

# Pitiríase Versicolor\*

## *Pityriasis Versicolor\**

Josenildo Rodrigues de Oliveira<sup>1</sup>Viviane Tom Mazocco<sup>1</sup>Denise Steiner<sup>2</sup>

**Resumo:** A expressão pitiríase versicolor define uma infecção fúngica superficial caracterizada por alterações na pigmentação cutânea. O distúrbio de pigmentação é devido à colonização do estrato córneo por um fungo dimórfico, lipofílico, encontrado na flora normal da pele, conhecido como *Malassezia furfur*. Trata-se de doença prevalente nos trópicos, mas também comum em climas temperados. Há vários tratamentos disponíveis com taxas elevadas de cura, porém as recorrências são frequentes.  
**Palavras-chave:** Fungos; *Malassezia*; pitiríase.

**Summary:** *Pityriasis versicolor* is a superficial fungal infection characterized by changes in skin pigment due to colonization of the stratum corneum by a dimorphic lipophilic fungus of the normal flora of the skin, known as *Malassezia furfur*. This disease is most prevalent in the tropics, but is also common in temperate climates. Treatment is available and cure rates are high, although recurrence is common.

**Key words:** Fungi; *Malassezia*; pityriasis.

### INTRODUÇÃO

A Pitiríase versicolor (PV) é infecção fúngica superficial, caracterizada por mudanças de pigmentação da pele devido à colonização do estrato córneo por um fungo dimórfico, lipofílico, da flora normal da pele conhecido como *Malassezia furfur*.<sup>1,2,3</sup> A fase de levedura desse organismo apresenta duas formas morfológicamente distintas, uma ovóide, outra esférica, nas quais o fungo é denominado *Pityrosporum ovale* e *Pityrosporum orbiculare*, respectivamente. A PV é também conhecida como tinea versicolor, dermatomicose furfurácea e tinea flava. Embora possua distribuição universal, é mais comum nos trópicos. Pensava-se numa doença pós-puberal; entretanto, evidências mostraram que a PV não é incomum em crianças.<sup>1</sup> Atualmente, avanços terapêuticos estão sendo realizados no tratamento dessa infecção, como a substituição de antifúngicos tópicos por sistêmicos.<sup>4</sup>

### INTRODUCTION

*Pityriasis Versicolor (PV)* is a superficial fungal infection, characterized by changes in skin pigment due to colonization of the stratum corneum by a dimorphic lipophilic fungus of the normal flora of the skin, known as *Malassezia furfur*.<sup>1,2,3</sup> The organism's yeast phase shows two morphologically distinct forms, one ovoid, the other spherical, in which the fungus is named *Pityrosporum ovale* and *Pityrosporum orbiculare*, respectively. PV is also known as tinea versicolor, dermatomycosis furfurácea and tinea flava. Although it may be distributed globally, it is more commonly found in the tropics. Often considered a post-pubescent disease, evidence shows that PV is not uncommon in children. Therapeutic advances are being realized in the treatment of this infection, like the substitution of topical antifungal drugs by systemic ones.<sup>4</sup>

Recebido em 30.03.2001. / Received in March, 30<sup>th</sup> of 2001.

Aprovado pelo Conselho Consultivo e aceito para publicação em 02.4.2002. / Approved by the Consultive Council and accepted for publication in April, 2<sup>nd</sup> of 2002.

\* Trabalho realizado no Serviço de Dermatologia do Hospital das Clínicas de Franco da Rocha, Faculdade de Medicina de Jundiaí. / Work done at "Serviço de Dermatologia do Hospital das Clínicas de Franco da Rocha, Faculdade de Medicina de Jundiaí".

<sup>1</sup> Médico Residente, Departamento de Dermatologia, Faculdade de Medicina de Jundiaí. / Resident Doctor, Department of Dermatology, "Faculdade de Medicina de Jundiaí".

<sup>2</sup> Professora Adjunta; Doutora da Disciplina de Dermatologia / Assistant Professor, Doctor of Dermatology.

©2002 by Anais Brasileiros de Dermatologia

An Bras Dermatol, Rio de Janeiro, 77(5):000-000, set./out. 2002.

## CONSIDERAÇÕES HISTÓRICAS

A PV foi reconhecida primeiramente como doença fúngica em 1846 por Eichstedt.<sup>5</sup> Em 1853, Robin descreveu o fungo em escamas e nomeou-o *Microsporium furfur*.<sup>6</sup> Malassez, em 1874, observou “esporos”<sup>7</sup> que foram então denominados *Pityrosporum ovale* por Castellani e Chalmers.<sup>8</sup> Em 1889, Baillon<sup>5</sup> usou o nome *Malassezia furfur* em seu texto. Em 1951, Gordon isolou outra levedura, micromorfológicamente distinta do *P. ovale*, e denominou-a *Pityrosporum orbiculare*.<sup>9</sup>

## EPIDEMIOLOGIA

A PV é mais prevalente nos trópicos, com incidência de 40%,<sup>10</sup> mas também é comum nas áreas temperadas.<sup>11</sup> Ocorre em ambos os sexos e em todas as raças, e apresenta distribuição variável segundo a faixa etária, verificando-se a maioria dos casos em adultos jovens e pós-púberes,<sup>12</sup> e sendo seus fatores predisponentes mudanças hormonais e/ou o aumento da secreção de sebo.<sup>13</sup> Culturas quantitativas têm mostrado números bem maiores desse fungo em crianças abaixo de um ano de idade e nos pré-púberes.<sup>14</sup> A susceptibilidade em crianças é maior do que inicialmente se acreditava. Há um estudo confirmando cerca de 4,9% de casos em crianças entre cinco meses e 13 anos de idade.<sup>15,16</sup> A distribuição da PV em crianças é diferente, pois a área mais acometida é a face.<sup>16</sup> É importante lembrar que a PV não é contagiosa e que hábitos de higiene precários não representam fator desencadeante dessa infecção.

## ETIOLOGIA E PATOGÊNESE

A PV é causada pela *Malassezia furfur*, que pode apresentar-se sob duas formas: oval – *Pityrosporum ovale* –, frequentemente no couro cabeludo, e cilíndrica – *Pityrosporum orbiculare* –, geralmente no tronco.<sup>17</sup> Esses fungos necessitam da adição de substâncias lipídicas ao meio de cultura,<sup>18</sup> como o óleo de oliva. Crescem melhor à temperatura média variável entre 32 e 37°C em ambiente aeróbico. Filamentos vistos normalmente nas áreas da pele acometida pela infecção crescem quando as leveduras são incubadas em estrato córneo.<sup>19</sup> O *P. orbiculare* e o *P. ovale* são similares na macromorfologia, mas diferem na micromorfologia. Observações indicam que as duas formas são produzidas pelo mesmo organismo, podendo haver transformação de uma em outra;<sup>20</sup> algumas similaridades antigênicas também têm sido relatadas.<sup>21</sup> Recentemente, três formas distintas de *Malassezia furfur* foram descritas por Cunningham et al.,<sup>22</sup> e designadas sorotipos A, B e C, que diferem morfológica, fisiológica e sorologicamente, com antígenos de membrana celular distintos. Um estudo recente não descreveu nenhuma diferença entre a distribuição de sorotipos na pele lesada quando comparada à do controle.<sup>23,24</sup>

O organismo é encontrado na condição de flora normal<sup>25,26</sup> em percentual que varia de 90 a 100% de indivíduos. Parece ser oportunista, embora os fatores que aumentam a susceptibilidade ainda não tenham sido completamente definidos. O simples supercrescimento não parece ser a causa res-

## HISTORICAL CONSIDERATIONS

PV was first recognized as a fungal disease by Eichstedt in 1846.<sup>5</sup> In 1853, Robin described the fungus in scales, naming it *Microsporium furfur*.<sup>6</sup> In 1853, Malassez observed “spores”<sup>7</sup> that were then named *Pityrosporum ovale* by Castellani and Chalmers.<sup>8</sup> In 1889, Baillon<sup>5</sup> used the name *Malassezia furfur* in his text. In 1951, Gordon isolated other yeast, micromorphologically distinct from *P. ovale*, and named it *Pityrosporum orbiculare*.<sup>9</sup>

## EPIDEMIOLOGY

PV is most prevalent in the tropics with 40% incidence, 10 but it is also common in temperate areas.<sup>11</sup> It occurs in both sexes and all races, and shows variable distribution according to age range. Most cases of PV are in adults and post-pubescent children,<sup>12</sup> its factors being a predisposition to hormonal changes and/or increase of sebum secretion.<sup>13</sup> Quantitative cultures have shown much higher numbers of this fungus in children younger than one-year of age, and in pre-pubescents.<sup>14</sup> Susceptibility in children is greater than what was initially believed. One study confirms about 4.9% of cases in children between five months and 13 years of age.<sup>15,16</sup> Distribution of PV in children is different, yet the most affected area is the face.<sup>16</sup> It is important to remember that PV is not contagious and that precarious hygiene habits do not represent a factor in the development of this infection.

## ETIOLOGY AND PATHOGENESIS

PV is caused by *Malassezia furfur*, which may appear in two forms: oval – *Pityrosporum ovale* –, often in the scalp, and cylindrical – *Pityrosporum orbiculare* –, generally on the trunk.<sup>17</sup> These fungi require the addition of lipidic substances in the middle of culture,<sup>18</sup> like olive oil. They grow better on average in 32-37°C environments. Filaments normally seen in areas of the skin affected by infection grow when the yeasts are incubated in stratum corneum.<sup>19</sup> *P. orbiculare* and *P. ovale* are similar in macromorphology, but differ in micromorphology. Observations show that the two forms are produced by the same organism, with the transformation of one into another possibly taking place;<sup>20</sup> some antigenic similarities have also been reported. Three distinct forms of *Malassezia furfur* were recently described by Cunningham et al.,<sup>22</sup> and denominated serotypes A, B and C, which differ morphologically, physiologically and serologically, with distinct cellular membrane antigens.<sup>23,24</sup> A recent study did not describe any difference between the distribution of serotypes in affected skin when compared to the control group.<sup>23,24</sup>

The organism is found in normal flora conditions,<sup>25,26</sup> in percentages varying from 90 to 100% of individuals. It appears to be opportunistic, though the factors that increase susceptibility have not been completely defined yet. The simple fact of high growth does not seem to be the

ponsável,<sup>27,28</sup> ainda que algumas culturas de lesão da pele mostrem números bem maiores de *P. orbiculare* em comparação com a pele não lesional e a pele de voluntários saudáveis.<sup>17,25</sup>

A PV ocorre quando as leveduras são convertidas para a forma micelar devido a certos fatores predisponentes, os quais podem ser classificados como fatores endógenos ou exógenos. Os exógenos incluem calor e umidade, o que contribui para que a doença seja mais prevalente nos trópicos e no verão de climas temperados. Outro fator exógeno pode ser a oclusão da pele por roupas ou cosméticos, o que resulta no aumento da concentração de dióxido de carbono,<sup>29</sup> levando a alterações da microflora e do pH. Experimentalmente a infecção tem sido induzida por roupas oclusivas.<sup>30</sup> Por outro lado, fatores endógenos<sup>31-33</sup> são responsáveis pela prevalência da doença em climas temperados, e neles incluem-se a dermatite seborréica, a síndrome de Cushing, o tratamento com imunossupressor, a desnutrição e a hiperidrose (particularmente flexural). Fatores hereditários parecem desempenhar algum papel na doença. História familiar positiva foi notada em vários estudos, enquanto casos conjugais são menos comumente relatados.<sup>32,33</sup>

A *Malassezia furfur* tem sido associada à foliculite por *Pityrosporum*,<sup>34</sup> papilomatose reticulada e confluenta (Gougerot-Carteaud),<sup>19</sup> dermatite seborréica,<sup>35</sup> septicemia<sup>25</sup> onicomicose.<sup>36</sup> Tanto na forma patogênica como oportunista o fungo reside dentro do estrato córneo e de folículos pilosos, onde é nutrido por ácidos graxos livres, triglicérides do sebo e epiderme queratinizada.

Um possível fator no desenvolvimento da PV é a imunidade celular deprimida. Os linfócitos de pessoas portadoras de PV parecem produzir menor quantidade de fator de migração de leucócitos quando estimulados com estrato de *P. orbiculare*.<sup>37</sup> Em um estudo de pacientes com PV e portadores de leishmaniose visceral, doença com imunidade celular deprimida, houve melhora da micose após tratamento da leishmaniose.<sup>38</sup>

Tem sido sugerido que o processo de lipoperoxidação produzido pelo *Pityrosporum* poderia ser responsável pela aparência clínica hipopigmentada da pele lesada.<sup>39</sup> Estratos de cultura contendo ácidos dicarboxílicos, como ácido azelaico, têm mostrado forte inibição na reação dopa-tirosinase *in vitro*.<sup>40</sup> Estudos ultra-estruturais apontaram grave dano aos melanócitos, variando de melanossomas e mitocôndrias alterados até a degeneração.<sup>41</sup> Esses mesmos ácidos dicarboxílicos podem estar causando os efeitos citotóxicos.<sup>42</sup> O dano aos melanócitos explica por que a repigmentação pode demandar período variável, de meses a anos. Outra explicação é o fato de as escamas da PV impedirem a repigmentação. Logo após tratamento, a área afetada permanece hipopigmentada por período de tempo variável.

A patogênese da hiperpigmentação na PV não é totalmente entendida. Duas teorias são apresentadas: (I) espessamento da camada de queratina; e (II) presença de intenso infiltrado inflamatório celular, agindo como estímulo para os melanócitos produzirem mais pigmento, levando ao aumento do tamanho dos melanossomas e a mudanças em sua distribuição na epiderme.<sup>42</sup>

*underlying cause,<sup>27,28</sup> though some skin lesion cultures show much higher amounts of P. orbiculare in comparison of non-lesional skin with the skin of healthy volunteers.<sup>17,25</sup>*

*PV occurs when yeasts are converted by the micellar form due to certain predisposed factors, which may be classified as endogenic or exogenic. The exogenous factors include heat and humidity, contributing to higher disease prevalence in the tropics and during the summer in temperate climates. Other exogenous factor may be skin occlusion by clothing or cosmetics, resulting in an increase of carbon dioxide concentration 29 and leading to microflora and pH changes. The infection has been experimentally induced by occlusive clothing.<sup>30</sup> On the other hand, endogenic factors<sup>31-33</sup> are responsible due to disease prevalence in temperate climates, including seborrheic dermatitis, Cushing's syndrome, treatment with immunosuppressor, malnutrition and (particularly flexural) hyperhidrosis. Hereditary factors appear to perform a certain role in the disease. Positive familial history was noted in various studies, while conjugal cases are less commonly reported.<sup>32,33</sup>*

*Malassezia furfur has been associated to folliculitis by Pityrosporum,<sup>34</sup> reticular and confluent papilloma (Gougerot-Carteaud),<sup>19</sup> seborrheic dermatitis, septicemic<sup>25</sup> onychomycosis.<sup>36</sup> In both the pathogenic and opportunist forms, the fungus resides inside of the stratum corneum and hair follicles, where it is fed by free fatty acids, sebum triglycerides and keratinized epidermis.*

*A possible factor in the development of PV is depressed cellular immunity. The lymphocytes of PV-carriers appear to produce a lower leucocyte migration factor of when stimulated with P. orbiculare stratum.<sup>37</sup> In one study of a patient with PV and carrying the visceral leishmaniasis, a depressed cellular immunity disease, there was improvement in mycosis after treatment of the leishmaniasis.*

*It has been suggested that the lipoperoxidation process produced by Pityrosporum could be responsible for the clinical hypopigmented appearance of lesioned skin.<sup>39</sup> Culture strata containing dicarboxylic acids, like azelaic acid, has shown strong inhibition in the in vitro dopa-tyrosinase reaction.<sup>40</sup> Ultrastructural studies point to severe damage in the melanocytes, varying from melanossomas and altered mitochondria up to degeneration.<sup>41</sup> These dicarboxylic acids may be causing the cytotoxic effects.<sup>42</sup> The damage to melanocytes explains why re-pigmentation may require periods varying from months to years. Another explanation is the fact that the PV scales prevent re-pigmentation. Soon after treatment, the area affected was still hypopigmented for a variable period of time.*

*The pathogenesis of hyperpigmentation in PV is not entirely understood. Two theories have been presented: (I) thickening of the keratine layer; and (II) presence of intense cellular inflamed infiltrate, which acts like a stimulus for melanocytes to produce more pigment, leading to an increase in the size of melanosomes and distribution changes in the epidermis.<sup>42</sup>*

Figura 1: Lesões hipopigmentadas lenticulares ora isoladas, ora confluentes no tronco.



### ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS

A biópsia da pele é raramente necessária para confirmar o diagnóstico, podendo, entretanto, ser útil em alguns casos. A coloração pela hematoxilina-eosina revela a presença de células globosas, células com formato de garrafa de boliche e pseudo-hifas curtas na camada córnea, além de leve hiperqueratose e acantose na epiderme, infiltrado linfocítico perivascular, e plasmócitos e histiócitos na derme. A microscopia eletrônica revela degeneração de melanócitos, reação epidérmica manifestada por células de Langerhans mitóticas e reação celular alérgica ao fungo<sup>27</sup> e inflamatória, generalizada na derme.

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Pacientes com PV geralmente apresentam múltiplas lesões no tronco, com regiões intercaladas de pele normal.<sup>43</sup> As lesões podem também surgir no pescoço e extremidades superiores proximais. Sua distribuição normalmente é paralela à das glândulas sebáceas,<sup>26</sup> com ocorrência maior no tórax, dorso e face. Entretanto, as lesões são encontradas em maior número no dorso. As que se localizam na face são mais comuns em crianças (incluindo recém-nascidos e lactentes) do que em adultos.<sup>44</sup> Um estudo revelou lesões na face de crianças portadoras de PV em aproximadamente 32% dos casos,<sup>15</sup> comumente vistas na margem do couro cabeludo, como máculas acrômicas ou hipopigmentadas, escamosas e de pequena dimensão. Raramente, as lesões ficam limitadas aos membros inferiores, fossa poplíteia, antebraço, axila, pênis/genitália,<sup>45</sup> ou em área de radioterapia.<sup>46</sup> A distribuição também ocorre em áreas normalmente cobertas por roupas, enfatizando a teoria de que a oclusão das glândulas tenha um papel nessa doença. As lesões podem ser hipo ou hiperpigmentadas (figuras 1 e 2), eritematosas ou marrom-escuro; justifi-

Figura 2: Lesões hiperpigmentadas lenticulares ora isoladas, ora confluentes no tronco.



Figure 1: Hypopigmented lenticular lesions, either isolated or confluent on the trunk.

### HISTOPATHOLOGICAL FINDINGS

Skin biopsy is seldom necessary to confirm the diagnosis, though it may be useful in some cases. Staining due to hematoxiline-eosine reveals the presence of globose cells, bowling-pin-shaped cells and short pseudo-hyphae in the corneal layer, in addition to mild hyperkeratosis and acanthosis in the epidermis, perivascular lymphocytic infiltrate, and plasmocytes and histiocytes in the dermis. The electron microscope revealed melanocyte degeneration, epidermic reaction manifested by mitotic Langerhans cells, and allergic and inflammatory cellular reaction to the fungus,<sup>27</sup> generalized in the dermis.

### CLINICAL CHARACTERISTICS

PV patients generally show multiple lesions on the trunk, with intercalated regions of normal skin.<sup>43</sup> The lesions may also erupt on the throat and proximal upper extremities. Its distribution is normally parallel to that of the sebaceous glands,<sup>26</sup> with higher occurrence on the thorax, back and face. However, the lesions are found in a higher number on the back. Those located on the face are more common in children (including newborns and infants) than in adults.<sup>44</sup> A study revealed face lesions in children of PV-carriers in approximately 32% of cases,<sup>15</sup> usually seen in the margins of the scalp, like achromic or hypopigmented, squamous and small macules. These lesions rarely remain limited to the lower limbs, were popliteal cavity, forearm, underarm, penis/genital,<sup>45</sup> or in the area of radiotherapy.<sup>46</sup> The distribution also occurs in areas normally covered by clothing, calling attention to the theory in which the occlusion of glands plays a role in this disease. The lesions may be hypo- or hyperpigmented (figures 1 and 2), ery-

Figure 2: Hyperpigmented lenticular lesions, either isolated or confluent on the trunk.

cando a denominação versicolor. Na superfície das lesões encontra-se fina descamação, evidenciada pela distensão da pele, sinal que recebeu o nome de Zireli. Embora algumas vezes ocorra leve prurido, a queixa dos pacientes relaciona-se com a alteração da cor da pele mais do que com qualquer outro sintoma.

A PV, tanto quanto foliculite por *Pityrosporum*, pode ocorrer em pacientes com Aids. A doença adquire então apresentação extensa, mas não difere clinicamente da PV em pacientes não HIV.<sup>47,48</sup>

### ASPECTOS ULTRA-ESTRUTURAIS

Foi realizado um estudo em pacientes portadores de PV com o objetivo de estabelecer as alterações ultra-estruturais da pele hiper e hipopigmentada, e comparar com a pele não acometida do mesmo paciente. Desse modo quatro pacientes com diagnóstico confirmado de PV foram selecionados e submetidos a biópsias da pele.

A pele hiperpigmentada apresentava o estrato córneo mais delgado do que a pele hipopigmentada, mas em ambas o estrato córneo era mais fino do que a pele não acometida. Um grande número de tonofilamentos estava presente na camada granulosa da pele hiperpigmentada.

Na pele hipopigmentada, os melanossomos estavam dispersos e em menor número do que na pele não acometida. Já na pele hiperpigmentada foi encontrado grande número de melanossomos ocupando o citoplasma de alguns melanócitos, enquanto queratinócitos adjacentes apresentavam poucos melanossomos em seu citoplasma, sugerindo dificuldade na transferência dos grânulos de melanossomos para os queratinócitos.

Tanto na pele hipopigmentada como na hiperpigmentada, a porção da célula prontamente afetada diz respeito às organelas citoplasmáticas, com efeito latente no núcleo e nucléolo.<sup>49</sup>

### DIAGNÓSTICO

O diagnóstico da PV é usualmente realizado apenas pelo exame clínico. A lâmpada de Wood é algumas vezes útil para confirmar o diagnóstico e detectar lesões subclínicas. Apresenta fluorescência amarelo-ouro, provavelmente devido à excreção de metabólitos (porfirinas) do fungo, sensíveis à radiação ultravioleta. O exame micológico direto é realizado do raspado da lesão, após clarificação das escamas pela potassa a 10%, permitindo o encontro de esporos e pseudo-hifas; o resultado negativo exclui o diagnóstico. A distribuição característica da PV no tronco, pescoço e extremidades proximais constitui fator relevante no diagnóstico.

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

O diagnóstico diferencial inclui outras entidades que levam à despigmentação cutânea, em particular o vitiligo e a pitíriase alba. Nenhuma delas mostra escamas furfuráceas ou fluorescência sob a lâmpada de Wood. Outro diagnósti-

*thematus or dark-brown; justifying the versicolor name. In the surface of lesions, a fine scaling is found, as evidenced by the stretched skin, a birthmark named after Zileri. Although at times mild pruritus occurs, patients' complaints are related to skin color changes more than to any other symptom.*

*PV as well as folliculitis by Pityrosporum may occur in AIDS-patients. The disease then acquired an extended appearance, but does not differ clinically from PV in non-HIV patients.<sup>47,48</sup>*

### ULTRASTRUCTURAL ASPECTS

*A study was performed in patients carrying PV with the objective of establishing the ultrastructural changes of hyper- and hypopigmented skin, and compare them with the same patients' non-affected skin. As such, four patients with confirmed diagnosis of PV were selected and submitted to skin biopsies.*

*The hyperpigmented skin showed the stratum corneum to be leaner than in the hypopigmented skin, but in both the stratum corneum was thinner than in non-affected skin. A large number of tonofilaments were present in the granulous layer of the hyperpigmented skin.*

*In the hypopigmented skin, the melanosomes were dispersed and in a smaller amount than in the non-affected skin. In the hyperpigmented skin, a large number of melanosomes occupying the cytoplasm of some melanocytes, while adjacent keratinocytes demonstrated few melanosomes in its cytoplasm, which suggests difficulty in transferring the melanosome granules to the keratinosomes.*

*In the hypopigmented skin as in the hyperpigmented skin, the portion of the cell promptly affected is related to the cytoplasmatic organs, with a latent effect on the nucleus and nucleolus.<sup>49</sup>*

### DIAGNOSIS

*The diagnosis of PV is usually performed only through clinical examination. Wood's lamp is sometimes used to confirm the diagnosis and detect subclinical lesions. It presents yellow-gold fluorescence, probably due to excretion of (porphyrin) fungus metabolites, sensitive to ultraviolet radiation. The right mycological exam is performed on the lesion's scraping, after clarification of the scales by 10% potassium, which allows the encounter with spores and pseudo-hyphae. The negative result excludes the diagnosis. The characteristic distribution of PV on the trunk, throat and proximal extremities constitutes a relevant factor in the diagnosis.*

### DIAGNOSIS DIFFERENTIAL

*Diagnosis differential includes other entities leading to cutaneous despigmentation, namely vitiligo and alba pityriasis. None of them show furfuraceous scales or fluorescence under Wood's lamp. Another differential diagnoses*

co diferencial que não deve ser esquecido é a hanseníase em sua forma indeterminada, principalmente se localizada na face, na qual a alteração de sensibilidade pode não estar presente numa fase inicial.

Outras possibilidades incluem psoríase, dermatite seborréica (ambas podendo coexistir com PV), papilomatose reticulada e confluenta (Gougerot-Carteaud), eritrasma e dermatofitose. A luz de Wood é provavelmente uma das armas mais úteis na diferenciação da PV com o eritrasma e a dermatofitose. O eritrasma adquire tonalidade vermelho-coral com a luz de Wood, e a dermatofitose não fluoresce.

## TRATAMENTO

O tratamento da PV pode ser feito com grande número de agentes que estão divididos em dois grupos: tópicos e sistêmicos.

### A – Agentes Tópicos

Nesse grupo o agente mais frequentemente usado tem sido o sulfeto de selênio 2,5% a 5% na forma de xampu aplicado uma vez ao dia. O tratamento deve ser realizado durante período que varia de sete a 14 dias ou mais, algumas vezes indefinidamente.<sup>50</sup>

Todos os tópicos “azóis” parecem ter a mesma eficácia no tratamento da PV. Entretanto, nenhum deles foi tão completamente estudado como o cetoconazol creme.<sup>50</sup>

### B – Agentes Sistêmicos

← Cetoconazol. A dose preconizada é de 200mg/dia por 10 dias. A taxa de cura é alta (de 90 a 100%). O risco de hepatotoxicidade existe e tem sido calculado em 1:500.000 pacientes que receberam cetoconazol oral por curto tempo (10 dias).

← Fluconazol. A dose recomendada é de 150mg/semana por três semanas.

← Itraconazol. A dose preconizada é de 200mg/dia por sete dias. Trata-se de uma droga bem tolerada. Quando há indicação para uso prolongado, mais de sete dias, alguns efeitos gastrointestinais podem manifestar-se. Cefaléia, náusea e dor abdominal são efeitos colaterais possíveis em 7% dos casos.

← Terbinafina. A terbinafina oral é efetiva contra muitas dermatofitoses, mas não no tratamento da PV. Talvez porque não atinja concentração suficiente na camada córnea. Já a terbinafina tópica mostrou-se eficaz no tratamento da infecção pela *M. furfur*.

### Terapêutica tópica x terapêutica sistêmica

Do ponto de vista farmacoterapêutico, a PV sendo infecção superficial, deveria ser tratada com agentes tópicos. Entretanto, os pacientes defendem outro ponto de vista. Para eles o tratamento com agentes tópicos traz muitas desvantagens, como o tempo necessário e a dificuldade na aplicação da droga em grandes áreas afetadas, especialmente o

*that must not be forgotten is leprosy in its indeterminate form, located mainly on the face, in which alteration to sensitivity may not be present in an initial phase.*

*Other possibilities include psoriasis, seborrheic dermatitis (both able to coexist with PV), reticular and confluent papillomatosis (Gougerot-Carteaud), erythrasma and dermatophytosis. Wood's lamp examination is probably one of the most useful weapons in the differentiation of PV with erythrasma and dermatophytosis. Erythrasma acquires a red-coral tonality with Wood's lamp, and the dermatophytosis does not fluoresce.*

## TREATMENT

*PV treatment can be performed with a large amount of agents, subdivided into two groups: topical and systemic ones.*

### A – Topical Agents

*In this group, the most frequently used agent has been selenium sulfide 2.5-5% in shampoo form applied once a day. Treatment must be realized over a period varying from seven to 14 days or more, and sometimes indefinitely.*

*All topical “azoles” seems to be equally effective in treating PV. Still, none of them have been as fully studied as ketoconazol cream.<sup>50</sup>*

### B – Systemic Agents

← *Ketoconazol. The suggested dose is 200 mg daily for 10 days. The cure rate is high (from 90 to 100%). Risk of hepatotoxicity exists and has been calculated in 1:500,000 patients who received oral ketoconazol for a short duration (10 days).*

← *Fluconazol. The recommended dose is 150 mg weekly for three weeks.*

← *Itraconazol. The suggested dose is 200 mg daily for seven days. This drug is well tolerated. When indicated for prolonged use, i.e. more than seven days, some gastrointestinal effects may be manifested. Cephalaea, nausea and abdominal pain are possible side effects in 7% of cases.*

← *Terbinafina. Oral terbinafina is effective against many dermatofitoses, but not in PV treatment, due perhaps to not reaching a high enough concentration in the cornea layer. Topical terbinafina proved to be effective in treating *M. furfur* infection.*

### Topical therapy vs. systemic therapy

*From the pharmacotherapeutic point of view, as a superficial infection PV should be treated with topical agents. Nonetheless, patients defend another point of view. For them treatment with topical agents has many disadvantages, e.g. the time needed and difficult application of the drug over large affected areas, especially on the trunk as well as the unpleasant odor of certain agents. For these*

tronco, e também o odor desagradável de certos agentes. Por essas razões, a adesão do paciente é inadequada, o que aumenta a taxa de recorrência. A eficácia dos agentes tópicos é menor, e a taxa de recorrência varia de 60 a 80%.<sup>50</sup> Desse modo, os agentes sistêmicos são os recomendados no tratamento de curta duração em muitos pacientes, apesar dos efeitos colaterais que podem trazer.

### Efeitos hepáticos com a terapia antifúngica

A hepatotoxicidade é efeito colateral raro, mas que pode estar associado a alguns antifúngicos orais. O relato de hepatotoxicidade com o uso de cetoconazol parece ser mais comum em mulheres com idade acima dos 50 anos e que fizeram uso da medicação por longo período (de 51 a 60 dias). Os testes de função hepática encontram-se elevados, mas há normalização com a simples interrupção da droga.<sup>4</sup>

### CONCLUSÃO

A pitiríase versicolor é infecção fúngica superficial comum, causada pelo fungo *Malassezia furfur*, incidindo principalmente nos trópicos. Antigamente pensava-se numa doença pós-puberal, entretanto evidências atuais mostram que a pitiríase versicolor não é incomum em crianças. O diagnóstico é facilmente realizado pelo exame clínico.

O tratamento apresentou mudanças cronológicas, ocorrendo substituição gradativa de antifúngicos tópicos por sistêmicos, por três razões: (I) a adesão do paciente é inadequada às medicações tópicas pelo tempo de uso necessário, dificuldade de aplicação em áreas extensas e odor desagradável de certos agentes; (II) a eficácia dos agentes tópicos é menor, e a taxa de recorrência varia de 60 a 80%; (III) o surgimento de antifúngicos sistêmicos com menor índice de eventos adversos.

Após o tratamento, a área afetada pode permanecer hipopigmentada por período de tempo variável. O mecanismo da hipopigmentação ainda não está bem estabelecido, mas estudos ultra-estruturais mostram grave dano aos melanócitos, variando de melanossomos e mitocôndrias alterados até a degeneração. □

*reasons, patient adherence is inadequate, which increases the rate of recurrence. Effectiveness of topical agents is lower, and rate of recurrence varies from 60 to 80%.<sup>50</sup> As such, the systemic agents are those recommended in short-term treatment for many patients, in spite of the side effects they may bring.*

### Hepatic effects with antifungal therapy

*Hepatotoxicity is a rare side-effect that may be associated with some oral antifungal medications. The report on hepatotoxicity with ketoconazol use seems to be most common in women above the age of 50 who have been using the medication over long periods (from 51 to 60 days). Tests of hepatic function are found to be high, but normalization ensues by simply interrupting the drug.<sup>4</sup>*

### CONCLUSION

*Pityriasis versicolor is a common superficial fungal infection caused by the *Malassezia furfur* fungus, incident mainly in the tropics. In the past it was thought to be a post-pubescent disease, however current evidence shows that versicolor pityriasis is not uncommon in school children. Diagnosis is easily performed by clinical exam.*

*Treatment shows changes in chronology, gradual substitution occurring of topical antifungal by systemic medication, for three reasons: (I) patient adherence is inadequate for the topical drugs due to the required time of use, difficult applicability in extensor areas and the unpleasant odor of certain agents; (II) effectiveness of topical agents is lower, and the rate of recurrence varies from 60 to 80%; (III) the emergence of systemic antifungal drugs at a lower rate of adverse events.*

*After treatment, the affected area remained hypopigmented for a variable period of time. The mechanism of hypopigmentation has not been well established yet. But ultrastructural studies show severe damage to melanocytes, which varies from melanosomes and altered mitochondria up to degeneration. □*

### REFERÊNCIAS / REFERENCES

1. Michalowski R, Rodziewicz H. Pityriasis versicolor in children. *Br J Dermatol* 1963; 75: 397-400.
2. Adamski Z. Studies of a role played by lipophilic yeasts *Malassezia furfur* (*Pityrosporum ovale*, *Pityrosporum orbiculare*) in different dermatoses. *Postepy Dermatol (Poznan)* 1995; 12: 349-454.
3. Zaitz C – Dermatoses associadas às leveduras do gênero *Malassezia*. *An Bras Dermatol* 2000; 75 (2): 129-142.
4. Sunenshine PJ, Schwartz RA, Janniger CK. Review. Tinea versicolor. *Int J Dermatol* 1998; 37: 648-655.
5. Bailon H. *Traite de Botanique Medicale Cryptogamique*. Paris: Octave Doin, 1889: 234.
6. Robin C. *Historie Naturelle des Vegeaux Parasites*. London: Balliere, 1853: 438.
7. Gordon MA. The lipophilic mycoflora of the skin. *Mycologica* 1951; 43: 524-534.
8. Castellani A, Chalmers AJ. *Manual of Tropical Medicine*, 2nd edn. New York: Wm. Wood & Co., 1913: 936-837.
9. Gordon MA. Lipophilic yeastlike organisms associated with tinea versicolor. *J Invest Dermatol* 1951; 17: 267-272.
10. Savin R. Diagnosis and treatment of tinea versicolor. *J Fam Pract* 1996; 43: 127-132.
11. Nowicki R, Sadowska E. Mycotic infections in the Gdansk area. *Przegl Dermatol* 1993; 80: 245-250.
12. Akpata LE, Gugnani HC, Utsalo SJ. Pityriasis versicolor in school children in Cross River State of Nigeria. *Mycoses* 1990; 33: 549-551.
13. Bergbrant IM, Faergemann J. Variations of *Pityrosporum*

- orbiculare in middle-aged and elderly individuals. *Acta Derm Venereol* 1988; 68: 537-540.
14. Bergbrant IM, Broberg A. *Pityrosporum ovale* culture from the forehead of healthy children. *Acta Derm Venereol* 1994; 74: 260-261.
15. Terragni L, Lasagni A, Oriani A, Gelmetti C. Pityriasis versicolor in the pediatric age. *Pediatr Dermatol* 1991; 8: 9-12.
16. Miskeen AK, Kelkar SS, Shroff HJ. Pityriasis versicolor in children. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 1984; 50: 144-146.
17. Roberts SOB. *Pityrosporum orbiculare*: incidence and distribution on clinically normal skin. *Br Dermatol* 1969; 81: 264-269.
18. Faergemann J. Lipophilic yeasts in skin disease. *Semin Dermatol* 1985; 4: 173-184.
19. Faergemann J, Aly R, Maibach HI. Growth and filament production of *Pityrosporum orbiculare* and *P. ovale* on human stratum corneum in vitro. *Acta Derm Venereol* 1983; 63: 388-392.
20. Salkin IF, Gordon MA. Polymorphism of *Malassezia furfur*. *Can J Microbiol* 1977; 23: 471-475.
21. Faergemann J, Tjernlund U, Scheynius A, Sverker B. Antigenic similarities and differences in genus *Pityrosporum*. *J Invest Dermatol* 1982; 78: 28-31.
22. Cunningham AC, Leeming JP, Ingham E, Gowland G. Differentiation of three serovars of *Malassezia furfur*. *J Appl Bacteriol* 1990; 68: 439-446.
23. Ashbee HR, Ingham E, Holland KT, Cunliffe WJ. The carriage of *Malassezia furfur* serovars A, B, and C in patients with pityriasis versicolor, seborrheic dermatitis and controls. *Br J Dermatol* 1993; 129: 533-540.
24. Ashbee HR, Ingham E, Holland KT, et al. The role of *Malassezia furfur* serovars A, B, and C in Pityriasis versicolor and seborrheic dermatitis. *Br J Dermatol* 1991; 125: 495.
25. Schmidt A. *Malassezia furfur*: a fungus belonging to the physiological skin flora and its relevance in skin disorders. *Cutis* 1997; 59: 21-24.
26. Leeming JP, Notman FH, Holland KT. The distribution and ecology of *Malassezia furfur* and cutaneous bacteria on human skin. *J Appl Bacteriol* 1989; 67: 47-52.
27. Breathnach AS, Nazzaro Porro M, Martin B. Ultrastructure of skin in pityriasis versicolor. *Giornale Italiano di Dermatologia-Minerva Dermatologica* 1975; 110:457-469.
28. Scheynius A, Faergemann J, Forsum U, Sjoberg O. Phenotypic characterization in situ of inflammatory cells in pityriasis (tinea) versicolor. *Acta Derm Venereol* 1984; 64: 473-479.
29. King RD, Cunico RL, Maibach HI, et al. The effect of occlusion on carbon dioxide emission from human skin. *Acta Derm Venereol* 1978; 58: 135-138.
30. Faergemann J, Bernander S. Tinea versicolor and *Pityrosporum orbiculare*. A mycological investigation. *Sabouraudia* 1979; 17: 171-179.
31. Congly H. Pityriasis versicolor in a 3-month-old boy. *Can Med Assoc J* 1984; 130: 844-845.
32. Roberts SOB. Pityriasis versicolor: a clinical and mycological investigation. *Br J Dermatol* 1969; 81: 315-326.
33. Burke RC. Tinea versicolor: susceptibility factors and experimental infections in human beings. *J Invest Dermatol* 1961; 36: 389-402.
34. Elewski BE, Hazen PG. The superficial mycoses and the dermatophytes. *J Am Dermatol* 1989; 21: 655-673.
35. Heng MCY, Henderson CL, Barker DC, Haberfelde G. Correlation of *Pityrosporum ovale* density with clinical severity of seborrheic dermatitis as assessed by a simplified technique. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23: 82-86.
36. Crozier WJ, Wise KA. Onychomycosis due to *Pityrosporum*. *Australas J Dermatol* 1993; 34: 109-112.
37. Sohnle PG, Collins-Lech C. Cell-mediated immunity to *Pityrosporum orbiculare* in tinea versicolor. *J Clin Invest* 1978; 62: 45-53.
38. Hashim FA, Elhassan AM. Tinea versicolor and visceral leishmaniasis. *Int J Dermatol* 1994; 33: 258-259.
39. De Luca C, Picardo M, Breathnach A, et al. Lipoperoxidase activity of *Pityrosporum*: characterization of by-products and possible role in pityriasis versicolor. *Exper Dermatol* 1996; 5: 49-56.
40. Nazzaro-Porro M. Identification of tyrosinase inhibitors in cultures of *Pityrosporum*. *J Invest Dermatol* 1978; 71: 205-208.
41. Soyer HP, Cerroni L. The significance of histopathology in the diagnosis of dermatomycoses. *Acta Dermatovenereologica Alpina Pannonica et Adriatica* 1992; 1: 84-87.
42. Galadari I, El-Komy M, Mousa A, et al. Tinea versicolor: histologic and ultrastructural investigation of pigmentary changes. *Int J Dermatol* 1992; 31: 253-256.
43. Schwartz RA, Fox MD. *Office Dermatology*. Kansas City, Missouri: American Academy of family Physicians Publications, 1992.
44. Terragni L, Lasagni A, Oriani A. Pityriasis versicolor of the face. *Mycoses* 1991; 34: 345-347.
45. Daneshvar SA, Hashimoto K. An unusual presentation of tinea versicolor in an immunosuppressed patient. *J Am Acad Dermatol* 1987; 17: 304-305.
46. Conill C, Azón-Masoliver A, Verger E, et al. Pityriasis versicolor confined to the radiation therapy field. *Acta Oncol* 1990; 29: 949-950.
47. Aly R, Berger T. Common superficial fungal infections in patients with AIDS. *Clin Infect Dis* 1996; 22: S128-S132.
48. Elmetts CA. Management of common superficial fungal infections in patients with AIDS. *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: S60-S63.
49. Karaoui R, Bou-Resli M, Al-Zaid NS, Mousa A. Tinea versicolor: Ultrastructural studies on hypopigmented and hyperpigmented skin. *Dermatologica* 1981; 132: 69-85.
50. Savin R. Diagnosis and treatment of tinea versicolor. *J Fam Pract* 1996; 43: 127-132.

---

**ENDEREÇO PARA CORRESPONDÊNCIA: / MAILING ADDRESS:**

**Profa. Dra. Denise Steiner**

**Rua Engº Edgar Egídio de Souza, 420 Pacaembú  
São Paulo SP 01233-020**

**Tel: (11) 825 9955 / 825 9968 Fax: (11) 825 9315**

**e-mail : clinica-stockli@sti.com.br**