

Forma atípica de pitiriasis versicolor. A propósito de un caso

M.^a Isabel Hernández García¹, José Antonio Páez Serrano², Adolfo Sanz Asenjo³, José Ramón Ramírez⁴

Med Mil (Esp) 2002; 58 (3): 39-40

RESUMEN

La pitiriasis versicolor pseudoatrofiante es una observación poco frecuente de la pitiriasis versicolor que se relaciona con la aplicación prolongada de corticoides tópicos. Presentamos el caso de un varón de 60 años que desarrolló un cuadro compatible con pitiriasis versicolor pseudoatrofiante tras la aplicación durante 10 meses de dipropionato de betametasona.

PALABRAS CLAVE: Pitiriasis versicolor pseudoatrofiante. *Malassezia Furfur*.

INTRODUCCIÓN

La pitiriasis versicolor (PV) es una infección micótica, superficial y crónica de la piel causada por la levadura *Pitirosporum* o *Malassezia* (M), caracterizada por lesiones maculosas escamosas de color marrón pardusco y lesiones maculosas hipopigmentadas que se localizan principalmente a nivel del tronco, sobretodo en aquellas zonas ricas en glándulas ecrinas y sebáceas. La *Malassezia furfur* (MF) puede presentarse de forma saprofítica en la piel normal, la transformación de saprofito a patógeno con frecuencia (aunque no siempre) se asocia a un cambio de la forma levuriforme a micelial (1). Este cambio se ve favorecido por el aumento de humedad, aumento de la temperatura, piel grasa, hiperhidrosis, tratamiento inmunosupresor o inmunocelular.

Existe una variante la PV pseudoatrofiante (PVSA) muy infrecuente que simula una atrofia dérmica, se relaciona con la aplicación prolongada de corticoides tópicos y es de carácter reversible.

Presentamos el caso de un varón que sobre unas lesiones previas marronáceas y tras la aplicación en las mismas de corticoides tópicos durante 10 meses, desarrolló una PVSA.

OBSERVACIÓN CLÍNICA

Paciente varón de 60 años de edad con antecedentes personales de oligofrenia secundaria a una hidrocefalia en la infancia, obesidad e hiperhidrosis, que refería presentar desde hacía 10 meses lesiones a nivel del tronco y abdomen de coloración a su inicio marronácea y después rojiza muy pruriginosas. Dichas lesiones fueron diagnosticadas por su médico de cabecera de eczema y tratadas con betametasona dipropionato tópicamente desde entonces.

En la exploración física el paciente presentaba grandes lesiones maculosas eritematosas, de bordes regulares, bien delimitados, con diferentes tamaños, la mayor de ellas medía aproximadamente 20cm por 7cm (Figura 1), indoloras a la palpación, distribuidas por la cara anterior y posterior del tórax y abdomen, con formas ovaladas o redondeadas y de superficie deprimida que impresionaban de atrofodermia. Algunas de ellas presentaban lesiones satélites de iguales características.

La biopsia se realizó de uno de los bordes de la lesión de mayor tamaño, encontrándose en la epidermis alguna zona atrófica, con apolillamiento de la membrana basal y presencia de hematíes y esporas micóticas en la capa córnea PAS +, al nivel de dermis superficial y profunda existía mucha fibrosis y pérdida parcial de las fibras elásticas, así como un infiltrado mixto nivel de dermis papilar compuesto por neutrófilos y eosinófilos.

El diagnóstico anatomopatológico fue de tiña versicolor. (El estudio microbiológico fue positivo para *Malassezia furfur*.)

A la vista de los resultados se estableció el diagnóstico clínico de PVSA y pautamos en primer lugar, retirada del corticoide tópico e iniciamos tratamiento con itraconazol vía oral a dosis de 200mg/día durante 9 días y posteriormente 100 mg/día otros 18 días. El paciente volvió a nuestra consulta al mes del inicio del tra-

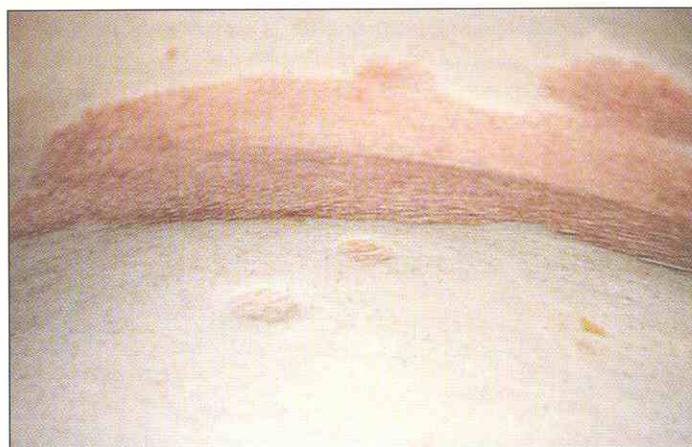


Figura 1. Detalle de la lesión mayor a nivel del tronco.

¹ Cap. Médico. Servicio de Dermatología. Hospital Militar de Valencia.

² Médico Civil. Servicio de Dermatología. Hospital Militar "Gómez Ulla". Madrid.

³ Cte. Médico. Servicio de Dermatología. Hospital "Gómez Ulla". Madrid.

⁴ Cap. Médico. Servicio de Anatomía Patológica. Hospital "Gómez Ulla". Madrid.

Dirección para correspondencia: M.^a Isabel Hernández García. Fortaleza, 21. 28048 El Pardo (Mingorubio). Madrid.

Recibido: 1 de junio de 2001.

Aceptado: 13 de febrero de 2002.

tamiento con desaparición de las lesiones, tan sólo presentaba una discreta hipopigmentación residual que desapareció al mes siguiente.

DISCUSIÓN

Presentamos un caso clínico compatible con una PVSA tras la aplicación de un corticoide tópico, betametasona dipropionato durante 10 meses, el diagnóstico diferencial que se nos planteó fue el de una atrofodermia por corticoides, sin embargo, en este último caso, lo primero que se produce es una atrofia epidérmica con tendencia a la formación de equimosis seguida de una atrofia dérmica e incluso hipodérmica que clínicamente se objetiva como una depresión de la piel, con formación de estrías extensas de carácter irreversible. En nuestro caso, no existía equimosis, ni estrías extensas, ni otros estigmas secundarios al uso de corticoides tópicos entre los que se encuentran la hipertriosis, el acné corticoideo, las pseudocicatrices estelares espontáneas y la rubeosis esteroideal.

Por otro lado, las variaciones en el color de las lesiones, la obesidad, la hiperhidrosis del paciente así como la buena respuesta terapéutica a antifúngicos orales, la ausencia de una atrofia importante en la histopatología, la reversibilidad del cuadro, unido todo ello a los resultados de las exploraciones complementarias nos inclinamos a establecer el diagnóstico de PVSA.

Las primeras referencias bibliográficas de PVSA datan de 1971 y fueron descritas por De Graciansky *et al* (2), siendo el corticoide aplicado acetato de fluocinolona, en 1972 Tosti *et al* (3) proponen que la MF puede desarrollarse entre las células del estrato córneo, rompiendo la sustancia cementante y formando espacios en los cuales esta levadura anida. Estos cambios se producen al nivel de los dos tercios externos la capa córnea, pudiendo producir pérdida de cohesión de los corneocitos, esta alteración en la barrera de la piel, permitiría aumentar la penetración del corticoide tópico. En 1981 Millaseca *et al* (4) proponen que la MF sintetiza una elastasa con destrucción de las fibras elásticas que también facilitarían la penetración del corticoide. En 1987 Wagner *et al* (5) sustituyeron el nombre de la enfermedad PV atrofianza por PVSA dado el carácter reversible de las lesiones, por otro lado plantearon la posibilidad de que la MF produjera sustancias que darían como resultado la acromización de la piel, la MF produce ácido azelaico en el estrato córneo con inhibición subsiguiente de la tirosinasa y la hipopigmentación residual, necesitando un tiempo de recuperación de los melanocitos que puede persistir incluso después de la desaparición del hongo en la piel (1).

Se han descrito casos de PVSA tras la aplicación de varios corticoides entre los que están la betametasona valerato, clobetasona butirato, beclometasona dipropionato (6), valeriano de difluorcorcolona (7) y dipropionato de betametasona (8).

La taxonomía del género *Malassezia* ha sido revisada recientemente por Midgley *et al* (9), pertenece a la clase de los Basidiomycetos, familia de las cryptococcaceae distinguiéndose 7 especies, 6 de ellas son lipodependientes (*M furfur*, *M sympodialis*, *M globosa*, *M obtusa*, *M restricta* y *M slooffiae*) y otra no lipodependiente la *M pachydermatis*, claramente asociada a carnívoros domésticos. Los términos de *Pitiriosporum orbiculare* y *P ovale* o *M ovales* son sinónimos y han quedado en desuso, siendo sustituidos por el de *M furfur*.

Microbiológicamente, el examen directo de las escamas en preparaciones de hidróxido potásico (KOH) o con la tinción de Cohen, es el procedimiento habitual y suficiente para el diagnóstico de la *M furfur*, el examen bajo luz de Wood que revela una fluorescencia verde amarillenta tiene poco interés diagnóstico. El cultivo sólo se realiza con fines de investigación, se requiere de medios especiales, pueden emplearse Saboureaud con aceite de oliva y el medio Dixon.

Hemos presentado un caso compatible con una PVSA secundaria a la aplicación tópica de betametasona dipropionato con buena respuesta terapéutica tras la supresión de este corticoide e instaurar tratamiento con itraconazol vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palacio-Hernanz, More MK. Pitiriasis versicolor y otros procesos superficiales producidos por levaduras lipofílicas. En: Torres Rodríguez JM, Palacio-Hernanz A, Guarro-Artigas J, Negroni-Briz R, Pereiro-Miguens eds. *Micología médica*. Barcelona, 1994; 51-63.
2. De Graciansky P, Mery F. Atrophie sur pityriasis versicolor après corticothérapie locale prolongée. *Bull Soc Fr Derm Syph* 1971; 78:295.
3. Tosti A, Villardita S, Fazzani ML. The parasitic colonization of the horny layer in tinea versicolor. *J Invest Dermatol* 1972; 59: 233-237.
4. Millaseca ML, González-Herrada C, Herranz J, Corripio F, Jaquetti G. Pitiriasis versicolor atrófica yatrogénica. *Gaceta Dermatológica* 1981; 2:109-112.
5. Wagner G, Lubach C: Pityriasis versicolor pseudoatrophicans. *Hautkr* 1987; 62:321-324
6. Tatnall FFM, Rycroft RJG. Pityriasis versicolor with atrophy induced by topical steroids application. *Clin Exp Dermatol* 1985; 10: 258-261.
7. Vera Castaño A, Trasobares Marugan L, Del Valle Martín M, Hernanz Hermosa JM, Del Palacio Hernanz. Pitiriasis versicolor atrófica inducida por corticoides tópico fluorados. *Actas Dermo-Sif* 1989; 80:69-71.
8. Mazuecos Blanca J, García-Bravo B, Moreno Giménez JC, Sotillo I, Camacho F. Pitiriasis versicolor pseudoatrófica. *Med Cut ILA* 1990: 101-103.
9. Midgley G. The lipophilic yeast: state of the art and prospects. *Med Mycol* 200; 38: 9-16.