

Formas clínicas excepcionales de pitiriasis versicolor

Exceptional clinical forms of pityriasis versicolor.

Andrea Méndez,¹ Alexandro Bonifaz²

Estimados editores:

Las micosis superficiales cutáneas son producidas por diferentes agentes que invaden estructuras queratinizadas en el humano, como lo son el estrato córneo, las uñas y el pelo.^{1,2} La pitiriasis versicolor, también conocida (erróneamente) como tiña versicolor, es una infección micótica superficial de la piel, frecuente en la población mexicana, con incidencia reportada de 32% en zonas tropicales. La enfermedad fue observada por primera vez en 1846 por Eichsteat,² en 1857 fue identificado el hongo y en 1889 se propuso el género *Malassezia*.³ Es un padecimiento ocasionado por diversas levaduras del género *Malassezia* sp en un ambiente propicio, porque normalmente es parte de la microbiota cutánea. *Malassezia* spp son levaduras dimórficas y lipofílicas, por lo que prolifera en ambientes con abundantes lípidos, actualmente se conocen como causales de pitiriasis versicolor las especies *M. furfur*, *M. pachidermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. slooffiae*, *M. restricta* y *M. obtusa*; *M. globosa* es la más frecuente.^{3,4}

Su patogenia inicia cuando pasa de ser saprófito (forma levaduriforme) a su fase micelial, esto es provocado por el conjunto de ciertos factores, como la predisposición genética, seborrea, hiperhidrosis, inmunosupresión, exposición solar, humedad ambiental, administración de corticosteroides tópicos o sistémicos, que llevan a un ambiente cómodo para el desarrollo de *Malassezia* sp, que invade el estrato córneo y el infundíbulo folicular con respuesta inflamatoria discreta. *Malassezia* ocasiona un efecto citotóxico que inhibe la dopa-tirosin-cinasa en los melanocitos, esto, a su vez, induce la alteración en la cantidad y la agregación de los melanosomas, formando clínicamente discromías, aunado a descamación por un efecto queratolítico; la patogenicidad de *Malassezia* también se ha atribuido a su capacidad de formar bio-

¹ Residente de Medicina Interna.

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

Recibido: agosto 2018

Aceptado: septiembre 2018

Correspondencia

Alexandro Bonifaz
a_bonifaz@yahoo.com.mx

Este artículo debe citarse como

Méndez A, Bonifaz A. Formas clínicas excepcionales de pitiriasis versicolor. Dermatol Rev Mex. 2019 mayo-junio;63(3):347-351.

películas, que es un mecanismo evasivo y actúa como barrera ante agentes antimicrobianos.^{3,5}

En términos clínicos, la pitiriasis versicolor se clasifica en eritematosa, hipocrómica (la más frecuente), hipercrómica e hipo-hipercrómica, según su color; las lesiones son asintomáticas y se caracterizan por ser manchas de color variable, con escama fina, sus formas van de numular, lenticular, reticular y folicular, pueden llegar a confluir para formar placas eritemato-escamosas; existe el signo clínico de Zireli, que es el estiramiento de la piel que ocasiona desprendimiento de escamas. En el adulto se localizan en el tórax anterior y posterior, los brazos y los muslos y con menos frecuencia afecta los antebrazos, el abdomen y los pliegues, mientras que en la población infantil es más frecuente que afecte la cara (hipocrómica) en la frente, la región interiliar y los surcos nasogenianos.^{3,6}

Existen otras formas clínicas menos frecuentes, que según la bibliografía pueden variar. Se han reportado las formas atrófica, vitiligoide, dermatofitoide, cricinata (imbricada), acral y folicular, de todas éstas la variedad atrófica es la más frecuente (**Figuras 1 a 4**).³

La manifestación atrófica originalmente la describieron De Graciansky y Mery⁷ en 1971, reportada previamente como una complicación posterior a la aplicación de corticoesteroides; sin embargo, en la actualidad se encuentran casos reportados en los que no hubo esta asociación, lo que causa controversia en su clasificación. Su diagnóstico diferencial se realiza con enfermedades de la colágena, como morfea, lupus eritematoso sistémico, poiquilo-dermatosis atípica, sarcoidosis, cutis laxa, necrobiosis lipídica, atrofia por esteroides, eritrasma y pitiriasis rosea; lo que los diferencia es la histología, en la que se observan las esporas e hifas características, además del alivio posterior al tratamiento antimicótico. Su patología se cree es secundaria a



Figura 1. Pitiriasis versicolor atrófica (cortesía de Hinojosa E).

que los antígenos de *Malassezia* en la epidermis pueden ocasionar una reacción de hipersensibilidad tipo IV, produciendo una respuesta TH1, con liberación de citocinas inflamatorias, como IL-1 y TNF- α , que resultan en apoptosis y proliferación inadecuada de queratinocitos, además, los histiocitos estimulados liberan elastasa que ocasiona elastólisis. Una serie de casos realizada por Levy y su grupo⁸ recientemente identificó aumento en las metaloproteinasas, potentes inhibidores de la síntesis de fibras elásticas, lo que puede contribuir a la atrofia, que en los cortes histológicos se vio como elastólisis papilar dérmica; en los casos reportados en la bibliografía, el intervalo de edad es de 17 a 74 años, con duración media de la dermatosis de dos años, esto último podría predisponer a los pacientes



Figura 2. Pitiriasis versicolor papuloide (con lesiones de tipo papular).



Figura 4. Pitiriasis versicolor circinada (con escamas imbricadas que simulan tiña imbricata o tokelau).



Figura 3. Pitiriasis versicolor dermatofitoide (con hipocromía y borde activo eritematoso), similar a tiña microspórica.

a padecer atrofia secundaria. Todavía no puede determinarse si esta enfermedad es una variante más o consecuencia del mal tratamiento, debido a que *Malassezia* rompe la barrera cutánea por estar confinada al estrato córneo, que ocasiona mejor absorción del esteroide y esto, a su vez, induce atrofia (localizada a la zona con pitiria-

sis); por lo que el término pitiriasis versicolor pseudoatrófica puede ser más adecuado.⁸⁻¹⁰ En la actualidad todavía no ha podido determinarse si esta enfermedad es realmente una variedad de pitiriasis versicolor o consecuencia del mal tratamiento.⁹⁻¹⁴

La variedad clínica folicular, raramente reportada, se manifiesta como múltiples máculas marrón claro asociadas con prurito leve con distribución folicular, habitualmente en el cuello, el tórax, el abdomen y la región proximal de los brazos y los muslos.¹⁵

La forma vitiligoide se distingue por placas acrómicas similares al vitíligo; sin embargo, la pitiriasis versicolor muestra fina escama. La forma dermatofitoide se manifiesta con placas hipo o hiperpigmentadas con borde aparentemente "activo" bien delimitado y suelen ser similares a las dermatofitosis o tiñas del cuerpo.³ El término *imbricata* implica la sobreposición de tejas o capas, por esto se le llamó así a la variedad imbricada, donde las lesiones son manchas hipopigmentadas circulares a ovaladas con escamas sobrepuestas entre sí de forma paralela;

esta variedad se ha reportado rara vez y no existe suficiente información en la bibliografía.¹⁶

Con toda esta diversidad de formas clínicas, se hace más necesario el diagnóstico adecuado, en general, se requiere examen directo con KOH o con cinta adhesiva transparente, donde se observan levaduras redondas arracimadas con filamentos gruesos. No se requiere cultivo para el diagnóstico, pero puede efectuarse con fines de investigación, se realiza en medios como agar Dixon-modificado, su desarrollo tarda 3 a 7 días. *M. pachydermatis* es una especie no lípido-dependiente, por lo que requiere medios distintos como el de Sabouraud adicionado de antibiótico. Otro método diagnóstico auxiliar es la luz de Wood para conocer la extensión de la dermatosis (**Figura 5**).^{1,3}

El tratamiento contra la pitiriasis versicolor es amplio, por su alta respuesta a azólicos tópicos y sistémicos y es similar entre las diferentes formas clínicas a excepción de la forma atrófica, que requiere un tratamiento más extenso; sin embargo, es una enfermedad recurrente por ser dependiente de los factores endógenos y exógenos del huésped.¹⁷

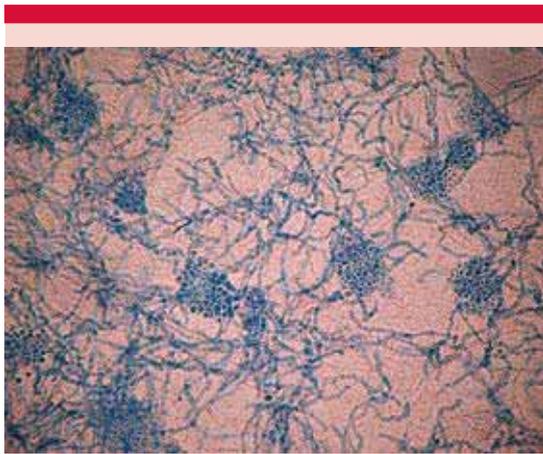


Figura 5. Múltiples filamentos y levaduras de pitiriasis versicolor imbricata (KOH + azul de metileno, 40x).

CONCLUSIONES

La pitiriasis versicolor es una enfermedad de alta prevalencia en la población mexicana, con mayor incidencia en zonas tropicales, esto hace que sea indispensable conocer las múltiples formas clínicas de *Malassezia* y su diagnóstico. Es importante reconocer que, a pesar de los múltiples estudios y reportes de casos, hacen falta estudios que aclaren la patología de la pitiriasis versicolor atrófica y, además, sería interesante conocer la relación que pudiera existir entre las especies del género *Malassezia* y las múltiples manifestaciones clínicas.

REFERENCIAS

1. Bumgarner FE, Burke RC. Pityriasis versicolor; atypical clinical and mycologic variations. Arch Dermatol Syphilol 1949;59:192-195.
2. Sánchez-Saldaña L, Matos-Sánchez R. Infecciones micóticas superficiales. Dermatología Peruana 2009;19:45-6.
3. Padilla-Desgarenes MC. Pitiriasis versicolor. Dermatología Rev Mex 2005;49:157-167.
4. Bonifaz A. Micología médica básica. 5ª ed. Ciudad de México: McGraw-Hill.
5. Allen HB, Goyal K, Ogrich L. Biofilm formation by *Malassezia furfur/ovale* as a possible mechanism of pathogenesis in tinea versicolor. J Clin Exp Dermatol Res 2015;6:28-30.
6. Rodríguez de Olivera J, Mazocco V, Steiner D. Pitiriasis versicolor. An Bras Dermatol 2002;77:611-18.
7. Graciansky P, Mery F. Atrophie sur pityriasis versicolor après corticothérapie locale prolongée. Bull Soc Frac Dermatol Syph 1971;78:295.
8. Levy JM, Magro C. Atrophying pityriasis versicolor as an idiosyncratic T cell-mediated response to *Malassezia*: A case series. J Am Acad Dermatol 2017;730-35.
9. Cullingham K, Hull P. Atrophying pityriasis versicolor. Can Med Assoc J 2014;186:776.
10. Yun-Seok Y, Min-Kyung S, Choong-Rim H. Atrophying pityriasis versicolor: Is this a new variant of pityriasis versicolor? Ann Dermatol 2010;2010:22:456.
11. Hinojosa E, Bonifaz A. Pitiriasis versicolor variedad atrófica: a propósito de un caso. Dermatología CMQ 2014;12:295-96.
12. Stephen J, Magro C. Atrophying pityriasis versicolor as an idiosyncratic T cell-mediated response to *Malassezia*: A case series. J Am Acad Dermatol 2017;76(4):730-735.

13. Romano C, Maritati E, Ghilardi A, Miracco C, Mancianti F. A case of pityriasis versicolor atrophicans. *Mycoses* 2005;48(6):439-441.
14. Allegue F, et al. Pitiriasis versicolor atrofica. *Actas Dermosifiliogr* 2017;109(5):455-457.
15. Arif T, Rathe S. Follicular pityriasis versicolor-Rare variant of a common dermatological disease. *Our Dermatology Online* 2015;6:105-106.
16. Zawar V, Chuh A. Pityriasis versicolor imbricata- overlapping parallel scales in a novel variant of pitiriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2008;22:1120-1156.
17. Gupta A, Bluhm R, Summerbell R. Pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002;16:19-33.

