

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i1.7435>

Pitiriasis versicolor en niños y adolescentes. Actualización

Pityriasis versicolor in children and adolescents. Update.

Paulina Mariel Gay-Muñoz,¹ Isabel Araiza-Atanacio,³ Javier Araiza-Santibáñez,² Alexandro Bonifaz²

Resumen

La pitiriasis versicolor es una micosis superficial causada por levaduras lipofílicas al cambiar a su forma micelial o filamentosa, es más frecuente en adultos jóvenes, sin embargo, hay que sospecharla en niños que habitan en áreas húmedas, tropicales o con antecedente de inmunodepresión (estancia en unidad de cuidados intensivos neonatales) afectando la cara (mejillas y frente) en su variedad hipocromiante (con más frecuencia). El diagnóstico es clínico y podemos apoyarnos en la dermatoscopia y la luz de Wood en ausencia de examen directo. El tratamiento de elección es tópico con imidazoles en un vehículo secante de preferencia y champú con antifúngicos; el tratamiento sistémico se reserva para casos recurrentes o falta de respuesta al tratamiento tópico, así como diseminación, el fluconazol es el de elección. Para el éxito del tratamiento debe insistirse en los factores de riesgo y profilaxis debido a que las recurrencias son frecuentes.

PALABRAS CLAVE: Pitiriasis versicolor; tinea versicolor; pediatría; *Malassezia*.

Abstract

Pityriasis versicolor is a superficial mycosis caused by lipophilic yeasts when they change to their mycelial or filamentous form, more frequent in young adults; however, it must be suspected when it occurs in children who live in humid, tropical areas or with a history of immunocompromise (stay in neonatal intensive care unit) affecting the face (cheeks and forehead) in its hypochromic variety (more frequently). The diagnosis is clinical, and we can rely on dermoscopy and Wood's light in the absence of light microscopy. The treatment of choice is topical with imidazoles in a preferred drying vehicle, and shampoo with antifungal agents. Systemic treatment is reserved for recurrent cases or lack of response to topical treatment, as well as dissemination, with fluconazole of choice. For the success of the treatment, we must emphasize risk factors and prophylaxis because recurrences are frequent.

KEYWORDS: *Pityriasis versicolor; Tinea versicolor; Pediatrics; Malassezia.*

¹ Servicio de Dermatología

² Departamento de Micología.
Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

³ Servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

Recibido: agosto 2021

Aceptado: noviembre 2021

Correspondencia

Paulina Gay
paumarielgm@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Gay-Muñoz PM, Araiza-Atanacio I, Araiza-Santibáñez J, Bonifaz A. Pitiriasis versicolor en niños y adolescentes. Actualización. Dermatol Rev Mex 2022; 66 (1): 75-88.

INTRODUCCIÓN

La pitiriasis versicolor, también conocida como tinea versicolor en la bibliografía anglosajona, se trata de una micosis superficial, limitada al estrato córneo. De hecho, es la más superficial de las micosis superficiales junto con la tiña negra. Es causada por levaduras lipofílicas del género *Malassezia*. Es de distribución mundial, sin distinción de raza, ni edad. Ocurre con mayor frecuencia en trópicos y subtrópicos; sin embargo, cuando está presente en zonas templadas es más frecuente en adultos jóvenes. Tiene distribución de sexo similar, con ligero predominio en hombres por aumento en la actividad sebácea.^{1,2}

ANTECEDENTES

En la bibliografía se menciona que es infrecuente en pacientes pediátricos; sin embargo, estadísticamente los datos son controvertidos. Algunos autores mencionan que no se observa *Malassezia furfur* o *Malassezia* sp en pacientes menores de 14 años.^{3,4,5} Por otro lado, otros autores reportan que la pitiriasis versicolor también afecta a niños, no tan frecuentemente como en adultos,⁶⁻¹⁴ pero al ocurrir lo hace en formas atípicas y se ha reportado de manera excepcional en pacientes menores de un año.¹⁵

Cullen¹⁶ cita que es una enfermedad prevalente, sólo el 1% de los casos eran menores de 9 años. En Europa se ha encontrado una incidencia mayor, en algunos países como Polonia representaba hasta el 11%.⁹ Estos resultados suelen ser contradictorios porque el primer estudio fue realizado en una región cálida (Florida) y el segundo en una zona más templada.

Terragani y colaboradores realizaron un estudio observacional y retrospectivo (Italia) en el que buscaron intencionalmente pacientes entre 1979 y 1989, de 5 meses a 13 años, con adecuado estado de nutrición y salud, con diagnóstico clí-

nico y micológico de pitiriasis versicolor, todos asintomáticos. Incluyeron un total de 57 (4.9%) casos pediátricos (en comparación con 1170 casos en adultos). La mayoría con daño de la cara en el 47.4% de los casos, 7% con afectación en el cuello, los hombros y el tronco en ambas caras. Ocurrieron en periodos de clima cálido, con evolución entre una semana y tres años. En el 43.8% se encontró antecedente familiar de pitiriasis versicolor. Se observaron levaduras y filamentos en el 52.6% de los casos.¹

Un estudio que vale la pena resaltar por el periodo y el número de pacientes es el de Alvarado y Pereira,¹⁷ que fue diseñado de forma descriptiva transversal realizado en Bogotá, Colombia, en 2018, en el que se buscó determinar la frecuencia y etiología de micosis en pacientes de 0 a 18 años, durante 13 años se evaluaron 1221 pacientes, con 612 muestras de examen directo de micosis superficiales, de éstos, se encontró en 31 casos pitiriasis versicolor, que representó el 5.1%.¹⁷

CAUSA Y FISIOPATOGENIA

La pitiriasis versicolor es ocasionada por levaduras de la división *Basidiomycota*, clase *Malasseziomycetes* y familia *Malasseziaceae*; género *Malassezia*. Este género está constituido por 18 especies aceptadas; la mayor parte de ellas¹⁰ afecta o se aísla en humanos y el resto de diferentes animales; aunque algunas especies se aíslan en ambos grupos.¹⁸

Las especies más aisladas en la pitiriasis versicolor son: *Malassezia globosa*, *Malassezia sympodialis* y *Malassezia furfur*.^{18,19} De manera excepcional pueden aislarse otras especies.

Malassezia spp son levaduras dimorfas (dimórficas) y lipofílicas, componentes de microbiota normal, que requieren lípidos específicos para su crecimiento. Esta propiedad influye en su

distribución en las zonas de la piel ricas en sebo, como la piel cabelluda, la cara y el tronco. Con menos frecuencia, pueden encontrarse en otras áreas del cuerpo, incluidos los brazos, las piernas, las ingles y los genitales.²⁰

La colonización de la piel por *Malassezia* sp comienza inmediatamente después del nacimiento y aumenta hasta los 6-12 meses de edad. La colonización entonces permanece relativamente baja hasta justo antes de la pubertad, cuando la activación de las glándulas sebáceas proporciona un mejor hábitat y las poblaciones de *Malassezia* sp se elevan a una concentración estable.²¹

Afecta principalmente a adolescentes y adultos jóvenes. Se ha informado en niños prepúberes,²² aunque en estos casos debe explorarse la posibilidad de pubertad precoz.¹⁹

PATOGENIA

Las levaduras causantes de la pitiriasis versicolor se encuentran naturalmente en la piel humana, pero se vuelven patógenas cuando se altera el equilibrio inmunológico o aumenta la humedad, ocasionando que la forma de levadura se transforme a forma de micelio.^{23,24} Y es predominante de esta enfermedad el fenómeno del dimorfismo que acentúa la enfermedad.

Las levaduras de *Malassezia* tienen pared celular de galactomananos que está estrechamente asociada con la adherencia y penetración a los tejidos, ayudándole a evadir las defensas del huésped; una vez que las levaduras entran en contacto con el estrato córneo y lo colonizan 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. Una vez que éstas penetran el estrato córneo, son reconocidas y fagocitadas por

células locales dendríticas o células de Langerhans, que reconocen y procesan los receptores de manosa y los presentan a linfocitos B y T en ganglios linfáticos.^{18,25}

Malassezia spp son dimorfas, lo que les confiere un factor de virulencia mayor;¹⁸ de igual forma, son capaces de producir proteínas, 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. Las lipasas destruyen los triglicéridos en las glándulas sebáceas y producen gran cantidad de ácidos grasos libres insaturados, que actúan como irritantes locales e inmunoestimuladores.^{24,25}

Estas levaduras tienen gran capacidad queratolítica y producen una enzima con actividad lipoxigenasa con producción de lipoperóxidos que pueden dañar las membranas celulares e interferir con la actividad celular; metaboliza ácidos grasos –como araquidónico y vaccénico– liberando ácido azelaico como uno de los metabolitos, que inhibe la acción de la enzima dopa-tirosinasa, bloqueando el paso de tirosina a melanina, lo que conduce a la aparición de manchas de aspecto hipocrómico.²⁶

Si bien es cierto que no se conoce la causa exacta de la variante hiperpigmentante, se sospecha que se debe al incremento en el grosor de la epidermis, así como a un mayor infiltrado inflamatorio lesional, que estimularía a los melanocitos para producir más pigmento y culminaría con aumento en el número, tamaño y distribución de los melanosomas.^{25,27}

Se han propuesto algunas teorías para explicar la mayor prevalencia en adultos, entre ellas la composición de lípidos y aminoácidos en la barrera cutánea y la relación entre el paciente y el microbioma. Asimismo, está la influencia hormonal ya que la pitiriasis versicolor es más frecuente

después de la pubertad y en los primeros dos años de vida (probablemente por influencia hormonal materna). Los factores de riesgo son temperaturas cálidas, alta humedad, desnutrición, tratamiento con esteroides y antecedente familiar de pitiriasis versicolor, inmunosupresión, hiperhidrosis o aplicación de productos oleosos.²⁸ En la etapa neonatal se ha asociado con hospitalización en incubadoras.^{1,2,29} Asimismo, es frecuente que la pitiriasis versicolor afecte a pacientes con dermatitis atópica.³⁰

MANIFESTACIÓN CLÍNICA

En términos clínicos se han descrito algunas diferencias entre adultos y niños, ambos comparten topografía clínica similar afectando el tronco en ambas caras; sin embargo, en niños puede observarse mayor afectación de la cara (frente y mejillas)^{14,15,31,32} en comparación con adultos. Respecto a la morfología, en todas las edades se manifiesta como múltiples placas ovaladas, con alteraciones pigmentarias desde hipercrómicas o hipocrómicas e incluso acrómicas con discreta escama fina. Mientras que en adolescentes y adultos se observan con más frecuencia placas rosadas, amarillentas o marrón en el tronco; en pacientes pediátricos (menores de 12 años) se observan con más frecuencia manchas hipocrómicas en la cara.

En casos diseminados a las extremidades inferiores, deben sospecharse estados de inmunosupresión.³³ Por lo general cursa con una evolución asintomática o prurito leve, crónico y recurrente. **Figuras 1 a 3**

En general, la forma hipocromiante es la más frecuente, se caracteriza por manchas o máculas hipocrómicas cubiertas con fina escama blanquecina, con bordes irregulares, en su inicio pequeñas y que confluyen, dando hipocromía variable; en cambio, la hiperpigmentante da eritematoescamosas que se transforman en máculas

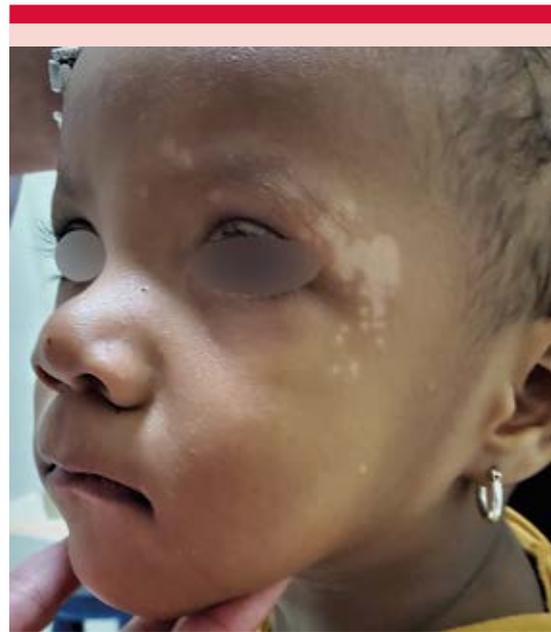


Figura 1. Pitiriasis versicolor hipocromiante en la cara de un niño.

Cortesía: Dra. Daisy Blanco, Instituto Dominicano de Dermatología, Santo Domingo, República Dominicana.

hipercrómicas color marrón claro, con escama fina; pueden observarse casos mixtos. Hay otras formas excepcionales, como: papuloide, circinada o imbricata y la atrófica, siempre relacionadas con la administración de esteroides.¹⁸

La alteración pigmentaria es la principal preocupación del paciente, sobre todo en sujetos con fototipos oscuros en quienes se observan con más frecuencia lesiones hipocrómicas.³⁴ Por otro lado, en los pacientes con piel clara se observan manchas hiperpigmentadas, incluso eritematosas. Sin embargo, hay casos que no cumplen la regla, en pacientes de piel morena se ha observado, incluso, hiperpigmentación. Con frecuencia los pacientes notan las manchas en épocas de verano cuando esas áreas muestran dificultad para broncearse y las hacen más evidentes.³²

Figuras 4 y 5



Figura 2. Pitiriasis versicolor hipocromiante que simula liquen nítido en la cara de un niño. Cortesía: Dra. Daisy Blanco, Instituto Dominicano de Dermatología. Santo Domingo, República Dominicana.



Figura 3. Pitiriasis versicolor hipocromiante en la cara de un adolescente con discreto eritema que simula pitiriasis alba.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la pitiriasis versicolor debe incluir dermatosis hipo e hiperpigmentadas. **Cuadro 1**

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico debe ser clínico; sin embargo, podemos apoyarnos de la dermatoscopia, que es una herramienta que no es esencial para el diagnóstico, pero es útil en la variedad hipercromiante, incluso cuando no contamos con KOH para el examen directo.²⁷ Se observa pigmento

marrón difuso y con distribución reticular, además de escama fina; en la hipocromiante pueden verse áreas blanquecinas bien delimitadas con escama fina en la superficie.

En un estudio realizado en 30 pacientes en la India se encontró la variedad hipocromiante con mayor frecuencia. Con alteración de red de pigmento en el 100% de los casos, seguida de escama en el 83% de todos los casos, la refieren con aspecto de reja metálica que rodea los bordes de piel sana, en un trasfondo de piel



Figura 4. Pitiriasis versicolor hiperpigmentada en el tronco de un adolescente.



Figura 5. Pitiriasis versicolor hipopigmentada variedad papuloide en el tronco de un adolescente.

con pigmento alterado;³⁵ el signo del halo en contraste que rodea la lesión primaria, en ambas variedades, pero de predominio en la hipocromiante, asimismo, el patrón foliculocéntrico en el 66% del total, igualmente más frecuente en la variedad hipocromiante. La invasión del folículo (hipopigmentación) por levaduras se observó en el 20% de los casos, esta última fue más evidente con luz polarizada. En contraste, en la variedad hiperpigmentada se encontró aumento de la red de pigmento y ausencia de invasión al folículo. De los pacientes pediátricos estudiados se concluyó que en ellos predominan las lesiones en la cara, sobre todo en menores de 3 años, siendo ésta la única región corporal afectada, además, la variedad hipocromiante fue la más frecuente.²⁷ En otro estudio realizado en pacientes de 3 a 68 años, se estudiaron 178 lesiones de las que 164 eran hipocromiantes, el hallazgo más frecuente fue la pigmentación irregular, varios patrones de escama, que en las lesiones hipocromiantes se observaba en parche y en las hiperpigmentadas en surcos.³⁶

La luz de Wood se ha utilizado en dermatología desde 1925, emite radiación UV, *Malassezia furfur* produce una fluorescencia amarillenta pálida a blanquecina.^{30,34} También tiene otra utilidad, como es la acumulación de levaduras lo que fluoresce, una vez erradicada la enfermedad habría ausencia de fluorescencia. **Figura 6**

El examen directo para su confirmación muestra levaduras y filamentos cortos y en menor proporción largos. Se observan levaduras de 4 a 8 μm y filamentos fragmentados cortos de 2 a 4 μm en forma de «s» cursiva; puede visualizarse la típica imagen en albóndigas y espagueti. Hay una explicación que correlaciona la actividad clínico-micológica en donde se observaría por campo una relación filamentos-levaduras como sigue: en un caso muy activo 75% filamentos y 25% levaduras; en caso intermedio sería 50% filamentos y 50% levaduras, un caso banal o

Cuadro 1. Diagnóstico diferencial

Diagnóstico diferencial de la variante hipocromiante	
Pitiriasis alba	Manchas hipocrómicas difusas o placas con mínima escama y pápulas foliculares; predominan en la frente, la región temporal, el tronco y las extremidades. Frecuente en pacientes de 13 a 16 años
Esclerosis tuberosa	Manchas hipocrómicas lanceoladas en el tronco o las extremidades o, al ser de menor tamaño, se denominan manchas en confeti, acompañadas de otras manifestaciones clínicas como: angiofibromas faciales, tumores de Köenen (fibromas ungueales), placa de Shagreen (colagenoma), placa fibrosa cefálica y hamartomas en el cerebro, los ojos, los riñones, el corazón y el pulmón
Vitíligo	Manchas acrómicas con ausencia de escamas, la luz de Wood muestra realce blanco brillante en caso de ser vitíligo y blanco amarillento en caso de pitiriasis versicolor
Lepra indeterminada	Escasas manchas hipocrómicas, anhidróticas, anestésicas y alopecicas mal definidas
Diagnóstico diferencial de la variante hipercromiante	
Dermatitis seborreica	Placas eritematoescamosas, oleosas, de tamaño y forma variables en la piel cabelluda, la región centrofacial y la parte media del tronco
Pitiriasis rosada de Gibert	Placas eritematoescamosas ovaladas con escama fina en su superficie, del 50 al 90% de los casos muestran de forma inicial una sola lesión (medallón heráldico)
Papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot y Carteaud	Placas hipercrómicas, escamosas con apariencia reticulada. Pueden verse afectados el cuello y el tronco superior por ambas caras
Diagnóstico diferencial de formas excepcionales	
Tiña microspórica del cuerpo	Múltiples placas eritematoescamosas, circulares y bien delimitadas por un borde activo.
Liquen nítido	Numerosas pápulas diminutas, separadas, de color piel, uniformes, de 1 a 2 mm de diámetro
Atrofodermia de Pasini y Pierini	Lesiones redondas u ovaladas, pequeñas, hipo o hipercrómicas tipo manchas o placas levemente deprimidas que se desarrollan durante varios años



Figura 6. Fluorescencia a la pitiriasis con luz de Wood.

incipiente sería 25% filamentos y 75% levaduras, y en el caso de que solamente se vean levaduras no indica enfermedad, sino únicamente microbiota. **Figura 7**

El procedimiento consiste en el raspado directo de escamas con una hoja de bisturí número 15, preparado posteriormente en una laminilla con hidróxido de potasio (KOH) al 10% que destruye las escamas, sin afectar los elementos fúngicos. Existen más tinciones, como solución de Albert y azul de Parker que realzan las estructuras. El siguiente paso es cubrir con cubreobjetos, calentar sutilmente debajo del portaobjetos para acelerar la destrucción de las escamas y colocar en el microscopio para observar filamentos y levaduras.

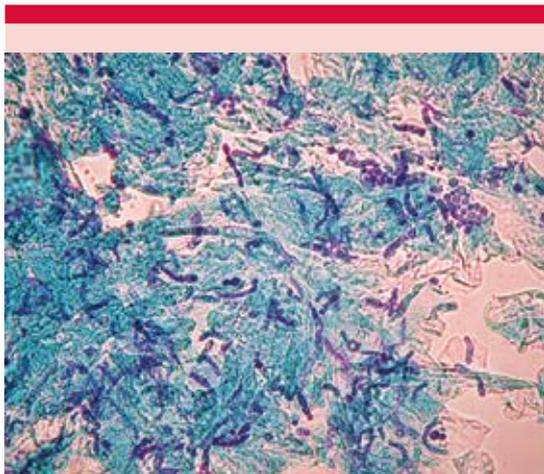


Figura 7. Examen directo con múltiples levaduras e hifas cortas (solución de Albert, 10x).

El cultivo carece de validez, porque es parte de microbiota y su aislamiento no corrobora patogenidad.³¹ No obstante, en caso de que se esté realizando un protocolo para identificar a las especies o, bien, para pruebas de susceptibilidad, debe hacerse en medios de Sabouraud con aceite de oliva o el más práctico y útil, el Dixon modificado (m Dixon).

De manera rutinaria no se sugiere biopsia de piel porque es un proceso invasivo, pero en caso de realizarla, se hará bajo el microscopio óptico en el que se observan las estructuras fúngicas (filamentos y blastoconidios) entre las células de la capa córnea, característicamente en sentido paralelo, tan abundantes que no siempre es necesario utilizar tinciones como Grocott o PAS asociado con infiltrado linfocitario perivascular superficial.³⁷ Asimismo, las lesiones en fototipos oscuros muestran hiperqueratosis, aumento de tonofilamentos en el estrato granuloso y mayor secuestro de melanosomas.³⁴ **Figura 8**

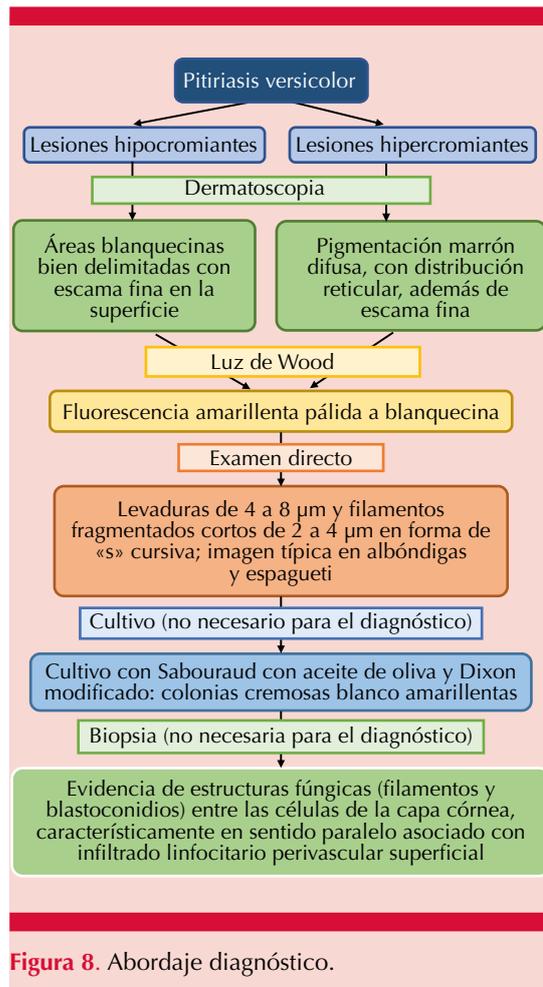


Figura 8. Abordaje diagnóstico.

TRATAMIENTO

No existe ninguna guía ni consenso de tratamiento contra la pitiriasis versicolor en pacientes pediátricos menores de 12 años; en general, las recomendaciones serán con base en la información que hay de los antimicóticos en su manejo por vía sistémica y cuando éstas no sean para niños o adolescentes, sólo se recomiendan los antimicóticos tópicos.

Un paciente se considerará adolescente a partir de los 12 años y éste recibirá dosis de adulto

siempre y cuando tenga un peso adecuado para la edad, incluyendo las edades hasta los 18 años.

El tratamiento debe incluir fotoprotección²⁸ debido a que la radiación UVA y UVB altera la capa lipídica (escualeno) e induce inmunosupresión, respectivamente, en la piel del paciente pediátrico.^{38,39} Las opciones terapéuticas incluyen el tratamiento tópico (de primera línea) o sistémico.

El tratamiento tópico es efectivo en pacientes inmunocompetentes, con sulfuro de selenio en champú al 1% o loción al 2.5%, diariamente durante 10 minutos con enjuague posterior, durante una a dos semanas; sin embargo, tiene un intenso olor que puede incomodar a los pacientes pediátricos. Otra opción es utilizar champú con piritionato de cinc al 1% por 5 minutos al día durante una a cuatro semanas.⁴⁰

Entre los imidazoles indicados están clotrimazol, miconazol o ketoconazol;³² este último no está aprobado por la FDA para administración en niños. Existen distintas presentaciones, por ejemplo, clotrimazol al 1% en crema, talco o solución en atomizador (aerosol), miconazol al 2% en crema o aerosol al 1% con aplicación dos veces al día durante dos a seis semanas. Todos tienen eficacia similar, pero pueden causar dermatitis por contacto irritativa. Las alilaminas, como terbinafina al 1% en crema o solución en atomizador, una o dos veces al día durante una a cuatro semanas es fungicida,^{41,42} con curación micológica del 81% a la semana de su aplicación dos veces al día.⁴³ Es de segunda elección en el tratamiento de la pitiriasis versicolor, penetra bien zonas queratinizadas, pero puede causar dermatitis por contacto irritativa.⁴⁴

El luliconazol es un antifúngico imidazol reciente, tiene una estructura química única, que le proporciona una acción inhibitoria de alta potencia contra hongos filamentosos, incluidos los dermatofitos. Existen estudios que sugieren

que el luliconazol también podría ser eficaz contra especies de *Malassezia*.⁴⁵ En un estudio en 2016⁴⁶ se encontró que tanto luliconazol como ketoconazol son eficaces en el tratamiento de la pitiriasis versicolor. Sin embargo, durante un periodo de 4 semanas, se encontró que el luliconazol en crema al 1% era más eficaz que el ketoconazol en crema al 2%.

Tratamiento sistémico

La terbinafina oral previamente se administraba a partir de 6 años a una dosis de 62.5 mg y entre 10 y 15 años a dosis de 125 mg, en la actualidad se sabe que la eficacia de este tratamiento es nula debido a que la terbinafina no es excretada en sudor y no alcanza la suficiente concentración en el estrato córneo para tener actividad fungicida contra *Malassezia* spp;⁴³ sin embargo, este concepto no es del todo válido debido a la gran acción que tiene este medicamento contra las tiñas que se mantienen en la capa córnea. La explicación más satisfactoria de la baja o nula acción de la terbinafina oral es que después de metabolizarse por el hígado tiene varios metabolitos, el más importante es la hidroxiterbinafina que tiene poca acción contra levaduras como *Malassezia* y *Candida*, de aquí la posible explicación de su baja actividad en estas micosis.

En caso de recurrencia o falta de respuesta al tratamiento tópico, así como en diseminación, se indican imidazoles sistémicos, como fluconazol con adecuado perfil de seguridad en pacientes pediátricos, a una dosis ponderal de 3 a 5 mg/kg al día durante uno a siete días o 300 mg a la semana durante dos a cuatro semanas. No hay un consenso de las dosis óptimas y la duración del tratamiento. Es útil vía intravenosa en pacientes neonatos en cuidados intensivos con riesgo de invasión sistémica (catéter venoso central),²⁸ además, con menor índice de recaídas en estudios realizados en adultos.^{32,46} Sus efectos adversos

incluyen elevación leve y transitoria de enzimas hepáticas y síntomas gastrointestinales.

El ketoconazol no se ha recomendado en pacientes pediátricos por su hepatotoxicidad, disfunción endocrinológica e interacciones. Asimismo, el itraconazol no es un tratamiento aprobado por la FDA para su administración en niños, además, su presentación en jarabe contiene dextrinas, que son nocivas para pacientes pediátricos; por otro lado, es administrado fuera de indicación (*off-label*) en adolescentes. El fluconazol en suspensión es una opción en pacientes pediátricos y tiene excelente perfil de seguridad, aunque no está disponible en México. Bhogal y colaboradores en 2001 estudiaron pacientes de 11 a 60 años, compararon la administración de ketoconazol y fluconazol, había 4 grupos, al grupo 1 se le administró ketoconazol 400 mg dosis única, al grupo 2 ketoconazol 200 mg al día durante 10 días, al grupo 3 fluconazol 400 mg dosis única y al grupo 4 fluconazol 150 mg a la semana durante 4 semanas; se observó que el grupo 3 a los 12 meses del tratamiento no tuvo recaídas y tuvo la mejor curación clínica y micológica.⁴⁷

Como parte de nuestra experiencia, en caso de falta de respuesta puede agregarse tratamiento queratolítico en gel o loción, ya sea urea, retinoide²⁵ o ácido salicílico.

Malassezia spp puede causar enfermedad sistémica severa, se han documentado resistencias en pacientes hospitalizados en todo el mundo. La resistencia a azoles puede ser primaria (intrínseca) o secundaria (adquirida). Esta última secundaria a una exposición previa a una cepa susceptible que fue expuesta a antifúngicos, tanto por administración profiláctica como por regímenes de tratamiento prolongados, como uso en agricultura. Existe incremento en las resistencias a ketoconazol debido probablemente al uso de champú para tratar la dermatitis sebo-

reica. La resistencia a azoles de *Malassezia* se asocia con mutaciones en el gen ERG11/CYP51, lo que disminuye la afinidad con los azoles y la concentración efectiva del fármaco (esto último ocasionado por sobreexpresión de ERG11).^{18,48}

La pitiriasis versicolor reaparece con una frecuencia variable en los individuos tratados y, en algunas series, entre el 60 y el 90% de los pacientes recaen en los primeros 2 años. Por tanto, es importante evaluar un régimen profiláctico que pueda ser eficaz y seguro para prevenir la recurrencia. Se recomienda profilaxis con aplicaciones tópicas mensuales o semanales para prevenir recurrencias.^{43,49,50} **Figura 9**

PRONÓSTICO

La remisión espontánea no es habitual. La duración de la enfermedad suele variar entre 3 meses y 20 años. Los cambios pigmentarios pueden tardar meses a años en desaparecer y las recurrencias son frecuentes hasta en el 60% en el primer año después del tratamiento, lo que es importante insistir a los pacientes.^{34,45,49}

La recaída se ha asociado con diversos factores, como la sudoración excesiva (ejercicio físico, viajes a la playa), altas temperaturas (verano), esteroides tópicos de larga duración o aplicación de productos grasos en el cuerpo (cremas hidratantes, aceites), por lo que deben evitarse estos agentes.

En 2002, Gupta y su grupo citaron que mientras que la pitiriasis versicolor se trata fácilmente, los factores endógenos del huésped y los factores ambientales incontrolables juegan un papel significativo en la aparición de la enfermedad en relación con la recaída, especialmente en individuos predispuestos.⁵¹

En un estudio publicado por Framil y su grupo⁴⁹ en 2010 se observó que los pacientes tuvieron

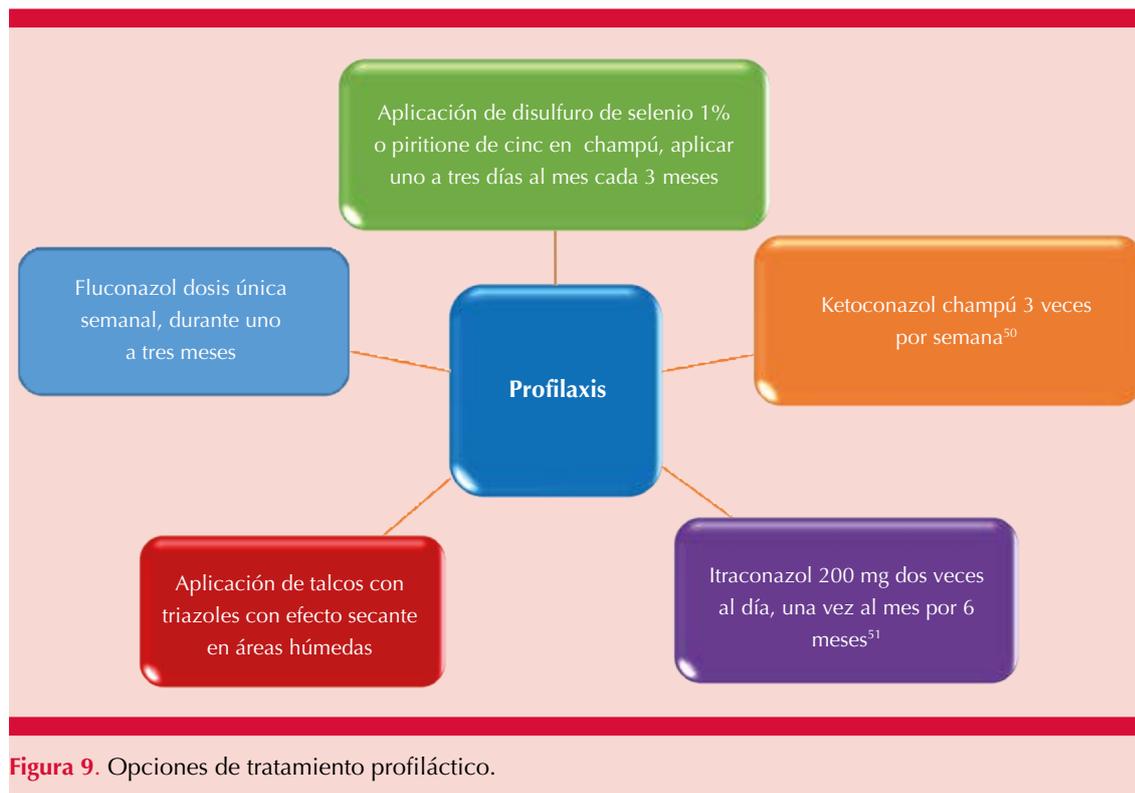


Figura 9. Opciones de tratamiento profiláctico.

tres tipos de evolución clínica en un periodo de 12 meses: pitiriasis versicolor sin episodios recidivantes (32.3%), pitiriasis versicolor con uno a cuatro episodios recidivantes (52.9%) y pitiriasis versicolor crónica con más de cuatro episodios recidivantes (14.7%).

CONCLUSIONES

La pitiriasis versicolor es una micosis superficial benigna, crónica y recurrente causada por *Malassezia* spp, que es frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, menos habitual en niños y rara en lactantes, de este grupo de pacientes es importante reconocer las características clínicas debido a que forma parte del diagnóstico diferencial de alteraciones pigmentarias en la cara, sobre todo hipopigmentadas. De igual forma, es importante tener en mente los factores que

favorecen la aparición de esta enfermedad e incorporar profilaxis.

REFERENCIAS

1. Terragni L, Lasagni A, Oriani A, Gelmetti C. Pityriasis versicolor in the pediatric age. *Pediatr Dermatol* 1991; 8 (1): 9-12. doi: 10.1111/j.1525-1470.1991.tb00831.x.
2. Camargo-Sánchez KA, Toledo-Bahena M, Mena-Cedillos C, Ramírez-Cortés E, et al. Pityriasis Versicolor in Children and Adolescents: an Update. *Curr Fungal Infect Rep* 2019; 13: 157-68. <https://doi.org/10.1007/s12281-019-00360-8>
3. Roberts SO. *Pityrosporum orbiculare*: incidence and distribution on clinically normal skin. *Br J Dermatol* 1969; 81 (4): 264-9. doi: 10.1111/j.1365-2133.1969.tb13978.x.
4. Abraham Z, Berderly A, Lefler E. *Pityrosporum orbiculare* in children. *Mykosen* 1987; 30 (12): 581-3. doi: 10.1111/j.1439-0507.1987.tb04378.x.
5. Roberts SOB, MacKenzie DWR. Mycology. In: Rook AR, Wilkinson DS, Ebling FJG, Champion RH, Burton JL, eds. *Textbook of dermatology*. 4th ed. Oxford: Blackwell, 1986: 943-945.

6. Gadelha AR. Pitiríase versicolor em recém-nascido. *Med Cutan Ibero Lat Am* 1984; 12 (3): 237-8.
7. Kikuchi I, Ogata K, Inoue S. *Pityrosporum* infection in an infant with lesions resembling erythema annulare centrifugum. *Arch Dermatol* 1984; 120 (3): 380-2.
8. López JR, González J. Pitiriasis versicolor en niños [Pityriasis versicolor in children]. *Med Cutan Ibero Lat Am* 1985; 13 (5): 381-3.
9. Michalowski R, Rodziewicz H. Pityriasis versicolor in children. *Br J Dermatol* 1963; 75: 397-400. doi: 10.1111/j.1365-2133.1963.tb13919.x.
10. Pontash MJ, Kyanko ME, Brodell RT. Tinea versicolor of the face in black children in a temperate region. *Cutis* 1989; 43 (1): 81-84.
11. Schnake C, Gutierrez H, Saez M, Becker M. Pitiriasis versicolor en lactantes menores. *Rev Child Pediatr* 1988; 59: 50-52.
12. Smith EB, Gallerman GL. Tinea versicolor in infancy. *Arch Dermatol* 1966; 93: 362-363.
13. Wyre HW, Johnson WT. Neonatal pityriasis versicolor. *Arch Dermatol* 1981; 117: 752-753. doi:10.1001/archderm.1981.01650110074028
14. Bouassida S, Boudaya S, Ghorbel R, Meziou TJ, et al. [Pityriasis versicolor in children: a retrospective study of 164 cases]. *Ann Dermatol Venereol* 1998; 125 (9): 581-584.
15. Isa-Isa R, Cruz AC, Arenas R, Duarte Y, et al. Pitiriasis versicolor en lactantes. Estudio de 92 casos. *Rev Iberoam Micol* 2001; 18 (3): 109-12.
16. Cullen SI. Age of patients with tinea versicolor. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9 (3): 464-5. doi: 10.1016/s0190-9622(83)80212-6.
17. Alvarado Z, Pereira C. Fungal diseases in children and adolescents in a referral centre in Bogota, Colombia. *Mycoses* 2018; 61 (8): 543-548. doi: 10.1111/myc.12774.
18. Bonifaz A. Capítulo 8: pitiriasis versicolor. En: Bonifaz A. *Micología médica básica*. 6ª ed. México: McGraw Hill Education; 2020; 181-204.
19. Hawkins DM, Smidt AC. Superficial fungal infections in children. *Pediatr Clin North Am* 2014; 61 (2): 443-55. doi: 10.1016/j.pcl.2013.12.003.
20. Prohic A, Jovovic T, Krupalija-Fazlic M, Kuskunovic-Vlahovljak S, et al. *Malassezia* species in healthy skin and in dermatological conditions. *Int J Dermatol* 2016; 55 (5): 494-504. doi: 10.1111/ijd.13116.
21. Theelen B, Cafarchia C, Gaitanis G, Bassukas I, et al. *Malassezia* ecology, pathophysiology, and treatment. *Med Mycol* 2018; 56 (Suppl 1): S10-S25.
22. Ballesté R, Fernández N, Calegari L, Gezuele E. Pitiriasis versicolor en lactantes. *Rev Med Uruguay* 2000; 16: 257-60.
23. White TC, Findley K, Dawson TL Jr, Scheynius A, et al. Fungi on the skin: dermatophytes and *Malassezia*. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2014; 4 (8): a019802. doi: 10.1101/cshperspect.a019802.
24. Pedrosa AF, Lisboa C, Gonçalves A. *Malassezia* infections: a medical conundrum. *J Am Acad Dermatol* 2014; 71 (1): 170-6. doi: 10.1016/j.jaad.2013.12.022.
25. Ramírez-Godínez JB, Carreño-Gayosso EA, Soto-Ortiz JA, Tarango-Martínez VM, et al. Pitiriasis versicolor: una actualización. *Med Cutan Iber Lat Am* 2018; 46 (3): 166-175.
26. Sánchez-Casillas AL, Fernández-Martínez RF, Moreno-Coutiño G, Arenas R. Pitiriasis versicolor y *Malassezia spp*: una revisión Pityriasis versicolor and *Malassezia spp*: A review. *DermatologíaCMQ*. 2014;12(1):52-57.
27. Kaur I, Jakhar D, Singal A. Dermoscopy in the evaluation of pityriasis versicolor: A cross sectional study. *Indian Dermatol Online J* 2019; 10 (6): 682-85. doi: 10.4103/idoj.IDOJ_502_18.
28. Saleem MD, Oussedik E, Picardo M, Schoch JJ. Acquired disorders with hypopigmentation: A clinical approach to diagnosis and treatment. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80 (5): 1233-1250. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2018.07.070>.
29. Jubert E, Martín-Santiago A, Bernardino M, Bauzá A. Neonatal pityriasis versicolor. *Pediatr Infect Dis J* 2015; 34 (3): 329-330. doi: 10.1097/INF.0000000000000568
30. Kelly BP. Superficial fungal infections. *Pediatr Rev* 2012; 33 (4): e22-37. doi: 10.1542/pir.33-4-e22.
31. Elewski BE. Cutaneous mycoses in children. *Br J Dermatol* 1996; 134 (Suppl 46): 7-11: discussion 37-8. doi: 10.1111/j.1365-2133.1996.tb15651.x.
32. Pantazidou A, Tebruegge M. Recurrent tinea versicolor: treatment with itraconazole or fluconazole? *Arch Dis Child* 2007; 92 (11): 1040-2. doi: 10.1136/adc.2007.124958.
33. Lio PA. Little white spots: an approach to hypopigmented macules. *Arch Dis Child Educ Pract Ed* 2008; 93 (3): 98-102. doi: 10.1136/adc.2007.135194.
34. Maymone MBC, Watchmaker JD, Dubiel M, Wirya SA, et al. Common skin disorders in pediatric skin of color. *J Pediatr Health Care* 2019; 33 (6): 727-737. doi: 10.1016/j.pedhc.2019.04.019.
35. Thomas N, Malakar S. Dermoscopy: An easy way to solve the diagnostic puzzle in pityriasis versicolor. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2019;85(6):664-665.
36. Mathur M, Acharya P, Karki A, Kc N, Shah J. Dermoscopic pattern of pityriasis versicolor. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2019; 12: 303-309.
37. Magaña-García M, Magaña-Lozano M. Enfermedades por hongos: superficiales y profundas. En Magaña G. *Dermatología*. 2ª ed. México: Panamericana; 2011: 119-148.
38. Garnacho-Saucedo GM, Salido-Vallejo R, Moreno-Giménez JC. Efectos de la radiación solar y actualización en fotoprotección [Effects of solar radiation and an update on photoprotection]. *An Pediatr* 2020; 92 (6): 377.e1-377.e9. DOI: 10.1016/j.anpedi.2020.04.014.
39. De Luca C, Valacchi G. Surface lipids as multifunctional mediators of skin responses to environmental

- stimuli. *Mediators Inflamm* 2010; 2010:321494. doi: 10.1155/2010/321494.
40. Hu SW, Bigby M. Pityriasis versicolor: a systematic review of interventions. *Arch Dermatol* 2010; 146 (10): 1132-40. doi: 10.1001/archdermatol.2010.259.
 41. Aste N, Pau M, Pinna AL, Colombo MD, et al. Clinical efficacy and tolerability of terbinafine in patients with pityriasis versicolor. *Mycoses* 1991; 34 (7-8): 353-7. doi: 10.1111/j.1439-0507.1991.tb00676.x.
 42. Balfour JA, Faulds D. Terbinafine. A review of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties, and therapeutic potential in superficial mycoses. *Drugs* 1992; 43 (2): 259-84. doi: 10.2165/00003495-199243020-00010.
 43. Gupta AK, Foley KA. Antifungal treatment for pityriasis versicolor. *J Fungi (Basel)* 2015; 12 (1): 13-29. doi: 10.3390/jof1010013.
 44. Hernández-Rupérez MB, Campos-Domínguez M, Saavedra-Lozano J. Infecciones fúngicas superficiales. *An Pediatr (cont)* 2013; 11 (5): 254-66. DOI: 10.1016/S1696-2818(13)70146-X.
 45. Uchida K, Nishiyama Y, Tanaka T, Yamaguchi H. In vitro activity of novel imidazole antifungal agent NND-502 against *Malassezia* species. *Int J Antimicrob Agents* 2003; 21 (3): 234-8. doi: 10.1016/s0924-8579(02)00362-x.
 46. Sarkar S, Sengupta D, Basak S, Damji SA, et al. Comparative assessment of the efficacy of topical ketoconazole and topical luliconazole in cases of pityriasis versicolor at a tertiary care hospital in eastern India: A prospective, open, randomized controlled trial. *Indian Dermatol Online J* 2016; 7 (4): 335-6. doi: 10.4103/2229-5178.185471.
 47. 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.
 48. Leong C, Kit JCW, Lee SM, Lam Y, et al. Azole resistance mechanisms in pathogenic *M. furfur*. *Antimicrob Agents Chemother* 2021; 65 (5): e01975-20. doi: 10.1128/AAC.01975-20.
 49. 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. doi: 10.1590/s0365-05962011000600011.
 50. Faergemann J, Gupta AK, Al Mofadi A, Abanami A, et al. Efficacy of itraconazole in the prophylactic treatment of pityriasis (tinea) versicolor. *Arch Dermatol* 2002; 138 (1): 69-73. doi:10.1001/archderm.138.1.69.
 51. Gupta AK, Bluhm R, Summerbell R. Pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002; 16: 19-33. doi: 10.1046/j.1468-3083.2002.00378.x.

EVALUACIÓN

1. Una topografía clínica preferente de la pitiriasis versicolor en niños y adolescentes es:
 - a) tronco
 - b) cara
 - c) extremidades superiores
 - d) ingle
2. Los principales agentes de la pitiriasis versicolor son:
 - a) *M. furfur* y *M. sympodialis*
 - b) *M. furfur* y *M japonica*
 - c) *M. globosa* y *M. restricta*
 - d) *M. globosa* y *M. furfur*
3. La pitiriasis versicolor del recién nacido localizada en la frente se debe a:
 - a) contacto con la madre por lactancia
 - b) depósito específico de ácidos grasos
 - c) por microbiota
 - d) por la aplicación de cremas y sustancias grasas
4. El patrón de referencia para el diagnóstico de la pitiriasis versicolor es:
 - a) dermatoscopia
 - b) luz de Wood
 - c) examen directo
 - d) cultivo
5. Es una característica de *Malassezia*:
 - a) levaduras dimorfas y lipofílicas
 - b) levaduras con pigmento

- c) hongos filamentosos, tabicados
d) actinomicetos oportunistas
6. Es un factor de riesgo de *Malassezia*:
a) clima frío
b) pubertad retrasada
c) administración de corticoesteroides sistémicos
d) hipohidrosis
7. Enzima producida por *Malasezia* que destruye los triglicéridos de las glándulas sebáceas, produciendo ácidos grasos libres insaturados, los cuales actúan como irritantes locales:
a) melanina
b) proteinasa
c) hialuronidasa
d) lipasa
8. Es un diagnóstico diferencial de la variante hipopigmentada de la pitiriasis versicolor:
a) líquen nítido
b) tiña del cuerpo
c) vitíligo
d) pitiriasis rosada de Gibert
9. Entre las opciones de profilaxis contra la pitiriasis versicolor se encuentra:
a) itraconazol 200 mg dos veces al día, una vez al mes durante 6 meses
b) fluconazol diario durante un mes
c) terbinafina semanal durante 6 meses
d) ketoconazol champú diario durante 3 meses
10. El fármaco de menor acción contra la pitiriasis versicolor es:
a) ketoconazol
b) terbinafina
c) luliconazol
d) clotrimazol

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.

