

CLADOSPORIOSE (DEMACIOMICOSE) CEREBRAL. NOVO CASO ENCONTRADO NO BRASIL

Gilberto M. MEIRA (1), Antônio C. A. NEVES (1), Leônidas B. DIAS (3), Mariálva T. F. ARAUJO (2),
Ronaldo ARAUJO (3), Paulo S. R. AZEVEDO (2) e Mário A. P. MORAES (3)

RESUMO

Descrição de um caso de abscesso cerebral do lobo frontal direito, com aproximadamente dois anos de evolução, do qual se isolou o fungo *Cladosporium trichoides* (= *C. bantianum*). O doente sobreviveu mais de dois meses à remoção do abscesso, tempo que permitiu a instituição do tratamento pela 5-fluorocitosina (Ancotil), após ser estabelecida a identidade do agente responsável. Apesar das melhorias inicialmente verificadas com o uso dessa droga, foi ela suspensa depois de 20 dias, face ao agravamento do quadro clínico, que impediu sua administração e levou ao desfecho fatal. Não se obteve permissão para o exame *post-mortem* e, desse modo, ficou sem explicação uma dor no hipocôndrio esquerdo, queixa antiga do paciente, talvez relacionada com a porta de entrada da infecção. É provável que o hábito por ele desenvolvido de mascar folhas e gravetos tenha propiciado a maneira pela qual *C. trichoides* penetrou em seu organismo. Na literatura brasileira este é o terceiro caso de demaciomicose do sistema nervoso registrado, e o primeiro em que o fungo foi isolado.

INTRODUÇÃO

Em 1952, BINFORD & col.⁷ relataram um caso de abscesso cerebral determinado por fungo demácio não incluído, até então, entre os agentes causadores de doenças no homem ou em animais. O fungo foi caracterizado por EMMONS⁷ como uma nova espécie, a que deu o nome de *Cladosporium trichoides*. Menos de um ano depois, KING & COLLETTE²⁶ descreveram caso idêntico, tendo EMMONS^{18,26} procedido também ao exame micológico do fungo isolado. Concluiu ele tratar-se da mesma espécie obtida anteriormente.

Várias outras citações apareceram, nos anos seguintes, em diferentes países^{5,6,9,11-17,19,21,22,24,29,30,31,33,35,37,42-43,45,46} e *C. trichoides* acabou por se revelar um fungo cosmopolita, apesar de raro. Em 1961, DUQUE¹⁷ reconheceu a existência na literatura de 15 casos de clados-

poriose cerebral (incluindo-se nesse número os dois por ele observados), mas em apenas 11 recebera *C. trichoides* confirmação pela cultura. Nos demais, o diagnóstico tivera por base o aspecto do fungo no exsudato ou em cortes histológicos dos abscessos. BENNETT & col.⁶, numa outra revisão, feita em 1973, relacionaram 35 observações de comprometimento do sistema nervoso central por fungos demácios — ou demaciomicose cerebral, conforme a denominação por eles adotada para esse tipo de infecção —, das quais em 20 havia referência ao agente isolado: *C. trichoides* em 15, *F. pedrosoi* em 2, *B. dermatitidis* em 2 e *T. bantiana* em 1. Nos outros 15, o diagnóstico fora estabelecido através da morfologia dos fungos no tecido cerebral. No mesmo ano, COLLOMB & col.¹² calcularam em cerca de 40 o número de pacien-

(1) Médico do Hospital do Benem. Soc. Port. Benef. Pará

(2) Professor Assistente da Universidade Federal do Pará

(3) Professor Adjunto da Universidade Federal do Pará, Brasil

tes de demaciomicose cerebral até a época referidos na literatura.

No Brasil, dois casos apenas de cromomicose cerebral estão registrados^{19,33}, sem confirmação da espécie envolvida pela cultura. É provável que em ambos o agente fosse *C. trichoides*^{3,33}.

Observação de um caso

No dia 17 de agosto de 1978, deu entrada no Hospital D. Luiz I, em Belém, Estado do Pará, um jovem de 14 anos, procedente de Tucuruí, com a queixa de cefaléia frontal intensa, náuseas, tontura e perda da acuidade visual; referia também forte dor no hipocôndrio esquerdo. Da história progressiva de sua doença constava o aparecimento, cerca de dois anos atrás, da dor no hipocôndrio, que cedeu após tratamento antelmíntico — um exame de fezes revelara ovos de *A. lumbricoides*, *T. trichiura* e *Ancilostomídeos*, além de cistos de *G. lamblia* —, mas retornou decorrido algum tempo. Aproximadamente seis meses depois teve início a cefaléia, localizada na região frontal direita e sem sinais neurológicos associados. Há um ano sofreu o paciente uma crise convulsiva, com náuseas, sudorese e vômitos em jato, tendo sido medicado no hospital de Tucuruí. Outras crises se sucederam, mais rápidas embora a intervalos mais curtos, para, em fins de 1977, desaparecerem completamente. Em maio do ano seguinte, por ocasião de uma infecção da garganta, teve febre alta, contraturas e perda da consciência.

Ao ser internado, em caráter de emergência, por síndrome de hipertensão intracraniana, apresentava temperatura normal, leucocitose (12.600 leucócitos por mm³) e sedimentação das hemácias acelerada. Uma arteriografia cerebral direita mostrou como resultado tumor frontal direito.

Em 21 de agosto de 1978, foi ele submetido a uma craniotomia frontal para remoção da neoplasia. No ato cirúrgico, após abertura da dura-máter e corticectomia, achou-se um volumoso abscesso cerebral, medindo 8x6 cm, fortemente encapsulado, o que permitiu sua enucleação de modo intacto, pelo menos na aparência. O curso pós-operatório imediato decorreu sem qualquer anormalidade, entretanto,

dois dias após receber alta do CTI, apresentou o doente hipertermia, rigidez da nuca, náuseas e vômitos. No hemograma, a leucocitose era agora mais elevada (23.400 leucócitos por mm³), com neutrofilia franca. Um exame do líquido revelou o seguinte: reação de Pandy — positiva; proteínas — 58 mg%; citometria — 8 células por mm³. Esse quadro permaneceu inalterado por 10 dias; o paciente, nesse interim, tornou-se sonolento e confuso, ao mesmo tempo em que decaía seu estado geral.

A cultura do material necrosado contido no abscesso resultou no isolamento de *Cladosporium trichoides*, razão porque em 16 de setembro instituiu-se a administração da 5-fluorocitosina (Ancotil), como terapêutica específica, na dose de 4 g ao dia. Apesar de uma diarreia que se manifestou no 8.º dia do tratamento, o estado geral do paciente melhorou: podia responder a perguntas e passou a movimentar-se no leito. Uma cultura do líquido, obtido por nova punção, resultou negativa.

No dia 5 de outubro, houve uma piora considerável — temperatura de 39,5°C, torpor acentuado e crises convulsivas — sendo a medicação suspensa. Após vários dias em coma, voltou o paciente, inesperadamente, a melhorar, quando então praticou-se nova cirurgia para interposição de válvula com drenagem ventrículo-peritoneal. Cerca de duas semanas depois, mais uma vez apresentou ele hipertermia, rigidez da nuca, crises convulsivas e, finalmente, coma profundo, vindo a falecer em 27 de outubro. Não se conseguiu permissão para uma necropsia.

Exame histopatológico — Os cortes histológicos do abscesso mostravam três zonas bem distintas, assim distribuídas: uma parte central, formada por restos necrosados, filamentos micelianos e focos de exsudato purulento; uma camada média, granulomatosa, caracterizada pela presença de numerosas células gigantes, multinucleadas, contendo fragmentos de hifas e corpos arredondados de paredes espessas, ambos de cor amarela ou castanha-clara; nessa camada viam-se ainda hifas livres, plasmócitos, linfócitos e polimorfonucleares, dispostos de modo difuso; e, finalmente, uma camada periférica, de fibrose intensa e reação glial.

Exame micológico — Durante o ato operatório, alguns mililitros de pus foram aspirados do abscesso e recolhidos em tubo esterilizado. A sementeira desse material em meios bacterianos comuns, incubados a 37°C, deu crescimento a um fungo escuro, considerado, a princípio, como contaminante. Após o resultado do exame histopatológico, no entanto, ficou claro que deveria ser ele o agente da lesão. Felizmente, não se descartara ainda o pus e novas culturas foram preparadas, agora em meio de Sabouraud glicosado. No 5.º dia, à temperatura ambiente, pequenos pontos escuros já podiam ser vistos sobre a superfície do meio. O crescimento foi lento e, ao fim de 15 dias, as colônias, de cor cinzenta-escura, não atingiam mais do que 2 cm de diâmetro. Apresentavam elas centro mamelonado e superfície avermelhada com ligeiras pregas; o anverso era negro, sem pigmento difusível.

A cultura em lâmina mostrou hifas septadas, de 2 a 2,5 μm de largura e cor castanha que suportavam cadeias ramificadas de conídios, com 10 a 15 elementos. Os conídios eram lisos, redondos ou fusiformes, medindo cada um deles 3 a 4 μm de largura por 4 a 7,5 μm de comprimento. Aqueles localizados na extremidade livre das cadeias eram menores do que os localizados na base.

Inoculação do material das culturas e do pus do abscesso em camundongos e hamsters, pelas vias intracranial e intracardíaca, determinou a morte desses animais em 10 dias ou pouco mais. A inoculação intraperitoneal revelou-se negativa. Retroculturas puderam ser obtidas com fragmentos removidos das lesões cerebrais dos animais inoculados. Por seus caracteres morfológicos e biológicos (termofilia e neurotropismo), foi o fungo identificado como *Cladosporium trichoides*.

COMENTÁRIOS

A infecção do sistema nervoso central por fungos demácios é uma entidade rara — existem registrados até o presente pouco mais de 40 casos —, de conceito e denominação ainda bastante controversos.

O principal agente tem sido *Cladosporium trichoides*, mas duas espécies, de gêneros bem distintos, *Fonsecaea pedrosoi* e *Wangiella dermatitidis*, também já ocorreram, com seguran-

ça, algumas vezes^{20,25,28,38,44}. Um outro fungo, *Torula bantiana*, isolado unicamente por BANTTI³⁹, em 1911, do cadáver de uma mulher falecida em consequência de "síndrome de um tumor cerebral" — e descrito por SACCARDO, em 1912, seria, talvez, o primeiro agente da doença conhecido na literatura. Levando em conta, no entanto, o aspecto desse fungo na fotomicrografia original e sua termofilia (Saccardo observou que ele se desenvolvia bem entre 20 e 30°C), BORELLI¹⁰ concluiu pela identidade de *C. trichoides* com *T. bantiana* e, após transferir a última espécie para o gênero *Cladosporium*, redenominou-a *Cladosporium bantianum*. O assunto não é ainda pacífico⁸, pois EMMONS & col.¹⁸ contestaram a mudança, alegando que os conídios de *T. bantiana*, segundo Saccardo, eram maiores — quase duas vezes — que os de *C. trichoides*, além de formarem cadeias simples ao invés de ramificadas.

Como três espécies pelo menos de fungos demácios, pertencentes a gêneros diferentes, podem invadir o sistema nervoso central, e não existem caracteres que permitam separá-las nos esfregaços ou em cortes histológicos, o termo *cladospório*, relativo à infecção, deveria, para BENNETT & col.⁶, ser aplicado somente quando, através da cultura, *C. trichoides* fosse identificado como o agente responsável. Um nome mais abrangente, que pudesse inclusive englobar aqueles casos em que o cultivo do fungo não é obtido, seria, por conseguinte, altamente desejável para essa micose.

Três outros termos — cromoblastomicose, feohifomicose e demaciomicose —, de significado mais amplo, já foram também empregados para designá-la e sobre eles valem alguns comentários.

Cromoblastomicose ou cromomicose é, por definição, uma infecção crônica da pele e hipoderme, quase sempre localizada (a disseminação hematogênica ocorre raramente^{4,40}), produzida por fungos da família *Demaciaceae*, habitantes naturais do solo e de restos vegetais. Os casos de FUKUSHIRO & col.²⁰, LUCASSE & col.²⁸ e, até certo ponto, os de SHIMAZONO & col.³⁸ e TSAI & col.⁴⁴ mereceriam talvez ser ditos de cromoblastomicose cerebral, pois seus agentes — *Fonsecaea pedrosoi* e *Wangiella dermatitidis* —, determinam com frequência lesões cutâneas, especialmente o primeiro. No caso de FUKUSHIRO & col.²⁰, por *Fonsecaea*

pedrosoi, o comprometimento da pele, aliás, precedeu o do sistema nervoso.

Cladosporium trichoides, no entanto, apesar de viver no solo²⁷, rariíssimas vezes, ou jamais, parece ter sido encontrado na pele produzindo lesões. Dos casos assim descritos, o de NSANZUMUHIRE & col.³², de Uganda, sem envolvimento do sistema nervoso, foi negado por AJELLO², que classificou o fungo por eles obtido como sendo, na verdade, *Cladosporium carrioni*, um agente bastante comum de cromoblastomicose. Em um outro caso, referido por GUGNANI & col.²³, o paciente tinha ascite e hipoproteinemia, parecendo mais tratar-se de uma infecção oportunística. Não se comprovou lesão nervosa micótica e, dadas as condi-

ções precárias do doente, somadas ao forte neutropismo de *C. trichoides*, é difícil acreditar-se nesta espécie como a do fungo obtido. Cromoblastomicose não seria, assim, uma designação coletiva apropriada para qualificar a entidade, por essa falha em incluir seu agente mais comum.

Tentando contornar a situação, RIPPON³⁶ colocou sob o termo cromomicose todas as entidades clínicas causadas por fungos demácios, e deu à forma nervosa o nome de cromomicose do cérebro. Por cromoblastomicose entendia tão somente a forma cutânea clássica ou dermatite verrucosa. A maioria dos Autores, entretanto, refere cromoblastomicose como sinônimo de cromomicose.

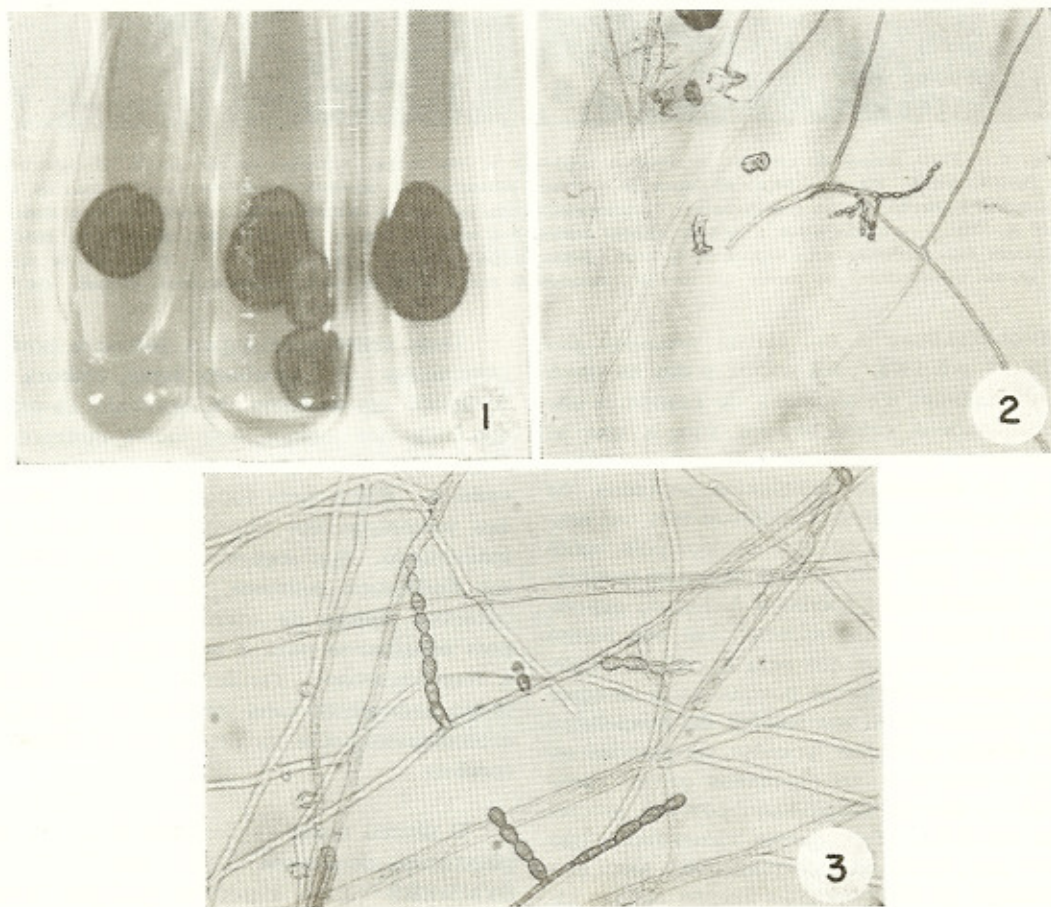


Fig. 1 — *Cladosporium trichoides* isolado do pus do abscesso — colônias de 15 dias em Sabouraud glicosado. Fig. 2 — Cultura em lâmina de *C. trichoides* — cadeias de conídios. 100 X. Fig. 3 — Cultura em lâminas de *C. trichoides* — hifas septadas e cadeias de conídios. 400 X.

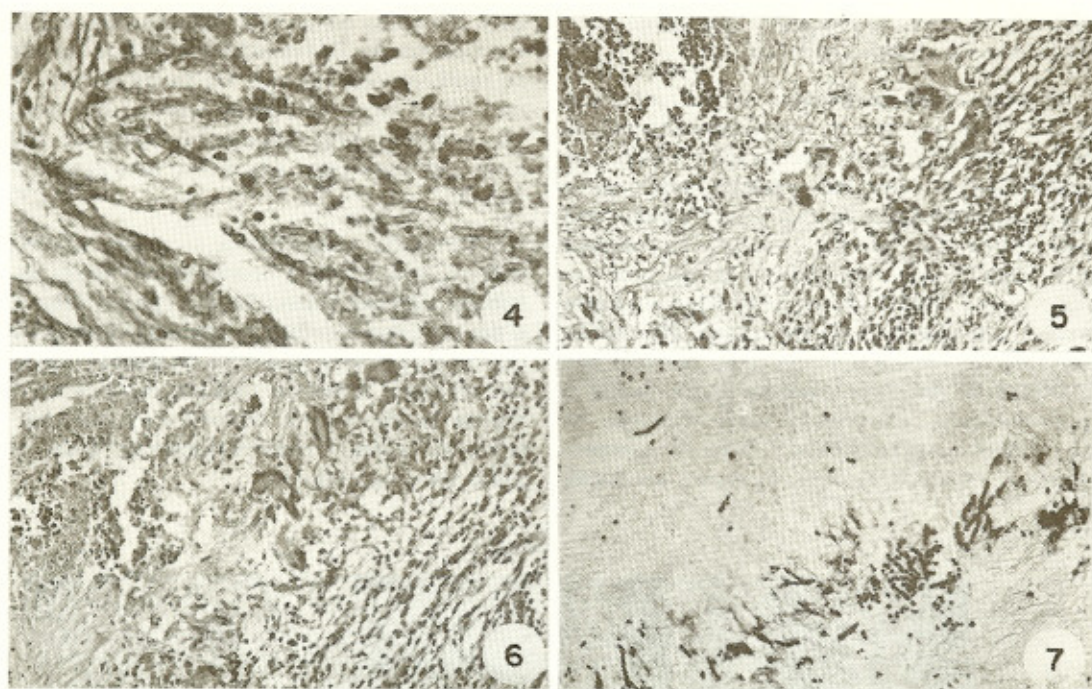


Fig. 4 — Parte central do abscesso — material necrosado e hifas longas, septadas, de cor escura. Hematoxilina e Eosina. 400 X. Fig. 5 — Seção da parede do abscesso, notando-se, à esquerda, tecido necrosado e foco de supuração; à direita, reação granulomatosa e infiltração difusa por células mononucleadas. Hematoxilina e Eosina. 100 X. Fig. 6 — Limite entre a zona de necrose central e a zona de reação granulomatosa; observar as células gigantes multinucleadas e os segmentos de hifas. Hematoxilina e Eosina. 100 X. Fig. 7 — Segmentos de hifas e células arredondadas na parede do abscesso, coincidindo com a faixa de reação granulomatosa. Grocott. 100 X.

Feohifomicose é um termo proposto por AJELLO¹, em 1974, para cobrir todas as doenças subcutâneas e sistêmicas, do homem e animais inferiores, causadas por fungos que se desenvolvem nos tecidos do hospedeiro sob a forma de elementos micelianos septados, de paredes escuras. A nova entidade tem um conceito antes histológico que clínico, pois junta úlceras da pele com lesões meningo-encefálicas — considerando apenas a forma ou expressão dos fungos (hifas escuras) em sua forma parasitária, qualquer que seja a espécie. Diferre da cromoblastomicose porque nesta os agentes se desenvolvem nos tecidos do hospedeiro como células redondas, grandes, de paredes espessas e escuras — os chamados corpos escleróticos —, que se multiplicam por um processo de septação. Tais corpos escleróticos não ocorreriam jamais na feohifomicose²; além dos fragmentos de hifas escuras, apenas células arredondadas, semelhantes a clamidospóros, algumas vezes providas de septos, podem ser vistas nessa micose.

Duas críticas principais sofreu a nova denominação. Em primeiro lugar, embora para AJELLO² ela se refira tão somente ao aspecto das hifas nos tecidos, uma outra interpretação é possível, ou seja, a etiologia por hifomicetos escuros. Como nem todos os agentes envolvidos pertencem aos hifomicetos, o nome seria inadequado. Em segundo lugar, demácios, como *Fonsecaea pedrosoi*, podem causar lesões cutâneas típicas de cromoblastomicose e depois espalhar-se para o cérebro, determinando a feohifomicose. Teríamos, assim, o mesmo fungo produzindo uma infecção de tipo duplo: cromoblastomicose na pele e feohifomicose no cérebro.

O último nome — demaciomicose ou, simplesmente, demaciocose — foi introduzido por SYMMERS⁴³ para significar qualquer doença devida a fungos pigmentados. Cada uma delas, em particular, receberia então um qualificativo apropriado: demaciomicose cutânea (cromo-

blastomicose), demaciomicose do sistema nervoso central ou demaciomicose cerebral (que incluiria a cladosporiose) etc. A expressão demaciomicose cerebral, conforme apontaram BENNETT & col.⁵, tem a vantagem de ser aplicável a todas as infecções do cérebro por fungos demácios, quer diagnosticadas pela cultura, quer simplesmente pela histopatologia sem o reconhecimento da espécie.

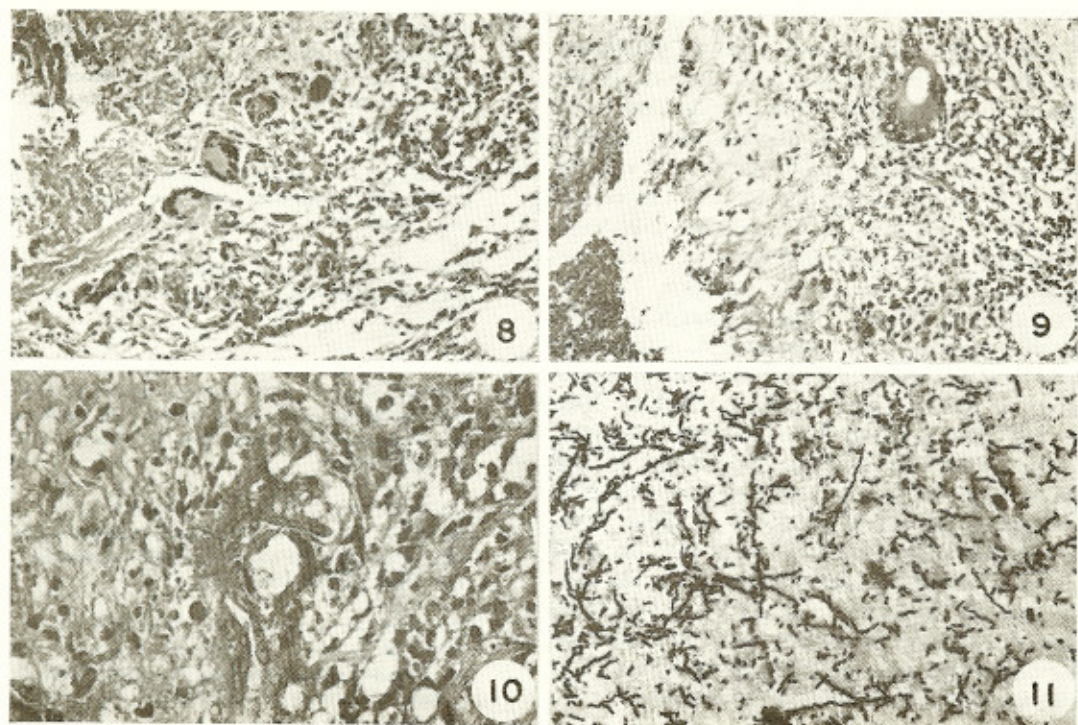
Cladosporium trichoides vive no solo²⁷ e sua porta de entrada no organismo humano é ainda desconhecida. O achado concomitante de infecção pulmonar^{5,24} ou dos seios paranasais¹¹, em alguns pacientes de cladosporiose do sistema nervoso, sugere que ele talvez seja inalado. Além da via respiratória, o fungo poderia utilizar também o ouvido para alcançar as meninges e o cérebro²⁶.

Pouca atenção foi dada até agora aos hábitos dos pacientes de cladosporiose. No caso aqui apresentado, o doente vivia na zona rural

e tinha por costume mascar folhas de árvores e gravetos.

Como fatores capazes de influir na patogenia da doença, favorecendo a colonização de *C. trichoides*, citam-se a necrose do tecido nervoso — por enfarte⁴² ou tumor⁴³ —, o uso de corticosteróides⁴² e uma deficiência imunitária^{31,45}. O pequeno número de vezes em que isso ocorreu, entretanto, não permite uma conclusão. Na maioria dos casos até agora descritos nenhuma condição predisponente pôde ser assinalada.

O diagnóstico etiológico da lesão nervosa tem sido feito quase sempre pela histopatologia, em material removido cirurgicamente ou obtido *post-mortem*. O caso de SUMMERS⁴¹, por *F. pedrosoi*, com lesões em diversas vísceras, seria o único em que houve suspeita de invasão do cérebro ainda em vida do paciente. Mesmo assim, não houve possibilidade de confirmar-se a suspeita.



Figs. 8 e 9 — Células gigantes multinucleadas e infiltrado difuso na parede do abscesso. Hematoxilina e Eosina. 100 X. Fig. 10 — Segmentos de hifas no limite entre a zona de necrose e a zona granulomatosa. Hifas semelhantes podiam ser encontradas no interior das células gigantes. Hematoxilina e Eosina. 400 X. Fig. 11 — Numerosas hifas no cérebro de camundongo inoculado com material de cultura. Grocott. 100 X.

Pela dificuldade em chegar-se ao diagnóstico correto da micose, principalmente porque o fungo não aparece no líquido céfalo-raquidiano obtido por punção, o tratamento tem consistido na remoção e drenagem cirúrgica das lesões nervosas — supostamente neoplásicas —, com três pacientes apenas^{7,13,43} sobrevivendo, com segurança, mais de um ano à intervenção. A anfotericina B inibe *in vitro* o crescimento de *C. trichoides*¹¹ e *F. pedrosoi*³⁴, mas, pela dificuldade em atravessar a barreira hêmato-encefálica, esta droga só é útil quando administrada por via intratecal. Já a 5-fluorocitosina, que age também *in vitro* contra *C. trichoides*¹¹, pode, ao contrário, atingir níveis adequados no líquido céfalo-raquidiano^{6,11} quando administrada por via oral. Constituí ela, no momento, a droga mais promissora na terapêutica da dematiomicose cerebral.

SUMMARY

Cerebral cladosporiasis (dematiomycosis). A new case found in Brazil

A case of brain abscess due to *Cladosporium trichoides* in a patient from Tucuruí, State of Pará, is described. This case is the third from Brazil in which a dematiaceous fungus has been found causing lesions in the central nervous system. In the other two, the causative agent could not be identified. Although our patient had been treated with 5-fluorocytosine following the abscess excision, he survived only two months after the surgical intervention. *Cladosporium trichoides* is a soil-inhabiting fungus and its mode of entrance into the human organism remains still unknown. The infection may possibly be acquired by inhalation of spores into the lungs or through a skin trauma. The ear would also be a probable portal of entry. Primary infections of these sites, however, have been demonstrated only in rare cases of *C. trichoides* brain abscess. In the present case, the patient had clear signs of a pre-existing intestinal illness but, as a post-mortem examination was not performed, the site of the initial infection could not be elucidated.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. AJELLO, L.; GEORG, L. K.; STEIGBIGEL, R. T. & WANG, C. J. K. — A case of phaeohiphomycosis cau-

sed by a new species of *Phialophora*. *Mycologia* 66: 491-498, 1974.

2. AJELLO, L. — Phaeohiphomycosis: definition and etiology. In *Proceedings of the Third International Conference on the Mycoses*. PAHO Scientific Publication N.º 304, 1975, pp. 126-133.
3. ALMEIDA, F. — Considerações sobre lesões do sistema nervoso por fungos da cromomycose. *Rev. Assoc. Med. Brasil* 1: 207-209, 1954.
4. AZULAY, R. D. & SERRUYA, J. — Hematogenous dissemination in chromoblastomycosis. Report of a generalized case. *Arch. Dermatol.* 95: 57-60, 1967.
5. BARNOLA, J. & ANGULO ORTEGA, A. — Cladospório profunda. *Mycopathologia* 15: 422-428, 1961.
6. BENNETT, J. E.; BONNER, H.; JENNINGS, A. E. & LOPEZ, R. I. — Chronic meningitis caused by *Cladosporium trichoides*. *Am. J. Clin. Path.* 59: 398-407, 1973.
7. BINFORD, C. H.; TROMPSON, R. K. & GORHAM, M. E. — Micotic brain abscess due to *Cladosporium trichoides*, a new species. Report of a case with mycologic report by C. W. Emmons. *Am. J. Clin. Path.* 22: 535-542, 1952.
8. BINFORD, C. H. & DOOLEY, J. R. — Cerebral cladosporiasis. In BINFORD, C. H. & CONNOR, D. H. — *Pathology of Tropical and Extraordinary Diseases*. Armed Forces Institute of Pathology. Washington, D. C., 1976, pp. 587-588.
9. BORBA, S. T. — Mycotic abscess of the brain probably due to *Cladosporium trichoides*; report of the fifth case. *Canad. M. A. J.* 79: 657-659, 1958.
10. BORELLI, D. — *Torula bantiana*, agente di un granuloma cerebrale. *Rev. Anat. Patol. Oncol.* 17: 615-622, 1960.
11. BROWN, J. W.; NADELL, J.; SANDERS, C. V. & SARDENGA, L. — Brain abscess caused by *Cladosporium trichoides* (*bantianum*): a case with paranasal sinus involvement. *Southern Med. J.* (Birmingham) 69: 1519-1521, 1976.
12. COLLOMB, H.; DUMAS, M.; GIRARD, P. L. & N'DIAYE, I. P. — Dématiomycose cérébrale (cladospório cerebral). Un cas chez un Noir sénégalais. *Sem. Hôp. Paris* 49: 2857-2862, 1973.
13. COUDERT, J.; ALLÈGRE, G.; TOMMASI, M. & BATTISTI, M. R. — Un cas lyonnais de mycose cérébrale due à *Cladosporium trichoides* (Emmons, 1952). Etude anatomo-clinique et mycologique. *Rev. Lyon. Méd.* 11: 847-854, 1962.
14. CRICHLAW, D. K.; ENRILE, F. T. & MEMON, M. Y. — Cerebellar abscess due to *Cladosporium trichoides* (*bantianum*). Case report. *Am. J. Clin. Path.* 60: 416-421, 1973.

MEIRA, G. M.; NEVES, A. C. A.; DIAS, L. B.; ARAÚJO, M. T. F.; ARAÚJO, R.; AZEVEDO, P. S. R. & MORAES, M. A. P. — Cladosporiose (demaciomicose) cerebral. Novo caso encontrado no Brasil. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 22:310-318, 1980.

15. DEREYMAEKER, A. & DE SOMER, P. — Arachnoidite fibro-purulente cérébello-cervicale due á une moisissure (*Cladosporium*). *Acta Neurol. Psych. Belgica* 8: 629-632, 1955.
16. DESAI, S.; BHATIKAR, M. L. & MEHTA, R. S. — Cerebral chromoblastomycosis due to *Cladosporium trichoides* (bantuanum), Part II. *Neurol. India* 14: 6-18, 1966.
17. DUQUE, O. — Meningo-encephalitis and brain abscess caused by *Cladosporium* and *Fonsecaea*. Review of the literature, report of two cases, and experimental studies. *Am. J. Clin. Path.* 36: 505-517, 1961.
18. EMMONS, C. W.; BINFORD, C. H.; UTZ, J. P. & KWON-CHUNG, K. J. — Cerebral chromomycosis. *Medical Mycology*. 3d. Edition. Philadelphia, Lea & Febiger, 1977, pp. 471-484.
19. FRANÇA NETTO, A. S.; BRITTO, T. & ALMEIDA, F. P. — Cromomicose do sistema nervoso. Estudo anatomo-clínico de um caso. *Arg. Neuro-Psiquiatria* 11: 265-277, 1953.
20. FUKUSHIRO, R.; KAGAWA, S.; NISHIYAMA, S. & TAKAHASHI, H. — Un cas de chromoblastomycose cutanée avec métastase cérébrale mortelle. *Presse Méd.* 65: 2142-2143, 1957.
21. GARCIN, R.; MARTIN, R.; BERTRAND, I.; GRUNER, J. & TOURNEUR, R. — Mycose méningo-épendymaire; étude anatomo-clinique. *Presse Méd.* 81: 1201-1204, 1949.
22. GARCIN, R.; MARTIN, R.; MANIGAND, G.; GODLEWSKI, S. & SUREAU, B. — Mycose cérébrale a *Cladosporium trichoides*. *Sem. Hôp. Paris* 33: 2282-2283, 1957.
23. GUGNANI, H. C.; SUSEELAN, A. V.; NWOKOLO, C. & NJOKU-OBI, A. N. U. — Cutaneous cladosporiosis due to *Cladosporium trichoides*. *J. Trop. Med. Hyg.* 80: 177-178, 1977.
24. HORN, I. H.; WILANSKY, D. L.; HARLAND, W. A. & BLANK, F. — Neurogenic hypernatremia with mycotic brain granulomas due to *Cladosporium trichoides*. *Canad. M. A. J.* 83: 1314-1317, 1960.
25. IWATA, K. & WADA, T. — Mycological studies on the strains isolated from a case of chromoblastomycosis with a metastasis in central nervous system. *Japan. J. Microb.* 1: 355-360, 1957.
26. KING, A. B. & COLLETTE, T. S. — Brain abscess due to *Cladosporium trichoides*. Report of the second case due to this organism. *Bull. Johns Hopkins Hosp.* 91: 298-305, 1952.
27. KLITE, P. D.; KELLEY Jr., H. B. & DIERCKS, F. H. — A new soil sampling technique for pathogenic fungi. *Am. J. Epidemiol.* 81: 124-130, 1965.
28. LUCASSE, C.; CHARDOME, J. & MAGIS, P. — Mycose cérébrale par *Cladosporium trichoides* chez un indigène du Congo Belge et note mycologique sur *Cladosporium trichoides* Emmons, 1952, par R. Vanbreuseghem. *Ann. Soc. Belge Méd. Trop.* 34: 475-485, 1954.
29. MANSON, M. D. E. — Chromoblastomycotic brain abscess in a South African Bantu. Report of a case. *South African J. Lab. Clin. Med.* 4: 283-288, 1958.
30. MC GILL, H. C. & BRUECK, J. W. — Brain abscess due to *Hormodendrum* species. Report of third case. *Arch. Path.* 62: 303-311, 1956.
31. MUSELLA, R. A. & COLLINS, G. H. — Cerebral chromoblastomycosis. *J. Neurosur.* 35: 219-222, 1971.
32. NSANZUMUHIRE, H.; VOLLUM, D. & POLTERA, A. A. — Chromomycosis due to *Cladosporium trichoides* treated with 5-Fluorocytosine. A case report. *Am. J. Clin. Path.* 61: 257-263, 1974.
33. QUEIROZ, L. S.; NUCCI, A.; SILVEIRA, M. L.; BRANCHINI, M. L. M. & FACURE, N. O. — Cromomicose cerebral. Registro de um caso. XV Cong. Soc. Brasil. *Med. Trop.*, Campinas (São Paulo), fevereiro de 1979.
34. RESENDE, M. A. — Ação sinérgica da anfotericina B e 5-fluorocitosina em *Fonsecaea pedrosoi*. *Rev. Inst. Med. trop. São Paulo* 21: 344-346, 1979.
35. RILEY Jr., O. & MANN, S. H. — Brain abscess caused by *Cladosporium trichoides*. *Am. J. Clin. Path.* 33: 525-531, 1960.
36. RIPON, J. W. — *Medical Mycology, the pathogenic Fungi and the pathogenic Actinomycetes*. Philadelphia, W. B. Saunders, 1974, pp. 229-247.
37. SEGRETAINE, G.; MARIAT, F. & DROUHET, E. — Sur *Cladosporium trichoides* isolé d'une mycose cérébrale. *Ann. Inst. Pasteur (Paris)* 89: 465-470, 1955.
38. SHIMAZONO, Y.; KIMINORI, L.; TORCH, H. & OTSUKA, R. — Brain abscess due to *Hormodendrum dermatifidus* (Kano) Conant, 1953. *Folia Psychiatr. Neurol. Jap.* 17: 80-96, 1963.
39. STIGLIANI, R. — Particolarità istologiche della torulosi encefalica nei preparati originali Bantiani della prima Osservazione conosciuta. *Arch. Vechi Anat. Patol.* 36: 329-343, 1961.
40. SUGAWARA, M.; SOBAJIMA, Y. & TAMURA, H. — A case of generalized chromoblastomycosis. *Acta Path. Jap.* 14: 239-243, 1964.
41. SUMMERS, D. S. — Systemic (cerebral) chromoblastomycosis: diagnosis during life, drug sensitivities, and treatment of a single case. *Neurology (Minneapolis)* 18: 278, 1968.
42. SYMMERS, W. St. C. — A case of cerebral chromoblastomycosis (cladosporiosis) occurring in Britain as a complication of polyarteritis treated with cortisone. *Brain* 83: 37-51, 1960.

43. SYMMERS, W. St. C. — Les infections mycosiques du système nerveux central dues aux champignons dematiés (la cladosporiose cérébrale et les infections semblables). Rev. Lyon. Méd. 12: 5-42, 1963.
44. TSAI, C. Y.; LU, Y. C.; WANG, LI-TU; HSU, T. L. & SUNG, JUEI-LOW — Systemic chromoblastomycosis due to *Hormodendrum dermatitidis* (Kano) Conant. Report of the first case in Taiwan. Am. J. Clin. Path. 46: 103-114, 1966.
45. WAROT, P.; GALIBERT, P.; MEIGNE, S.; DELAND-TSHEER, J. M. & PETIT, H. — Mycose cérébrale à symptomatologie tumorale (*Cladosporium trichoides* probable). Rev. Neurologique 105: 489-496, 1961.
46. WATSON, K. C. & LINES, G. M. — Brain abscess due to the fungus *Hormodendrum*. South African Med. J. 31: 1081-1082, 1957.

Recebido para publicação em 29/4/1980.