

Revista del
Centro Dermatológico Pascua

Volumen
Volume **13**

Número
Number **1**

Enero-Abril
January-April **2004**

Artículo:

**Pitiriasis versicolor. Presentación de tres
casos**

Derechos reservados, Copyright © 2004:
Centro Dermatológico Pascua

**Otras secciones de
este sitio:**

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

*Others sections in
this web site:*

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Pityriasis versicolor. Presentación de tres casos

Dra. Carmen Padilla,* Dra. Myrna Rodríguez Acar,** Dra. Diana Medina Castillo,** Dra. Sandra C. Gutiérrez Zambrano,*** Dra. Leticia Mendoza Espada,*** Dr. Alberto Ramos Garibay****

RESUMEN

La pityriasis versicolor es una enfermedad crónica superficial de la piel causada por *Malassezia* sp. Se caracteriza por placas hipo o hiperpigmentadas con escama fina que predomina en el tronco y los hombros. Se reporta el caso de tres pacientes del sexo masculino con cuadro de pityriasis versicolor variedad hipercromiante, diseminada con buena respuesta a tratamiento sistémico.

Palabras clave: Pityriasis versicolor, tiña versicolor, *Malassezia* sp.

ABSTRACT

Pityriasis versicolor is a superficial chronic skin disease caused by Malassezia sp. The lesions are hypopigmented or hyperpigmented patches with slightly scaly and involve trunk and shoulders. We report a case of male patient with pityriasis versicolor with disseminated hyperpigmented lesions and good response a systemic treatment.

Key word: Pityriasis versicolor, tinea versicolor, *Malassezia* sp.

La pityriasis versicolor es una infección micótica superficial de la piel y una de las alteraciones de la pigmentación más comunes en el mundo. Se caracteriza por cambios pigmentarios debido a la colonización del estrato córneo por un hongo dimorfo lipofílico de la flora cutánea normal conocido como *Malassezia* sp.

La pityriasis versicolor también es conocida como tiña versicolor, dermatomicosis furfurácea, tiña flava o acromia parasítica.

Actualmente se reconoce que los microorganismos causantes de pitiriasis versicolor son *Malassezia* spp. Se han colocado en el orden Malasseziales, clase *Ustilaginomycetos*, *Basidiomycota phylum*.¹

Eichstedt en 1835 describió la presencia de levaduras en muestras de piel tomadas de personas con pitiriasis versicolor. Más adelante Robin en 1853 aisló el hongo de las escamas de lesiones de pitiriasis versicolor, considerando que se trataba de un dermatófito y lo denominó *Microsporum furfur*. En 1874, Malassez observó células del organismo ovales y redondas en

gemación. Bizzozero después describió células gemanentes esféricas y ovales semejantes a las "esporas de Malassez". Esos microorganismos fueron denominados *Saccharomyces sphaericus* y *S. ovalis* respectivamente. Sabouraud sugirió el nombre *Pityrosporum malassezii* por la morfología variable de las levaduras. Castellani y Chalmers fue quien primero cultivó el organismo en 1913 y fue llamado *Pityrosporum ovale*. En 1951, Gordon aisló levaduras redondas y ovales tanto de piel con lesiones como de piel sana y renombró al organismo *P. orbiculare* basado en la morfología y presumió que era un organismo distinto al *P. ovale*. Una vez se reconoció la naturaleza lipofílica de esas levaduras y los cultivos se pudieron realizar, diferentes investigadores observaron el cambio espontáneo de un tipo morfológico a otro, lo cual llevó a la conclusión que *P. orbiculare*, *P. ovale* y *M. furfur* son sólo variantes de la misma especie. En la revisión taxonómica de Yarrow y Ahearn en 1984 *M. furfur* fue considerado el único nombre válido. Con el tiempo el género *Malassezia* ha incluido otras especies.²

Sumado a los comensales humanos, el género *Malassezia* contiene una levadura no- lipofílica, *M. pachydermatis* la cual fue descubierta en 1925 colonizando animales carnívoros.³ En 1990 *M. sympodialis* fue reportada por Simmons y Guého, apareciendo con

* Jefe del Laboratorio de Micología Centro Dermatológico Pascua (CDP).

** Dermatólogas, CDP.

*** Residente de 4to año Dermatología, CDP.

**** Dermatopatólogo, CDP.

mayor frecuencia como saprófito de la piel humana.^{1,4} En 1996 se añadieron 4 especies más: *M. globosa*, *M. sloffiae*, *M. restricta*, y *M. obtusa* (Midgley, Guillot y Guého, 1996), las cuales fueron identificadas por técnicas a nivel molecular.⁵

Actualmente se aceptan 7 especies en el género *Malassezia*, 6 de las cuales son lipofílicas obligadas y una forma no-lipofílica, *M. pachydermatis* la cual con poca frecuencia afecta a los humanos. Guého et al describieron las 7 especies distinguiéndolas por medio de pruebas fisiológicas; también pueden usarse técnicas moleculares por medio de la estimulación del porcentaje del contenido de C y G en el DNA, comparando fragmentos de restricción de DNA, cariotipificación, PCR entre otros.^{1,5,6}

Especies del género *Malassezia*: *M. furfur*, *M. pachydermatis*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. sloffiae*, *M. restricta*, *M. obtusa*.^{5,6}

Según algunos estudios el organismo que con mayor frecuencia se asocia a pitiriasis versicolor puede que no sea *M. furfur*, siendo los posibles candidatos *M. globosa* y *M. sympodialis* en su fase micelial.^{1,2}

Se ha considerado a la piel de los animales de sangre caliente, especialmente el hombre, como el hábitat natural de las especies. También puede crecer en otros sitios de ciertos animales como el conducto auditivo externo del perro donde vive *M. pachydermatis*.^{5,6}

En el 97% de las personas el organismo puede cultivarse de la piel sin lesiones siendo más frecuente en la fase de levadura. Hay una ligera mayor prevalencia del organismo en la piel de los hombres que de las mujeres. La mayor densidad se encuentra en las áreas de mayor producción de sebo: piel cabelluda, frente, pliegues nasogenianos y tronco. La densidad de la población varía entre 10^4 unidades formadoras de colonia (UFC)/cm² en el tronco y 10^2 UFC/cm² en las extremidades. En sólo el 7% de los recién nacidos podría cultivarse *Malassezia furfur* de la piel. La prevalencia en la piel aumenta durante la niñez y la adolescencia y disminuye en la senectud de acuerdo a la cantidad de producción de sebo.⁷

Análisis ultraestructural

Las levaduras de *Malassezia*, pueden estar presentes en todas las capas del estrato córneo aunque con mayor frecuencia en la parte baja. En un tercio de los pacientes el organismo puede distribuirse en forma perifolicular. Puede localizarse intracelularmente y entre los queratinocitos sugiriéndose que solamente las hifas y no la forma de esporas del hongo invade las células. La invasión de las células del huésped da

como resultado una "zona clara" que rodea al patógeno producida por la pérdida de la estructura de queratina en la célula. La actividad queratolítica del hongo puede deberse a ruptura mecánica o química de la queratina.¹

En las lesiones hipopigmentadas se observan pocas esporas y un escaso infiltrado inflamatorio. Hay una disminución en el pigmento epidérmico, con una disminución en el número, tamaño y agregación de los melanosomas de los melanocitos de la unión y en los queratinocitos que los rodean. No hay variación en la población de los melanocitos de las áreas hipopigmentadas, hiperpigmentadas o en la piel normal. El pigmento indol formado por *M. furfur* probablemente sea un filtro ultravioleta potente.³ Es poco probable que la hipopigmentación se presente como se ha sugerido previamente por bloqueo de la luz ultravioleta por el hongo o de los productos de la lipificación de las células ya que también se ha observado en sitios anatómicos no expuestos al sol.¹

En las lesiones hiperpigmentadas el estrato córneo puede ser más grueso que en la piel normal o hipopigmentada y tanto las esporas como las hifas son más numerosas. Hay un infiltrado inflamatorio linfocitario más denso. Las células de Merkel contienen melanosomas y gránulos secretorios combinados sugiriendo un aumento en su actividad. Se ha postulado que el hongo puede hacer que las células de Merkel se diferencien de células epidérmicas.¹ Los melanocitos pueden parecer más grandes e hipertróficos, la hiperpigmentación puede ser resultado de cambios en la formación de los melanosomas y es posible que las manchas de color rojo sean debidas a una reacción inflamatoria leve. La inflamación por sí misma puede causar cambios en el color de la piel y los melanocitos pueden ser estimulados por ésta. Por lo tanto las lesiones hiperpigmentadas pueden ser el resultado tanto de la inflamación como del aumento en la producción de melanina.¹

Todas las especies de *Malassezia* tienen una característica morfológica estable, exceptuando a *M. furfur*, ya que éste puede variar en su forma: globosa, ovoide o cilíndrica. Se los considera dimorfos por comportarse como levadura en los cultivos y producir filamentos en su forma parasitaria,⁸⁻¹⁰ es un hongo bifásico que se encuentra como saprófito en la piel normal en forma de blastóforos esféricos y ovales; cuando las condiciones le son favorables como la humedad, sudación, producción de sebo, aplicación de grasa en la piel, uso de ropa oclusiva de material sintético se convierte en patógeno, otros factores predisponentes para el desarrollo de la enfermedad se consideran: inmunosupresión, malnu-

trición, síndrome de Cushing, anticoncepción oral, uso de glucocorticoides tópicos o sistémicos. Algunos investigadores piensan que puede existir una predisposición genética.

Epidemiología

La pitiriasis versicolor es más frecuente en adolescentes y adultos jóvenes, en áreas templadas, con un aumento en la prevalencia del 1% de la población durante las épocas cálidas del año. Aún es considerada una enfermedad tropical con una tasa de incidencia hasta del 40% en esas áreas.¹¹ Tanto los adultos como los niños son susceptibles y en muchos estudios entre el 5% y 7% de los casos confirmados se presentan en menores de 13 años.^{1,11} Prepubérates, adolescentes y niños menores de 1 año de edad pueden albergar el hongo en grandes cantidades. Los cambios hormonales, el aumento en la secreción de sebo son razones para estos hallazgos. Probablemente la relación hombre/mujer sea igual.^{2,11} La pitiriasis versicolor no es contagiosa y no es debido a una pobre higiene.

Etiología y patogénesis

A pesar de que la mayoría de los adultos albergan al hongo en su piel, la conversión de la levadura a la forma micelial del organismo se requiere para el desarrollo de pitiriasis versicolor. Esta transformación se relaciona con la presencia de factores endógenos y exógenos.

Factores exógenos como calor y sudoración, son las razones más probables del por qué la enfermedad es más frecuente en los trópicos y en verano en climas templados. Al haber oclusión, tanto el pH como la flora se alteran y hay un aumento en la concentración de dióxido de carbono. El uso de ropa oclusiva ha demostrado experimentalmente el desarrollo de pitiriasis versicolor.^{2,11} La aplicación de cremas o lociones en la piel puede exacerbar el desarrollo de lesiones en los pacientes con tendencia a la enfermedad.

Dentro de los factores endógenos se incluyen la malnutrición, el síndrome de Cushing, uso de esteroides sistémicos o inmunosupresores, uso de anticonceptivos orales, hiperhidrosis, dermatitis seborreica, factores hereditarios (historia familiar positiva en aproximadamente el 17% en algunos estudios).^{1,4,11} El desarrollo de pitiriasis versicolor también puede relacionarse con una respuesta inmune alterada del organismo, como en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida y en la leishmaniasis visceral en donde la pitiriasis versicolor puede ser más prevalente y manifestarse con formas o localizaciones poco frecuentes o con más severidad que en los individuos inmunocompetentes. La pitiriasis

versicolor también se ha reportado en pacientes sometidos a terapia con litio para trastornos del afecto.¹

Es inusual que los pacientes ancianos presenten pitiriasis versicolor, al parecer debido a la disminución en la producción de sebo, sin embargo los pacientes hospitalizados pueden tener factores de riesgo para el desarrollo del padecimiento como el inmunocompromiso, pueden sudar y acalorarse más si su ropa no se cambia con frecuencia y si se disminuye la frecuencia del baño.¹

Características clínicas

La pitiriasis versicolor se presenta como una dermatosis caracterizada por la presencia de numerosas placas hipo e hiperpigmentadas con escama fina en el tronco principalmente. Pueden localizarse también en el cuello, y parte proximal de las extremidades superiores; la distribución de las lesiones es paralela a la distribución de las glándulas sebáceas, sin embargo son más abundantes en la espalda. La distribución también se presenta en las áreas cubiertas por la ropa.¹¹ Con poca frecuencia se puede presentar en las extremidades inferiores, pliegues poplíticos y antecubitales, axilas, pene o en un campo de radiación.⁴ También se ha reportado pitiriasis versicolor en piel cabelluda acompañada o no de lesiones en el cuerpo.¹²

En los niños con pitiriasis versicolor el compromiso facial es más común que en los adultos. También es poco frecuente que se presente en menores de 2 años de edad y en la mayoría de los casos los niños fueron prematuros que requirieron permanecer en una unidad de cuidados intensivos después del nacimiento.¹ Las lesiones faciales también son más frecuentes en las mujeres que en los hombres probablemente por el uso de cosméticos.¹¹

La mayoría de los pacientes se quejan de la dificultad para broncearse en las áreas con cambios en el color y raramente por prurito leve. Inclusive después del tratamiento la repigmentación puede tomar varios meses o años en conseguirse.

Hallazgos histopatológicos

La biopsia de piel en pocas ocasiones se requiere para hacer el diagnóstico. Con la tinción de hematoxilina-eosina se observa hiperqueratosis y acantosis de la epidermis, infiltrados linfocitarios perivasculares, células plasmáticas e histiocitos en la dermis. El estrato córneo está lleno de hifas y elementos fúngicos celulares, gemantes, redondeados que son más visibles con la tinción de PAS o metenamina de plata, algunos de estos elementos pueden localizarse dentro de los queratinocitos.^{4,11}

Diagnóstico

El diagnóstico de pitiriasis versicolor se basa principalmente en la evaluación clínica. Aunque el color de las lesiones puede variar desde rosado, marrón claro, café oscuro hasta hipocromía o acromia. Todas las manchas pueden tener la misma tonalidad o presentar diferentes colores (versicolor). La descamación de las lesiones se manifiesta al raspar la piel con una cureta o simplemente con la uña (signo de Besnier o del uñazo).¹³

La luz de Wood puede ayudar a establecer el diagnóstico ya que identifica placas subclínicas; las lesiones presentan una fluorescencia amarilla o amarillo-verdosa, sin embargo es positiva sólo en un tercio de los casos la mayoría probablemente causados por *Malassezia furfur*.

Estudio micológico: La muestra debe ser tomada de la escama del borde de las lesiones. El examen directo se realiza con hidróxido de potasio al 10% o con cinta adhesiva transparente (Scotch tape test). La solución de Albert puede usarse en lugar del hidróxido de potasio. Se observa acúmulos o racimos de esporas gemantes ovaladas o redondeadas de 4 a 8 μm y filamentos fragmentados cortos, en forma de S cursiva de 2 a 4 μm y a veces largos o ramificados, si estos elementos se presentan juntos dan la típica imagen en "albóndigas y espagueti". La muestra se visualiza mejor con tinta azul "Parker" o se tiñe con Gram.¹³

El cultivo no es necesario para el diagnóstico. Las colonias son blanco amarillentas, cremosas. Tienen requerimientos absolutos de lípidos excepto *M. pachydermatitis*. Se ha usado aceite de oliva y ácido oleico, monoesterato de glicerol, Tweens, lípidos de sales biliares y leche de vaca en medios sólidos. La temperatura óptima de crecimiento es de 32 a 35°C con atmósfera húmeda.⁶

La morfología del género de *Malassezia* se ha descrito *in vitro* basada en cultivos obtenidos del medio de Dixon modificado que crecen a temperaturas óptimas de 32 a 35°C.⁶

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye otros padecimientos frecuentes como vitíligo, pitiriasis alba, pero ninguno de éstos presenta escama. Otras patologías son psoriasis, dermatitis seborreica, papilomatosis reticulada y confluente, eritrasma y dermatofitosis.

Tratamiento

La pitiriasis versicolor puede tratarse con una gran variedad de agentes antimicóticos tópico u orales. Puede considerarse el tratamiento profiláctico en aquellos pacientes con tendencia a la recidiva.

Tratamiento tópico

Agentes antimicóticos inespecíficos: Son los tratamientos más antiguos. No tienen una actividad directa contra el hongo y actúan por la remoción física y/o química del tejido infectado del estrato córneo o interfiriendo en el recambio celular. Entre éstos se encuentran el sulfuro de selenio, propilenglicol, ungüento de Whiffield, ácido salicílico y azufre, peróxido de benzoilo, tretinoína.

Agentes antimicóticos tópicos específicos

Pitirionato de zinc: Se usa en forma de champú al 1% durante 2 semanas.

Tolciclato: Pertenece al grupo de los tiocarbamatos. Bloquea la biosíntesis del esterol en el hongo por inhibición de la escualeno epoxidasa. La crema y la loción al 1% es efectiva.

Ciclopiroxolamina: Es una hidroxipiridona. La crema al 1% es efectiva.

Azoles: Tienen un efecto fungistático inhibiendo la biosíntesis del ergosterol y así alterando la formación de la membrana celular del hongo. Se ha utilizado bifonazol, clotrimazol, fluconazol, ketoconazol, miconazol, sertaconazol, sulconazol y tioconazol. Se usan por tres a cuatro semanas.¹

Terbinafina: Pertenece a las alilaminas. Inhibe la escualeno epoxidasa durante la síntesis del esterol alterando la síntesis de la membrana celular. La solución al 1% es efectiva 2 veces al día por 7 días. No es efectiva cuando se usa por vía sistémica.

Tratamiento oral

Se prefiere reservar el tratamiento sistémico para casos de pitiriasis versicolor que comprometen una gran superficie corporal, cuando la enfermedad es recurrente, si los medicamentos tópicos han fallado o si la preferencia del paciente es la terapia oral.

Ketoconazol: Fue el primer azol oral efectivo contra la pitiriasis versicolor. Se han usado varios esquemas de 200 mg por 4 semanas, 2 semanas o 10 días o aun 5 días, 400 mg al día por 7 días, 400 mg en dosis única pero se acompaña de mayor recaída. Otra opción es 3 dosis de 400 mg administrados cada 12 horas o con intervalos de 7 días.^{1,14}

Itraconazol: Es efectivo a dosis de 200 mg al día por 5 o 7 días, 100 mg/día por 2 semanas. La dosis acumulativa mínima para el itraconazol es de 1,000 mg.

Fluconazol: Se ha utilizado a dosis de 150 mg a la semana por 4 semanas, 300 mg semanalmente por 4 semanas, 300 mg dosis única y se repite a las 2 semanas, 300 mg a la semana por 2 semanas.



Figura 1. Caso 1. Aspecto clínico de las lesiones en tórax posterior.

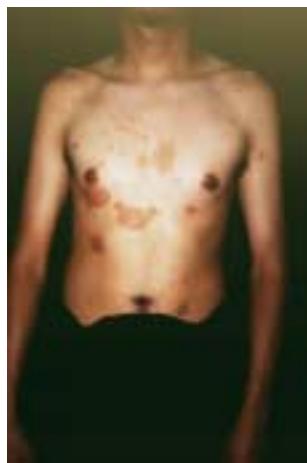


Figura 2. Caso 1. Lesiones en tórax anterior.



Figura 3. Caso 1. Un acercamiento de las placas hiperpigmentadas.



Figura 4. Caso 1. Examen micológico directo.

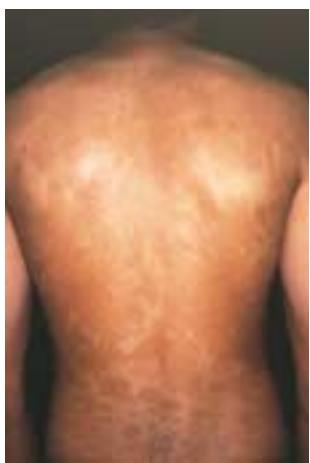


Figura 5. Caso 1. Lesiones después del tratamiento.

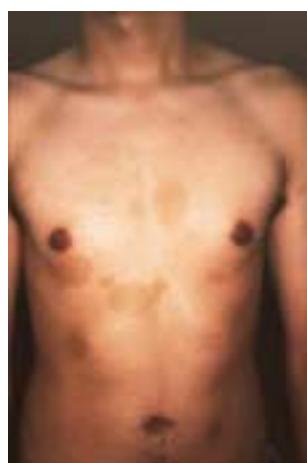


Figura 6. Caso 1. Disminución de las lesiones después del tratamiento.



Figura 7. Caso 2. Presencia de dos placas hiperpigmentadas cubiertas por fina escama.



Figura 8. Caso 2. Estudio histopatológico.



Figura 9.
Caso 3.
Placas hiperpigmentadas.



Figura 10.
Caso 3.
Aspecto clínico en tórax posterior.



Figura 11.
Caso 3.
Aspecto clínico en tórax anterior.

Tratamiento profiláctico

La importancia de los factores endógenos y del medio ambiente hacen que las recurrencias sean comunes en pacientes predisponentes. La tasa de recurrencia puede ser tan alta como del 60% en el primer año y del 80% en el segundo año. El ketoconazol se ha empleado para prevenir las recaídas en dosis de 400 mg una vez al mes o 200 mg al día por 3 días consecutivos una vez al mes.

El itraconazol a 400 mg en dosis única una vez al mes por 6 meses resultó ser efectivo en la profilaxis para pitiriasis versicolor que el placebo.¹⁵

CASO CLÍNICO 1

Se reporta el caso de un paciente del sexo masculino de 18 años de edad quien consulta al Centro Dermatológico Pascua en septiembre del 2003 por cuadro clínico de 4 meses de evolución con aparición de "manchas oscuras en la espalda" a decir del paciente. Presenta una dermatosis (*Figuras 1, 2 y 3*) diseminada a tronco y miembros superiores de la que afecta tórax anterior y posterior, parte proximal de brazos, constituida por placas hiperpigmentadas café oscuro, redondeadas, entre 2 cm y 10 cm de diámetro, con escama fina. Se hace el diagnóstico clínico presuntivo de pitiriasis versicolor. Se realiza examen bajo la luz de Wood presentando una fluorescencia positiva. El examen micológico directo (*Figura 4*) con tinción de Albert muestra levaduras redondeadas y filamentos cortos en forma de "S". Se confirma el diagnóstico de pitiriasis versicolor variedad hipercromiante iniciándose tratamiento con ketoconazol 200 mg al día por 4 semanas con buena respuesta (*Figuras 5 y 6*). Hay disminución del tamaño y de la intensidad del color de las lesiones al terminar el medicamento.

Se reporta el caso por la extensión de las lesiones, lo poco frecuente de la variedad hipercromiante en nuestra población y la buena respuesta al tratamiento.

CASO CLÍNICO 2

Masculino de 38 años de edad, originario y residente del Distrito Federal, sin antecedentes de importancia para el padecimiento actual, acude por una dermatosis localizada al tórax del que afecta la cara anterior, constituido por dos manchas ovales de 3 cm eritematosas con descamación leve en su superficie sintomática de evolución crónica (*Figura 7*). Al interrogatorio refiere haber iniciado hace tres meses con manchas "rojizas" y hasta ese momento no había aplicado medicamento.

Se realiza biopsia incisional cuyos hallazgos fueron: epidermis con áreas de hiperqueratosis, presencia en la capa córnea de numerosos filamentos y células levaduriformes. En dermis superficial, hay discretos infiltrados linfocitarios perivasculares lo que fue compatible con pitiriasis versicolor (*Figura 8*) el paciente acude a la semana para recibir el resultado de su biopsia, sin lesiones, ya que había aplicado por cuenta propia ketoconazol tópico por lo que no se pudo realizar estudio micológico.

CASO CLÍNICO 3

Masculino de 24 años originario y residente de México D.F. presenta una dermatosis crónica y asintomática, diseminada a tronco y miembros superiores, constituida por manchas eritematosas con escama fina en su superficie (*Figura 9*) que confluye formando placas de diversos tamaños (*Figuras 10 y 11*). Refiere haber iniciado hace un año su padecimiento. No cuenta con antecedentes de importancia para el padecimiento actual y el resto de la exploración física se encuentra sin alteraciones. Con el diagnóstico clínico de pitiriasis versicolor se envía al Servicio de Micología, donde el examen directo con cinta adhesiva reveló los característicos racimos de uva de la levadura. Tuvo remisión de la dermatosis posterior al tratamiento con itraconazol a razón de 100 mg diarios por dos semanas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gupta AK, Bluhm R, Summerbel R. Pityriasis versicolor. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2002; 16: 19-33.
2. Sunenshine PJ, Schwartz RA, Janniger CK. Tinea versicolor. *Int J Dermatol* 1998; 37: 648-655.
3. Arenas R. Pitiriasis Versicolor, En: Arenas R. *Micología médica ilustrada*. México; Interamericana Mc Graw- Hill, 1993: 77-81.
4. Sunenshine PJ, Schwartz RA, Janniger CK. Tinea versicolor: An Update. *Cutis* 1998; 61: 65-72.
5. Nazar DDM, Molina de Soschin D, Arenas R. Pitiriasis versicolor. Estudio de 50 casos y revisión de los nuevos conceptos sobre *Malassezia* sp. *Dermatología Rev Mex* 2000; 44: 209-15.
6. Crespo EV, Ojeda MA, Vera CA, Crespo EA, Sanchez FF. *Malassezia globosa* as the causative agent of pityriasis versicolor. *Br J Dermatol* 2000; 143: 799-803.
7. Galadari I, El Komy M, Mousa A, Hashimoto K, Mehregan A. Tinea versicolor: Histologic and ultrastructural investigation of pigmentary changes. *Int J Dermatol* 1992; 31: 253-56.

8. Pereiro MM. Clínica Dermatológica. *Piel* 1999; 14: 76-87.
9. Faergerman J. Lipophilic yeasts in Skin disease. *Seminars in Dermatology* 1985; 4: 175-184.
10. Crespo MJ. Abarea ML, Cabenes JF. Isolation of *Malassezia furfur* from a cot. *J Clin Microbiol* 1999; 37: 1573-1574.
11. Faergemann J, Gupta AK, Mofadi AA, Abanami A, Abu Shareaah AA, Marynissen G. Efficacy of itraconazole in the prophylactic treatment of pityriasis (tinea) versicolor. *Arch Dermatol* 2002; 138: 69-73.
12. Borrelli D, Jacobs P, Nall L. *Tinea versicolor: Epidemiologic, clinical, and therapeutic aspects*. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 300-5.
13. Gothami ZE, Ghozzi M. *Tinea versicolor of the scalp*. *Int J Dermatol* 1995; 34: 533-34.
14. Arenas R. *Malassezia* alias *Pytirosporum*. *Dermatología Rev Mex* 2000; 44: 97-98.
15. Schmidt A. *Malassezia furfur*. A fungus belonging to the physiological skin flora and its relevance in skin disorders. *Cutis* 1997; 59: 21-24.