

## ***Malassezia spp. dan Peranannya sebagai Penyebab Dermatitis pada Hewan Peliharaan***

**(MALASSEZIA SPP AND ITS ROLE AS THE CAUSAL AGENT OF DERMATITIS IN PET ANIMALS)**

**Pradipta NuriAdiyat<sup>1</sup>, Eko Sugeng Pribadi<sup>2</sup>**

<sup>1</sup>Jakarta Pet Care Center. Jln. Pluit Kencana No. 126 B, Jakarta Utara,  
Telepon +6221-36636628. e-mail: [azta\\_tit@yahoo.com](mailto:azta_tit@yahoo.com)

<sup>2</sup>Bagian Mikrobiologi Medik,  
Departemen Ilmu Penyakit Hewan dan Kesehatan Masyarakat Veteriner,  
Fakultas Kedokteran Hewan, Institut Pertanian Bogor,  
Kampus IPB Dramaga, Jln. Agatis, Dramaga, Bogor16680,  
Telepon +62251-8423-313 e-mail: [eko.spribadi@yahoo.co.id](mailto:eko.spribadi@yahoo.co.id).

### **Abstrak**

*Malassezia* merupakan khamir dimorfik yang secara normal terdapat di kulit hewan. *Malassezia* dapat menyebabkan masalah kesehatan pada hewan kesayangan, seperti anjing, kucing, dan hewan piara lainnya. Dengan faktor-faktor virulensi yang dimilikinya, *Malassezia* dapat menyebabkan gejala klinis yang ditandai dengan adanya *pruritus* yang hebat disertai dengan eritema area yang berwarna kuning dan terbentuk keropeng, kulit yang berminyak, memiliki aroma khas dengan hiperpigmentasi dan *lichenifikasi* di daerah wajah, cakar, leher bagian bawah, dan perut. Peneguhan diagnosis dapat dilakukan baik dengan pemeriksaan mikroskopik pada preparat natif, atau biologi molekuler. Pengobatan terhadap infeksi oleh *Malassezia* dapat dilakukan dengan menggunakan beberapa antifungi yang beredar saat ini. Khamir *M. pachidermatitis* diketahui berpotensi zoonosis.

Kata-kata kunci: *Malassezia*, infeksi kulit, hewan pelihara

### **Abstract**

*Malassezia* is dimorphic yeast found normally in the animal healthy skin. *Malassezia* can cause health problem in pet animals, such as dogs, cats, and other domestic animals. Varies according its virulence, *Malassezia* can cause skin changes characterized by severe pruritus, yellowish erythema and scab, greasy skin, bad odor with hyperpigmentation and lichenification in the face, paws, and neck bottom, as well as belly. Laboratory diagnosis can be performed either by microscopic examination of native preparations, or molecular biology. Treatment of *Malassezia*'s infection can still be made using some antifungals currently available. *Malassezia pachidermatitis* infection has been known as zoonotic potential.

Keywords: *Malassezia*, skin infection, pets

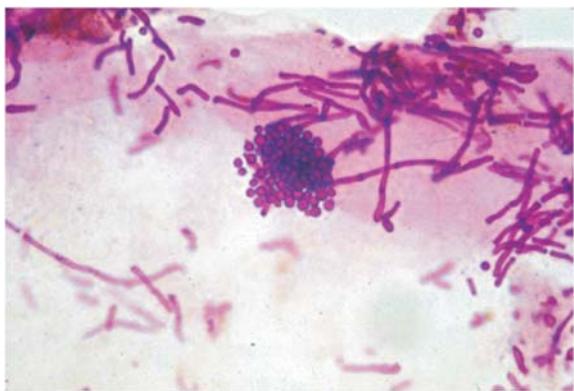
### **PENDAHULUAN**

*Malassezia* merupakan khamir yang secara normal terdapat di kulit hewan vertebrata. Beberapa peneliti telah melaporkan data bahwa *Malassezia* termasuk salah satu flora oportunistik karena pada kondisi yang mendukung dapat menyebabkan kejadian mikosis, baik yang bersifat superfisial maupun sistemik (Batra *et al.*, 2012; Seltzer, 2012). Salah satu spesies yang menjadi perhatian saat ini adalah *Malassezia pachidermatis* yang paling sering ditemukan di anjing. Infeksi akibat *M.pachidermatis* merupakan masalah yang penting. Sekitar 50% dari anjing yang sehat merupakan pembawa (*carrier*) khamir ini (Eonková *et al.*, 2011). Selain itu, *M.pachidermatis* menyebabkan

lebih dari 70% kasus otitis eksterna pada anjing dan sekitar 30% pada kucing (Kaszak, 2004; Cafarchia *et al.*, 2005). Kasus infeksi *Malassezia* sp. pada hewan kesayangan pernah ditemukan di klinik hewan di Indonesia, baik di anjing dan kucing. Namun, hingga saat ini belum ada data pasti mengenai prevalensi infeksi oleh *Malassezia* pada hewan pelihara di Indonesia. Selain menjadi penyebab tunggal, *M.pachidermatis* berperan juga melakukan infeksi campuran bersama dengan *Staphylococcus intermedius* atau *S.hycus*. Infeksi pada kulit seperti, pododermatitis atau *seborrhoeic dermatitis* juga merupakan sebuah masalah, tapi jarang ditemukan isolat *M. pachidermatis* pada kasus ini.

### Karakter Biologik Malassezia

*Malassezia* adalah khamir lipofilik yang merupakan bagian dari flora normal kulit hewan. *Malassezia* memiliki struktur morfologi dan fisiologi yang dapat dibedakan dari kelompok cendawan yang lain. Secara mikroskopik, sel *Malassezia* berupa sel-sel bulat, bertunas, berdinding tebal, hifanya berbatang pendek dan tidak lurus (Gambar 1). *Malassezia* sp. menghasilkan konidia yang sangat kecil (mikrokonidia) pada hifanya, selain juga menghasilkan makrokonidia besar dan berbentuk gelendong yang jauh lebih besar dibandingkan mikrokonidiannya. Pemeriksaan mikroskopik yang menunjukkan adanya kombinasi pertumbuhan fase hifa dan khamir memperlihatkan bentuk seperti spaghetti dan bola-bola bakso yang sebenarnya merupakan untaian spora dan hifa yang saling bergabung satu sama lainnya.



Gambar 1. Gambaran mikroskopik dari khamir *Malassezia* yang memperlihatkan adanya bentuk hifa dan khamir dengan bentuk seperti spaghetti dan bola bakso. [de Hoog *et al.*, 2000]

Pengelompokan yang berdasarkan molekul, morfologi, dan profil biokimia terdapat satu spesies yang tidak tergantung dengan adanya lipida, yaitu *M.pachydermatis*. Sementara kelompok lain terdapat sembilan spesies *Malassezia* yang tergantung pada keberadaan lipida, yaitu *M. dermatitis*, *M. japonica*, *M. furfur*, *M. nana*, *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. obtuse*, *M. restricta*, *M. slooffiae*, *M. caprae*, dan *M. equina* (Crespo *et al.*, 2000; Kindo *et al.*, 2004; Cafarchia *et al.*, 2005; Cabañas *et al.*, 2007). Kelompok ini memanfaatkan lipida yang ada di lingkungan pertumbuhannya untuk dijadikan sebagai precursor penyusunan asam-asam lemak rantai panjang. Asam-asam lemak jenis ini menyusun dan memperkuat komposisi dinding sel, seperti yang dilakukan oleh *Cryptococcus neoformans*, sehingga dapat berperan sebagai perantara perlakatan dengan dinding sel inang

karena sifat hidrofobisitas dinding sel, sebagai pelindung sel khamir dari proses fagositosis inang dan menekan respons kebal berbentuk peradangan dari inang (Mittag, 1995; Kesavan *et al.*, 2000; Ashbee dan Evans, 2002). Ada atau tidaknya sifat lipofilik inilah yang memengaruhi pola infeksi *Malassezia*. Khamir *M. pachydermatis* tidak menginfeksi kulit. Sementara kelompok lainnya menginfeksi daerah kulit.

Khamir *M. pachydermatis* umumnya ditemukan pada karnivora, baik yang liar maupun domestik, seperti anjing, kucing, beruang, *pinnipeds*, *raccoon*, dan serigala (Guillot dan Bond, 1999a). Khamir *M. slooffiae* ditemukan pada babi dan hewan herbivora, *M. globosa* ditemukan pada kucing dan sapi, sedangkan *M. sympodialis* ditemukan pada kucing (Bond *et al.*, 1996).

### Faktor Virulensi Malassezia

Menurut Shibata *et al.*, (2009), dinding sel cendawan patogen merupakan titik awal terjadinya interaksi antara inang dan cendawan patogen. Komposisi dan struktur dinding sel berkaitan erat dengan cara penetrasi ke dalam jaringan inang. Dinding sel memiliki komposisi berupa matriks polisakarida dan protein. Namun, hanya beberapa penelitian yang mempelajari tentang antigenisitas dari polisakarida yang terdapat pada dinding sel *Malassezia*. Genus *Malassezia* memiliki sifat lipofilik dan terlihat perbedaan pada permukaan sel dibandingkan dengan khamir atau cendawan lain. Secara mikroskopik, dinding sel *Malassezia* relatif tipis dan memiliki satu ultrastruktur multilaminar bersama dengan karakteristik invaginasi pada lapisan paling dalam (Mittag, 1995). Dinding sel *M.furfur* dan *M. pachydermatis* tersusun atas polisakarida dengan komponen utama berupa *galactomannan* (Shibata *et al.*, 2009). Struktur *galactomannan* yang terdapat pada spesies *Malassezia* berbeda dengan struktur *galactomannan* yang terdapat pada *Aspergillus fumigatus* (Latge *et al.*, 1994) dan *Trychophyton rubrum* (Ikuta *et al.*, 1997). Nosanchuck dan Casadevall (2003) melaporkan bahwa satu pigmen sejenis melanin merupakan salah satu faktor virulensi yang terdapat pada khamir. Pigmen ini dapat mengurangi kepekaan khamir terhadap oksigen reaktif yang dihasilkan oleh mekanisme tanggap kebal inang sehingga mampu meningkatkan kelangsungan hidup organisme pada inang (Ashbee, 2007; Kurtzman *et al.*, 2011).

Enzim-enzim merupakan faktor virulensi utama bagi *Malassezia* yang dihasilkan di dalam sel dan selanjutnya dikirim ke permukaan sel (Catterall *et al.*, 1978). Beberapa penelitian telah menlaporkan adanya sejumlah enzim yang berhasil diisolasi dari *M. pachydermatis* yang menginfeksi anjing, seperti fosfatase asam dan basa, khondroitin-sulfatase,

esterase, esterase lipase, galaktosidase, glukosidase, hyaluronidase, leusine arylamidase, lipase, leithinase, peroksidase, fosfoamidase, fosfolipase, fosfohidrolase, protease dan urease (Plotkin *et al.*, 1996; Mathieson *et al.*, 1998; Guillot dan Bond, 1999a; Coutinho dan Paula, 2000; Neves *et al.*, 2005; Brunke dan Hube, 2006; Lautert *et al.*, 2011). Keberadaan enzim tersebut menjamin tersedianya lipida yang dibutuhkan selama pertumbuhan *Malassezia* (Mayser *et al.*, 1996; Riciputo *et al.*, 1996; Pini dan Faggi, 2011).

Protease diyakini sebagai penyebab terjadinya pruritus. Lipase menyebabkan terganggunya produksi keringat dan menghasilkan asam lemak bebas yang dikeluarkan ke permukaan kulit. Asam lemak bebas ini dimanfaatkan oleh khamir sebagai makanannya dan menghambat pertumbuhan mikororganisme lain sehingga khamir ini dapat bebas menjadi dominan dalam pertumbuhan di lingkungannya (Patterson dan Frank, 2002; Chen dan Hill, 2005). Dengan demikian, dapat dipastikan bahwa enzim-enzim lipolitik seperti lipase, esterase, fosfolipase dan lisofosfolipase berkaitan erat dengan virulensi *Malassezia* (Juntachai *et al.*, 2009)

### Faktor Predisposisi *Malassezia*

*Malassezia*, terutama *M. pachydermatis*, menyebabkan dermatitis. Hal ini terjadi akibat pertumbuhan *M. pachydermatis* yang berlebihan. Insidensi penyakit *Malassezia* meningkat selama musim panas, tetapi penyakit ini dapat terjadi sepanjang tahun. Hubungan antara dermatitis *Malassezia* dengan musim panas berkorelasi dengan musim, alergi, dan kelembaban yang tinggi (Matousek dan Campbell, 2002). Ali *et al.*, (2012) menyatakan bahwa berdasarkan studi yang telah dilakukan, infeksi *Malassezia* dipengaruhi oleh faktor individu (kebersihan, densitas kelenjar sebaceous, dan lain-lain), letak geografis, serta iklim. Selain itu, perubahan kelembaban dan suhu juga ikut berperan.

Dermatitis yang disebabkan *Malassezia* dapat menyerang berbagai ras anjing dengan faktor predisposisi umur, jenis kelamin, dan ras. Beberapa jenis ras anjing yang sangat rentan terhadap *M. pachydermatis* adalah *Basset Hounds*, *Cocker Spaniel*, *Dachshund*, *English Setters*, *German Shepherd*, *West Highland White Terriers*, *Springer Spaniels*, dan *Chinese Shar Peis* (Naveen *et al.*, 2011).

Kucing ras Persia, Anggora, *Devon Rex*, dan *Sphinx* merupakan ras yang pernah dilaporkan terinfeksi oleh *Malassezia* (Crespo *et al.*, 2000b). Tingkat prevalensi infeksi *Malassezia* pada kucing mencapai 2,7% (Mauldin *et al.*, 2002). Beberapa kasus dermatitis terkait dengan *Malassezia* spp. yang sering dilaporkan adalah pada kucing yang terkena gangguan

endokrin dan metabolismik, neoplasia, dan infeksi yang diakibatkan oleh retrovirus, *feline leukaemia virus* (FLV) dan *feline immunodeficiensi virus* (FIV) (Ordeix *et al.*, 2007; Åhman dan Bergström, 2009; ESCCAP, 2011).

Infeksi oleh *Malassezia* kadangkala juga merupakan infeksi sekunder dari penyakit lainnya seperti otitis eksterna, demodekosis, dermatitis yang dipicu oleh thymoma (*thymoma-associated dermatitis*), malignansi, dan neoplasma internal (Crespo *et al.*, 2000a; Mauldin *et al.*, 2002). Frekuensi tertinggi kejadian dermatitis oleh *Malassezia* terjadi pada hewan yang menderita otitis dibandingkan dengan hewan sehat. Hal ini diduga karena terjadi gangguan fisik, kimiawi, dan mekanisme kekebalan yang menyebabkan terjadinya kolonisasi khamir dan pertumbuhan yang cepat di permukaan kulit (Guillot dan Bond 1999a,b; Cafarchia dan Otranto, 2004).

### Bentuk Infeksi oleh *Malassezia*

Gejala klinis infeksi *Malassezia* pada anjing ditandai dengan adanya pruritus yang hebat disertai dengan eritema, area yang berwarna kuning, dan terbentuk keropeng. Umumnya, anjing yang terinfeksi memiliki kulit yang berminyak, berbau dengan hiperpigmentasi dan lichenifikasi (penebalan dan pengerasan pada kulit) (Gambar 2a). Daerah infeksi biasanya melibatkan daerah wajah, cakar, leher bagian bawah (ventral), dan perut (Gambar 2b) (Matousek dan Campbell, 2002; Patterson dan Frank, 2002).

Infeksi yang terjadi pada kucing biasanya juga disebabkan oleh infeksi *M. sympodialis*, *M. globosa*, *M. slooffiae*, dan *M. nana*. Infeksi *Malassezia* dermatitis menyebabkan kerontokan rambut, lesi di daerah sela jari, kemerahan dan adanya jerawat pada daerah dagu seperti yang tergambar pada Gambar 3 (ESCCAP, 2011).

Di daerah lesi terlihat adanya eksudat berminyak dan bila terdapat cukup banyak di daerah tersebut terlihat seperti adanya lapisan tipis yang lengket berwarna coklat tua atau cokelat kemerahan. Eksudat ini biasanya ditemukan di lokasi sekitar kuku dan di bagian sela jari palmar dan atau plantar, aksila, dan paha. Kadangkala terlihat juga di daerah telinga (Åhman dan Bergström, 2009).

### Reaksi Tanggap Kebal Tubuh Inang

*Malassezia* adalah khamir komensal di kulit sehingga tanggap kebal yang terjadi melibatkan sistem kebal di daerah kulit. *Malassezia* dapat menggertak sistem kebal tubuh inang, baik yang bersifat humoral maupun selular. Antigen-antigen *Malassezia* mampu mengaktifkan sistem komplemen, baik melalui jalur komplemen klasik, maupun alternatif. Tanggap kebal yang muncul dipengaruhi oleh pertumbuhan khamir



Gambar 2 Gejala klinis dermatitis pada anjing yang disebabkan oleh *Malassezia*: (a) Anjing Chihuahua yang terinfeksi secara meluas (Campbell dan Mataousek, 2002). (b) Anjing West Highland white terrier yang terinfeksi di leher bagian bawah (ventral) (Patterson dan Frank, 2002).



Gambar 3 Lesi dermatitis yang disebabkan *Malassezia* pada kucing: (a) alopesia (Data Pribadi). (b) Lesio di sela jari kucing *Sphinx* (Åhman dan Bergström, 2009).

di lokasi infeksi, tanggap kebal inang secara individual, keragaman galur khamir penginfeksi dan proses ekstraksi yang memengaruhi pelepasan dan keberadaan antigen (Habibah *et al.*, 2005).

Beberapa komponen dari sistem kebal humoral, seperti imunoglobulin A (IgA), IgG, IgE, dan IgM, dan dari sistem kebal seluler, seperti interleukin-2 (IL-2)

dan IL-10 telah diketahui terlibat dalam kejadian dermatitis yang disebabkan *Malassezia* (Neuber *et al.*, 1996; Bond *et al.*, 1998; Nuttal dan Haliwell, 2001; Ashbee dan Evans 2002; Kim *et al.*, 2002; Zargari *et al.*, 2003). Dari penelitian yang pernah dilakukan, dihasilkannya IgG berhubungan dengan keberadaan IgE terhadap *Malassezia*. Kadar IgG lebih banyak

terlacak pada inang sakit yang di dalam tubuhnya pun banyak mengandung IgE (Johansson *et al.*, 2004). Zat kebal IgG berperan sebagai opsonin bagi antigen dalam proses fagositosis yang terjadi (Ashbee dan Evans, 2002).

Komponen imunoglobulin dihasilkan karena adanya beberapa protein dari *Malassezia* yang dapat dikenali oleh tubuh inang sehingga tubuh inang menghasilkan immunoglobulin tersebut. Beberapa protein diketahui mampu menggertak pembentukan imunoglobulin, seperti protein-protein dengan bobot molekul 25, 42, 45, 52, 56, 65, 98, 110, dan 219 kD yang dihasilkan dari sel *Malassezia* (Bond dan Loyd, 2002; Chen *et al.*, 2002; Kim *et al.*, 2009). Tanggap kebal yang diperlihatkan oleh inang sangat tergantung pada keadaan klinis inang yang sedang mengalami infeksi. Titer IgG terhadap protein 98 kD lebih nyata terlihat pada hewan yang memperlihatkan gejala atopik dibandingkan dengan yang non-atopik (Fraser *et al.*, 2004; Kim *et al.*, 2009).

Reaksi peradangan selama terjadinya infeksi yang disebabkan oleh *Malassezia* ini terkait dengan keutuhan dinding sel *Malassezia*, terutama yang terkait dengan lapisan kapsul yang mengandung lipida. Lipida yang diekstraksi dari lapisan kapsul yang utuh *M. furfur* memperlihatkan mampu menekan proses dihasilkannya sitokin peradangan. Keadaan ini diperlihatkan dengan rendahnya kadar *tumor necrotizing factor* (TNF)-*a*, IL-6, dan IL-1*b*. Sebaliknya, bila lipida dihilangkan dari dinding sel *Malassezia* akan menginduksi proses dihasilkannya sitokin peradangan melalui mekanisme yang membutuhkan *toll-like receptor* 2 (TLR2) (Kesavan *et al.*, 2000; Kim *et al.*, 2002; Ishibashi *et al.*, 2006). Lipida yang ada di dinding sel diduga sangat berperan dalam menghambat sistem kebal inang (Saadatzadeh *et al.*, 2001).

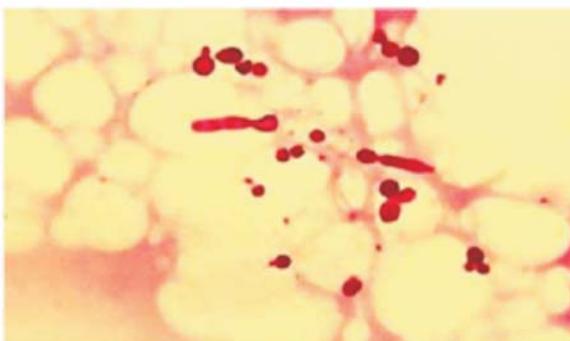
### **Peneguhan Diagnosis**

Diagnosis terhadap kasus dermatitis yang disebabkan oleh *Malassezia* didasarkan pada sejarah, pemeriksaan fisik, dan dapat didukung dengan alat bantu diagnostik untuk melengkapi ada tidaknya *Malassezia* di kulit.

Penggunaan lampu Wood's dapat membantu mendiagnosis awal mengenai keterlibatan khamir *Malassezia*. Penyinaran dengan lampu Wood's dilakukan dengan jarak penyinaran 10-15 cm dari permukaan kulit. Dari penyinaran akan terlihat *M. furfur* berwarna putih kekuningan (*yellowish-white*) yang berpendar/flupresens atau oranye kehitaman (*copper-orange*) berpendar (Gupta dan Singhi, 2004; Fahem, 2012).

Pemeriksaan mikroskopik terhadap spesimen kerokan kulit juga dapat dilakukan. Spesimen kulit ditambahkan tiga tetes KOH 10% (Kindo *et al.*, 2004;

Fahem, 2012). Pemeriksaan mikroskopik dilakukan dengan pembesaran tinggi. Spesimen yang mengandung khamir *Malassezia* akan memperlihatkan adanya struktur hifa dan spora yang tersusun seperti spaghetti dan bakso (Gambar 4).



Gambar 4. Bentuk hifa dan spora seperti spaghetti dan bakso (*meatball*) dari *M.furfur* dalam pengamatan mikroskopik kerokan kulit [Pewarna: Lactophenol Blue. Pembesaran: 100x. Sumber: Fahem (2012)]

Spesimen rambut dan usapan kulit terinfeksi dapat dijadikan bahan untuk mengisolasi *Malassezia* sebagai penyebab infeksi. Beberapa media dapat digunakan untuk mengisolasi *Malassezia* dari spesimen, di antaranya media *Sabouraud Dextrose Agar* (SDA) yang telah ditambahkan khloramfenikol dan sikloheksimida, *Dixon Agar* yang dimodifikasi (mDixon Agar), *Tween Medium*, dan CHROMAgar-*Malassezia* Medium (Kaneko *et al.*, 2006; Khosravi *et al.*, 2009; Ramadán, 2010). Inkubasi dilakukan pada suhu 32°C selama 3-4 hari (Kindo *et al.*, 2004). Pengamatan fenotif dari beberapa spesies *Malassezia* disajikan pada Tabel 1. Dalam tahap identifikasi khamir *Malassezia* dilakukan pengamatan terhadap ukuran koloni, presipitat kromogenik dan pigmen yang dihasilkannya (Tabel 2). Presipitat khromogenik biasanya diamati dengan menggunakan media CHROMAgar-*Malassezia* Medium (Kaneko *et al.*, 2006). Pada media tersebut sekaligus juga diamati ukuran koloni khamir.

Identifikasi molekuler terhadap isolat *Malassezia* dapat dilakukan dengan teknik-teknik *pulsed-field gel electrophoresis*, *randomly amplified polymorphic DNA analysis*, *sequencing analysis*, *restriction analysis of PCR amplicons of ribosomal sequences*, *amplified fragment length polymorphism analysis* dan *denaturing gradient gel electrophoresis* (Senczek *et al.*, 1999; Gaitanis *et al.*, 2002; Gemmer *et al.*, 2002; Gupta *et al.*, 2004; Hirai *et al.*, 2004; Cabañas *et al.*, 2005; Theelen *et al.*, 2006; Cabañas *et al.*, 2007; Byung-Ho *et al.*, 2009; Duarte *et al.*, 2009; Soo-Jung *et al.*, 2009; Eidi, 2011; Batra *et al.*, 2012).

Tabel 1. Karakter fenotif dari beberapa spesies *Malassezia*

Spesies	Pertumbuhan di SDA	Pertumbuhan di <i>mDixon</i> pada (°C)			Produksi presipitat di CHROM	Penggunaan Tween				Eskulin	<i>Polyethoxy- lated</i> <i>castor oil</i>	Reaksi katalase
		32	37	40		10%	0,5%	0,5%	0,1%			
		Tw 20	Tw 40	Tw 60		Tw 80						
<i>M. pachydermatis</i>	+	+	+	+	+	+	+	+	+	±	±	+
<i>M. sympodialis</i>	-	+	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+
<i>M. globosa</i>	-	+	±/-	-	+	-	-	-	-	-	-	+
<i>M. dermatis</i>	-	+	+	+	+	+	+	+	+	-	-	+
<i>M. furfur</i>	-	+	+	+	-	+	+	+	+	-	+	+
<i>M. slooffiae</i>	-	+	+	+	-	+/+	+	+	-	-	-	+
<i>M. obtuse</i>	-	+	±/+	-	-	-	-	-	-	+	-	+
<i>M. restricta</i>	-	+	+	-	-	-	-	-	-	-	-	-
<i>M. japonica</i>	-	+	+	-	-	-	±	+	-	+	-	+

Keterangan : ± : positif lemah. Sumber: Guého *et al.*, (1996), Mayser *et al.*, (1997), Sugita *et al.*, (2002), Sugita *et al.*, (2003), Kaneko *et al.*, (2006)

SDA : Sabouraud Dextrose Agar

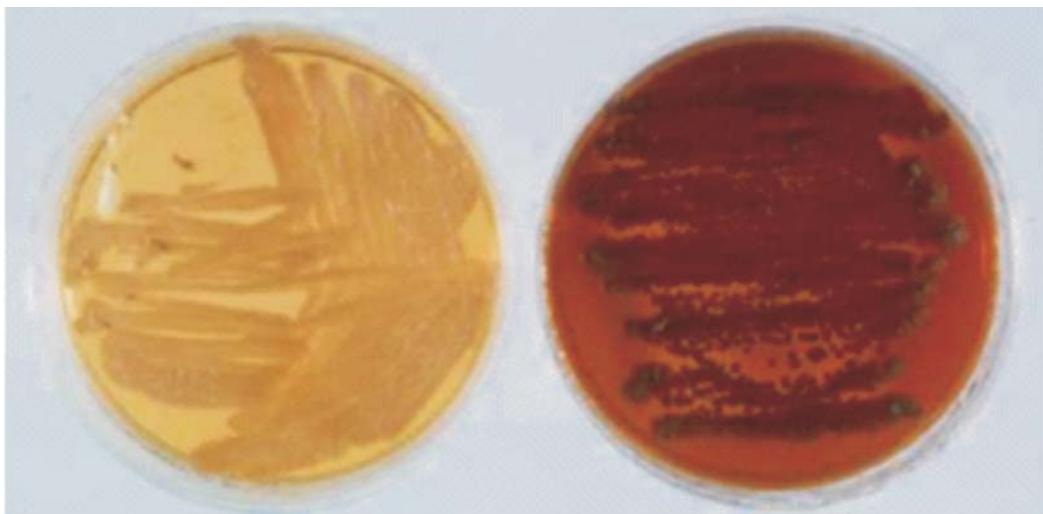
Tw : Tween

Tabel 2. Ukuran, karakter koloni dan pertumbuhan di Media CHROM, SDA, TE dan EL dari beberapa spesies *Malassezia*

Spesies	Karakteristik koloni di media CHROM			Karakteristik pertumbuhan			
	Ukuran	Warna/ morfologi	Presipitat	SDA	TE Agar miring	EL agar miring	
<i>M. pachydermatis</i>	Besar	Merah muda pucat/mengkilat	+	Tumbuh	Tumbuh dan menghasilkan zona warna hitam	Tumbuh	
<i>M. sympodialis</i>	Besar	Merah muda pucat/mengkilat	+	Tidak tumbuh	Tumbuh dan menghasilkan zona warna hitam	Tidak tumbuh	
<i>M. globosa</i>	Kecil	Purple/mengkilat	+	Tidak tumbuh	Tidak tumbuh	Tidak tumbuh	
<i>M. dermatis</i>	Besar	Merah muda pucat to purple/ mengkilat	+	Tidak tumbuh	Tumbuh tapi tanpa perubahan	Tidak tumbuh	
<i>M. furfur</i>	Besar	Merah muda pucat/wrinkled	-	Tidak tumbuh	Tumbuh dan menghasilkan zona warna hitam	Tumbuh	
<i>M. slooffiae</i>	Kecil	Merah muda pucat/mengkilat	-	Tidak tumbuh	Tumbuh tapi tanpa perubahan	Tidak tumbuh	
<i>M. obtuse</i>	Medium	Merah muda/ keruh	-	Tidak tumbuh	Tidak tumbuh tapi menghasilkan zona warna hitam	Tidak tumbuh	
<i>M. restricta</i>	Kecil	Merah muda/ mengkilat	-	Tidak tumbuh	Tumbuh tapi tanpa perubahan	Tidak tumbuh	
<i>M. japonica</i>	Besar	Merah muda/ mengkilat	-	Tidak tumbuh	Tumbuh dengan menghasilkan zona warna hitam	Tidak tumbuh	

Catatan: SDA=Sabouraud Dextrose Agar; TE=Tween-Esculin, EL=SDA+Cremophore EL

Sumber: Kaneko (2006)



Gambar 5. Warna pigmen koloni: (a) *M. sympodialis*; (b) *M. furfur* yg tumbuh pada media mDixon Agar(Ghahfarokhi dan Abyaneh, 2004).

Beberapa spesies khamir *Malassezia* menghasilkan pigmen selama pertumbuhannya (Gambar 5). Untuk memperlihatkan pigmen tersebut, pepton yang terkandung di dalam media *Dixon Agar* diganti dengan asam amino *L-triptofan* sebagai sumber nitrogennya. Pigmen warna coklat akan dihasilkan oleh *M. furfur* di media ini. Spesies lainnya tidak menghasilkan pigmen yang sama, tetapi berwarna coklat kehitaman. Pigmen mulai dihasilkan pada periode waktu inkubasi 34-48 jam dan tidak akan dihasilkan lagi setelah diinkubasi selama tujuh hari (Mayser *et al.*, 1998; Ghahfarokhi dan Abyaneh, 2004).

Pemeriksaan serologik terhadap infeksi yang disebabkan oleh *Malassezia* hingga kini belum berkembang. Ada kemungkinan untuk melakukan pemeriksaan secara serologi dengan cara melacak antigen galaktomannan sel *Malassezia* yang mengandung galaktofuranosil dengan ikatan linier b-1,6 (*b-1,6-linked linear galactofuranosyl*) yang diketahui bersifat sangat imunogenik (Nuttall dan Halliwell, 2001; Shibata *et al.*, 2009). Diagnosis banding untuk penyakit *Malassezia* atau lain infeksi ektoparasit yang disebabkan salah satunya oleh tungau sarkoptes, demodeks, dan *cutaneous drug eruption* (Muller *et al.*, 2001).

#### **Pengobatan Dermatitis akibat *Malassezia***

Pengobatan dermatitis yang disebabkan oleh infeksi *Malassezia* dapat dilakukan secara topikal dan sistemik. Pengobatan secara topikal merupakan pengobatan alternatif yang dapat dilakukan, terutama untuk lesi-lesi lokal. Antifungi mikonazol, khlorheksidin, atau kombinasi keduanya dan ketokonazol merupakan obat yang paling sering digunakan untuk mengobati dermatitis yang

disebabkan oleh *Malassezia*. Antifungi tersebut dapat dikombinasi dengan antibiotik polimiksin B dan kortikosteroid prednison (Crespo *et al.*, 2000). Selain itu, juga dapat menggunakan *lotions* yang mengandung belerang/sulfur dan turunan azol. Pengobatan secara topikal dilakukan secara teratur untuk 2-3 kali seminggu selama dua minggu.

Pengobatan sistemik dapat dilakukan dengan menggunakan antifungi. Khamis *M.pachydermatis* peka terhadap nystatin dan turunan azol, seperti mikonazol, ekonazol, dan ketokonazol. Ketokonazol merupakan obat antifungi sintetik yang berfungsi untuk mencegah dan mengobati kulit dari infeksi cendawan, seperti dermatofita (*Microsporum*, *Trichophyton*, *Epidemophyton*), khamir (*Candida*, *Pityrosporum Malassezia*, *Torulopsis*, *Cryptococcus*), alga uniseluler (*Prototheca*), dan bakteri gram positif (*Staphylococcus aureus*, *S.epidermidis*) (George *et al.*, 2009).

Beberapa vaksin tersedia untuk penyakit mikosis. Saat ini, vaksin yang tersedia terbatas untuk beberapa spesies hewan (Blanco dan Gracia, 2008). Namun, vaksin untuk penyakit yang disebabkan oleh *M. pachydermatitis* hingga kini belum ditemukan.

#### **Potensi Zoonosis**

Khamir *M. pachydermatitis* dapat diisolasi dari hewan sehat maupun yang sedang mengalami dermatitis (Åhman dan Bergström, 2009; Ali *et al.*, 2012). Khamir lain seperti *M. furfur*, *M. globosa*, *M. sympodialis*, dan *M. restricta* secara alami terdapat di kulit manusia (Nakabayashi *et al.*, 2000; Sugita *et al.*, 2001; Bernier *et al.*, 2002; Salah *et al.*, 2005). Berdasarkan data yang dikeluarkan oleh ESCCP (2011), telah diketahui sejumlah *Malassezia* yang menginfeksi

Tabel 3. Karakteristik *Malassezia* sp, yang ditemukan pada beberapa kulit hewan.

Spesies	Hewan utama sebagai inang	Penyakit yang berhubungan	Potensi sebagai agen zoonosis
<b>Spesies yang tidak bergantung lipid</b>			
<i>M.pachydermatis</i>	Anjing, kucing, beberapa mamalia, burung.	Otitis dan dermatitis pada anjing dan kucing	Ya
<b>Spesies bergantung dengan lipid</b>			
<i>M.sympodialis</i>	Kucing dan mamalia	Otitis	Status tidak diketahui
<i>M.globosa</i>	Kucing dan mamalia	Otitis	Status tidak diketahui
<i>M.slooffiae</i>	Kucing, anjing dan mamalia	Otitis dan dermatitis	Status tidak diketahui
<i>M.nana</i>	Kucing dan sapi	Otitis	Tidak
<i>M.caprae</i>	Kambing	Dermatitis	Tidak
<i>M.equine</i>	Kuda	Dermatitis	Tidak
<i>M.cuniculi</i>	Kelinci	Tidak diketahui	tidak

Sumber: European Scientific Counsel Companion Animal Parasites (2011).

hewan dan manusia. Namun, saat ini hanya *M.pachydermatitis* yang dilaporkan memiliki potensi zoonosis (Tabel 3). Khamir *M.pachydermatitis* dapat menginfeksi bayi dan manusia dewasa yang sedang mengalami pelemahan tanggap kebal (*immunocompromised humans*) dan dapat menyebabkan fungemia (Dorogi, 2002; Morris *et al.*, 2005). Penularan dapat terjadi karena adanya perpindahan khamir dari hewan yang sakit ke manusia (van Belkum, 1994; Chang *et al.*, 1998). Tingkat prevalensi infeksi oleh *M.pachydermatitis* dapat mencapai angka 8% (Lefebvre *et al.*, 2006).

## SIMPULAN

Khamir *Malassezia* merupakan organisme komensal pada kulit hewan yang dapat bersifat patogen serta menyebabkan *pruritic dermatosis*. Peneguhan diagnosis terhadap anamnesis dan gejala klinis dapat didukung dengan bantuan Lampu Wood. Pengobatan untuk dermatitis yang disebabkan oleh *Malassezia* sp. dapat dilakukan dengan pengobatan sistemik dan topikal.

## UCAPAN TERIMA KASIH

Ucapan terima kasih disampaikan kepada drh Tamara Horizona, Manager Jakarta Pet Care Center, dan Jakarta Pet Care Center atas bantuan yang telah diberikan.

## DAFTAR PUSTAKA

- Åhman SE, Bergström KE. 2009. Cutaneous carriage of *Malassezia* species in healthy and seborrhoeic Sphynx cats and a comparison to carriage in Devon Rex cats. *J Feline Med Surg* 11(12): 970–976.
- Ali H, Shahram J, Mansour B, Ali SA, Parviz M, Siamak MR, Mahmoudi B. 2012. Identification of Different *Malassezia* sp. Isolated from Skin of Healthy Dog Owners in Tabriz, Iran. *J Anim Vet Adv* 11(3): 421-425.
- Ashbee HR. 2007. Update on the genus *Malassezia*. *Med Mycol* 45(4): 287-303.
- Ashbee HR, Evans EGV. 2002. Immunology of Disease Associated with *Malassezia* Species. *Clin Microbiol Rev* 1(15): 21-57.
- Batra R, Boekhout T, Guého E, Cabañas FJ, Dawson TL, Gupta AK. 2012. *Malassezia* Baillon, emerging clinical yeasts. <http://www.aseanbiodiversity.info/Abstract/51004752.pdf> [05 Agustus 2012].
- Bernier V, Weill FX, Hirigoyen V, Elleau C, Feyler A, Labrèze C, Sarlangue J, Chène G, Couprie B, Taïeb A. 2002. Skin colonization by *Malassezia* species in neonates: a prospective study and relationship with neonatal cephalic pustulosis. *Arch Dermatol* 138(2): 215-8.

- Bond R, Anthony RM, Dodd M, Lloyd DH. 1996. Isolation of *Malassezia sympodialis* from Feline Skin. *J Med Vet Mycol* 34: 145–147.
- Bond R, Elwood CM, Littler RM, Pinter L, Lloyd DH. 1998. Humoral and cell-mediated responses to *Malassezia pachydermatis* in healthy dogs and dogs with *Malassezia* dermatitis. *Vet Rec* 143(14): 381-4.
- Bond R, Lloyd DH. 2002. Immunoglobulin G responses to *Malassezia pachydermatis* in healthy dogs and dogs with *Malassezia* dermatitis. *Vet Rec* 150(16): 509-12.
- Blanco JL, Gracia ME. Immune response to fungal infections. *Veterinary Immunology and Immunopathology* 125: 47–70.
- Brunke S, Hube B. 2006. MfLIP1, a gene encoding an extracellular lipase of the lipid-dependent fungus *Malassezia furfur*. *Microbiology* 152: 547-554.
- Byung-Ho O, Young CS, Yang WL, Yong BC, Kyu JA. 2009. Comparison of Nested PCR and RFLP for Identification and Classification of *Malassezia* Yeasts from Healthy Human Skin. *Ann Dermatol* 21(4): 352-357.
- Cabañas FJ, Hernández JJ, Castellá G. 2005. Molecular Analysis of *Malassezia sympodialis*-Related Strains from Domestic Animals. *J Clin Microbiol* 43(1): 277–283.
- Cabañas FJ, Theelen B, Castell G, Boekhout T. 2007. Two newlipid- dependent *Malassezia* species from domestic animals. *FEMS Yeast Res* 7(6): 1064-1076.
- Cafarchia C, Otranto D. 2004. Association between Phospholipase Production by *Malassezia pachydermatis* and Skin Lesions. *J Clin Microbiol* 42(10): 4868-4869.
- Cafarchia C, Gallo S, Romito D, Capelli G, Chermette R, Gullot J, Otranto D. 2005. Frequency, Body Distribution and Population Size of *Malassezia* Species in Healthy Dogs and in Dogs with Localized Cutaneous Lesions. *J Vet Diagn Invest* 17: 316-322.
- Catterall MD, Ward ME, Jacobs P. 1978. A reappraisal of the role of *Pityrosporum orbiculare* in pityriasis versicolor and the significance of extracellular lipase. *J Invest Dermatol* 71: 398-401.
- Chang HJ, Miller HL, Watkins N, Arduino MJ, Ashford DA, Midgley G, Aguero SM, Pinto-Powell R, von Reyn CF, Edwards W, McNeil MM, Jarvis WR. 1998. An Epidemic of *Malassezia Pachydermatis* in an Intensive Care Nursery Associated with Colonization of Health Care Workers' Pet Dogs. *N Engl J Med* 338: 706-11.
- Chen TA, Halliwell RE, Pemberton AD, Hill PB. 2002. Identification of major allergens of *Malassezia pachydermatis* in dogs with atopic dermatitis and *Malassezia* overgrowth. *Vet Dermatol* 13(3): 141-50.
- Chen T, Hill PB. 2005. The biology of *Malassezia* organisms and their ability to induce immune responses and skin disease. *Vet Dermatol* 16(1): 4–26.
- Coutinho SD, Paula CR. 2000. Proteinase, phospholipase, hyaluronidase and chondroitin-sulphatase production by *Malassezia pachydermatis*. *Med Mycol* 38: 73-76.
- Èonková E, Sesztáková E, Páleník L, Smrèo P, Bílek J. 2011. Prevalence of *Malassezia pachydermatis* in dogs with suspected *Malassezia* dermatitis or otitis in Slovakia. *Acta Vet Brno* 80: 249–254 DOI:10.2754/avb201180030249
- Crespo MJ, Abarca ML, Cabañas FJ. 2000a. Atypical lipid-dependent *Malassezia* species isolated from dogs with otitis externa. *J Clin Microbiol* 38(6): 2383-2385.
- Crespo MJ, Abarca ML, Cabañas FJ. 2000b. Otitis externa associated with *Malassezia sympodialis* in Two Cats. *J Clin Microbiol* 38(3): 1263-1266.
- de Hoog GS, Guarro J, Gene J, Figueras MJ. 2000. *Atlas of Clinical Fungi* 2<sup>nd</sup> ed. vol. 1. Netherlands: Centraalbureau voor Schimmelcultures.
- Dorogi J. 2002. Pathological and clinical aspects of the diseases caused by *Malassezia* species. *Acta Microbiol Immunol Hung* 49(2-3): 363-369.
- Duarte ER, Resende JCP, Hamdan JS. 2009. Characterization of Typical and Atypical *Malassezia* spp. From Cattle and Dog by Random Amplified Polymorphic DNA Analysis. *Arq Inst Biol* 76(2): 157-164.
- European Scientific Counsel Companion Animal Parasites. 2011. *Superficial Mycoses in Dogs and Cats*. ESCCAP Guideline 2 Second Edition. Worcestershire: ESCCAP.
- Ellerbroek PM, Walenkamp AM, Hoepelman AI, Coenjaert FE. 2004. Effects of the capsular polysaccharides of *Cryptococcus neoformans* on phagocyte migration and inflammatory mediators. *Curr Med Chem* 11: 253–266.

- Eidi S. 2011. Biochemical characterization and genotyping by RAPD-PCR analysis of *Malassezia* spp from pityriasis versicolor and seborrhoeic dermatitis patients. *World App Sci J* 14(3): 463-469.
- Fahem MS. 2012. Diagnosis of tinea ( pityriasis ) versicolor fungal infections. <http://dynamicnaturesite.blogspot.com/2009/10/diagnosis-of-sun-fungus.html> [23 Juli 2012]
- Fraser MA, McNeil PE, Gettinby G. 2004. Examination of serum total IgG1 concentration in atopic and non-atopic dogs. *J Small Anim Pract* 45(4): 186-90.
- Gaitanis G, Velegraki A, Frangoulis E, Mitroussia A, Tsigonia A, Tzimogianni A, Katsambas A, Legakis NJ. 2002. Identification of *Malassezia* species from patient skin scales by PCR-RFLP. *Clin Microbiol Infect* 8(3): 162-173.
- Ghahfarokhi MS, Abyaneh MR. 2004. Rapid Identification of *Malassezia furfur* from other *Malassezia* species: A Major Causative Agent of Pityriasis Versicolor. *IJMS* 1(29): 36-39.
- Gemmer CM, DeAngelis YM, Theelen B, Boekhout T, Dawson TL. 2002. Fast, Noninvasive Method for Molecular Detection and Differentiation of *Malassezia* Yeast Species on Human Skin and Application of the Method to Dandruff Microbiology. *J Clin Microbiol* 40(9): 3350-3357 DOI: 10.1128/JCM.40.9.3350-3357.2002
- George N, Fit N, Chirilla F, Rapuncean S, Cuc C, Calina D, Denes A, Rus V. 2009. The Efficiency of Some Antifungal Products in Genus *Malassezia* Fungi. *UASVM* 66(1): 321-324.
- Guého E, Midgley G, Guillot J. 1996. The genus *Malassezia* with description of four new species. *Antonie Van Leeuwenhoek* 69(4): 337-55.
- Guillot J, Bond R. 1999a. *Malassezia pachydermatis*: a review. *Med Mycol* 37: 295-306.
- Guillot J, Bond R. 1999b. *Malassezia pachydermatis*: a review. *Med Mycol* 4: 72-73.
- Gupta LK, Singhi MK. 2004. Wood's lamp. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 70(2): 131-135.
- Gupta AK, Boekhout T, Theelen B, Summerbell R, Batra R. 2004. Identification and Typing of *Malassezia* Species by Amplified Fragment Length Polymorphism and Sequence Analyses of the Internal Transcribed Spacer and Large-Subunit Regions of Ribosomal DNA. *J Clin Microbiol* 42(9): 4253-4260 DOI: 10.1128/JCM.42.9.4253-4260.2004.
- Habibah A, Catchpole B, Bond R. 2005. Canine serum immunoreactivity to *M. pachydermatis* *in vitro* is influenced by the phase of yeast growth. *Vet Dermatol* 16(3): 147-52.
- Hirai A, Kano R, Makimura K, Duarte ER, Hamdan JS, Lachance MA, Yamaguchi H, Hasegawa A. 2004. *Malassezia nana* sp. nov., a novel lipid-dependent yeast species isolated from animals. *Int J System Evolut Microbiol* 54: 623-627 DOI 10.1099/ijts.0.02776-0.
- Ikuta K, Shibata N, Blake J, Dahl MV, Nelson RD, Hisamichi K, Kobayashi H, Suzuki S, Okawa Y. 1997. NMR study of the galactomannans of *Trichophyton mentagrophytes* and *Trichophyton rubrum*. *Biochem J* 323: 297-305.
- Ishibashi Y, Sugita T, Nishikawa A. 2006. Cytokine secretion profile of human keratinocytes exposed to *Malassezia* yeasts. *FEMS Immunol Med Microbiol* 48(3): 400-9.
- Johansson C, Linder MT, Aalberse RC, Scheynius A. 2004. Elevated Levels of IgG and IgG4 to *Malassezia* Allergens in Atopic Eczema Patients with IgE Reactivity to *Malassezia*. *Int Arch Allergy Immunol* 135: 93-100 DOI: 10.1159/000080651.
- Juntachai W, Oura T, Murayama SY, Kajiwara S. 2009. The lipolytic enzymes activities of *Malassezia* species. *Med Mycol* 47(5):477-84.
- Kaneko T, Makimura K, Sugita T, Yamaguchi H. 2006. Tween 40-based precipitate production observed on modified chromogenic agar and development of biological identification kit for *Malassezia* species. *Med Mycol* 44(3): 227-31.
- Kasza BD. 2004. *Malassezia* infections. *Mikol Lek* 11(4): 323-327.
- Kesavan S, Holland KT, Ingham E. 2000. The effects of lipid extraction on the immunomodulatory activity of *Malassezia* species *in vitro*. *Med Mycol* 38(3): 239-47.
- Kim HJ, Kim ET, Chae Y, Lim CP, Kang BT, Kim JW, Yoo JH, Park HM. 2002. The immunoglobulin G response to *Malassezia pachydermatis* extracts in atopic and non-atopic dogs. *Can Vet J* 51(8): 869-872.
- Kim SH, Ko HC, Kim MB, Kwon KS, Oh CK. 2009. The effect of detergents on the morphology and immunomodulatory activity of *Malassezia furfur*. *Ann Dermatol* 21(2): 130-135.

- Khosravi AR, Eidi S, Katiraei F, Zoglari T, Bayat M, Nissiani M. 2009. Identification of Different *Malassezia* Species Isolated from Patients with *Malassezia* Infections. *World J Zool* 4(2): 85-89.
- Kindo AJ, Sophia SKC, Kalyani J, Anandan S. 2004. Identification of *Malassezia* species. *Ind J Med Microbiol* 22(3): 179-181.
- Kurtzman CP, Fell JW, Boekhout. 2011. *The Yeasts: A Taxonomic Study 5<sup>th</sup> Ed, Volume 1*. USA: Elsevier.
- Latge JP, Kobayashi H, Debeaupuis JP, Diaquin M, Sarfati J, Wieruszewska JM, Parra E, Bouchara JP, Fournet B. 1994. Chemical and immunological characterization of the extracellular galactomannan of *Aspergillus fumigatus*. *Infect Immun* 62: 5424-5433.
- Lautert C, Ferreiro L, Jesus FPK, Zanette RA, Mahl DL, Alves SH, Santurio JM. 2011. Enzymatic characterization of *Malassezia pachydermatis* isolates from dogs. *Afr J Microbiol Res* 5(21): 3532-3536.
- Lefebvre SL, Waltner-Toews D, Peregrine AS, Reid-Smith R, Hodge L, Arroyo LG, Weese JS. 2006. Prevalence of zoonotic agents in dogs visiting hospitalized people in Ontario: implications for infection control. *J Hosp Infect* 62(4): 458-66.
- Mathieson I, Fixter LM, Little CJL. 1998. Enzymatic activity of *Malassezia pachydermatis*. In: Kwochka KW, Willemse T, von Tscharner CV.(eds). *Adv Vet Dermatol* Oxford: Butterworth Heinemann pp. 532-533.
- Matousek JL, Campbell KL. 2002. *Malassezia* Dermatitis. *Compendium on Continuing Education for the Practicing Veterinarian* 24(3): 224-232.
- Mauldin EA, Morris DO, Goldschmidt MH. 2002. Retrospective study: the presence of *Malassezia* in feline skin biopsies. A clinicopathological study. *Vet Dermatol* 13(1): 7-13.
- Mayser P, Haze P, Papavassilis C, Pickel M, Gruender K, Guého E. 1997. Differentiation of *Malassezia* species: selectivity of cremophor EL, castor oil and ricinoleic acid for *M. furfur*. *Br J Dermatol* 137(2): 208-13.
- Mayser P, Scheurer C, Papavassilis C, Gründer K. 1996. Hydrolase activity of 150 *Malassezia furfur* isolates of different clinical origin. *Mycoses* 39(5-6): 225-31.
- Mayser P, Willc G, Imkampe A, Thoma W, Arnold N, Monsees T. 1998. Synthesis of fluorochromes and pigments in *Malassezia furfur* by use of tryptophan as the single nitrogen source. *Mycoses* 41: 265-271.
- Mittag H. 1995. Fine structural investigation of *Malassezia furfur*. II. The envelope of the yeast cells. *Mycoses* 38: 13-21.
- Morris DO, O'Shea K, Shofer FS, Rankin S. 2005. *Malassezia pachydermatis* Carriage in Dog Owners. *Emerg Infect Dis* 11(1): <http://www.cdc.gov/eid> [27 Juli 2012]
- Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. 2000. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrhoeic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Med Mycol* 38(5): 337-41.
- Naveen BR, Kumar A, Prabhu NK, Azeemulla HR. 2011. *Malassezia pachydermatis* in Dogs. *Ind Pet J*. 12. <http://www.indianpetjournal.com>
- Neuber K, Kröger S, Gruseck E, Abeck D, Ring J. 1996. Effects of *Pityrosporum ovale* on proliferation, immunoglobulin (IgA, G, M) synthesis and cytokine (IL-2, IL-10, IFN gamma) production of peripheral blood mononuclear cells from patients with seborrhoeic dermatitis. *Arch Dermatol Res* 288(9): 532-6.
- Neves RP, Magalhães OMC, da Silva ML, de Souza-Motta CM, de Queiroz LA. 2005. Identification and Pathogenicity of *Malassezia* Species Isolated from Human Healthy Skin and with Macules. *Braz J Microbiol* 36: 114-117.
- Nosanchuk JD, Casadevall A. 2003. The contribution of melanin to microbial pathogenesis. *Cellular Microbiology* 5(4): 203-223
- Nuttall TJ, Halliwell REW. 2001. Serum antibodies to *Malassezia* yeasts in canine atopic dermatitis. *Vet Dermatol* 12(6): 327-332.
- Ordeix L, Galeotti F, Scaramella F, Dedola C, Bardasý M, Romano E, Fondati A. 2007. *Malassezia* spp. Overgrowth in allergic cats. *Vet Dermatol* 18: 316-323.
- Patterson AP, Frank LA. 2002. How to diagnose and treat *Malassezia* dermatitis in dogs. *Vet Med* August: 612-623.
- Pini G, Faggi E. 2011. Extracellular phospholipase activity of *Malassezia* strains isolated from individuals with and without dermatological disease. *Rev Iberoam Micol* 28(4): 179-182.

- Plotkin LI, Squierra L, Mathov I, Galimberti R, Leoni J. 1996. Characterization of the lipase activity of *Malassezia furfur*. *J Med Vet Mycol* 34(1): 43-8.
- Ramadán S, Sortino M, Bulacio L, Marozzi ML, López C, Ramos L. 2010. Prevalence of *Malassezia* species in patients with pityriasis versicolor in Rosario, Argentina. *Rev Iberoam Micol* 29(1): 14-19.
- Riciputo RM, Oliveri S, Micali G, Sapuppo A. 1996. Phospholipase activity in *Malassezia furfur* pathogenic strains. *Mycoses* 39(5-6): 233-5.
- Saadatzadeh MR, Ashbee HR, Cunliffe WJ, Ingham E. 2001. Cell-mediated immunity to the mycelial phase of *Malassezia* spp. in patients with pityriasis versicolor and controls. *Br J Dermatol* 144(1): 77-84.
- Salah SB, Makni F, Marrakchi S, Sellami H, Cheikhrouhou F, Bouassida S, Zahaf A, Ayadi A. 2005. Identification of *Malassezia* species from Tunisian patients with pityriasis versicolor and normal subjects. *Mycoses* 48(4): 242-5.
- Muller GH, Robert WK, William HM, Craig EG. 2001. *Muller & Kirk's Small Animal Dermatology 6<sup>th</sup>*. Philadelphia: WB Saunders.
- Senczek D, Siessenop U, Böhm KH. 1999. Characterization of *Malassezia* species by means of phenotypic characteristics and detection of electrophoretic karyotypes by pulsed-field gel electrophoresis (PFGE). *Mycoses* 42(5-6): 409-14.
- Seltzer J. 2012. *Malassezia* (Yeast) Dermatitis. <http://www.vmcli.com/veterinary-articles-malassezia-dermatitis.html> [Diunduh pada 22 Januari 2013]
- Shibata N, Saitoh T, Tadokoro Y, Okawa Y. 2009. The cell wall galactomannan antigen from *Malassezia furfur* and *Malassezia pachydermatis* contains b-1,6-linked galactofuranosyl residues and its detection has diagnostic potential. *Microbiology* 155: 3420-3429.
- Soo-Jung J, Sang-Hee L, Jong-Hyun K, Byung-Ho O, Sang-Min K, Young-Chan S, Seon-Mi Y, Yang-Won L, Yong-Beom C, Kyu-Joong A. 2009. The Investigation on the Distribution of *Malassezia* Yeasts on the Normal Korean Skin by 26S rDNA PCR-RFLP. *Ann Dermatol (Seoul)* 21(1): 18-26.
- Sugita T, Suto H, Unno T, Tsuboi R, Ogawa H, Shinoda T, Nishikawa A. 2001. Molecular analysis of *Malassezia* microflora on the skin of atopic dermatitis patients and healthy subjects. *J Clin Microbiol* 39(10): 3486-90.
- Sugita T, Takashima M, Shinoda T, Suto H, Unno T, Tsuboi R, Ogawa H, Nishikawa A. 2002. New Yeast Species, *Malassezia dermatis*, Isolated from Patients with Atopic Dermatitis. *J Clin Microbiol* 40(4): 1363-1367.
- Sugita T, Takashima M, Kodama M, Tsuboi R, Nishikawa A. 2003. Description of a New Yeast Species, *Malassezia japonica*, and Its Detection in Patients with Atopic Dermatitis and Healthy Subjects. *J Clin Microbiol* 41(10): 4695-4699.
- Theelen B, Silvestri M, Guého E, van Belkum A, Boekhout T. 2006. Identification and typing of *Malassezia* yeasts using amplified fragment length polymorphism (AFLP™) random amplified polymorphic DNA (RAPD) and denaturing gradient gel electrophoresis (DGGE). *FEMS Yeast Res* 1(2): 79-86.
- Van Belkum A, Boekhout T, Bosboom R. 1994. Monitoring spread of *Malassezia* infections in neonatal intensive care unit by PCR-mediated genetic typing. *J Clin Microbiol* 32: 2528-32.
- Zargari A, Midgley G, Bäck O, Johansson SGO, Scheynius A. 2003. IgE-reactivity to seven *Malassezia* species. *Allergy* 58: 306-311.