

REPASANDO EN AP

Pitiriasis versicolor en Atención Primaria

Juárez Jiménez M^aV¹, De La Cruz
Villamayor JA², Baena Bravo AJ³

¹Médico de familia. Centro de Salud de Porcuna (Jaén)

²Enfermero de Atención Primaria. Centro de Salud de
Vilches (Jaén). Graduado en Podología

³Enfermero de Área Quirófano. Hospital Reina Sofía
(Córdoba). Graduado en Podología

CORRESPONDENCIA

María de la Villa Juárez Jiménez

E-mail: mariavillajuarezjimenez@gmail.com

Recibido el 16-07-2017; aceptado para publicación el 07-09-2017
Med fam Andal. 2017; 2 162-167

DEFINICIÓN

La pitiriasis versicolor es una infección cutánea superficial de la piel (afecta a la capa más superficial de la piel) producida por la hiperproliferación de un hongo del género *Malassezia* (también *Pityrosporum*); agrupa especies de levaduras dimórficas lipofílicas que forman parte de la flora habitual de la piel (se encuentra en la piel de entre el 90 – 100% de la población). No se considera una enfermedad contagiosa(1).

PREVALENCIA

La distribución de la enfermedad es mundial, pero tiene mayor prevalencia en regiones tropicales y subtropicales donde puede alcanzar hasta el 32% de las micosis superficiales; también es muy frecuente en los meses de verano y otoño y en climas húmedos, cálidos y templados, como el clima mediterráneo. La prevalencia de la enfermedad varía desde el 1% en climas secos y templados hasta el 50% en climas tropicales (2) (3). La enfermedad es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes (de 15 a 35 años de edad), las hormonas sexuales aumentan las secreciones sebáceas. No existen diferencias en la incidencia de la enfermedad en función del sexo (4).

La pitiriasis versicolor es producida por las siguientes especies del género *Malassezia*: *furfur*, *globosa*, *obtusa*, *ovalis*, *pachydermatis*, *restricta*, *slooffiae*, *sympodialis*. Las especies de *Malassezia* que se encuentran con más frecuencia en los pacientes con pitiriasis versicolor son *Malassezia globosa* (50-60%), *Malassezia sympodialis* (3-59%) y más raramente otras especies como *Malassezia furfur* o *Malassezia slooffiae* (1-10%), aunque estos porcentajes pueden variar en función de la región geográfica (5).

FISIOPATOLOGÍA

El hongo *Malassezia* se encuentra generalmente en la parte superficial de la capa cornea.

La despigmentación se produce por los ácidos decarboxílicos que se forman en la oxidación de algunos ácidos grasos no saturados de los lípidos cutáneos; causado por las enzimas producidas por el hongo, que inhiben la acción de la tirosinasa y ejercen efecto citotóxico sobre los melanocitos hiperactivos (6). El hongo filtra los rayos de sol y por acción de sus ácidos decarboxílicos evita que se produzca un bronceado normal en

la piel; la lesión se observa de un color más claro que el resto de piel. En los pacientes se produce como respuesta una hiperqueratosis, paraqueratosis y ligera acantosis. Hay dominio de células T supresoras, acumulación de macrófagos y de células de langerhans en la epidermis.

Las máculas irregulares de coloración marronácea, con una fina descamación, localizadas en el cuello, tronco y en las zonas proximales de las extremidades aparecen principalmente durante el otoño o invierno. Después de la exposición solar (en verano) las manchas pueden hacerse más visibles y adoptar un color blanco (hipopigmentadas), porque el organismo produce ácido acelaico que inhibe la transferencia de pigmento a los queratinocitos, haciendo más marcada la diferencia entre las zonas de piel infectada y no infectada; contrastando con la piel de alrededor (que se ha pigmentado normalmente).

CAUSAS

El hongo del género *Malassezia* forma parte de la flora saprófita de la piel. Existen varios factores

predisponentes que provocan el paso de micelas a hifas (son las formas del hongo que se asocian con la enfermedad) (7): estación del año (más frecuente en los meses cálidos), clima tropical más frecuente y con lesiones más extensas (30-40% de adultos), uso de ropa ajustada, piel grasa (dermatitis seborreica), uso de aceites corporales (productos cosméticos), hiperhidrosis (humedad), inmunosupresión (incluyendo el uso de corticoides, infección VIH, trasplante de órganos sólidos), predisposición hereditaria, malnutrición, anticonceptivos orales, embarazo, fármacos (pitiriasis versicolor atrófica con el uso prolongado de corticoides tópicos y con reacciones de hipersensibilidad retardada) (8) (9), diabetes mellitus.

CLÍNICA

El hongo de género *Malassezia* es lipofílico (para su crecimiento necesita ácidos grasos) por lo que la pitiriasis versicolor se localiza principalmente en zonas de piel seborreica como tórax, espalda (Imagen) y parte superior de los brazos.

Imagen. Máculas hipopigmentadas con contorno bien delimitado discretamente descamativas que convergen en la espalda



Existen presentaciones menos comunes como la cara (no en los pacientes europeos), cuero cabelludo, brazos y piernas, áreas intertriginosas, genitales, axilas, cuello, areolas o palmas (10).

La pitiriasis versicolor se caracteriza por la aparición de máculas irregulares, descamativas al rascado (“signo de la uñada” o signo de Besnier), redondas u ovals, que pueden converger hasta cubrir grandes áreas de la superficie corporal. En lesiones de mayor tamaño la descamación puede aparecer sólo en el borde de la lesión. Las lesiones pueden ser hipopigmentadas o hiperpigmentadas, pudiendo coexistir ambos tipos en un mismo paciente. En el caso de las lesiones hiperpigmentadas el color puede variar desde el rosa hasta el marrón o negro. En las personas de raza negra, puede haber pérdida del color de la piel o aumento del color (11).

En algunos pacientes las lesiones pueden ser ligeramente pruriginosas, pero en la mayoría de los casos son asintomáticas y constituyen únicamente un problema estético. Las máculas hipopigmentadas son, a menudo, el motivo de consulta. La principal molestia suele ser la alteración estética y el prurito relacionado puede ser intenso, en especial durante los meses de verano, cuando la sudoración es abundante. En presencia de ciertos factores (calor, humedad, etc.), puede haber crecimiento excesivo del microorganismo en el folículo piloso produciéndose una inflamación y originando foliculitis por *Pityrosporum* que producen prurito y su tratamiento es similar al de la pitiriasis versicolor (12).

DIAGNÓSTICO

Generalmente el diagnóstico es **clínico** (13). El aspecto de las lesiones con su descamación superficial característica y el cambio de coloración (invierno-verano) permiten establecer el diagnóstico. En **casos dudosos** se pueden realizar diferentes pruebas (14):

- **Examen directo al microscópico** en fresco de las escamas, uñas o pelos tratados en una solución de **KOH(hidróxido de potasio)** al 10-15%, se observa la típica imagen en “espagueti y albóndigas” (esporas de 3-6mm en racimos de uvas y filamentos cortos). No se

puede identificar el tipo de dermatofito, aunque muestra la presencia de dermatofitos.

- El **cultivo** permite confirmar la infección e identificar el tipo de hongo. El cultivo no es útil porque el hongo también crece en la piel normal. Puede ayudar a determinar la especie de *Malassezia* que provoca la infección pero no aporta ninguna información útil para el tratamiento. El hongo tarda en crecer aproximadamente 5 días.
- La **biopsia de piel** y la tinción con **hematoxilina y eosina** o **conócido peryódico de Schiff (PAS)** pone de manifiesto levaduras y filamentos en la capa córnea hiperqueratósica.
- La **luz de Wood** en las lesiones y la piel que las rodea con infección subclínica, se comporta de color amarillo brillante o dorado. El examen con luz de Wood sólo es positivo (lesiones fluorescentes bajo la luz ultravioleta) en un tercio de los casos, generalmente los que están provocados por *Malassezia furfur*.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Incluye a otras enfermedades que pueden ocasionar máculas claras o máculo-pápulas descamativas (15):

- **Vitíligo:** máculas acrómicas, simétricas, bien delimitadas, no descamativas, que predominan en cara, axilas, ingles, areolas mamarias, genitales, zonas periorificiales, dorso de manos, codos, rodillas y tobillos. La observación al microscopio con KOH es negativa.
- **Pitiriasis alba:** máculas redondeadas de coloración blanquecina, con descamación fina y ásperas al tacto. Suelen aparecer en la cara y en las superficies de extensión de los brazos en la edad infantil. Están relacionadas con la dermatitis atópica.
- **Cloasma:** pigmentación difusa de color marrón, mal delimitada, que suele aparecer en la cara y raramente en tronco de mujeres de edad adulta.
- **Eritrasma:** placas de color marrón con una ligera descamación en ingles y axilas, con

fluorescencia de color rojo en el examen con luz de Wood. Infección cutánea superficial causada por corynebacterias.

- **Tiña corporis:** lesiones anulares con crecimiento centrífugo, borde sobreelevado, eritematoso, descamativo y habitualmente pruriginosas. En el examen con KOH se observan los dermatofitos como filamentos ramificados y tabicados.
- **Pitiriasis rosada:** múltiples lesiones eritematosas con un halo descamativo, generalmente pruriginosas que afectan a tronco y parte proximal de extremidades. Suelen ir precedidas de la placa heraldo (lesión de mayor tamaño).
- **Sífilis secundaria:** erupción generalmente macular, no pruriginosa, que no respeta palmas y plantas. Debe confirmarse con estudios serológicos.
- **Dermatitis seborreica:** lesiones eritematosas o anaranjadas en la región preesternal e interescapular (cuando se localiza en el tronco puede confundirse con una pitiriasis versicolor), que suelen ir asociadas a lesiones similares en las zonas seborreicas de la cara (cejas, surco nasogeniano, zona de implantación del cabello).

TRATAMIENTO

- **Medidas higiénicas:** se deben evitar: baños, aplicación de aceites sobre la piel, calor o sudoración excesiva.
- **Tratamiento farmacológico:** existen varias opciones de tratamiento farmacológico y tanto el tratamiento tópico como el oral han demostrado ser efectivos en un alto porcentaje de casos.

Tratamiento tópico (16):

- **Tratamientos no específicos:** en las primeras fases de la enfermedad se pueden emplear tratamientos no específicos que no tienen actividad directa contra el hongo pero actúan removiendo el estrato corneo

infectado. El más usado es el sulfuro de selenio (loción o champú), una aplicación diaria 10-14 días.

- **Azoles tópicos:** es el tratamiento de elección en los pacientes con infección limitada, con tasas de curación del 70-80%. Se emplean:
 - Ketoconazol al 2% en crema o champú, una vez al día 5 días. Es el tratamiento más utilizado.
 - Fluconazol al 2% en champú, una vez al día 5 días.
 - Terbinafina al 1% en solución, crema, gel o spray, dos veces al día 7 días. Es igual de eficaz que los azoles pero con mayor coste del tratamiento.
 - Miconazol crema dos veces al día.
 - Clotrimazol crema dos veces al día dos semanas.
 - Ciclopirox champú 1,5%, dos veces a la semana durante dos semanas.

Existen alternativas que también pueden ser efectivas como el champú de zinc pyrithione al 1% (dos o tres veces por semana), champú de disulfuro de selenio al 2,5% (una vez al día durante tres días y repetir la semana siguiente) o propilenglicol en base acuosa (dos veces al día dos semanas).

Tratamiento sistémico (17): está indicado en pacientes con infección extensa o que no han respondido al tratamiento tópico. Antes del inicio del tratamiento sistémico debe confirmarse el diagnóstico mediante el examen microscópico.

Las opciones de tratamiento antifúngico oral más empleadas son:

- Itraconazol, tratamiento de elección 400 mg dosis única es igual de eficaz como 200 mg al día 7 días.
- Ketoconazol, 200 mg al día durante 10 días ó 400 mg en dosis única repetida a las dos semanas con tasas de curación del 90-95%.

- Fluconazol, 300 mg una vez a la semana 2-3 semanas ó 400 mg en dosis única.

La terbinafina, aunque es efectiva empleada de forma tópica no lo es usada por vía oral.

PREVENCIÓN DE RECURRENCIAS

La pitiriasis versicolor puede clasificarse en función del número de recurrencias en (18):

- Pitiriasis versicolor con curación clínica y micológica.
- Pitiriasis versicolor recurrente, relacionada con factores predisponentes.
- Pitiriasis versicolor crónica, sin mejoría clínica ni micológica a pesar del tratamiento adecuado.

Son frecuentes las recaídas por no seguir las recomendaciones para el tratamiento o por persistir los factores de riesgo. También a pesar de realizar el tratamiento correctamente, son frecuentes las recaídas; es necesario saber que las manchas más claras pueden persistir durante cierto tiempo después de finalizar el tratamiento (varios meses), sin que sea necesario iniciarlo de nuevo.

Existen casos de recurrencias de la enfermedad, más frecuentes en inmunodeprimidos, que pueden prevenirse con el empleo de tratamientos tópicos u orales durante los meses calurosos.

Dentro de estos tratamientos preventivos varían según el tiempo y modo de aplicación y se incluyen (19):

- Sulfato de selenio al 2,5% (loción o champú) aplicado por todo el cuerpo dejando actuar durante 10 minutos cada dos o tres semanas.
- Ketoconazol 2% champú una vez al día cada 3 días desde el comienzo del verano.
- Ketoconazol 400 mg vía oral una vez al mes.
- Itraconazol 200 mg cada 12 horas una vez al mes durante 6 meses.

Debe advertirse al paciente de que la piel puede tardar meses en recuperar su aspecto normal, sobre todo en el caso de las lesiones hipopigmentadas, y que tomar el sol resalta las lesiones porque la piel sana circundante se broncea normalmente.

PRONÓSTICO

La pitiriasis versicolor es fácil de tratar. Los cambios de pigmentación pueden durar meses. La afección puede reaparecer durante el clima cálido.

RESUMEN

Se trata de una enfermedad con tratamiento curativo, pero debido a que el organismo responsable pertenece a la flora habitual del cuerpo humano, pueden observarse recurrencias en el mismo individuo.

Se realiza tratamiento con antifúngicos tópicos entre 2 y 4 semanas. Los antifúngicos tópicos suelen aplicarse a todas las zonas afectas (en casos extensos puede ser desde el cuello a la región púbica). También puede realizarse tratamiento antifúngico por vía oral, pero suele reservarse a casos con frecuentes recidivas, con lesiones que afectan una gran extensión, o tras un fracaso del tratamiento tópico.

Después del tratamiento las manchas blancas no desaparecen (de forma inmediata) y pueden tardar meses en desaparecer totalmente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cruz Ch R, Ponce E, Calderón L, Delgado N, Vieille P, Piontelli E. Micosis superficiales en la ciudad de Valparaíso, Chile: Período 2007-2009. Revista chilena de infectología. 2011;28(5): 40-409.
2. Ramadán S, Sortino M, Bulacio L, Marozzi ML, López C, Ramos L. Prevalence of Malassezia species in patients with pityriasis versicolor in Rosario, Argentina. Revista iberoamericana de micología. 2012; 29(1): 14-19.
3. Chaudhary R, Singh S, Banerjee T, Tilak R. Prevalence of different Malassezia species in pityriasis versicolor

- in central India. *Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology*. 2010;76(2): 159.
4. Giusiano G, de los Angeles Sosa M, Rojas F, Vanacore ST, Mangiaterra M. Prevalence of *Malassezia* species in pityriasis versicolor lesions in northeast Argentina. *Revista iberoamericana de micología*. 2010; 27(2): 71-74.
 5. González MTM, Erchiga VC, González ES, Moyano EG. Distribución de las especies de *Malassezia* en pacientes con pitiriasis versicolor y en individuos sanos. *Piel*. 2010;25(10): 552-560.
 6. Méndez-Tovar LJ. Pathogenesis of dermatophytosis and tineaversicolor. *ClinDermatol*. 2010;28(2): 185-9.
 7. Bonifaz A, Gómez-Daza F, Paredes V, Ponce RM. Tineaversicolor, tineanigra, white piedra, and black piedra. *Clinics in dermatology*. 2010;28(2): 140-145.
 8. Yang YS, Shin MK, Haw CR. Atrophyingpityriasisversicolor: is a new variant of pityriasis versicolor? *Ann Dermatol*. 2010;22(4):456-9.
 9. Hinojosa Arias E, Sotelo García L, Bonifaz, A. Pitiriasis versicolor variedad atrófica: A propósito de un caso. *Dermatología, Cosmética, Médica y Quirúrgica*. 2014; 12(4): 295-296.
 10. Framil VM, Melhem MS, Szeszs MW, Zaitz C. New aspects in theclinicalcourse of pityriasis versicolor. *AnBrasDermatol*. 2011; 86(6): 1135-40.
 11. Kallini JR, Riaz F, Khachemoune A. Tineaversicolor in dark-skinnedindividuals. *Int J Dermatol*. 2014 Feb; 53(2): 137-41.
 12. Varada S, Dabade T, Loo DS. Uncommonpresentations of tineaversicolor. *DermatolPractConcep*. 2014; 4(3): 93-6.
 13. Nenoff P, Krüger C, Schaller J, Ginter-Hanselmayer G, Schulte-Beerbühl R, Tietz HJ. Mycology - anupdatepart 2: dermatomycoses: clinicalpicture and diagnostics. *J DtschDermatol Ges*. 2014; 12(9): 749-77.
 14. Sandoval N, Arenas R, Giusiano G, García D, Chávez L, Zúñiga P. Diagnóstico y tratamiento de dermatofitosis y pitiriasis versicolor. *RevMedHondur*. 2012; 80(2): 66-74.
 15. Nenoff P, Krüger C, Mayser P. Cutaneous Malasezia infections and Malasezia assooiateddermatoses: Anupdate. *Hautarzt*. 2015; 66(6): 465-84; quiz 485-6.
 16. Hu SW, Bigby M. Pityriasisversicolor: a systematicreview of interventions. *ArchDermatol*. 2010; 146(10): 1132-40.
 17. Ferreirós MP, García-Martínez FJ, Alonso-González J. Actualización en el tratamiento de las micosis cutáneas. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2012; 103(9): 778-783.
 18. Gupta AK, Lane D, Paquet M. Systematicreview of systemictreatmentsfortineaversicolor and evidence-baseddosingregimenrecommendations. *J Cutan Med-Surg*. 2014; 18(2): 79-90.
 19. Hald M, Arendrup MC, Svejgaard EL, Lindskov R, Foged EK, Saunte DM; Danish Society of Dermatology. Evidence-based Danish guidelines for the treatment of Malasezia-related skin diseases. *Acta DermVenerol*. 2015; 95(1): 12-9.