

Actualización sobre el tratamiento farmacológico de la Pityriasis versicolor

Update on the pharmacological treatment of Pityriasis versicolor

Sheylla Aslhey Marcillo Ypanaqué¹
Máster en Seguridad y Salud ocupacional,
Hospital Universitario de Guayaquil,
aslhey_mi@hotmail.com,
<https://orcid.org/0000-0002-8196-1633>

Guayaquil - Ecuador
<http://www.jah-journal.com/index.php/jah>
Journal of American health
Enero - Junio vol. 6. Num. 1 – 2023
Esta obra está bajo una Licencia Creative Commons
Atribución-NoComercial-CompartirIgual
4.0 Internacional.

RECIBIDO: 09 DE JUNIO 2022
ACEPTADO: 12 DE SEPTIEMBRE 2022
PUBLICADO: 4 DE ENERO 2023



RESUMEN

Scan this QR code with your smart phone or mobile device to read more papers

La pitiriasis versicolor (PV) es una infección fúngica superficial causada por especies de *Malassezia*; una levadura que coloniza naturalmente en la superficie de la piel. Generalmente se obtienen altas tasas de eficacia con tratamientos tópicos y sistémicos. Sin embargo, las tasas de recurrencia después de un tratamiento exitoso siguen siendo altas y no existen pautas de dosificación disponibles para la administración de agentes antimicóticos sistémicos que conllevan riesgos de eventos adversos. Este artículo de revisión se centró en brindar una descripción general de los tratamientos existentes para la PV y una introducción a los nuevos tratamientos. Se realizó una búsqueda bibliográfica utilizando la estrategia de búsqueda pitiriasis versicolor OR tinea versicolor. Durante la última década, se han introducido pocos tratamientos nuevos, pero se han revisado sistemáticamente la eficacia y los regímenes de dosificación de los tratamientos existentes. Se discuten los resultados de estas revisiones. Los agentes tópicos y sistémicos existentes son tratamientos efectivos contra la PV. Sin embargo, la ausencia de prácticas estandarizadas de recopilación y notificación en los ensayos clínicos impide sacar conclusiones con respecto a la eficacia y seguridad de los agentes tópicos y sistémicos en comparación o en combinación entre sí.

Palabras clave: pitiriasis versicolor; antifúngico sistémico; tiña versicolor; antifúngico tópico; tratamiento.

ABSTRACT

Pityriasis versicolor (PV) is a superficial fungal infection caused by *Malassezia* species; a yeast that naturally colonizes on the surface of the skin. High efficacy rates are generally obtained with topical and systemic treatments. However, recurrence rates after successful treatment remain high and no dosing guidelines are available for the administration of systemic

antifungal agents that carry risks of adverse events. This review article focused on providing an overview of existing treatments for PV and an introduction to new treatments. A bibliographic search was carried out using the search strategy pityriasis versicolor OR tinea versicolor. Over the past decade, few new treatments have been introduced, but the efficacy and dosing regimens of existing treatments have been systematically reviewed. The results of these reviews are discussed. Existing topical and systemic agents are effective treatments against PV. However, the absence of standardized collection and

reporting practices in clinical trials precludes drawing conclusions regarding the efficacy and safety of topical and systemic agents in comparison or in combination with each other.

Keywords: tinea versicolor; systemic antifungal; tinea versicolor; topical antifungal; treatment.

INTRODUCCIÓN

La tiña versicolor (también conocida como pitiriasis versicolor) es una infección fúngica superficial común de la piel. Los pacientes con tiña versicolor suelen presentar máculas/parches asintomáticos hipopigmentados o hiperpigmentados, finamente descamados, ovalados o redondos en el tronco y la parte superior de los brazos (1). Los pacientes ocasionalmente informan prurito, particularmente cuando la condición es más extensa. El término 'versicolor' se refiere a los colores variables de las lesiones de la piel que pueden ocurrir en este trastorno 829. Las manifestaciones clínicas de la tiña versicolor son innumerables y los diagnósticos diferenciales son amplios.

El enfoque de la presente revisión es resaltar la evidencia clínica que respalda el uso de medicamentos antimicóticos tópicos y sistémicos en el tratamiento de la PV.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda en septiembre del año 2022 en PubMed y Scopus utilizando los términos clave "tinea versicolor" OR "pitiriasis versicolor" OR "tratamiento farmacológico". La estrategia de búsqueda incluyó todos los ensayos clínicos (incluidos los ensayos abiertos, los ensayos controlados no aleatorios y los ensayos controlados aleatorios), los estudios observacionales y las revisiones (incluidas las revisiones narrativas y los metanálisis) publicados en los últimos 10 años. En esta revisión solo se incluyeron artículos publicados en lengua inglés y español. La información recuperada de la búsqueda se utilizó en la compilación de este artículo.

RESULTADOS

Tratamiento tópico

El tratamiento tópico efectivo para la PV incluye cremas, lociones y champús. Estos se aplican diariamente o dos veces al día durante períodos variables de tiempo, mejorando rápidamente los síntomas clínicos (1). El cumplimiento del paciente puede verse afectado por aplicaciones múltiples y laboriosas o irritación leve de la piel. Los tratamientos tópicos no específicos para

PV no actúan específicamente contra especies de *Malassezia* (2). Más bien, eliminan física o químicamente el tejido muerto infectado. Los tratamientos no específicos que han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la PV incluyen sulfuro de selenio (loción, crema o champú), piritiona de zinc, propilenglicol y ungüento de Whitfield.

Hay múltiples medicamentos tópicos, como bifonazol, clotrimazol y miconazol, que tienen actividad fungistática directa y han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la PV. En muchos casos, estos y otros agentes no específicos se usan en estudios para demostrar la eficacia comparable de los antifúngicos tópicos y orales más nuevos. Por ejemplo, la aplicación dos veces al día de crema de ciclopirox olamina al 1 % durante 14 días fue significativamente más eficaz que la crema de clotrimazol al 1 % (cura micológica 77 % frente a 45 %, $p \leq 0,001$) (2).

Si bien la evidencia sugiere que los agentes no específicos y los azoles más antiguos pueden ser efectivos en el tratamiento de la PV, los antifúngicos tópicos más investigados recientemente son el ketoconazol y terbinafina.

Ketoconazol

El ketoconazol, un imidazol, fue el primer antifúngico de amplio espectro utilizado en el tratamiento de micosis superficiales y sistémicas. A través de la inhibición de la enzima lanosterol 14 α -desmetilasa, el ketoconazol interrumpe la biosíntesis de ergosterol para limitar la función y el crecimiento celular (1,3). Múltiples formulaciones han demostrado ser efectivas en el tratamiento de la PV, incluidas la crema, el champú y la espuma, siendo el régimen más común la aplicación de crema o espuma una vez al día durante 14 días. Se ha demostrado que la crema de ketoconazol es tan eficaz como el clotrimazol al 1% y la crema con terbinafina al 1%, mientras que el champú con ketoconazol ha demostrado ser tan eficaz como el sulfuro de selenio al 2,5% y el champú con flutrimazol al 1% (4).

La aplicación de champú con ketoconazol ha variado entre los estudios, incluida una vez al día durante 3 o 14 días, y una vez a la semana durante 3 semanas. Lange *et al*, realizaron un ensayo clínico multicéntrico, doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo para evaluar la eficacia de una sola aplicación de champú con ketoconazol frente a la aplicación diaria durante 3 días (1). Los pacientes usaron champú con ketoconazol diariamente durante 3 días, ketoconazol una vez seguido de champú con placebo durante 2 días o champú con placebo durante 3 días. Treinta y un días desde el inicio del tratamiento, no hubo diferencias significativas entre los dos regímenes de ketoconazol en las tasas de curación micológica o completa. Ambos regímenes de ketoconazol, aplicación diaria durante 3 días y una aplicación, fueron significativamente más efectivos que el champú placebo para la curación micológica (84 % vs 78 % vs 11 % respectivamente, $p < 0,001$) y curación completa (73 % vs 69 % vs 5% respectivamente, $p < 0.001$).

En estudios que siguieron a los pacientes mucho más allá del período de tratamiento (3 a 24 meses), se observaron tasas de recaída o de curación más bajas. Sin embargo, la espuma o crema de ketoconazol aplicada una vez al día durante 14 días parece tener cierta capacidad para mantener una curación completa de 3 a 12 meses después del tratamiento. El setenta y nueve por ciento de los pacientes mostró una curación completa a los 12 meses posteriores al tratamiento con crema de ketoconazol al 2%, mientras que el 82 % y el 92% de los pacientes mostraron una curación completa medida 3 meses después del tratamiento con espuma de ketoconazol al 1% y crema al 2 %. Respectivamente (5,6).

Las posibles ventajas de usar espuma de ketoconazol al 1% incluyen un tiempo de evaporación más corto y una mayor penetración transcutánea durante más tiempo en la epidermis en comparación con las cremas o lociones (1).

Recientemente, una combinación de crema de ketoconazol con gel de adapaleno al 0,1% se comparó con la crema de ketoconazol sola en un ensayo clínico aleatorizado doble ciego (5). El gel de adapaleno es un derivado del ácido naftoico utilizado para tratar el acné que actúa inhibiendo la diferenciación celular. Anteriormente, se demostró que la aplicación dos veces al día de crema de ketoconazol al 2% durante 14 días era equivalente al gel de adapaleno al 0,1% en el tratamiento de la PV (6).

En el último estudio, los pacientes aplicaron una combinación de crema de ketoconazol al 2 % y gel de adapaleno al 0,1 % una vez al día durante 14 días o crema de ketoconazol al 2 % dos veces al día durante 14 días. El tratamiento combinado produjo una mejoría clínica y una curación micológica más rápida (en 2 semanas) que la monoterapia. En la semana 4, el tratamiento con la combinación de ketoconazol y adapaleno produjo una mejoría clínica y una curación micológica significativamente mayores en comparación con la monoterapia con ketoconazol (92% frente a 72%, $p=0,009$) (6). Se informaron eventos adversos leves en los grupos de tratamiento e incluyeron eritema, sequedad de la piel y sensación de ardor con el tratamiento combinado o irritación leve con la monoterapia. Los tratamientos combinados pueden ser prometedores para el tratamiento futuro de la PV. La eficacia relativa de las diferentes formulaciones tópicas de ketoconazol es difícil de determinar, ya que las tasas de curación a las 2–4 semanas fueron altas para todas las formulaciones.

Terbinafina

La terbinafina, una alilamina, exhibe acción fungicida contra dermatofitos, levaduras y mohos. La terbinafina actúa inhibiendo la escualeno epoxidasa, bloqueando así la biosíntesis de esteroides y alterando la integridad de la membrana celular fúngica (7). La crema de terbinafina fue equivalente a la crema tópica de ketoconazol y bifonazol, con curaciones micológicas y completas que oscilaron entre el 88% y el 100%. Además, la duración media del tratamiento (máximo 4 semanas) hasta la curación micológica con la aplicación dos veces al día de crema de terbinafina al % fue significativamente más corta que la de la crema de bifonazol al 1 % dos veces al día.

Múltiples estudios doble ciego, aleatorizados y controlados con placebo han investigado la eficacia de una solución de terbinafina al 1% aplicada dos veces al día durante 7 días (7,8,9). Siete semanas después de un curso de 7 días de solución de terbinafina dos veces al día, tanto Vermeer *et al* y Savin *et al*, informaron una tasa de curación micológica del 81 %, significativamente mayor que el placebo (41%, $p < 0,001$; 30%, $p < 0,001$, respectivamente). Cuando la eficacia clínica se evaluó como la ausencia o ausencia casi total de síntomas físicos combinados con la curación micológica, la terbinafina fue significativamente más eficaz que el placebo inmediatamente después de finalizar el tratamiento (48 % frente a 30 %, $p < 0,05$) y 7 semanas después (81). % frente a 30 %, $p < 0,001$). Además, las valoraciones de los pacientes sobre la eficacia del tratamiento fueron significativamente más altas para la terbinafina frente al placebo ($p < 0,001$).

Budimulja y Paul (2002) realizaron dos ensayos doble ciego, aleatorizados y controlados con placebo de una solución de terbinafina al 1% (10). Ambos ensayos administraron terbinafina durante 7 días, uno requirió una aplicación dos veces al día y el otro una aplicación diaria. Ocho

semanas después del inicio del tratamiento, la aplicación de terbinafina dos veces al día produjo una tasa de curación micológica del 64 % y la aplicación una vez al día una tasa de curación micológica del 49 %. El clima tropical (Indonesia) de este estudio, donde la PV es difícil de tratar, probablemente contribuyó a reducir las tasas de curación en comparación con estudios anteriores. Independientemente, se puede lograr un tratamiento eficaz de la PV con una solución de terbinafina dos veces al día.

Tratamiento oral

Los antimicóticos orales o sistémicos son efectivos en el tratamiento de una variedad de infecciones, pero pueden estar asociados con eventos adversos graves. El uso de antimicóticos orales para tratar la PV se considera un tratamiento de segunda línea y se usa para infecciones recalcitrantes o graves (1,4,5).

En el caso de la terbinafina, el tratamiento oral no es efectivo en la PV. A diferencia de otros antifúngicos, la terbinafina no se excreta en el sudor y es posible que no alcance concentraciones suficientemente altas en el estrato córneo para exhibir una acción fungicida contra las especies de *Malassezia*. Sin embargo, como se mencionó anteriormente, la terbinafina tópica no tiene esta restricción y puede ser efectiva (8).

El ketoconazol, que alguna vez fue el estándar de oro para el tratamiento oral de infecciones fúngicas, ya no se sugiere para el tratamiento de micosis superficiales, incluida la PV, en Canadá, EE. UU. o Europa (2). Se determinó que el riesgo de eventos adversos hepatotóxicos asociados con el ketoconazol oral (estimado en aproximadamente 1 en 500) supera los beneficios potenciales, y las agencias gubernamentales de América del Norte recomendaron en 2013 ketoconazol oral solo para casos sistémicos graves o potencialmente mortales. micosis, mientras que, en 2013, Europa y Australia retiraron el ketoconazol oral del mercado. Se ha demostrado que los antifúngicos más nuevos tienen una eficacia similar a la del ketoconazol oral en el tratamiento de la PV (5). Hoy en día, los tratamientos orales incluyen itraconazol, fluconazol y pramiconazol.

Itraconazol

El itraconazol, un antifúngico triazólico, altera la función de las células fúngicas de manera similar al ketoconazol, a través de la inhibición de la síntesis de ergosterol dependiente del citocromo P450. Para tratar eficazmente la PV, se requirió una cantidad total mínima de 1000 mg de itraconazol durante el transcurso del tratamiento para producir una respuesta micológica significativa (11). El tratamiento una vez al día durante 5 días con 200 mg de itraconazol muestra una alta eficacia hasta un mes después del tratamiento y se recomienda para el tratamiento de la PV. Un curso de tratamiento de 7 días es el régimen estándar para itraconazol (12).

Los estudios de regímenes de 5 y 7 días informaron que los dos regímenes son comparables. Después del tratamiento con itraconazol oral, el 80 % de los pacientes tratados durante 5 o 7 días experimentaron una disminución de los síntomas físicos y una microscopía negativa. Galimberti *et al* (12), mostró que 7 días de itraconazol produjeron tasas de curación ligeramente más altas que 5 días, pero no se realizó un análisis estadístico. Es importante destacar que se observaron anomalías en la estructura del hongo inmediatamente después de completar el tratamiento; sin embargo, estos procesos no se completaron hasta 28 días después del tratamiento, enfatizando la acción a largo plazo de los antifúngicos orales y la

necesidad de evaluar la curación clínica y micológica mucho después de que se hayan completado los tratamientos orales.

Los estudios han evaluado la eficacia de 400 mg de itraconazol administrados una vez y durante 3 días en comparación con 200 mg de itraconazol durante 5 o 7 días (10,12). Mientras Kose *et al.* (2002) demostraron que una dosis única de 400 mg equivalía a 200 mg durante 7 días, Kakturk *et al.* (2002) encontraron que una dosis única de 400 mg era ineficaz, con regímenes de itraconazol de 400 mg durante 3 días y 200 mg durante 5 días que producían una curación micológica y completa significativamente mayor ($p = 0,001$) (14,15). Aunque un régimen de 400 mg de itraconazol durante 3 días puede ser una alternativa a 200 mg de itraconazol durante 5 días, no hay pruebas suficientes en este momento para justificar el cambio de las recomendaciones del tratamiento de 5 días.

Fluconazol

El fluconazol es un antifúngico triazólico que inhibe la síntesis de ergosterol dependiente del citocromo P450 de manera similar al itraconazol y al ketoconazol. Los estudios han demostrado que el fluconazol es equivalente a/o más efectivo que, el ketoconazol oral en el tratamiento de la PV (2,3,6,7,9).

Un gran ensayo aleatorizado realizado por Amer (1997) demostró la eficacia de los regímenes semanales de fluconazol: 150 mg o 300 mg semanales durante 4 semanas, o 300 mg cada dos semanas durante 4 semanas. Cuatro semanas después del último tratamiento, la curación micológica para los regímenes de 300 mg de fluconazol (93% semanal, 87 % quincenal) fue significativamente mayor que la de 150 mg de fluconazol (73%, $p < 0,0001$) (14). Dos dosis semanales de 300 mg de fluconazol es el tratamiento recomendado para la PV. Este régimen produjo una tasa de curación micológica significativamente más alta (97 %) en comparación con una dosis única de 450 mg de fluconazol ($p = 0,012$) y en un estudio abierto, 12 semanas después del inicio del tratamiento, todos los pacientes que tenían la cura micológica en la semana 4 no había mostrado recaídas.

Recientemente, se ha investigado la eficacia de una dosis única de 400 mg de fluconazol en el tratamiento de la PV. Una dosis única de 400 mg de fluconazol produjo una tasa de curación micológica significativamente mayor que una dosis única de 400 mg de ketoconazol cuatro semanas después del tratamiento (82% frente a 53%, $p < 0,01$) (815). El tratamiento semanal con 150 mg de fluconazol durante cuatro semanas también produjo una alta tasa de curación micológica (64%). Los pacientes fueron seguidos 12 meses después del tratamiento para evaluar la recaída, y el 0 % y el 7 % de los pacientes que recibieron una dosis única o semanal de fluconazol experimentaron síntomas recurrentes. Se encontraron recaídas en un número significativamente mayor de pacientes que recibieron una dosis única de itraconazol en comparación con una dosis única de fluconazol ocho semanas después del tratamiento (60% frente al 3%, $p < 0,05$).

Pramiconazol

El pramiconazol es un triazol relativamente nuevo que interrumpe la síntesis de ergosterol en las células fúngicas. Se ha demostrado que es activo *in vitro* contra dermatofitos, especies de *Candida* y especies de *Malassezia*. En concentraciones $< 1 \mu\text{g/mL}$, la actividad del pramiconazol fue el doble que la del itraconazol contra las especies de *Candida* y 10 veces mayor que la del ketoconazol contra las especies de *Malassezia* (1,7). Un ensayo de fase II de 19 pacientes con

PV evaluó la seguridad y la eficacia de 200 mg de pramiconazol al día durante 3 días y los pacientes fueron monitoreados durante 30 días (Día 4, 10, 30) (15).

A lo largo de la duración del estudio, los signos/síntomas clínicos (eritema, picazón y descamación, cada uno clasificado en una escala de cinco puntos para una evaluación clínica global) se redujeron significativamente en comparación con el valor inicial, $p < 0,001$. Diez días después del inicio del tratamiento, 8 pacientes eran KOH negativos; a los 30 días, los 19 pacientes eran KOH negativos. No se informaron eventos adversos graves (EA), pero nueve pacientes (47%) informaron EA, siendo el dolor de cabeza el más común (15).

DISCUSIÓN

La mayoría de los pacientes con tiña versicolor responden a la terapia antimicótica tópica. Además, la terapia antifúngica tópica tiene un mejor perfil de seguridad (menos eventos adversos, menos interacciones medicamentosas) y menor costo en comparación con el tratamiento sistémico y, por lo tanto, es el tratamiento de elección. La terapia antimicótica oral generalmente se reserva para pacientes con enfermedad extensa, recurrencias frecuentes o enfermedad refractaria a la terapia tópica (1). Para casos resistentes u obstinados, se puede considerar la combinación de terapias orales y tópicas (8). Las terapias alternativas y complementarias todavía se usan en muchas partes del mundo.

Muchos antifúngicos tópicos han demostrado ser efectivos en el tratamiento de la tiña versicolor. Están disponibles varias preparaciones antimicóticas, incluidos champús, espumas, geles, lociones y cremas, y generalmente se aplican una o dos veces al día. Se prefiere el champú cuando se trata de un gran porcentaje de la superficie corporal (8,9).

Los regímenes de tratamiento van desde unos pocos días hasta 4 semanas. Una revisión sistemática de 93 ensayos controlados ($n=8327$) mostró que la mayoría de los medicamentos antimicóticos tópicos utilizados para tratar la tiña versicolor son efectivos en comparación con el placebo, con un número necesario para tratar de 1 a 3 (10,12,13). Además, se pueden lograr mayores tasas de curación con concentraciones más altas de ingredientes activos en los medicamentos antimicóticos tópicos y una mayor duración del tratamiento. Los efectos secundarios más comunes de los agentes antimicóticos tópicos son la irritación de la piel y la alergia por contacto.

De los agentes antifúngicos azoles tópicos, el ketoconazol ha sido el más estudiado para el tratamiento de la tiña versicolor. Además de su capacidad para bloquear la síntesis de ergosterol, el ketoconazol también tiene efectos reductores del sebo al inhibir la androgénesis, efectos antiinflamatorios al inhibir la 5-lipoxigenasa y efectos restauradores de la barrera al inhibir la hiperproliferación de queratinocitos.

Como el ketoconazol es altamente lipofílico, se concentra en los sitios de tiña versicolor, lo que aumenta aún más su eficacia. Una vista sistemática de 2019 de 40 ensayos controlados aleatorios ($n=4566$) centrados en el uso de ketoconazol tópico para el tratamiento de afecciones relacionadas con *Malassezia*, como la tiña versicolor, mostró que la tasa de eficacia del ketoconazol tópico para el tratamiento de la tiña versicolor fue 71-89% (13). Los medicamentos tópicos azólicos tienen una seguridad favorable. Los eventos adversos suelen ser leves y poco comunes e incluyen sequedad de la piel, irritación, prurito, sensación de ardor y eritema. En raras ocasiones, puede ocurrir dermatitis alérgica de contacto.

Los estudios han demostrado que las terapias combinadas que usan crema de ketoconazol al 2 % y gel de adapaleno al 1 % son más eficaces en el tratamiento de la tiña versicolor que la crema de ketoconazol sola (14,15). Para mejorar aún más la eficacia del ketoconazol tópico, el desarrollo futuro de fármacos debe centrarse en mejorar la administración tópica para permitir una mejor penetración de los fármacos en la piel mediante el uso de transportadores de lípidos nanoestructurados, nanopartículas, microemulsiones, micelas copoliméricas, niosomas y microemulsiones.

Hay muy pocos estudios de buena calidad que comparen la eficacia de la terbinafina tópica con los fármacos azoles tópicos para el tratamiento de la tiña versicolor. La mayoría de los ensayos tienen poco poder estadístico para detectar diferencias clínicamente significativas.

En un ensayo clínico abierto, 60 adultos con tiña versicolor fueron aleatorizados para recibir crema de eberconazol al 1% o crema de terbinafina al 1 % una vez al día durante 2 semanas. Al final del período de tratamiento, hubo una mejora significativa en todos los parámetros clínicos en ambos grupos (10). La curación clínica estuvo presente en el 80 % de los pacientes del grupo de eberconazol frente al 63% de los pacientes del grupo de terbinafina. La curación micológica se logró en el 100% de los pacientes del grupo de eberconazol versus 97% de los pacientes en el grupo de terbinafina.

En otro estudio, 110 pacientes (≥ 14 años de edad) con un diagnóstico clínico de tiña versicolor confirmado por microscopía con KOH fueron aleatorizados para recibir crema de terbinafina al 1 % ($n=55$) o crema de ketoconazol al 2% ($n = 55$) dos veces al día. Los pacientes con examen micológico negativo, ya sea con aclaramiento de las lesiones cutáneas o presencia de lesiones cutáneas residuales leves, se consideraron curados (11). Las tasas de curación al final de la segunda, cuarta y octava semana de tratamiento fueron del 72% y 64,3%, 81,2% y 69%, y 70,8% y 61,9% para el grupo de terbinafina y el de ketoconazol, respectivamente.

Chopra et al (14) aleatorizó a 50 pacientes con tiña versicolor confirmada por microscopía de KOH para recibir crema de terbinafina al 1% ($n=25$) o crema de ketoconazol al 2% ($n =25$) una vez al día durante 2 semanas. Al final del tratamiento, la tasa de curación clínica y micológica fue del 96% para los pacientes tratados con terbinafina tópica y del 88% para los pacientes tratados con ketoconazol tópico; No se reportó ningún evento adverso. A los 3 meses de seguimiento, la tasa de recaída fue del 8,33 % en pacientes tratados con terbinafina tópica y del 13,53 % en pacientes tratados con ketoconazol tópico.

CONCLUSIONES

La tiña versicolor es una infección fúngica superficial común de la piel causada por *Malassezia* especies. Debido a que las manifestaciones clínicas de la tiña versicolor son innumerables, la perspicacia clínica es esencial para hacer el diagnóstico correcto. Como la tiña versicolor suele ser una enfermedad crónica y recurrente, a menudo son necesarios cursos de tratamiento repetitivos. Una amplia gama de agentes antimicóticos son efectivos en el tratamiento de la tiña versicolor. En general, los agentes antimicóticos tópicos son el tratamiento de primera línea para la tiña versicolor, ya que hay menos eventos adversos asociados con su uso. Los agentes antimicóticos orales generalmente se reservan para enfermedades graves, generalizadas, recalcitrantes o recurrentes. Además de considerar la gravedad y extensión de la tiña versicolor, la edad del paciente y las preferencias del médico y del paciente, la selección de agentes antimicóticos depende de una serie de factores, que incluyen la eficacia, seguridad,

disponibilidad local, facilidad de administración, probabilidad de cumplimiento y posibles interacciones farmacológicas del agente antifúngico. En la práctica clínica, a menudo son las preferencias del paciente y la experiencia del médico las que dictan el tratamiento seleccionado.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Karray M, McKinney WP. Tinea Versicolor. [Updated 2022 Aug 8]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK482500/>
2. Leung AK, Barankin B, Lam JM, Leong KF, Hon KL. Tinea versicolor: an updated review. *Drugs Context*. 2022 Nov 14;11:2022-9-2. doi: 10.7573/dic.2022-9-2.
3. Gupta AK, Foley KA. Antifungal Treatment for Pityriasis Versicolor. *J Fungi (Basel)*. 2015 Mar 12;1(1):13-29. doi: 10.3390/jof1010013. PMID: 29376896; PMCID: PMC5770013.
4. Bamford JTM, Flores-Genuino RNS, Ray S, Bigby M, Morales-Sánchez MA, Arkoncel M, Realubit-Serrano MAC. Interventions for the treatment of pityriasis versicolor. *Cochrane Database Syst Rev*. 2018 Jun 25;2018(6):CD011208. doi: 10.1002/14651858.CD011208.pub2. PMCID: PMC6513390.
5. Hu SW, Bigby M. Pityriasis versicolor: a systematic review of interventions. *Arch Dermatol*. 2010 Oct;146(10):1132-40. doi: 10.1001/archdermatol.2010.259. PMID: 20956647.
6. 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 Venereol*. 2015 Jan;95(1):12-9. doi: 10.2340/00015555-1825. PMID: 24556907.
7. Nenoff P, Krüger C, Mayser P. Kutane Malassezia-Infektionen und Malassezia-assoziierte Dermatosen : Ein Update [Cutaneous Malassezia infections and Malassezia associated dermatoses: An update]. *Hautarzt*. 2015 Jun;66(6):465-84; quiz 485-6. German. doi: 10.1007/s00105-015-3631-z. PMID: 25968082.
8. Rosen T. Mycological Considerations in the Topical Treatment of Superficial Fungal Infections. *J Drugs Dermatol*. 2016 Feb;15(2 Suppl):s49-55. PMID: 26885799.
9. Angiolella L, Carradori S, Maccallini C, Giusiano G, Supuran CT. Targeting Malassezia species for Novel Synthetic and Natural Antidandruff Agents. *Curr Med Chem*. 2017;24(22):2392-2412. doi: 10.2174/0929867324666170404110631. PMID: 28393697.
10. Tsunemi Y. [Oral Antifungal Drugs in the Treatment of Dermatomycosis]. *Med Mycol J*. 2016;57(2):J71-5. Japanese. doi: 10.3314/mmj.57.J71. PMID: 27251319.
11. Saunte DML, Gaitanis G, Hay RJ. *Malassezia*-Associated Skin Diseases, the Use of Diagnostics and Treatment. *Front Cell Infect Microbiol*. 2020 Mar 20;10:112. doi: 10.3389/fcimb.2020.00112. PMID: 32266163; PMCID: PMC7098993.
12. Prohic A, Jovovic Sadikovic T, Krupalija-Fazlic M, Kuskunovic-Vlahovljak S. Malassezia species in healthy skin and in dermatological conditions. *Int J Dermatol*. 2016 May;55(5):494-504. doi: 10.1111/ijd.13116. Epub 2015 Dec 29. PMID: 26710919.
13. Ramírez-Godínez JB et al. Pitiriasis versicolor: una actualización. *Med Cutan Iber Lat Am* 2018; 46 (3): 166-175.
14. Zambrano et al. Pitiriasis versicolor. *SEMERGEN*. Vol. 27 (1): 48-50.

15. Drago L, Micali G, Papini M, Piraccini BM, Veraldi S. Management of mycoses in daily practice. *G Ital Dermatol Venereol*. 2017 Dec;152(6):642-650. doi: 10.23736/S0392-0488.17.05683-8. PMID: 29050446.
- 16.