

MICOSE DO SISTEMA NERVOSO CENTRAL. REGISTRO DE UM CASO ASSOCIADO À HIDROCEFALIA

Carlos da Silva LACAZ⁽¹⁾, Thales de BRITO⁽²⁾, J. Lopes de FARIA⁽³⁾ e
Antônio Branco LEFÈVRE⁽⁴⁾

RESUMO

Os Autores fizeram apanhado geral sobre as neuromicoses, com apresentação de um caso. Trata-se de criança, com hidrocefalia provavelmente de origem congênita, cujo exame anátomo-patológico revelou ao nível da porção distal do aqueduto e na leptomeninge cerebelar, granulomas de centro supurado com hifas septadas de um fungo. A identificação do parasita não pôde ser feita com certeza, existindo a possibilidade de se tratar de uma levedura do gênero *Candida*. A via de infecção fúngica também não pôde ser esclarecida, o quadro inflamatório do sistema nervoso central provavelmente contribuindo para a acentuação da hipertensão endocraniana.

INTRODUÇÃO

As micoses do sistema nervoso têm despertado dos neurologistas e patologistas crescente interesse. Em nosso meio, MAFFEI¹⁵, LACAZ & col.¹³, PAGLIOLI & col.¹⁹ e CANELAS & col.⁶, registraram casos de neuromicose, principalmente provocados pelo *Paracoccidioides brasiliensis*, agente da blastomicose sul-americana MARIAT¹⁶ fez sobre o assunto, excelente revisão.

Diversos casos de neuromicose têm sido assinalados, provocados por fungos que se localizam primitivamente no sistema nervoso central, sem que outras manifestações se observem para o lado do tegumento ou de vísceras, como sói ocorrer em micoses bem conhecidas do ponto de vista anátomo-clínico, tais como a coccidioidomicose, a criptococose, a blastomicose norte-americana, a blastomicose sul-americana, a histoplasmose e a actinomicose. Queremos nos referir, principalmente, à mucormicose e à cladosporiose.

Não é difícil ao neurologista ou ao neuropatologista suspeitar de um caso de neuromicose, quando lesões tegumentares ou viscerais, comprovadamente de etiologia micótica, estão presentes. Assim, na vigência de um quadro tumoral ou meningítico que se segue à manifestações micóticas tegumentares ou viscerais, o neurologista deve ter sua atenção voltada para a possibilidade de um comprometimento fúngico do sistema nervoso, solicitando os exames micológicos para o isolamento e a identificação do agente causal.

São bem conhecidas dos neurologistas e neuropatologistas as micoses do sistema nervoso central que ocorrem geralmente no decorso de manifestações tegumentares ou viscerais bem demonstráveis do ponto de vista micológico. Dentre essas micoses, destacamos a criptococose ("Torula infection"), a blastomicose norte-americana (Síndrome de Gilchrist), a coccidioidomicose (Doença de

- (1) Diretor do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo e Professor de Microbiologia e Imunologia da Faculdade de Medicina de Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil
- (2) Patologista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo, São Paulo, Brasil
- (3) Professor de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina de Campinas, São Paulo, Brasil
- (4) Docente-livre e assistente de Clínica Neurológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo, São Paulo, Brasil

QUADRO I

Micoses do sistema nervoso central

Quase sempre secundárias	Quase sempre primitivas
1. Criptococose (<i>Cryptococcus neoformans</i>)	1. Cladosporiose (<i>Cladosporium trichoides</i>)
2. Blastomicose sul-americana (<i>Paracoccidioides brasiliensis</i>)	2. Mucormicose (<i>Mucor</i> , <i>Rhizopus</i> , <i>Absidia</i>)
3. Blastomicose norte-americana (<i>Blastomyces dermatitidis</i>)	3. Ustilagomicose (<i>Ustilago zeae</i>)
4. Coccidioidomicose (<i>Coccidioides immitis</i>)	4. Aspergilose
5. Actinomicose (<i>Actinomyces bovis</i> ou <i>A. israeli</i>)	
6. Nocardiose (<i>Nocardia asteroides</i> , <i>Nocardia brasiliensis</i> , etc.)	
7. Leveduroses (<i>Candida albicans</i>)	
8. Esporotricose (<i>Sporotrichum schenckii</i>)	
9. Cromomicose (<i>Phialophora pedrosoi</i> , etc.)	
10. Histoplasmose (<i>Histoplasma capsulatum</i>)	

Posadas-Wernicke), a histoplasmose, a actinomicose, a nocardiose, a blastomicose sul-americana, as leveduroses (Monilíases), a esporotricose e, excepcionalmente, a cromomicose.

Com relação à cromomicose, FUKUSHIRO & col.¹⁰ assinalaram, no Japão, um caso de dermatite verrucosa cromoparasitária em paciente de 8 anos, com lesão vegetante em uma das hemi-faces. Posteriormente, a paciente apresentou cefaléia intensa, com náuseas, paralisia facial e dos membros. A necropsia revelou lesões micóticas provocadas pelo *Hormodendrum pedrosoi*, na cápsula interna à esquerda, ponte, cerebelo, bulbo, pedúnculo e lobo parietal esquerdo. Tumores miliares nas meninges. Os Autores acreditam que a biopsia da lesão cutânea poderia, eventualmente, ter favorecido a generalização das lesões, com metástase cerebral, simulado tumor.

Das micoses primitivas do sistema nervoso central, destacamos pela sua frequência, a cladosporiose e a mucormicose (Quadro I). A ustilagomicose com manifestação encefálica foi assinalada apenas uma vez por MOORE & col.¹⁸, em 1946. Esses Autores descreveram um caso de leptomeningite crônica e

ependimite provocado por cogumelo do gênero *Ustilago*, provavelmente *Ustilago zeae*. Não se pôde determinar a porta de entrada do referido fungo no organismo, tendo sido o mesmo identificado pelas suas características morfológicas no tecido examinado (zona do IV ventrículo).

Quanto à basidioneuromicose, o único caso registrado na literatura é o de CHAVES BAPTISTA & col.²; o basidiomiceto, não perfeitamente identificado, foi isolado do líquido de um paciente com sintomas de hipertensão intracraniana. Acreditamos que maiores dados são necessários para se imputar ao cogumelo isolado, a responsabilidade pelo quadro que o paciente apresentava.

A cladosporiose (provocada pelo *Cladosporium trichoides* EMMONS, 1952) constitui micose do sistema nervoso central diagnosticada graças, principalmente, ao exame anátomo-patológico, que revela fungos de talo acastanhado (filamentos, artículos micelianos e clamidósporos sob a forma de pequenos tonéis ou barrís) em diferentes partes do sistema nervoso. O cogumelo pode também ser cultivado a partir das lesões, apresentando características morfológicas que garantem sua identificação.

O 1.º caso de cladosporiose do sistema nervoso foi publicado por BINFORD & col.⁵ em paciente com abscesso cerebral removido cirurgicamente. Outras observações são assinadas na literatura, tais como as de DEREYMAEKER & DE SOMER⁸, KING & COLLETTE¹², LUCASSE & col.¹⁴, SEGRETAIN & col.²¹ e MCGILL JR. & BRUECK¹⁷.

Provavelmente, o caso publicado por GARCIN & col.¹¹, de micose meningo-ependimária seja também de cladosporiose, pois o fungo, nos tecidos, apresentava talo fuliginoso, acastanhado, com características morfológicas e tintoriais de *Cladosporium*. Naquela época, o cogumelo foi considerado como pertencendo ao gênero *Torula*. Nos casos de cladosporiose do sistema nervoso, a sintomatologia apresentada é quase sempre a de um tumor e o processo anátomo-patológico é o de uma reação granulomatosa com áreas de necrose. Secreção purulenta acinzentada rica em filamentos micelianos moniliformes e acastanhados a fuliginosos pode ser igualmente coletada das lesões. *Cladosporium trichoides* EMMONS 1952, é um fungo cosmopolita, presente nos continentes americano, africano e europeu. Considerado normalmente como saprófita e provavelmente tendo como "habitat" o solo e o reino vegetal, tal fungo pode provocar lesões do sistema nervoso central, dado seu intenso neurotropismo, desconhecendo-se, porém, a porta de entrada do respectivo cogumelo, bem como os diferentes fatores que interferem na exaltação de sua virulência.

Em nosso meio, FRANÇA NETTO & col.⁹ descreveram caso de cromomicose do sistema nervoso central, apresentando o paciente síndrome de hipertensão intracraniana. Fungos de coloração acastanhada foram observados. Posteriormente, ALMEIDA¹ filiou este caso à cladosporiose. Todavia, julgamos que o fungo não apresenta, a nosso ver, semelhança com os filamentos típicos de *Cladosporium trichoides*, tal como se observa, por exemplo, no 1.º caso publicado por BINFORD & col.⁵.

Com referência à mucormicose do sistema nervoso, espécies diversas dos gêneros *Mucor*, *Rhizopus* e *Absidia* (cogumelos da ordem *Mucorales*, classe dos *Phycomycetes*), podem provocar tais manifestações, principalmente em pacientes diabéticos ou, então, em doentes submetidos a longo tempo à terapêutica

com antibióticos, drogas anti-neoplásicas ou hormônios córtico-esteróides. Trata-se, quase sempre, de meningencefalite micótica, de evolução grave, apresentando-se os pacientes em coma, com oftalmoplegias ou outras manifestações neurológicas, na dependência da topografia das lesões apresentadas. Os filamentos micelianos não septados, grandes e com predileção para as paredes dos vasos, permitem o diagnóstico de mucormicose. A maioria dos casos de mucormicose tem sido diagnosticada na mesa de necropsia, demonstrando-se nos focos necróticos e nas paredes dos vasos sanguíneos os filamentos micelianos, não septados, do fungo. Nos tecidos, tais cogumelos apresentam micélio largo, não septado, medindo 4 a 20 μ de largura por 200 μ de comprimento. Métodos especiais de coloração têm sido propostos para a melhor evidência dos parasitas nos tecidos, destacando-se o processo do índigo-carmin, corando o cogumelo em marron-avermelhado. Pelo processo de Gomori (prata-urotropina), os filamentos micelianos se apresentam em preto. A provável porta de entrada dos parasitas se faz pela cavidade nasal e seios acessórios. Esta é uma das hipóteses aventadas, entre outros, por BAUER & col.². As mucoráceas, quando lesam o sistema nervoso central, provocam intensa ação inflamatória, aguda e necrotizante, bem como ação direta neural e perineural, além de obstruções vasculares com enfartes.

O diagnóstico de mucormicose sempre deve ser suscitado em caso de diabetes não controlado, com manifestações meningencefálicas. Há um interesse prático muito grande em que este diagnóstico seja feito em vida, pois tudo faz crer que a anfotericina B (Fungizone, Squibb) ofereça, em tais casos, resultados clínicos favoráveis, desde que CHICK & col.⁷ demonstraram, em coelhos, o efeito protetor desse antibiótico, em infecções experimentais provocadas com o *Rhizopus cryzae*.

APRESENTAÇÃO DO CASO

Observação — M.F., masculino, branco, brasileiro, com 3 meses e meio, admitido no Pronto Socorro do Hospital das Clínicas no dia 28/12/1957, com o diagnóstico de hidrocefalia. Pela anamnese, verificou-se que nascera de parto ge-

melar, pesando 1.050 g. Dois dias depois de sua internação, foi transferido para o serviço de prematuros do Hospital das Clínicas, onde esteve em tratamento. Alta em boas condições, após 2 meses, pesando 2.320 g. Em casa passou alguns dias igualmente bem, mas em seguida apresentou vômitos alimentares que se amudaram progressivamente e adquiriram o caráter de jactos, a ponto de não conseguir ingerir alimento algum. Ao mesmo tempo, apresentava crises de hipertonia de todo o corpo, tendo os pais notado crescimento exagerado do volume da cabeça, razão pela qual o trouxeram novamente ao Pronto Socorro. Transferido para a Clínica Neurológica em 30/12/1957, verificou-se criança hipotrófica, em condições gerais precárias, com a cabeça relativamente grande, medindo o perímetro craneano 39 cm e a distância bi-auricular 32 cm; a fontanela bregmática, largamente aberta, média 19x11 cm. A criança conserva atitude de rigidez descerebrada, com a cabeça e a coluna hiperestendidas, apresentando por vezes crises de acentuação da hipertonia em extensão. Movimentação voluntária quase completamente abolida. Hiper-reflexia tendinosa presente, estando os reflexos especiais de sucção, preensão e o de Moro, bem vivos.

Atendido o estado geral, a criança submeteu-se aos exames complementares. Transparência do crânio total, à transluminação. A punção combinada dos ventrículos cerebrais mostrou líquido semelhante, fortemente xantocrômico, com 28.000 hemácias degeneradas. Exame químico normal em ambas as amostras. Edema de papila, bilateral. Grande disjunção das suturas à radiografia simples do crânio.

Na evolução, observou-se aumento progressivo do volume da cabeça. O perímetro craneano era, no dia 17/1/1958, de 42 cm; no dia 28/1, 44 cm e no dia 8/2, 45,5 cm. Tomou antibióticos, cortico-esteróides, Diamox e vitaminas. O estado geral continuou precário, apresentando diarreia, desidratando-se e vindo a falecer no dia 12/2/1958.

Pela história, exames complementares e evolução, concluímos que se tratava de quadro de hidrocefalia obstrutiva, provavelmente devida a má formação do sistema nervoso central.

EXAME ANATOMO-PATOLÓGICO

Necropsia — (SS — 47.155 do Departamento de Anatomia Patológica da Faculdade de Medicina da Universidade de São Paulo). Realizada por um de nós (J. Lopes de Faria). Foi feito exame macroscópico completo, porém o microscópico limitou-se ao sistema nervoso. Os cortes foram corados de rotina pela hematoxilina-eosina. A demonstração do fungo foi feita pelo método de Gridley, P.A.S. e Gomori (prata-urotropina). O método de Gram, de acordo com a modificação de Brown e Brenn foi, também, ocasionalmente usado.

Macroscopia — Cadáver de criança, do sexo masculino, de cor branca, pesando 2.900 g e me-

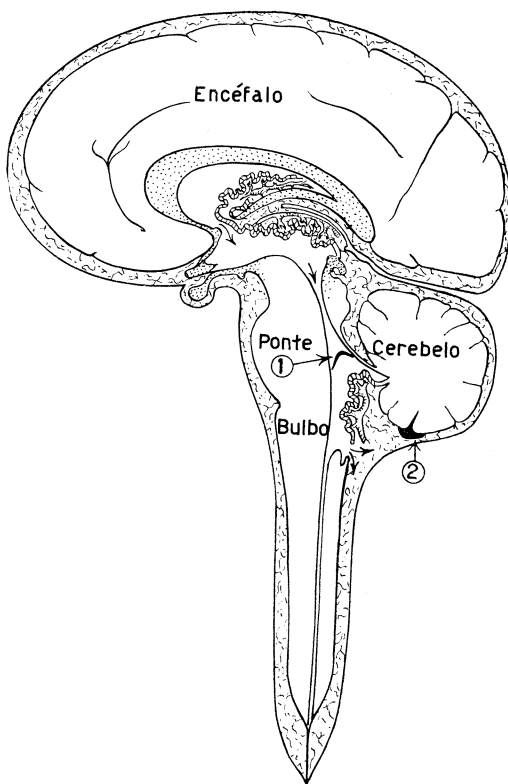


Fig. 1 — Esquema do sistema nervoso central, mostrando a localização das lesões na ponte e cerebello

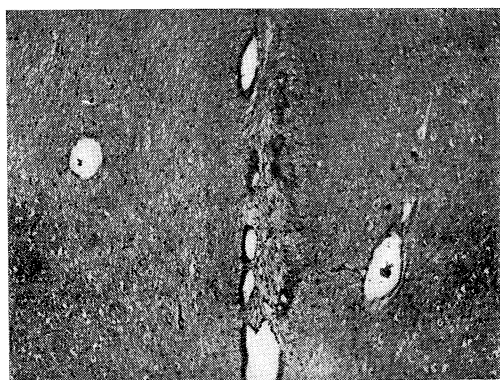


Fig. 2 — Divisão do aqueduto, formando pequenas cavidades císticas revestidas por epitélioependimário. Leve proliferação da glia subependimária. Microfoto Leitz. H. E., 40 X

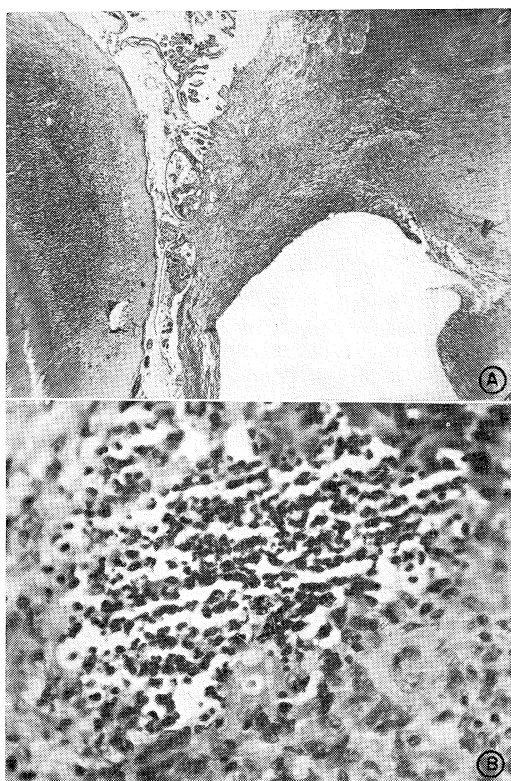


Fig. 3 — A) Aspecto da membrana da extremidade distal do aqueduto. Os granulomas localizam-se na porção basal da mesma. Microfoto Leitz, lupa. H. E., 80 X. B) Granuloma mostrando a porção central ocupada por exsudato purulento; em uma célula gigante pode-se ver o contorno do parasita. Microfoto Leitz. H. E. 500 X

dindo 52 cm de comprimento. O exame do encéfalo demonstrou acentuado aumento volumétrico do mesmo, em consequência de enorme hidrocefalia interna, por dilatação uniforme dos ventrículos laterais e terceiro ventrículo. A dilatação estende-se até a extremidade distal do aqueduto de Sylvius. Este termina em membrana, que impede sua abertura no quarto ventrículo. Esta membrana não é totalmente impermeável, pois dá passagem à água colocada à montante do aqueduto. A cavidade do IV ventrículo é muito pequena, só mesmo virtual. Leptomeninges encefálicas finas e transparentes, exceto ao nível do vermes cerebelar inferior, onde se apresentam pouco espessadas e esbranquiçadas. Epêndima levemente espessado ao nível dos ventrículos laterais e do teto do IV ventrículo, com pequenas e discretas áreas de aspecto ferruginoso. Ao nível da face superior do ventrículo late-



Fig. 4 — A) Parasitas na porção central do granuloma próximo ao aqueduto. Método de Gomori (prata-urotropina). Microfoto Leitz, imersão 700 X. B) Aspecto das hifas do parasita no limite entre a porção central e a periferia do granuloma. Microfoto Leitz, imersão. Método de Gridley e H. E., 700 X

ral esquerdo observam-se três pequenas cavidades abertas no ventrículo, de tamanho variando entre 1 e 2 mm: uma representa como que divertículo do ventrículo; as duas outras apresentam orla amarelo-claro.

O exame histológico demonstra, em primeiro lugar, que a parede do aqueduto de Sylvius mostra pequenas depressões, formando divertículos, de tamanho diverso, revestidas por epitélio ependimário. Há discreta proliferação de glia subependimária. A membrana descrita no exame macroscópico, e que se mostrava apostada à extremidade distal do aqueduto, é de caráter predominantemente inflamatório. Relaciona-se ela, em sua face lateral, com granulomas de centro supurado, e que contêm na sua porção central hifas de um fungo de tamanho variável. Na constituição de tais granulomas, além de células his-

tiocitárias em arranjo epitelióide, observam-se raras células gigantes tipo Langhans e corpo estranho, englobando parasitas. A porção central é formada por polimorfonucleares neutrófilos, em grande parte com sinais degenerativos. A porção da membrana voltada para o IV ventrículo está formada por proliferação glial nítida, ao lado de inúmeras células redondas, pequenos vasos e áreas hemorrágicas. Porções do plexo corióide aderem a esta membrana e entre si. O revestimento endimário do IV ventrículo está parcialmente desaparecido, dando origem a áreas de proliferação da glia sub-endimária e ao aparecimento de pequenos divertículos, semelhantes aquelas vistas no aqueduto de Sylvius. O exame das áreas amareladas vistas no ventrículo lateral, mostra acúmulos de astrócitos hialinizados, que delimitam zonas de destruição do revestimento endimário. Observam-se ainda corpúsculos grânulo-gordurosos e vasos de neoformação, ao lado de células redondas em número moderado. O Aspecto sugere áreas de necrose isquêmica relativamente recentes do parênquima nervoso. Não foram vistos parasitas a este nível, nem tampouco reação granulomatosa, como a descrita na extremidade distal do aqueduto de Sylvius. Quanto às cavidades vistas ao exame macroscópico no ventrículo lateral esquerdo, algumas delas mostram orla supurada, mas outras são aparentemente divertículos ventriculares, de etiopatogenia não bem estabelecida.

Ao nível da leptomeninge do vermes cerebelar, o exame histopatológico demonstra granulomas que, ao lado do acúmulo de células histiocitárias, mostram células gigantes tipo Langhans. Não se verificam centros supurados em tais granulomas, porém parasitas podem ser vistos pela técnica de Gomori e Gridley. É de se notar que pequenas artérias da redondeza exibem, em grau moderado, endarterite obliterante.

O exame de outras porções do encéfalo e tronco cerebral nada mostra de particular.

O fungo observado apresenta-se como hifas longas, cujo comprimento varia entre 14 e 100 μ , corando-se em vermelho pelo Gridley e se impregnando pela prata, pelo método de Gomori. São vistas principalmente na periferia do centro supratrativo do granuloma, sendo que as menores mostram-se fagocitadas por células gigantes.

Diagnóstico anátomo-patológico — Hidrocefalia interna congênita e micose granulomatosa do encéfalo.

DISCUSSÃO

O primeiro problema que se apresenta é o de se saber se a obstrução do fluxo do líquido é devida a processo inflamatório ou a uma anomalia congênita do aqueduto de Sylvius. A parede deste mostra histologicamente pequenas cavidades à maneira de divertículos, revestidas por epêndima, de tamanho variado. De acordo com BECKETT & col.⁴, isto

traduz anomalia congênita. Por outro lado, devemos considerar a opinião de RUSSELL²⁰, que observou tais formações em casos nos quais a patogenia inflamatória era indiscutível. Diz esta Autora que a destruição parcial do epitélio endimário, sem capacidade regenerativa, pelo processo inflamatório, e a conseqüente proliferação da glia subependimária, levam ao rolamento do epitélio sobre si mesmo, dando origem às cavidades císticas. Porém, é de se notar que se a teoria inflamatória para a etiopatogenia desse achado é sugerida por uma parte dos Autores, certo número ainda participa da idéia de que se trata realmente de malformação congênita (BECKETT & col.⁴).

Os achados de nosso caso são mais condizentes com uma prévia estenose da extremidade distal do aqueduto, de origem congênita ou inflamatória, ocasionado a hidrocefalia, sobre a qual se juntou processo granulomatoso relativamente recente, ocasionado por um fungo de gênero e espécie não identificados. O aspecto moniliforme do cogumelo sugere levedura do gênero *Candida*, mas somente através do isolamento é que poderíamos julgar, em definitivo, de sua perfeita identificação. Como o paciente recebeu terapêutica hormonal e antibiótica, é provável que esse fator tenha tido interferência no aparecimento da neuromicose. Não podemos afastar totalmente a possibilidade da estenose do aqueduto ser devida ao processo inflamatório atual, porém a idade do mesmo é menos condizente com este fato. Assim, deve-se admitir uma estenose parcial do aqueduto previamente estabelecido pela membrana de origem inflamatória ou congênita (RUSSELL²⁰). Esta estenose foi agravada, ao que nos parece, pelo processo inflamatório atual. Existem indícios de que a circulação líquórica vinha se fazendo, muito embora com dificuldade. Além da prova d'água realizada na necropsia, observou-se o aparecimento de granuloma com parasitas ao nível da leptomeninge cerebelar, demonstrando cabalmente a propagação e implantação do fungo através do líquido. As lesões vistas no ventrículo lateral são mais sugestivas de isquemia local, provavelmente mediada pela pressão líquórica aumentada.

SUMMARY

Fungus infection of the central nervous system. Report of a case with secondary hydrocephalus

A case of neuromycosis is reported in a child three and a half months old showing internal hydrocephally, probably of congenital origin. Pathological examination showed a granulomatous process affecting the distal portion of the Sylvius' aqueduct with inflammatory membrane formation. The center of the granulomata exhibits hyphae of a non identified fungus. The possibility of a Candidiasis can not be ruled out. The pathogenesis of the process remain undetermined, but the central nervous system inflammation undoubtedly has contributed for the accentuation of the spinal fluid hypertension.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. ALMEIDA, F. — Considerações sobre lesões do sistema nervoso por fungos da cromomíose. *Rev. Assoc. Med. Brasil*, 1:207-209, 1954.
2. BAPTISTA, A. C.; MAIA, J. A. & SINGER, R. — Basidioneuromycosis on man. *An. Soc. Biol. (Pernambuco)* 13:52-60, 1955.
3. BAUER, H.; AJELLO, L.; ADAMS, R. & USEDÁ HERNÁNDEZ, D. — Cerebral mucormycosis: pathogenesis of the disease. *Amer. J. Med.* 18:822-831, 1955.
4. BECKETT, R. S.; NETSKY, M. G. & ZIMMERMAN, H. M. — Developmental stenosis of the aqueduct of Sylvius. *Amer. J. Path.* 26: 755-787, 1950.
5. BINFORD, C. H.; THOMPSON, R. K. & GORHAM, M. E. — Mycotic brain abscess due to *Cladosporium trichoides*, a new species. Report of a case. *Amer. J. Clin. Path.* 22:535-542, 1952.
6. CANELAS, H. M.; PINTO LIMA, F.; BITTENCOURT, J. M. T.; ARAUJO, R. P. & ANGHINAH, A. — Blastomíose do sistema nervoso. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 9:203-222, 1951.
7. CHICK, E. W.; EVANS, J. & BAKER, R. D. — Treatment of experimental mucormycosis (*Rhizopus oryzae* infection) in rabbits with Amphotericin B. *Antibiotics & Chemother.* 8:394-399, 1958.
8. DEREYMAEKER, A. & DE SOMER, P. — Arachnoidite fibro-purulente cérébello-cervicale due à une moisissure (*Cladosporium*). *Acta Neurol. et Psychiat. Belg.* 55:629-632, 1955.
9. FRANÇA NETTO, A. S.; BRITTO, T. & ALMEIDA, F. P. — Cromomíose do sistema nervoso. Estudo anátomo-clínico de um caso. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 11:265-277, 1953.
10. FUKUSHIRO, R.; KAGAWA, S.; NISHIYAMA, S. & TAKAHASHI, H. — Un cas de chromoblastomycose cutanée avec métastase cérébrale mortelle. *Presse Méd.* 65:2142-2143, 1957.
11. GARCIN, R.; MARTIN, R.; BERTRAND, I.; GRUNER, J. & TOURNEUR, R. — Mycose méningo-épendymaire. Étude anatomo-clinique. *Rev. Neurol.* 81:968-969, 1949.
12. 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.
13. LACAZ, C. S.; ASSIS, J. L. & BITTENCOURT, J. M. T. — Mícoses do sistema nervoso. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 5:1-52, 1947.
14. LUCASSE, Chr.; CHARDOME, J. & MAGIS, P. — Mycose cérébrale par *Cladosporium trichoides* chez un indigène du Congo Belge. *Ann. Soc. Belge Med. Trop.* 34:475-484, 1954.
15. MAFFEI, W. E. — Mícoses do sistema nervoso. *An. Fac. Med. Univ. São Paulo* 19: 297-327, 1943.
16. MARIAT, I. — Sur le diagnostic mycologique des principales mycoses du système nerveux central. *Pathologie, Biologie*, 5B: 281, 1957.
17. MCGILL Jr., H. C. & BRUECK, J. W. — Brain abscess due to *Hormodendrum* species. *Arch. Path.* 62:303-311, 1956.
18. MOORE, M.; RUSSELL, W. O. & SACHS, E. — Chronic leptomenigitis and ependymitis caused by *Ustilago*, probably *U. zeae* (corn smut). *Amer. J. Path.* 22:761-777, 1946.
19. PAGLIOLI, E.; TIBIRIÇA, P. & BECKER, P. F. L. — Mícoses do sistema nervoso. Estudo de dois casos. *An. Cinquentenário Fac. Med.* (Porto Alegre) 2:171-182, 1951.
20. RUSSELL, D. S. — Hydrocephalus. In *Neurology and Psychiatry in Childhood*. Philadelphia, Williams & Wilkins, 1954.
21. SEGRETAINE, G.; MARIAT, F. & DROUHET, E. — Sur *Cladosporium trichoides* isolé d'une mycose cérébrale. *Ann. Inst. Pasteur (Paris)* 89:465-470, 1955.

Recebido para publicação em 23/10/1969.