

BMJ Best Practice

Pitiríase versicolor

A informação clínica correta e disponível exatamente onde é necessária



Tabela de Conteúdos

Resumo	3
Fundamentos	4
Definição	4
Epidemiologia	4
Etiologia	4
Fisiopatologia	5
Prevenção	6
Prevenção secundária	6
Diagnóstico	7
Caso clínico	7
Abordagem passo a passo do diagnóstico	7
Fatores de risco	9
Anamnese e exame físico	10
Exames diagnóstico	11
Diagnóstico diferencial	12
Tratamento	16
Abordagem passo a passo do tratamento	16
Visão geral do tratamento	17
Opções de tratamento	19
Novidades	26
Acompanhamento	27
Recomendações	27
Complicações	27
Prognóstico	27
Diretrizes	28
Diretrizes de tratamento	28
Referências	29
Imagens	33
Aviso legal	41

Resumo

- ◇ Infecção fúngica superficial do estrato córneo, decorrente de leveduras dimórficas do gênero *Malassezia*, que conduz a lesões maculares hipopigmentadas ou hiperpigmentadas em áreas seboreicas do tronco.
- ◇ As erupções são mais comuns nos meses de verão em adolescentes. Geralmente apresenta uma natureza recidivante que requer tratamento frequente ou profilaxia.
- ◇ Trata-se principalmente de um diagnóstico clínico, que é confirmado pela utilização de uma solução de hidróxido de potássio (KOH), revelando elementos fúngicos com uma aparência característica de espaguete-e-almôndegas, o que indica a presença de leveduras e hifas curtas.
- ◇ É facilmente tratada com medicamentos tópicos, incluindo xampu de piritionato de zinco, xampu de sulfeto de selênio ou cremes antifúngicos tópicos da classe azol. Uma doença mais extensiva pode requerer terapia sistêmica com medicamentos antifúngicos.
- ◇ Após o tratamento bem-sucedido, os pacientes devem ser lembrados de que a pigmentação normal da pele pode levar até 6 semanas para retornar ao estado normal.
- ◇ A recorrência da doença é comum, podendo ser necessário o tratamento profilático com xampu de selênio e, para a doença mais extensiva, uma terapia sistêmica com medicamentos antifúngicos.

Definição

A pitíriase versicolor (PV), também conhecida como tinea versicolor, é uma infecção fúngica superficial comum do estrato córneo (camada superficial da epiderme) que resulta de uma alteração no estado dos micélios (fungos filamentosos) de leveduras dimórficas do gênero *Malassezia*. Ela leva ao surgimento de máculas descamativas coalescentes hipopigmentadas ou hiperpigmentadas no tronco e nos membros superiores. A erupção é mais comum nos meses de verão em adolescentes e adultos jovens, favorece áreas oleosas da pele e geralmente apresenta uma natureza recidivante que requer tratamento frequente.[1]

[2]

[Fig-1]

[Fig-2]

Epidemiologia

A pitíriase versicolor (PV) é mais comum em climas quentes e úmidos, onde a prevalência pode chegar a 50%.[6] Também é comum em climas temperados, especialmente durante os meses de verão, representando 3% dos pacientes consultados por dermatologistas.[1]

A prevalência da PV é cerca de 1% da população na Escandinávia e de 0.8% da população dos EUA.[7] [8]

A PV geralmente é mais observada em adolescentes e adultos jovens.[6] É incomum que crianças novas e adultos mais idosos tenham PV decorrente da produção reduzida de sebo nessas faixas etárias.[6] Entretanto, são observados casos na infância em regiões tropicais, e um caso em um bebê prematuro de 2 semanas de idade foi relatado, possivelmente devido às condições de calor e umidade da incubadora.[8] Casos em adultos mais idosos ocorrem no cenário de calor e suor durante a internação hospitalar e no cenário de imunocomprometimento.[9] Com o crescente uso de agentes imunossupressores, foram descritos casos de pitíriase versicolor iatrogênica induzida por imunocomprometimento secundária ao uso de inibidores do fator de necrose tumoral alfa (TNF-alfa).[10] As taxas de infecção em homens e mulheres variam entre os estudos, mas no geral são similares.[1]

Etiologia

A pitíriase versicolor (PV) é uma infecção fúngica superficial que resulta de uma alteração no estado dos micélios de leveduras dimórficas lipofílicas do gênero *Malassezia* que colonizam o estrato córneo e são parte normal da flora cutânea.[1] As leveduras desse gênero são encontradas em locais ricos em lipídeos sebáceos, incluindo o couro cabeludo e a porção superior do tronco, já que os organismos são fungos lipofílicos que necessitam de ácidos graxos exógenos para o crescimento.[1]

Originalmente, acreditava-se que a PV era causada pelo *M. furfur*. [11] Entretanto, estudos recentes demonstraram que as espécies mais comuns de *Malassezia*, cultivadas de lesões da PV, são a *M. globosa* e a *M. sympodialis*. [11] [12]

A PV não é contagiosa, nem decorrente de má higiene.[1] Tanto fatores exógenos quanto endógenos podem fazer com que o organismo *Malassezia* se altere da forma de levedura saprofítica para a forma micelial patológica. Os fatores exógenos incluem alta temperatura, umidade, alta sudorese associada à atividade esportiva e aplicação de loções ou cremes oclusivos na pele.[6] [13] [14] Os fatores endógenos incluem idade adulta jovem, hiperidrose, suscetibilidade genética, desnutrição, gravidez e imunossupressão

associada a corticosteroides ou outros agentes imunossupressores, linfoma maligno e infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV).[6]

Fisiopatologia

A alteração da pigmentação caracteriza a pitíriase versicolor (PV). Historicamente, acreditava-se que a cor dessas lesões variava de acordo com a exposição ao sol, com a cronicidade da infecção e com a pigmentação normal do paciente, sendo que pessoas com pele mais escura exibiam lesões hipopigmentadas e pessoas com pele mais clara, lesões hiperpigmentadas.[13] Entretanto, um estudo não encontrou correlação entre a variação pigmentar na PV e a duração da infecção ou a cor da pele.[4] Existem várias teorias para explicar as anormalidades na pigmentação para as lesões hipopigmentadas e hiperpigmentadas na PV.

A hipopigmentação foi explicada por

- Dano aos melanócitos
- Inibição da tirosinase pelo ácido dicarboxílico[15]
- Lipoperoxidase[16] produzida pela espécie *Malassezia*
- Melanossomas de tamanho pequeno
- Números reduzidos de melanossomas na pele afetada[17]
- Bloqueio de luz ultravioleta (UV) por material semelhante a lipídeos que se acumulam no estrato córneo devido a espécies de *Malassezia*. [18]

Entretanto, essa última teoria de bloqueio de luz UV não explica a despigmentação geralmente associada à PV em peles sem exposição solar.[19] A teoria do dano aos melanócitos e da inibição da tirosinase por ácidos dicarboxílicos é atraente como uma explicação do motivo pelo qual a repigmentação pode demorar de meses a anos após o tratamento bem-sucedido.[1]

A hiperpigmentação foi explicada por melanossomas anormalmente grandes,[17] [20] por um estrato córneo espesso[21] e por hiperemia em resposta à infecção.[22]

Prevenção secundária

Devido à alta taxa de recorrência, especialmente durante os meses de verão e durante esportes sazonais, uma estratégia profilática preventiva, segura e eficaz é a aplicação de sulfeto de selênio na pele no primeiro e terceiro dia do mês durante os períodos do ano em que a recorrência é comum. Também existem terapias profiláticas orais que os pacientes podem discutir com seus médicos.

Caso clínico

Caso clínico #1

Um homem branco saudável de 20 anos de idade em um time de basquete apresenta uma história de vários meses de uma erupção assintomática no tronco e ombros. Ele se lembra de ter tido uma erupção similar vários anos atrás no verão. No exame, observa-se máculas e manchas levemente descamativas, coalescentes, de coloração castanho-amarelada no pescoço, nos ombros e na parte superior do tronco e das costas. Não há evidências de escoriação, eritema, induração ou clareamento central.

Caso clínico #2

Uma mulher hispânica de 45 anos de idade, com história médica de insuficiência renal que necessita de transplante, apresenta áreas assintomáticas que não se bronzeiam em seus ombros, costas e tórax. Seu regime terapêutico imunossupressor atual consiste em prednisolona (prednisona) e azatioprina. No exame, ela apresenta máculas e manchas descamativas, hipopigmentadas e coalescentes no pescoço, ombros, tórax, costas e abdome. Não há evidências de escoriação, eritema, induração ou clareamento central.

Outras apresentações

As lesões da pitíriase versicolor (PV) variam na coloração (daí a nomenclatura versicolor) de hipopigmentadas e brancas (PV alba) até manchas hiperpigmentadas de coloração rósea, salmão, marrom, vermelha (PV rubra) ou, raramente, negra (PV negra).[3] Acredita-se que a PV geralmente cause lesões hipopigmentadas em peles escuras e lesões hiperpigmentadas em peles claras. Entretanto, um estudo não encontrou correlação entre a variação pigmentar na PV e a idade, o sexo, a duração, os sintomas ou a cor da pele em pessoas com pele mais escura.[4] A PV raramente é pruriginosa.[1] As áreas comumente afetadas incluem o tórax, as costas, os ombros e o pescoço.[3] O envolvimento facial é incomum e geralmente é observado em climas tropicais ou em crianças em climas temperados.[3] [5] Locais acometidos com menor frequência incluem o couro cabeludo, as pernas, a virilha ou o interior de um campo de radioterapia.[1] A PV é mais comum nos trópicos e no verão, e em adolescentes e adultos jovens.[2] [6] A participação em esportes, a gestação, a hiperidrose, a desnutrição, a imunossupressão, o uso de contraceptivos orais e a história familiar de PV são fatores associados à doença.[6]

[Fig-3]

[Fig-4]

[Fig-5]

Abordagem passo a passo do diagnóstico

A manifestação clínica característica combinada à confirmação pelo exame laboratorial por solução de hidróxido de potássio (KOH) de escama da pele afetada demonstrando hifas curtas e esporos normalmente é suficiente para o diagnóstico da pitíriase versicolor (PV).[12]

História

Embora a PV tenha sido relatada em bebês, crianças e idosos, ela é mais comum em adolescentes e adultos jovens, quando a atividade das glândulas sebáceas é máxima.[12]

A maioria dos pacientes é assintomática. Entretanto, prurido ocorre em alguns casos.[12] A queixa típica é o desfiguramento cosmético, resultado de anormalidades na pigmentação associada à doença.[28]

Os pacientes comumente relatam história recidivante/recorrente da doença, com surtos ativos sendo mais comuns durante os meses de verão e em períodos de temperatura e umidade elevadas.[12]

A história do paciente pode incluir hiperidrose, história familiar da doença, participação em esportes, uso de contraceptivos orais, uso de pomadas ou cremes oclusivos, uso de corticosteroides sistêmicos e doenças imunossupressoras, incluindo vírus da imunodeficiência humana (HIV). Estes são os fatores de risco para a doença, os quais devem ser determinados.[6]

Exame físico

A PV manifesta-se mais comumente no tronco, pescoço e parte superior dos ombros: as áreas seborreicas do tronco.[12] [28] O envolvimento facial é incomum, mas foi descrito em crianças em regiões tropicais.[3] [5] Locais menos comuns de envolvimento incluem o couro cabeludo, as pernas e a virilha, ou o interior de um campo de radioterapia.[1]

As lesões são máculas discrômicas, arredondadas a ovais, e manchas confluentes que variam na coloração abrangendo tonalidades hipopigmentadas brancas até tonalidades hiperpigmentadas de coloração rósea, vermelha, salmão, marrom ou, raramente, negras.[3] Embora a maioria dos pacientes apresente uma única alteração de cor, algumas vezes 2 cores estão presentes, com áreas de hiperpigmentação limitadas a locais cobertos por roupas e áreas hipopigmentadas na pele que recebe luz solar nas áreas de pigmentação normal.[3] Uma fina escama superficial (pitiriasiforme) é comum em lesões hiperpigmentadas na PV, mas é menos comum em lesões despigmentadas.[19]

O exame cutâneo com a luz de Wood (luz ultravioleta [UV] filtrada com pico de 365 nanômetros) também pode auxiliar no diagnóstico da doença, especialmente para detectar manchas subclínicas da PV. As lesões da PV podem apresentar uma fluorescência característica amarelo brilhante ou ouro no exame com a lâmpada de Wood em um ambiente escuro. Entretanto, o exame com a lâmpada de Wood é positivo em apenas um terço dos casos, limitando assim sua utilidade.[12] Isso ocorre porque a maioria das infecções é secundária a espécies não fluorescentes da *Malassezia*, já que apenas *M. furfur* parece produzir os compostos indol que fluorescem sob a luz de Wood.[3] [12]

[Fig-1]

[Fig-2]

[Fig-6]

Investigações

O diagnóstico da PV sempre deve ser confirmado por exame microscópico direto da escama das lesões com uma solução de KOH. Na preparação do espécime, a escama e os fragmentos das lesões na pele devem ser obtidos por uma leve raspagem com lâmina cirúrgica #15 ou pela extração das escamas com uma fita. Depois, o espécime é colocado em uma lâmina e examinado após aplicação de solução de KOH a 10% com ou sem tinta Parker (que colore rapidamente os fungos em azul) ou negro de clorazol (que colore rapidamente os fungos em verde). Se o teste for positivo, o exame deve revelar elementos

fúngicos com uma aparência característica de espaguete-e-almôndegas, indicando a presença de leveduras e hifas curtas.[12]

Na maioria dos casos, a solução de KOH é adequada para o diagnóstico da doença. Entretanto, se não for possível a obtenção de escama ou se os resultados forem inconclusivos, uma biópsia de pele deverá ser obtida para confirmar o diagnóstico e excluir outras doenças com apresentação similar, especialmente a pitíriase alba, a dermatite seborreica, a papilomatose confluyente e reticulada e o vitiligo.

A coloração de Gram pode ser usada como adjuvante diagnóstico, com violeta de genciana sendo aplicada diretamente na pele afetada, para distinguir a PV de outras erupções descamativas que possam estar associadas a máculas e manchas hiperpigmentadas ou hipopigmentadas.[30]

A cultura fúngica não é necessária para o diagnóstico da PV e é mais difícil de ser realizada na maioria dos laboratórios, já que há necessidade de meios de cultura especiais.

[Fig-7]

Fatores de risco

Fortes

temperatura ambiente alta e umidade

- A pitíriase versicolor (PV) é mais comum em regiões tropicais e durante os meses de verão em climas temperados, quando a temperatura e a umidade são mais altas.[6] Como o organismo é uma levedura lipofílica, que requer ácidos graxos exógenos para o crescimento, ele pode se desenvolver e se converter da forma de levedura para a forma micelial patológica durante períodos de calor intenso, quando a produção de suor e sebo são mais altas.[6] Até em locais tropicais, a doença é mais comum durante os meses de calor mais intenso. Em um estudo em Madras, Índia, a PV foi mais comum durante os meses de maio e outubro, com alta temperatura ambiente.[23]

adolescência e idade adulta jovem

- Devido às exigências lipídicas da *Malassezia*, as leveduras são mais comumente encontradas durante os anos em que a produção de sebo é mais elevada e raramente são encontradas na pele de crianças pré-púberes ou idosos.[6] Embora a maioria dos adultos tenha leveduras na pele, a conversão do organismo da forma de levedura para a forma micelial patológica requer fatores adicionais, como alterações hormonais ou produção aumentada de sebo, no caso de adolescentes e adultos jovens.[1] [6]

hiperidrose

- Devido ao fato de a *Malassezia* ser uma levedura lipofílica, que requer ácidos graxos exógenos para o crescimento, a hiperidrose proporciona um aumento na produção de sebo do hospedeiro, permitindo que o organismo se desenvolva e se converta em sua forma micelial patológica.[6]

uso de corticosteroides sistêmicos ou de outros imunossupressores

- Associado ao risco elevado de infecção de PV.[6] [12]
- A PV foi descrita com o uso de terapia com anticorpos monoclonais anti-TNF (fator de necrose tumoral)-alfa.[10]

participação em esportes

- Atletas são propensos ao desenvolvimento da PV, provavelmente devido ao suor excessivo.[6] [14]

pele seborreica

- A infecção de PV tem sido associada à pele oleosa e seborreica.[24]

Fracos**história familiar de PV**

- Os fatores hereditários podem desempenhar um papel na suscetibilidade à infecção de PV devido à ausência de casos de PV conjugais e ao surgimento comum da doença em >1 membro com parentesco familiar.[6] A distribuição da doença nos parentes de primeiro, segundo e terceiro graus sugere que a suscetibilidade à infecção da PV é decorrente de herança multifatorial.[25] [26]

desnutrição

- A infecção de PV tem sido associada à desnutrição em casos pediátricos.[27]

uso de contraceptivos orais

- A PV foi associada ao uso de contraceptivos orais.[28]

infecção por vírus da imunodeficiência humana (HIV) e outras doenças imunossupressoras

- A prevalência da PV é elevada em pacientes com infecção por HIV e outras doenças imunossupressoras. Entretanto, o quadro clínico da PV em pacientes infectados por HIV não difere clinicamente do quadro observado na PV em pacientes HIV negativos.[29]

uso de cremes e pomadas oclusivos

- A aplicação na pele pode exacerbar a tendência de desenvolver PV nas pessoas propensas à doença.[6]

Anamnese e exame físico

Principais fatores de diagnóstico**presença de fatores de risco (comum)**

- Os principais fatores de risco incluem faixa etária da adolescência e de adultos jovens, alta temperatura ambiente e umidade, pele oleosa, hiperidrose, participação em esportes e uso de corticosteroides sistêmicos ou outros imunossupressores.

ausência de prurido ou dor (comum)

- A pitíriase versicolor (PV) geralmente é assintomática. Entretanto, raramente pode ocorrer prurido, o que não exclui o diagnóstico da PV.[1]

despigmentação (comum)

- A alteração na cor normal da pele é o achado primário do exame físico. Essas lesões variam na coloração, conforme indica o nome versicolor, indo desde manchas hipopigmentadas brancas até tonalidades hiperpigmentadas de coloração rósea, bronzeada, marrom, vermelha ou negra.[12]

[Fig-5]

[Fig-3]

A hipopigmentação é duas vezes mais comum que a hiperpigmentação.[13]

máculas ou manchas (comum)

- Máculas achatadas que se tornam confluentes para formar manchas são a manifestação mais comum da PV. Apenas muito raramente a erupção é elevada, formando pápulas ou placas.[1]

distribuição seborreica (comum)

- A distribuição da erupção é paralela à densidade das glândulas sebáceas. As áreas comumente afetadas incluem o tórax, as costas, o pescoço e a área proximal dos braços.[1]

escama superficial fina (comum)

- Uma escama pitiriasiforme é comum em lesões hiperpigmentadas na PV, mas é menos comum em lesões despigmentadas.[19]

Outros fatores de diagnóstico

fluorescência amarela no exame com lâmpada de Wood (incomum)

- As lesões podem apresentar uma fluorescência com característica amarelo brilhante ou ouro no exame com a lâmpada de Wood. Entretanto, o exame com a lâmpada de Wood é positivo em apenas um terço dos casos,[12] provavelmente porque a maioria das infecções é secundária a espécies não fluorescentes da *Malassezia*. Apenas *M. furfur* produz os compostos indol que fluorescem sob a luz de Wood.[3] [12]

Exames diagnóstico

Primeiros exames a serem solicitados

Exame	Resultado
exame microscópico com solução de hidróxido de potássio (KOH) <ul style="list-style-type: none"> • Realizado no consultório médico. O diagnóstico da PV sempre deve ser confirmado por exame microscópico direto da escama das lesões com uma solução de KOH. Na preparação do espécime, a escama e os fragmentos das lesões na pele devem ser obtidos por uma leve raspagem com lâmina cirúrgica #15 (sem a necessidade de sangramento) ou pela extração das escamas com uma fita ou com um swab de algodão quando a cooperação do paciente torna perigosa a utilização de um instrumento afiado (por exemplo, em crianças pequenas). O espécime é colocado em uma lâmina e examinado após aplicação de solução de KOH a 10% com ou sem tinta Parker (que colore rapidamente os fungos em azul) ou negro de clorazol (que colore rapidamente os fungos em verde).[12] 	hifas curtas e leveduras de brotamento com aparência espaguete-e-almôndegas

Exames a serem considerados

Exame	Resultado
biópsia de pele <ul style="list-style-type: none"> Apenas necessária se a história ou os achados do exame físico forem atípicos. Na maioria dos casos, a solução de KOH é adequada para o diagnóstico. Entretanto, se não for possível a obtenção de escama ou se os resultados forem inconclusivos, uma biópsia de pele deverá ser obtida para confirmar o diagnóstico e excluir outras doenças com apresentação similar, especialmente a pitíriase alba, a dermatite seborreica, a papilomatose confluyente e reticulada e o vitiligo. [Fig-8] 	hifas curtas abundantes e formas de leveduras de brotamento dentro do estrato córneo
cultura <ul style="list-style-type: none"> A identificação por cultura é difícil e não é necessária para o diagnóstico de rotina da PV. Meios especiais, que não sejam os meios Sabouraud micológicos típicos, são necessários para o desenvolvimento e isolamento do fungo.[1] 	colônias com coloração branca a creme 2 a 3 dias após a inoculação nos meios de Dixon ou Leeming e no meio de Dixon modificado
coloração de Gram <ul style="list-style-type: none"> A violeta de genciana é aplicada diretamente na pele afetada como um adjuvante diagnóstico para distinguir a PV de outras erupções descamativas que possam ser associadas a máculas e manchas hiperpigmentadas ou hipopigmentadas.[30] 	acentuação da coloração púrpura das manchas infectadas com violeta de genciana

Diagnóstico diferencial

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Vitiligo	<ul style="list-style-type: none"> Afeta primariamente as áreas acrais do corpo, como mãos e pés, e também a face. Lesões despigmentadas, em vez de hipopigmentadas, sem escama associada. Destaque das áreas despigmentadas com visualização sob a lâmpada de Wood, mas sem fluorescência das lesões do vitiligo. Além disso, o vitiligo geralmente apresenta distribuição em um padrão simétrico, enquanto as lesões hipopigmentadas da pitíriase versicolor (PV) podem ou não ser simétricas. 	<ul style="list-style-type: none"> Microscopia: negativa com solução de KOH. A biópsia de pele demonstra ausência de melanócitos na pele afetada, com ausência de hifas ou esporos dentro do estrato córneo.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Tinha do corpo	<ul style="list-style-type: none"> • Placas anelares (vermelhas) inflamatórias com escama nas bordas, hipopigmentação central e pústulas foliculocêntricas em qualquer superfície corporal. • As lesões inflamatórias geralmente estão associadas ao prurido. • Ausência de fluorescência na visualização sob a lâmpada de Wood. 	<ul style="list-style-type: none"> • Hifas septadas sem leveduras na solução de KOH. • Fungos dermatófitos (geralmente <i>Trichophyton rubrum</i>) em meios Sabouraud micológicos. • A biópsia de pele demonstra hifas septadas, sem leveduras, no estrato córneo, e frequentemente revela um infiltrado inflamatório.
Dermatite seborreica	<ul style="list-style-type: none"> • Geralmente associada à PV e ocorre em distribuição similar no tronco. Entretanto, a dermatite seborreica geralmente também se manifesta no couro cabeludo, face, meato acústico externo, virilha e sulco glúteo. • Eritema e prurido comuns. • Sem associação de anormalidades pigmentares. • Ausência de fluorescência na visualização sob a lâmpada de Wood. A dermatite seborreica pode ser observada em todas as faixas etárias. 	<ul style="list-style-type: none"> • Microscopia: leveduras podem estar presentes na solução de KOH. Entretanto, formas hifais associadas estão ausentes. • A biópsia de pele não demonstra hifas curtas e leveduras de brotamento características da PV, mas geralmente revela espongiose epidérmica pronunciada, acantose e infiltrado inflamatório.
Pitíriase rósea	<ul style="list-style-type: none"> • Escamas similares à PV, mas sem hipopigmentação associada. Máculas eritematosas distintas, geralmente pruriginosas, em todo o tronco com um padrão árvore de natal (lesões individuais ocorrem paralelamente às linhas de clivagem da pele). Começa com um "medalhão" solitário antes do início abrupto da erupção e se resolve ao longo de 3 a 8 semanas sem cronicidade ou recorrência. • Ausência de fluorescência na visualização sob a lâmpada de Wood. 	<ul style="list-style-type: none"> • Microscopia: negativa com solução de KOH. • A biópsia de pele não demonstra formas fúngicas, mas revela acantose epidérmica, espongiose, paraceratose e inflamação linfocítica.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Pitiríase alba	<ul style="list-style-type: none"> Frequentemente observada na face e braços de crianças com dermatite atópica subjacente. Ausência de fluorescência na visualização sob a lâmpada de Wood. 	<ul style="list-style-type: none"> Microscopia: negativa com solução de KOH. A biópsia de pele não demonstra formas fúngicas, mas revela espongiose epidérmica leve e hiperqueratose e paraceratose com inflamação linfocítica leve ou ausente.
Eritrasma	<ul style="list-style-type: none"> Descamações marrons intensamente demarcadas, localizadas nas áreas intertriginosas das axilas, sulco genitocrural e espaços interdigitais dos dedos dos pés. O exame com a lâmpada de Wood, a ferramenta diagnóstica ideal, demonstra fluorescência coral avermelhada, em vez de amarela, como observado na PV. 	<ul style="list-style-type: none"> Microscopia: negativa com solução de KOH. A biópsia de pele não demonstra formas fúngicas, mas revela cocobacilos Gram-positivos (geralmente com aparência filamentosa em seções coradas com hematoxilina-eosina, com ácido periódico de Schiff ou com Giemsa) no estrato córneo.
Papilomatose confluyente e reticulada de Gougerot e Carteaud	<ul style="list-style-type: none"> Máculas e manchas pouco eritematosas a hiperpigmentadas, levemente descamativas, no tronco intermamário e superior, similar à PV. Entretanto, não há hipopigmentação. Lesões confluentes no tórax central com bordas periféricas reticuladas. Ausência de fluorescência na visualização sob a lâmpada de Wood. 	<ul style="list-style-type: none"> A microscopia com solução de KOH geralmente revela leveduras de brotamento sem hifas (sem aparência espaguete-e-almôndegas). A biópsia de pele demonstra hiperqueratose leve e papilomatose limitada aos vales entre as papilas alongadas. Leveduras geralmente presentes, mas sem hifas.
Melasma	<ul style="list-style-type: none"> Manchas hiperpigmentadas sem escamas sobrejacentes na face de mulheres jovens. Ausência de fluorescência na visualização sob a lâmpada de Wood. 	<ul style="list-style-type: none"> Microscopia: negativa com solução de KOH. A biópsia de pele raramente é necessária.

Doença	Sinais/sintomas de diferenciação	Exames de diferenciação
Sífilis secundária	<ul style="list-style-type: none"> • Manifestações variadas. Geralmente manifesta-se com pápulas eritematosas, intensamente demarcadas, com escama sobrejacente no tronco, na face, na virilha e nos membros, com comprometimento característico das palmas das mãos e solas dos pés. Lesões na membrana mucosa e linfadenopatia generalizada geralmente presentes. • Exame negativo com a lâmpada de Wood. 	<ul style="list-style-type: none"> • Microscopia: negativa com solução de KOH. • Positivo para testes sorológicos não treponêmicos e treponêmicos. • A biópsia de pele demonstra hiperplasia epidérmica psoriasiforme com infiltrado semelhante a bandas e rico em plasmócitos perivasculares. Espiroquetas em seções coradas com prata sem formas fúngicas em seções coradas com ácido periódico de Schiff ou com metenamina de prata de Grocott-Gomori.
Pinta	<ul style="list-style-type: none"> • A erupção começa com uma placa eritematosa com pápulas satélites, que por fim se tornam hiperpigmentadas e cicatrizam com máculas despigmentadas, primariamente na face, linha da cintura, dobras do punho e região trocantérica.[2] • Observada apenas em áreas da floresta tropical do Brasil. • Exame negativo com a lâmpada de Wood. 	<ul style="list-style-type: none"> • Microscopia: negativa com solução de KOH. • O exame de microscopia de campo escuro das lesões mostra espiroquetas.
Hanseníase (lepromatosa)	<ul style="list-style-type: none"> • Máculas e manchas hipopigmentadas, disseminadas e irregulares. A doença lepromatosa inicial geralmente não está associada à perda de sensibilidade. Entretanto, com o tempo uma neuropatia periférica bilateral simétrica irá se desenvolver. As lesões podem ser infiltradas e não apresentarão escamas.[31] • Ausência de fluorescência na visualização sob a lâmpada de Wood. 	<ul style="list-style-type: none"> • Microscopia: negativa com solução de KOH. • Biópsia de pele demonstrando dermatite granulomatosa com vários organismos micobacterianos nas seções coradas com Fite.

Abordagem passo a passo do tratamento

A pitíriase versicolor (PV) é facilmente tratada com medicamentos tópicos e, em alguns casos, medicamentos sistêmicos. A resolução espontânea da PV é incomum e a doença irá persistir por anos se não tratada.[13] Após apenas 2 semanas de terapia antifúngica, já é observada a fragmentação microscópica das formas fúngicas da *Malassezia*. [6] Entretanto, mesmo após o tratamento bem-sucedido, os pacientes e médicos devem estar cientes de que as anormalidades pigmentares associadas à PV podem levar até 6 semanas para a resolução completa e que isso não é um sinal de falha no tratamento.[32] Lesões hipopigmentadas, em particular, podem levar mais tempo para se resolver.[19] Por causa disso, a eficácia do tratamento geralmente é avaliada por uma solução de hidróxido de potássio (KOH) negativa, em vez de pela resolução da discromia. Além disso, devido ao fato de a conversão das leveduras *Malassezia* para a forma micelial patológica ser considerada decorrente, em muitos casos, de fatores endógenos do hospedeiro, a recorrência é comum em até 60% dos pacientes no primeiro ano após o tratamento e em até 80% após 2 anos.[6] [33] Em consequência disso, os médicos devem considerar um tratamento profilático para os pacientes que tendem a apresentar episódios repetidos da doença.[6]

Tratamentos tópicos

O tratamento de primeira linha de escolha para todos os pacientes, em especial crianças e gestantes, é a terapia tópica.[34] Muitas terapias tópicas estão disponíveis e, na maioria das vezes, são igualmente eficazes. A seleção de um agente tópico deve ser, ao final, baseada na preferência do paciente. Ao usar qualquer terapia tópica, o paciente deve tratar todo o pescoço, tronco, braços e pernas até os joelhos, mesmo se apenas pequenas áreas estiverem envolvidas.[24]

Terapias tópicas inespecíficas são mais antigas e relativamente baratas. Esses agentes incluem piritionato de zinco, propilenoglicol e sulfeto de selênio. As terapias tópicas específicas são agentes mais novos e incluem antifúngicos azólicos, como cetoconazol, clotrimazol e miconazol.[24] [35] A terbinafina e o ciclopirox também são eficazes.[24] Retinoides tópicos (por exemplo, tretinoína, adapaleno) também são usados.[36] [37] Não há benefício de uma terapia tópica específica em relação a outra, a não ser a seleção apropriada de uma base (ou seja, para pele que contém pelos, loções, xampus e soluções são melhores que produtos à base de creme).

A terbinafina tópica e o ciclopirox podem ser usados na gestação. O sulfeto de selênio tópico e os antifúngicos azólicos tópicos não devem ser usados na gestação. Entretanto, alguns médicos ainda utilizam o sulfeto de selênio por via tópica durante a gestação. A piritiona zínica e o propilenoglicol não foram testados de modo adequado em gestantes. Entretanto, não foi observada nenhuma teratogenicidade ou embriotoxicidade em descendentes de animais de laboratório tratados com piritiona zínica.[38] [39] Os retinoides tópicos são contraindicados em gestantes.

Tratamentos sistêmicos

A terapia sistêmica é indicada principalmente para lesões extensas, para lesões resistentes à terapia tópica prévia, se o paciente é imunocomprometido, se houver dificuldade na adesão às terapias tópicas e para pacientes com recidivas frequentes. No tratamento da PV, os agentes sistêmicos são usados apenas por um curto período de tempo, limitando o risco de efeitos adversos.[24] A vantagem da terapia oral é o aumento da adesão terapêutica do paciente, já que esses agentes são mais convenientes e mais rápidos que os agentes tópicos.[13] Os antifúngicos azólicos orais (por exemplo, cetoconazol, fluconazol, itraconazol) são os medicamentos preferenciais.[6] [12] [13] [19] [40] [41] Embora estudos tenham falhado em demonstrar de forma consistente a eficácia de uma dose única de itraconazol no tratamento

da PV, há evidências que sugerem que um ciclo curto de itraconazol pode ser tão eficaz quanto um ciclo de vários dias de tratamento.[40] [42] [43] Os antifúngicos azólicos sistêmicos são mais bem absorvidos em ambiente ácido. Portanto, os pacientes devem tomar o medicamento com uma bebida gaseificada. Além disso, é comum pedir aos pacientes que tomem o medicamento 45 minutos antes de se exercitar a ponto de suar, e que esperem várias horas depois de suarem, antes de tomar um banho, a fim de aumentar a distribuição do medicamento ao local de ação no estrato córneo.

Os agentes listados acima diferem pouco quanto à eficácia.[6] Efeitos adversos raros, incluindo náuseas, vômitos e hepatite, podem ocorrer com todos os azóis, principalmente com o cetoconazol.[28] Entretanto, esses efeitos adversos são incomuns, devido ao curto ciclo de tratamento na PV. O cetoconazol pode causar lesão hepática grave e insuficiência adrenal. Em julho de 2013, o European Medicines Agency's Committee on Medicinal Products for Human Use (CHMP) recomendou que o cetoconazol oral não deve ser usado para o tratamento de infecções fúngicas, pois os benefícios do tratamento não superam mais os riscos. Como consequência disso, o cetoconazol oral pode estar indisponível ou ser restrito em alguns países. Essa recomendação não se aplica a formulações tópicas de cetoconazol.[44] [45] A Food and Drug Administration (FDA) dos EUA recomendou que o cetoconazol oral só deve ser usado para infecções fúngicas que representam risco de vida, em casos em que tratamentos alternativos não estão disponíveis ou não são tolerados, e quando os possíveis benefícios do tratamento superam os riscos. Seu uso é contraindicado em pacientes com doença hepática. Se usado, o fígado e a função adrenal devem ser monitorados antes e durante o tratamento.[46] A resistência aos agentes sistêmicos tradicionais, como itraconazol e fluconazol, foi descrita, o que pode exigir doses mais altas e ciclos mais longos desses medicamentos ou o uso primário de tratamentos tópicos mais antigos, como sulfeto de selênio e piritiona zínica.[47]

A terbinafina e a griseofulvina orais são ineficazes no tratamento da PV.[6]

Profilaxia

Em pacientes com doença recorrente, pode ser necessário o tratamento profilático após um ciclo de tratamento bem-sucedido. O tratamento profilático de primeira linha, especialmente em crianças, é feito com sulfeto de selênio.[1] Se a terapia tópica profilática for ineficaz, as terapias de segunda linha incluem antifúngicos azólicos orais com dosagem de pulso.[48] [49] [50]

Medidas adjuvantes

A discromia resultante pode ser duradoura, especialmente em pacientes com PV hipopigmentada, mesmo após a erradicação bem-sucedida do patógeno. Em pacientes com PV hipopigmentada proeminente, a fototerapia com raio ultravioleta do tipo B (UV-B) 3 vezes na semana deve ser considerada após a completa erradicação do fungo, demonstrada por uma solução de KOH negativa. A repigmentação pode ser esperada dentro de 3 semanas após o início da terapia UV.[51]

Visão geral do tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

(resumo)

Agudo		(resumo)
não gestante		
■ com doença recorrente após erradicação bem-sucedida do patógeno	1a	terapia tópica
	adjunto	luz ultravioleta (UV)
	2a	antifúngico sistêmico
	adjunto	luz ultravioleta (UV)
	mais	antifúngico tópico ou sistêmico profilático
gestante		
■ com doença recorrente após erradicação bem-sucedida do patógeno	1a	terapia tópica
	adjunto	luz ultravioleta (UV)
	mais	piritona zíncica

Opções de tratamento

Por favor, atente-se que fórmulas, rotas e doses podem se diferenciar de acordo com nomes de medicamentos e marcas, formulários de medicamentos ou localizações. Recomendações de tratamentos são específicas para grupos de pacientes. [Ver aviso legal](#)

Agudo

não gestante

1a terapia tópica

Opções primárias

» **piritona zíncica tópica**: (1%) crianças >2 anos de idade e adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas, uma vez ao dia, por 2 semanas

OU

» **propilenoglicol tópico**: (50%) crianças e adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas duas vezes ao dia por 2 semanas

OU

» **sulfeto de selênio tópico**: (2.5%) crianças e adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas uma vez ao dia por 1 semana

OU

» **ciclopírox tópico**: (0.77%) crianças >10 anos de idade e adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas, uma vez ao dia, por 4 semanas

OU

» **cetoconazol tópico**: (2%) crianças e adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas uma ou duas vezes ao dia por 2 semanas

OU

» **clotrimazol tópico**: (1%) crianças e adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas duas vezes ao dia por 2 semanas

OU

Agudo

» **miconazol tópico**: (2%) crianças e adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas duas vezes ao dia por 2 semanas

OU

» **terbinafina tópica**: (1%) crianças e adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas duas vezes ao dia por 2 semanas

OU

» **tretinoína tópica**: crianças ≥ 12 anos de idade e adultos (0.1%) aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas, uma vez ao dia, por 2 semanas

OU

» **adapaleno tópico**: crianças ≥ 12 anos de idade e adultos (0.1%) aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas, uma vez ao dia, por 2 semanas

» Terapia de primeira linha preferida para todos os pacientes, em especial crianças.[34]

» A maioria das terapias tópicas em geral é igualmente eficaz, e a seleção é baseada na preferência do paciente. Todo o pescoço, tronco, braços e pernas até os joelhos devem ser tratados, mesmo se apenas pequenas áreas estiverem envolvidas.[24]

» Terapias tópicas inespecíficas são mais antigas e relativamente baratas. Esses agentes incluem piritiona zíncica, propilenoglicol e sulfeto de selênio.[1] [13] O sulfeto de selênio pode causar uma sensação de ferroadas após a aplicação, e alguns pacientes se queixam de seu odor.[24]

» As terapias tópicas mais novas incluem a terbinafina, o ciclopirox e antifúngicos azólicos, como cetoconazol, clotrimazol e miconazol.

» Retinoides tópicos (por exemplo, tretinoína, adapaleno) também são usados.[36] [37]

» Não há benefício de um em relação a outro, a não ser a seleção apropriada de uma base (ou seja, para pele que contém pelos, loções, xampus e soluções são melhores que produtos à base de creme).

adjunto luz ultravioleta (UV)

Agudo

Tratamento recomendado para **ALGUNS** dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A discromia resultante pode ser duradoura, especialmente em pacientes com PV hipopigmentada, mesmo após a erradicação bem-sucedida do patógeno. Em pacientes com PV hipopigmentada proeminente, a fototerapia com luz UV deve ser considerada após a completa erradicação do fungo, demonstrada por uma solução de hidróxido de potássio (KOH). A repigmentação pode ser esperada dentro de 3 semanas após o início da terapia UV, como UV-B, 3 vezes por semana.[51]

» A luz UV-B é segura em crianças com idade suficiente para tolerar ficar na cabine.

2a antifúngico sistêmico

Opções primárias

» **fluconazol**: crianças: 3-6 mg/kg por via oral uma vez por semana por 2 semanas; adultos: 400 mg por via oral em dose única, ou 200 mg uma vez por semana por 2 semanas

OU

» **itraconazol**: adultos: 400 mg por via oral uma vez ao dia por 3 dias, ou 200 mg por via oral uma vez ao dia por 7 dias

Opções secundárias

» **cetoconazol**: crianças >2 anos de idade: 6.6 mg/kg por via oral uma vez por semana por 2 semanas, máximo de 400 mg/dose; adultos: 400 mg por via oral uma vez por semana por 2 semanas

» Principalmente indicado para lesões que são extensas e resistentes à terapia tópica e para pacientes imunocomprometidos, que apresentam recidivas frequentes e que têm dificuldade na adesão às terapias tópicas, já que é mais conveniente e mais rápido de ser usado.[13]

» Usado apenas por um curto período de tempo para minimizar o risco de efeitos adversos.[24]

» Os agentes sistêmicos incluem o fluconazol, o itraconazol ou o cetoconazol.[6] [12] [13] [19] [40] [41] Os antifúngicos azólicos sistêmicos diferem pouco quanto à eficácia.[6] Entretanto, a segurança e a eficácia do itraconazol oral não foram estabelecidas em crianças. Embora estudos tenham falhado em demonstrar de

Agudo

forma consistente a eficácia de uma dose única de itraconazol no tratamento da PV, há evidências que sugerem que um ciclo curto de itraconazol pode ser tão eficaz quanto um ciclo de vários dias de tratamento.[40] [42] [43] O cetoconazol pode causar lesão hepática grave e insuficiência adrenal. Em julho de 2013, o European Medicines Agency's Committee on Medicinal Products for Human Use (CHMP) recomendou que o cetoconazol oral não deve ser usado para o tratamento de infecções fúngicas, pois os benefícios do tratamento não superam mais os riscos. Como consequência disso, o cetoconazol oral pode estar indisponível ou ser restrito em alguns países.[44] [45] Seu uso é contraindicado em pacientes com doença hepática. Se usado, o fígado e a função adrenal devem ser monitorados antes e durante o tratamento.[46]

» A resistência aos agentes sistêmicos tradicionais, como itraconazol e fluconazol, foi descrita, o que pode exigir doses mais altas e ciclos mais longos desses medicamentos ou o uso primário de tratamentos tópicos mais antigos, como sulfeto de selênio e piritiona zínica.[47]

» A terbinafina e a griseofulvina orais são ineficazes no tratamento da PV.[6]

» Uma vez que os antifúngicos azólicos sistêmicos são mais bem absorvidos em ambiente ácido, eles devem ser tomados junto com uma bebida gaseificada. Para aumentar a distribuição do medicamento ao seu local de ação no estrato córneo, os pacientes podem tomar o medicamento 45 minutos antes de se exercitar a ponto de suar e esperar várias horas antes de tomar um banho.

adjunto luz ultravioleta (UV)

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A discromia resultante pode ser duradoura, especialmente em pacientes com PV hipopigmentada, mesmo após a erradicação bem-sucedida do patógeno. Em pacientes com PV hipopigmentada proeminente, a fototerapia com luz UV deve ser considerada após a completa erradicação do fungo, demonstrada por uma solução de hidróxido de potássio (KOH). A repigmentação pode ser esperada dentro de 3 semanas após o início da terapia UV, como UV-B, 3 vezes por semana.[51]

Agudo

- com doença recorrente após erradicação bem-sucedida do patógeno

mais

» A luz UV-B é segura em crianças com idade suficiente para tolerar ficar na cabine.

antifúngico tópico ou sistêmico profilático

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **sulfeto de selênio tópico**: (2.5%) crianças e adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas no primeiro e terceiro dia de cada mês durante 6 meses

Opções secundárias

» **cetoconazol**: crianças >2 anos de idade: 6.6 mg/kg por via oral uma vez por semana por 2 semanas, máximo de 400 mg/dose; adultos: 400 mg por via oral uma vez ao mês por 6 meses, ou 200 mg uma vez ao dia por 3 dias no início de cada mês por 6 meses

OU

» **itraconazol**: adultos: 400 mg por via oral uma vez ao mês por 6 meses

» Em pacientes com doença recorrente, pode ser necessário o tratamento profilático após um ciclo de tratamento bem-sucedido.

» O tratamento profilático de primeira linha, especialmente em crianças, é o sulfeto de selênio.[1]

» Se a terapia tópica profilática for ineficaz, as terapias de segunda linha incluem antifúngicos azólicos orais com dosagem de pulso.[48] [49] [50] A segurança e a eficácia do itraconazol oral não foram estabelecidas em crianças. O cetoconazol pode causar lesão hepática grave e insuficiência adrenal. Em julho de 2013, o European Medicines Agency's Committee on Medicinal Products for Human Use (CHMP) recomendou que o cetoconazol oral não deve ser usado para o tratamento de infecções fúngicas, pois os benefícios do tratamento não superam mais os riscos. Como consequência disso, o cetoconazol oral pode estar indisponível ou ser restrito em alguns países.[44] [45] Seu uso é contraindicado em pacientes com doença hepática. Se usado, o fígado e a função adrenal devem ser monitorados antes e durante o tratamento.[46]

» Uma vez que os antifúngicos azólicos sistêmicos são mais bem absorvidos em

Agudo

ambiente ácido, eles devem ser tomados junto com uma bebida gaseificada.

gestante

1a

terapia tópica

Opções primárias

» **piritiona zíncica tópica**: (1%) adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas uma vez ao dia por 2 semanas

OU

» **propilenoglicol tópico**: (50%) adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas duas vezes ao dia por 2 semanas

Opções secundárias

» **ciclopirox tópico**: (0.77%) adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas uma vez ao dia por 4 semanas

OU

» **terbinafina tópica**: (1%) crianças e adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas duas vezes ao dia por 2 semanas

» Terapia de primeira linha preferida para todos os pacientes, em especial gestantes.

» A maioria das terapias tópicas em geral é igualmente eficaz, e a seleção é baseada na preferência do paciente. Todo o pescoço, tronco, braços e pernas até os joelhos devem ser tratados, mesmo se apenas pequenas áreas estiverem envolvidas.[24]

» Terapias tópicas inespecíficas são mais antigas e relativamente baratas. A piritiona zíncica e o propilenoglicol não foram testados de modo adequado em gestantes. Entretanto, não foi observada nenhuma teratogenicidade ou embriotoxicidade em descendentes de animais de laboratório tratados com piritiona zíncica.[38] [39]

» A terbinafina e o ciclopirox também podem ser usados.

» Sulfeto de selênio e antifúngicos azólicos tópicos não devem ser usados na gestação. Entretanto, alguns médicos ainda utilizam o sulfeto de selênio por via tópica durante a gestação.

Agudo

■ com doença recorrente após erradicação bem-sucedida do patógeno

adjunto

luz ultravioleta (UV)

Tratamento recomendado para ALGUNS dos pacientes do grupo de pacientes selecionado

» A discromia resultante pode ser duradoura, especialmente em pacientes com PV hipopigmentada, mesmo após a erradicação bem-sucedida do patógeno. Em pacientes com PV hipopigmentada proeminente, a fototerapia com luz UV deve ser considerada após a completa erradicação do fungo, demonstrada por uma solução de hidróxido de potássio (KOH). A repigmentação pode ser esperada dentro de 3 semanas após o início da terapia UV, como UV-B, 3 vezes por semana.^[51] A luz UV-B é segura em gestantes.

mais

piritiona zíncica

Tratamento recomendado para TODOS os pacientes do grupo de pacientes selecionado

Opções primárias

» **piritiona zíncica tópica:** (1%) crianças e adultos: aplicar em todo o pescoço, tronco, braços e pernas no primeiro e terceiro dia de cada mês durante 6 meses

» Em pacientes com doença recorrente, pode ser necessário o tratamento profilático após um ciclo de tratamento bem-sucedido. O tratamento profilático de primeira linha em gestantes é a piritiona zíncica.

Novidades

Rilopirox

Um novo derivado sintético tópico da piridona com atividade fungicida contra leveduras. O rilopirox demonstrou atividade in vitro contra isolados da *Malassezia* obtidos de pacientes com pitíriase versicolor e dermatite seborreica.[52]

Pramiconazol

Um novo antifúngico triazólico eficaz no tratamento da pitíriase versicolor.[53] Entretanto, a eficácia em longo prazo é desconhecida e, devido a seu alto custo, não é considerado como terapia de primeira linha. Seu uso deve ser evitado em pacientes gestantes.

Recomendações

Monitoramento

Embora não haja nenhuma diretriz formal sobre o monitoramento em longo prazo de pacientes com pitíriase versicolor (PV), esta é uma doença relativamente assintomática com baixa morbidade e que não requer acompanhamento estrito.

Instruções ao paciente

Os pacientes devem ser informados do tempo necessário para que a pigmentação normal retorne após o tratamento bem-sucedido (até 6 semanas e algumas vezes mais em lesões hipopigmentadas). Além disso, os pacientes devem ser informados de que a PV tem uma alta taxa de recorrência e que pode ser necessário um tratamento profilático para um manejo bem-sucedido. Os pacientes devem ser encorajados a retornar para uma consulta de acompanhamento para discutir uma terapia profilática se houver recidiva da doença.

Complicações

Complicações	Período de execução	Probabilidade
discromia	variável	alta
Como o nome sugere, a pitíriase versicolor (PV), por definição, é caracterizada por anormalidades pigmentares. Após o tratamento bem-sucedido da PV, os pacientes podem esperar a resolução dessas alterações. Entretanto, mesmo após o tratamento bem-sucedido, eles devem estar cientes de que as anormalidades pigmentares associadas à PV podem levar até 6 semanas para a resolução completa e que isso não é um sinal de falha no tratamento. ^[32] Lesões hipopigmentadas, em particular, podem levar mais tempo para se resolver. ^[19]		

Prognóstico

A resolução espontânea da pitíriase versicolor (PV) é incomum, e a doença irá persistir por anos se não tratada.^[13] Felizmente, as opções de tratamento para a PV são seguras e eficazes. Entretanto, mesmo após o tratamento bem-sucedido, os pacientes e médicos devem estar cientes de que as anormalidades pigmentares associadas à PV podem levar até 6 semanas para a resolução completa e que isso não é um sinal de falha no tratamento.^[32] Lesões hipopigmentadas, em particular, podem levar mais tempo para se resolver.^[19] Além disso, devido ao fato de a conversão das leveduras *Malassezia* para a forma micelial patológica ser considerada decorrente, em muitos casos, de fatores endógenos do hospedeiro, a recorrência é comum em até 60% dos pacientes no primeiro ano após o tratamento e em até 80% após 2 anos.^{[6] [33]} Em consequência disso, os médicos devem considerar um tratamento profilático para os pacientes que tendem a apresentar episódios repetidos da doença.^[6]

Diretrizes de tratamento

América do Norte

Guidelines of care for superficial mycotic infections of the skin: Pityriasis (tinea) versicolor

Publicado por: American Academy of Dermatology

Última publicação em:
1996

Artigos principais

- Schwartz RA. Superficial fungal infections. *Lancet*. 2004 Sep 25-Oct 1;364(9440):1173-82.
- Gupta AK, Bluhm R, Summerbell R. Pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2002 Jan;16(1):19-33.
- Gupta AK, Batra R, Bluhm R, et al. Skin diseases associated with *Malassezia* species. *J Am Acad Dermatol*. 2004 Nov;51(5):785-98.
- Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER, et al. Guidelines of care for superficial mycotic infections of the skin: pityriasis (tinea) versicolor. Guidelines/Outcomes Committee. American Academy of Dermatology. *J Am Acad Dermatol*. 1996 Feb;34(2 Pt 1):287-9.

Referências

1. Schwartz RA. Superficial fungal infections. *Lancet*. 2004 Sep 25-Oct 1;364(9440):1173-82.
2. James WD, Berger TG, Elston DM. *Andrews' diseases of the skin: clinical dermatology*. 10th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2006.
3. Crespo-Erchiga V, Florencio VD. *Malassezia* yeasts and pityriasis versicolor. *Curr Opin Infect Dis*. 2006 Apr;19(2):139-47.
4. Aljabre SH, Alzayir AA, Abdulghani M, et al. Pigmentary changes of tinea versicolor in dark-skinned patients. *Int J Dermatol*. 2001 Apr;40(4):273-5.
5. Pontasch MJ, Kyanko ME, Brodell RT. Tinea versicolor of the face in black children in a temperate region. *Cutis*. 1989 Jan;43(1):81-4.
6. Gupta AK, Bluhm R, Summerbell R. Pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2002 Jan;16(1):19-33.
7. Faergemann J, Fredriksson T. Tinea versicolor with regard to seborrheic dermatitis: an epidemiological investigation. *Arch Dermatol*. 1979 Aug;115(8):966-8.
8. Odland GF, Kraning KK. Prevalence, morbidity, and cost of dermatological diseases (editorial). *J Invest Dermatol*. 1979;73(5):395-401. [Texto completo](#)
9. Wyre HW Jr, Johnson WT. Neonatal pityriasis versicolor. *Arch Dermatol*. 1981 Nov;117(11):752-3.
10. Balestri R, Rech G, Piraccini BM, et al. Pityriasis versicolor during anti-TNF- α monoclonal antibody therapy: therapeutic considerations. *Mycoses*. 2012 Sep;55(5):444-6.
11. Morishita N, Sei Y. Microreview of pityriasis versicolor and *Malassezia* species. *Mycopathologia*. 2006 Dec;162(6):373-6.

12. Gupta AK, Batra R, Bluhm R, et al. Skin diseases associated with *Malassezia* species. *J Am Acad Dermatol*. 2004 Nov;51(5):785-98.
13. Gupta AK, Kogan N, Batra R. Pityriasis versicolor: a review of pharmacological treatment options. *Expert Opin Pharmacother*. 2005 Feb;6(2):165-78.
14. Conklin RJ. Common cutaneous disorders in athletes. *Sports Med*. 1990 Feb;9(2):100-19.
15. Nazzaro-Porro M, Passi S. Identification of tyrosinase inhibitors in culture of *Pityrosporum*. *J Invest Dermatol*. 1978 Sep;71(3):205-8.
16. De Luca C, Picardo M, Breathnach A, et al. Lipoperoxidase activity of *Pityrosporum*: characterisation of by-products and possible role in pityriasis versicolor. *Exp Dermatol*. 1996(Feb);5(1):49-56.
17. Karaoui R, Bou-Resli M, Alzaid NS, et al. Tinea versicolor: ultrastructural studies on hypopigmented and hyperpigmented skin. *Dermatologica*. 1981;162(2):69-85.
18. Borgers M, Cauwenbergh G, Van De Ven M, et al. Pityriasis versicolor and *Pityrosporum ovale*: morphogenetic and ultrastructural considerations. *Int J Dermatol*. 1987 Nov;26(9):586-9.
19. Thoma W, Kramer HJ, Mayser P. Pityriasis versicolor alba. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2005 Mar;19(2):147-52.
20. Allen HB, Charles CR, Johnson BL. Hyperpigmented tinea versicolor. *Arch Dermatol*. 1976 Aug;112(8):1110-2.
21. Galdari I, El Komy M, Mousa A, et al. Tinea versicolor: histologic and ultrastructural investigation of pigmentary changes. *Int J Dermatol*. 1992 Apr;31(4):253-6.
22. Dotz WI, Henrickson DM, Yu GS, et al. Tinea versicolor: a light and electron microscopic study of hyperpigmented skin. *J Am Acad Dermatol*. 1985 Jan;12(1 Pt 1):37-44.
23. Kamalam A, Thambiah AS, Bagavandas M, et al. Mycosis in India: study in Madras. *Trans R Soc Trop Med Hyg*. 1981;75(1):92-100.
24. Faergemann J. Management of seborrheic dermatitis and pityriasis versicolor. *Am J Clin Dermatol*. 2000 Mar-Apr;1(2):75-80.
25. Hafez M, el-Shamy S. Genetic susceptibility in pityriasis versicolor. *Dermatologica*. 1985;171(2):86-8.
26. He SM, Du WD, Yang S, et al. The genetic epidemiology of tinea versicolor in China. *Mycoses*. 2008 Jan;51(1):55-62. [Texto completo](#)
27. Stein DH. Superficial fungal infections. *Pediatr Clin North Am*. 1983 Jun;30(3):545-61.
28. Borelli D, Jacobs PH, Nall L. Tinea versicolor: epidemiologic, clinical, and therapeutic aspects. *J Am Acad Dermatol*. 1991 Aug;25(2 Pt 1):300-5.

29. Lohoue Petmy J, Lando AJ, Kaptue L, et al. Superficial mycoses and HIV infection in Yaounde. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2004 May;18(3):301-4.
30. Spence-Shishido A, Carr C, Bonner MY, et al. In vivo Gram staining of tinea versicolor. *JAMA Dermatol*. 2013 Aug;149(8):991-2.
31. Yang S, Makredes M, O'Donnell P, et al. A case of Hansen Disease presenting as tinea versicolor. *Dermatol Online J*. 2013 Apr 15;19(4):7. [Texto completo](#)
32. El-Gothamy Z, Abdel-Fattah A, Ghaly AF. Tinea versicolor hypopigmentation: histochemical and therapeutic studies. *Int J Dermatol*. 1975 Sep;14(7):510-5.
33. Faergemann J. *Pityrosporum* species as a cause of allergy and infection. *Allergy*. 1999 May;54(5):413-9. [Texto completo](#)
34. Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER, et al. Guidelines of care for superficial mycotic infections of the skin: pityriasis (tinea) versicolor. Guidelines/Outcomes Committee. American Academy of Dermatology. *J Am Acad Dermatol*. 1996 Feb;34(2 Pt 1):287-9.
35. Croxtall JD, Plosker GL. Sertaconazole: a review of its use in the management of superficial mycoses in dermatology and gynaecology. *Drugs*. 2009;69(3):339-59.
36. Mills OH Jr, Kligman AM. Letter: Tretinoin in tinea versicolor. *Arch Dermatol*. 1974 Oct;110(4):638.
37. Shi TW, Ren XK, Yu HX, et al. Roles of adapalene in the treatment of pityriasis versicolor. *Dermatology*. 2012;224(2):184-8.
38. Wedig JH, Kennedy GL Jr, Jenkins DH, et al. Teratologic evaluation of dermally applied zinc pyrithione on swine. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1976 May;36(2):255-9.
39. Nolen GA, Patrick LF, Dierckman TA. A percutaneous teratology study of zinc pyrithione in rabbits. *Toxicol Appl Pharmacol*. 1975 Mar;31(3):430-3.
40. Kokturk A, Kaya TI, Ikizoglu G, et al. Efficacy of three short-term regimens of itraconazole in the treatment of pityriasis versicolor. *J Dermatolog Treat*. 2002 Dec;13(4):185-7.
41. Gupta AK, Lane D, Paquet M. Systematic review of systemic treatments for tinea versicolor and evidence-based dosing regimen recommendations. *J Cutan Med Surg*. 2014 Mar-Apr;18(2):79-90.
42. Köse O, Bülent Taştan H, Riza Gür A, et al. Comparison of a single 400 mg dose versus a 7-day 200 mg daily dose of itraconazole in the treatment of tinea versicolor. *J Dermatolog Treat*. 2002 Jun;13(2):77-9.
43. Wahab MA, Ali ME, Rahman MH, et al. Single dose (400 mg) versus 7 day (200 mg) daily dose itraconazole in the treatment of tinea versicolor: a randomized clinical trial. *Mymensingh Med J*. 2010 Jan;19(1):72-6.

44. Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency. Press release: oral ketoconazole-containing medicines should no longer be used for fungal infections. July 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)
45. European Medicines Agency. European Medicines Agency recommends suspension of marketing authorisations for oral ketoconazole. July 2013 [internet publication]. [Texto completo](#)
46. US Food and Drug Administration. FDA drug safety communication: FDA limits usage of Nizoral (ketoconazole) oral tablets due to potentially fatal liver injury and risk of drug interactions and adrenal gland problems. May 2016 [internet publication]. [Texto completo](#)
47. Helou J, Obeid G, Moutran R, et al. Pityriasis versicolor: a case of resistance to treatment. *Int J Dermatol*. 2014 Feb;53(2):e114-6.
48. Faergemann J, Djarv L. Tinea versicolor: treatment and prophylaxis with ketoconazole. *Cutis*. 1982 Oct;30(4):542-5;550.
49. Rausch LJ, Jacobs PH. Tinea versicolor: treatment and prophylaxis with monthly administration of ketoconazole. *Cutis*. 1984 Nov;34(5):470-1.
50. Faergemann J, Gupta AK, Al Mofadi A, et al. Efficacy of itraconazole in the prophylactic treatment of pityriasis (tinea) versicolor. *Arch Dermatol*. 2002 Jan;138(1):69-73. [Texto completo](#)
51. Jung EG, Bohnert E. Mechanism of depigmentation on pityriasis versicolor alba. *Arch Dermatol Res*. 1976 Oct 27;256(3):333-4.
52. Rubin AI, Bagheri B, Scher RK. Six novel antimycotics. *Am J Clin Dermatol*. 2002;3(2):71-81.
53. Faergemann J, Todd G, Pather S, et al. A double-blind, randomized, placebo-controlled, dose-finding study of oral pramiconazole in the treatment of pityriasis versicolor. *J Am Acad Dermatol*. 2009 Dec;61(6):971-6.

Imagens



IMAGES

Figura 1: Pitíriase versicolor em uma pessoa de pele clara

Do acervo de Brian L. Swick, MD



Figura 2: Pitíriase versicolor em uma pessoa de pele escura

Do acervo de Brian L. Swick, MD



Figura 3: Pitíriase versicolor hipopigmentada

Do acervo de Brian L. Swick, MD



Figura 4: Pitíriase versicolor em uma pessoa de pele clara

Do acervo de Brian L. Swick, MD



Figura 5: Pitíriase versicolor hiperpigmentada

Do acervo de Brian L. Swick, MD



Figura 6: Pitíriase versicolor hiperpigmentada

Do acervo de Brian L. Swick, MD

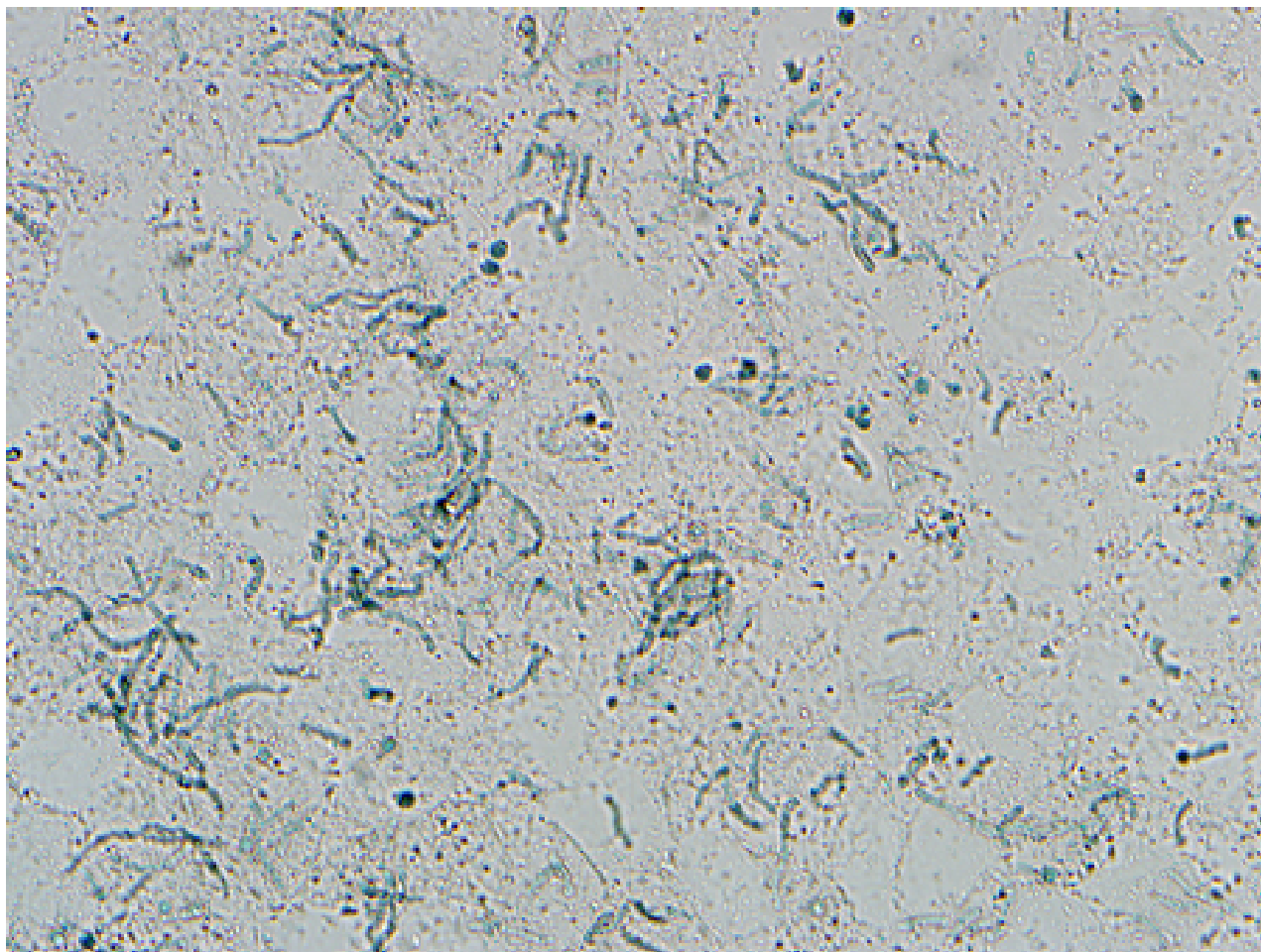


Figura 7: Solução de hidróxido de potássio (KOH) e negro de clorazol mostrando hifas curtas e esporos

Do acervo de Brian L. Swick, MD

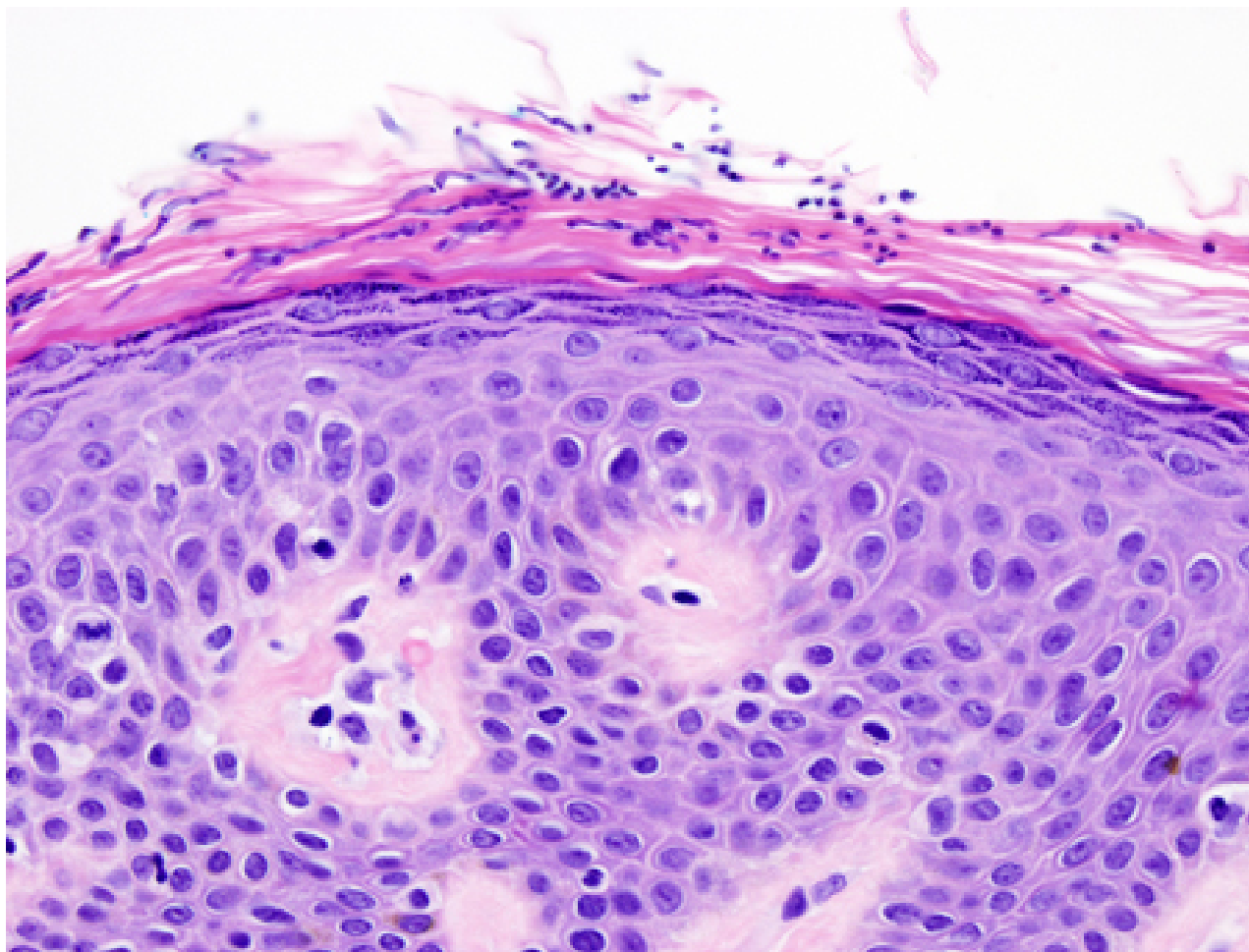


Figura 8: Biópsia de pele mostrando hifas curtas e leveduras

Do acervo de Brian L. Swick, MD

Aviso legal

Este conteúdo destinase a médicos que não estão nos Estados Unidos e no Canadá. O BMJ Publishing Group Ltd. ("BMJ Group") procura certificarse de que as informações fornecidas sejam precisas e estejam atualizadas; no entanto, não fornece garantias nesse sentido, tampouco seus licenciantes, que fornecem determinadas informações vinculadas ao seu conteúdo ou acessíveis de outra forma. O BMJ Group não defende nem endossa o uso de qualquer tratamento ou medicamento aqui mencionado, nem realiza o diagnóstico de pacientes. Os médicos devem utilizar seu próprio julgamento profissional ao utilizar as informações aqui contidas, não devendo considerá-las substitutas, ao abordar seus pacientes.

As informações aqui contidas não contemplam todos os métodos de diagnóstico, tratamento, acompanhamento e medicação, nem possíveis contraindicações ou efeitos colaterais. Além disso, com o surgimento de novos dados, tais padrões e práticas da medicina sofrem alterações; portanto, é necessário consultar diferentes fontes. É altamente recomendável que os usuários confirmem, por conta própria, o diagnóstico, os tratamentos e o acompanhamento especificado e verifiquem se são adequados para o paciente na respectiva região. Além disso, é necessário examinar a bula que acompanha cada medicamento prescrito, a fim de verificar as condições de uso e identificar alterações na posologia ou contraindicações, em especial se o agente a ser administrado for novo, raramente utilizado ou tiver alcance terapêutico limitado. Devese verificar se, na sua região, os medicamentos mencionados são licenciados para o uso especificado e nas doses determinadas. Essas informações são fornecidas "no estado em que se encontram" e, na forma da lei, o BMJ Group e seus licenciantes não assumem qualquer responsabilidade por nenhum aspecto da assistência médica administrada com o auxílio dessas informações, tampouco por qualquer outro uso destas. Estas informações foram traduzidas e adaptadas com base no conteúdo original produzido pelo BMJ no idioma inglês. O conteúdo traduzido é fornecido tal como se encontra na versão original em inglês. A precisão ou confiabilidade da tradução não é garantida nem está implícita. O BMJ não se responsabiliza por erros e omissões provenientes da tradução e da adaptação, ou de qualquer outra forma, e na máxima extensão permitida por lei, o BMJ não deve incorrer em nenhuma responsabilidade, incluindo, mas sem limitação, a responsabilidade por danos provenientes do conteúdo traduzido.

NOTA DE INTERPRETAÇÃO: Os numerais no conteúdo traduzido são exibidos de acordo com a configuração padrão para separadores numéricos no idioma inglês original: por exemplo, os números de 4 dígitos não incluem vírgula nem ponto decimal; números de 5 ou mais dígitos incluem vírgulas; e números menores que a unidade são representados com pontos decimais. Consulte a tabela explicativa na Tab 1. O BMJ não aceita ser responsabilizado pela interpretação incorreta de números em conformidade com esse padrão especificado para separadores numéricos. Esta abordagem está em conformidade com a orientação do Serviço Internacional de Pesos e Medidas (International Bureau of Weights and Measures) (resolução de 2003)

<http://www1.bipm.org/jsp/en/ViewCGPMResolution.jsp>

Estilo do BMJ Best Practice	
Numerais de 5 dígitos	10,00
Numerais de 4 dígitos	1000
Numerais < 1	0.25

Tabela 1 Estilo do BMJ Best Practice no que diz respeito a numerais

Esta versão em PDF da monografia do BMJ Best Practice baseia-se na versão disponível no sítio web actualizada pela última vez em: Dec 28, 2017.

As monografias do BMJ Best Practice são actualizadas regularmente e a versão mais recente disponível de cada monografia pode consultar-se em bestpractice.bmj.com. A utilização deste conteúdo está sujeita à nossa declaração de exoneração de responsabilidade. © BMJ Publishing Group Ltd 2019. Todos os direitos reservados.

O BMJ pode atualizar o conteúdo traduzido de tempos em tempos de maneira a refletir as atualizações feitas nas versões originais no idioma inglês em que o conteúdo traduzido se baseia. É natural que a versão em português apresente eventuais atrasos em relação à versão em inglês enquanto o conteúdo traduzido não for atualizado. A duração desses atrasos pode variar.

Veja os [termos e condições do website](#).

Contacte-nos

+ 44 (0) 207 111 1105

support@bmj.com

BMJ

BMA House

Tavistock Square

London

WC1H 9JR

UK

BMJ Best Practice

Colaboradores:

// Autores:

Brian L. Swick, MD

Clinical Associate Professor

Departments of Dermatology and Pathology, University of Iowa, Iowa City, IA

DIVULGAÇÕES: BLS declares that he has no competing interests.

// Colegas revisores:

Hobart Walling, MD, PhD

Private Practice of Dermatology

Coralville, IA

DIVULGAÇÕES: HW declares that he has no competing interests.

Helen Goodyear, MBChB, MRCP, FRCPCH, MD, MMed

Consultant Paediatrician

Heartlands Hospital, Birmingham, UK

DIVULGAÇÕES: HG declares that she has no competing interests.