

PITIRIASIS

Autores: Carrasco Otero, F.J. y Carbajo Espejo, J.M.

Centros: I.E.S. Guadaljare (Málaga), I.E.S. Andrés Benitez (Jerez).

La descamación del cuero cabelludo es un hecho fisiológico, al igual que en el resto de la organismo, debido a las continuas mitosis de las células de la capa basal de la epidermis. Las células de las capas superiores del estrato disyuntivo se separan unas de otras y son eliminadas con el lavado o fricción de una forma imperceptible, pero si la descamación aumenta da lugar a agregados de gran tamaño en forma de escamas de color marrón o grisáceo. Los estados descamativos leves, apreciables a simple vista, sin eritema, sin lesiones en otras zonas ni ninguna otra sintomatología que permitan encuadrarlos en alguna entidad patológica conocida, se denominan pitiriasis del cuero cabelludo, pitiriasis simple, pitiriasis seca o caspa, siendo ya la presencia de eritema e inflamación indicadores de una verdadera dermatitis.

La localización más usual es el vértice del cuero cabelludo, las regiones parietales y las temporales superiores, pudiendo quedar con el paso del tiempo limitada a estas zonas o afectar de modo uniforme a la totalidad del cuero cabelludo. Presenta su aparición a partir de los diez años de edad, teniendo una máxima incidencia entre los veinte y los treinta años, permaneciendo hasta los cincuenta y remitiendo lentamente. La incidencia en el conjunto de la población es del 40 al 70% con un 4% de casos severos, observándose variaciones estacionales con exacerbaciones en invierno y mejorías en primavera y verano.

La observación microscópica del cuero cabelludo en las zonas afectadas muestra una capa córnea adelgazada y paraqueratósica en una epidermis acantósica por el incremento de epidermopoyesis. Las descamaciones se corresponden con acumulaciones de células, y se muestran como escamas con aspecto de una masa de mayor o menor número de células epidérmicas queratinizadas, son masas alternantes de células paraqueratósicas firmemente adheridas, células pseudoortoqueratósicas disgregadas y numerosas inclusiones lipídicas. El pelo va a modificar las condiciones de descamación del cuero cabelludo, dificultando la eliminación de las escamas por el lavado, la sudación y el roce, siendo por tanto muy probable que la pitiriasis represente pequeñas variaciones de la normalidad fisiológica de la epidermis. En otras ocasiones la pitiriasis puede constituir una forma inicial de dermatosis o una manifestación leve de ésta, por ejemplo de una psoriasis, al constatarse un aumento en la velocidad de recambio de las células epidérmicas, un incremento en la tasa de regeneración celular y una disminución en el tiempo de tránsito epidérmico. Al mismo tiempo, aparece una alteración en la producción de lípidos, por lo que en la actualidad se suele considerar que la mayoría de las pitiriasis del cuero cabelludo persistentes y relevantes son formas leves de dermatitis seborreica.

Clásicamente, se ha clasificado la pitiriasis en pitiriasis simple y pitiriasis grasa o esteatoide. En la pitiriasis simple es característica la presencia de escamas grisáceas, secas, finas que recubren todo el cuero cabelludo, produciendo el rascado una descamación blanquecina. La pitiriasis esteatoide, con escamas amarillentas, oleosas y adheridas, se localiza en las regiones seborreicas, el vertex y región frontal, pudiendo también afectar al conducto auditivo

externo, el pabellón auricular, las zonas preauriculares y las cejas, cursando normalmente con prurito, lo que es ya un signo de una dermatitis seborreica inicial.

Existen otras alteraciones cutáneas que pueden ser confundidas con la pitiriasis, tales como: la dermatitis ortoérgica, provocada irritación por un exceso de champús o lociones alcohólicas; la eczemátide pitiriasiforme, menos difusa y con las escamas acumuladas en zonas concretas, como es la línea de implantación pilosa en la denominada corona seborreica; las tiñas tonsurantes microspóricas, cuya observación con la luz de Wood y el examen micológico van a ser definitivos; la psoriasis, que muestra descamaciones masiva de tonalidades plateadas localizadas en forma de placas bien definidas en las áreas parietales, por encima del pabellón auricular, en otras localizaciones y con afectaciones ungueales, afecta al 2% de la población y suele predominar un componente eritematoso; las vainas peripilares de queratina, son pequeños cilindros queratósicos envainando los tallos pilosos, aparecen en niños sanos en todo el cuero cabelludo y en mujeres en áreas localizadas, con cierta predisposición familiar; la falsa tiña amintácea en niños y adolescentes, con placas blanquecinas adheridas, sin pérdida de cabello y sin acompañamiento de seborrea, si las placas escamosas están asociadas a pérdidas localizadas del cabello puede tratarse de una tinea capitis, contagiada por animales y con curación espontánea en la pubertad; la pitiriasis rubra pilaris, alteración de la queratinización por déficit de vitamina A asociada a pliegues rugosos de los codos, rodillas, dorso de los dedos y cara; y la ictiosis y alteraciones ictiosiformes, que afectan a diferentes áreas de la piel.

La etiología de la pitiriasis ha sido ampliamente discutida sin que pueda decirse que está completamente aclarada. Por una parte se ha involucrado a un a un hongo saprófito del cuero cabelludo, el *Pytirosporom ovale*, y desde otro punto de vista se basa en la aceleración del ciclo celular epidérmico.

Este hongo fue descrito por primera vez en 1873 por Rivolta en las lesiones de "sebopsoriasis" que el mismo presentaba y propuso el nombre de *Cryptococcus psoriasis*. Un año más tarde Malassez consideró a este hongo como responsable de la descamación del cuero cabelludo, y en 1904, Saboreaud describió el *Pytirosporom malassezii* en relación con esta descamación. Castellani y Chalmers en 1913 utilizaron el nombre de *P. ovale*, aislándolo y logrando su cultivo en 1925. En 1951 Gordon aísla el *P. orbiculare*, hongo que por análisis genético se ha demostrado posteriormente que era idéntico al anterior, y por tanto en la actualidad prevalece la denominación de *P. ovale*. Tras varias décadas en las que se consideró que el *P. ovale* se limitaba a sufrir un incremento secundario a los fenómenos descamativos, los antifúngicos activos frente a *P. ovale* han demostrado una evolución favorable de la dermatitis seborreica y la pitiriasis simple, comprobándose que la recolonización es seguida por recidivas. Desde el punto de vista inmunológico, los pacientes con dermatitis seborreica tienen un mayor título de anticuerpos frente a *P. ovale*, y una respuesta inmune celular mediada por células T y natural killer NK deficiente a este hongo. La mayor incidencia en pacientes con infección por HIV apoyaría el papel etiológico del *P. ovale*, por la alteración del sistema inmunitario. En el cuero cabelludo con pitiriasis la proporción del *P. ovale* aumenta del 45% normal, al 75% sobre el total de la flora saprófita, y su actividad puede consistir en la degradación de los triglicéridos en ácidos grasos libres, que van a inducir una paraqueratosis por irritación.

La hipótesis de una aceleración del ciclo celular epidérmico se defendió entre 1960 y 1980, perdiendo apoyo la teoría fúngica. Se puede considerar una incompleta queratinización por un "turn over" acelerado que reduce a 7 ó 10 días el tiempo que tarda una célula en alcanzar la capa córnea, en lugar de los 20 a 30 días habituales. De este modo la capa córnea no tiene

tiempo suficiente para una correcta queratinización y los corneocitos quedan agrupados por algunos desmosomas residuales aún activos, al aumentar el número de células en descamación de menos de 500.000 a más de 800.000 por cm². Sin embargo, hoy en día se estima que no hay evidencias concluyentes de que exista un fenómeno primario de hiperproliferación cutánea, ni tampoco de que la acción de diversos antifúngicos en su tratamiento se deba a una acción citostática.

Conjuntamente con estas dos teorías, es observable una cierta influencia neuronal con base en la frecuente aparición en pacientes parkinsonianos, en la observación de dermatosis seborreicas unilaterales tras lesiones nerviosas y en la existencia de un agravamiento por determinados factores psicológicos que actúan como desencadenantes de los brotes, tales como el estrés y la fatiga. El factor dietético, el metabolismo de las grasas y los problemas digestivos también deben ser tenidos en cuenta, así como el consumo de alcohol y otras sustancias vasodilatadoras. Por otra parte, se han descrito ciertas mejorías tras la exposición solar.

El tratamiento de la pitiriasis comprende un amplio número de posibilidades que reflejan el debate sobre su naturaleza y etiología. El tratamiento tópico se basa en dos mecanismos de acción diferentes, por un lado los inhibidores de la proliferación epidérmica y por otro los agentes queratolíticos. A menudo, la pitiriasis puede verse afectada por el uso de champús excesivamente agresivos, lociones de alta graduación alcohólica y productos para la permanente, de modo que es fundamental el que los champús contengan tensioactivos con un efecto detergente muy equilibrado

La FDA clasificó en 1980 los principios activos de los productos OTC antipitiriasis en tres categorías según su actividad fuese más o menos reconocida. Aunque actualmente dicha clasificación resulte tan sólo anecdótica, puede ser interesante transcribirla aquí:

- I. Sustancias activas con actividad reconocida y atóxicas: piritiona de zinc, ác. salicílico, disulfuro de selenio, azufre y coaltar.
- II. Sustancias no siempre reconocidas como efectivas y atóxicas: benzocaina, ác. bórico, borato de sodio, avena coloidal, cresol, oleato de mercurio y resorcina.
- III. Sustancias no estudiadas suficientemente para ser clasificadas en las anteriores categorías: sales de amonio cuaternario, alantoína, breas de enebro y de pino, extractos de mentol, eucalipto y tomillo, derivados salicilados, fenol y fenolato sódico, complejo polivinilpirrolidona y derivados del ác. undecilénico.

Entre los inhibidores de la proliferación epidérmica los más importantes son el disulfuro de selenio y los derivados de la piritiona.

El disulfuro de selenio, se ha usado desde 1950 con buenos resultados en formas cosméticas de champú y loción. Su mecanismo de acción es debido a la capacidad citostática, lo que conlleva el inconveniente de un posible efecto alopecico por la inhibición de mitosis en el bulbo piloso, dada su excesiva penetración. Presenta los inconvenientes de su elevada toxicidad y agresividad para la mucosa ocular, un incremento en la secreción sebácea, y su insolubilidad en la mayoría de los disolventes habituales junto a la coloración marrón oscura de sus preparaciones, lo que les da una deficiente aceptabilidad cosmética. La concentración máxima en champús es del 1%.

Los derivados de la piritiona, en concreto la sal de zinc de piridintiol-N-óxido (piritona de zinc, omadine de zinc), la de magnesio, la dipiritona sulfato magnésico (soluble en agua) y la sal de monoetanolamina de la 1-hidroxi-4-metil-6-(2,4,4-trimetilpentil)-2-(1 H)-piridona (piroctone olamine, octopirox), también dispersable en agua y con eficacia superior a la piritona de zinc, que fue estudiada por Dietrich y Böllert en 1980. Son sustancias insolubles en agua y en los disolventes comunes, estables a temperatura ambiente pero que se afectan por la radiación U.V., los oxidantes, los reductores y los secuestrantes, debe también cuidarse la posibilidad de contaminación por metales pesados dada la propiedad quelante de la piritona de zinc. Además de la acción citostática, tienen actividad antifúngica y antibacteriana. Las preparaciones más usuales son en forma de champú o loción en concentraciones del 0,5 al 2%.

Ha de indicarse la menor toxicidad de estas moléculas en comparación con el sulfuro de selenio por su capacidad de absorción transcutánea. Mientras la Dosis Letal 50 (DL₅₀) por vía oral en ratas del sulfuro de selenio oscila en 138 mg/kg, la piritona de zinc posee un DL₅₀ de 170 mg/kg, la dipirona magnésica de 1.000 mg/kg y el piroctone olamina de 8.100 mg/kg. De otra parte todos estos productos son irritantes cutáneos en estado puro, aunque formulados a las dosis habituales no lo son excepto el disulfuro de selenio.

El coaltar o los alquitranes de la madera y sus derivados, especialmente el aceite de cade o aceite de enebro, también retardan la proliferación de los queratinocitos y el metabolismo epidérmico. Es un potente reductor que se comporta también en parte como queratolítico. Su característico olor y color van a dificultar las formulaciones.

Los corticosteroides de acción local, presentan así mismo un efecto citostático, aunque con graves efectos secundarios como son la atrofia epidérmica, la posibilidad de infecciones bacterianas o micóticas secundarias, y de resistencia al tratamiento o "efecto rebote" al suspender el tratamiento, no estando justificada su utilización en casos leves.

El grupo de los agentes queratolíticos comprende al ác. salicílico, la resorcina y el azufre. Los queratolíticos al eliminar el estrato disyuntivo impiden la reabsorción de los lípidos por las primeras capas celulares, y por tanto se reengrasará más rápidamente el cabello.

El ácido salicílico facilita la hidratación de las células córneas y la lisis de los espacios intercelulares. Se utiliza en concentraciones del 0,5 al 2%, y para los casos graves en emulsiones oleoacuosas al 2,5%, que se mantienen 1 ó 2 horas antes de ser eliminadas con un champú. No debe usarse en áreas extensas ni en niños, por el riesgo de absorción y la consecuente acidocis salicílica.

La resorcina es al mismo tiempo antiséptico, fungicida y antipruriginoso, pero aplicada sobre cabellos rubios puede producir una alteración del color.

El azufre coloidal contiene gran cantidad de ácidos politiónicos con acción queratolítica, describiéndose el bis-laurilmetilamonio politionato con buenos resultados.

Los agentes antifúngicos tales como la nistatina, la anfotericina B y los derivados del bencilimidazol: clotrimazol, econazol, isoconazol, miconazol y principalmente el ketoconazol, tienen efecto demostrado sobre el *Pityrosporum ovale*. Su empleo debe reservarse para prevenir la dermatitis seborreica, al igual que los antisépticos, y en todo caso deben ser aplicados de modo intermitente, dado que el tratamiento antifúngico no persigue la

erradicación permanente de este componente normal de la flora cutánea, si no un control temporal en su proliferación.

Los germicidas usados son los tensioactivos de amonio cuaternario, como son las sales de benzalconio, cetiltrimetilamonio, cetilpiridinio y alquil-isoquinolinio; los clorofenoles; los complejos polivinilpirrolidona iodo; oxiquinolina y 5,7-dicloro-8-hidroxiquinolina.

La eficacia de los tratamientos dependerá en todos los casos de la continuidad de los mismos y de un adecuado mantenimiento de la higiene capilar, aunque hay que tener en cuenta la susceptibilidad individual de los pacientes frente a *P. ovale*. Los métodos de evaluación de la pitiriasis descritos son el recuento y estudio morfológico de las células en descamación, el recuento de bacterias y hongos, y la cuantificación del nivel de ácidos grasos libres que es directamente proporcional a la población de *P. ovale*. La evaluación de la eficacia de los diferentes principios activos se ha llevado a cabo sobre animales de experimentación; en estudios "in vitro", determinando la capacidad inhibitoria en el crecimiento de determinados microorganismos cuya proliferación está asociada a la caspa, por ejemplo *P. genus*; y sobre los propios pacientes evaluando el grado de severidad con los métodos gravimétricos de Finkelstein y Laden, y el recuento microbiológico. El ensayo clínico consiste en seleccionar pacientes con estados descamativos crónicos diversos, y puntuar el grado de descamación y prurito, antes y semanalmente durante el tratamiento.

En todos los casos es conveniente indicar al paciente la naturaleza benigna del proceso, que no conlleva a una alopecia irreversible, y la posibilidad de eliminar los síntomas aunque no se logre una curación definitiva, así como el que exista una tendencia a la mejoría con el paso de los años. De este modo se limita la posible influencia de los factores psíquicos y se favorece el cumplimiento de las prescripciones en tratamientos que pueden ser de larga duración.

BIBLIOGRAFIA

- Carr, M., Pryce, D.M. y Ive, F.A. "Treatment of seborrhoeic dermatitis with ketoconazole: I. Response of seborrhoeic dermatitis of the scalp to topicales ketoconazole". Br. J. Dermatol. 1987; II6: 213-216.
- Futterer, E. "Antidandruff hair tonic containing piroctone olamine". Cosm. & Toil 1988; 103(2): 4952.
- Green, C.A., Farr, P.M. y Shuster, S. "Treatment of seborrhoeic dermatitis with ketoconazole: II. Response of seborrhoeic dermatitis of the face, scalp and trunk to topicales ketoconazole". Br. J. Dermatol. 1987; II6: 217-221.
- Shuster, S. "The aetiology of dandruff and the mode of action of therapeutic agents." Br. J. Dermatol. 1984; III: 235-242.
- Shuster, S. "Dandruff, seborrhoeic dermatitis, and Pityrosporum Ovale." Cosm. & Toil. 1988; 103: 87-91.