

PITIRÍASE VERSICOLOR NO BRASIL: CARACTERIZAÇÃO CLÍNICO-EPIDEMIOLÓGICA

PITYRIASIS VERSICOLOR IN BRAZIL: CLINICAL-EPIDEMIOLOGICAL CHARACTERIZATION

Leilane Maria M. Araujo¹; Marcel Vasconcellos²; Paula D. Granja³

RESUMO

Introdução: A Pitiríase Versicolor é uma micose superficial causada por fungos do gênero *Malassezia*, evidenciada por máculas de coloração variável, de castanha a branca, e, por isso, denominada versicolor. Afeta indivíduos mundialmente; porém, é mais comum em países tropicais e subtropicais, como o Brasil, onde pode atingir até 40% a 50% da população em algumas regiões. **Objetivos:** Apresentar a Pitiríase Versicolor com ênfase nos dados clínicos e epidemiológicos do Brasil. **Métodos:** Revisão narrativa de literatura nas bases de dados SciELO, EBSCOhost, BVS, PubMed/MEDLINE e Google acadêmico, de artigos publicados a partir de 2010, através dos descritores “Pitiríase Versicolor”, “*Malasseziaspp*”, “Brasil” e “Tinea Versicolor”. Foram selecionados artigos completos, sem restrição de idioma e descartados artigos que não respeitavam os descritores e não respondiam aos objetivos. Com base nos critérios selecionou-se 13 artigos. Utilizou-se, ainda, três livros texto e um trabalho apresentado em congresso. Ao final, totalizou-se 17 referências. **Resultados:** Essa micose superficial crônica, causada por leveduras do gênero *Malassezia spp.*, se torna patogênica, determinando seu quadro clínico. Não há consenso na literatura sobre maior prevalência entre os sexos. O tratamento feito com de uso tópico, oral ou combinado de anti-fúngicos de várias classes. Medicamentos tópicos são considerados primeira linha. **Conclusões:** O médico deve ficar atento as diversas formas de apresentação da Pitiríase Versicolor; sobretudo para fazer o diagnóstico diferencial com outras dermatoses. A ectoscopia detalhada da pele e a manobra de Zirelí devem fazer parte da rotina do médico generalista e dermatologista.

Palavras-chave: Pitiríase Versicolor; *Malasseziaspp*; Brasil; *Tinea Versicolor*.

ABSTRACT

Introduction: Pityriasis Versicolor is a superficial mycosis caused by fungi of the *Malassezia* genus, evidenced by macules of variable color, from brown to white, and therefore called versicolor. Affects individuals worldwide; however, it is more common in tropical and subtropical countries, such as Brazil, where it can reach up to 40% to 50% of the population in some regions. **Objectives:** Show the Pityriasis versicolor with emphasis on clinical and epidemiological data from Brazil. **Methods:** Narrative literature review in the SciELO, EBSCOhost, VHL, PubMed/MEDLINE and Google academic databases, of articles published from 2010 onwards, using the descriptors “Pityriasis Versicolor”, “*Malassezia spp*”, “Brazil” and “Tinea Versicolor”. Full articles were selected, without language restriction, and articles that did not respect the descriptors and did not respond to the objectives were discarded. Based on the criteria, 13 articles were selected. We also used 3 textbooks and 1 paper presented at a conference. In the end, there were a total of 17 references. **Results:** This chronic superficial mycosis, caused by yeasts of the *Malassezia spp.* genus, becomes pathogenic, determining its clinical condition. There is no consensus in the literature on a higher prevalence between the sexes. Treatment made with topical, oral or combined use of antifungals of various classes. Topical medications are considered first line. **Conclusions:** The physician must be aware of the different forms of presentation of Pityriasis Versicolor; especially to make the differential diagnosis with other dermatoses. Detailed skin ectoscopy and the Zirelí maneuver should be part of the routine of the general practitioner and dermatologist.

Keywords: Pityriasis Versicolor; *Malasseziaspp*; Brazil; *Tinea Versicolor*.

1 Discente do Curso de Medicina do UNIFESO – Centro Universitário Serra dos Órgãos – leilanemaria04@gmail.com.

2 Docente do Curso de Medicina do UNIFESO – Centro Universitário Serra dos Órgãos.

3 Docente do Curso de Medicina da UFF – Universidade Federal Fluminense.

INTRODUÇÃO

A Pitiríase versicolor (PV), também conhecida como Tinea versicolor, Dermatomicose furfurácea, Tinea flava ou, mais popularmente, como “pano branco” ou “micose de praia”, é uma micose superficial da pele, que tem como agente etiológico as leveduras de um fungo do gênero *Malassezia spp.* Essa infecção se caracteriza por alterações na pigmentação cutânea, devido à colonização do extrato córneo pelo fungo que leva ao desenvolvimento de manchas cutâneas indolores, descamativas, hipopigmentadas e, mais raramente, hiperpigmentadas ou eritematosas (Veasey *et al.* 2021).

As lesões, geralmente, apresentam distribuição equivalente à topografia seborreica; o que está relacionado às características lipofílicas do fungo, acometendo as regiões cervical, face e tórax. Eventualmente, são observadas localizações atípicas, podendo afetar região crural e membros inferiores, e, mais raramente, nas regiões palmares e plantares (Oliveira *et al.* 2014). Embora algumas vezes ocorra leve prurido, a queixa relaciona-se com a alteração da cor da pele mais do que com qualquer outro sintoma (Santana *et al.* 2013). É comum os pacientes se queixarem de desconforto, tipo queimação, principalmente, quando expostos ao sol ou calor.

Esta infecção acomete ambos os gêneros, e a maioria dos casos ocorre em adultos jovens e pós-púberes. Todavia, não é incomum em crianças e idosos (Heidrichet *et al.* 2015). Diversos são os fatores predisponentes da PV, entre eles: predisposição genética, imunidade suprimida, desnutrição, hiperidrose, oleosidade cutânea, exposição ao sol e altas temperaturas, umidade, aumento dos níveis plasmáticos de cortisol e uso de contraceptivos orais. De fato, a doença é mais comum em climas tropicais do que em climas temperados (Vilaça *et al.* 2019).

Seu diagnóstico é usualmente realizado apenas pelo exame clínico sempre que houver um paciente com máculas coalescentes hipo ou hiperpigmentadas, na região cervical, tronco, abdome, face e extremidades proximais, podendo ou não ser acompanhadas de prurido. Nesse contexto, o sinal de Zirelí positivo (descamação fina – esfarinhada- na superfície das lesões após distensão da pele) ou de Besnier (descamação fina após o raspar da lesão com as unhas) reforçam a suspeita. Devido à quantidade diagnósticos diferenciais, é interessante que haja confirmação através do exame micológico direto com hidróxido de potássio (presença de esporos e pseudo-hifas após a clarificação das escamas) ou pelo uso da lâmpada de Wood (fluorescência amarelo-prateada). A biópsia da pele é raramente necessária para confirmação podendo, entretanto, ser útil em alguns casos, de apresentação atípica.

O diagnóstico diferencial inclui, em particular, o vitiligo e a pitiríase alba. Nenhuma delas apresenta escamas furfuráceas ou fluorescência sob a lâmpada de Wood. Outro diagnóstico diferencial é hanseníase em sua forma indeterminada, principalmente se localizada na face, na qual a alteração de sensibilidade pode não estar presente numa fase inicial, além de psoríase, dermatite seborréica (ambas podendo coexistir com PV), papilomatose reticulada e confluenta (Gougerot-Carteaud), eritasma e dermatofitose. A luz de Wood é útil na diferenciação da PV com o eritasma e a dermatofitose. O eritasma adquire tonalidade vermelho-coral com a luz de Wood, e a dermatofitose não fluoresce.

O tratamento costuma ser eficaz e podem ser usadas medicações de uso tópico, oral ou combinado. Medicamentos tópicos, considerados primeira linha, são divididos em agentes antifúngicos não específicos (sulfato + ácido salicílico, sulfeto de selênio 2,5% e zinco-piritiona) que removem tecido desvitalizado e impedem novas invasões, e antifúngicos específicos, que têm efeitos fungicidas ou fungistáticos, incluindo imidazol (clotrimazol 1%, cetoconazol 2%, econazol, isoconazol, miconazol), ciclopiroxolamina 1% e alilamina. O cetoconazol é o tratamento tópico mais comum e pode ser aplicado como creme (duas vezes ao dia por 15 dias) ou em solução espumante (dose única). Medicamentos orais são vistos como segunda linha de tratamento no caso de casos generalizados, graves, recorrentes ou resistentes. As terapias sistêmicas incluem itraconazol (200 mg por dia durante sete dias) e fluconazol (dose semanal de 150 a 300 mg por 2 a 4 semanas). (Vilaça *et al.* 2019)

OBJETIVOS

Primário:

Descrever as características clínico-epidemiológicas da Pitiríase versicolor, com ênfase nos dados epidemiológicos do Brasil.

Secundários:

Apresentar o diagnóstico e possibilidades terapêuticas pertinentes.

MÉTODOS

Trata-se de uma revisão narrativa de literatura e, por isso, não foi necessária aprovação de um Comitê de Ética e Pesquisa. A busca foi realizada nas bases de dados indexados da SciELO (*Scientific Electronic Library Online*), EBSCOhost, Biblioteca Virtual em Saúde (BVS), PubMed/MEDLINE (*National Library of Medicine*) e Google acadêmico. Foram utilizados os seguintes descritores na língua inglesa: “*Pityriasis Versicolor*”; “*Malassezia* spp”; “*Brazil*”; “*Tinea Versicolor*”. Como critérios de inclusão foram aceitos artigos com texto completo publicados a partir de 2010, sem restrição de idioma. A busca resultou em um total de 407 publicações. Destas, foram excluídas publicações duplicadas, assim como estudos cujo conteúdo se mostrou incompatível com o tema. Selecionou-se 13 artigos. Foram, ainda, utilizados como referência 3 livros texto e 1 trabalho apresentado em congresso. Ao final, totalizaram-se 17 referências bibliográficas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A PV é uma micose superficial propriamente dita, ou seja, uma infecção fúngica da camada córnea ou cutícula do pelo, onde a resposta imune celular do hospedeiro é mínima ou até mesmo ausente. A presença do fungo raras vezes é sintomática, tornando a infecção crônica. (Zaitzet *al.* 2010)

O agente etiológico causador da PV foi isolado por Eichstedt em 1846, e também por Sluyter em 1847. Esses autores denominaram a doença, entretanto, não propuseram nome ao fungo. Malassez, em 1874, enfatizou a etiologia fúngica, caracterizando-o como “semelhante à levedura”, e em sua homenagem Bailion, em 1889, denominou-o *Malassezia furfur*. (Zaitzet *al.* 2010)

Malassezia furfur, levedura antropofílica lipodependente, apresenta-se na forma oval ou cilíndrica. A primeira é denominada *Pityrosporum*. ovale e a segunda, *Pityrosporum orbiculare* (Zaitzet *al.* 2010). Leveduras do gênero *Malassezia* são membros da biota normal da pele (microbioma), que colonizam a pele humana após o nascimento e devem, portanto, como comensais da biota infundibular, ser normalmente toleradas pelo sistema imunológico humano (Saunteet *al.* 2020). Elas passam a determinar manifestações clínicas sob certas condições que permitem sua pseudofilamentação.

Aproximadamente 97% dos indivíduos clinicamente normais são portadores do fungo no couro cabeludo e 92%, no tronco. Há fatores descritos como responsáveis pelo rompimento do equilíbrio leveduras do gênero *Malassezia*-hospedeiro (homem): idade, sexo, raça, predisposição genética, fatores geoclimáticos que favorecem a hiperoleosidade e a hiper-hidratação da pele, além de fatores sociológicos que indicam a importância dos hábitos e comportamento do homem na sociedade. Fatores predisponen-

tes endógenos como: má nutrição, avitaminoses, gravidez, diabetes, doença de Cushing, corticoterapia prolongada, terapia parenteral, uso de contraceptivo oral e imunodeficiência também foram relatados.

Malasseziaem sua forma de blastoporos passa para a forma miceliana sob a influência de fatores predisponentes. O fungo produz ácido azelaico que tem atividade antitirozinase nos melanócitos epidérmicos, inibindo a melanogênese e levando ao desenvolvimento de hipomelanose (Oliveira *et al.* 2014).A exposição solar ajuda a evidenciar esta micose, por isso, é popularmente chamada de “micose de praia” (Santana *et al.* 2013). Ao passo que, as manchas hiperpigmentadas na pele ocorrem devido a um aumento excessivo do tamanho do melanossoma e alterações em sua distribuição na epiderme, conferindo à região afetada uma coloração de pele mais escura que o normal. (Heidrich *et al.* 2015)

Esse fungo, trata-se de uma levedura lipofílica que normalmente reside na queratina da pele e dos folículos pilosos de indivíduos notadamente na fase de puberdade e de adulto jovem. Microrganismo oportunista, que causa PV e foliculite por Malassezia, também está implicado na patogênese da dermatite seborreica. As infecções causadas por Malassezia não são contagiosas; ocorre proliferação excessiva da flora cutânea residente (microbioma cutâneo) em certas condições favoráveis.

A PV é uma dermatose frequente nas regiões tropicais, onde a umidade é mais baixa e a alta temperatura aumenta sua prevalência (De Moraes *et al.* 2010). No Brasil, não há números oficiais do governo sobre sua prevalência e sua notificação ao Sistema Único de Saúde não é obrigatória (Santana *et al.* 2013).

As leveduras do gênero Malassezia têm discreta predileção pelo sexo masculino, sendo a maior prevalência nesse gênero devido ao aumento da atividade sebácea em homens, mas alguns autores não encontraram diferença na prevalência entre os gêneros. Contudo, alguns autores relataram maior prevalência da doença em mulheres, mas isso pode ser atribuído ao fato de as mulheres procurarem atendimento médico com mais frequência do que os homens devido à atenção redobrada que as mulheres dão à beleza e à higiene da pele (Heidrich *et al.* 2015).

É mais comumente observada em adolescentes e adultos jovens e pode afetar algumas famílias mais do que outras, mas não é contagiosa (Hudson *et al.* 2018). A colonização, geralmente, inicia-se na puberdade. Através de estímulos androgênicos, as glândulas sebáceas alcançam seu ápice de funcionamento nessa fase, o que explicaria a maior incidência de PV na adolescência e idade adulta, diminuindo significativamente nos extremos de idade (Framilet *et al.* 2011).

Contudo, o agente já foi isolado em outras faixas etárias. Nos idosos, a quantidade de levedura diminuta, talvez devido a um decréscimo dos lipídios na pele. A prevalência em idades mais precoces parece ser mais comum em regiões de clima tropical, onde o clima é quente e úmido (De Moraes *et al.* 2010). Em lactentes, a PV ocorre através da transferência de hormônios maternos via aleitamento.

As manifestações clínicas da PV são caracterizadas por lesões maculares múltiplas, inicialmente perifoliculares, acompanhadas de descamação fina. A cor pode variar, do branco ao acastanhado, tornando-se, mais raramente, eritematosa; o que justifica a denominação Pitiríase versicolor. As lesões crescem, coalescem e podem atingir grandes áreas. Em relação à topografia, acometem tronco, ombros, parte superior dos braços, pescoço, face e dobras flexurais. Na maioria dos casos, são assintomáticas, exceção feita às formas eritematosas, que, em geral, são pruriginosas. Outras variantes clínicas como lesões hiperpigmentadas, lesões hipocrômicas e hiperocrômicas e lesões foliculares também podem ocorrer (Zaitzet *et al.* 2010)

A PV, geralmente, é assintomática ou oligossintomática, com prurido leve ou moderado, mas as recorrências da doença são frequentes. Embora não seja ameaçadora à função ou a vida e, na maioria das vezes, apresente boa resposta ao tratamento, a clínica das lesões e a hipocromia ou acromia residual que a doença pode causar levam a um grande estigma social. (Heidrich *et al.* 2015)

Têm sido descritas formas atípicas da PV, entre elas a variante com lesões atróficas (Alleguet *et al.* 2017). A PV atrófica, é uma forma rara em que as lesões são deprimidas pelo uso prolongado de corticosteroides tópicos. Recentemente, outras variantes clínicas foram identificadas: PV rubra (máculas eritematosas), PV nigra (máculas enegrecidas) e PV alba. Vários estudos procuram explicar a variação de tonalidade das lesões, às vezes no mesmo paciente. As lesões hiperpigmentadas parecem ocorrer pelo aumento do tamanho dos melanossomos e a mudanças em sua distribuição. Lesões hipopigmentadas são resultantes da inibição da reação dopatirosinase por frações lipídicas (ácidos dicarboxílicos) produzidas pelo fungo quando em meio gorduroso, levando à pouca melanização.

A PV, por ser causada pela levedura lipofílica ocorre mais comumente em áreas e durante os anos de maior atividade sebácea (adolescência e idade adulta jovem). A puberdade precoce, refere-se ao aparecimento de sinais físicos e hormonais do desenvolvimento puberal mais precoce do que o normal. A PV não é uma condição comumente observada antes do início da puberdade. Seu achado em crianças antes dos 8/9 anos deve ser valorizado de alguma forma. O aumento da oleosidade da pele, causado pelo aumento dos hormônios esteróides, é a condição ideal para o seu desenvolvimento. Portanto, postulamos que a PV pode ser considerada, entre outros, um sinal presuntivo cutâneo da síndrome da puberdade precoce. (Rocha *et al.* 2011)

Dentre as micoses superficiais restritas à camada córnea, tais como PV, tinha negra e pedras, não se observam aumento da frequência ou aspectos clínicos atípicos em pacientes coinfectados pelo HIV. No início da pandemia de AIDS, alguns autores sugeriam que poderia haver aumento do número de casos de PV em pacientes HIV-positivos. No entanto, mesmo em pacientes gravemente imunodeprimidos, são raros os casos de PV. É possível que a xerodermia observada na maioria desses enfermos esteja relacionada com a baixa incidência dessa micose. (Zaitzet *et al.* 2010)

O diagnóstico da PV pode ser feito por meio das manobras semioécnicas de Besnier e de Zirelí, pela observação de fluorescência típica através da lâmpada de Wood, pelo exame micológico direto (microscopia direta das escamas preparadas com KOH), ou, em casos atípicos, pela dermatopatologia. Por se tratar de uma micose, o padrão ouro para o diagnóstico da PV é a identificação de agentes fúngicos através do exame micológico direto (EMD), visualizado ao microscópio óptico, associado ao isolamento do agente em cultura de fungos, com análise macroscópica e microscópica do micélio (Veasey *et al.* 2017).

No EMD, o material é obtido pela raspagem das lesões ou por meio do método de fita adesiva, assim são coletadas as escamas para observação por microscopia óptica. É usada preparação com KOH (hidróxido de potássio) a 10 ou 20%, acrescido de azul de metileno a 1% ou de tinta azul ou preta Parker para melhor visualização das estruturas fúngicas. Podem ser observadas hifas filamentosas e formas leveduriformes globosas, conhecidas como “espaguete com almôndegas”, onde o espaguete seria representado pelas pseudo-hifas e as almôndegas os esporos redondos, além de presença de blastosporos agrupados em “cacho de uva” e/ou pseudo-hifas curtas e grossas e blastosporos isolados e em brotamento. (De Moraes *et al.* 2010).

A lâmpada de Wood também pode ser utilizada para o diagnóstico. É um instrumento pequeno, durável, barato, seguro e de fácil manuseio. Fornece rápidos resultados, que podem ser muito úteis tanto no diagnóstico de doenças quanto no seguimento – de distúrbios de pigmentação a infecções da pele e anexos cutâneos. Neste exame, evidencia-se a fluorescência das lesões; isso só acontece, entretanto, nas lesões provocadas pela espécie *Malassezia furfur*, que tem essa característica por produzir os metabólitos fluorescentes como o pityrialactone (Veasey *et al.* 2017).

Em pacientes com PV, as escamas se apresentam com tonalidade amarelo-prateada; o exame pode ser negativo em indivíduos que tomaram banho há pouco tempo, visto que a substância química fluorescente é hidrossolúvel. (Veasey *et al.* 2017)

A biópsia da pele é raramente necessária para confirmação diagnóstica, podendo, entretanto, ser útil em alguns casos. Na dermatopatologia são evidenciadas leveduras em brotamento e pseudo-hifas curtas nas camadas mais superficiais do estrato córneo, que apresenta hiperqueratose discreta, mais bem observadas com coloração pelo ácido periódico de Schiff (PAS). Em lesões eritematosas e pruriginosas, pode ser observado infiltrado perivascular rico em linfócitos na derme, chamada hiperplasia psoriasiforme (Zaitz *et al.* 2010)

No entanto, nem todos os dermatologistas têm acesso a laboratórios de diagnóstico que oferecem tais exames micológicos. Portanto, é de suma importância conhecer a propedêutica e os métodos complementares mais acessíveis para confirmar o diagnóstico (Veasey *et al.* 2017). Existem duas manobras semióticas que revelam a fina escama tão característica da PV: o sinal do arranhão ou sinal da unhada, também conhecido como sinal de Besnier; e o sinal de alongamento lateral, denominado sinal de Zirelí. Este último, descoberto pelo Dermatologista alagoano Dr. Zirelí de Oliveira Valença e o mais conhecido entre os dermatologistas brasileiros (Veasey *et al.* 2021).

Dentre esses métodos propedêuticos, o sinal de Zirelí é de extrema importância para a PV, em que o estiramento da pele afetada promove um ligeiro colapso da queratina nesta região, o que pode facilitar a visualização da lesão, pois destaca as camadas córneas que foram parasitadas por *Malassezia sp.* em sua forma patogênica. (Veasey *et al.* 2017)

O diagnóstico diferencial da PV inclui, em especial, o vitiligo e a pitíriase alba. Nenhuma delas mostra fluorescência ou escamas furfuráceas sob a lâmpada de Wood. Outro diagnóstico diferencial é hanseníase em sua forma indeterminada, principalmente se localizada na face, na qual a alteração de sensibilidade pode não estar presente no início, além de psoríase, dermatite seborréica (ambas podendo coexistir com PV), papilomatose reticulada e confluenta (Gougerot-Carteaud), eritrasma e dermatofitose. A luz de Wood é útil na diferenciação da PV com o eritrasma e a dermatofitose. O eritrasma, doença provocada pela infestação do *Corynebacterium minutissimum*, adquire tonalidade vermelho-coral com a luz de Wood, e a dermatofitose não fluoresce (Veasey *et al.* 2017). Vitiligo e cloasma são normalmente distinguíveis da PV por sua completa ausência de descamação. (Oliveira *et al.* 2014)

Por ser a *Malassezia* um componente da biota normal da pele, o paciente com PV deve ser orientado no sentido de evitar hábitos que possam culminar na transformação do fungo sapróbio em parasita (utilização de lubrificantes na pele, sudorese excessiva, higiene inadequada etc.) (Zaitz *et al.* 2010). Exposição solar lenta e gradativa deve ser recomendada para acelerar a repigmentação da frequente hipocromia residual. (Zaitz *et al.* 2010)

O tratamento costuma ser eficaz e pode ser feito com medicações de uso tópico, oral ou combinado. Medicamentos tópicos, considerados primeira linha, são divididos em agentes antifúngicos não específicos (sulfato + ácido salicílico, loção ou shampoo de sulfeto de selênio 2,5% e zinco-piritiona) que removem tecido morto e impedem novas invasões, e cremes de derivados azólicos, que têm efeitos fungicidas ou fungistáticos, (clotrimazol 1%, cetoconazol 2%, econazol, isoconazol, miconazol), ciclopiroxolamina 1% e alilamina (terbinafina 1%).

Os sprays ou soluções de formação de espuma em shampoo são preferíveis a cremes pois os cremes são mais oleosos e mais difíceis de aplicar, especialmente em áreas comuns. O cetoconazol é o tratamento tópico mais comum e pode ser aplicado como creme, duas vezes ao dia por 15 dias, ou em solução espumante/shampoo em dose única diária (Vilaça *et al.* 2019).

Há a possibilidade de utilizar terbinafina, solução a 1 % (Wolff *et al.* 2014). Contudo, o contrário dos antimicótico-estriazólicos, a terbinafina sistêmica não é eficaz na PV (Vilaça *et al.* 2019).

Popularmente, algumas formulações magistrais ainda podem ser úteis para o tratamento tópico da PV: a conhecida “Fórmula 123” (Iodo Metalóide 1% + Ácido Benzóico 2% + Ácido Salicílico 3% diluídos em álcool 75° QSP 80ml) e Solução Aquosa de Hipossulfito de Sódio a 35%.

Medicamentos orais são vistos como segunda linha de tratamento no caso de casos generalizados, graves, recorrentes ou resistentes. As terapias sistêmicas incluem cetoconazol 200 mg por dia durante dez à quinze dias), itraconazol (200 mg por dia durante sete dias) e fluconazol (dose semanal de 150 a 300 mg por duas a quatro semanas). (Vilaça *et al.* 2019). A profilaxia secundária pode ser utilizada em casos recorrentes com agentes tópicos, semanalmente, ou agentes sistêmicos, mensalmente. (Wolff *et al.* 2014)

Após o tratamento bem-sucedido micologicamente, em alguns casos, pode levar meses para o corpo restaurar a cor natural das áreas que foram afetadas; esse longo tempo para restaurar o pigmento pode levar o paciente a pensar em falha no tratamento. No entanto, a persistência da escama e o achado do microscópio “espaguete e almôndega” indicam que a infecção ainda está ativa e requerem tratamento adicional. (Hudson *et al.* 2018)

Há doentes em que a infecção é recidivante na ausência de qualquer fator predisponente. É um quadro constitucional gerado provavelmente pela seborreia ou pela composição do sebo, que propicia o desenvolvimento da *M. furfur*. O primeiro recurso para prevenir a recidiva, pós-tratamento, é usar semanalmente shampooanti-fúngico ou um dos tópicos citados anteriormente. Outra possibilidade é administrar itraconazol 200 mg/por mês ou cetoconazol 400 mg/mês, por seis meses. Em casos resistentes, administrar isotretinoína 0,5 a 1 mg/kg por quatro a cinco meses. (Rivittiet *al.* 2014)

A PV evolui por surtos, com remissões e recaídas, podendo tornar-se recidivante ou crônica (Framilet *al.* 2011). As recidivas ocorrem durante os meses de verão, e a retomada da terapia anteriormente eficaz geralmente é bem-sucedida (Hudson *et al.* 2018). Devido à presença de fatores predisponentes, a recorrência é o maior problema, sendo obrigatória a orientação aos pacientes quanto aos fatores de risco da doença e ao esquema de tratamento profilático. Ela é recidivante quando apresenta um índice de recorrência alto após o tratamento com antifúngico adequado.

Faergemann, em 1994, observou recorrência de 60% após um ano e de 80% após dois anos de tratamento (Framilet *al.*, 2011). Provavelmente, a recorrência ocorre tanto pela presença de leveduras no folículo pilosebáceo como por diversos fatores predisponentes que permitem a multiplicação e a pseudofilamentação da levedura. A infecção persiste por vários anos se os fatores predisponentes persistirem. A despigmentação persiste por meses após a erradicação da infecção (Wolff *et al.* 2014).

Os critérios de cura foram definidos como clínico e micológico. O critério clínico se baseia na ausência de lesões ativas (sinal de Zirelí negativo e ausência de descamação) e o critério micológico se faz por meio do micológico negativo em no mínimo cinco lesões (Framilet *al.* 2011).

Como complicação da PV pode ocorrer a foliculite pitirospórica, comum em adolescentes e homens adultos, causada por diferentes espécies de *Malassezia*, que pode provocar foliculite em algumas circunstâncias, nomeadamente se existir hiperidrose, aumento da produção de sebo, ou após tratamento prolongado com antibióticos ou corticosteróides. Tem sido interpretada como uma infecção do folículo piloso ou como um processo inflamatório onde ocorre como uma erupção acneiforme apresentando prurido leve a moderado predominantemente no tórax, parte superior do dorso, e ombros (Marques *et al.* 2012).

Para esta complicação, foi descrito tratamento com itraconazol 200mg/dia por dois meses com quase completo desaparecimento de todas as lesões. No entanto, havendo recaída doze meses depois, quando, mais uma vez, o itraconazol 200mg/dia mostrou-se eficaz (Marques *et al.* 2012).

CONCLUSÕES

As micoses são dermatoses que comumente aparecem em vários países. O conhecimento de seus aspectos clínicos, exames micológicos e métodos complementares auxiliam o médico em sua prática rotineira.

A primeira consulta do paciente com a clínica compatível com PV deve envolver exame completo do tegumento e manobra de Zirelí, que, se for positiva, já deve ser iniciado o tratamento de imediato. Nas consultas subsequentes a anamnese dirigida deverá abordar possíveis sinais e sintomas neste segmento.

Deve-se ter em mente que mesmo sem a lâmpada de Wood e sem a microscopia direta das escamas preparadas com KOH é possível fazer o correto diagnóstico pelo estiramento da pele (Sinal de Zirelí).

AGRADECIMENTOS

Ao meu professor e grande dermatologista Dr. Aducto Hissa Elian, pela contribuição em meu aprendizado, por me ensinar cada dia mais sobre PV, por colocar seu trabalho científico à disposição para minha pesquisa e, principalmente, por dedicar seu valioso tempo aos ensinamentos com muita paciência e atenção em minha formação médica.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- 1 - Veasey JV, de Macedo PM, Amorim JR, Orofino-Costa R. The correct nomenclature of Zirelí sign in the proaedeutics of pityriasis versicolor (in memoriam). *An. Bras. Dermatol.* 2021; 96(5): 591-4.
- 2 - Heidrich D, Daboit TC, Stopiglia CDO, Magagnin CM, Vetoratto G, Amaro TG, Scroferneker ML. Sixteen years of Pityriasis versicolor in metropolitan area of Porto Alegre, Southern Brazil. *Rev. Inst. Med. Trop.* 2015; 57(4): 277-80.
- 3 - De Moraes PM, Cunha MGS, Frota MZM. Aspectos clínicos de pacientes com Pitiríase versicolor atendidos em um centro de referência em dermatologia tropical na cidade de Manaus (AM), Brasil. *An. bras. Dermatol.* 2010; 85(6): 797-803.
- 4 - Santana JO, de Azevedo FLA, Filho PCC. Pityriasis versicolor: clinical-epidemiological characterization of patients in the urbano of Baruaema – BA, Brazil. *An. bras. Dermatol.* 2013; 88(2): 216-21.
- 5 - Vilaça DHV, de Sousa EC, da Costa MMR, Calu ECL, Brasil RRF, Sarmiento TB, Lucena PAF, Tavares AVS. Pharmacological treatment of Pitiríase versicolor: na integrating review. *Braz. J. Hea. Rev.* 2019; 2(3): 2107- 16.
- 6 - De Oliveira, BRS. Diagnóstico laboratorial de Pitiríase versicolor em hospital público de Cuité - PB. 2014. 36 fl. (Trabalho de Conclusão de Curso – Monografia), Curso de Bacharelado em Farmácia, Centro de Educação e Saúde, Universidade Federal de Campina Grande, Cuité – Paraíba – Brasil, 2014. Disponível em: <http://dspace.sti.ufcg.edu.br:8080/jspui/handle/riufcg/9272>
- 7 - Saunte DML, Gaitanis G, Hay RJ. Malassezia – Associated Skin Diseases, the Use of Diagnostics and Treatment. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology.* 2020; 10(112). Disponível em: <https://www.frontiersin.org/articles/10.3389/fcimb.2020.00112/full>
- 8 - Allegue F, *et al.* Pityriasis versicolor atrófica. *Actas Dermosifiliogr.* 2017.
- 9 - Hudson A, Esturção A, Peiris A. Tinea Versicolor. *JAMA* 2018, 320 (13): 1396.
- 10 - Rocha CS, Silva M.ER, Teixeira NPP, Elian AH. Tinea versicolor as a skin sign of precocious puberty. ePoster presentation during the 20th EADV Congress EADV, 2011 October 20-24, Lisbon. Portugal.

- 11 - Veasey JV, de Ávila RB, Miguel BAF, Muramatu LH. White piedra, black piedra, tinea versicolor, and tinea nigra: contribution to the diagnosis of superficial mycosis. *An. bras. Dermatol.* Mai-Jun 2017, 92(3): 413-16.
- 12 - Veasey, JV, Miguel BAF, Bárbara; Bedrikow RB. Lampada de Wood na dermatologia: aplicações na prática diária *Surgical&CosmeticDermatology.* Oct-Dec 2017; 9(4): 328-30.
- 13 - Zaitz C, Campbell I, Marques SA, Ruiz LRB, Framil VMS. *Compêndio de Micologia Médica.* 2ª Ed. Rio de Janeiro. Granabara Koogan, 2010.
- 14 - Wolff K, Johnson RA, Saavedra AP. *Dermatologia de Fitzpatrick: Atlas e Texto.* 7ª Ed. Porto Alegre: AMGH, 2014.
- 15 - Rivitti EA. *Manual de dermatologia clínica de Sampaio e Rivitti.* 1ªEd. São Paulo: Artes Médicas, 2014.
- 16 - Framil VMS, Melhem MSC, Szeszs MW, Zaitz C. Novos aspectos na evolução clínica da pitiríase versicolor. *A Bras Dermatol.* Nov-Dez 2011; 86(6): 1135-40.
- 17 - Marques SA, Da Silva SBG, De Camargo RMP, Stolf HO, Marques MEA. Exuberant clinical presentation of probable *Malassezia folliculitis* in a young nonimmunosuppressed patient. *AnBras Dermatol.* 2012;87(3):459-62.