

HOSPITAL PROVINCIAL DOCENTE "SATURNINO  
LORA" SANTIAGO DE CUBA

## ***Cromomicosis cerebral.***

### ***Informe de un caso***

Por los Dres.:

DEMETRIO ALVARIÑO PADRÓS,<sup>3</sup> ANTONIO  
GUEVARA MEI, CON,<sup>4</sup> DELIA Gutiérrez MILIÁN,<sup>5</sup> RAMÓN  
VIDAL<sup>6</sup>

Alvariño Padrós, D. et ál. *Cromomicosis cerebral.*  
*Informe de un caso.* Rev Cub Med 14 : 6. 1975.

Se realiza un recuento conceptual histórico sobre esta micosis profunda, poco frecuente en el hombre, y el primer caso que es informado en nuestro medio. Se expone el caso estudiado por el autor y se hacen comentarios sobre el empleo del anfotericín B y sus resultados óptimos en este paciente. Se destaca la diferencia entre este hongo, que puede afectar tanto a la piel como al sistema nervioso central, y el *Cladosporium tricoïdes* que afecta casi exclusivamente al cerebro. Se señalan las referencias bibliográficas revisadas.

Introducción, historia y otras consideraciones

Se le ha dado el nombre de cromomicosis a la afección crónica exógena causada por un grupo de hongos y adquirida en la forma cutánea por implantación accidental, caracterizada por lesiones verrucosas, de piel y tejidos subcutáneos, de color grisáceo o negruzco.

Hace muchos años el concepto anteriormente mencionado prevaleció, hasta que a principios de

siglo empezaron algunos autores de diferentes países, sobre todo del área tropical, a informar sobre casos de infección por este tipo de hongo, cuya localización ya no era sólo limitada a la piel, sino extensiva a órganos profundos, tales como: bazo, cerebro, etc.

Muchas fueron las discusiones en cuanto a nomenclatura y clasificación se refiere, y entonces aparece en 1966 un concepto lanzado por *Ernmmons*: que esta familia o grupo de hongos *Dermaliaceae* tiene incluido varios géneros como serían la *Phialophora*: entre ellas, las especies *Ph. Dermatitides*, la *Ph. Pedrosoi*, la *Ph. verrucosa*, y la *Ph. compacta*; y el otro grupo sería el de las *Cladosporium*, en las que entrarían la *Cladosporas Carrioni* y la *Trichoides*; esta última sería la responsable de cuadros puramente cerebrales, mientras que algunos miembros *Phialophora* (*Dermatitides* y *Pedrosoi*) conjuntamente localizaciones cutáneas cerebrales.

---

3 Especialista de primer grado en medicina. Hospital provincial docente "Saturnino Lora", Santiago de Cuba.

4 Especialista de primer grado en neuro- cirugía. Hospital provincial docente "Saturnino Lora", Santiago de Cuba.

5 Residente de tercer año de anatomía patológica. Hospital provincial docente "Saturnino Lora", Santiago de Cuba.

6 Micólogo consultante.

6 Trabajo presentado en el Congreso Nacional de Medicina Interna. Noviembre de 1974.

Hacemos este recorrido muy general y si se quiere superficial, para situar estos conceptos que ya desde *Emmons* son discutidos por distintos micólogos, y desde el punto de vista práctico señalar que en realidad el *Cladospirium Trichoides* es el que, por todas las características, tanto clínicas como de laboratorio, causa las cromomicosis cerebrales puras sin afectar aparentemente la piel, y que las *Phialophoras*, tanto *Pedrosoi* como *Dermatitides* pueden dar, tanto lesiones dermatológicas como sistémicas.

El nombre de cromoblastomicosis, utilizado durante años por muchos autores, en realidad no debería emplearse, ya que este grupo de hongos no son blastomicetos; más correcto sería denominarla cromomicosis como ya se ha hecho desde hace varios años (*Morris-Moore*),

La variante cutánea prevalece en países del área del Caribe, Brasil, África del Sur, extremo oriental de la URSS, China y Japón.

La ocupación (campesino, obrero agrícola) es un factor importante en la adquisición de la enfermedad, ya que el hongo se encuentra saprofito en la tierra, y penetra por heridas pequeñas, a veces inadvertidas por el paciente. La infección, en la mayoría de los casos, se limita a la piel (piernas o brazos) y es de crecimiento lento; a veces toma hasta meses y años para crecer.

Su invasión a través de la piel se ha tratado de explicar por toma linfática, aunque excepcionalmente se ha encontrado toma ganglionar. La diseminación hematológica es señalada como rara.

Los hallazgos patológicos (abscesos) sugieren que el cerebro se infecta por vía hematológica. Por supuesto concurren situaciones que causan al paciente menoscabo físico (enfermedades

neoplásicas, tratamiento esteroideo o inmunosupresor prolongado) y facilitan, en casos de afección cutánea, la diseminación hematológica y la consiguiente localización sistémica.

Una de las características fundamentales de este grupo de hongos es la producción de color; este varía a veces de matiz, pero tanto el gris como el carmelita o el negro son los que prevalecen.

Antes de 1933 se estimaba que estos hongos se limitaban a afectar la piel; en ese año, *Aravysky* introdujo el término generalizado, ya que se encontró el hongo en el bazo de un paciente fallecido.

*García* fue el primero en observar el compromiso cerebral en 1949. El cuarto caso de absceso cerebral fue dado a conocer por *Julcuchiro* en 1957 y por *Nagahala* en 1958. Ya en 1960 llegaban a 20 los casos informados, y en 1972 suman 40 los casos registrados. En nuestro país, no tenemos conocimiento del informe de algún caso de cromomicosis cerebral, o por lo menos no lo hemos encontrado en las distintas revisiones bibliográficas solicitadas al respecto.

#### PRESENTACION DE UN CASO

Paciente: R.T.S.; 19 años de edad; historia clínica No. 462332.

Fecha de ingreso: 20-11-72.

Motivo de ingreso: cefalea occipital.

H. E.A.: Paciente con antecedente de haber padecido un accidente vascular encefálico, cuya etiología exacta no pudo precisarse; entre los datos registrados están: que hace un año requirió ingreso en este hospital por el motivo anteriormente expuesto; que se logró una recuperación parcial, ya que le quedó, como secuela una hemiplejía espástica.

De acuerdo con lo que refiere el padre, desde hace varios días, el paciente presenta: cambios del carácter, fiebre, toma del estado general, así

como un ligero estupor y dificultad para la marcha.

Ante ese estado, es conducido al hospital de Mayarí, y de allí deciden remitirlo a nuestro hospital provincial.

Ya ingresado, se comprueba una temperatura de 39,5 grados centígrados, estado de estupor y la hemiplejía espástica referida. La guardia de neurocirugía lo examina, y opina que no existe afección quirúrgica, sino que todo se debe al cuadro neurológico de accidente vascular antiguo.

Rayos X de cráneo: normal.

LCR: células 30 mm cúbico.

Pandy: X.

Glucosa: 85 mg %.

Proteínas: 65 mg %.

El paciente no coopera al interrogatorio debido al estado de obnubilación presente.

#### *Examen físico:*

Paciente normolíneo que no deambula por su estado, facies estuporosa. Decúbito supino mantenido.

Piel: lesiones hiperpigmentadas de superficie irregular diseminadas por el tronco, cara anterior y posterior de la pierna, brazo y antebrazo derechos, de color negro, de bordes bien limitados e irregulares.

Mucosas: normocoloreadas y húmedas.

Faneras: pelos y uñas normales.

TCS: no infiltrado.

Soma: no deformidades osteoarticulares.

Panículo adiposo: conservado.

Peso y talla: no se toman, debido, al estado del paciente.

Regional: cabeza, cráneo y cara normales.

Tórax: de configuración normal y además las lesiones descritas anteriormente.

Abdomen: plano, depresible, que sigue los movimientos respiratorios, no doloroso a la palpación superficial ni profunda. No tumoraciones palpables.

Extremidades: de configuración normal con las lesiones descritas anteriormente.

#### *Examen físico por aparatos:*

Respiratorio: normal.

Cardiovascular: latidos de la punta, no visibles ni palpables, ruidos cardiacos rítmicos y bien golpeados. No soplos. Frecuencia cardiaca 88 por minuto, T.A. 110-70.

Pulso periférico: normal.

Sistema venoso periférico: normal.

Digestivo: sepsis bucal. Faltan piezas. Hígado: borde superior sexto espacio intercostal derecho; borde inferior no rebasa el borde costal derecho.

Tacto rectal: normal.

Genitourinario: fosas lumbares no ocupadas, riñones no palpables. PPRU anteriores no dolorosas. Genitales externos: normales.

Bazo: no percutible ni palpable. No adenopatías.

Nervios: paciente en estado estuporoso que le es imposible comunicarse con nosotros. Facies estuporosa.

Marcha y actitud: no se exploran.

Posición en el lecho: decúbito supino.

Taxis y praxia: no se exploran.

Motilidad. Pasiva: espasticidad e hipertonía en el hemicuerpo derecho. Activa: no se explora.

En ocasiones se pueden apreciar movimientos involuntarios en miembros superiores; tipo subsaltos.

Reflectividad. Reflejos cutáneos abdominales: abolidos.

Cutáneo plantar izquierdo: sin respuesta.

Cutáneo plantar derecho: signo de Babinski.

Reflejos profundos más vivos en los miembros derechos.

Pupilas miótica e isocóricas.

Fondo de ojo: normal.

Signos meníngeos: no rigidez de nuca.

#### *Datos evolutivos:*

El paciente ingresa el día 2-10-72 y fallece el 17-12-72.

Se informan picos febriles los días 26 y 27 de octubre, el 2, 3 y 4 de noviembre, los días 23, 24 y 26 de noviembre y los días 6, 9, 14 y 15 de diciembre.

#### *Evolución*

El 21 de octubre ingresa en la sala y se plantea una meningoencefalitis viral; se instaura tratamiento con tetraciclina y prednisona.

26-10-72: mantiene una conducta inadecuada y se niega a responder a las preguntas, aunque al médico que atiende su evolución le parece que se encuentra más lúcido.

El dermatólogo lo examina y plantea que el caso es conocido en el servicio de dermatología como el de un paciente al que se ha diagnosticado una "cromo- blastomycosis", y que por el momento no es factible que se trate desde el punto de vista dermatológico. 1-11-72: se mantiene la evolución igual que en días anteriores.

Afebril en ocasiones; la lucidez que sigue a la obnubilación para caer de nuevo en la primera. Se encuentra una discreta rigidez de nuca.

4- 11-72: el médico de asistencia señala que el paciente empeora, y se realiza una punción lumbar, con la que se obtiene un líquido claro y transparente. No obstante ello, se decide tratar como una meningoencefalitis bacteriana. Se le realiza una traqueostomía a las 7 pm. El compañero de guardia en neurocirugía lo asiste, y refiere que la localización apunta hacia el hemisferio izquierdo. Habla de la posible relación del cuadro clínico de hace un año y el cuadro actual, se discute la posibilidad de infección micótica en este paciente y se orienta el estudio hacia la posibilidad mencionada.

5- 11-72: se le administra la anfotericín B a dosis habituales.

9-11-72: el paciente a los cuatro días del tratamiento con anfotericín B empieza a mejorar.

11- 11-72: mejora su estado general. Las lesiones dérmicas han mejorado, tienen un aspecto más lustroso y se han empezado a aplanar. Se decide realizar una disección de vena.

17-11-72: mejora por día, afebril, pide alimentos.

1-12-72: se atiende en neurocirugía y se constata la mejoría del paciente.

6- 12-72: es interrumpido el tratamiento con anfotericín B desde hace dos días y el estado general empieza a empeorar. Temperatura 38 grados centígrados, abundantes secreciones por la traqueostomía.

12- 12-72: el paciente se encuentra en iguales condiciones, quizás empeorando por aparición de escaras.

17-12-72: el paciente fallece.

#### *Estudios complementarios*

Hemograma Hb: 10,4. Ht: 34.

Leucocitos: 6 500.

Hemocultivo: 2 negativos.

Heces fecales: ascariis, 4 por campo.

Orina: albúmina -----1-.

Leucocitos: 1 por campo.

Hematíes: 3 por campo.

Epitelios planos.

Urea: 45 mg %.

Creatinina: 0,9.

LCR bacteriológico, no se obtuvo crecimiento.

LCR citoquímico; glucosa: 44 mg. Proteínas totales: 167 mg.

Células: 1 por mm<sup>3</sup>.

Glicemia: 85 mg.

Eritrosedimentación: 48 mm.

Serología: negativa.

LCR: no se obtuvo crecimiento en estudios micológicos realizados en dos oportunidades.

Electroforesis de proteínas.

Albúmina: 52,3%.

Alfa 1: 08,4%

Alfa 2: 16,5%.

Beta: 08,4%.

Gamma: 14,31%.

Biopsia de piel: se informa cromoblastomycosis.

Electrocardiograma: trastornos de conducción intraventricular.

Rayos X de cráneo: no se aprecia lesión ósea.

Rayos X de tórax: no se aprecian lesiones pleuropulmonares.

Hemocultivos seriados:<sup>6</sup> negativos.

Se envían muestras de LCR para estudio micológico e inmunoelectroforético y no fueron obtenidos resultados positivos de los mismos.

#### DISCUSION

Cuando recibimos este paciente en el servicio de infecciosos de nuestro hospital provincial, con el diagnóstico presuntivo de meningoencefalitis viral, por el cuadro clínico que presentaba, los valores del LCR que se realizó en el cuerpo de guardia, la fiebre y la toma del estado general, estuvimos de acuerdo con dicho diagnóstico; sin embargo, las lesiones extensas nicóticas, la toma del sensorio con oscilaciones, y un informe, que llegó a nuestras manos, de un caso similar al de nuestro paciente,<sup>3</sup> nos hicieron pensar en la posibilidad de afección meningoencefálica de etiología micótica, ya que el caso de este paciente fue conocido también hacía un año, pues había ingresado por un cuadro clínico de accidente vasculoen cefálico trombótico sin haberse avanzado más en las investigaciones en un muchacho de 18 años.

En estos momentos pensamos que nuestro paciente, que presentó el cuadro anterior de hace un año fue causado, efectivamente, por un fenómeno vascular (arterítico) cerebral o condicionado por la micosis, y en este segundo

ingreso presentó un cuadro similar; en esta oportunidad fue tratado con antimicótico, y se obtuvo una respuesta favorable al tratamiento, aunque falleció por una complicación secundaria, días después de ser interrumpido el tratamiento.

En los 15 casos recopilados, de diferentes autores, *Symmers*,<sup>2</sup> en 1960, pudo demostrar la localización en la piel en sólo un caso, y los cultivos y estudios micológicos realizados, solamente arrojaron positividad en 11 pacientes.

Hemos tomado una relación de 21 casos, informados en la literatura médica por diferentes autores; se han agrupado por sexo: 7 del sexo femenino y 14 del masculino, lo que demuestra que por cada afectado del sexo femenino aparecen 2 del masculino. La edad promedio de los pacientes fue de 30 años; dos casos ocurrieron en dos niños de 8 y 10 años, respectivamente. Nuestro paciente tenía 19 años.

El agente causal se aisló en la mitad de los casos.

Los síntomas y fueron: signos más relevantes

	signos	más	relevantes
Cefalea	11	casos	52 %
Hemiplejía	6	''	28 %
Fiebre	6	''	28 %
Hemiparesia	5	''	24 %
Convulsiones	4	''	19 %
Vómitos	3	''	15 %
Adenopatías	2	''	9,3%
Paresia de pares craneales	2	''	9,3%
Confusión mental	2	''	9,3%
Perdida de peso	2	''	9,3%
Ataxia	1	''	2,1%
Ictero	1	''	2,1%
Impotencia	1	''	2,1%

Como se ve, la cefalea, los déficits motores y la fiebre son los síntomas más relevantes o de aparición más frecuente en la localización cerebral de esta micosis.

Desde el punto de vista del diagnóstico, tenemos que confesar que nos fue imposible hacerlo en vida del paciente, solamente la sospecha clínica nos instó a practicar el tratamiento.

Se practicaron cultivos de todos los humores (sangre, orina, LCR) en medio de Saboureaud sin éxito alguno, tomamos muestra de suero y tratamos de realizarle inmunolectroforesis, ya que, en un artículo revisado,<sup>3</sup> se planteaba una disminución en las Inmunoglobulinas A y M.

La negatividad de los cultivos fue atribuida al tratamiento antimicótico administrado hacía ya varios días.<sup>15</sup>

#### TRATAMIENTO

En el tratamiento de esta micosis se han ensayado numerosos agentes terapéuticos, entre ellos: isoniacida, diaminodifenilsulfona, calciferol y otros. En realidad, el antimicótico por excelencia, y que ha brindado mayores resultados en cuanto a curación, ha sido el anfotericín B (fungizone) a la dosis de 0,25 a 0,40 mg por kg de peso/día, añadido a una dextrosa al 5% y aumentando la dosis paulatinamente hasta que ya al sexto día de tratamiento, se puede administrar el bulbo de anfotericín B de 50 mg diariamente por espacio de seis semanas o más.

Se considera la edad del paciente, aunque no se escatiman las altas dosis en los niños, y en los adultos se prueba poco a poco el tratamiento. Por supuesto, se tuvo especial preocupación por la aparición de cualquier signo de toxicidad, tales como náuseas, vómitos, prurito, etc., y las cifras de urea y creatinina fueron valoradas periódicamente cada tres o cuatro días.

Ante cualquier señal de retención de azoados se recomienda la suspensión del tratamiento, ya temporal, ya definitivamente.

La 5-fluorocitosina (Ancobón) en tabletas de 250 mg ha sido utilizada en el tratamiento de esta micosis, y se recomienda comenzar con tres tabletas diarias e ir aumentando la dosificación hasta administrar un total de 5 gramos al día. Se debe continuar el tratamiento hasta lograr la completa curación.

En nuestro caso, el anfotericín B fue empleado por espacio de 36 días, y se obtuvieron resultados satisfactorios, tanto en las lesiones dermatológicas como en el cuadro meningoencefálico, ya que la toma o el compromiso de la conciencia, al inicio, fue mejorando a partir del séptimo día del uso de este antimicótico.

#### CONCLUSIONES

1. Este tipo de infección no es exclusiva de países tropicales, ya que la mitad de los casos dados a conocer en la literatura médica mundial son procedentes de países desarrollados y de áreas templadas (Inglaterra, Francia, EE.UU., Canadá).
2. Esta infección debe ser considerada en el diagnóstico diferencial de todo absceso intracraneal o de toda lesión granulomatosa y, por supuesto, deberán tomarse todas las medidas pertinentes con el objetivo de llegar al diagnóstico del hongo en cuestión.
3. El uso del anfotericín B modifica la apariencia de las lesiones de la cromomycosis. Algunos autores (*Castelló de Feo*)<sup>6</sup> aplicaron el anfotericín B perilesionalmente, y obtuvieron buenos resultados.
4. Debe incluirse la cromomycosis entre las infecciones micóticas que atacan al

SNC, aun sin lesiones dermatológicas evidentes, como en los casos de *Cladosporium*.

5. Los organismos considerados responsables de la cromomicosis incluyen los *Cladosporium* y la *Phialophora*. De 20 casos informados, en 17 pacientes han sido aislados los organismos causales; en el resto, el diagnóstico ha sido hecho por necropsia, como en el caso nuestro.
6. Parece que la terminología y el criterio de identificación de este grupo de hongos está todavía confuso. El empleo de varios nombres para designar un mismo género, dificulta aún más el diagnóstico etiológico preciso. Quizás

el esclarecimiento, en cuanto a nomenclatura y diferenciación exacta de estos hongos, dependa por medios de cultivos y técnicas de laboratorio e inmunológicas más depuradas.

7. En nuestro paciente, en el que hemos encontrado patología que abarca la piel y neuroeje, nos parece prudente catalogarlo como una afección producida por un organismo del género *Fialofora*, sea *Pedrosoi* o *Dermatitides* y no a un *Cladiosporium* que, como sabemos, afecta solamente al sistema nervioso central.
8. Este juicio es emitido basado en la revisión bibliográfica amplia que liemos realizado.

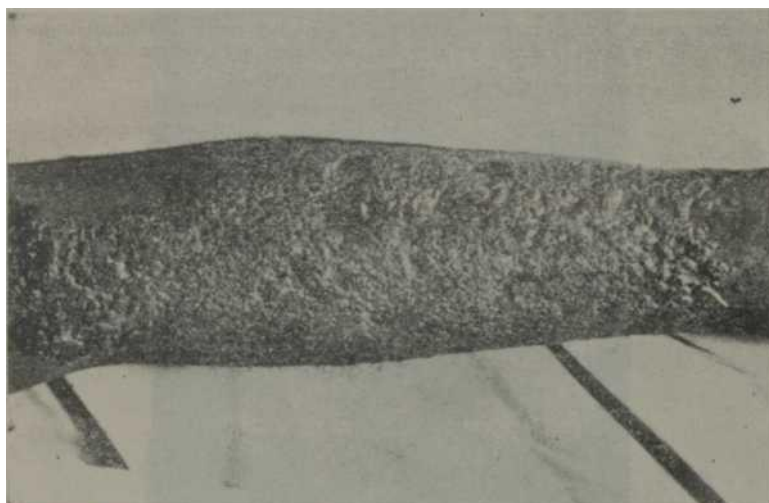


Figura 1. Lesión cromomicótica del brazo derecho.



*Figura 2. Lesiones que abarcan la parte anterior del tronco y parte del flanco izquierdo. A ótese la traqueostomía y la facies estuporosa del enfermo.*

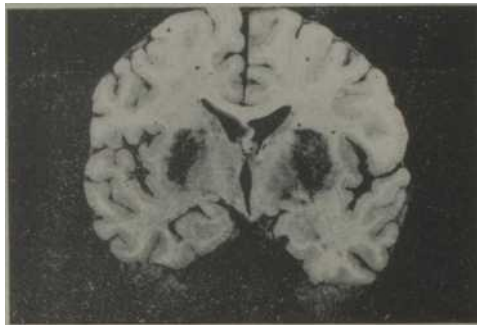


*Figura 3. Vista macroscópica de la cara basal del encefalo para mostrar la localización topográfica de las lesiones de siembra de la cromomicosis. Se observa el depósito de un material con pigmentación oscura, que se localiza en la cara anterior, de protuberancia y bulbo, pedúnculos, cisterna interpeduncular y región retroquiasmática.*

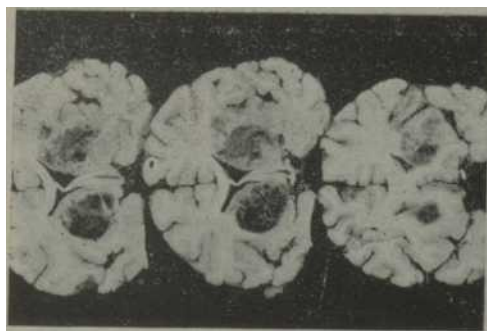




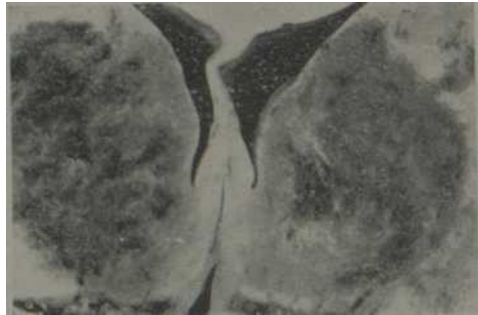
*Figura 4. Close-up del área patológica donde se observa la extensión del proceso micótico, así como las características.*



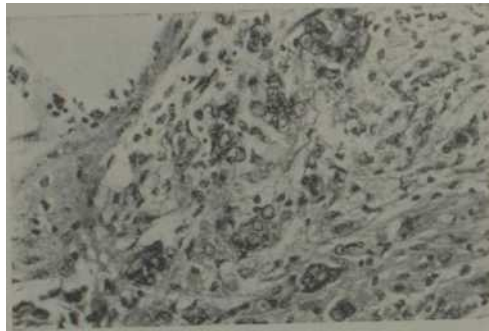
*Figura 5. Pista frontal de un corte verlicotransversal del encéfalo en nivel de la encrucijada, región temporal. Las lesiones pigmentarias del hongo, que afectan las áreas del núcleo lenticular, putamen, cápsula externa y antemuro.*



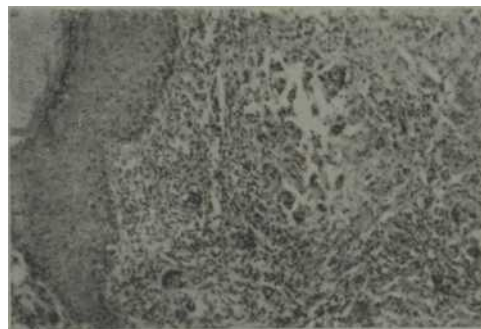
*Figura 6. Tres cortes coronales del encéfalo en distintos niveles para observar la extensión del proceso micótico, desde el lóbulo frontal hasta la porción anterior del occipital de ambos hemisferios cerebrales.*



*Figura 7. Close-up de la región de los núcleos grises de la base donde se observa la pigmentación difusa oscura de los mismos y de la sustancia blanca, y toma moderada del tálamo óptico.*



*Figura 8. Microfotografía, con poco aumento, de un fragmento de la piel del mismo paciente, donde se observa discreto aumento del cuerpo mucoso de Malpighi, reacción inflamatoria de tipo granulomatosa con células mononucleares linfoplasmocitarias, células de tipo Laganans y la presencia de numerosas esporas esféricas y ovales aisladas que muestran paredes gruesas muy pigmentadas.*



*Figura 9. Vista microscópica, con mayor aumento, del mismo fragmento de piel donde se observan con mayor facilidad numerosas esporas que muestran membrana esclerótica de color pardo en la dermis superficial.*

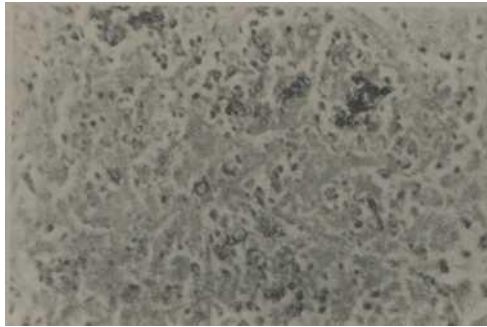


Figura 10. Microjotografía a gran aumento, de un corte de cerebro donde se observa destrucción de tejido, reacción inflamatoria granulomatosa por la presencia del hongo que adopta formas de pseudohijas alargadas, interrumpidas irregularmente por estructuras vesiculares, ovaladas e irregularmente redondeadas; también se observan numerosas esporas aisladas y escasa reacción glial.

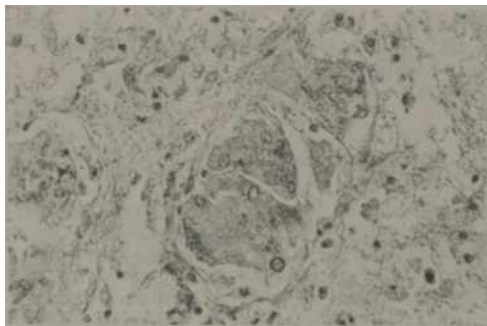


Figura 11. Vista microscópica, a gran aumento, del corte anterior donde se observen numerosas células gigantes de Langhans, cuyo citoplasma muestra numerosas esporas fagocitadas.

#### SUMMARY

Alvariño Padrós, D. et al. *Brain chromomycosis. A report of one case.* Rev Cub Med 14: 6, 1975.

A histórica! conceptual review on this deep mycosis which is unfrequent in man is made and the first case in our environment is reported. The patient studied by authors is presented and commentaries on the use of amphotericin B and its optimum results in this patient are made. The difference between this fungus which can affect both the skin and the central nervous system, and *Cladiosporium tricoides* which almost exclusively affects the brain is stressed. Bi- bliographical references are pointed out.

#### RESUME

Alvariño Padrós, D. et al. *Chromyose cérébrale. A propos d'un cas.* Rev Cub Med 14: 6, 1975.

On fait une révision conceptuelle historique á propos de cette mycose profonde, peu fréquente chez l'homme. On rapporte le premier cas dans notre milieu. On fait des commentaires sur l'emploi de l'amphotéricine B et les résultats optimes obtenus chez le patient étudié. On sou- ligne la difference entre ce fungus, qui peut atteindre tant la peau que le système nerveux centrale et le *Cladiosporium tricoides* qui n'atteint que le cerveau. On signale la bibliographie révisée.

PE3KME

x .DOUJUÍ<sup>-1</sup>

AjEbBapHHBO Ilafpoc JL, h ap. M03r0B0ü xpoMOMOKO3.CoodmeHoe oflHoro Cjiy-Rev Cub Med 14:6, 1975\*

ИпоBOjiiiTCfl coflepsaTejiBHyio HCTopiraecKyio пaccMaTpeHmo od стоii рjiyó0K0ii MKK036 HG ^aCTO BTp6^aH)m60 y ""IGJIOBGKa H C00dma6TCH nepBOH CJiy'iaH B Ha mea cpeie.ABTop cootímaeT xapaKTepHCTHK стоii cJiy^aa M flaeT CBoe MHeHBe O nphMeHeHH aHáioTepMnHHu B h ax onTKMajitHhix pesyjiBTaTOB npji jie^eHim naraeHTa . noi^epKHBAeTCH cymeTByмmeñ па3Juraefi Mestiy sthm рpadowi, bjuw nimfi Tan Ha Koxy KaK O Ha ueHTpaJitHyio HepBHyo chcreMy h ciadiosporiu\* tricoidea , BJIIHKmHH nOHTH HCKJIXHiTejiBHO B M03r .¿[aiOTCfl H3jnieHHHX dH- tijMorpafnHeckHX noadoc>3.

BIBLIOGRAFIA

1. *Banjord Chapman, II., R. K. Thompson.* Mycotic brain abscess due to *Cladosporium trichoides* a new species. *Am J Clin Pathol.* 22: 1, january 1952.
2. *Symmers, W.* A case of cerebral chromoblastomycosis (*Cladosporium*) occurring in Brilani as a complication of poly arteritis treated with cortisone. *Brain Neurol* 83: 37, part 1, 1960.
3. *Musella Rosario, A. et al.* Cerebral cromoblastomycosis. Case report. 35: 219, 1971.
4. *Watson, K. C.* Cerebral cromoblastomycosis. *Pathol Bacteriol* 84: 233, 1, julio 1962.
5. *Tsai, C. Y. et al.* Systemic chromoblastomycosis, due to *hormodendrum*. *Dermatitidis (Kano) conant.* Report of the first case in Jaiwan *Clin Pathol* 46: 1, july 1966.
6. *Horn, I. et al.* Neurogenic hypernatremia with mycotic brain granulomas due to *Cladosporium trichoides*. *Can Med Assoc* 83: 1314, 25, 1960.
7. *Dermatología. Colectivo de la asignatura dermatología. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad de La Habana. Ed. Revolucionarias. Instituto del Libro.*
8. *Castelló de Feo. Arch Dermatol (Chicago).* 79: 184, 1959.
9. *Riley, O., H. Mann Stuart.* Brain abscess caused by *cladosporium trichoides* review of 3 cases and report of fourth case. *Am J Clin Pathol* 33: 525-531, 6, may 1960.
10. *Pedro Pons, A., P. Forreras Valenti.* Enfermedades infecciosas. Intoxicaciones. *Enf. Profesionales, Tomo VI, Tratado da Patología y Clínica Médica, 1969. Tercera edición, pág. 1012.*
11. *Emmons Closter, B. Ch.* Chromomycosis. Cap. 23, pág. 347-364. *Medical Micology. John Utz* 1970.
12. *Pardo Castelló, V. Río León.* *Arch Dermatol Siphy* 45; 1942.
13. *Fernández Baquero, G.* *Bol Soc Cub Dermatol Sifilog* 17, enero-febrero, 1960.
14. *Fernández Baquero, G.* *Bol Soc Cub Dermatol Sifilog* 16, 90, 1959.
15. *Vidal, R.* Comunicación personal.
16. *Montgomery, Hamilton.* *Dermatopathology. Chromomycosis, pág. 596-599 vol 1 Hoeber, Medical División. Harper. Row Publisher. New York-London, 1967.*