

Pitiriasis versicolor

Cynthia Gisela Espinoza*, Nelly-Janeth Sandoval†, Miriam Gonzalez‡

RESUMEN

La pitiriasis versicolor (PV) también conocida con los términos de tiña o tinea versicolor, es una dermatosis micótica superficial, muy común en nuestro medio. Es causada por distintas especies de *Malassezia*, levadura parásito del estrato córneo (capa más superficial de la epidermis). Se presenta en adolescentes y adultos, edades en las cuales la producción de sebo por las glándula sebáceas es mayor. Factores endógenos y exógenos predisponen a la enfermedad. Clínicamente se caracteriza por afectar principalmente tronco y hombros y presencia de manchas hipopigmentadas, café, marrón o rosadas, cubiertas por descamación fina. El diagnóstico es clínico, ayudado por la fluorescencia con la lámpara de Wood y confirmado por el KOH o cultivo. Por lo general la PV es de fácil diagnóstico y tratamiento para el médico adiestrado, pero puede ser mal manejada por médicos sin experiencia, muchos de los cuales refieren el paciente al dermatólogo cuando han administrado múltiples tratamientos en especial a base de esteroides, que como se sabe son un factor predisponente para la aparición de esta dermatosis, ocasionando la extensión y persistencia del proceso o enmascarando el cuadro clínico y dificultando el diagnóstico. De ahí la importancia de realizar la presente revisión, cuyo objetivo es profundizar en el conocimiento de esta dermatosis, para beneficio del paciente.

Historia

En 1846, Eichstedt fue el primero en reconocer la PV como una infección cutánea por hongos, Robin, en 1853

* Residente de Tercer año del postgrado de Dermatología, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

† Dermatóloga y Dermopatóloga, Departamento de Patología, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

‡ Dermatóloga y Cirujana Dermatóloga, Departamento de Dermatología, Hospital Escuela, Tegucigalpa.

Dirigir correspondencia a: njanethsandoval@yahoo.com

aisló el hongo de lesiones de pitiriasis versicolor y lo llamó *Microsporium furfur*. Gordon aisló y caracterizó el organismo *M. furfur* y la denominó *Pityrosporum orbiculare*. Por muchos años se consideró que la PV era causada por dermatofitos, pero Baillon en 1889, determinó la naturaleza del organismo como una levadura, llamándola *Malassezia*; Sabouraud enfatizó en la morfología de la misma y sugirió el nombre *Pityrosporum malassezia*, de esta manera se podía diferenciar de los dermatofitos. Castellani y Chalmers cultivaron el microorganismo en 1913, llamándolo *Pityrosporum ovale*. Desde su descripción, la taxonomía del agente causal de la PV ha sido motivo de controversia; recientemente se modificó y en la actualidad se reconocen los términos de *Pityrosporum* y *Malassezia* como sinónimos, dejándose este último como el más adecuado. Se incluyen 7 especies: *M. furfur*, la cual se ha considerado tradicionalmente como el agente causal, recientemente se ha aislado *M. globos* y asociado a *M. sympodialis* en una tercera parte de los casos, son más raras *M. pachydermatis*, *M. restricta*, *M. slooffiae* y *M. obtusa*. La *Malassezia* pertenece al orden Malasseziales, clase Ustilaginomicetos y género Basidiomicota.^{1, 2, 3}

Etiología y Patogenia

La levadura ha sido cultivada de la piel de pacientes con PV, pero se ha aislado hasta en el 90 a 100% de las áreas seboreicas (piel del cabello, área central de cara y tronco, axilas e ingle) en la población normal,⁴ por lo tanto es un saprofito normal de los humanos, que bajo ciertas condiciones, exógenas o endógenas, el hongo se puede convertir de la forma de levadura no patógena a la forma micelial patógena; esta alteración resulta en inflamación leve de la piel con cambios clínicos e histológicos característicos.⁵

Epidemiología

Los requerimientos lipídicos de la *Malassezia* son elevados, por lo que no se encuentran con facilidad en niños

pequeños ni en ancianos, encontrándose por el contrario en edades donde la producción de sebo es elevada, entre los 15-35 años.⁶ Factores endógenos favorecen la enfermedad, como predisposición genética, malnutrición, uso de anticonceptivos orales, esteroides sistémicos o inmunosupresores y la hiperhidrosis; además de factores exógenos, como el calor y la humedad, por lo que es común en lugares de clima templado, sobre todo en verano. Las lesiones se localizan en sitios anatómicos cubiertos con ropa, sugiriendo que el aumento de temperatura y humedad tienen relación con la patología, así como la aplicación de lociones o cremas. La higiene y el hacinamiento no tienen nada que ver con la enfermedad.² Algunos estudios revelan que es prevalente en pacientes inmunosupresos, sobre todo en los pacientes con el virus de inmunodeficiencia humana. Es más frecuente en hombres, según algunos estudios, pero otros estudios demuestran lo contrario.⁷ En general el género no influye en el desarrollo de la enfermedad. No se ha demostrado transmisión entre humanos, lo que señala que los factores predisponentes propios de cada individuo son fundamentales en el desarrollo de la dermatosis.

Características Clínicas

Las infecciones cutáneas por *Malassezia* pueden presentar tres formas clínicas: 1. PV escamosa 2. Foliculitis y 3. PV inversa. La presentación más común es la escamosa con máculas hipopigmentadas o PV alba; máculas hiperpigmentadas, rojo parduzco o café (PV negra),⁸ encontradas en áreas características del cuerpo, por ejemplo el tórax, la espalda, el abdomen y áreas proximales de extremidades. (Figura No. 1). Áreas de presentación menos comunes incluyen, la cara, el cuero cabelludo, áreas de flexión y área distal de las extremidades.⁹ (Figura No. 2)

Son características las escamas, las cuales pueden ser evidentes solo en el borde de la mácula y pueden obtenerse



Figura No. 1. Pityriasis versicolor. Máculas hipopigmentadas confluentes en tórax y espalda.

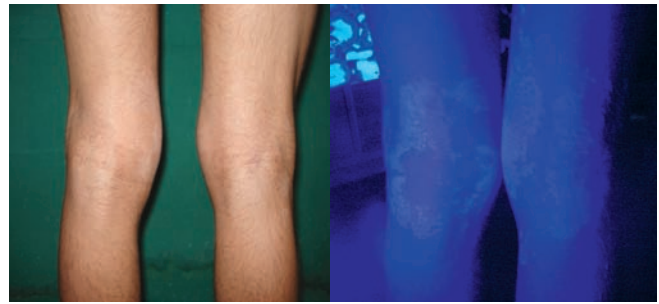


Figura No. 2. Pityriasis versicolor. Localización atípica, la fluorescencia amarillo verdoso de las lesiones bajo la luz de Wood confirma el diagnóstico.

realizando un raspado suave sobre la piel afectada, con una cureta, baja lenguas o simplemente con la uña (signo de Besnier).¹ Las máculas pueden ser ovaladas o redondas, a veces hay pápulas.² El prurito es leve o ausente. Los pacientes consultan por el temor a que sea vitíligo en caso de lesiones hipopigmentadas, por el aspecto cosmético o por la falla del bronceado, se ha hecho la hipótesis que las levaduras filtran los rayos solares interfiriendo de esta manera con el bronceado normal, pero las áreas hipopigmentadas son observadas en zonas expuestas y no expuestas al sol. Por otro lado los metabolitos de *M. furfur* como el ácido acético y el ácido dicarboxílico, causan la despigmentación mediante la acción de la tirosinasa, causando daño a los melanocitos. Las lesiones hipopigmentadas persisten por meses incluso años, después del tratamiento adecuado, por el daño a los melanocitos durante tiempo prolongado,¹ lo cual produce angustia al paciente y familiares y la indicación por parte del médico de tratamientos prolongados innecesarios.

En la foliculitis por *Malassezia*, las lesiones aparecen típicamente en la espalda, tórax y ocasionalmente en las extremidades. El prurito es moderado. La lesión primaria es una pápula o pústula de 2-3 mm, perifolicular y eritematosa. Su diagnóstico puede realizarse solamente con exámenes de KOH y cultivo, para diferenciarlo de una foliculitis bacteriana, a veces es necesaria la biopsia con tinciones especiales.¹

Las lesiones de PV inversa son encontradas predominantemente en áreas de flexión, por la localización puede ser confundida con dermatitis seborreica, psoriasis, eritrasma, candidiasis e infecciones por dermatofitos. Rara vez *M. furfur* puede producir infecciones extracutáneas. Cada variante cutánea tiene una igual distribución por sexo, con picos ele-

vados en verano que es cuando aumenta el calor y la humedad, por lo que es más frecuente en climas tropicales.³

Hallazgos de Laboratorio

Para la identificación de las diferentes levaduras de *Malassezia* se deben obtener escamas a través de un raspado sobre las lesiones, se colocan en un portaobjeto de vidrio y luego se aplica KOH (Hidróxido de Potasio) al 10-15%, debe esperarse de 15-20 minutos para poder ver el hongo en el microscopio; en vez de usar KOH puede utilizarse la solución Alberto, compuesta por 0.15g de azul de toluidina, 0.2g de malaquita, 1ml de ácido acético, 2ml de etanol al 95% y 110 ml² de agua destilada.¹⁰ De modo alternativo puede usarse otra técnica (Padilla-Gocalves) que consiste en tomar las escamas de las lesiones con una cinta adhesiva transparente (Scotch tape test), el tape es montado en un portaobjetos con azul de metileno, tiñendo de este modo al microorganismo de manera selectiva.^{1,6} Con cualquier método se observan acúmulos o racimos de esporas gemantes unipolares ovoides, esféricas o alargadas y filamentos fragmentados, cortos de 2 a 4 micras, ambos elementos pueden presentarse en forma independiente, cuando están juntos dan la imagen típica de “albóndigas y espagueti”.¹ (Figura No. 3).

M. pachydermatitis crece en medios de cultivo convencionales, el resto de las especies tienen requerimientos absolutos de lípidos por lo que se debe agregar al medio de cultivo ácidos grasos (aceite de oliva, lanolina estéril, colesterol o ésteres de colesterol) para facilitar el crecimiento de esta levadura lipofílica.^{1,6} Además se colocan antibióticos como

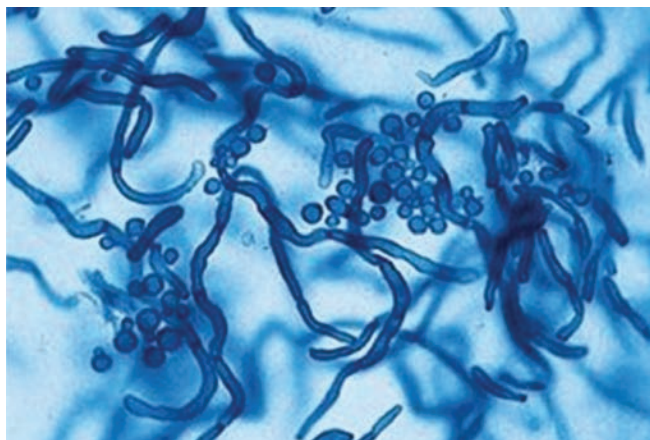


Figura No. 3. Pitiriasis versicolor. Microfotografía de estudio en fresco de las escamas con KOH, se observan hifas y levaduras con imagen en “albóndigas y espaguetis”

Penicilina, Estreptomina o Cicloheximida para reducir el crecimiento de microorganismos contaminantes.

Diagnóstico

La apariencia clínica es usualmente característica, por lo que el diagnóstico es relativamente fácil. El examen con la lámpara de Wood muestra fluorescencia brillante amarillo verdoso de la piel lesionada, aunque no es posible demostrar la viabilidad del hongo (Figura No. 2). El examen de KOH es confirmatorio. El cultivo nos permite clasificar las diferentes especies de *Malassezia*.

El estudio histopatológico sólo se hace en casos especiales, el microorganismo se observa en el estrato córneo en forma de levaduras ovoides de 3.5 x 4.5µm, e hifas septadas.^{11,12} Las levaduras e hifas pueden ser observadas con hematoxilina y eosina, la tinción con PAS (ácido periódico de Schif) es confirmatoria (Figura No. 4). Usualmente no hay infiltrado dérmico y no se observa diferencia entre las áreas hipopigmentadas y la piel no lesionada en cuanto al número y distribución de los melanocitos, pero si hay disminución en el número de melanosomas en el estrato espinoso.

El diagnóstico diferencial clínico incluye: cloasma, tiña del cuerpo, eritrasma, pinta, pitiriasis alba, papilomatosis

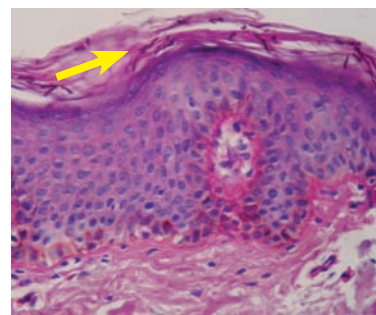
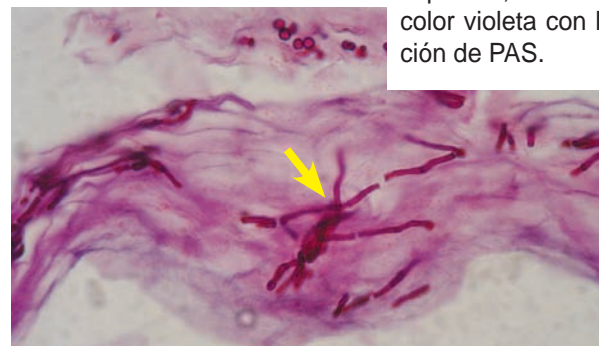


Figura No 4. Pitiriasis versicolor. Microfotografías que muestran en la epidermis levaduras e hifas en el estrato córneo. (Flecha) Imagen de abajo corresponde a acercamiento del estrato córneo donde se observa las hifas septadas, se tiñen de color violeta con la tinción de PAS.



reticulada confluyente de Gougerot y Carteaud, pitiriasis rosada, candidiasis diseminada, dermatitis seborreica, sífilis secundaria y vitiligo, esta última genera mucha preocupación en los pacientes y familiares.⁸

Tratamiento y Pronóstico

Múltiples productos tópicos y vía oral son utilizados para tratar la PV, con muy buenos resultados. Ya que la conversión de las levaduras de *Malassezia* a la forma de micelio tiene mucho que ver con los factores endógenos, la recurrencia es común, y los médicos recomiendan el tratamiento profiláctico para los que tienen mayor riesgo.

Tratamiento tópico

Agentes antimicóticos no específicos

Son los más antiguos y no tienen actividad directa contra el hongo. Ellos actúan removiendo el tejido muerto infectado física o químicamente en el estrato córneo.

- Sulfuro de selenio: disponible en loción al 2.5%, crema o Shampoo, esta última presentación es la más utilizada. Puede aplicarse en todo el cuerpo o sólo en las áreas afectadas dejándolo por 10 minutos y luego lavándolo, repitiéndose diariamente por dos semanas, luego se aplica 1 ó 2 veces al mes para prevenir las recurrencias. Algunos pacientes se quejan por su mal olor.¹³
- Propilen glicol: agente queratolítico, usado con efectividad en el tratamiento.²
- Ungüento whitfield: contiene ácido benzoico (con acción fungistática), ácido salicílico [queratolítico].²
- Sulfuro y ácido salicílico: muchos estudios han reportado la efectividad de la combinación de estos agentes en el tratamiento de la pitiriasis versicolor.¹⁴
- Otros agentes utilizados incluyen yodo povidone, peróxido de benzoilo y tretinoína en crema.²

Agentes antimicóticos específicos

- Pitirionato de Zinc: eficaz en shampoo al 1%, es usado durante dos semanas.^{15,16}
- Tolciclato: como el tonaftato, este es miembro del grupo de los tiocarbamatos. El mecanismo de acción es bloquear la biosíntesis de esterol inhibiendo la epoxidasa. Se encuentra en loción o crema al 1%, muy buena efectividad contra la *Malassezia*.²
- Ciclopirox: existe en crema al 1%, su efectividad es sustentada por varios estudios.¹⁷
- Azoles: tienen efecto fungistático, inhibiendo la biosíntesis de ergosterol e interrumpiendo la formación de las membranas de los hongos.³

- Bifonazol: puede producir cambios irreversibles en la *Malassezia*, vistos en el microscopio. Se encuentra en crema, spray, solución, gel, talco y shampoo al 1%. En algunos pacientes es suficiente una sola aplicación con mayor efectividad si se usa durante 3 días.²
- Clotrimazol: estudios comparativos demuestran su efectividad, en crema al 1%. (Ref. 2)
- Fluconazol en shampoo al 2%: es un triazol, se encuentra efectivo con 5 días de tratamiento.²
- Ketoconazol: en crema, shampoo o gel al 2%, efectivo con un día de tratamiento.¹⁸
- Miconazol y econazol: son fenilimidazol sintéticos. Nitrato de miconazol en crema al 2% se aplica bid durante 2 semanas. Nitrato de econazol en solución 1%, crema o shampoo una vez al día.²
- Sertaconazol: se aplica en crema al 2% bid por 4 semanas.²
- Sulconazol: un estudio sugiere el uso de este medicamento en crema al 1%. (Ref. 2)
- Tioconazol: loción o solución al 1%, también es efectivo.
- Terbinafina: es fungicida, se encuentra en solución, gel o crema al 1% aplicado bid por una semana con buena efectividad con tasas de curación de más del 80%, a diferencia de la vía oral el cual no está indicado.¹⁹

Tratamiento sistémico

La terapia tópica es ideal para esta patología, pero el tratamiento sistémico puede ser necesario para pacientes con áreas extensas de la enfermedad, recurrencias frecuentes o fallo en el tratamiento tópico o simplemente que el paciente prefiera la terapia oral.³

- La griseofulvina y la terbinafina no son efectivas.
- Ketoconazol: es el primer azol oral efectivo contra pitiriasis versicolor, la dosis es de 200 mg diarios durante 5 días a 2 semanas según la extensión de la dermatosis, incluso dosis de 400 mg únicas puede ser efectivo.²⁰
- Itraconazol: la absorción del mismo se aumenta cuando se toma con las comidas, la dosis efectiva es de 200 mg/d durante 5-7 días.²¹
- Fluconazol: dosis de 150-300 mg semanales durante 4 semanas, o una dosis de 300 mg y repetir en 2 semanas, dosis única de 400 mg con tasas de curación hasta del 98%. (Ref 22)

Tratamiento profiláctico

La pitiriasis versicolor es de fácil manejo, lo importante

es que el paciente tenga claro que factores endógenos son predisponentes para el desarrollo de la enfermedad y su recurrencia, especialmente en individuos predispuestos. Como medida profiláctica se puede utilizar ketoconazol 400mg mensual o 200 mg tres días consecutivos mensualmente.²³ Debe darse seguimiento a estos pacientes durante un año. También está indicado el itraconazol 400mg mensual por 6 meses.

PUNTOS A RECORDAR:

- La pitiriasis versicolor, también conocida como tiña o tinea versicolor, es una dermatosis micótica superficial, muy común en nuestro medio.
- Clínicamente se caracteriza por afectar principalmente tronco y hombros y presencia de manchas hipopigmentadas, café, marrón o rosadas, cubiertas con descamación fina.
- Los pacientes consultan por el temor a que la dermatosis sea vitíligo.
- El examen con la lámpara de Wood o el examen de KOH son confirmatorios.
- Múltiples productos tópicos y vía oral son utilizados para tratarla, con muy buenos resultados

REFERENCIAS

1. Arenas R. Micología Médica. 2da Ed. México. McGraw Hill Interamericana México. 2004:83-89.
2. Gupta AK, Bluhm R and Summerbell R. Pityriasis versicolor. *J EADV* 2002; 16:19-13.
3. Klenk A, Martin A and Heffernan M. Yeast infections: candidiasis, pityriasis (Tinea) versicolor. In Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI, Fitzpatrick TB. *Dermatology in general medicine* 6th Ed. United States of America. McGraw Hill, 2003: 2014-2017.
4. Smith BL, Kestenblatt EK, Weinberg. Areolar and periareolar pityriasis versicolor. *J EADV* 2004;18:736-748.
5. Aspiroz C, Ara M, Varea M, Rezusta A and Rubio C. Isolation of *Malassezia globosa* and *M. sympodialis* from patients with pityriasis versicolor in Spain. *Mycopathologia* 2001; 154: 111-117.
6. Rogers C, Cook T, Glaser A. Diagnosing tinea versicolor: don't scrape just tape. *Pediatric Dermatology* 2000; 17(1): 68-69.
7. Faergemann J. Tinea versicolor and *Pityrosporum orbiculare*: mycological investigations, experimental infections and epidemiological surveys. *Acta Derm Venereol* 1979; 86(Suppl):1-23.
8. Morishita N and Sei Y. Microreview of pityriasis versicolor and *Malassezia* species. *Mycopathologia* 2006; 162:373-376.
9. Aljabre SMH. Intertriginous lesions in pityriasis versicolor. *J EADV* 2003; 17:659-662.
10. Payle B, Serrano L, Bielely HC *et al.* Albert's solution versus potassium hydroxide solution in the diagnosis of tinea versicolor. *Int J Dermatol* 1994; 33:182-183.
11. Janaki C, Sentamilselvi G, Boopalraj JM. Unusual observations in the histology of pityriasis versicolor. *Mycopathologia* 1997;139:71-74.
12. Miranda FR and Silva A. New uses of vinyl tape for reliable collection and diagnosis of common superficial mycoses. *SKINmed* 2003; 2:156-158.
13. Desruelles F, Gari-Toussaint M, Lacour JP *et al.* Tinea versicolor mimicking pityriasis rotunda. *Int J Dermatol* 1999; 38:948-949.
14. Bamford J T. Treatment of tinea versicolor with sulfur-salicylic shampoo. *J Am Acad Dermatol* 1983; 8:211-213.
15. Borelli D. Pityriasis versicolor due to *Malassezia ovalis*. *Mycopathologia* 1985; 89:147-153.
16. Faergemann J, Fredriksson T. An open trial of the effect of a zinc pyrithione shampoo in tinea versicolor. *Cutis* 1980; 25:668-669.
17. Goodman Gilman A, Goodman LS, Gilman A. *The pharmacological Basis of Therapeutics*, 6th edn. Macmillan Publishing Co., New York, 1980.
18. Strippoli V, Piacentini A, Auria D and Simonetti N. Antifungal activity of ketoconazol and other azoles against *Malassezia furfur* in vitro and in vivo. *MMV* 1997; No 5 41-44.
19. del Palacio Hernandez A, López Gómez S, Iglesias Dias L. A Clinical and mycological assessment of tioconazole solution in the treatment of superficial dermatomycoses. *Clin Ther* 1987; 9:333-338.
20. Savin RC. Systemic ketoconazole in tinea versicolor: a double-blind evaluation and 1- year follow-up. *J Am Acad Dermatol* 1984; 10:824-830.
21. Gupta A, Ryder J, Chow M and Cooper E. Dermatophytosis: The Management of fungal infections. *SKINmed*. 2005; 4: 305-310.
22. Amer MA and the Egyptian Fluconazole Study Group. Fluconazole in the treatment of tinea versicolor. *Int J Dermatol* 1997; 36: 938-946.
23. Faergemann J, Djarv L. Tinea versicolor: treatment and prophylaxis with ketoconazole. *Cutis* 1982; 30: 542-550.