



Localizador: 18038

# Pitiriasis versicolor: una actualización

## Pityriasis versicolor: an update

Jazmín Berenice Ramírez-Godínez,\* Ehekatzin Arturo Carreño-Gayosso,‡ José Alfredo Soto-Ortiz,§ Víctor Manuel Tarango-Martínez,|| Jorge Arturo Mayorga-Rodríguez¶

### Palabras clave:

Pitiriasis versicolor,  
tiña versicolor,  
Malassezia.

### Key words:

Pityriasis versicolor,  
tinea versicolor,  
Malassezia.

### RESUMEN

La pitiriasis versicolor es una infección cutánea micótica superficial; común en países con clima tropical o subtropical, es causada por levaduras del género *Malassezia*; es de suma importancia que el dermatólogo la reconozca en sus distintas variedades clínicas y la trate en forma adecuada. Presentamos una actualización sobre sus aspectos epidemiológicos, clínicos, patológicos y los tratamientos más eficaces, con su nivel de evidencia.

### ABSTRACT

*Pityriasis versicolor* is one of the most frequent fungal cutaneous infections; caused by a yeast of the genus *Malassezia*, it is more prevalent in countries with tropical and subtropical climate. It is essential for dermatologists to recognize it and offer an appropriate treatment. We present an update on the epidemiology, clinical appearance, etiology and the most used treatments in this disease.

## INTRODUCCIÓN

La pitiriasis versicolor (PV) es una infección micótica superficial de la piel ocasionada por levaduras del género *Malassezia* que se caracteriza clínicamente por presentar lesiones maculares discrómicas, con escama furfurácea en la superficie; afecta principalmente el tronco y las extremidades superiores. Es de evolución crónica y recidivante.<sup>1,2</sup>

### Antecedentes históricos y taxonomía

En 1846, Eichstedt fue el primero en reconocer la naturaleza fúngica de la pitiriasis versicolor;<sup>3</sup> Robin, en 1853, llamó al hongo *Microsporon furfur*. Malassez, en 1874, consideró al agente causal de naturaleza levaduriforme, y para 1889, Baillon, en su honor, lo clasificó dentro del género *Malassezia*.<sup>1,2</sup> Posteriormente, en 1904, Sabouraud enfatizó sobre la presencia de dos morfologías: la fase levaduriforme y la micelial, considerando que eran organismos distintos, por lo que se incluyeron en géneros diferentes: *Pityrosporum* y *Malassezia*, respectivamente.<sup>3</sup>

La primera clasificación taxonómica oficial fue la del género *Pityrosporum*, integrado por dos especies, *P. ovale* y *P. pachydermatis*. Fue hasta 1986 cuando los investigadores lograron

que las levaduras produjeran hifas *in vitro*, lo que permitió unificar dichos géneros, incluyendo las especies *M. furfur* y *M. pachydermatis*; durante mucho tiempo, el género *Malassezia* permaneció limitado exclusivamente a dos especies.<sup>1</sup>

Por su parte, Simmons y Guého, en 1990, describieron una nueva especie a la que denominaron *M. sympodialis*;<sup>2</sup> en 1996, Guillot, Guého y Midgley realizaron una revisión taxonómica del género, identificando cuatro nuevas especies, *M. globosa*, *M. slooffiae*, *M. restricta* y *M. obtusa*, con base en sus características morfológicas, fisiológicas, bioquímicas y estudios de biología molecular.<sup>2-4</sup>

Actualmente, el género *Malassezia* está incluido en el filo *Basidiomycota*, subfilo *Ustilaginomycotina*, clase *Exobasidiomycetes*, orden *Malasseziales*, familia *Malasseziaceae*, e incluye 17 especies;<sup>1,5,6</sup> de ellas, sólo 11 se han asociado a PV: *M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. dermatis*, *M. japonica*, *M. nana*, *M. yamatoensis*.<sup>7-29</sup>

### Epidemiología

La pitiriasis versicolor tiene distribución mundial, afecta a todas las razas, y su mayor prevalencia se presenta en regiones tropicales

\* Médica del Diplomado en Micología Médica.

‡ Dermatólogo, residente de la Subespecialidad en Cirugía Dermatológica.

§ Dermatólogo, adscrito a la consulta externa de Dermatología.

|| Dermatólogo, Micólogo. Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación.

¶ M. en C. Jefe del Centro de Referencia en Micología.

Instituto Dermatológico de Jalisco «Dr. José Barba Rubio».

Conflicto de intereses: Ninguno.

Recibido:

03/Junio/2018.

Aceptado:

06/Diciembre/2018.



y subtropicales, en donde el clima húmedo y caliente favorece la colonización del hongo en la piel.<sup>1</sup> Se puede presentar a cualquier edad; sin embargo, es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, con un pico de incidencia entre la segunda y cuarta décadas de la vida.<sup>7-29</sup> En la mayoría de las series, los géneros se afectan con igual frecuencia, aunque puede haber un ligero predominio en el masculino dependiendo de la serie estudiada.<sup>11,16,18,19</sup>

A nivel internacional, se han realizado numerosos estudios epidemiológicos en donde se ha visto que el principal agente etiológico en regiones con clima templado es *M. globosa*, mientras que en regiones de clima tropical y subtropical, las especies más comunes son *M. sympodialis*, *M. furfur* y *M. globosa*.<sup>1</sup>

En la *tabla 1* se describen las características clínicas y epidemiológicas.

### Patogenia

Las levaduras del género *Malassezia* son un grupo lipofílico con una alta dependencia de un microambiente rico en lípidos; forman parte del microbioma cutáneo. Bajo ciertas condiciones pueden convertirse en un agente patógeno y producir una gran variedad de enfermedades cutáneas, e inclusive, enfermedad sistémica.<sup>30</sup> Se encuentran principalmente en el infundíbulo de las glándulas sebáceas, donde los lípidos son su principal fuente de energía y están disponibles ampliamente.<sup>31</sup> Si bien *M. pachydermatis* es considerada como una especie no lípido-dependiente, se ha visto que requiere medios ricos en peptona para su crecimiento, los cuales contienen ácidos grasos de cadena corta;<sup>32</sup> además, se han aislado cepas de este género lípido-dependientes.<sup>33</sup> El mismo fenómeno sucede con cepas de *M. furfur*, lo cual sugiere que algunas cepas tienden a sufrir procesos adaptativos dependiendo de las características del huésped.<sup>32</sup>

En la patogénesis de la PV están involucrados factores de virulencia propios de estas levaduras, factores intrínsecos del huésped y factores ambientales extrínsecos.

La pared celular de *Malassezia* representa el punto inicial de la interacción entre el hospedero y el agente patógeno. La composición de la misma está fuertemente asociada con la adherencia y penetración a los tejidos, ayudándole a evadir las defensas del huésped.<sup>34</sup> La pared celular de *M. furfur* y *M. pachydermatis* está constituida en su mayoría por galactomananos; de ellos, los más importantes son la galactosa y la manosa, con 85% y 6-11%, respectivamente; de 5 a 9% está constituido por glucosa.<sup>34</sup> Estas propiedades químicas de la pared celular le proporcionan características únicas en el reino fungi.<sup>35</sup>

Es necesaria la adhesión a las células del huésped para la colonización e infección. Además de las características de la pared celular antes mencionadas, también presenta características hidrofóbicas en la superficie celular, que promueven la formación de biofilm en superficies biológicas y superficies inertes en aproximadamente 48 horas, en catéteres de poliuretano; esta propiedad le confiere aumento en su virulencia, resistencia a la penetración de antimicóticos, farmacorresistencia, lo que parece estar asociado con la producción de infecciones sistémicas.<sup>36</sup>

Muchos microorganismos generan enzimas hidrolíticas que les ayudan en su patogenicidad. Las especies de *Malassezia* son capaces de producir proteinasas, lipasas, fosfolipasas, hialuronidasas y condroitinsulfatasas que propician la formación de poros en las membranas celulares, desmantelando la función celular y favoreciendo la invasión de los tejidos, con la subsecuente dispersión de los organismos.<sup>37</sup> Estas lipasas destruyen los triglicéridos en las glándulas sebáceas y producen una gran cantidad de ácidos grasos libres insaturados, los cuales actúan como irritantes locales e inmunoestimuladores.<sup>38</sup>

Una vez que las levaduras entran en contacto con el estrato córneo y lo colonizan, comienza una interacción muy compleja. Se ha visto que las especies de *Malassezia* en condiciones normales favorecen la producción de factor de crecimiento transformante  $\beta 1$  e interleucina (IL) 10, los cuales son potentes inmunomoduladores e inmunosupresores que disminuyen la respuesta local contra estas levaduras y facilitan la colonización de la piel.<sup>39</sup> Una vez que las levaduras penetran el estrato córneo, son reconocidas y fagocitadas por las células dendríticas o células de Langerhans locales, que reconocen y procesan los receptores de manosa y los presentan a linfocitos B y T en ganglios linfáticos.<sup>39</sup> La trascendencia de esta respuesta T se ve reflejada en pacientes con VIH, en los cuales hay una importante proliferación de *Malassezia* y, además, la aparición de una dermatitis seborreica de difícil control relacionada con el estado linfopénico de estos pacientes.<sup>38,40</sup> También se ha visto que un cierto grupo de pacientes puede tener una respuesta idiosincrática a las especies de *Malassezia* que favorecen una reacción de hipersensibilidad tipo IV, lo que resulta en una respuesta de tipo  $T_H 1$ , además de una actividad aumentada de las metaloproteinasas, las cuales son potentes inhibidores de la síntesis de fibras elásticas, que da como resultado lesiones dérmicas atróficas.<sup>41</sup>

*Malassezia* es capaz de convertir el triptófano en una gran variedad de compuestos de indol, los cuales están relacionados con algunas de las características clínicas de la PV, como la hipopigmentación que se ve en algunas le-

Tabla 1. Características clínicas y epidemiológicas de la PV.

Estudio	Núm. pacientes	Sexo (%)	Rango de edad (años)	Pico de incidencia	Variante clínica (%)	Localización anatómica (%)	Especies de <i>Malassezia</i>
Crespo-Erchiga et al. <sup>23</sup> España	96	H 45.9 M 54.1	8-78	NR	PVH 58.3 PVHI 34.3 PVM 7.4	NR	<i>M. globosa</i> 60.4%, <i>M. globosa</i> + <i>M. sympodialis</i> 29.2%, <i>M. globosa</i> + <i>M. slooffiae</i> 7.3%
Gupta et al. <sup>24</sup> Canadá	129	H 57.3 M 42.7	9-75	NR	NR	CC 12.4 Tronco 65.9 ES 8.5	<i>M. sympodialis</i> 59.5%, <i>M. globosa</i> 25.2%, <i>M. furfur</i> 10.8%
Hernández et al. <sup>22</sup> México	11	NR	NR	NR	NR	NR	<i>M. globosa</i> 46.7%, <i>M. sympodialis</i> 26.7%, <i>M. restricta</i> 13.3%
Ben Salah et al. <sup>7</sup> Tunisia	100	H 47 M 53	5-66	15-30 años 65%	NR	NR	<i>M. globosa</i> 47%, <i>M. globosa</i> + <i>M. furfur</i> 13%, <i>M. furfur</i> 10%
Gaitanis et al. <sup>25</sup> Grecia	71	H 61.9 M 38.1	13-67	NR	PVH 40.8 PVHI 54.9 PVM 4.3	NR	<i>M. globosa</i> 77%, <i>M. globosa</i> + <i>Malassezia</i> sp. 23%
Ochoa et al. <sup>8</sup> Panamá	150	H 50.6 M 49.4	NR	15-49 años 66.6%	NR	CC 31.3 Tronco 67.2 ES 24	<i>M. furfur</i> 42%, <i>M. globosa</i> 5.33%, <i>M. sympodialis</i> 4.67%, <i>M. slooffiae</i> 4.67%
Prohic et al. <sup>9</sup> Bosnia	90	H 49 M 51	12-66	16-45 años 77%	PVH 40 PVHI 53 PVM 7	NR	<i>M. globosa</i> 63%, <i>M. sympodialis</i> 14%, <i>M. furfur</i> 10%
Krisanty et al. <sup>10</sup> Indonesia	98	H 63.3 M 36.7	0-65	15-44 años 70.4%	PVH 64.3 PVHI 19.4 PVM 11.7 PVE 5.1	CC 7.8 Tronco 53.5 ES 22.4	<i>M. furfur</i> 33.7%, <i>M. sympodialis</i> 27.5%, <i>M. globosa</i> 14.3%
Karakas et al. <sup>11</sup> Turquía	97	H 67 M 33	13-60	16-45 años 80.4%	PVH 50.5 PVHI 47.4 PVM 2.1	NR	<i>M. globosa</i> 47.7%, <i>M. furfur</i> 36.4%, <i>M. slooffiae</i> 15.9%
Tango et al. <sup>12</sup> Bolivia	216	H 53.2 M 46.8	0-61	11-40 años 70.8%	NR	CC 34.26 tronco 19.9 ES 36.1 EI 9.72	<i>M. sympodialis</i> 40.22%, <i>M. globosa</i> 29.05%, <i>M. sympodialis</i> + <i>M. globosa</i> 10.61%
Rasi et al. <sup>13</sup> Irán	166	H 62 M 38	4-65	20-40 años 52%	NR	NR	<i>M. globosa</i> 31.3%, <i>M. furfur</i> 20.5%, <i>M. pachydermatis</i> 7.2%
Giusiano et al. <sup>14</sup> Argentina	218	H 50 M 50	7-65	11-40 años 82.11%	NR	CC 23.8 Tronco 62.8 ES 19.72	<i>M. sympodialis</i> 37.7%, <i>M. globosa</i> 37.2%, <i>M. furfur</i> 21.3%, <i>M. dermatis</i> 0.4%, <i>M. pachydermatis</i> 0.4%
Petry et al. <sup>26</sup> Brasil	87	H 41.4 M 58.6	NR	NR	NR	Tronco 100	<i>M. sympodialis</i> 30%, <i>M. furfur</i> 25.7%, <i>M. globosa</i> 22.7%
Ramadán et al. <sup>15</sup> Argentina	264	H 36.8 M 63.2	5-60	25-45 años 63%	NR	CC 30.3 Tronco 46.1 ES 22.72	<i>M. sympodialis</i> 51%, <i>M. globosa</i> 40%, <i>M. furfur</i> 7%
Lyakhovitsky et al. <sup>27</sup> Israel	75	H 53.3 M 46.7	18-68	NR	NR	NR	<i>M. globosa</i> 97.3% <i>M. restricta</i> 1.3%
Archana et al. <sup>16</sup> India	100	H 73 M 27	15-60	21-40 años 84%	PVH 74 PVHI 26	CC 12 Tronco 57 ES 10	<i>M. sympodialis</i> 50%, <i>M. furfur</i> 32.86%, <i>M. globosa</i> 14.2%
Talaei et al. <sup>17</sup> Irán	112	H 53.5 M 46.5	1-85	11-40 años 74%	PVH 37 PVHI 50 PVM 13	CC 50 Tronco 60.6 ES 13.3 EI 9.8	<i>M. globosa</i> 66%, <i>M. furfur</i> 26%, <i>M. restricta</i> 3%

Continúa Tabla 1. Características clínicas y epidemiológicas de la PV.

Estudio	Núm. pacientes	Sexo (%)	Rango de edad (años)	Pico de incidencia	Variante clínica (%)	Localización anatómica (%)	Especies de Malassezia
Rodoplu et al. <sup>18</sup> Turquía	146	H 82.8 M 17.2	6-64	18-34 años 74%	NR	CC 15 Tronco 70.5 ES 14.5	<i>M. globosa</i> 65.1%, <i>M. obtusa</i> 17.4%, <i>M. japonica</i> 7.4%, <i>M. nana</i> 3.7%
Ibekwe et al. <sup>28</sup> Nigeria	304	H 38.8 M 61.2	12-21	15-17 años 71.1%	PVH 85.5	NR	<i>M. furfur</i> 81.7%, <i>M. restricta</i> 5.1%, <i>M. sympodialis</i> 2.3%
Ahmed et al. <sup>19</sup> Bangladesh	92	H 89.1 M 10.9	10-50	21-40 años 88%	NR	NR	<i>M. globosa</i> 76%, <i>M. furfur</i> 20%, <i>M. obtusa</i> 4%
Sharma et al. <sup>20</sup> India	262	H 65.6 M 34.4	1-70	11-40 años 77.7%	PVH 89.3 PVHI 5.7 PVM 4.9	CC 40 Tronco 42.2 ES 11.4 EI 5.3	<i>M. furfur</i> 77.3%, <i>M. globosa</i> 12.4%, <i>M. obtusa</i> 3.7%
Elshabrawy et al. <sup>21</sup> Egipto	137	H 35.4 M 64.6	NR	20-40 años 60.2%	PVH 64.3 PVHI 27.5 PVM 8.2	CC 63.5 Tronco 96	<i>M. furfur</i> 51.4%, <i>M. globosa</i> 29.7%, <i>M. restricta</i> 13.5%

H = hombre, M = mujer, NR = no reportado, PVH = PV hipocrómica, PVHI = PV hiperocrómica, PVM = PV mixta, PVE = PV eritematosa, CC = cabeza y cuello, ES = extremidades superiores, EI = extremidades inferiores.

siones.<sup>42</sup> Esto se ha ligado a la inducción de la apoptosis de los melanocitos, mediada por la activación del receptor de hidrocarburos de arilos, lo que resulta en la transcripción de proteínas del citocromo p450 y la estimulación de la vía de las caspasas.<sup>42</sup> Este fenómeno clínico (hipopigmentación) se explica también por la producción de ácido acelaico, que inhibe la síntesis de tirosinasa, enzima que media la conversión de L-DOPA a melanina.<sup>43,44</sup> Por otro lado, en estudios ultraestructurales, se ha observado que algunas lesiones presentan disminución en el número, tamaño y distribución de los melanosomas, lo que explicaría también la hipocromía antes descrita.<sup>45</sup>

Si bien es cierto que no se conoce la causa exacta de la variante hiperpigmentada, se sospecha que es debida a un incremento en el grosor de la epidermis, así como un mayor infiltrado inflamatorio lesional, que estimularía a los melanocitos para producir más pigmento y culminaría con un aumento en el número, tamaño y distribución de los melanosomas.<sup>45</sup>

## ASPECTOS CLÍNICOS

Las lesiones típicas de la PV son máculas ovales o redondas, discrómicas, que pueden confluir formando placas policíclicas con escama furfurácea en la superficie, la cual se hace más evidente al raspar la piel con una cureta, o simplemente, con la uña (signo de Besnier). La topografía

más frecuente es el cuello, el tronco en su porción anterior y posterior, y las extremidades superiores.<sup>1,2,46</sup> Sin embargo, se pueden presentar casos que se salgan de esta topografía, e incluso, ser diseminados.

La clasificación clínica se establece, de acuerdo con la coloración de las lesiones, en hipocrómica (*Figura 1*) —que es la más frecuente—, hiperocrómica (*Figura 2*), eritematosa y atrófica (*Figura 3*).<sup>2,41</sup> La mayoría de los pacientes presenta máculas de un mismo color, y sólo en pocos pacientes coexisten dos o más variantes clínicas (*Figura 4*).<sup>47</sup> Cuando las máculas presentan un borde periférico eritematoso, pueden dar apariencia de tiña del cuerpo, o si la hipocromía es muy severa, simular lesiones de vitíligo.<sup>2</sup> La variante atrófica se presenta como placas ovales, rosadas o marrón claro con aspecto atrófico, que pueden medir desde algunos milímetros a uno o dos centímetros.<sup>41,48</sup>

Aunque en la edad pediátrica la cara es el sitio anatómico más afectado (*Figura 1*), ello no es exclusivo de este grupo etario, ya que también puede presentarse en adultos.<sup>1,2,47</sup> Se han descrito otras localizaciones menos frecuentes, como los párpados, las axilas, el pene y el periné. Cuando aparece en las ingles (*Figura 2*), es difícil de distinguir del eritasma, con el que puede coexistir.<sup>47</sup>

El cuadro clínico, en general, es asintomático, pero en algunas ocasiones puede producir prurito leve, es de evolución crónica y recidivante; el principal motivo de consulta es por el aspecto estético de las lesiones.<sup>2</sup>

El diagnóstico diferencial de la variante hipocrómica debe ser con pitiriasis alba, dermatitis solar hipocromiante, lepra indeterminada y vitíligo; en la variante hipercrómica y eritematosa, debe hacerse con la pitiriasis rosada de Gilbert, secundarismo sifilítico, tiña del cuerpo y el eritema;<sup>2</sup> por último, la variante atrófica se debe diferenciar de la anetodermia y la atrofoderma.<sup>41,48</sup>

## DIAGNÓSTICO

El diagnóstico es básicamente clínico y se puede apoyar con métodos auxiliares. Se puede utilizar la luz de Wood,



**Figura 1.** PV hipocrómica en la cara.



**Figura 2.** PV hipercrómica en la región inguinal.

en la cual las lesiones aparecen a la fluorescencia color dorado o amarillo verdoso; es de utilidad para detectar lesiones subclínicas. La fluorescencia puede ser negativa hasta en el 3.6% de los casos.<sup>1,2,47</sup>

El estudio micológico se confirma con un examen directo con hidróxido de potasio (KOH) al 20% o examen directo con cinta Scotch. En la segunda técnica, se pega un pedazo de cinta adherente sobre una lesión con escama y, posteriormente, se coloca en un portaobjetos, donde se tiñe con tinta Parker azul, azul de metileno o la tinción de Albert; la última es superior a las anteriores, ya que facilita la observación de las estructuras que se tiñen de color púrpura.<sup>1,2,47</sup> En la microscopia de luz, se observarán levaduras de 4 a 8  $\mu\text{m}$  y filamentos fragmentados cortos de 2 a 4  $\mu\text{m}$  en forma de «s» cursiva; se podrá ver la típica imagen en «albóndigas y espagueti» (Figura 5).<sup>1,2,47</sup>

El cultivo no es necesario para el diagnóstico de rutina, pero es indispensable si se requiere identificar la especie; esto principalmente con fines de investigación y aspectos epidemiológicos.<sup>1,2,47</sup> El cultivo se realiza en medios enriquecidos con ácidos grasos de cadena larga, como el Dixon modificado, Leeming y Notman, agar dextrosa Sabouraud con aceite de oliva, ácido oleico o Tween 80.<sup>1,2</sup> La incubación se realiza a temperatura de 31-35 °C, y el desarrollo de las colonias ocurre en tres a 10 días.<sup>1,2</sup> La identificación de las distintas cepas de *Malassezia* se lleva a cabo basándose en el estudio de la morfología de las colonias, la reacción de catalasa y de beta-glucosidasa, el estudio de patrón de requerimiento o la asimilación de distintos lípidos, donde se utilizan los Tweens 20, 40, 60 y 80.<sup>47</sup>

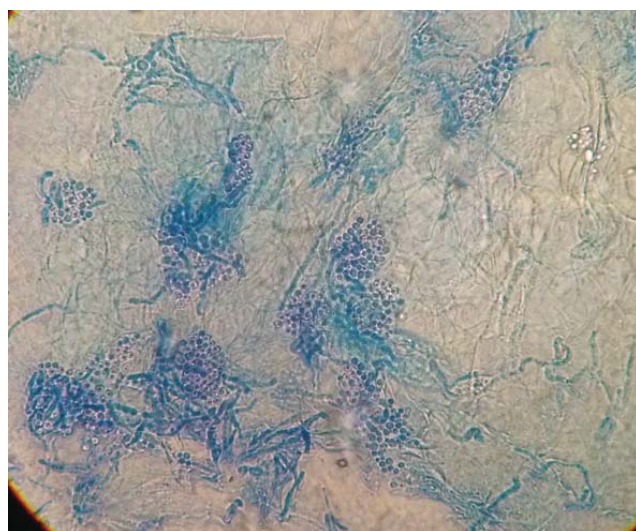


**Figura 3.** PV atrófica.

También se puede realizar biopsia de las lesiones; sin embargo, ésta se reserva para casos con duda diagnóstica o cuando se quiere descartar otras dermatosis.<sup>49</sup> En el estudio histopatológico encontraríamos hiperqueratosis leve, hifas fúngicas en el estrato córneo, acantosis, atrofia folicular, miniaturización folicular, dilatación infundibular y tapones córneos; el infiltrado inflamatorio puede o no estar presente, siendo de predominio perivascular y constituido sobre todo por linfocitos, histiocitos y, ocasionalmente, células plasmáticas; por último, en la dermis se puede observar incontinencia del pigmento.<sup>41,49</sup> En los



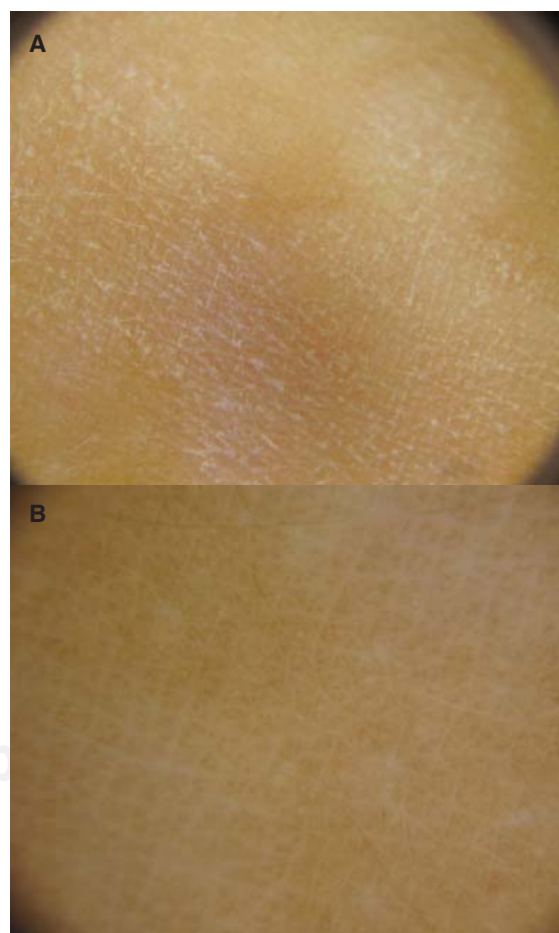
**Figura 4.** PV mixta.



**Figura 5.** Examen directo con cinta Scotch teñida con azul de metileno, donde se observan cúmulos de levaduras y filamentos en «albóndigas y espagueti».

casos de PV atrófica, también observamos aplanamiento de las crestas interpapilares de forma focal, paraqueratosis, elastólisis de la dermis papilar, que se puede confirmar con la tinción de Verhoeff-van Gieson, y una dermatitis de interfase vacuolar de forma focal.<sup>41</sup> Se han desarrollado métodos moleculares para la identificación de las especies, como la reacción en cadena de polimerasa, la cariotipificación, la electroforesis en gel con gradiente de desnaturalización, la amplificación aleatoria de ADN polimórfico, entre otros. No se emplean en forma rutinaria por sus altos costos y sólo se han usado con fines de investigación.<sup>1</sup>

Desde el punto de vista dermatoscópico, en la variedad hipercrómica se observa pigmento marrón difuso y con distribución reticular, además de la presencia de escama fina; en la hipocrómica se pueden ver áreas blanquecinas bien delimitadas con escama fina en la superficie (Figura 6).<sup>50,51</sup>



**Figura 6.** Dermatoscopia de PV. A) Hipocrómica. B) Hipercrómica.

## TRATAMIENTO

La gran mayoría de los tratamientos que existen para PV son efectivos cuando se usan de forma apropiada. Algunos producen remisiones a más largo plazo; sin embargo, la recaída y el curso clínico crónico son la regla.

Los antifúngicos tópicos son el tratamiento de primera línea. Los antifúngicos sistémicos se reservan para los casos muy extensos o recalcitrantes al tratamiento tópico.<sup>52-55</sup>

La eficacia y seguridad de los agentes tópicos como lociones, champús, cremas y geles están demostradas como tratamientos efectivos para la PV. Su principal efecto adverso es irritación en la piel.<sup>52,53</sup> Existen tratamientos tópicos queratolíticos cuya finalidad es remover el estrato córneo de forma más rápida, disminuyendo la probabilidad de colonización e infección.<sup>52,53,55</sup> Una de las desventajas que tienen los tratamientos por vía tópica es que el paciente termina por abandonarlos, ya que su aplicación se vuelve tediosa para el mismo, con la consecuente recaída de la enfermedad.<sup>52,53</sup>

El ketoconazol por vía tópica es el fármaco más estudiado y el tratamiento estándar por muchos años.<sup>52,55</sup> Se puede obtener curación clínica en 47 a 92% de los casos, y cura micológica en 55 a 95%, a comparación del placebo, con curación clínica de 5 a 10%.<sup>52,53</sup> Se administra en champú al 2% una vez al día por cinco días, con un nivel de evidencia I-A;<sup>52,55</sup> se ha utilizado también en crema o espuma al 1 y 2%, respectivamente, una o dos veces al día por 14 días, y tiene un nivel de evidencia I-B.<sup>52,55</sup> Recientemente, se ha comparado el ketoconazol en espuma al 1% + piritionato de zinc al 1.1% + ácido salicílico al 0.5% contra ketoconazol en crema al 2%; en el estudio se concluyó que el ketoconazol en espuma tiene seis veces más penetración que la formulación en loción. Cuando se compararon las dos presentaciones, tuvieron una eficacia de 82 y 92%, respectivamente, sin diferencia estadística significativa.<sup>56</sup> También se ha comparado el ketoconazol crema al 2% contra el ketoconazol crema al 2% más adapaleno gel al 0.1%; se obtuvo una curación completa en 92% del grupo combinado, a diferencia de 72% en el grupo de monoterapia, lo cual fue estadísticamente significativo; los efectos adversos fueron mínimos y no ocasionaron abandono del tratamiento.<sup>57</sup>

Esta mayor efectividad del ketoconazol combinado con el adapaleno podría deberse a que mejora la penetración del ketoconazol, disminuye la producción local de sebo y aumenta el recambio de los queratinocitos, creando un ambiente hostil para las levaduras del género *Malassezia*.<sup>57,58</sup> Otros azoles tópicos con buena eficacia son el miconazol, que ha mostrado cura micológica en 87%,<sup>59</sup> y

el clotrimazol, con cura clínica de 94.9% y cura micológica en 90% de los casos. Se necesitan más estudios controlados para corroborar estos datos.<sup>60,61</sup>

Otra opción de tratamiento es la terbinafina tópica en crema al 1%, que se administra dos veces al día por siete días, con un nivel de evidencia I-C.<sup>52,55</sup> Budimulja y sus colaboradores realizaron un estudio doble ciego, controlado, aleatorizado, en el que se incluyeron 288 pacientes con PV; se dividieron en cuatro grupos: dos con terbinafina al 1% una y dos veces al día respectivamente y los otros dos grupos con placebo; los que recibieron terbinafina dos veces al día lograron cura micológica en el 64%, en comparación con 49% del grupo con una aplicación; hubo diferencia estadísticamente significativa cuando se compararon con los grupo placebo.<sup>62</sup> Al compararse con ketoconazol crema al 2% por dos semanas, valorando cura clínica y micológica, ambas terapias tuvieron la misma eficacia.<sup>63</sup>

Otras alternativas terapéuticas son el piritionato de zinc en champú, el disulfuro de selenio y el propilenglicol en solución, los cuales han mostrado buena respuesta clínica y adecuada tolerancia. Sin embargo, la evidencia al respecto es escasa y se necesitan más estudios que confirmen los resultados.<sup>55</sup>

En cuanto al tratamiento sistémico, los fármacos más estudiados son los azoles, los cuales son la piedra angular en el tratamiento para las formas extensas o recalcitrantes.<sup>52-55</sup> El ketoconazol vía oral fue alguna vez el tratamiento sistémico de elección; sin embargo, en algunos países ya no está aprobado para su uso en micosis superficiales debido a su hepatotoxicidad.<sup>52-54</sup> Si bien es cierto que la terbinafina es un tratamiento efectivo para el tratamiento de muchas micosis superficiales, en la PV no lo es debido a que no se excreta a través del sudor y, por lo tanto, no alcanza el estrato córneo donde residen las levaduras del género *Malassezia*.<sup>52,53</sup>

Revisiones sistemáticas y metaanálisis indican que el itraconazol y el fluconazol son igual de efectivos en el tratamiento de la PV.<sup>53</sup> Siempre se debe considerar la dosis mínima efectiva durante el menor tiempo posible, para evitar los efectos adversos de los fármacos sistémicos.<sup>53</sup> Se prefiere el fluconazol sobre el itraconazol, debido a que el primero tiene menos interacciones medicamentosas, menos efectos adversos y se puede dar en monodosis, lo cual mejora el apego al tratamiento por parte del paciente.<sup>55</sup>

La dosis recomendada de fluconazol es de 300 mg por semana durante dos semanas, con un nivel de evidencia I-A,<sup>52,54,55</sup> con tasas de curación micológica de 93 a 97%.<sup>64,65</sup> El itraconazol se administra 200 mg vía oral una vez al día por cinco días, con un nivel de evidencia I-B.<sup>52-55</sup>

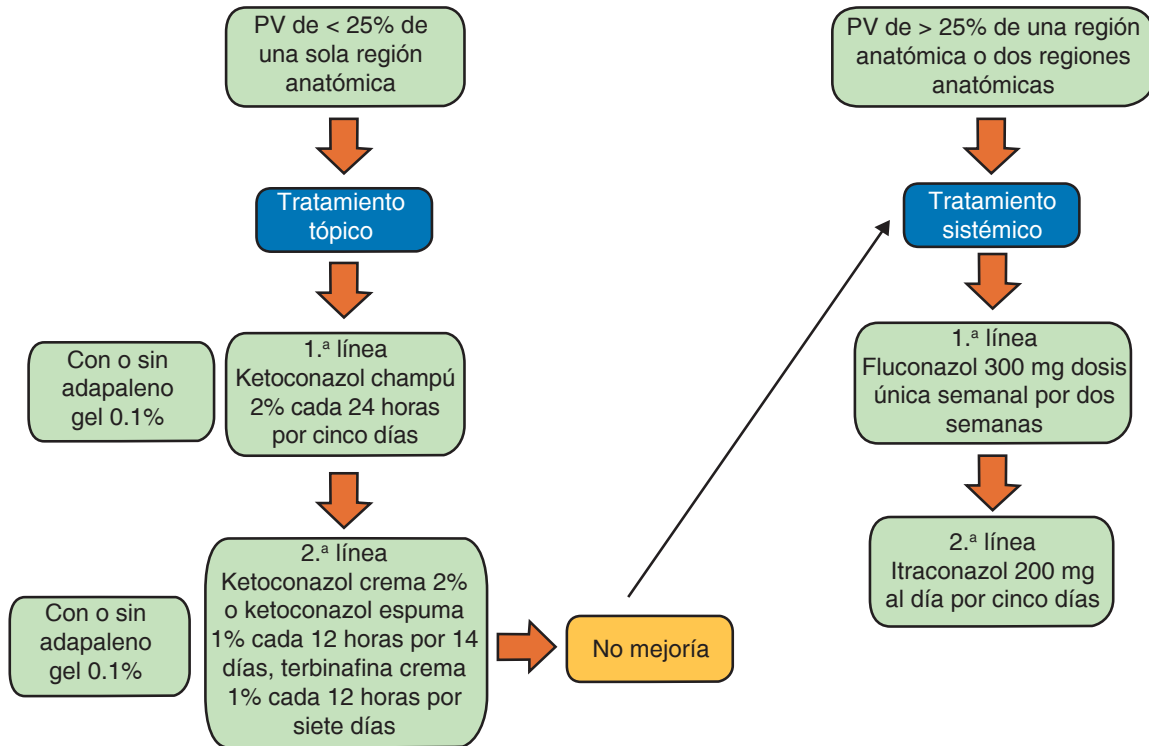


Figura 7. Algoritmo del tratamiento de la PV.

Esta dosis se ha comparado con 200 mg al día por siete días, y se ha encontrado que ambos regímenes son igual de efectivos, con tasas de curación de 86.7 y 77%, pero sin tener significancia estadística.<sup>66,67</sup> Igualmente, se han estudiado dosis únicas de 400 mg al día por tres días contra 200 mg al día por cinco días, con tasas de curación muy similares.<sup>68</sup> Recientemente, se ha utilizado el pramiconazol a dosis de 200 mg al día por dos a tres días, con tasas de curación micológica de hasta 92 y 96%;<sup>52,54,69</sup> todavía no está disponible en el mercado en algunos países y hacen falta más estudios para comprobar su eficacia.

En cuanto a la terapia de mantenimiento, hay muy pocos estudios al respecto. Se ha utilizado el itraconazol a dosis de 400 mg al mes por un total de seis meses, con el

que se ha observado cura micológica de hasta 88%, contra 57% del grupo placebo.<sup>70</sup> Otro tratamiento es el sulfuro de selenio en champú cada tres meses en aplicación única; reportan buenos resultados.<sup>71</sup>

La figura 7 muestra un algoritmo de tratamiento.

Correspondencia:

**Dra. Jazmín Berenice Ramírez Godínez**

Av. Federalismo Núm. 3102,  
Atemajac del Valle, 44210,  
Zapopan, Jalisco.

E-mail: jazmin.rmz.md@gmail.com

www.medigraphic.org.mx



## BIBLIOGRAFÍA

- Sánchez AL, Fernández RF, Moreno G, Arenas R. Pitiriasis versicolor y *Malassezia* spp: una revisión. *Dermatol CMQ*. 2014; 12: 52-57.
- Padilla MC. Pitiriasis versicolor. *Dermatol Rev Mex*. 2005; 49: 157-167.
- Giusiano GE. *Malassezia*. Estado del conocimiento y perspectivas en su estudio. *Revista Argentina de Microbiología*. 2006; 38: 41-48.
- Guillot J, Guého E, Lesourd M, Midgley G, Chevrier G, Dupont B. Identification of *Malassezia* species. A practical approach. *J Mycol Med*. 1996; 6: 103-110.
- Ashbee HR. Update on the genus *Malassezia*. *Medical Mycology*. 2007; 45: 287-303.
- Grice EA, Dawson TL. Host-microbe interactions: *Malassezia* and human skin. *Curr Opin Microbiol*. 2017; 40: 81-87.
- Ben Salah S, Makni F, Marrakchi S, Sellami H, Cheikhrouhou F, Bouassida S et al. Identification of *Malassezia* species from Tunisian patients with pityriasis versicolor and normal subjects. *Mycoses*. 2005; 48: 242-245.
- Ochoa MM. Estudio de las especies de *Malassezia*, relacionadas con la patología cutánea, Pitiriasis Versicolor en Panamá [Tesis doctoral]. Panamá: Instituto de Biotecnología, Departamento de Microbiología, Universidad de Granada y Universidad de Panamá; 2006.
- Prohic A, Ozegovic L. *Malassezia* species isolated from lesional and non-lesional skin in patients with pityriasis versicolor. *Mycoses*. 2006; 50: 58-63.
- Krisanty RI, Bramono K, Made Wisnu I. Identification of *Malassezia* species from pityriasis versicolor in Indonesia and its relationship with clinical characteristics. *Mycoses*. 2008; 52: 257-262.
- Karakas M, Turac-Bicer A, Ilkit M, Durdu M, Seydaoglu G. Epidemiology of pityriasis versicolor in Adana, Turkey. *J Dermatol*. 2009; 36: 377-382.
- Tango E, Vargas J. Caracterización fenotípica de las especies del género *Malassezia* aisladas de pacientes con pitiriasis versicolor en Santa Cruz-Bolivia. *Rev. de Enfermedades Infecciosas y Tropicales*. 2009; 1: 33-36.
- Rasi A, Naderi R, Behzadi AH, Falahati M, Farehyar S, Honarbakhsh Y et al. *Malassezia* yeast species isolated from Iranian patients with pityriasis versicolor in a prospective study. *Mycoses*. 2010; 53: 350-355.
- Giusiano G, Sosa Mde L, Rojas F, Vanacore ST, Mangiaterra M. Prevalence of *Malassezia* species in pityriasis versicolor lesions in northeast Argentina. *Rev Iberoam Micol*. 2010; 27: 71-74.
- Ramadán S, Sortino M, Bulacio L, Marozzi ML, López C, Ramos L. Prevalence of *Malassezia* species in patients with pityriasis versicolor in Rosario, Argentina. *Rev Iberoam Micol*. 2012; 29: 14-19.
- Archana BR, Beena PM, Kumar S. Study of the distribution of *Malassezia* species in patients with pityriasis versicolor in Kolar región, Karnataka. *Indian J Dermatol*. 2015; 60: 321.
- Talaei R, Katiraei F, Ghaderi M, Erami M, Kazemi Alavi A, Nazeri M. Molecular identification and prevalence of *Malassezia* species in pityriasis versicolor patients from Kashan, Iran. *Jundishapur J Microbiol*. 2014; 7: e11561.
- Rodoplu G, Saracli MA, Gümral R, Taner Yildiran S. Distribution of *Malassezia* species in patients with pityriasis versicolor in Turkey. *J Mycol Med*. 2014; 24: 117-123.
- Ahmed SMA, Roy CK, Jaigirdar QH, Khan RR, Nigar I, Saleh AA. Identification of *Malassezia* species from suspected pityriasis (versicolor) patients. *Bangladesh J Med Microbiol*. 2015; 9: 17-19.
- Sharma A, Rabha D, Choraria S, Hazarika D, Ahmed G, Hazarika NK. Clinicomycological profile of pityriasis versicolor in Assam. *Indian J Pathol Microbiol*. 2016; 59: 159-165.
- Elshabrawy WO, Saady N, Sallam M. Molecular and phenotypic identification and speciation of *Malassezia* yeast isolated from Egyptian patients with pityriasis versicolor. *J Clin Diagn Res*. 2017; 11: DC12-DC17.
- Hernández F, Méndez LJ, Bazán E, Arévalo A, Valera A, López R. Especies de *Malassezia* asociadas a diversas dermatosis y a piel sana en población Mexicana. *Rev Iberoam Micol*. 2003; 20: 141-144.
- Crespo Erchiga V, Ojeda Martos A, Vera Casaño A, Crespo Erchiga A, Sanchez Fajardo F. *Malassezia* globosa as the causative agent of pityriasis versicolor. *Br J Dermatol*. 2000; 143: 799-803.
- Gupta AK, Kohli Y, Faergemann J, Summerbell RC. Epidemiology of *Malassezia* yeasts associated with pityriasis versicolor in Ontario, Canadá. *Medical Mycology*. 2001; 39: 199-206.
- Gaitanis G, Velegraki A, Alexopoulos ES, Chasapi V, Tsigonia A, Katsambas A. Distribution of *Malassezia* species in pityriasis versicolor and seborrheic dermatitis in Greece. Typing of the major pityriasis versicolor isolate M. globosa. *Br J Dermatol*. 2006; 154: 854-859.
- Petry V, Tanhausen F, Weiss L, Milan T, Mezzari A, Weber MB. Identification of *Malassezia* yeast species isolated from patients with pityriasis versicolor. *An Bras Dermatol*. 2011; 86: 803-806.
- Lyakhovitsky A, Shemer A, Amichai B. Molecular analysis of *Malassezia* species isolated from Israeli patients with pityriasis versicolor. *Int J Dermatol*. 2013; 52: 231-233.
- Ibekwe PU, Ogunbiyi AO, Besch R, Ruzicka T, Sárdy M. The spectrum of *Malassezia* species isolated from students with pityriasis versicolor in Nigeria. *Mycoses*. 2015; 58: 203-208.
- Xie Z, Ran Y, Zhang H, Zhang M, Wan H, Li C. An analysis of the *Malassezia* species distribution in the skin of patients with pityriasis versicolor in Chengdu, China. *Scientific World Journal*. 2014: 182596.
- Velegraki A, Cafarchia C, Gaitanis G, Iatta R, Boekhout T. *Malassezia* infections in humans and animals: pathophysiology, detection, and treatment. *PLoS Pathog*. 2015; 11: e1004523.
- Gaitanis G, Velegraki A, Mayser P, Bassukas ID. Skin diseases associated with *Malassezia* yeasts: facts and controversies. *Clin Dermatol*. 2013; 31: 455-463.
- Zinkeviciene A, Norkunas V, Citavicius D. Atypical non-lipid-dependent strains of *Malassezia furfur*. *Cent Eur J Biol*. 2012; 7: 241-249.
- Puig L, Bragulat MR, Castellá G, Cabañes J. Characterization of the species *Malassezia pachydermatis* and re-evaluation of its lipid dependence using a synthetic agar medium. *PLoS One*. 2017; 12: e179148.
- Shibata N, Saitoh T, Tadokoro Y, Okawa Y. The cell wall galactomannan antigen from *Malassezia furfur* and *Malassezia pachydermatis* contains  $\beta$ -1,6-linked linear galactofuranosyl residues and its detection has diagnostic potential. *Microbiology*. 2009; 155: 3420-3429.
- Stalherberger T, Simenel C, Clavaud C, Eijsink VG, Jourdain R, Delepierre M et al. Chemical organization of the cell wall polysaccharide core of *Malassezia restricta*. *J Biological Chemistry*. 2014; 289: 12647-12656.

36. Angiolella L, Leone C, Rojas F, Mussin J, Sosa MA, Giusiano G. Biofilm, adherence, and hydrophobicity as virulence factors in *Malassezia furfur*. *Medical Mycology*. 2017; 0: 1-7.
37. Coutinho SD, Paula CR. Proteinase, phospholipase, hyaluronidase and chondroitin- sulphatase production by *Malassezia pachydermatis*. *Medical Mycology*. 2000; 38: 73-76.
38. Pedrosa AF, Lisboa C, Rodrigues AG. *Malassezia* infections: A medical conundrum. *J Am Acad Dermatol*. 2014; 71: 170-176.
39. Ashbee HR. Recent developments in the immunology and biology of *Malassezia* species. *FEMS Immunol Med Microbiol*. 2006; 47: 14-23.
40. Medina DE. Dermatitis seborreica: una revisión. *Dermatología CMQ*. 2014; 12: 135-141.
41. Levy JM, Magro C. Atrophying pityriasis versicolor as an idiosyncratic T cell-mediated response to *Malassezia*: a case series. *J Am Acad Dermatol*. 2017; 76: 730-735.
42. Krämer HJ, Podobinska M, Bartsch A, Battmann A, Thoma W, Bernd A et al. Malassezin, a novel agonist of the aryl hydrocarbon receptor from the yeast *Malassezia furfur*, induces apoptosis in primary human melanocytes. *Chem Bio Chem*. 2005; 6: 860-865.
43. Nazzaro-Porro M, Passi S. Identification of tyrosinase inhibitors in cultures of *Pityrosporum*. *J Invest Dermatol*. 1978; 71: 205-208.
44. Chang TS. Natural melanogenesis inhibitors acting through the down-regulation of tyrosinase activity. *Materials*. 2012; 5: 1661-1665.
45. Galadari I, El Komy M, Mousa A, Hashimoto K, Mehregan AH. Tinea versicolor; histologic and ultrastructural investigation of pigmentary changes. *Int J Dermatol*. 1992; 31: 253-256.
46. Padilla C, Rodríguez M, Medina D, Gutiérrez SC, Mendoza L, Ramos A. Pitiriasis versicolor. Presentación de tres casos. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2004; 13: 49-55.
47. Crespo-Erchiga V, Gómez-Moyano E, Crespo M. La pitiriasis versicolor y las levaduras del género *Malassezia*. *Actas Dermosifiliogr*. 2008; 99: 764-771.
48. Haiduk J, Treudler R, Ziemer M. Atrophying tinea versicolor with epidermal atrophy. *J Ger Society Dermatol*. 2016; 1407: 740-742.
49. Gaitanis G, Magiatis P, Hantschke M, Bassukas ID, Velegriaki A. The *Malassezia* genus in skin and systemic diseases. *Clin Microbiol Reviews*. 2012; 25: 106-141.
50. Errichetti E, Stinco G. Dermoscopy in general dermatology: a practical overview. *Dermatol Ther*. 2016; 6: 471-507.
51. Zhou H, Tang XH, De Han J, Chen MK. Dermoscopy as an ancillary tool for the diagnosis of pityriasis versicolor. *J Am Acad Dermatol*. 2015; 73: 205-206.
52. Gupta AK, Foley KA. Antifungal treatment for pityriasis versicolor. *J Fungi*. 2015; 1: 13-29.
53. Gupta AK, Lyons DC. Pityriasis versicolor: an update on pharmacological treatment options. *Expert Opin Pharmacother*. 2014; 15: 1707-1713.
54. Gupta AK, Lane D, Paquet M. Systematic review of systemic treatments for tinea versicolor and evidence based dosing regimen recommendations. *J Cutan Med Surg*. 2013; 2: 1-12.
55. Hald M, Arendrup MC, Svejgaard EL, Lindskov R, Foged EK, Saunte DM. Evidence-based Danish guidelines for the treatment of *Malassezia* related skin diseases. *Acta Derm Venereol*. 2015; 95: 12-19.
56. Di Fonzo EM, Martini P, Mazzatenta C, Lotti L, Alvino S. Comparative efficacy and tolerability of Ketomousse® (ketoconazole foam 1%) and ketoconazole cream 2% in the treatment of pityriasis versicolor: results of a prospective, multicentre, randomised study. *Mycoses*. 2008; 51: 532-535.
57. Shi TW, Zhang JA, Tang YB, Yu HX, Li ZG, Yu JB. A randomized controlled trial of combination treatment with ketoconazole 2% cream and adapalene 0.1% gel in pityriasis versicolor. *J Dermatolog Treat*. 2015; 26: 143-146.
58. Shi TW, Ren XK, Yu HX, Tang YB. Roles of adapalene in the treatment of pityriasis versicolor. *Dermatology*. 2012; 224: 184-188.
59. Tanenbaum L, Anderson C, Rosenberg MJ, Akers W. 1% sulconazole cream v 2% miconazole cream in the treatment of tinea versicolor: a double-blind, multicenter study. *Arch Dermatol*. 1984; 120: 216-219.
60. Dehghan M, Akbari N, Alborzi N, Sadani S, Keshtkar AA. Single-dose oral fluconazole versus topical clotrimazole in patients with pityriasis versicolor: a double-blind randomized controlled trial. *J Dermatol*. 2010; 37: 699-702.
61. Kausar S, Shaikh ZI, Malik S, Ahmed N. Comparison of oral itraconazole versus topical clotrimazole in treatment of pityriasis versicolor. *Pak Armed Forces Med J*. 2017; 67: 458-461.
62. Budimulja U. One-week terbinafine 1% solution in pityriasis versicolor: twice-daily application is more effective than once-daily. *J Dermatolog Treat*. 2002; 13: 39-40.
63. Rad F, Nik-Khoo B, Yaghmaee R, Gharibi F. Terbinafin 1% cream and ketoconazole 2% cream in the treatment of pityriasis versicolor: a randomized comparative clinical trial. *Pak J Med Sci*. 2014; 30: 1273-1276.
64. Amer MA, Abdallah MA, Abdel-Aal MA, Abdel-Hamis E, El-Mansy E, El-Tonsy H et al. Fluconazole in the treatment of tinea versicolor. *Int J Dermatol*. 1997; 36: 938-946.
65. Montero-Gei F, Robles ME, Suchil P. Fluconazole vs. itraconazole in the treatment of tinea versicolor. *Int J Dermatol*. 1999; 38: 601-603.
66. Partap R, Kaur I, Chakrabarti A, Kumar B. Single-dose fluconazole versus itraconazole in Pityriasis versicolor. *Dermatology*. 2004; 208: 55-59.
67. Galimberti RL, Villalba I, Galarza S, Raimondi A, Flores V. Itraconazole in pityriasis versicolor: ultrastructural changes in *Malassezia furfur* produced during treatment. *Rev Infect Dis*. 1987; 9: 134-138.
68. Kokturk A, Kaya TI, Ikizoglu G, Bugdayci R, Koca A. Efficacy of three short-term regimens of itraconazole in the treatment of pityriasis versicolor. *J Dermatolog Treat*. 2002; 13: 185-187.
69. Faergemann J, Todd G, Pather S, Vawda ZF, Gillies JD, Walford T et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled, dose-finding study of oral pramiconazole in the treatment of pityriasis versicolor. *J Am Acad Dermatol*. 2009; 61: 971-976.
70. Faergemann J, Gupta AK, Al Mofadi A, Abanami A, Shareeah AA, Marynissen G. Efficacy of itraconazole in the prophylactic treatment of pityriasis (tinea) versicolor. *Arch Dermatol*. 2002; 138: 69-73.
71. Hersle K. Selenium sulphide treatment of tinea versicolor. *Acta Derm Venereol*. 1971; 51: 476-478.