cicek D, Kandi B, Bakar S, et al. Pimecrolimus 1% cream, methylprednisolone aceponate 0.1% cream and metronidazole 0.75% gel in the treatment of seborrhoeic dermatitis: a randomized clinical study. J Dermatolog Treat. 2009;20:344-349.
- 28. Kim TW, Mun JH, Jwa SW, et al. Proactive treatment of adult facial seborrhoeic dermatitis with 0.1% tacrolimus ointment: randomized, double-blind, vehicle-controlled, multi-centre trial. Acta Derm Venereol. 2013;93:557-561. Texto completo
- 29. Groisser D, Bottone EJ, Lebwohl M. Association of Pityrosporum orbiculare (Malassezia furfur) with seborrheic dermatitis in patients with acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). J Am Acad Dermatol. 1989;20:770-773.
- 30. Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency. Oral ketoconazole: do not prescribe or use for fungal infections—risk of liver injury outweighs benefits. August 2013. https://www.gov.uk/ (last accessed 2 February 2017). Texto completo
- 31. European Medicines Agency. European Medicines Agency recommends suspension of marketing authorisations for oral ketoconazole. July 2013. http://www.ema.europa.eu/ema/ (last accessed 2 February 2017). Texto completo
- 32. US Food and Drug Administration. FDA drug safety communication: FDA limits usage of Nizoral (ketoconazole) oral tablets due to potentially fatal liver injury and risk of drug interactions and adrenal gland problems. July 2013. http://www.fda.gov/ (last accessed 2 February 2017). Texto completo
- 33. Paghdal KV, Schwartz RA. Topical tar: back to the future. J Am Acad Dermatol. 2009;61:294-302.
- 34. Ang-Tiu CU, Medhrajani CF, Maano CC. Pimecrolimus 1% cream for the treatment of seborrheic dermatitis: A systematic review of randomized controlled trials. Expert Rev Clin Pharmacol. 2012;5:91-97.
- 35. Ozden MG, Tekin NS, Ilter N, et al. Topical pimecrolimus 1% cream for resistant seborrheic dermatitis of the face: an open-label study. Am J Clin Dermatol. 2010;11:51-54.
- 36. Meshkinpour A, Sun J, Weinstein G. An open pilot study using tacrolimus ointment in the treatment of seborrheic dermatitis. J Am Acad Dermatol. 2003;49:145-147.
- 37. Diehl C, Ferrari A. Efficacy of topical 4% Quassia amara gel in facial seborrheic dermatitis:a randomized, double-blind, comparative study. J Drugs Dermatol. 2013;12:312-315.

Imagens



Figura 1: Dermatite seborreica, sulco nasolabial, com descamação e eritema leves

Do acervo de Robert A. Schwartz, MD, MPH, FACP, FAAD, FRCP (Edin)



Figura 2: Dermatite seborreica, músculos glabelares, com descamação e eritema leve

Do acervo de Robert A. Schwartz, MD, MPH, FACP, FAAD, FRCP (Edin)

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerálas substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp



Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os termos e condições do website.

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105 support@bmj.com

BMJ BMA House Tavistock Square London WC1H 9JR UK



Colaboradores:

// Autores:

Camila K. Janniger, MD, FAAD, FRSPH

Clinical Professor

Dermatology, Rutgers New Jersey Medical School, Newark, NJ DIVULGAÇÕES: CKJ declares that she has no competing interests.

Robert A. Schwartz, MD, MPH, DSc (Hon), FAAD, FRCP (Edin)

Professor of Pathology, Professor of Pediatrics, and Professor of Medicine Dermatology, Rutgers New Jersey Medical School, Newark, NJ DIVULGAÇÕES: RAS is the author of several references cited in this topic.

// Colegas revisores:

Richard Bull, BMBCh

Consultant Dermatologist

Homerton University Hospital NHS Foundation Trust, London, UK DIVULGAÇÕES: RB declares that he has no competing interests.

David S. Cassarino, MD, PhD

Assistant Professor

Departments of Pathology and Dermatology, UCLA, Los Angeles, CA DIVULGAÇÕES: DSC declares that he has no competing interests.

Abdulhafez Selim, MD, PhD

Assistant Professor

Biomedical Technology Center, King Fahd University of Petroleum and Minerals, Dhahran, Saudi Arabia DIVULGAÇÕES: AS declares that he has no competing interests.

Jacek Szepietowski, MD, PhD

Professor and Vice Chair

Department of Dermatology, Venereology and Allergology, University of Medicine, Wroclaw, Poland DIVULGAÇÕES: JS declares he has no competing interests.