

11212
17
2ej



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO

FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO
Hospital General de México S.S.A.

TRATAMIENTO DE LA PITIRIASIS VERSICOLOR CON DISULFURO DE SELENIO Y PIRITIONE DE ZINC

TESIS DE POSTGRADO

QUE PARA OBTENER EL TITULO EN:
LA ESPECIALIDAD DE
DERMATOLOGIA
P R E S E N T A:

DRA. HERLINDA VELASCO ROJAS

Tutor de Tesis: Q.F.B. Alejandro Bonifaz



México, D. F.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN

1991



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

INDICE

RESUMEN.....	1
INTRODUCCION.....	3
MARCO TEORICO	
Definición.....	6
Generalidades.....	6
Edad y sexo.....	9
Fuente de infección.....	10
Período de incubación.....	11
Patogenia.....	11
Topografía.....	14
Morfología.....	14
Evolución.....	15
Diagnósticos diferenciales.....	16
Enfermedades asociadas.....	16
Diagnóstico.....	18
Criterio Micológico de la actividad de la pitiriasis versicolor.....	19
Tratamiento.....	20
Propiedades del Disulfuro de Selenio.....	21
Propiedades del Piritione de Zinc.....	22
Efectos del tratamiento sobre el hongo.....	23
Hallazgos histopatológicos en microscopía electrónica.....	25
Objetivos.....	32
Hipótesis.....	32
Justificación.....	33
MATERIAL Y METODO.....	34
ANALISIS DE LOS RESULTADOS.....	38
DISCUSION.....	42
CONCLUSIONES.....	46
TABLAS Y FIGURAS.....	47
BIBLIOGRAFIA.....	71

RESUMEN

El propósito de este estudio fué el de comparar la efectividad del piritione de zinc y disulfuro de selenio en el tratamiento tópico de la pitiriasis versicolor. Para esto se trataron un total de 28 pacientes con pitiriasis versicolor (corroborada por examen directo) se seleccionaron al azar 14 para la aplicación tópica de disulfuro de selenio y 14 con piritione de zinc en forma de champú . A los pacientes una vez que cumplieron los criterios de inclusión se les realizó una historia clínica, un examen directo, visualización con la lámpara de Wood y una muestra para cultivo. Fueron tratados diariamente con el medicamento correspondiente durante 3 semanas, la sustancia se aplicó todos los días y durante 15 minutos para posteriormente recibir baño normal. Fueron citados semanalmente para valoración de la respuesta terapéutica. Los datos valorados fueron los siguientes: hipocromía, escama, prurito (inflamación, ardor y

eritema sólo se mencionan ya que se presentaron en un porcentaje no significativo), luz de Wood, examen directo y cultivo.

En este estudio obtuvimos buenos resultados terapéuticos con los 2 medicamentos en un lapso de 3 semanas, sin embargo , nos dimos cuenta de la mayor efectividad del disulfuro de selenio por mostrar una eficacia temprana con la ausencia de efectos adversos. Sin embargo los dos se pueden utilizar con muy buenos resultados.

I. INTRODUCCION

La pitiriasis versicolor es una micosis superficial causada por un hongo levaduriforme y lipofilico llamado Malassezia furfur (Pityrosporum furfur) (1, 2, 3). La pitiriasis versicolor ha sido reportada en todo el mundo pero predomina en climas tropicales (4) por ejemplo en Centro y Sudamérica, Africa, la región del mediterráneo, India y la Polinesia. En México es frecuente en los estados de las costas del Golfo y del Pacífico; en estadísticas mexicanas fluctúa alrededor del 12%. Sin embargo, se reporta hasta un 20 a 30% de afectación en población costeña, de manera que se convierte en un padecimiento dermatológico muy frecuente en la consulta diaria.

Esta micosis se ha encontrado desde en niños recién nacidos (5) hasta ancianos, el promedio de máxima incidencia está entre 18 a 25 años de edad, afecta hombres y mujeres en un mismo porcentaje.

El período de incubación para los pacientes que viven en zonas tropicales y húmedas, no se puede determinar; sin embargo, en la gente que viaja temporalmente a estas zonas, la aparición de las primeras manifestaciones clínicas fluctúa entre 5 y 20 días (6, 7). Existen algunos

factores que predisponen hacia esta enfermedad como son: el calor, la humedad, el uso de cremas y bronceadores grasosos, los corticoesteroides, la falta de higiene, defectos en la producción de linfocinas, embarazo, deficiencia nutricional, etc.

La topografía principal de la pitiriasis versicolor es el tronco (pecho y espalda), cuello y raíces de brazos, sin embargo puede afectar otros sitios. Existen dos variedades clínicas: la hipocromiante, que se presenta en personas morenas (más frecuente en nuestro medio) y se caracteriza por placas hipocrómicas cubiertas con fina escama de límites irregulares, pequeñas, que tienden a confluir para formar grandes placas de aspecto cartográfico (8, 9). La variedad hiperchromiante inicia con placas eritematosas y escamosas, cuando el padecimiento se vuelve crónico, disminuye el eritema dando paso a manchas hipercrómicas de color café claro con escamas (10, 11). Generalmente esta dermatosis es asintomática y son pocos los pacientes que refieren prurito (12).

El diagnóstico se realiza mediante examen directo (13) de las escamas de las lesiones observándose en el microscopio acúmulos de blastosporas y filamentos cortos, con esta imagen microscópica el cultivo no es necesario (14).

El tratamiento debe ser tópico y sistémico dependiendo de la extensión del problema, el tiempo de la terapéutica debe ser de 2 a 4 semanas como mínimo, son útiles: toques de solución Iodada al 1%, hipoclorito de sodio al 20%, propilenglicol al 50% , disulfuro de selenio y piritione de zinc champús. Son útiles también los productos carbamilados como el tolclolato y tolnaftato, los imidazoles (clotrimazol, ketoconazol, bifonazol y sulconazol). La terapia sistémica se debe usar en casos muy extensos y recidivantes el tratamiento de elección es ketoconazol 200 mg al día o itraconazol 100 mg al día por 5-10 días, en ocasiones se pueden usar tratamientos mixtos (14, 15, 16,17).

DEFINICION

La pitiriasis versicolor es una enfermedad fúngica superficial de la piel (20), causada por un hongo levaduriforme y lipofílico, denominado Malassezia furfur (Pityrosporum furfur) (18). "Pitiriasis" significa escama fina y "versicolor" variedad de color.

Otros sinónimos de la enfermedad son: cromofitosis, tiña flava, manchas hepáticas, mal de amor. Erróneamente se le ha denominado tiña versicolor, título que está mal aplicado, ya que el agente causal no es un dermatofito (18) sino un hongo patógeno conocido como Malassezia furfur (Pityrosporum furfur) (19).

GENERALIDADES

La pitiriasis versicolor se encuentra distribuida geográficamente en todo el mundo, predominando en climas tropicales: en México es frecuente en los estados de las costas del Golfo y del Pacífico (18, 20).

En nuestras estadísticas fluctúa alrededor del 12%, y la población perteneciente a la costa puede estar afectada hasta en un 20% de manera que puede ser el problema dermatológico más frecuente de la consulta en estas áreas (18).

Excepcionalmente *Malassezia furfur* es un agente oportunista, de gran interés por la patología cutánea que causa, en ocasiones inclusive se ha encontrado dando enfermedades sistémicas en particular por "cateterismo" en pacientes severamente inmunocomprometidos (23). Existen factores predisponentes para que la enfermedad se presente, por ejemplo: calor, humedad, uso de cremas, bronceadores grasosos, corticoesteroides, mala higiene, defectos en producción de linfocinas, embarazo, deficiencia nutricional, susceptibilidad genética, inmunocompromiso, (18, 20, 21). Las recurrencias son comunes siendo con mayor frecuencia en sitios endémicos (18, 22). *Pityrosporum orbiculare*, es un agente de la flora normal de la piel grasa, se puede asociar con pequeñas levaduras de *Pityrosporum ovale*, por eso el agente etiológico se considera como complejo lipofílico, constituido por estos tres agentes

Su clasificación taxonómica es la siguiente:

CLASE: Deuteromycete o fungi imperfecti

ORDEN: Monilia

FAMILIA: Monilaceae

GENERO: Pityrosporum Malassezia

ESPECIE: orbiculare, ovale, furfur

furfur.

Malassezia furfur: levadura formada por acúmulos de blastosporas entre 3 - 8 micras de diámetro con gemas de 1 - 2 micras, acompañadas de hifas gruesas y tabicadas que llegan a medir hasta 30 micras de largo por 5 de ancho. Se observan en el examen directo (fig. 1).

Pityrosporum orbiculare: sólo blastosporas entre 4 a 8 micras de diámetro con gemas pequeñas de 1 a 2 micras, se observa en los cultivos de las escamas (fig.2).

Pityrosporum ovale: blastosporas pequeñas entre una a dos micras, con gemas de la mitad de su tamaño por lo que hay que observarlas con frotis de Gram o Wrigth (18) (fig.3).

EDAD Y SEXO

La Pitiriasis versicolor se ha reportado en todas las edades, siendo el promedio de máxima incidencia entre los 18 y 25 años de edad (18) tomando como media 20 años (26), por lo general se presenta después de la pubertad en un 90% (18, 27, 28) de ahí que se le atribuye el factor hormonal relacionado con la mayor actividad de las glándulas sebáceas al poder lipofílico de Malassezia furfur (18). Existen reportes de pitiriasis versicolor en niños cuando están inmunocomprometidos, comunicando incluso asociación con síndrome séptico (19, 21, 23). En niños que padecen dermatitis atópica la afectación de este padecimiento parece ser más frecuente (25).

En cuanto al sexo, no existe concordancia en la literatura, ya que algunas citas refieren mayor incidencia en el sexo femenino y otras en el masculino (21, 26, 29), se concluye que el sexo no influye en la enfermedad, siendo entonces la proporción en afectación aproximadamente de 1:1 (18).

Los casos de pitiriasis versicolor recurrente presentan depósitos de glucógeno y aminoácidos como asparragina y glicina, que favorecen el desarrollo de colonias en forma rápida, con la presencia de estructuras filamentosas (18).

FUENTE DE INFECCION

Malassezia furfur (MF): es un hongo levaduriforme lipofílico (23), presenta una forma soprofítica denominada Pityrosporum orbiculare, que habita como comensal en la piel grasa y los folículos pilosos (18, 19, 24) pasando a la forma infectante cuando las condiciones de temperatura y humedad le son favorables.

No es común el contagio de persona a persona, pero existe en la literatura en que la madre presentaba pitiriasis versicolor y su hijo también, confirmándose el diagnóstico mediante la demostración de los filamentos de Malassezia furfur y/o Pityrosporum orbiculare (25).

PERIODO DE INCUBACION

Es variable, sin embargo, la mayoría de autores comunican como promedio entre 5 y 20 días.

PATOGENIA

El desarrollo de Pityrosporum orbiculare se encuentra confinado a la capa córnea, existe solo en forma de levaduras y no de fase micelial o levaduras más hifas en la piel normal (30). Existen 2 variedades clínicas en la pitiriasis versicolor:

a).- Variedad hipocromiante: presenta disminución en la producción de melanina. Los ácidos grasos dicarboxílicos de 8 - 13 carbonos derivan del metabolismo de Malassezia furfur, los que se agregan en presencia de tirosinasas, que ocasiona una inhibición competitiva y como consecuencia de ésto, hay disminución en la producción de melanina.

b).- Variedad hiperchromiante: parece ser debida a un incremento en el tamaño del melanosoma, y a cambios en la distribución en la epidermis (18, 31).

Bajo el microscopio de luz se observan escasos melanocitos en la zona hipopigmentada, sin melanosomas, pequeñas células de Merckel. En la piel hiperpigmentada, se encuentran melanosomas que no incrementan su número ni tamaño, las células de Merckel están hiperactivas, su aparato de Golgi desarrollado con melanosomas compuestos y gránulos secretorios. Todos estos signos sugieren alguna participación de estas células en la patogenia de la hiperpigmentación (27).

En un estudio (26) sobre pitiriasis versicolor hiperpigmentada se examinaron especímenes de las zonas afectadas y de la piel normal, se demostró que existía un aumento en el intercambio del estrato córneo en zonas hiperpigmentadas, acantosis e inflamación perivascular. Los cambios que se observaron al microscopio fueron: aumento en el número de melanosomas, paquetes pequeños de melanosomas, incremento en el tamaño de los melanosomas y en su distribución del pigmento; la alteración de éste puede ser en mayor o menor grado. La pitiriasis versicolor es una causa de hiperpigmentación postinflamatoria sólo la

mitad de los pacientes presentan hiperpigmentación, probablemente secundaria a la inflamación o degeneración de la membrana basal. A la microscopía electrónica: se puede confirmar hipertrófia pero no hiperplasia de los melanocitos. El intercambio epidérmico aumentado en tiempo puede llevar a la hipopigmentación, ésto es atribuido a varias situaciones: al hongo en sí, al efecto en los queratinocitos, y al fenómeno secundario a los mismos que puede ser en un período temprano de la infección. El fenómeno de la hiperpigmentación demuestra cambios en los melanosomas, éstos se pueden encontrar de mayor tamaño, agrupados, con aumento en su número, con coloraciones café-oscuras y en ocasiones de forma independiente y alargada. En la hipomelanosis se observa baja producción de melanosomas (10). Imwidthaya y cols. (26) reporta en 410 casos de pitiriasis versicolor, un 83% de sus casos presentaron hipopigmentación, 7% coloración parda, 6% color rosa y 4% coloración gris o cenicienta, aislando Pityrosporum ovale en un 97% y Pityrosporum orbiculare en un 3% de los casos, concluyendo que el color de las lesiones no depende de la forma del organismo patógeno encontrado.

TOPOGRAFIA

La localización característica de la pitiriasis versicolor es en tronco (espalda y pecho), cuello y raíces de brazos (18)(fig. 4). Otras localizaciones menos frecuentes son: cara, ingle, glúteos y piernas. Sitios de localización poco común se observa también en pacientes inmunodeprimidos (10). Un estudio realizado en Bangkok-Tailandia (26), los sitios afectados con mayor frecuencia fueron: cuello, brazos, cara y tronco.

MORFOLOGIA

La variedad hipocromiante (fig. 5), es la más frecuente en individuos con piel morena (forma que predomina en nuestro medio), está constituida por placas o manchas cubiertas de escama furfurácea, de bordes irregulares, pequeñas, con tendencia a confluir formando grandes placas de aspecto "cartográfico", en ocasiones el pigmento puede disminuir al extremo de ser manchas acrómicas (vitiligoides).

La variedad hiperchromiante (fig. 6), se inicia por lo regular con eritema en forma aguda, placas escamosas, ligeramente inflamadas. En casos crónicos, se disminuye la inflamación provocando manchas hiperchromiantes color café claro, con escamas. Existen casos mixtos con lesiones hipochromiantes y en zonas no expuestas al sol (axilas y bordes submamaros) con zonas pigmentadas (18).

EVOLUCION

La pitiriasis versicolor es una enfermedad benigna, por lo general asintomática, aunque existen algunos pacientes que refieren prurito (18) pero este es secundario al proceso inflamatorio que produce en sí el mismo hongo. Se han observado algunos casos que tienden a la resolución espontánea, en especial cuando los pacientes migran de zonas cálidas a templadas ó frías (22).

DIAGNOSTICO DIFERENCIAL

Variedad hipopigmentada: pitiriasis alba, dermatitis solar hipocromiante, sifilides hipocromiante (collar de venus), casos indeterminados de lepra, eczematides y vitiligo (18, 31) para los casos acromiantes.

Variedad hiperpigmentada: pitiriasis rosada, nevos pigmentados, melasma, eritrasma y melanodermias postlesionales (18).

ENFERMEDADES ASOCIADAS

La pitiriasis versicolor puede asociarse en niños inmunosuprimidos con síndrome séptico (21).

En plasma se han detectado anticuerpos específicos IgE en contra de Pityrosporum orbiculare en pacientes con dermatitis atópica (31).

A pesar de que Pityrosporum orbiculare es un hongo saprofítico de la microflora cutánea del adulto, en su forma infectante se ha encontrado como causa de funguemia en asociación a síndrome séptico (19).

En un estudio (29) realizado en 5 niños (4 hombres y 1 mujer) con pitiriasis versicolor, el diagnóstico se confirmó con KOH (hidróxido de potasio), la presencia de filamentos de Malassezia furfur, un niño con dermatitis atópica asociada, 2 con historia familiar de atopia y 3 con lesiones en el periodo neonatal, la madre de uno de ellos presentaba pitiriasis versicolor.

Dos pacientes que estaban bajo nutrición parenteral total y suplemento con lípidos desarrollaron funguemia por Malassezia furfur, el organismo se identificó en cultivos de sangre, causa posible, ya que este microorganismo crece favorablemente en suplementos con ácidos grasos (23).

En pacientes inmunosuprimidos la topografía de pitiriasis versicolor suele ser diferente a la habitual, o sea, por su localización o grado de extensión. Un paciente de este tipo tuvo una topografía clínica inusual de pitiriasis versicolor a nivel de pene (36).

Foliculitis pitirospórica también ha sido reportada por Pityrosporum orbiculare, por lo regular se asocia a eczema seborréico probablemente porque existe oclusión folicular que provoca crecimiento exagerado del hongo (24).

DIAGNOSTICO

I.- CLINICO

II.- LABORATORIO

- Toma de muestra: mediante el raspado de las placas escamosas o con un fragmento de cinta adhesiva (18, 21).

- Exámen directo: utilizando 90 ml de hidróxido de potasio al 10% y 10 ml de tinta azul de Parker. Al microscópio se observan acúmulos de blastosporas y filamentos cortos a lo que nemotécnicamente se le llama "albóndigas con espagueti" (18,24,30,31,32,33).

- Cultivo: si se tiene la imagen microspórica patognomónica, no son necesarios. Medios: micosel agar más 5 al 15% de aceite de oliva mejorando con la adición de asparragina, se incuban a 25 o 37° C por 8 días, desarrollándose colonias cremosas, blanco amarillentas (Pityrosporum orbiculare), al microscopio se observan levaduras típicas (18).

- Biopsia: proceso ligeramente inflamatorio, estructuras fúngicas en la capa córnea fácilmente visibles con tinciones PAS (18).

- Luz de Wood: las placas escamosas dan una fluorescencia amarillo-naranja, se puede utilizar para el control terapéutico, ya que la mayoría de pacientes persisten con placas hipocrómicas sin actividad fúngica (18, 38, 39, 40, 41). Con este método de diagnóstico, se han reportado falsas negativas, ya que el examen microscópico demostró elementos fúngicos, por lo que se considera un elemento de ayuda diagnóstica y efectividad en la terapéutica mas no como confirmación diagnóstica (37).

**CRITERIO MICOLOGICO DE LA ACTIVIDAD DE LA PITIRIASIS
VERSICOLOR**

ACTIVIDAD MICOLOGICA	IMAGEN MICROSPORICA
+++	75% Filamentos y 25% blastosporas
++	50% Filamentos y 50% blastosporas
+	25% Filamentos y 75% blastosporas
-	sólo blastosporas.

TRATAMIENTO

Los tratamientos son: el tópico y el sistémico.

Tratamiento tópico: indicado en casos limitados, su duración es entre 2 a 4 semanas. Los medicamentos que han demostrado eficacia son : soluciones yodadas al 1%; hipoclorito de sodio al 20%; propilenglicol al 50%; disulfuro de selenio y piritione de zinc en champú, tolclolato; tolnaftato (56). Dentro de los imidazoles: miconazol (42, 43, 44) ambos con una efectividad comparable, bifonazol (47), sulconazol y ketoconazol.

Otros medicamentos no muy empleados para el tratamiento de la pitiriasis versicolor, a pesar que han mostrado buena eficacia son: la ciclopiroxolamina (48), fenticonazole (49), champú sulfurosalicílico (59), peróxido de benzoilo en gel (51) aplicándolo 2 veces al día por 3 semanas, ha mostrado una curación hasta del 100%.

Tratamiento sistémico: en casos extensos y recidivantes, el de elección es el ketoconazol 200mg por día (29, 52) o itraconazol 100mg por día durante 5 - 10 días (52, 53, 54, 55) en varias series se ha demostrado una eficacia similar entre ambos agentes terapéuticos. En pacientes con constantes recidivas, se recomienda usar

disulfuro de selenio o piritione de zinc en champú durante 2-3 días cada mes (18, 38, 41), siendo más efectivo el ketoconazol o itraconazol a las dosis anteriormente mencionadas, durante 1 a 3 días cada mes .

Por lo general no se han reportado efectos colaterales de importancia en las series publicadas , los que se llegan a observar con mayor frecuencia son: descamación transitoria , prurito y náuseas (47, 57, 58).

PROPIEDADES DEL SULFURO DE SELENIO

Es un polvo insoluble de color naranja, brillante que se utiliza en forma tópica para el tratamiento de dermatitis seborreica, pitiriasis capitis y otras dermatosis no especificadas. Su actividad " anticaspa " es debida a su actividad antimitótica y a su adherencia residual después de aplicar champú y enjuague a la piel. La toxicidad contrasta marcadamente con los altamente tóxicos selenitos , selenatos y compuestos orgánicos de selenio, todos ellos solubles. Su uso provoca baja absorción después de la aplicación local en la piel normal. La droga se absorbe más fácilmente del epitelio dañado o inflamado. El contacto prolongado con las

superficies cutáneas puede producir quemaduras, y dermatitis venenata. Se emplea como loción, un champú terapéutico que contiene 2.5% del ingrediente activo de un vehículo detergente. Se encuentra en suspensión detergente al 1% (selsun azul) en un vehículo detergente perfumado. Los efectos adversos incluyen conjuntivitis química si la preparación penetra a los ojos, mayor resequedad del cabello y cambio de coloración de las canas a un tono naranja, que se puede evitar si se enjuaga bien el cabello (63).

PROPIEDADES DEL PIRITIONE DE ZINC

Temporalmente es efectivo en el tratamiento de la pitiriasis capitis. La piritiona de zinc o zinc piritiona, se cree que actúa reduciendo al recambio de las células epidérmicas. Es poco o nada tóxico (63).

EFFECTOS DEL TRATAMIENTO SOBRE EL HONGO

En un estudio (18), sobre los cambios ultraestructurales del itraconazol sobre Malassezia furfur a la dosis de 200mg por día, reveló cambios citopáticos y al final del tratamiento necrosis intracelular, observando que la mejoría clínica con los cambios ultraestructurales del hongo eran más efectivos bajo un tratamiento por 7 días consecutivos que con 5 días (58).

Otro estudio realizado (59) con un curso corto de ciclopiroxolamina en solución al 1%, demostró destrucción interna del hongo, necrosis severa del citoplasma en los 3-7 días después del tratamiento, sin embargo, al examen directo con KOH el hongo presentaba una morfología aparentemente normal.

La eficacia del itraconazol (60) comparada al ketoconazol es significativamente similar (55) obteniendo cura clínica y micológica a la segunda semana de tratamiento.

El tratamiento sistémico con ketoconazol para la pitiriasis versicolor es seguro y los efectos colaterales son insignificantes (61). Estudios con seguimiento de un año, demostraron una eficacia del 97% y los controles tomados al año después de haber concluido el esquema terapéutico de 4 semanas presentó un 64% aún con curación.

La administración del medicamento provocó náuseas leves: no se detectaron efectos adversos importantes con 4 semanas de terapia, cuando se presentó toxicidad hepática esta desapareció al suspender el medicamento. Se ha reportado lesión hepática en 1 de cada 10, 000 individuos y se acompaña de elevación de enzimas hepáticas hallazgo que no siempre indica hepatotoxicidad (62).

HALLAZGOS HISTOPATOLÓGICOS EN MICROSCOPIA ELECTRÓNICA

Microscopía electrónica de la piel superficial en la foliculitis pitirospórica: el Pityrosporum orbiculare como causante de foliculitis asociado a eczema seborreico, ocasiona oclusión folicular y por ende sobrecrecimiento del hongo y foliculitis. A la microscopía electrónica: fueron examinadas biopsias con foliculitis pitirospórica. En la enfermedad activa se observó oclusión de folículos no inflamados, resolviéndose después del tratamiento con ketoconazol. Se sugiere que la oclusión folicular puede ser el principal factor para el inicio de una foliculitis. La etiología de la foliculitis no es clara, pero el Pityrosporum orbiculare participa en forma importante; por lo tanto la foliculitis pitirospórica y el eczema seborreico responden al ketoconazol por vía oral.

Se aisló Pityrosporum orbiculare como comensal de la piel normal. Se ha visto en acné vulgar, donde presenta cambios foliculares patológicos, además de pensar en la existencia de bases inmunológicas. La oclusión folicular ocasiona crecimiento del hongo, irritación local y enfermedad.

En un estudio doble ciego en 6 pacientes con 3 semanas de ketoconazol a la dosis de 200mg 2 veces al día, se obtuvo mejoría excepto en uno. La microscopía electrónica demostró: Pityrosporum orbiculare en la superficie de la piel en ambos grupos. Controles como en los que padecían foliculitis, los folículos obstruidos por detritus, células escamosas y no necesariamente por el hongo, no se encontró en los folículos abiertos. A pesar de que no se bloquean, el ketoconazol dilata, aunque estos no contengan al Pityrosporum orbiculare. La etiología de foliculitis asociada a eczema seborreico se desconoce, el crecimiento del hongo puede alterar la respuesta inmunológica del paciente. La secreción de sebo es normal en este eczema y se desconoce por que medio el ketoconazol dilata el folículo (24).

Los estudios de microscopía de luz y microscopía electrónica de la piel hiperpigmentada con pitiriasis versicolor, establecen que la presencia de este efecto se debe a la acción del Pityrosporum orbiculare a nivel de los melanosomas. La coloración de la pitiriasis versicolor no es aumento de melanina, ya que la coloración es roja.

Se realizó otro estudio sobre los hallazgos clínicos entre pitiriasis versicolor hiperpigmentada, piel vitiliginosa y cambios microscópicos; este estudio reportó

que en la piel pigmentada normal bajo tinción con eosina y hematoxilina, se encontró ortoqueratosis y células basales pigmentadas separadas, melanocitos benignos en el estrato espinoso. Disminución de los linfocitos e histiocitos alrededor de los vasos. Tinción fontana: células con pigmento benignas. Microscopía electrónica: melanosomas normales, complejos de melanosomas en grupos 2 - 5, algunos aislados.

En la piel despigmentada o vitiliginosa: no se observó melanina en la capa basal bajo la tinción de hematoxilina y eosina y fontana, infiltrado perivascular. La microscopía electrónica mostró: queratinocitos, ausencia de melanosomas, linfocitos entre los queratinocitos y la membrana basal.

En la piel hiperpigmentada con vitiligo y pitiriasis versicolor: se observaron numerosas esporas e hifas cortas a nivel del estrato córneo con PAS y Fontana, engrosamiento del estrato córneo donde había hifas y esporas en comparación con la piel hipopigmentada y vitiliginosa. No hubo pigmentación en la membrana basal, infiltrado linfocitario perivascular mayor que en los anteriores.

Microscopía electrónica: esporas en estrato córneo, queratinocitos similares a los de la piel normal. Melanocitos y melanosomas ausentes, linfocitos e histiocitos infiltrando la epidermis, no se vió en la microscopía de luz. Los hallazgos en piel hiperpigmentada con pitiriasis versicolor: numerosas esporas e hifas en el estrato córneo, células hiperpigmentadas ocasionales en la membrana basal, estrato córneo engrosado, infiltrado perivascular leve. Microscopía electrónica: similar a lo de la piel vitiliginosa con pitiriasis versicolor, sólo que melanosomas y melanocitos están ausentes. Piel pigmentada normal comparada con pitiriasis versicolor hiperpigmentada no demostró diferencias significativas entre número medio de melanocitos y queratinocitos.

El color de las lesiones varía de acuerdo a la pigmentación del paciente, exposición solar y tiempo de inflamación. Diferente coloración: roja, beige, amarillo café o café oscuro, blanco pálido. La diferencia no ha sido bien explicada, sin embargo el tamaño y distribución de los melanosomas podría contribuir en la diferente pigmentación en paquetes de melanosomas, la piel se pigmenta más que en forma aislada. Del tipo rojo amarillo a colores medios, no tiene nada que ver con el depósito de melanina, sino por cambios en el estrato córneo causados

por Pityrosporum orbiculare. La naturaleza de pigmentación de la pitiriasis versicolor es aún no bien conocida. La coloración roja debido a reacción hiperémica inflamatoria provoca eritema. El ácido dicarboxílico es un inhibidor de la tirosinasa, es producido por Pityrosporum orbiculare y micelios, conjuntamente al efecto de las sustancias vasoactivas y angiogénicas, son causantes de la coloración roja. Microscopía electrónica: inflamación significativa en la piel vitiliginosa y no vitiliginosa (31).

Consideraciones morfogenéticas y ultraestructurales en microscopía electrónica y microscopía electrónica de transmisión en piel con pitiriasis versicolor, tratadas con itraconazol antes y después: a la microscopía electrónica de transmisión se observó Pityrosporum ovale predominantemente en fase micelial en los queratinocitos. El Pityrosporum orbiculare penetra al queratinocito causando alteración de su contenido y hace que un material amorfo tome su lugar, forma sustrato lipídico. El estrato lipídico del estrato córneo persiste por tres semanas después de la erradicación del hongo con itraconazol, material semejante a lípido en forma de esférulas (originadas de la ruptura de los queratinocitos) se encuentra uniendo a los queratinocitos y esférulas. Al final del tratamiento con itraconazol, la

lipidificación de los queratinocitos permanecía idéntica. Estas esferas entre los queratinocitos no varían en cantidad. El estrato córneo invadido por Pityrosporum ovale en forma de hifa, que es su forma invasora.

El material extracelular observado, proviene de la ruptura de la membrana del queratinocito y deja salir el material amorfo. Esta lipidificación no está reportada en otras publicaciones. No se sabe exactamente de donde proviene el material amorfo, una causa posible por medio de la influencia de Pityrosporum ovale son esenciales para el mantenimiento y desarrollo de las esferas lipolíficas del mismo. El hongo puede filtrar rayos ultravioleta y provocar hipopigmentación aunque esta hipótesis es debatible. La lipidificación puede ser causa de la hipopigmentación la que persiste 3-4 semanas de que la forma viable del hongo ha desaparecido (32).

Evaluación de la pitiriasis versicolor mediante el estudio de microscopía electrónica: se evaluó un paciente tratado con nitrato de miconazol y clotrimazol. Estos agentes inhiben la síntesis de ergosterol y se han mostrado efectivos contra el Pityrosporum orbiculare. Este último es un hongo dimorfo lipofílico parecido a la candida, muestra hifas cortas a nivel de los dos tercios superiores de la capa superficial de la epidermis, se

observa efecto queratolítico. Los cambios de la pigmentación por inhibición de la tirosinasa por sus ácidos dicarboxílicos producidos por la acción de enzimas de los organismos en la superficie de los lípidos. Los organismos pueden demostrarse fácilmente por examen directo y KOH al 10%: Nitrato de miconazol 1 vez al día por 2 semanas, vía tópica, mostró curación en 83.3%, el clotrimazol 2 veces al día por vía tópica mostró curación en 88.2% , no se observaron diferencias substanciales entre ambos medicamentos en efectividad, como en tiempo de respuesta (33, 35).

OBJETIVOS

1.- Conocer cual de los dos medicamentos en estudio (piritione de zinc y disulfuro de selenio) es más efectivo para el tratamiento de la pitiriasis versicolor.

2.- Identificar cual de los dos medicamentos tiene menos efectos adversos.

3.- Establecer el mejor medicamento en base a sus mejores resultados, bajos efectos colaterales y bajo costo.

HIPOTESIS

1.- El piritione de zinc y el disulfuro de selenio son efectivos y seguros, con menos efectos adversos, para el tratamiento de la pitiriasis versicolor.

2.- Uno de los dos medicamentos en estudio es más efectivo y tiene menos efectos adversos.

JUSTIFICACION

Son muchos los tratamientos propuestos para la pitiriasis versicolor tanto tópicos como sistémicos y generalmente todos dan buenos resultados.

El piritione de zinc y el disulfuro de selenio son sustancias que se utilizan tópicamente para el tratamiento de esta dermatosis, ambos se reportan como efectivos y además de encontrarse disponibles en el mercado con un costo bastante accesible. Son seguros ya que se ha visto que no se absorben a través de la piel en forma importante porque no se han encontrado niveles séricos y urinarios con implicación sistémica.

En nuestro medio no existe un estudio comparativo entre estos dos medicamentos para el tratamiento de la pitiriasis versicolor, es por eso que deseabamos conocer cual de los dos era más efectivo y tenía menos efectos adversos.

Debido a que la mayoría de los pacientes que acuden a nuestro hospital son de estrato socio-económico bajo, el conocimiento obtenido de este estudio, redundará en beneficio para este tipo de pacientes con pitiriasis versicolor.

II. MATERIAL Y METODO

Se realizó un estudio prospectivo incluyendo un total de 28 pacientes de la consulta externa del servicio de Dermatología del HGM con el diagnóstico de pitiriasis versicolor. Se escogieron 14 pacientes al azar para el tratamiento con piritione de zinc y 14 para disulfuro de selenio, en champús. El diagnóstico se hizo clínicamente (por las características de topografía y morfología de las lesiones) después se observaron a la luz de Wood, dando una fluorescencia amarillo-naranja, lo que daba más certeza diagnóstica. Los pacientes fueron sometidos a examen directo, por raspado si se observaba escama o cinta adhesiva si no la presentaban, se agregaba a la muestra una gota de tinta azul de Parker. Una vez observando al microscopio de luz el agente patógeno (Malassezia furfur) el diagnóstico se confirmaba y se procedía a tomar una muestra para cultivo (que en estos casos ya no es necesario, pero se realizó para una evaluación micológica completa). El cultivo fué en medio de Sabouroud. Posteriormente se les daba el tratamiento que consistió en la aplicación diaria de piritione de zinc o disulfuro de selenio en champús, que se debían aplicar por un lapso de 3 semanas, tópicamente, durante 15 minutos en las zonas

afectadas, seguido de baño normal. La cita para evaluar la mejoría de cada paciente era semana a semana, siendo un total de 4 semanas, en las primeras tres con tratamiento (inicial, intermedio y final) y la última sin tratamiento (subsecuente), solo para valorar la eficacia terapéutica. En cada paciente se realizó historia clínica, exámen dermatológico, visualización a la luz de Wood, exámen directo más tinción con tinta azul de Parker y cultivo , cada cita semanal se valoraba por clínica y laboratorio. Los pacientes incluidos fueron aquellos que presentaron el diagnóstico de pitiriasis versicolor diseminada a topografía habitual (cuello, tronco y raíz de miembros superiores), de sexo masculino o femenino, que no hubiesen estado en tratamiento cuando menos 2 semanas antes de la primera consulta, que estuvieran entre los 10 y 60 años de edad y que aceptaran participar en el estudio. No se incluyeron los que presentaron topografía diferente a la habitual, multitratados, menores de 10 o mayores de 60 años de edad y que no aceptaran entrar al estudio.

Los datos semanales se vaciaron al siguiente cronograma:

NOMBRE	SEXO			
EDAD				
ESTADO CIVIL				
OCUPACION				
LUGAR DE ORIGEN	LUGAR DE RESIDENCIA			
FECHA DE INICIO	TRATAMIENTOS PREVIOS			
EVALUACION	INICIAL	INTERMEDIA	FINAL	SUBSECUENTE
ERITEMA				
ESCAMA				
INFLAMACION				
HIPOCROMIA				
HIPERCROMIA				
PRURITO				
ARDOR				
OTROS				
TOPOGRAFIA				
LUZ DE WOOD				
EXAMEN DIRECTO				
CULTIVO				
PIRITIONE DE ZINC ()		DISULFURO DE SELENIO ()		

A todos los pacientes se les dió una explicación de la dermatosis que presentaban y la importancia de acudir a la cita señalada, así como de la forma en la que se debían aplicar el medicamento (el cual se les proporcionaba en botes marcados por el médico residente) para un buen resultado final.

Todos los cultivos fueron observados al finalizar el control de los pacientes.

III. RESULTADOS

De los 28 pacientes incluidos en el estudio, 8 correspondieron al sexo femenino y 20 al sexo masculino (fig. 7), se observó que el número mayor de pacientes residían en el Distrito federal, Acapulco, Estado de México y Veracruz que son áreas de clima tropical y calurosas (fig. 8). El promedio de edad fué de: 22.8 con rango de 15 a 31 años de edad.

En cuanto a la profesión (fig.9) , el 28.57% se encontraba solo en el hogar, 21.42% correspondió a estudiantes y campesinos, 14.28% fueron empleados y un 7.14% comerciantes y profesionistas.

La topografía de la pitiriasis versicolor (fig.10), siempre predominó en tronco 100%, siendo variable la afectación en cuello, cara y raíz de miembros superiores.

La morfología de las lesiones al inicio del estudio (tabla 1), presenta la variedad hipocrómica en un 100% en ambos grupos, la presencia de escama fué mayor en el grupo con piritione de zinc, así como la sensación de prurito.

El examen directo y la fluorescencia a la luz de Wood, fueron del 100% positivos en ambos grupos, el cultivo fué positivo 71.4% en el grupo de tratados con

disulfuro de selenio y 100% en el de piritione de zinc. Al final del tratamiento como lo muestran las tablas 1 y 2 la hipocromía disminuyó en 28.6% del grupo de disulfuro de selenio y un 85.7% del grupo de piritione de zinc. El examen directo y la fluorescencia a la luz de Wood se negativizaron en el grupo de disulfuro de selenio y en el grupo de piritione de zinc un 14.3% y 28.6% respectivamente. El prurito fué de un 14.3% en el grupo de piritione de zinc, siendo un síntoma de mayor valor al final del estudio que al inicio del mismo. La escama persistió en un 14.3% en el grupo de disulfuro de selenio.

La tabla 2 muestra el concentrado de las manifestaciones predominantes y la evaluación clínica y micológica de cada grupo.

Analizando las figuras por barras de cada grupo, se puede observar lo siguiente: los tratados con piritione de zinc (fig. 11), la hipocromía predominó en forma leve pero su persistencia se mostró notoria en la semana final del tratamiento. La presencia de escama (fig. 12), disminuyó en forma importante desapareciendo al final del tratamiento. La sensación de prurito no mostró cambio al inicio y final (fig. 13), siendo siempre leve, es valorable por acompañarse de eritema en 2 de los pacientes. La evaluación micológica por examen directo

(fig. 14), aunque fué leve la presencia de Malassezia furfur, en 2 pacientes al final del tratamiento y la valoración subsecuente presentaron nuevamente el agente patógeno en cantidad moderada debido a que uno de los afectados fué fracaso terapéutico ,por lo que se decidió iniciar tratamiento con ketoconazol , VO 200mg al día por 7 días, siendo revalorado posteriormente y dado de alta por curación, el otro paciente presentó recaída debido a la mala aplicación del champú, se le dió nueva explicación y en la valoración subsecuente presentó curación. La fluorescencia a la luz de Wood (fig. 15), va a la par del resultado del examen directo. observando positividad en los mismos, correspondiente a los pacientes que continuaron con enfermedad. El cultivo (fig. 16), al final del tratamiento fué negativo en todos los pacientes, aunque el examen directo en dos fué positivo, no siempre se puede cultivar el agente infectante (Malassezia furfur).

En el grupo de disulfuro de selenio, se puede observar la variedad hipocromica (fig. 17), en forma leve con mayor frecuencia en los pacientes y disminuyó poco su intensidad en la semana final. La presencia de escama (fig. 18), al inicio fué en cantidad moderada y al final del tratamiento desapareció. La sensación de prurito (fig.

19), no es muy valorable al inicio del tratamiento, sobre todo si no hay datos de eritema. La evaluación micológica mediante examen directo (fig. 20), fué positivo en todos los pacientes y al final del tratamiento persistió solo en 2 del grupo, se explica porque su residencia era en una de las áreas endémicas (Acapulco), este resultado coincide con la fluorescencia a la luz de Wood (fig. 21), en ambos pacientes . El cultivo (fig. 22), al inicio fué positivo en 10 de 14 pacientes , al final se negativizó en todos, aunque se tomaron muestras de los pacientes, no se logró cultivar el agente infectante en cada una de ellas.

Las figuras 23 y 24 muestran la dermatosis antes y después del tratamiento.

IV. DISCUSION

De acuerdo a lo que se dice en la literatura sobre la pitiriasis versicolor (18), es una dermatosis de mayor frecuencia en la consulta dermatológica, de las áreas endémicas (4, 6, 7), como los sitios cercanos a las costas, o bien, puede ser favorecida su incidencia por el factor caluroso (18, 20), o costumbres propias de cada individuo, esto fué demostrado en este estudio ya que los sitios que presentaron mayor número de afectados fueron: Distrito Federal, Acapulco, Estado de México y Veracruz. En cuanto al sexo más afectado fué el masculino, se habla de que ésta no influye ya que equivale a una proporción de 1:1 (18). La edad estuvo entre los 15 - 31 años, como promedio 22.8 años de edad y se reporta que la máxima incidencia es entre los 18 a 25 años de edad (18, 26), suele presentarse después de la pubertad (27, 28) debido a una actividad aumentada de las glándulas sebáceas y al poder lipofílico de *Malassezia furfur* (1, 2, 3). El periodo de incubación fué variable, alrededor de 1 mes, reportándose en la literatura entre 5 y 20 días (18). La topografía presentó la distribución característica de esta dermatosis con afectación siempre en tronco, siendo este el sitio de la primer lesión (18, 20), diseminándose a

cuello, cara y raíz de miembros superiores. La variedad morfológica que pudimos observar fué la hipocromica, se reporta como la más frecuente en nuestra población, en vista de que influyen los siguientes factores: el tipo de coloración (piel morena) y los ácidos grasos dicarboxílicos de 8 a 13 carbonos que derivan del metabolismo de *Malassezia furfur*, se agregan en presencia de tirosinasas, ocasionando inhibición competitiva y secundariamente disminución en la producción de melanina (18, 26). La coloración de la piel vuelve a ser homogénea alrededor de 3 meses una vez que el agente infectante ha sido erradicado. La presencia de escama es parte de la enfermedad, aunque algunos de los pacientes en la primer consulta, no la hayan presentado. El prurito puede acompañar a la enfermedad, en nuestro estudio 4 lo presentaron al inicio del tratamiento en el grupo de piritione de zinc y persistió en 2 en la evaluación intermedia y final. En 2 de los 4 se acompañó de eritema y ardor cuando fueron vistos por primera vez, esto indica que fué parte de la enfermedad, ya que el agente infectante puede producir inflamación y eritema leve, los otros 2 que persistieron con prurito al finalizar el tratamiento, puede explicarse por irritación al champú (47, 57, 58). En el grupo de disulfuro de selenio, aunque

4 presentaron al inicio prurito, este no se acompañó de eritema y así mismo desapareció.

La fluorescencia a la luz de Wood (37, 38, 39, 40, 41), nos ayuda para el diagnóstico y la evaluación terapéutica, esta es siempre positiva (dando una coloración amarillo-naranja) cuando hay parasitación, aunque se reporta que algunas veces se pueden presentar falsas negativas. El examen directo puede ser negativo y la luz de Wood fluorescer, indicando la existencia del agente infectante. El examen directo confirma el diagnóstico, en aquellos pacientes que persistió positivo al finalizar el tratamiento fueron: uno con recaída (por mal aplicación del champú), uno por fracaso terapéutico y 2 por habitar en una de las áreas endémicas (Acapulco). Los casos de pitiriasis versicolor recurrente (18), se explican por el depósito de asparragina y glicina, en la piel de los individuos afectados, que favorece el desarrollo en forma rápida de colonias, presentando estructuras filamentosas y porque el Pityrosporum orbiculare es un agente causal de la piel grasa así como de los folículos pilosos (18, 19, 24), que se convierte en agente infectante cuando la temperatura y humedad le son favorables.

El cultivo de las escamas tomadas de cada examen directo , en los pacientes vistos por primera vez (libres de tratamiento), mostró positividad en 10 pacientes del grupo de disulfuro de selenio y 14 de piritione de zinc, aunque el examen directo fué positivo, no se logró en todos obtener cultivos positivos, al final del tratamiento se mostraron los cultivos en ambos grupos negativos, confirmando lo anteriormente mencionado, ya que existieron pacientes que al examen directo mostraron positividad.

Muchos pacientes con pitiriasis versicolor mostraron mejoría a la evaluación de la 1er. semana y 2a. semana, incluso curación, como se describe en la literatura, el padecimiento puede ser eliminado a las 2 semanas de un buen tratamiento (18, 63).

V. CONCLUSIONES

Se demostró en nuestro estudio que el disulfuro de selenio es más efectivo que el piritione de zinc para el tratamiento de la pitiriasis versicolor.

Se identificó que el disulfuro de selenio no produce efectos adversos, en cambio el piritione de zinc ocasionó eritema, sensación de prurito y ardor en un 14.2%.

Establecemos mediante este estudio que el disulfuro de selenio tiene superioridad sobre el piritione de zinc por proporcionar mayor eficacia y seguridad como tratamiento tópico para esta dermatosis.

Tabla I.

Evaluación al inicio y final del tratamiento

Datos clínicos y de laboratorio	Disulfuro de selenio		Piritiome de zinc	
	Inicio %	Final %	Inicio %	Final %
Hipocromía	100.0	28.6	100.0	85.7
Escama	71.4	14.3	100.0	0
Prurito	28.6	0	71.4	14.3
Examen directo	100.0	0	100.0	14.3
Luz de Wood	100.0	0	100.0	28.6
Cultivo	71.4	0	100.0	0

Tabla II
 Concentrado de la evaluación semanal de ambos grupos

Variable:

	Champú	Inicio	Intermedio	Final
Hipocromía	Disulfuro de selenio	14	12	8
	Piritione de Zinc	14	12	12

	Champú	Inicio	Intermedio	Final
Escama	Disulfuro de selenio	10	4	0
	Piritione de Zinc	14	2	0

	Champú	Inicio	Intermedio	Final
Prurito	Disulfuro de selenio	4	0	0
	Piritione de Zinc	4	2	2

	Champú	Inicio	Intermedio	Final
Examen directo	Disulfuro de selenio	14	4	2
	Piritione de Zinc	14	6	2

	Champú	Inicio	Intermedio	Final
Luz de Wood	Disulfuro de selenio	14	2	2
	Piritione de Zinc	14	8	4

	Champú	Inicio	Intermedio	Final
Cultivo	Disulfuro de selenio	10	0	0
	Piritione de Zinc	14	0	0

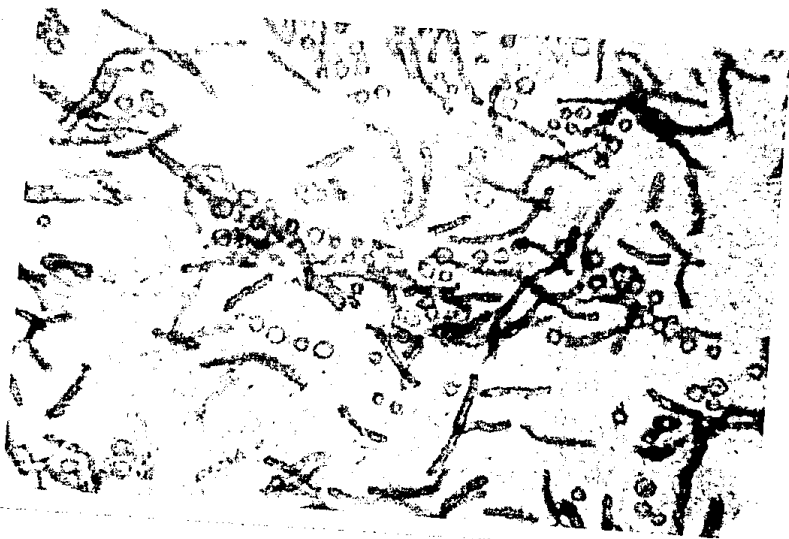


FIGURA 1:

M. furfur



FIGURA 2:

P. orbiculare

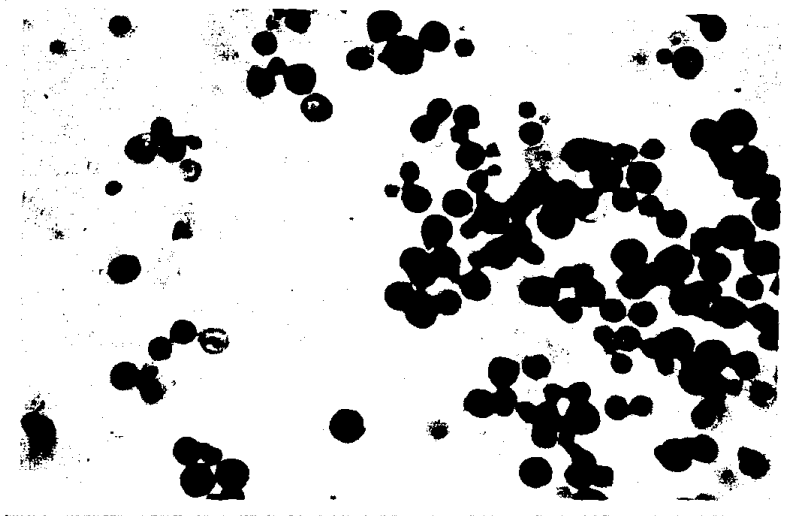


FIGURA 3:

P. ovale



FIGURA 4:

TOPOGRAFIA

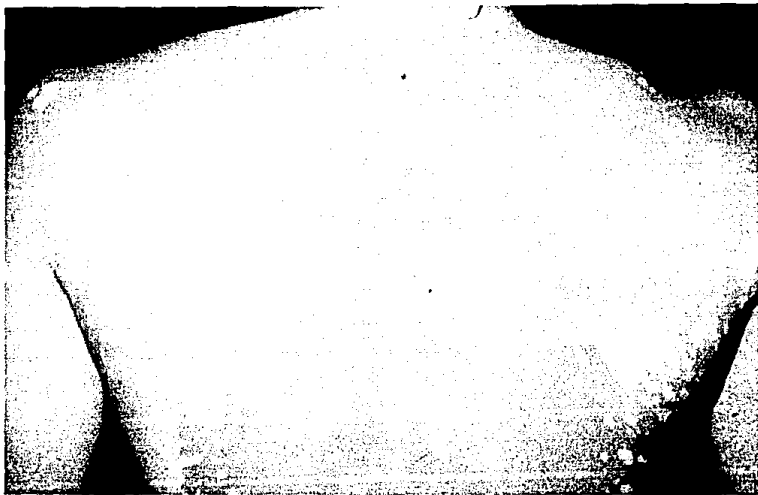


FIGURA 5:

VARIEDAD

HIPOCROMIANTE

FIGURA 6:

VARIEDAD

HIPERCROMIANTE

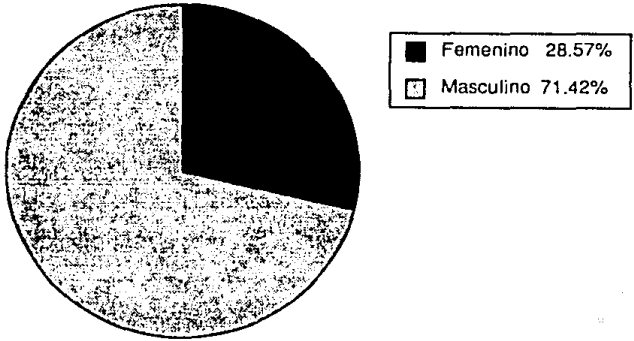


Figura 7: Porcentaje de afeccion por sexo

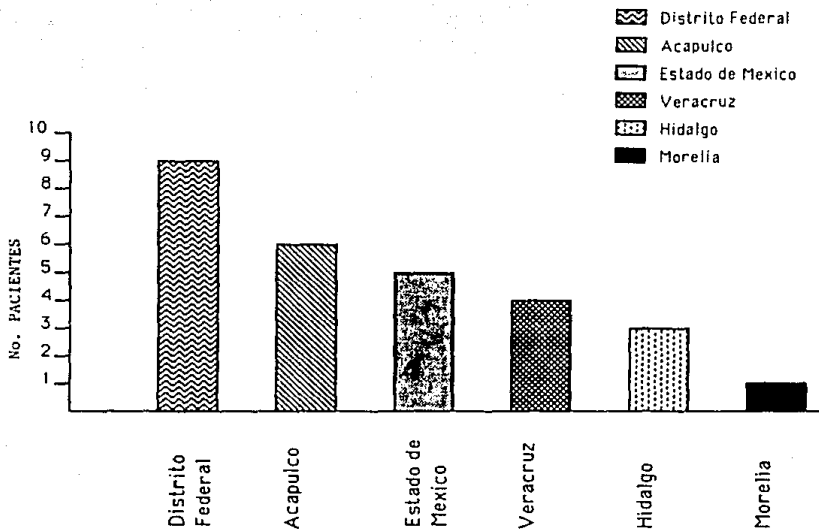


Figura 8. Distribucion geografica de la pitiriasis versicolor, en lugar de residencia

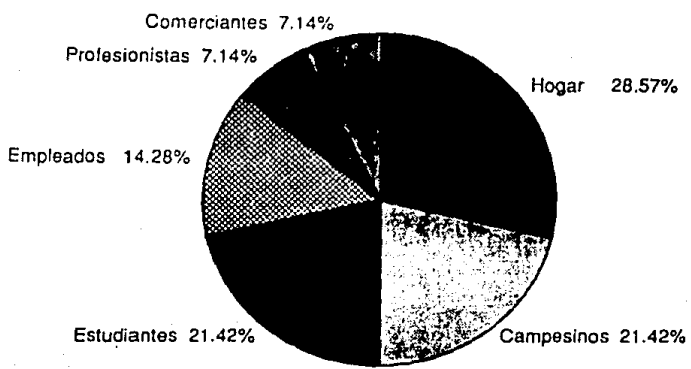


Figura 9: Tipo de ocupacion

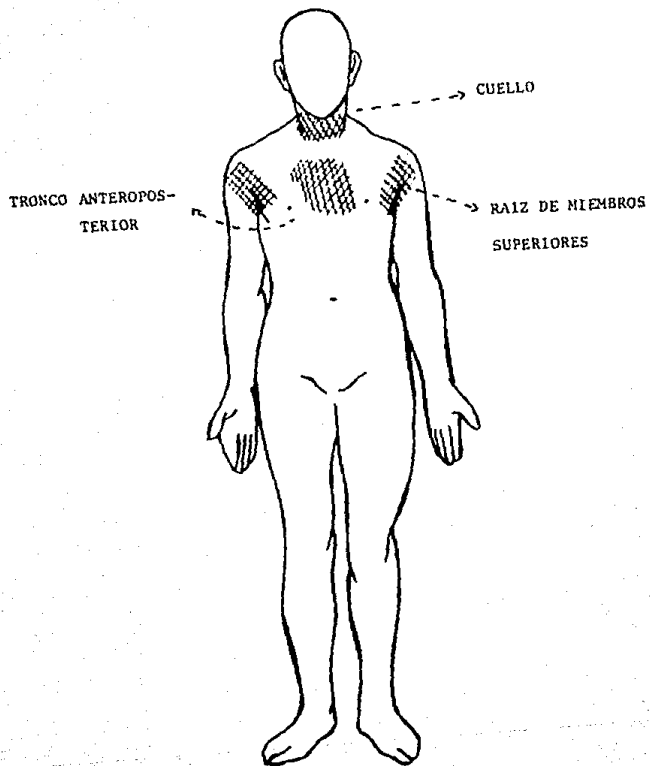


FIGURA 10: MORFOLOGIA CARACTERISTICA

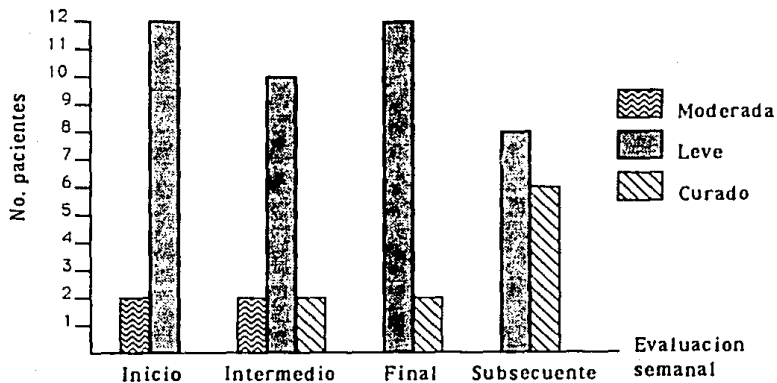


Figura 11. Evaluacion de la hipocromia bajo el tratamiento de piritione de zinc.

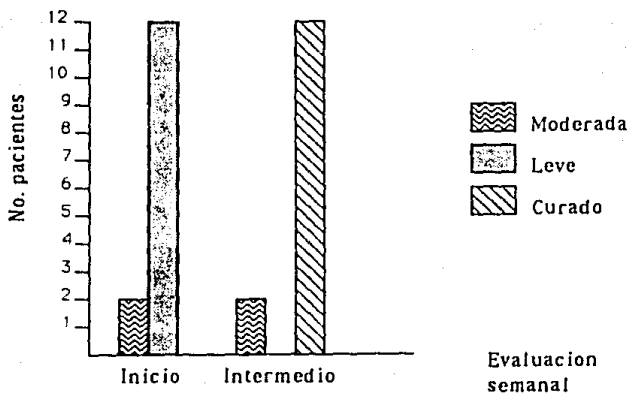


Figura 12. Evaluacion de la escama bajo el tratamiento de piritione de zinc.

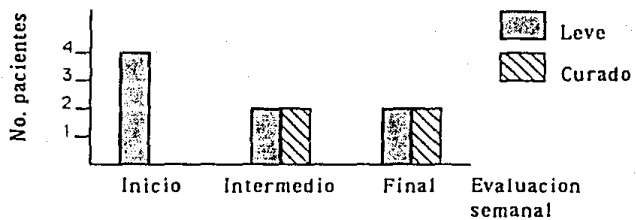


Figura 13. Evaluacion del prurito bajo el tratamiento de piritione de zinc.

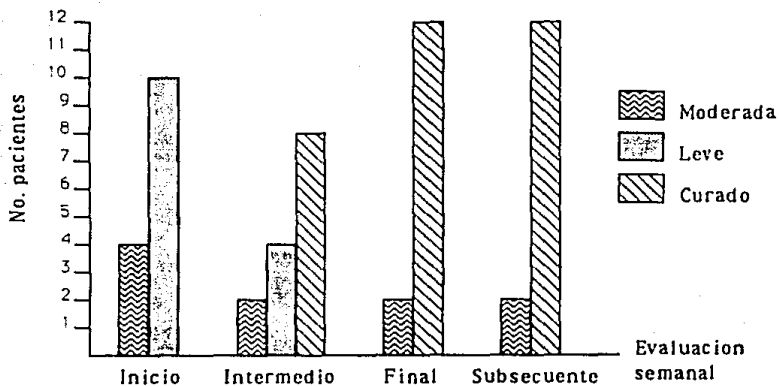


Figura 14. Evaluacion micologica por examen directo bajo el tratamiento de piritione de zinc.

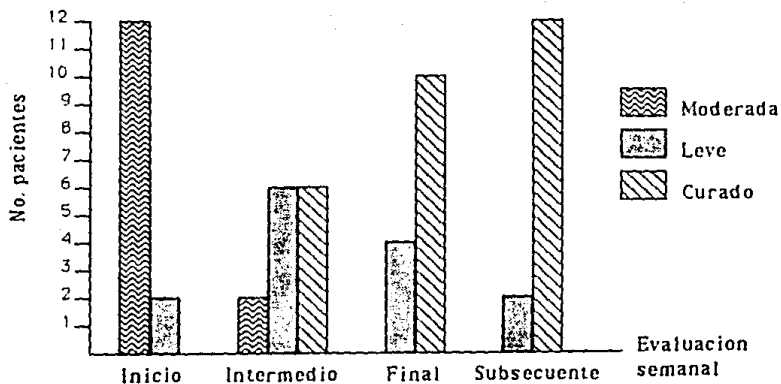


Figura 15. Evaluacion mediante la fluorescencia con luz de Wood en el tratamiento de piritione de zinc.

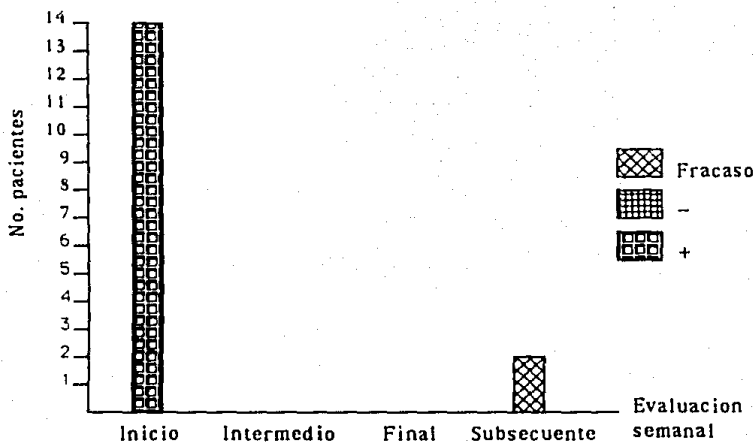


Figura 16. Evaluación mediante cultivo en el tratamiento con piritione de zinc.

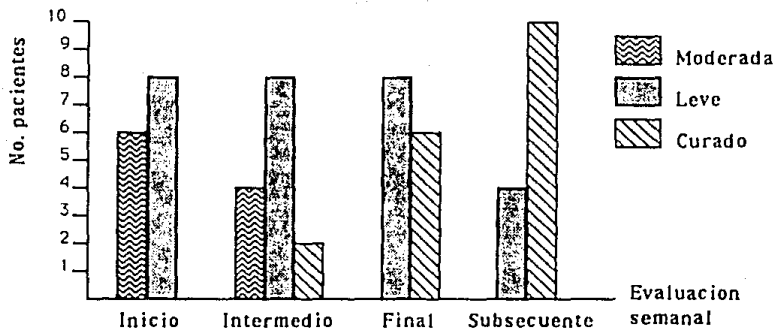


Figura 17. Evaluación clínica de la hipocromia bajo el tratamiento con disulfuro de selenio.

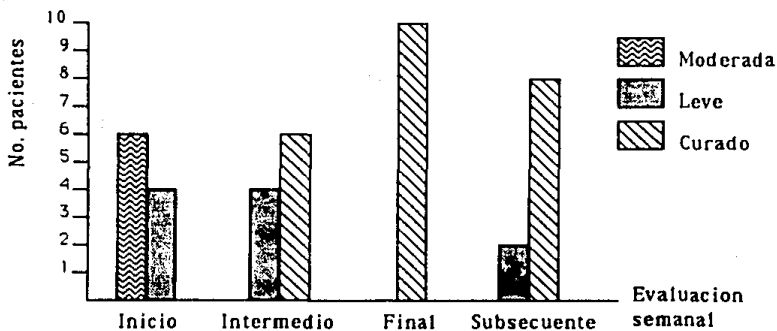


Figura 18. Evaluacion clinica de la escama bajo el tratamiento con disulfuro de selenio.

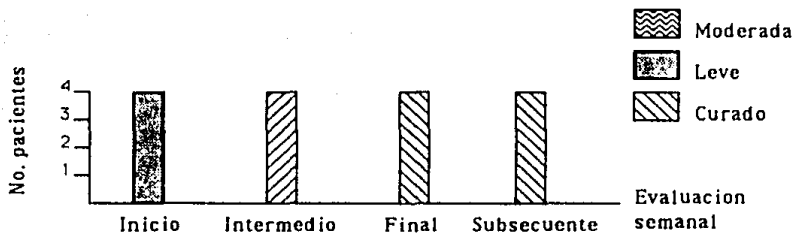


Figura 19. Evaluación clínica del prurito bajo el tratamiento con disulfuro de selenio.

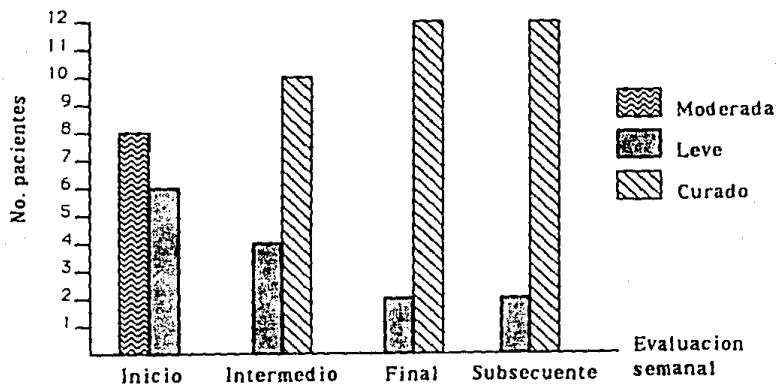


Figura 20. Evaluación micológica por examen directo bajo el tratamiento con disulfuro de selenio.

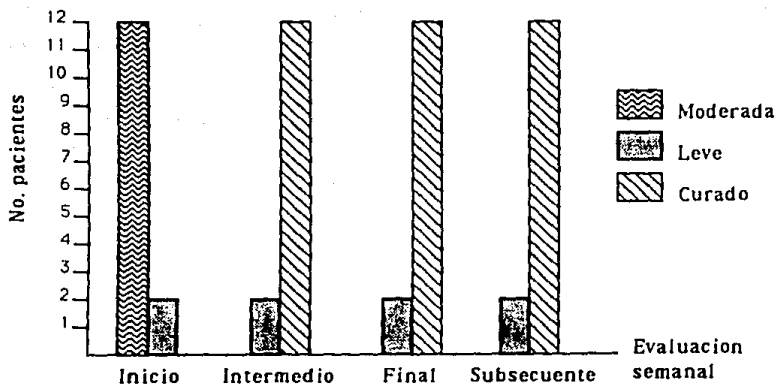


Figura 21. Evaluacion mediante fluorescencia con luz de Wood en el tratamiento con disulfuro de selenio.

ESTA TESIS NO DEBE
SALIR DE LA BIBLIOTECA

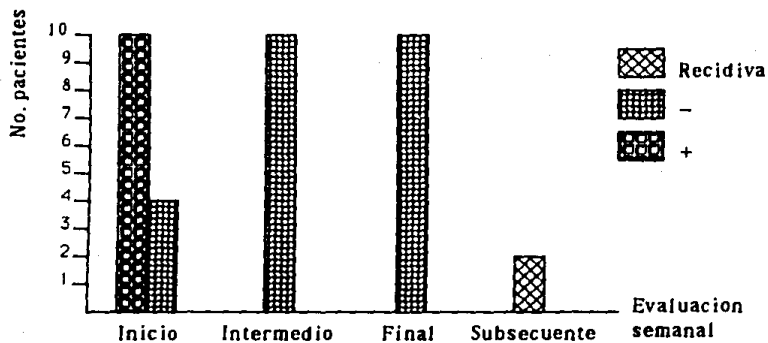


Figura 22. Evaluación mediante cultivo en el tratamiento con disulfuro de selenio.

BIBLIOGRAFIA

1. David, HA. McDaniel, et al. Scanning Electron Microscopic evaluation of tinea Versicolor. Arch Dermatol. 1984;120: 1057-8.
2. Forgotten, J. y Bernarder, S. Tinea versicolor and Pityrosporum orbiculare, a mycologic investigation. Sabouraudia. 1979;17:171-5.
3. Roberts, S. Pityrosporum orbiculare: incidence and distribution on clinically normal skin. Br.J.Derm. 1969;81: 264-9.
4. Estrada, R. y Chávez, G. Pitiriasis versicolor en Acapulco. Gro. Comunicación personal. 1989.
5. Wyre, H.W. y Johnson, W.T. Neonatal pityriasis versicolor. Arch. Dermatol. 1981;117: 752-3.
6. Degreef, H. Clinical aspects of pityriasis versicolor. Mykosen. 1978;1: 146-9.
7. Torres Rodríguez, J. M. Micosis que afectan piel y mucosas 1a. ed. Ediciones Doyma, Barcelona, España. 1987; 12-9.
8. Forgotten, J. y Frederikson, T. Some new aspects on etiology, pathogenesis and treatment. J. Invest. Dermatol. 1982;21: 8-11.
9. Macotella, E. et al. Papel patógeno de Pityrosporum ovale en la dermatitis seborreica y pitiriasis versicolor. Rev. Med. IMSS, Mex. 1987;25: 367-72.
10. Herbert, B. et al. Hyperpigmented tinea versicolor. Arch Dermatol. 1976;112: 1110-2.
11. Warren, I. et al. Tinea versicolor: A light and electron microscopic study of hiperpigmented skin. J Am Acad. Dermatol. 1985;12: 37-44.
12. Nazzaro-Porro, M. et al. Identification of Tyrosinase inhibitors in cultures of pityrosporum. J. Invest. Dermatol. 1978;71: 205-8.
13. Lewis Tanenbaum, et al. a 1% sulconazole cream u 2% miconazole cream in the treatment of tinea versicolor. Arch Dermatol. 1984;120: 216-9.

14. Genchi-Solis, J. et al. *Pityrosporum orbiculare*, cultivo por el método del terciopelo sintético de examen directo. Tesis Fac. Quím. UNAM. 1987.
15. Jorge, A. Sánchez. et al. Selenium sulfide in tinea versicolor: blood and urine levels. Am. Academy of Dermatology. 1984;11: 238-41.
16. Del Palacio, HA. et al. Tratamiento corto con ciclopiroxolamina 1% en pitiriasis versicolor. Actas Derma-Sif. 1988;79: 365-9.
17. Morales, D.M. Pityriasis versicolor. Rev. Infect. Dis. 1987;9: 131-3.
18. Bonifaz A. Micología medica básica. México DF, edit: Méndez Cervantes. 1990:91-101.
19. Klotz, SA. *Malassezia furfur*. Infect Dis Clin North Am. 1989;3(1): 53-64.
20. Pontasch, MJ. Tinea versicolor of the face in black children in a temperate region. Cutis. 1989;43(1): 81-4.
21. Martins, EL. et al. Prospective study of pityriasis versicolor incidence in a population of the city of Santo Andre. Med Cutan Ibero Lat Am. 1989;17(5): 287-91.
22. Pariser, DM. Tinea Versicolor. A practical guide for primary care physicians Postgrad Med. 1990;87(7): 61-2.
23. Garcia, CR. et al. Intravenous catheter-associated *Malassezia furfur* funguemia. Am J Med. 1987;83(4): 790-92.
24. Marion, KH. Skin Surface Electron Microscopy in *Pityrosporum Folliculitis*. Arch Dermatol. 1990;126: 181-4.
25. Nanda, A. et al. Pityriasis (tinea) versicolor in infancy. Pediatr Dermatol. 1988;5(4):260-2.
26. Imwidthaya, P. et al. A study of pityriasis versicolor in Bangkok (thailand). Mycopathologia. 1989;105(3): 157-61.
27. Marilyn, LZ. Tinea versicolor. Arch Dermatol. 1988;124: 492-4.
28. Stanley, IC. et al. Age of patients with tinea versicolor. J Am Acad Dermatol. 1983;9(3): 464-5.

29. Selim, MM. et al. Pityriasis versicolor - epidemiological and therapeutical study. *Mycoses*. 1989;32(2): 100-3.
30. Lee, KH. et al. Scanning electron microscopy of *Malassezia furfur* in tinea versicolor. *Yonsei Med J*. 1989;30(4): 334-8.
31. Warren, ID. et al. Tinea versicolor: A light and electron microscopic study of hyperpigmented skin. *J Am Academ Dermatol*. 1985;12: 37-44.
32. Marcel, B. et al. Pityriasis versicolor and *Pityrosporum ovale*. *International Journal of Dermatology*. 1987;26(9): 586-9.
33. David, H. et al. Scanning Electron Microscopic Evaluation of Tinea versicolor. *Arch Dermatol*. 1984;120: 1057-8.
34. Schrenker, T. et al. Specific IgE antibodies to *Pityrosporum orbiculare* in patients with atopic dermatitis. *Z Hautkr*. 1989;64(6): 478-9.
35. Borgers, M. et al. Pityriasis versicolor and *Pityrosporum ovale*. Morphogenetic and ultrastructural considerations. *Int J Dermatol*. 1987;26(9): 586-9.
36. Saeed, AD. An Unusual presentation of tinea versicolor in an immunosuppressed patient. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1987;17: 304-5.
37. Di Silverio, A. et al. Pityriasis versicolor in the aged: a clinical investigation and epidemiological survey in 190 elderly hospitalized patients. *Mycopathologia*. 1989;105(3): 187-90.
38. Segal, R. et al. Rapid response of transient acantholytic dermatosis to selenium sulfide treatment for pityriasis versicolor. *Dermatologica*. 1987;175(4): 205-7.
39. Alteras, I. et al. Two years of follow-up of oral ketoconazole therapy in 60 casos of pityriasis versicolor. *Dermatologica*. 1987;175(3): 142-4.
40. Estrada, RA. Itraconazole in pityriasis versicolor. *Rev Infect Dis*. 1987;1(1): S 128-30.
41. del Palacio, HA. et al. Randomized comparative clinical trial of itraconazole and selenium sulfide shampoo for the treatment of pityriasis versicolor. *Rev Infect Dis*. 1987;1(1): S 121-7.

42. Saha, KC. Comparative study of miconazole and clotrimazole in superficial mycosis. *Indian J Dermatol.* 1989;34(4): 69-72.
43. Senf, H. et al. Local therapy of pityriasis versicolor with 3 imidazole derivatives. *Z Hautkr.* 1988;63(12): 1005-8.
44. Clerico, R. et al. Efficacy and tolerance of fenticonazole versus miconazole cream. *Int J Clin Pharmacol Res.* 1987;7(1): 77-81.
45. Nolting, S. Urea treatment of mycoses. *Hautarzt.* 1989; 40 suppl 9: 76-7.
46. Alchorne, MM. et al. Comparative study of tioconazole and clotrimazole in the treatment of tinea versicolor. *Clin Ther.* 1987;9(4): 360-7
47. Aste, N. et al. Double-blind study with fenticonazole or bifonazole lotions in pityriasis versicolor. *Int J Clin Pharmacol Res.* 1988;8(4): 271-3.
48. Corte, M. et al. Topical applications of a 0.1% ciclopiroxolamine solution for the treatment of pityriasis versicolor. *Mycoses.* 1989;32(4): 200-3.
49. Aste, N. et al. Clinical experience with fenticonazole 2% formulation in the treatment of dermatomycoses and pityriasis versicolor. *Int J Clin Pharmacol Res.* 1987;7(6): 503-6.
50. Joel, TM. et al. Treatment of tinea versicolor with sulfur-salicylic shampoo. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 1983;8: 211-3.
51. Alan, EP: Topical benzoyl peroxide for the treatment of tinea versicolor. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 1982;9(2): 277.
52. Faergemman, J. Activity of triazole derivatives against *Pityrosporum orbiculare* in vitro and in vivo. *Ann N Y Acad Sci.* 1988;544(11): 348-53.
53. Panconesi, E. et al. Treatment of dermatophytoses and pityriasis versicolor with itraconazole. *Rev Infect Dis.* 1987;1(1): S 109-13.
54. Saul, A. et al. Itraconazole in the treatment of superficial mycoses: an open trial of 40 cases. *Rev Infect Dis.* 1987;1(1): S 100-3.

55. Morales, DM. Pityriasis versicolor: efficacy of two five-day regimens of itraconazole. *Rev Infect Dis.* 1987;1(1): S133.
56. Torok, I. Clinical examinations with chinofungin spray and chinofungin powder. *Ther Hung.* 1989;37(1): 46-9.
57. Enrique, HP. et al. A comparison between one and two weeks' treatment with bifonazole in pityriasis versicolor. *Journal of the American Academy of Dermatology.* 1985;14: 561-4.
58. Galimberti, RT. et al. Itraconazole in pityriasis versicolor: ultrastructural changes in *Malassezia furfur* produced during treatment. *Rev infect Dis.* 1987;1(1): P S134-8.
59. del Palacio, HA. et al. Changes in fungal ultrastructure after short-course ciclopiroxolamine therapy in pityriasis versicolor. *Clin Exp Dermatol.* 1990;15(2): 95-1000.
60. Roseeuw D. et al. Itraconazole in the treatment of superficial mycoses. *Clin Exp Dermatol.* 1990;15(2): 101-4.
61. Francisco, GU. et al. The succesful treatment of pityriasis versicolor by systemic Ketoconazole. *Am Acad Dermatol.* 1982;6: 25.
62. Ronald, CS. et al. Systemic Ketoconazole in tinea versicolor: A double-blind evaluation and a-year follow-up. *J Am Acad Dermatol.* 1984;10: 824-30.
63. Goodman A. Las bases farmacológicas de la terapéutica. Buenos Aires. Editorial panamericana. 1981;943.

IMPRESOS MUÑOZ
TESIS URGENTES

**DONCELES 56-1, ESQ. REP. DE CHILE
COL. CENTRO C.P. 06010,
MEX. D.F.**

(A UNA CUADRA ESTACION METRO ALLENDE)

TELÉFONO | 512-40-61 | TELEFAX