



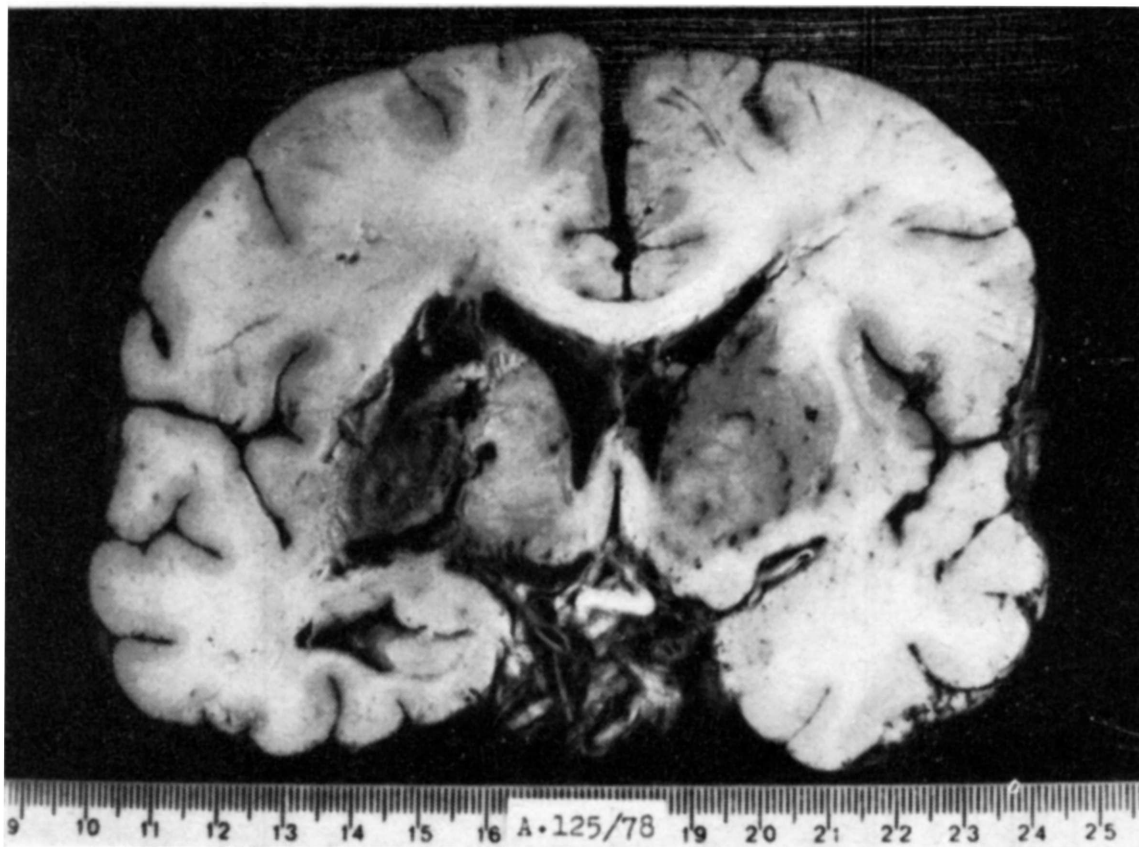
médica o uso de droga antihipertensiva e afastamento do trabalho. Nos dias subsequentes acentuou-se o déficit motor, e a cefaléia tornou-se diária e rebelde aos analgésicos comuns. Advieram crises de alucinação visual e agitação psicomotora. O paciente foi internado por duas ocasiões em outros hospitais, sem obter melhora. A partir de fevereiro de 1978, tornou-se inativo, inapetente, emagrecendo e apresentando freqüentes episódios de vômitos. A cefaléia era constante e intensa. Segundo seus familiares, o paciente aparentava ter déficit visual e possivelmente auditivo, e já não os reconhecia. *Antecedentes pessoais* — Natural e procedente da região de Campinas. Ausência de dados epidemiológicos dignos de nota. Alcoólatra e tabagista há 35 anos. *Exame físico* — Paciente em mau estado geral, desnutrido e desidratado. Pressão arterial 140/110 mm Hg.; pulso 80 bat./min. Temperatura de 38,5°C. Pulmões com estertores crepitantes nas bases e roncospas disseminados. Escaras de decúbito na região sacral e cotovelos. Hemiplegia espástica completa, proporcionada à esquerda e sinais da série meningorradicular presentes. *Exames complementares* — Hemograma: hemoglobina 13 g/100 ml; hematócrito 39%; valor globular 0,96; leucócitos 13.400 por mm<sup>3</sup> (4-85-0-0-4-7); plaquetas normais; granulações tóxicas nos neutrófilos. Sódio 140 mEq/l. Potássio 4,2 mEq/l. Uréia 50 mg/100 ml. Creatinina 1,75 mg/100 ml. Os exames de líquido cefalorraqueano são resumidos na tabela 1. Radiografia de tórax: normal. Eletrencefalograma (1-6-78) evidenciou sinais de comprometimento da atividade elétrica cerebral, principalmente no hemisfério esquerdo, áreas temporais. *Evolução* — O tratamento consistiu de antibioticoterapia com ampicilina, correção dos distúrbios hidroeletrólíticos e terapia de suporte. Apesar destas medidas, o caso evoluiu para o coma e o paciente passou a apresentar papilas de contornos imprecisos, sendo proposta uma angiografia cerebral. O precário estado clínico-neurológico, com grave insuficiência ventilatória, impediu um estudo angiográfico completo, porém uma carotidoangiografia esquerda resultou normal. O paciente faleceu em 6-6-78. Os diagnósticos clínicos foram os de hipertensão intracraniana por provável abscesso cerebral e meningite de etiologia não esclarecida.

*Necropsia* (A. 125/78). Foi restrita à cabeça. Observaram-se escaras de decúbito na região sacral e nos cotovelos, sem outras lesões cutâneas. O encéfalo, pesando 1.550 g após fixação em formol, mostrava intenso edema difuso, forte hiperemia generalizada da leptomeninge, hérnia de uncus bilateral e intensa aterosclerose dos vasos da base. Os cortes frontais dos hemisférios cerebrais revelaram nos núcleos basais à direita, um abscesso encapsulado medindo cerca de 1,5 cm de diâmetro, cujo conteúdo era pastoso e esverdeado. Em um corte pelo quiasma óptico, o abscesso destruía o putamen, cápsula externa, claustrum e cápsula interna, atingindo o ventrículo lateral (Fig. 1). Os ventrículos apresentavam volume normal e não havia desvio da linha média. O romboencéfalo mostrava intenso edema difuso. *Exame microscópico* — O abscesso é constituído por extensa área de necrose, bem delimitada por tecido fibroso denso. Nesta cápsula, chamam a atenção numerosos fungos arredondados, de cor castanha, nitidamente visíveis já na coloração pela hematoxilina-eosina, e medindo 10 a 12  $\mu$  de diâmetro (Fig. 2). A técnica do PAS, bem como a impregnação argêntica segundo Grocott revelam, além de fungos arredondados, grande número de hifas septadas com diâmetro de 2 a 3  $\mu$ , localizadas, preferencialmente, no material necrótico (Fig. 3). Tais hifas têm, na coloração pela hematoxilina-eosina, leve tonalidade castanha. As formas arredondadas (clamidósporos) dão origem a hifas por brotamento, mas com

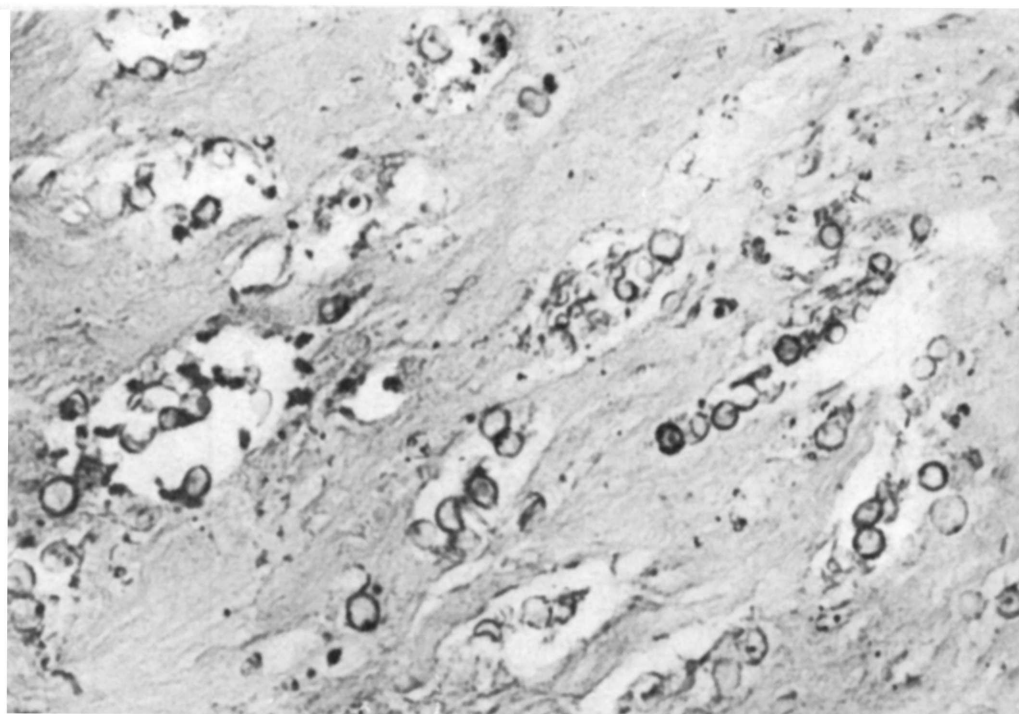
Data	Punção	Citologia			Bioquímica mg %			Pandy e Nonne	Tak. Ara	RFC	Exame bacteriológico	
		Global mm <sup>3</sup>	Específica (%)		Clor.	Glic.	Prot.					
			L	M								N
17-5-78	LD	309	61	6	33	717	31	100	+	+ m	neg.	Direto: neg.
17-5-78	SOD	3.584	47	7	46	707	34	140	+	+ m	neg.	Direto: neg.
24-5-78	SOD	485	12	5	83	712	11	170	++	+ m	neg.	Direto: neg. Cultura: neg.
29-5-78	SOD	826	7	3	90	645	31	225	+	+ m	neg.	Direto: neg.
30-5-78	SOD	143	7	5	88	614	20	237	+	++ floc.	neg.	Direto: neg.
1-6-78	SOD	4.437	3	2	95	676	10	181	+	++ floc.	neg.	Direto: neg.

Tabela 1 — Caso S.A.N. Resultado dos vários exames do líquido cefalorraqueano.

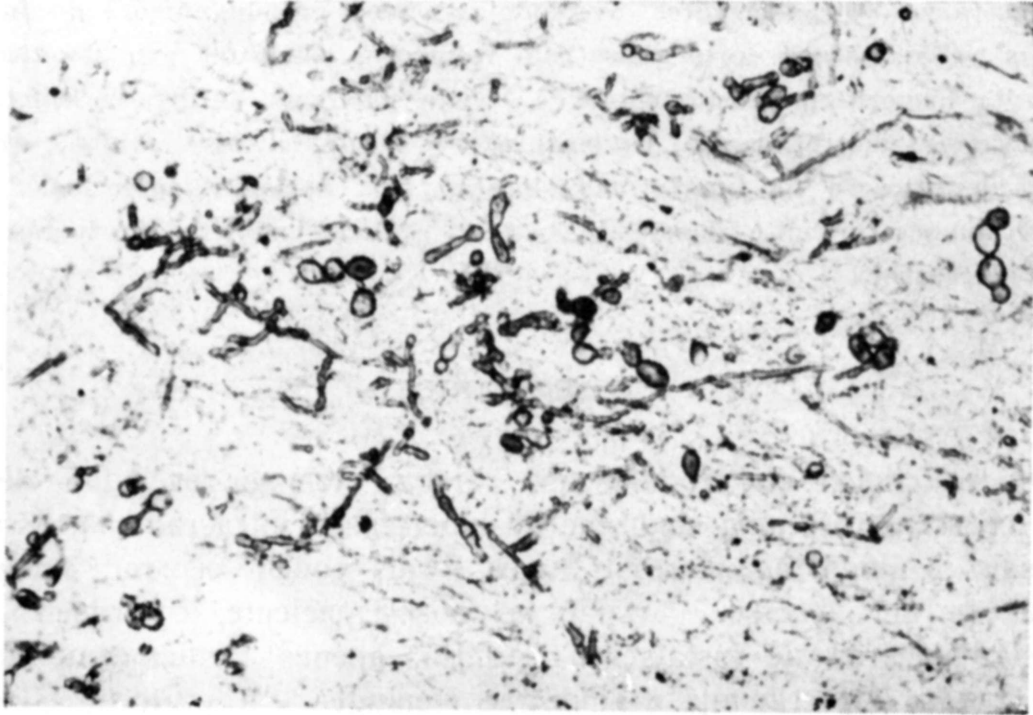
Legenda: SOD = suboccipital; LD = lombar; L = linfócitos; M = monócitos; N = neutrófilos; neg. = negativo; + = positivo; m = misto; RFC = reação de fixação do complemento para sífilis e cisticercose; floc. = floculante. Todas as amostras do líquido cefalorraqueano tinham aspecto turvo e, após a centrifugação, exibiam leve xantocromia.



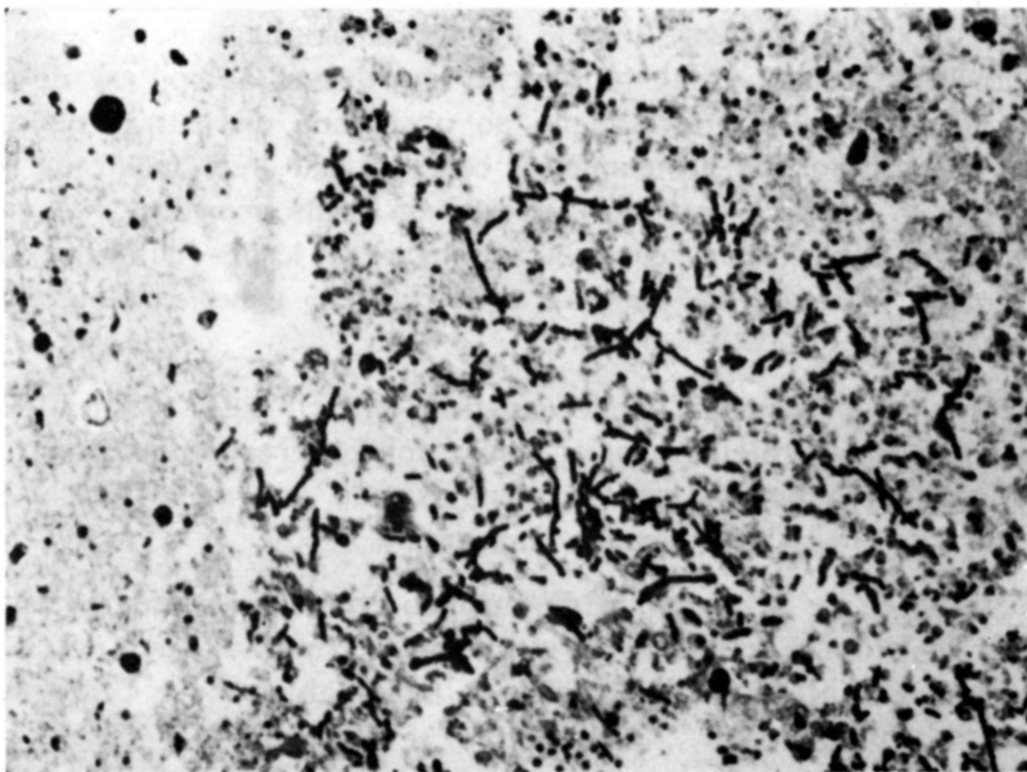
*Fig. 1 — Caso S.A.N. Área de necrose nos núcleos da base à direita, atingindo o ventrículo lateral.*



*Fig. 2 — Caso S.A.N. Cápsula do abscesso. Numerosos fungos arredondados de cor marrom (H E. 330 X).*



*Fig. 3 — Caso S.A.N. Material necrótico do interior do abscesso. Fungos de forma arredondada e hifas septadas (PAS 330 X).*



*Fig. 4 — Caso S.A.N. Leptomeninge da medula oblonga. Abundantes fungos em forma hifa em meio a exsudato. Tecido nervoso à esquerda, com numerosos corpos amiláceos (Grocott 200 X).*

freqüência encontram-se muitas hifas sem clamidósporos. Na periferia do abscesso principal há vários outros menores, contendo, também, grande número de fungos. Na margem das lesões, nota-se forte gliose com volumosos astrócitos gemistocíticos. Observa-se discreta hemorragia subaracnóidea e leve a moderado infiltrado linfocitário com alguns leucócitos neutrófilos na leptomeninge. Nesta, a nível bulbar (Fig. 4), é possível a identificação de fungos na coloração pela hematoxilina-eosina. A técnica de Grocott também permite demonstrá-los em pequeno número na leptomeninge do hipocampo e cerebelo.

#### COMENTARIOS

O quadro clínico da cromomicose cerebral tem-se revelado relativamente uniforme, constando de uma síndrome de hipertensão intracraniana, associada ou não a sinais meningorradiculares. Sinais focais podem ocorrer, expressando a localização de um abscesso. Assim, no nosso paciente, o primeiro sinal foi hemiparesia esquerda de instalação insidiosa, apenas tardiamente enriquecida pela hipertensão intracraniana e síndrome meníngea. A evolução clínica indica uma lenta expansão do abscesso nos núcleos da base à direita que, após comprometer a cápsula interna, atingiu o ventrículo lateral, permitindo o acesso do agente etiológico ao líquido cefalorraqueano. Daí desenvolveu-se a meningite, principalmente na base do encéfalo, onde o número de parasitas era maior.

Em concordância com a literatura, não foram encontradas lesões cutâneas atribuíveis à micose. Porém, tendo sido a necrópsia parcial, tornou-se impossível investigar outras eventuais portas de entrada como os pulmões<sup>2</sup> e os seios paranasais<sup>1</sup>.

Não consta que o paciente tivesse doença consuntiva ou estivesse sob terapêutica imunossupressora. Este fato torna improvável a hipótese de a infecção fúngica ser oportunista, contrariamente ao observado em outras neuromicoses<sup>7</sup>. Na literatura, os casos de cromomicose cerebral não têm mostrado associação com depressão do sistema imunitário, exceto em raras ocasiões<sup>9</sup>. A inespecificidade do quadro clínico, bem como a ausência de lesões cutâneas, dificulta o diagnóstico etiológico em vida, sendo o caso rotulado genericamente como abscesso cerebral<sup>4,9</sup>.

O líquido cefalorraqueano pode mostrar hiperцитose à custa de leucócitos neutrófilos e/ou hiperproteinorraquia, como foi observado em nosso caso. O agente etiológico não parece ter sido demonstrado ao exame direto do LCR<sup>4,5</sup> e foi recuperado em cultura apenas uma vez<sup>4</sup>.

A oportunidade de se efetuar o diagnóstico etiológico aumenta com a cultura do material do abscesso obtido cirurgicamente, como no caso de Brown<sup>1</sup>. As culturas deverão ser praticadas em meios de ágar-Sabouraud e Czapeck, mantidas à temperatura ambiente<sup>6</sup>.

Apesar dos agentes antifúngicos hoje disponíveis, entre eles a 5-fluorocitosina, a mortalidade é alta na cromomicose cerebral<sup>3,5</sup>, tendo evoluído fatalmente 25 dos 31 casos revistos por Duque<sup>4</sup>.

A necrópsia, constitui achado comum, abcesso cerebral delimitado por espessa cápsula fibrosa, onde se observam numerosos fungos caracterizados por sua cor pardacenta. Os aspectos anátomo-patológicos do presente caso em nada diferem de outras descrições<sup>4,5,9</sup>. As revisões de Fetter<sup>5</sup> e Duque<sup>4</sup> acentuam a impossibilidade de diagnosticarmos o gênero dos fungos dematiáceos pelo simples exame histológico, sendo, para tal propósito, indispensável a cultura<sup>3</sup>.

#### RESUMO

As lesões cerebrais por fungos pigmentados são excepcionais. Os autores apresentam um caso de cromomicose do sistema nervoso central, em paciente de 59 anos. O quadro clínico iniciou-se por cefaléias e hemiparesia esquerda, seguida por meningite e síndrome de hipertensão intracraniana, totalizando uma evolução de nove meses. A necrópsia revelou abcesso encapsulado nos núcleos basais à direita e leptomeningite crônica de predomínio na base do encéfalo. Em ambas as localizações foram demonstrados numerosos fungos de cor castanha, em forma arredondada ou em hifas septadas. Discutem-se as dificuldades diagnósticas desta neuromicose.

#### SUMMARY

##### *Cerebral cromomycosis: a case report.*

A case of brain abscess and meningitis due to pigmented fungi is reported. The patient was a 59-year-old white male, who had enjoyed excellent health until October 1977, when he developed headache, later accompanied by paresthesias and weakness in the left-sided extremities. These symptoms worsened progressively and in November of that year he had to quit his job. From February 1978 on he became inactive and anorexic. Intense continuous headache was associated with frequent episodes of vomiting. He gradually became torporous, and according to his relatives, suffered from visual and possibly auditory deficiency. On examination, he was malnourished and dehydrated, with decubitus ulcers. Temperature was 38,5°C. A left-sided spastic hemiplegia and prominent meningoradicular signs were noted. The CSF was examined six times between May 17th and June 1st and showed variable hypercytosis (143 to 4,437 leucocytes/ cu mm) with predominance of neutrophils (up to 95%), low glucose and high protein concentrations. No microorganisms were identified. Electroencephalographic study disclosed a low background activity especially in left temporal areas. Despite supportive care and antibiotic therapy he lapsed into coma. Carotid angiography was normal on June 1st. He remained in deep coma until his death on June 6th, 1978.

Necropsy was limited to the brain, which weighed 1,550 g after fixation and showed diffuse intense edema and hyperemia. On coronal sectioning an encapsulated abscess was found in the right basal ganglia, which also involved the internal capsule, and measured 1.5 cm in diameter. Microscopical examina-

tion disclosed large numbers of brownish fungi, appearing both as oval yeasts and as septate hyphae in the thick fibrous capsule and in the necrotic content of the abscess. The same organisms were demonstrated in moderate numbers in the leptomeninges of the medulla oblongata and, less frequently, of the hippocampal region and cerebellum.

#### REFERENCIAS

1. BROWN, J. W.; NADELL, J.; SAUDERS, C. V. & SARDEGA, L. — Brain abscess caused by *Cladosporium trichoides* (Bantianum): a case with paranasal sinus involvement. *South. Med. J.* (Birmingham) 69:1519, 1976.
2. CARRIÓN, A. L. — Chromoblastomycosis and related infections: new concepts, differential diagnosis and nomenclatorial implications. *Int. J. Dermatol.* (Philadelphia) 14:27, 1975.
3. COLLOMB, H.; DUMAS, M.; GIRARD, P. L. & N'DIAYE, I. P. — Dématiomycose cérébrale (*Cladosporiose cérébrale*). Un cas chez un noir sénégalais. *Sem. Hop. Paris* 49:2857, 1973.
4. DUQUE, O. — Cladosporiosis of the Central Nervous Tissue. *In Handbuch der Speziellen Pathologischen Anatomie und Histologie III/5*, Springer-Verlag, Berlin, pp. 700-718, 1971.
5. FETTER, B. F.; KLINTWORTH, G. K. & HENDRY, W. S. — Mycoses of the Central Nervous System. *Williams & Wilkins*, Baltimore, pp. 63-73, 1967.
6. LACAZ, C. da S. — *Micologia Médica*. Sarvier, São Paulo, pp. 295-310, 1973.
7. QUEIROZ, L. S.; NUCCI, A. & FARIA, J. L. — Candidíase sistêmica com localização encefálica: estudo anátomo-clínico de cinco casos. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 34:18, 1976.
8. SPINA-FRANÇA, A.; BRITTO, T. & ALMEIDA, F. P. — Cromomicose do sistema nervoso: estudo anátomo-clínico de um caso. *Arq. Neuro-Psiquiat.* (São Paulo) 11:265, 1953.
9. SYMMERS, W. St. C. — A case of cerebral chromoblastomycosis (*Cladosporiosis*) occurring in Britain as a complication of polyarteritis treated with cortisone. *Brain* 83:37, 1960.
10. VOLLUM, D. I. — Chromomycosis: a review. *Br. J. Dermatol.* (London) 96:454, 1977.

*Departamento de Anatomia Patológica — Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas (UNICAMP) — Caixa Postal 1170 — 13100 Campinas, SP — Brasil.*