
PITIRÍASE VERSICOLOR: ABORDAGEM CLÍNICA E LABORATORIAL

Luciana Gadelha do A. Miranda,¹ Vera Magalhães,² Edeltrudes de O. Lima,³
Neuza Maria Cavalcante de Oliveira⁴ e Wellington Lopes Vieira⁵

RESUMO

A pitiríase versicolor (PV), uma micose superficial causada por leveduras lipofílicas do gênero *Malassezia*, constitui o distúrbio de pigmentação cutânea mais freqüente do mundo. Caracterizada por máculas hipo ou hiperocrômicas, é uma doença de fácil diagnóstico, porém propensa à cronicidade e à recidiva. Atualmente são conhecidas nove espécies de *Malassezia*: *M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. dermatis* e *M. nana*. O objetivo deste artigo é fazer uma revisão atualizada do tema, incluindo taxonomia, epidemiologia, quadro clínico, diagnóstico, tratamento e profilaxia da pitiríase versicolor.

DESCRITORES: Pitiríase versicolor. *Malassezia* spp. Identificação.

INTRODUÇÃO

A pitiríase versicolor (PV) é uma micose superficial causada por leveduras do gênero *Malassezia*. É considerada o distúrbio de pigmentação cutânea mais freqüente do mundo, sendo conhecida também como tínea versicolor, dermatomicose furfurácea, tínea flava ou acromia parasitária (19). Embora de diagnóstico simples, a tendência à recidiva representa a maior dificuldade relacionada ao seu tratamento.

Eichstedt foi o primeiro a reconhecer a PV como afecção fúngica, em 1853; porém, só em 1889, o fungo veio a receber uma denominação, dada por

1 Dermatologista, mestre em Medicina Tropical pela Universidade Federal de Pernambuco (UFPE).

2 Professora do Departamento de Medicina Tropical do Centro de Ciências da Saúde (CCS), UFPE.

3 Professora do Departamento de Ciências Farmacêuticas do CCS da Universidade Federal da Paraíba (UFPB).

4 Bioquímica do Departamento de Ciências Farmacêuticas do CCS-UFPB.

5 Bioquímico estagiário do Departamento de Ciências Farmacêuticas do CCS-UFPB.

Endereço para correspondência: Rua José Cavalcante Chaves, 100/801, Expedicionários, CEP: 58041-090. João Pessoa-PB. E-mail: lugmm@hotmail.com; lugmm@ig.com.br

Recebido para publicação em 14/1/2004. Revisto em 29/12/2004. Aceito em 15/1/2005.

Baillon: *Malassezia furfur* (32). Em 1913, Castellani & Chalmers passaram a chamar os esporos da *Malassezia furfur* de *Pityrosporum ovale*, e a forma globosa foi nomeada *Pytirosporum orbiculare* por Gordon, em 1951 (32). Antigamente, a designação *Malassezia* era usada para descrever a fase miceliana do fungo, enquanto a fase leveduriforme era nomeada *Pytirosporum* (40). Atualmente o termo *Pytirosporum* é considerado obsoleto, sendo utilizada a designação *Malassezia* para ambas as formas: micélio e levedura (30).

Apenas *M. furfur* era considerada, até 1996, como agente causador de PV. Após essa data, outras espécies de *Malassezia* foram identificadas e apontadas como causas da afecção.

Até o momento, nove espécies de *Malassezia* são conhecidas: *M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. dermatis* e *M. nana* (24, 32, 42). Das nove espécies, apenas seis (*M. furfur*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta*, *M. slooffiae* e *M. sympodialis*) já foram isoladas em pacientes com PV (19). *M. pachydermatis*, rara no homem, e *M. nana* são responsáveis por quadros de otite média em animais (24), enquanto *M. dermatis* é descrita apenas na pele de pacientes com dermatite atópica (42). O gênero *Malassezia* está relacionado também com a foliculite pitirospórica, dermatite seborréica (20,35), papilomatose confluyente e reticulada (15), onicomiose (40) e infecção nodular dos cabelos (28), podendo ainda agravar lesões psoriásicas ou precipitar o seu aparecimento nos indivíduos portadores de PV (38). Além dessas complicações, há relatos de septicemia por *Malassezia* spp em neonatos fazendo uso de nutrição parenteral (23).

Continuamente surgem novas informações sobre essas leveduras, agregando conhecimentos e modificando conceitos antigos, sendo imperativa a constante atualização. Este artigo se propõe a fazer uma revisão do tema, discutindo aspectos clínicos e laboratoriais dessa discromia tão freqüente.

CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS E EPIDEMIOLÓGICAS

A PV tem ocorrência universal, sendo mais prevalente nas regiões tropicais e semi-tropicais, onde o clima é quente e úmido. Estima-se que, nessas regiões, 40% da população seja afetada (23, 43). Uma pesquisa realizada no Ambulatório Médico Nacional nos Estados Unidos mostrou que 2,9 milhões de consultas por ano são atribuídas a PV, o que corresponde a uma taxa anual de 110 consultas por 100.000 habitantes (31).

Clinicamente, a PV caracteriza-se por máculas ou placas pouco elevadas, hipo ou hiperocrômicas (de cor rósea, castanho-clara ou marrom), podendo coexistir várias tonalidades em um mesmo paciente. As lesões podem coalescer e atingir áreas extensas, causando eventualmente repercussões emocionais pelo aspecto inestético (9). Costumam ser descamativas e assintomáticas, embora alguns pacientes relatem prurido. Localizam-se preferencialmente em áreas seborréicas, conquanto haja descrição de acometimento de regiões inusitadas, como pênis (2), pálpebras (34) e flexuras (3).

Embora não seja rara na infância, é nitidamente mais freqüente nos adultos jovens e nos adolescentes (37, 44), em virtude da maior atividade das glândulas sebáceas nessa faixa etária, de modo a favorecer o desenvolvimento do fungo (15). Não há predileção por sexo, porém as mulheres apresentam com maior freqüência lesões na face, provavelmente pelo uso de cosméticos nessa região (44).

Aliados à suscetibilidade individual, alguns fatores aumentam a incidência da PV, tais como: temperatura elevada e umidade relativa do ar – fatores exógenos –, pele oleosa, hiperidrose, fatores hereditários, uso de corticosteróides e/ou imunossupressores e síndrome de Cushing – fatores endógenos (13, 15). No entanto, em um estudo realizado com oficiais da marinha italiana, o único fator de risco estatisticamente significativo foi a história prévia de PV (25).

PATOGENIA

Malassezia spp é constituinte normal da biota da pele humana (2, 15, 19, 39, 43), encontrando-se predominantemente na forma de levedura. O aparecimento de micélios é influenciado pelos fatores predisponentes, que conferem patogenicidade ao fungo e levam ao surgimento de lesões (23, 43).

A levedura produz ácidos dicarboxílicos (principalmente o ácido azelaico) usando como substrato os lipídeos da pele, que inibem competitivamente a tirosinase e exercem um efeito tóxico direto sobre os melanócitos, explicando-se assim a hipocromia das lesões (2, 43). Alguns autores levantam a hipótese de um bloqueio aos raios ultravioleta por um material lipídico que se acumula na camada córnea (2). Após o tratamento, a repigmentação pode durar meses ou anos, devido ao dano sofrido pelos melanócitos (43, 44).

Em determinadas lesões, a patogênese da hiperpigmentação permanece obscura. Existem duas teorias: aumento da espessura da camada de queratina da epiderme e maior reação inflamatória celular com estímulo à melanogênese (43).

Recentemente, Watanabe et al. (2001) demonstraram que as leveduras do gênero *Malassezia* induzem os ceratinócitos a produzir citocinas em diferentes graus, o que pode explicar a diversidade do quadro clínico que aparece na pele (47).

A fluorescência verde-amarelada das lesões de PV observadas com o auxílio da lâmpada de Wood provavelmente deve-se à produção de fluorocromos pela levedura, como o *pityrialactone*, identificado por Mayser et al. (29).

Imunidade celular e humoral

A maior incidência de PV é observada em usuários crônicos de corticosteróides, em pacientes transplantados renais e em desnutridos. Desse modo, sugere-se como causa da suscetibilidade a redução da imunidade mediada por células, dentre outros fatores (39).

A resposta imune celular a antígenos de *Malassezia* spp assim como os dados sobre a imunidade humoral foram estudados por diversos autores, com resultados conflitantes (4, 36, 41, 48). Conforme Faergemann (1983), tanto indivíduos sadios como pacientes com PV produzem anticorpos contra *Malassezia* spp na mesma proporção (14). Outros estudos mostram que a produção nos pacientes é maior que no grupo-controle (8, 48). Silva et al. (1997) verificaram sensibilidade a antígenos de *M. furfur* em pacientes com PV e dermatite seborréica, observando que a resposta humoral deve-se predominantemente à produção de IgG. Nos pacientes com dermatite seborréica, essa resposta é maior que nos pacientes com PV, e, em ambos os grupos, ela ultrapassa a resposta apresentada pelos indivíduos normais (40). Entretanto a resposta humoral, quando existente, não protege o indivíduo de recidiva ou reinfecção.

ISOLAMENTO E IDENTIFICAÇÃO

Para desenvolver-se, as leveduras do gênero *Malassezia* spp exigem a presença de lipídeos no meio, tendo sido os primeiros microrganismos descritos com essa característica. Apenas a espécie *M. pachydermatis* consegue desenvolver-se nos meios pobres em gorduras (7).

Malassezia spp pode ser cultivada em ágar Sabouraud-glicose com azeite de oliva (17), ágar bile de boi (26), meio de Dixon (1), meio de Dixon modificado (18) e ágar leite de vaca com bile de boi (27), dentre outros, apresentando crescimento após três a seis dias a 35-37°C. O tempo máximo para o crescimento das colônias é de vinte dias (33). Para o armazenamento e a manutenção das espécies, é mais indicado o ágar bile de boi (6), e, para a cultura quantitativa, o ágar leite de vaca com bile de boi (26), sendo recomendados repiques mensais para manter a levedura viva.

Macroscopicamente, as colônias apresentam textura glabrosa, relevo às vezes rugoso e coloração variável, com matiz amarelo-creme e reverso da mesma cor. À microscopia, as leveduras revelam brotamento em colarete, podendo, na dependência do meio utilizado para o isolamento e da espécie implicada, associar-se a fragmentos de hifas (39, 49).

Após o isolamento primário, sete das nove espécies de *Malassezia* (*M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta* e *M. slooffiae*) podem ser identificadas com base na capacidade de crescer na ausência de lipídeos, na produção de enzima catalase, na capacidade de assimilar diferentes tipos de Tween (20, 40, 60, 80) e na micromorfologia (18), como mostra a Tabela 1.

M. pachydermatis é a única não lipodependente, conseguindo desenvolver-se em meios pobres de gorduras. Apenas *M. restricta* não produz a enzima catalase. Em relação à assimilação de Tween, observa-se que *M. sympodialis* assimila muito os tipos 40, 60 e 80 e pouco o Tween 20; *M. slooffiae* assimila muito os tipos de Tween 20, 40 e 60 e pouco o 80; já *M. furfur* assimila igualmente bem todos esses tipos de Tween. *M. globosa* e *M. obtusa* apresentam o mesmo padrão de assimilação

(regularmente o Tween 20, pouco o 40 e o 60, e não assimilam o Tween 80). Assim a diferenciação entre essas duas espécies é feita pela micromorfologia: a primeira tem células globosas, e a outra, células cilíndricas (18).

Tabela 1. Características das espécies de *Malassezia*

Espécie	Meio c/ lipídeos	Meio s/ lipídeos	Catalase	Tween 20	Tween 40	Tween 60	Tween 80
<i>M. pachydermatis</i>	+	+	NA	NA	NA	NA	NA
<i>M. restricta</i>	+	-	-	NA	NA	NA	NA
<i>M. sympodialis</i>	+	-	+	(-)/*	****	****	****
<i>M. furfur</i>	+	-	+	***	***	***	***
<i>M. slooffiae</i>	+	-	+	****	****	****	(-)/*
<i>M. obtusa</i> ¹	+	-	+	**	(-)/*	(-)/*	-
<i>M. globosa</i> ¹	+	-	+	**	(-)/*	(-)/*	-

NA: não se aplica, por ser uma prova desnecessária para a identificação da espécie; (-): não assimila o Tween; *: assimila pouco o Tween; **: assimila regularmente o Tween; ***: assimila bem o Tween; ****: assimila muito o Tween.

¹A diferenciação entre essas duas espécies é feita pela micromorfologia.

Guého et al. (1996) elaboraram um algoritmo para facilitar a identificação das espécies e a leitura da prova de assimilação de Tween, que apresentamos de maneira esquemática (Figura 1). Os autores sugerem que, havendo dificuldade na identificação de *M. obtusa* e *M. globosa*, através da micromorfologia, elas sejam incubadas a 37°C, verificando-se o crescimento apenas da primeira (18).

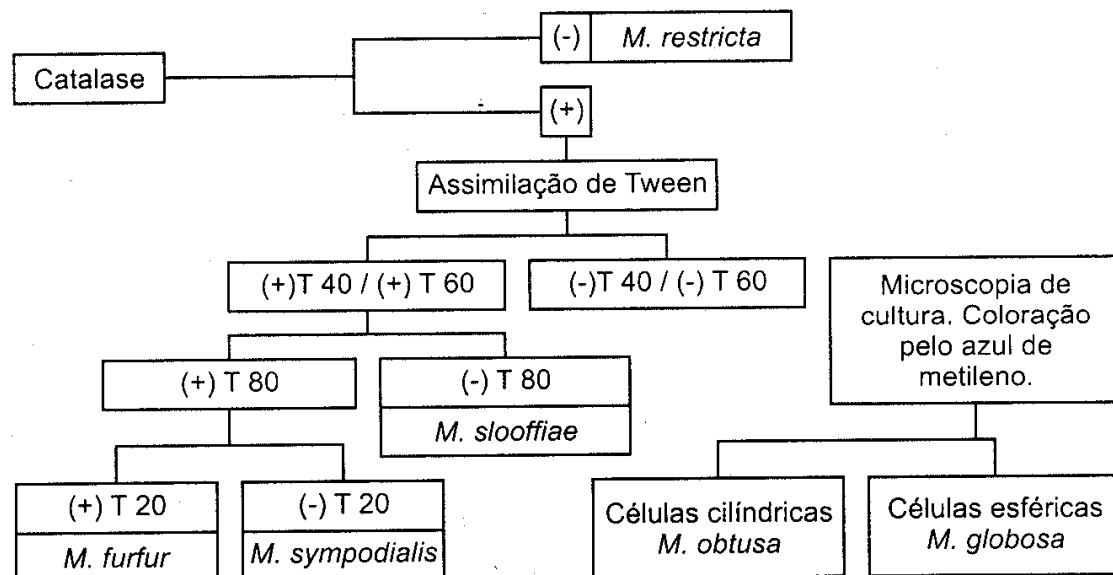


Figura 1. Algoritmo para identificação das espécies de *Malassezia* e para a leitura da prova de assimilação de Tween, segundo Guého et al. (1996)

O teste de assimilação do Tween não se mostra útil para a identificação das duas espécies não descritas anteriormente (*M. dermatis* e *M. nana*), cujo padrão de assimilação pode assemelhar-se ora ao de *M. furfur*, ora ao de *M. sympodialis*. A identificação daquelas espécies é feita com base nas características moleculares, utilizando a técnica da PCR (polymerase chain reaction) (24, 42).

Vários trabalhos foram realizados com o objetivo de investigar a distribuição das espécies de *Malassezia* (5, 10, 11, 12, 19, 33). Tais resultados, agrupados na Tabela 2, revelam que na maioria dos estudos a espécie predominante em pacientes com PV foi *M. globosa*, ultrapassada por *M. sympodialis* em dois

Tabela 2. Resultados de estudos de identificação de espécies de *Malassezia* em pacientes com PV

Autores	N.º	Resultados em pacientes com PV
Erchiga et al. 1999 (Espanha)	75	<i>M. globosa</i> (n = 39/ 52%) <i>M. sympodialis</i> (n = 10/ 13,3%) <i>M. restricta</i> (n = 2/ 2,7%) <i>M. globosa</i> + <i>M. sympodialis</i> (n = 19/ 25,3%) <i>M. globosa</i> + <i>M. slooffiae</i> (n = 5/6,7%)
Erchiga et al. 2000 (Espanha)	96	<i>M. globosa</i> (n = 58/ 60,4) <i>M. sympodialis</i> (n = 3/ 3,1%) <i>M. slooffiae</i> + <i>M. globosa</i> (n = 7/ 7,3) <i>M. globosa</i> + <i>M. sympodialis</i> (n = 28/29,2%)
Nakabayashi et al. 2001 (França)	22	<i>M. globosa</i> (12/ 55%) <i>M. furfur</i> (1/ 5%) <i>M. sympodialis</i> (2/ 9%) <i>M. pachydermatitis</i> (1/ 4,54%) <i>M. slooffiae</i> (1 /5%)
Gupta et al. 2001 (Canadá)	23	<i>M. sympodialis</i> (32/ 62,7%) <i>M. globosa</i> (9/ 17,6%) <i>M. furfur</i> (4/ 7,8%) <i>M. slooffiae</i> (4/ 7,8%) <i>M. obtusa</i> (2/ 3,9%)
Gupta et al. 2001 (Ontário-Canadá)	129	<i>M. sympodialis</i> (68/52,72%) <i>M. globosa</i> (39/30,23%) <i>M. furfur</i> (14/10,85) <i>M. slooffiae</i> (5/3,87%) <i>M. obtusa</i> (1/0,78%) <i>M. restricta</i> (1/0,78%)
Aspiroz et al. 2001 (Espanha)	79	<i>M. globosa</i> (46/ 58,2%) <i>M. sympodialis</i> (8/10,1%) <i>M. globosa</i> + <i>M. sympodialis</i> (24/ 30,4%) <i>M. globosa</i> + <i>M. slooffiae</i> (1/ 1,3%)
Dutta et al. 2002 (Índia)	250	<i>M. globosa</i> (136/ 54,4%) <i>M. furfur</i> (74/ 29,6%) <i>M. globosa</i> + <i>M. sympodialis</i> (12/4,8%) <i>M. globosa</i> + <i>M. furfur</i> (11/ 4,4%)

deles, ambos realizados no Canadá. Os trabalhos realizados na Espanha, França e Índia obtiveram resultados semelhantes, sugerindo uma provável correlação da espécie prevalente com as condições climáticas (10, 11, 12, 33).

A associação entre duas espécies no mesmo paciente foi encontrada em duas pesquisas (5, 10). Em três estudos (5, 21), os autores separaram as espécies de acordo com a localização anatômica, não se configurando um padrão de distribuição regular.

Gupta & Kohli (2004), estudando indivíduos com pele íntegra, observaram que *M. globosa* foi isolada mais freqüentemente nos indivíduos com menos de 14 anos, enquanto *M. sympodialis* predominou nos adolescentes e adultos jovens. Isso demonstra a influência da faixa etária na distribuição das espécies (20).

DIAGNÓSTICO

O diagnóstico clínico baseia-se no aspecto típico das lesões. A positividade dos sinais de Zileri (ao se estirar a pele comprometida, observa-se descamação fina) ou de Besnier (presença de descamação fina ao raspar a lesão com a unha), em concomitância com uma fluorescência verde-amarelada pela lâmpada de Wood, reforça a hipótese clínica de PV. O diagnóstico laboratorial consta de duas etapas: a primeira, na maioria das vezes a única, é o exame micológico direto, em que as escamas de pele são clarificadas com KOH a 10-40%, com ou sem dimetilsulfóxido (DMSO), e examinadas a fresco ou coradas com tinta Parker ou azul de metileno. Observam-se, à microscopia óptica, células leveduriformes associadas ou não a hifas curtas e tortuosas (49). A segunda etapa é representada pelo isolamento e identificação da espécie, e rotineiramente não é utilizada na prática clínica, mas apenas em trabalhos de pesquisa.

A biópsia cutânea raramente é necessária para confirmar o diagnóstico de PV. Os cortes corados pela hematoxilina-eosina mostram, na epiderme, hiperqueratose, acantose e infiltrado linfocítico perivascular, e, na derme, plasmócitos e histiócitos. Através da coloração PAS (periodic acid-Schiff) ou impregnação pela prata, é possível evidenciar melhor a presença de elementos fúngicos – hifas e estruturas leveduriformes arredondadas – na camada córnea (43, 49).

TRATAMENTO

São várias as opções terapêuticas, ficando a escolha determinada pela extensão do quadro clínico, idade do paciente, existência de doenças concomitantes e pelo poder aquisitivo (44).

As medicações tópicas são preferidas nas crianças e nos pacientes com poucas lesões (9, 37, 38). Podem ser utilizados: sulfeto de selênio a 2,5%, tiosulfato de sódio a 25% + ácido salicílico a 1%, clotrimazol a 1%, cetoconazol a 2%, terbinafina a 1%, ciclopiroxolamina a 1%, pitironato de zinco em xampu, loções de propilenoglicol a 50%, preparações com ácido salicílico e peróxido de benzoíla.

Recomenda-se o tratamento sistêmico nos pacientes com PV extensa ou recidivante e quando há falha ou intolerância à medicação tópica (9, 43, 44), podendo-se prescrever: cetoconazol, 400 mg em dose única mensal, ou 200 mg/dia, por três dias consecutivos no início de cada mês (44); ou itraconazol, 400 mg, dividido em duas doses diárias, no início de cada mês por seis meses consecutivos (13). A profilaxia sistêmica pode ser administrada em associação com os tópicos, exceto nos casos de hipersensibilidade a eles. Os pacientes devem ser monitorizados quanto às funções hepática, renal e hematológica (9). Dentre as drogas administradas sistemicamente, podem ser citadas:

- Cetoconazol: primeiro azol utilizado no tratamento da PV. Interage com drogas cujo metabolismo depende do citocromo P450. Sua hepatotoxicidade parece estar relacionada com a idiossincrasia, sobretudo nas mulheres com mais de 40 anos; por esse motivo, alguns profissionais preferem não correr o risco de administrá-lo, diante de outras opções terapêuticas (43, 44). Dose: 200 mg/dia, por dez dias.

- Itraconazol: deve ser evitado na gestação. Apesar de usado em crianças com Tinea capitis, sua eficácia e seu uso seguro nesse grupo etário com PV ainda não foram estabelecidos. Quando comparado ao cetoconazol, apresenta maior especificidade para o citocromo P450 do fungo que para o do homem, e portanto provoca menos efeitos colaterais (43). Dose: 200 mg/dia, por cinco dias.

- Fluconazol: mais seletivo para o citocromo P450 do fungo que as drogas anteriores. Como sua absorção não depende do pH ácido do estômago, é uma opção terapêutica para os pacientes que fazem uso de antiácidos e/ou bloqueador H₂ (44). Dose: 150 mg/dia, por dois dias, repetidos após uma semana, ou 450 mg em dose única.

Quando não tratada, a PV pode tornar-se crônica (13, 16). Nos pacientes tratados, mas que tenham recebido profilaxia secundária, a recidiva é muito freqüente, sendo de 60% no primeiro ano após o tratamento e de 80% no segundo. Isso se deve à influência constante de fatores endógenos e exógenos e ao fato de a levedura persistir nos folículos pilosos após o tratamento (13, 16, 43, 44).

Após o tratamento, alguns pacientes persistem com máculas hipocrômicas residuais que podem durar por meses ou anos (43, 44). O diagnóstico diferencial entre a hipocromia residual persistente após o tratamento e os quadros de recidiva e/ou reinfecção é de fundamental importância para evitar exposições prolongadas a antifúngicos não isentos de efeitos colaterais. O exame direto poderá ser útil, mas não se deve esquecer de que as leveduras do gênero *Malassezia*, sendo sapróbias da pele humana, podem originar um exame direto positivo (menos que dez células por campo), mesmo na ausência de recidiva e/ou reinfecção (40).

CONCLUSÕES

A PV é uma micose superficial causada por leveduras do gênero *Malassezia*. Até 1996, essa etiologia era atribuída apenas a *M. furfur*. Após essa

data, com a identificação de outras espécies, estas passaram também a figurar no rol dos agentes causadores de PV. Nove espécies de *Malassezia* são conhecidas até o momento: *M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. dermatis* e *M. nana*.

M. pachydermatis é rara no homem, e, assim como *M. nana*, tem sido isolada em animais, como agente causal de otite média; *M. dermatis* foi identificada apenas em pacientes com dermatite atópica, e as demais estão implicadas com a etiologia da PV.

Trabalhos recentes sobre a PV mostram que a distribuição das diversas espécies pode variar de acordo com a região geográfica em que é realizado o estudo e com o sítio anatômico das lesões. Aponta-se também a possibilidade de coexistir mais de uma espécie no mesmo indivíduo.

O diagnóstico da PV é simples, baseando-se nos achados clínicos e na microscopia direta. O isolamento e a identificação das espécies são mais freqüentemente realizados para fins de pesquisa e epidemiológicos.

A escolha entre tratamento clínico e/ou sistêmico leva em consideração a extensão das lesões, a presença de co-morbidades e o custo da medicação. É recomendável a profilaxia sistêmica nos pacientes com quadros extensos e episódios anteriores de PV, com o objetivo de reduzir as recidivas.

ABSTRACT

Pityriasis versicolor: a clinical and laboratory approach

The pityriasis versicolor, a superficial mycosis, caused by lipophilic yeast of the genus *Malassezia*, is one of the most common disorders of skin pigmentation in the world. It is characterized by hypopigmented or hyperpigmented macules, of easy diagnosis, but tending to be a chronic and recurrent infection. Nine species of *Malassezia* were described: *M. furfur*, *M. pachydermatitis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. obtusa*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. dermatis* and *M. nana*. The aim of this report was to review this subject, including taxonomy, epidemiology, clinical features, diagnosis, therapy and prophylaxis.

KEYWORDS: Pityriasis versicolor. *Malassezia* spp. Identification.

REFERÊNCIAS

1. Abbe NJV. The investigation of dandruff. *J Soc Cosm Chem* 15:609-630, 1964.
2. Aljabre SH, Sheikh YH. Penile involvement in pityriasis versicolor. *Trop Geogr Med* 46:104-105, 1994.
3. Aljabre SH. Intertriginous lesions in pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 17: 659-662, 2003.

4. Ashbee HR, Inghan E, Holland HT, Cunliffe WJ. Cell-mediated immune responses to *Malassezia furfur* serovars A, B and C in patients with pityriasis versicolor, seborrhoeic dermatitis and controls. *Exp Dermatol* 3:106-112, 1994.
5. Aspiroz C, Ara M, Varzea M, Rubio C. Isolation of *Malassezia globosa* and *M. sympodialis* from patients with pityriasis versicolor in Spain. *Mycopathologia* 154: 11-117, 2002.
6. Baptista G, Fischman O, Martins ECS, Forjaz MHH, Zaror L. Características fisiológicas de levaduras del género *Malassezia*. *Rev Arg Micología* 9: 5-6, 1986.
7. Benhan RW. Cultural characteristics of *Pityrosporum ovale* – a lipophilic fungus. Nutrient and growth requirements. *Proc Soc Exp Biol* 46: 176-178, 1941.
8. DaMert GJ, Kinpatrick CH, Sohnle PG. Comparison of antibody responses in chronic mucocutaneous candidiasis and tinea versicolor. *Int Archs Allergy Appl Immun* 63: 97-104, 1980.
9. Drake LA et al. Guidelines of care for superficial mycotic infections of the skin: Pityriasis (tinea) versicolor. *J Am Acad Dermatol* 34: 287-289, 1996.
10. Dutta S, Bajaj AK, Basn S, Dikshit A. Pityriasis versicolor: socioeconomic and clinico – mycologic study in India. *Int J Dermatol* 41: 823-24, 2002.
11. Erchiga VC, Martos AO, Casaño AV, Erchiga AC, Fajardo FS. Aislamiento e identificación de *Malassezia* spp en pitiriasis versicolor, dermatitis seborreica y piel sana. *Rev Iberoam Micol* 16: S16-S21, 1999.
12. Erchiga VC, Martos AO, Casaño AV, Erchiga AC, Fajardo FS. *Malassezia globosa* as the causative agent of Pityriasis Versicolor. *Br J Dermatol* 143: 799-803, 2000.
13. Faergemann J, Gupta AK, Mofadi A, Abanami A, Shareeah AA, Marynissen G. Efficacy of Itraconazole in the prophylactic treatment of Pityriasis (Tinea) Versicolor. *Arch Dermatol* 138: 69-73, 2002.
14. Faergemann J. Antibodies to *Pityrosporum orbiculare* in patients with tinea versicolor and controls of various ages. *J Invest Dermatol* 80: 133-135, 1983.
15. Faergemann J. *Pityrosporum* species as a cause of allergy and infection. *Allergy* 54: 413-419, 1999.
16. Faergemann J. *Pityrosporum* yeasts- what's new? *Mycoses* 40: 29-32, 1997.
17. Gordon MA. Lipophilic yeast like organisms associated with tinea versicolor. *J Invest Dermatol* 17: 267-272, 1951.
18. Guého E, Midgley G, Guillot J. The genus *Malassezia* with description of four new species. *Antonie van Leeuwenhoek* 69: 337-355, 1996.
19. Gupta AK, Kohli Y, Faergemann J, Summerbell RC. Epidemiology of *Malassezia* yeasts associated with pityriasis versicolor in Ontario, Canada. *Med Mycol* 39: 199-206, 2001.
20. Gupta AK, Kohli Y. Prevalence of *Malassezia* species on various body sites in clinically healthy subjects representing different age group. *Med Mycol* 42:35-42, 2004.
21. Gupta AK, Kohli Y, Faergemann J, Summerbell RC. Quantitative culture of *Malassezia* species from different body sites of individual with or without dermatoses. *Med Mycol* 39: 243-251, 2001.
22. Gupta AK, Madzia SE, Batra R. Etiology and management of seborrheic dermatitis. *Dermatology* 208: 89-93, 2004.
23. Hay RJ. Yeast Infections. *Cutaneous mycology*. 14: 113-124, 1996.
24. Hirai A et al. A unique isolate of *Malassezia* from a cat. *J Vet Med Sci* 64: 957-959, 2002.
25. Ingordo V, Naldi L, Colecchia B, Licci N. Prevalence of pityriasis versicolor in young Italian sailors. *Br J Dermatol* 149: 1270-1272, 2003.
26. Korting HC, Loferer S, Hanm N. The detergent scrub method for quantitative determination of *Malassezia furfur* on chest and back skin: comparative evaluation of three different media. *Mycoses* 34: 267-271, 1991.
27. Lemming J, Notman FH. Improved methods for isolation and enumeration of *Malassezia furfur* from human skin. *J Clin Microbiol* 25: 2017-2019, 1987.
28. Lopes JO, Alves SH, Benevenga JP, Encarnação CS. Nodular infection of the hair caused by *Malassezia furfur*. *Mycopathologia* 125: 149-152, 1994.

29. Mayser P et al. Pityrialactone – a new fluorochrome from the tryptophan metabolism of *Malassezia furfur*. *Antonie Van Leeuwenhoek* 84: 185-191, 2003.
30. McGinnis MR, Rinaldi MG. Selected medically important fungi and some common synonyms and obsolete names. *Clin Infec Dis* 21: 277-278, 1995.
31. Mellen LA, Vallee J, Feldman SR, Fleishman AB. Treatment of pityriasis versicolor in the United States. *J Dermatol Treat* 15: 189-192, 2004.
32. Migdley G. The diversity of *Pityrosporum (Malassezia)* yeasts *in vivo* and *in vitro*. *Mycopathologia* 106: 143-153, 1989.
33. Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrhoeic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Med Micol* 38: 337-341, 2000.
34. Offeret H, Quillard J. Achromial pityriasis versicolor of eyelid. *J Fr Ophthalmol* 17: 357-357, 1994.
35. Rendic OE, Díaz JC, Fish SF. Caracterización de especies del género *Malassezia* en pacientes con dermatitis seborreica y en controles. *Rev Méd Chile* 131: 1295-1300, 2003.
36. Saadatzadeh MR, Ashbee HR, Cunliffe WJ, Ingham E. Cell-mediated immunity to the mycelial phase of *Malassezia* spp in patients with pityriasis versicolor and controls. *Br J Dermatol* 144: 77-84, 2001.
37. Salcedo N. Cultures and physiologic properties of the fungus producing tinea versicolor. Pan American Health Organization. Proceedings of the Fifth International Conference on the Mycoses: superficial, cutaneous, and subcutaneous infections. Washington, D.C. Pan American Health Organization, 44-54, 1980.
38. Schmidt A. *Malassezia furfur*: A fungus belonging to the physiological skin flora and its relevance in skin disorders. *Cutis* 59: 21-24, 1997.
39. Sidrim JJC, Diógenes MJN. Micoses Superficiais Estritas. In: Sidrin, J.J.C.(org.). *Fundamentos Clínicos e Laboratoriais da Micologia Médica*. Rio de Janeiro. Guanabara Koogan, 1999.
40. Silva V, Moreno GA, Zaror L, Oliveira E, Fischman O. Isolation of *Malassezia furfur* from patients with onychomycosis. *J Med Vet Mycol* 35: 73-74, 1997.
41. Soule PG, Collins-Lech C. Cell mediated immunity to *Pityrosporum orbiculare* in tinea versicolor. *J Clin Invest* 62: 45-53, 1978.
42. Sugita T et al. New yeast species, *Malassezia dermatis*, isolated from patients with atopic dermatitis. *J Clin Microbiol* 40: 1363-1367, 2002.
43. Sunenshine PJ, Schwartz RA, Janniger CK. Tinea Versicolor. *Int J Dermatol* 37: 648-655, 1998.
44. Sunenshine PJ, Schwartz RA, Janniger CK. Tinea Versicolor: an update. *Pediatric Dermatology* 61: 65-72, 1998.
45. Vargas VES. Estudo imunomolecular de *Malassezia furfur*. RAPD e avaliação da resposta humoral de pacientes com dermatite seborreica e pitiríase versicolor. [Dissertação de Doutorado. Escola Paulista de Medicina, São Paulo], 1997.
46. Virgili A, Zampino MR, Malfa V, Strumia R, Bedani PL. Prevalence of superficial dermatomycoses in 73 renal transplant recipients. *Dermatology* 199: 31-34, 1999.
47. Watanabe S, Kano R, Sato H, Nakamura Y, Hasegawa A. The effects of *Malassezia* yeasts on cytokine production by keratinocytes. *J Invest Dermatol* 116: 756-773, 2001.
48. Wu YC, Chen KT. Lymphocyte proliferation to crude extract *Pityrosporum* species and natural killer activity in tinea versicolor. *J Med Assoc Thailand* 49: 47, 1987.
49. Zaitz C. Micoses superficiais propriamente ditas. In: ____. *Atlas de Micologia*. Diagnóstico laboratorial das micoses superficiais e profundas. Rio de Janeiro. Medsi, 1995.