

Pitiriasis versicolor

L.B. Zambrano Centeno^a, M.L. Alonso Pacheco^a, E. de Eusebio Murillo^a, E. Aguilar Huerta^b
y A.M. Gómez Calvo^b

^aServicio de Dermatología. MIR de MF y C. Hospital General Universitario de Guadalajara.

INTRODUCCIÓN

Definición

La pitiriasis versicolor (PV) es una micosis cutánea superficial, causada por un hongo levaduriforme y lipofílico del género *Malassezia*. Se caracteriza por presentar una topografía típica (tronco, cuello y tercio superior de brazos) y una morfología peculiar (lesiones maculosas que producen cambios en la tonalidad cutánea). También se denomina *tinea versicolor*, *tinea flava* y mal de amores.

Aspectos históricos

Eichstedt (1846) fue el primero en clasificar a la PV como una enfermedad fúngica, y además le adjudicó ese nombre por su descamación con aspecto de salvado y sus lesiones de color variable. En 1853, Robin aisló y denominó al microorganismo causal *Microsporum furfur* y cambió el nombre de la enfermedad por el de tiña versicolor, para diferenciarla de otras dermatofitosis.

En 1874, Malassez describió microorganismos redondos y con gemación, parecidos a levaduras, en distintas dermatosis escamosas. En 1889, Baillón renombró al microorganismo *Malassezia* (en honor a Louis Malassez) *furfur* (por su vinculación a procesos descamativos). Etimológicamente “furfur” significa “salvado”

Epidemiología

La PV es una enfermedad cosmopolita que parece ser más frecuente en ciertas áreas geográficas con *alta humedad y calor*. Su incidencia varía desde el 1-3% en zonas templadas hasta cerca del 40-50% en algunas regiones tropicales (México, Islas Samoa y sur de Brasil); en cambio, en climas más fríos, como por ejemplo el norte de Europa, esta incidencia puede encontrarse por debajo del 1%. Representa del 15 al 20% de todas las micosis superficiales.

Puede aparecer a cualquier edad, y afecta a ambos sexos, aunque predomina en varones (relación 2:1). Esta dermatosis incide dentro de unos márgenes de edad que

van de los 15 a los 45 años, fundamentalmente, aunque puede aparecer en edades extremas, pero excepcionalmente en la infancia. Esto se debe a que el agente o los agentes causales son levaduras lipofílicas que dependen de la producción de sebo en la superficie de la piel, y ésta a su vez se regula por estímulos hormonales.

Algunos autores encuentran una historia familiar sólo en el 18,8%. El embarazo y el uso de anovulatorios podrían aumentar la susceptibilidad a padecerla.

Etiopatogenia

El agente etiológico de la PV es la *Malassezia furfur*, hongo levaduriforme, dimorfo y lipofílico que podemos encontrar como componente habitual de la microflora cutánea (el 90-100% de la población). En condiciones favorables, la forma levaduriforme, que es saprófita en los folículos, sufre un cambio dinámico hacia una forma micelial patógena, relacionada con enfermedad clínica. Se desconoce el mecanismo preciso que fundamenta este cambio, pero se sabe que hay factores exógenos y/o endógenos precipitantes (tabla 1). La *Malassezia furfur*, a pesar de producir habitualmente tan sólo infecciones superficiales, es capaz de inducir una respuesta inflamatoria por parte del huésped. De hecho, se ha podido demostrar la presencia de anticuerpos específicos, su capacidad para activar el complemento y la presencia de un infiltrado, generalmente leve, constituido por linfocitos CD4⁺. La descamación parece depender del efecto queratolítico o de la transformación de triglicéridos en ácidos grasos irritantes por parte del hongo; los cambios de coloración se han relacionado con alteraciones del tamaño de los melanosomas, así como por efecto citotóxico sobre los melancitos, producido por ácidos dicarboxílicos que inhiben la tioroxinasa, y que además tienen efecto antibacteriano.

Cuadro clínico

La localización de las lesiones de la PV coincide con las zonas de mayor población de *Malassezia furfur*: tórax, espalda, cuello, hombros, parte proximal de los brazos y abdomen; rara vez se presenta en cara, genitales y cuero cabelludo. Sin embargo, en inmunodeprimidos podemos encontrar lesiones en estas últimas localizaciones. En niños puede afectar a la cara, la frente y las regiones preauriculares, y en lactantes, a la zona del pañal.

Correspondencia: L.B. Zambrano Centeno.
C/ Donantes de sangre, s/n. 19002 Guadalajara.

SEMERGEN: 2001; 27: 48-50.



Figura 1. Máculas pardorrojizas en el tronco.



Figura 2. Máculas hipocrómicas en la raíz del brazo.

Tabla 1. Factores favorecedores de la transformación de *M. furfur*

Exógenos

Incremento de calor, humedad y temperatura
Ropa oclusiva de material sintético
Aplicación tópica de aceites
Corticoides sistémicos o tópicos

Endógenos

Predisposición familiar
Hipersudación
Enfermedad de Cushing
Malnutrición
Inmunodepresión
Terapia inmunosupresora
Diabetes mellitus

La dermatosis está constituida por máculas redondas, bien delimitadas, que miden de 2-4 mm o hasta 1-2 cm y son confluentes en el tronco y parte proximal de las extremidades (habitualmente no suelen rebasar los codos y las rodillas). El conjunto presenta un aspecto salpicado, como si se hubiera arrojado *confetti* sobre la zona. El color de estas máculas suele ser pardusco o pardo-rojizo (fig. 1), pero en determinadas épocas del año muestran un color blanco o se vuelven hipocrómicas (fig. 2), debido por una parte a que el micelio impide la pigmentación de la piel subyacente y, por otra, a que el hongo sintetiza ácido azelaico que inhibe la melanogénesis. La superficie de las lesiones suele presentar una descamación fina, como harina de salvado. Si se rasca la lesión, se evidencia más esta descamación: es el “*signo de la uñada*”. En algunos pacientes, las lesiones pueden ser muy pigmentadas, hecho que puede deberse a diferencias individuales de la respuesta inflamatoria y pigmentaria.

Las lesiones son de evolución crónica y asintomáticas, aunque en ocasiones pueden acompañarse de un prurito leve.

En la piel no bronceada, las manchas son oscuras, pero cuando se expone al sol la zona donde se encuentra la lesión, ésta no se pigmenta, y la piel afectada queda más pálida. Esta hipopigmentación puede persistir después del tratamiento durante varios meses.

Diagnóstico diferencial

Las lesiones eritematoparduscas han de diferenciarse de eccemátides seborreicas, pitiriasis rosada de Gibert, roséola sifilítica, *tinea corporis* y eritrasma (cuando asienta en axilas e ingles); las hipocrómicas de las leucodermias post-inflamatorias, pitiriasis alba (dartos), vitiligo y también de la lepra y de la leishmaniosis cutánea postkala-azar.

Diagnóstico de laboratorio

El diagnóstico de la PV se fundamenta en el cuadro clínico típico junto con fluorescencia de color amarillo u oro en el examen con luz de Wood, así como el hallazgo de hifas en la microscopia directa con hidróxido de potasio (KOH) al 10%.

El cultivo debe realizarse en medios enriquecidos con lípidos, como aceite de oliva al 10% o lanolina.

TRATAMIENTO

Tópico

Derivados azólicos tópicos al 1 o 2% en crema, solución o champús (miconazol, clotrimazol, econazol, tioconazol, ketoconazol, bifonazol, sertaconazol, omoconazol, oxiconazol, flutrimazol): una aplicación dos veces por semana durante 2-4 semanas (choque), y luego una vez por semana (mantenimiento).

Derivados de la piridona (ciclopiroxolamina) en crema o solución al 1%: una aplicación cada 12 h, al menos durante 1-3 semanas.

Alilaminas tópicas al 1% (terbinafina y naftifina) en crema: una aplicación diaria, al menos por 2 semanas.

Champús de sulfuro de selenio al 2,5%, hiposulfito de sodio al 20%, piritione de cinc, propilenglicol al 50%: una aplicación dos veces por semana, dejándolos actuar 5 a 10 min (1-3 semanas).

Sistémico

También es posible realizar tratamiento oral (posprandial) con: itraconazol, 100 mg/día durante 2 semanas, o fluconazol, 50 mg/día, o 150 mg a la semana (un mes), o 400 mg en dosis única.

Profilaxis (los tres primeros días de cada mes)

– Champús de piritione de cinc, sulfuro de selenio o ketoconazol.

– Cremas o polvos con bifonazol o ketoconazol, o jabones queratolíticos.

Recomendaciones para el paciente

La PV tiene una alta tasa de recurrencias, especialmente en época estival.

El contagio a partir de otras personas o mediante objetos contaminados se considera posible, por lo que muchas

veces se aconseja adoptar medidas profilácticas para evitarlo (no compartir toallas, ropas, etc.) .

La presencia de hipopigmentación puede persistir semanas o meses tras la curación.

BIBLIOGRAFÍA GENERAL

- Aspiroz Sancho MC, Sáenz de Santamaría, Moreno Borraz LA. Afecciones cutáneas relacionadas con *Malassezia furfur*. *Rev Clin Esp* 1997; 197: 420-425.
- Assaf RR, Weil ML. Micosis superficiales. *Clínicas dermatológicas*. 1996; 1: 59-63.
- Borelli D, Jacobs PH, Nall L. Tinea versicolor. Epidemiologic, clinical and therapeutic aspects. *J Am Acad Dermatol* 1991; 129: 533-540.
- Faergemann J. Treatment of pityriasis versicolor with a single dose of fluconazol. *Acta Derm Venereol* 1992; 32: 181-184.
- Hernanz Hermosa JM, Lázaro Ochoita. Micosis superficiales en el paciente inmunosuprimido. *Rev Clin Esp* 1995; 195: 49-54.
- Iglesias Díez L, Guerra Tapia A, Ortiz Romero PL. Dermatitis por Hongos. *Tratado de Dermatología* (1.ª ed.). Madrid: 1994; 274-275.
- Moreno Jiménez JC. Pityriasis versicolor y otros procesos relacionados. *Monografías de dermatología* 1995; 8 (4): 611-617.
- Sunenshine PJ, Schwartz RA, Janniger CK. Tinea versicolor. *Int J Dermatol* 1998; 37: 648-655.
- Terragni L, Lassagni A, Oriani et al. Pityriasis versicolor in the pediatric age. *Pediatric Dermatol* 1991; 8: 9-12.