

Pitiriasis versicolor

Fecha de la última revisión: **12/07/2016**

Índice de contenidos

1. [¿De qué hablamos?](#)
2. [¿Cuál es la clínica?](#)
3. [¿Cómo se diagnostica?](#)
4. [¿Cuál es el diagnóstico diferencial?](#)
5. [¿Cómo se trata?](#)
6. [Bibliografía](#)
7. [Más en la red](#)
8. [Autora](#)

¿De qué hablamos?

La pitiriasis versicolor (PV) es una infección cutánea superficial causada por las levaduras lipofílicas de un hongo llamado *Malassezia* (también *Pityrosporum*).

La prevalencia de la enfermedad varía desde el 1% en climas secos y templados hasta el 50% en climas tropicales (Varada S, 2014; Hald M, 2015).

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 (Gupta AK, 2003; Tarazooie B, 2004).

La *Malassezia* es un hongo que forma parte de la flora saprófita de la piel. Existen varios factores que provocan el paso de micelas a hifas que son las formas del hongo que se asocian con la enfermedad. Estos factores predisponentes son (Gupta AK, 2003; Vander Straten MR, 2003):

- Estación del año: más frecuente en los meses cálidos.
- Clima: más frecuente (30-40% de adultos) y con lesiones más extensas en los climas tropicales.
- Uso de ropa ajustada.
- Piel grasa.
- Uso de aceites corporales.
- Hiperhidrosis.
- Inmunosupresión (incluyendo el uso de corticoides, SIDA, trasplante de órganos sólidos) (Varada S, 2014).
- Predisposición hereditaria.
- Malnutrición.
- Anticonceptivos orales.
- Embarazo (Varada S, 2014).

La enfermedad es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, ya que las hormonas sexuales aumentan las secreciones sebáceas (Varada S, 2014). No existen diferencias en la incidencia de la enfermedad en función del sexo.

¿Cuál es la clínica?

La *Malassezia* es un hongo lipofílico por lo que la pitiriasis versicolor se localiza principalmente en áreas del cuerpo con piel rica en grasa como tórax, espalda y parte superior de los brazos.

Existen presentaciones menos comunes como la cara, aunque nunca en los pacientes europeos (Nenoff P, 2014), cuero cabelludo, brazos y piernas, áreas intertriginosas, genitales, areolas o palmas (Varada S, 2014).

La PV se caracteriza por la aparición de máculas descamativas redondas u ovales, 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 algunos pacientes las lesiones pueden ser ligeramente pruriginosas, pero en la mayoría de los casos son asintomáticas y constituyen únicamente un problema estético.

Son más evidentes en verano 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 (Vander Straten MR, 2003; Gupta AK, 2003).

Se han descrito casos de PV atrófica que se cree que puede estar relacionada con el uso prolongado de corticoides tópicos y con reacciones de hipersensibilidad retardada (Yang YS, 2010).

La PV puede clasificarse en función del número de recurrencias en (Framil VM, 2011):

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



Pitiriasis versicolor

Máculas hipopigmentadas discretamente descamativas que convergen en la espalda

¿Cómo se diagnostica?

El diagnóstico es fundamentalmente clínico pero puede ser confirmado por el examen directo al microscopio en una solución de hidróxido potásico (KOH) al 10-15% de escamas de piel recogidas de los bordes de la lesión, en el que se observaría la típica imagen en "espagueti y albóndigas" (Gupta AK, 2003; Vander Straten MR, 2003).

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 (Gupta AK, 2003; Vander Straten MR, 2003; Autio P, 2006).

El diagnóstico también puede confirmarse usando la luz de Wood con la que las lesiones y a menudo también la piel que las rodea con infección subclínica, aparece de color amarillo brillante o dorado. El examen con luz de Wood sólo es positivo en un tercio de los casos, generalmente los que están provocados por *Malassezia furfur* (Gupta AK, 2003; Vander Straten MR, 2003).

¿Cuál es el diagnóstico diferencial?

El diagnóstico diferencial de la pitiriasis versicolor incluye (Gupta AK, 2003; Vander Straten MR, 2003):

- **Vitiligo:** 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:** se caracteriza por la presencia de 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:** es una infección cutánea superficial causada por corynebacterias, que se caracteriza por la aparición en ingles y axilas de placas de color marrón con una ligera descamación, con fluorescencia de color rojo en el examen con luz de Wood.
- **Tiña corporis:** las lesiones son anulares con un crecimiento centrifugo, borde sobreelevado, eritematoso y 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 que es una lesión de mayor tamaño.
- **Sífilis secundaria:** es una erupción generalmente macular, no pruriginosa, que no respeta palmas y plantas. Debe confirmarse con estudios serológicos.
- **Dermatitis seborreica:** cuando se localiza en el tronco puede confundirse con una PV. Se caracteriza por la aparición en la región preesternal e interescapular de lesiones eritematosas o anaranjadas, que suelen ir asociadas a lesiones similares en las zonas seborreicas de la cara (cejas, surco nasogeniano, zona de implantación del cabello, etc.).

¿Cómo se trata?

Medidas higiénicas: se deben evitar los baños y la aplicación de aceites sobre la piel.

Tratamiento farmacológico

Existen varias opciones de tratamiento farmacológico para la PV y tanto el tratamiento tópico como el oral han demostrado ser efectivos en un alto porcentaje de casos.

1. Tratamiento tópico (Gupta AK, 2003; Vander Straten MR, 2003; Lange DS, 1998; Hull CA, 2004; Hald M, 2015; Renati S, 2015):

- 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).

2. Tratamiento sistémico (Gupta AK, 2003; Vander Straten MR, 2003; Autio P, 2006; Partap R, 2004; Nenoff P, 2015; Gupta AK, 2014): 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 (Hald M, 2015).

Las opciones de tratamiento antifúngico oral varían en función de los distintos estudios pero las más empleadas son:

- **Itraconazol**, tratamiento de elección (Nenoff P, 2015) 400 mg dosis única es igual de eficaz como 200 mg al día 7 días (Köse O, 2002).
- **Ketoconazol**, 200 mg al día durante 10 días (ficha técnica) ó 400 mg en dosis única repetida a las dos semanas con tasas de curación del 90-95% (Farschian M, 2002).
- **Fluconazol**, 300 mg una vez a la semana 2-3 semanas (ficha técnica) ó 400 mg en dosis única (Bhogal CS, 2001).

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

Prevención de recurrencias

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 se incluyen (Goldstein BG, 2006; Hald M, 2015; Renati S, 2015):

- 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 (Faergemann J, 1993).
- **Itraconazol** 200 mg cada 12 horas una vez al mes durante 6 meses (Faergemann J, 2002).

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.

Bibliografía

- Autio P. Evidence Based Medicine Guidelines. Pityriasis versicolor. Duodecim Medical Publications; 4-2-2006. Disponible en: **<http://ebmg.wiley.com>**
- Bhogal CS, Singal A, Baruah MC. Comparative efficacy of ketoconazole and fluconazole in the treatment of pityriasis versicolor: a one year follow-up study. J Dermatol. 2001;28(10):535-9. PubMed **PMID: 11732720**
- Faergemann J, Gupta AK, Al Mofadi A, Abanami A, Shareaah AA, Marynissen G. Efficacy of itraconazole in the prophylactic treatment of pityriasis (tinea) versicolor. Arch Dermatol. 2002;138(1):69-73. PubMed **PMID: 11790169**
- Faergemann J. Pityriasis versicolor. Semin Dermatol. 1993;12(4):276-9. PubMed **PMID: 8312142**
- Farschian M, Yaghoobi R, Samadi K. Fluconazole versus ketoconazole in the treatment of tinea versicolor. J Dermatolog Treat. 2002;13(2):73-6. PubMed **PMID: 12060505**. **Texto completo**
- Framil VM, Melhem MS, Szeszs MW, Zaitz C. New aspects in the clinical course of pityriasis versicolor. An Bras Dermatol. 2011;86(6):1135-40. PubMed **PMID: 22281901**. **Texto completo**
- Goldstein BG, Goldstein AO. Tinea versicolor. En: Dellavalle RP, Levy ML, Rosen T, Ofori AO, editors. UpToDate; 2006. Disponible en: **<http://www.uptodate.com/contents/tinea-versicolor-pityriasis-versicolor>**
- Gupta AK, Batra R, Bluhm R, Faergemann J. Pityriasis versicolor. Dermatol Clin. 2003;21(3):413-29, v-vi. PubMed **PMID: 12956196**
- Gupta AK, Lane D, Paquet M. Systematic review of systemic treatments for tinea versicolor and evidence-based dosing regimen recommendations. J Cutan Med Surg. 2014;18(2):79-90. PubMed **PMID: 24636433**
- Gupta AK, Ryder JE, Nicol K, Cooper EA. Superficial fungal infections: an update on pityriasis versicolor, seborrheic dermatitis, tinea capitis, and onychomycosis. Clin Dermatol. 2003;21(5):417-25. PubMed **PMID: 14678722**
- Hald M, Arendrup MC, Svejgaard EL, Lindskov R, Foged EK, Saunte DM; Danish Society of Dermatology. Evidence-based Danish guidelines for the treatment of *Malassezia*-related skin diseases. Acta Derm Venerol. 2015;95(1):12-9. PubMed **PMID: 24556907**. **Texto completo**
- Hull CA, Johnson SM. A double-blind comparative study of sodium sulfacetamide lotion 10% versus selenium sulfide lotion 2.5% in the treatment of pityriasis (tinea) versicolor. Cutis. 2004;73(6):425-9. PubMed **PMID: 15224788**
- Köse O, Bülent Tastan H, Riza Gür A, Kurumlu Z. Comparison of a single 400 mg dose versus a 7-day 200 mg daily dose of itraconazole in the treatment of tinea versicolor. J Dermatolog Treat. 2002;13(2):77-9. PubMed **PMID: 12060506**. **Texto completo**
- Lange DS, Richards HM, Guarnieri J, Humeniuk JM, Savin RC, Reyes BA, et al. Ketoconazole 2% shampoo in the treatment of tinea versicolor: a multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Am Acad Dermatol. 1998;39(6):944-50. PubMed **PMID: 9843006**
- Nenoff P, Krüger C, Mayser P. Cutaneous *Malassezia* infections and *Malassezia* assoiated dermatoses: An update. Hautarzt. 2015;66(6):465-84; quiz 485-6. PubMed **PMID: 25968082**
- Nenoff P, Krüger C, Schaller J, Ginter-Hanselmayer G, Schulte-Beerbühl R, Tietz HJ. Mycology - an update part 2: dermatomycoses: clinical picture and diagnostics. J Dtsch Dermatol Ges. 2014;12(9):749-77. PubMed **PMID: 25176455**. **Texto completo**
- Partap R, Kaur I, Chakrabarti A, Kumar B. Single-dose fluconazole versus itraconazole in pityriasis versicolor. Dermatology. 2004;208(1):55-9. PubMed **PMID: 14730238**
- Renati S, Cukras A, Bigby M. Pityriasis versicolor. BMJ. 2015;350:h1394. PubMed **PMID: 25852089**
- Tarazooie B, Kordbacheh P, Zaini F, Zomorodian K, Saadat F, Zeraati H, et al. Study of the distribution of Malassezia species in patients with pityriasis versicolor and healthy individuals in Tehran, Iran. BMC Dermatol. 2004;4:5. PubMed **PMID: 15119958**. **Texto completo**
- Vander Straten MR, Hossain MA, Ghannoum MA. Cutaneous infections dermatophytosis, onychomycosis, and tinea versicolor. Infect Dis Clin North Am. 2003;17(1):87-112. PubMed **PMID: 12751262**
- Varada S, Dabade T, Loo DS. Uncommon presentations of tinea versicolor. Dermatol Pract Concep. 2014;4(3):93-6. PubMed **PMID: 25126470**. **Texto completo**
- Yang YS, Shin MK, Haw CR. Atrophying pityriasis versicolor: is a new variant of pityriasis versicolor? Ann Dermatol. 2010;22(4):456-9. PubMed **PMID: 21165220**. **Texto completo**

Más en la red

- Hu SW, Bigby M. Pityriasis versicolor: a systematic review of interventions. Arch Dermatol. 2010;146(10):1132-40. PubMed **PMID: 20956647**
- Kallini JR, Riaz F, Khachemoune A. Tinea versicolor in dark-skinned individuals. Int J Dermatol. 2014 Feb;53(2):137-41. PubMed **PMID: 24320140**
- Méndez-Tovar LJ. Pathogenesis of dermatophytosis and tinea versicolor. Clin Dermatol. 2010;28(2):185-9. PubMed **PMID: 20347661**
- Prajapati V, Mydlarski PR. Dermacase. Tinea versicolor. Can Fam Physician. 2008;54(11):1557-8. PubMed **PMID: 19005127**. **Texto completo**

Autora

- Patricia S. Vázquez Millán Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria

Servicio de Atención Primaria de Valga. Servizo Galego de Saúde. Pontevedra. España.

Conflicto de intereses: Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



Elsevier España S.L.U. © 2018. Todos los derechos reservados.

Esta web utiliza cookies. Para obtener mas información o denegar su uso, por favor visite la [Página de cookies](#).

[Términos y condiciones](#) - [Política de Privacidad](#) |

