

TRICOSPORONOSE: ETIOLOGIA, MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS, DIAGNÓSTICOS LABORATORIAIS, EPIDEMIOLOGIA E TRATAMENTO.

Isa Rosete Mendes, ARAUJO (1); Sirlei Garcia, MARQUES (2)

(1) Instituto Federal do Maranhão – IFMA, Endereço: Avenida Getúlio Vargas, nº 04 - Monte Castelo - São Luís - MA, E-mail: isabio@ifma.edu.br

(2) Hospital Universitário da Universidade Federal do Maranhão – HUUFMA, Endereço: Rua Barão de Itapary, nº 227, Centro - São Luís - MA E-mail: sirlei@labcedro.com.br

RESUMO

A Tricosporonose é uma infecção fúngica superficial do pêlo conhecida como “Piedra branca”, causada pelo gênero *Trichosporon*. Portanto este patógeno pode causar infecções cutâneas, profundas e disseminadas atingindo principalmente pacientes imunocomprometidos. O presente estudo teve como objetivo fazer um levantamento das publicações indexadas sobre alguns aspectos etiológicos, epidemiológicos, clínicos, laboratoriais e tratamento da Tricosporonose. O trabalho trata-se de uma pesquisa teórica que teve como estratégia metodológica a revisão de literatura em diferentes acervos. Os resultados dos relatos que se tem sobre a tricosporonose invasiva têm gerado grande preocupação médica devido a este fungo obter respostas variadas em relação aos medicamentos ministrados e quase sempre levar os pacientes a óbito. O gênero *Trichosporon* apresenta seis espécies de interesse médico que incluem: *T. ovóide*, *T. inkin*, *T. asahii*, *T. asteróide*, *T. mucoides* e *T. cutaneum* (ou *T. beigelli*). Estes agentes desenvolvem - se em Sabouraud Dextrose ágar, porém a identificação das espécies ainda é insatisfatória. Os principais fatores que predispõem a esta infecção são procedimentos invasivos, hospitalização prolongada, uso de quimioterápicos, antibióticos e deficiência de imunidade e doenças crônicas. Acredita-se que este estudo seja de grande relevância para o desenvolvimento de pesquisas futuras sobre esta patologia.

Palavras-chave: Tricosporonose, Fungos, *Trichosporon*.

1 INTRODUÇÃO

Os fungos são organismos eucarióticos, produtores de esporos e aclorofilados que absorvem seus nutrientes e possuem geralmente reprodução sexuada e assexuada (ALEXOPOULOS; MIMS; BLACKWELL, 1986). As micoses são doenças causadas por fungos, que podem gerar quadros clínicos superficiais e benignos ou profundos e malignos, podendo levar ao óbito.

Nos últimos tempos, o maior uso de medicamentos imunossupressores, de antibióticos e de quimioterápicos, tornaram mais frequentes as micoses disseminadas e potencialmente letais. Além dos patógenos sistêmicos clássicos, os agentes responsáveis muitas vezes são fungos oportunistas que antigamente não costumavam estar associados a doenças importantes (KERN, 1999).

A tricosporonose é uma infecção fúngica superficial do pêlo conhecida como “Piedra Branca” causada pelo gênero *Trichosporon*. Caracteriza - se pela presença de nódulos irregulares e macios aderidos ao pelo e visíveis a olho nu. Infecções cutâneas e profundas causadas por este patógeno estão se tornando mais comuns em pacientes severamente comprometidos. Esta doença parece ser de difícil tratamento e está associada a altas taxas de mortalidade e morbidade (LACAZ; PORTO; MARTINS, 1991; PONTES, et. al., 2002).

A “Piedra branca” foi descrita pela primeira vez por Beigelli em 1865. Em 1890 Beherend criou o gênero *Trichosporon*, caracterizado por artroconídios hialinos, blastoconídios, hifas e pseudo-hifas, formando colônias brancas, com aspecto de cera. Trata-se de uma “levedura” blasto – artrosporada.. (LACAZ; PORTO; MARTINS, 1991; HERRERA et al., 1995).

O gênero *Trichosporon* inclui várias espécies que podem causar micoses superficiais a profundas. Desde 1970, quando Watson e Kallichurum reportaram a primeira disseminação de infecções causadas por espécies deste fungo, tem aumentado o número de relatos desta doença, até então rara em pacientes imunocomprometidos assim como os que sofrem com quimioterápicos citotóxicos e pacientes receptores de órgãos transplantados e com leucemia (HERRERA et al., 1995; SUGITA, et al., 1998). Han et al. (2000), diz que os patógenos humanos do gênero *Trichosporon* podem ser divididos em seis espécies que incluem: *T. ovóide*, *T. inkin*, *T. asahii*, *T. asteróides*, *T. mucoides* e *T. cutaneum* (ou *T. beigelli*). Estes fungos conseguem causar infecções em pacientes saudáveis e imunocomprometidos.

Rueda (2002) cita que *Trichosporon beigelli* nos últimos anos tem tido comportamento invasivo, em especial nos pacientes imunocomprometidos. Nos últimos anos, vem se observando um número crescente de infecções pelo gênero *Trichosporon*. Com o advento da AIDS e outras doenças que comprometem o sistema imunológico, este patógeno tem emergido de forma oportunista sendo responsável por uma alta taxa de mortalidade.

2 AGENTE ETIOLÓGICO

2.1 Taxonomia – caracteres gerais

Quadro 1 – Esquema da Taxonomia (Fonte : LACAZ. et al., 1998.)

1.DOMÍNIO: Eucariota	5. CLASSE: Blastomycetes
2. REINO: Fungi	6. ORDEM: Moniliaceae
3. FILO: Deuteromycota (Basidiomycota)	7. FAMÍLIA: Cryptococcaceae
4. SUB DIVISÃO: Deuteromycotina (Basidiomycotina)	8. GÊNERO: <i>Trichosporon</i>

O gênero *Trichosporon* é um fungo leveduriforme que se desenvolve rapidamente em meio de cultivo formando colônia de coloração branco – amarelada, inicialmente lisas, e com o tempo tornando – se rugosas. A fase sexuada ainda não é conhecida, mas provavelmente está relacionada aos *Basidiomycetes*, pois existe uma similaridade em relação a morfologia dos septos; relação C – G (Citosina – Guanina) de 57 a 60mol % e xilose na parede celular. Possui hifas hialinas em torno de 2 a 4 x 3,9 µm. Não fermenta carboidratos, mas assimila glicose, galactose, sacarose, maltose, celobiose, trealose (provavelmente) e lactose. Uma das principais características é a produção de urease. Este agente possui septo doliporo em suas hifas. Os atroconídeos e blastoconídeos capsulares estão presentes nos pelos parasitados. (LACAZ et al., 1998).

Em 1994, Gueho et al., descreveram uma lista de espécies do gênero *Trichosporon* no qual muitas espécies já se encontravam obsoletas. A taxonomia dos fungos deste gênero, dando ênfase às de significância clínica, está disposta da seguinte forma:

2.1.1 - Espécies que estão obsoletas:

- *Trichosporon appendiculare* – sinônimo de *Candida guilhermondii*
- *Trichosporon behrendii* - sinônimo de *Hyphopichia burtonii*
- *Trichosporon capitatum* – sinônimo de *Blastoschizomyces capitatus*
- *Trichosporon dulcitum* – sinônimo de *Geotrichum dulcitum*
- *Trichosporon granulosum* – sinônimo de *Oospora granulosa*
- *Trichosporon penicillatum* – sinônimo de *Geotrichum klebhanii*
- *Trichosporon proteolyticum* – sinônimo de *Coccidioides immitis*
- *Trichosporon variabile* – sinônimo de *Pichia bourtonii*
- *Trichosporon cerebriforme* – sinônimo de *Trichosporon beigeli*
- *Trichosporon giganteum* - sinônimo de *Trichosporon beigeli*
- *Trichosporon cutaneum* - sinônimo de *Trichosporon beigeli*
- *Trichosporon coremiformis* - sinônimo de *Trichosporon asahii*
- *Trichosporon cutaneum* (variante de *paneaus*) - sinônimo de *T. asahii*
- *Trichosporon figueiae* - sinônimo de *Trichosporon asahii*
- *Trichosporon loboii* - sinônimo de *Trichosporon asahii*
- *Trichosporon fuscans* - sinônimo de *Trichosporon pullulans*

2.1.2 Espécies de interesse médico descritas atualmente (GUEHO, 1994 revisada por SUGITA, 1998):

- *Trichosporon beigeli*: Agente causador da “Piedra branca” em áreas superficiais pilosas.
- *Trichosporon ovóides*: Agente relacionado com infecções superficiais.
- *Trichosporon inkin*: Agente envolvido em “Piedra branca” na área genital.
- *Trichosporon asahii*: Agente envolvido em micoses profundas.
- *Trichosporon asteroides*: Agente da “Piedra branca” superficial.
- *Trichosporon mucoides*: Agente de micoses profundas em crianças e neonatos.
- *Trichosporon pullulans*: Raramente causa infecção sistêmica agente de micose da cavidade oral em imunocomprometidos.

3 MANIFESTAÇÕES CLÍNICAS

3.1 Superficiais

Presença de nódulos fúngicos de coloração variável do branco ao castanho claro, moles, de várias formas e tamanhos nos pêlos da área genital, do couro cabeludo, barba e bigode. O folículo piloso não é afetado, mas a pele subjacente pode estar comprometida (ZAITZ et al., 1998).

3.2 Invasivas (sistêmicas)

Ocorre em pacientes imunocomprometidos, os indivíduos geralmente apresentam quadro febril inespecífico. Nos tecidos parasitados o fungo assume aspecto semelhante aos encontrados em casos de hialohifomicose artroconidiais. Em pacientes usuários de drogas endovenosas o quadro clínico apresenta – se com cefaléia, febre, fadigas e “arrepios de frio” (LACAZ et al., 2003).

4 METODOLOGIA GERAL E PARA DIAGNÓSTICO LABORATORIAL

A metodologia utilizada na presente pesquisa foi um levantamento de publicações indexadas sobre Tricosporonose em diferentes acervos, tais como: livros, artigos, atlas de micologia, revistas científicas, entre outros. Dentre estes acervos, Mendes (1999), diz que a identificação dos fungos pode ser realizada por exame microscópico direto da amostra clínica e através do aspecto macro e micromorfológicos da colônia.

4.1 Coleta de amostras

A coleta do material biológico depende da localização e do tipo de micose. No caso de pele, é realizado um raspado na borda da lesão com auxílio de lâmina de bisturi nº 15. Quando se tratar de pêlo, retira-se o mesmo com auxílio de uma pinça estéril. Estas amostras devem ser colocadas em placas de petri estéreis e identificadas corretamente para posterior processamento (MENDES, 1999).

4.2 Exame micológico direto

A amostra clínica do pêlo ou outro espécime biológico é colocada sobre a lâmina e clarificada com KOH a 10-40% que permite a visualização de elementos micelianos perpendiculares à superfície do pêlo, em forma de nódulo (figura 1). Microscopicamente evidenciam – se hifas artrosporadas hialinas e presença de artroconídeos e blastoconídeos no interior do nódulo – figura 2. (ZAITZ et al., 1998; LACAZ et al., 2003).

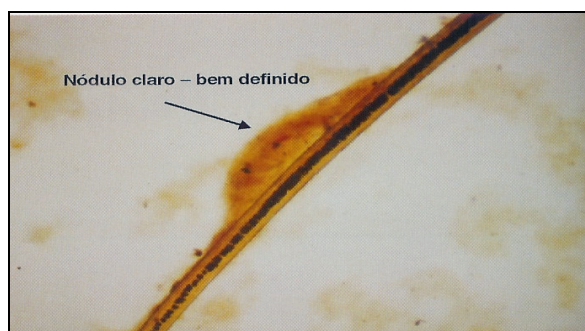


Figura 1 – *Trichosporon* em vida parasitária no pêlo (ZAITZ; RUIZ; SOUSA et al., 2004).

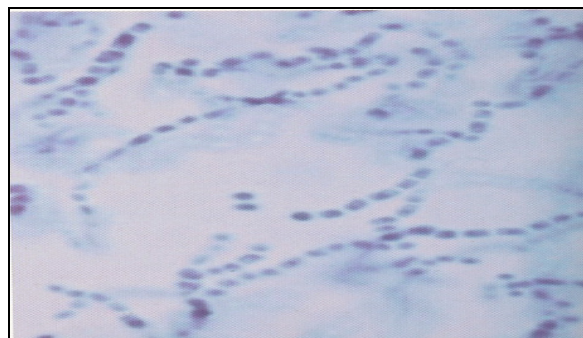


Figura 2 – Exame micológico direto do raspado da lesão mostrando artroconídeos. (Microscopia Ótica - 40 x)
(ZAITZ, RUIZ; SOUSA, 2004).

4.3 Cultura

O material pode ser semeado em ágar Sabouraud dextrose (cicloheximida é inibitório), e incubado entre 25 e 30° C. As colônias crescem rápido apresentando-se cremosas, leveduriformes, branco-amareladas, com superfície lisa, tornando-se rugosas e cerebriformes mais tarde (MEZZARI, 2001).



Figura 3 – Aspecto da colônia leveduriforme de *Trichosporon spp* em Sabouraud Dextrose Agar.

4.4 Identificação

4.4.1 Exame Micromorfológico

O exame micromorfológico é realizado utilizando-se cultivo em lâmina com ágar-Fubá ou ágar-Arroz, fazendo-se estrias da colônia sobre o meio, incubando-se a 25°C. Observa-se micélio abundante, artroconídeos de tamanhos variados e pseudomicélios.

4.4.2 Provas Bioquímicas

A identificação bioquímica pode ser realizada pelo processo tradicional ou automatizado. No método tradicional, usa-se o auxanograma de fontes de carbono, pois o *Trichosporon* assimila glicose, galactose, sacarose, maltose e lactose. Não assimila o nitrato e decompõe a arbutina.

O gênero *Trichosporon* não possui habilidade fermentativa, mas sim assimilativa dos carboidatos (LACAZ et al., 2003). Segundo Tashiro et al. (1995), a confirmação da identificação de *Trichosporon* pode ser feita por testes como API 20 C, bio Mérieux AS, França e pelo processo automatizado Vitek – YBC, bioMérieux AS, França.

4.4.2.1 Processo Comercial / Manual – API 20 C - AUX (LACAZ et al., 2003)

O laboratório bioMérieux propôs o API 20, com galerias contendo cada uma 20 orifícios, com substratos de fonte de carbono desidratados permitindo 19 testes ou provas de assimilação. Um dos orifícios corresponde ao controle (Tabela 1). Os orifícios são semeados com meio semigelatinoso (meio C) de tal modo que as leveduras são capazes de utilizar o substrato correspondente.

A leitura das reações é feita observando-se a turvação e comparando-se os resultados com a tabela de identificação.

Tabela 1 – Chave de classificação das espécies de *Trichosporon* isoladas de casos de piedra branca (API 20 C – Sistema de identificação bioMérieux, segundo de Guého & Hoog 1998).

Espécies	Controle	Glicose	Glicerol	2-Keto – D- gluconato	L – Arabinose	D – xilose	Adonitol	Xilitol	Galactose	Inositol	Sorbitol	α – Metil – D- glicosídeo	N – Acetil – D – glucosamina	Celobiose	Lactose	Maltose	Sacarose	Trealose	Melezitose	Rafinose
<i>T. ovoides</i> *	-	+	-	+	-	+	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	-	v	-
<i>T. inkin</i>	-	+	-	+	-	+	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	+	v	-
<i>T. asabii</i>	-	+	-	+	+	+	-	-	+	+	-	+	+	+	+	+	+	s	-	-
<i>T. cutaneum</i>	-	+	v	+	+	+	-	-	+	+	-	-	+	v	+	+	+	v	v	v
<i>T. mucoide</i>	-	+	+	+	+	+	s	s	+	+	+	+	+	+	+	+	+	s	v	+

(-) ausência de crescimento; (+) cresce em 24-48 horas; (s) cresce em 76-96 horas; (v) variável.

4.4.2.2 Processo Automatizado - VITEK YBC - (LACAZ et al., 2003).

Vitek YBC, dos laboratórios bioMérieux, é um processo automatizado que possui os reagentes listados na tabela para identificação de leveduras de diversos gêneros incluindo *Trichosporon*. Cerca de 30 escavações recebem 26 “caldos - bioquímicos” e 4 caldos – controle. Incubação a 30° C e leitura a com 24 e 48 horas.

4.4.2.3 Hidrólise da uréia

Consiste em repicar uma porção da colônia para o ágar Christensen uréia. Incubar entre 25 - 30°C até cinco dias. A atividade ureásica produz alteração alcalina do pH do meio modificando a cor original do amarelo para róseo (MEZZARI, 2001).

4.4.2.4 Outras provas de identificação

PCR (Reação de Polimerase em Cadeia), Testes sorológicos e Hemocultura.

5 RESULTADOS E DISCUSSÃO

5.1 Epidemiologia

Os fatores de risco para infecções fúngicas são os agentes antimicrobianos aplicados de modo irregular, o emprego de corticóides, quimioterápicos, hemopatias graves, presença de cateteres, nutrição lipídica parental, queimaduras, cirurgias extensas, hemodiálises repetidas e desnutrição constituem um elenco de condições que predis põem a tais infecções. *Trichosporon* tem sido um patógeno emergente muito isolado em infecções ditas nosocomiais (provocadas por fungos de baixa virulência) especialmente em pacientes imunocomprometidos (LACAZ et al., 2003).

A maioria dos autores revisados descreve as infecções por espécies de *Trichosporon* como sendo oportunistas devido ao fato da maior parte das ocorrências estarem ligados a pacientes imunocomprometidos, jovens com doenças pulmonares ou com doenças granulomatosas crônicas (CGD). O *T. inkin* foi descrito em 2 casos de doenças em crianças com CGD (PIWOZ et al., 2000).

Trichosporon beigelli agente da “Piedra branca” é encontrado em regiões temperadas e tropicais. No Brasil, tem alta prevalência na parte Norte do país (MEZZARI, 2001). O fungo já foi recuperado em macacos e cavalos, mas o habitat natural do *T. beigelli* são os solos, as águas e os vegetais. Pode, por vezes, fazer parte da biota normal da pele, unha e mucosa oral. Afeta igualmente ambos os sexos e todos os grupos etários, porém a piedra branca genital é mais comum no adulto jovem do sexo masculino (ZAITZ et al., 1998).

Especialmente em homossexuais, é freqüente a presença deste fungo na região anal (LARONE, 1995). Porém, a disseminação da infecção esta mais freqüentemente associada com a leucemia, transplante de órgãos, mielomas múltiplos, anemia aplástica, linfoma, tumores sólidos e AIDS. As infecções são freqüentes, fulminantes e muito espalhadas, com lesões ocorrendo no fígado, baço, pulmões e trato gastrointestinal (RIPPON, 1988).

Piwoz et al. (2000), relatou o caso de um menino com imunidade comprometida por CGD (doença granulomatosa crônica) que apresentou abscesso pulmonar que penetrou na parede do tórax, formando uma massa branca em seu interior que foi identificada como *Trichosporon inkin* e verificou que embora este fungo seja uma espécie que causa infecções nos pêlos de áreas genitais ele também tem sido reportado como causa de infecções invasivas incluindo endocardites e doenças disseminadas em pacientes imunocomprometidos e com doenças pulmonares em jovens com CGD. Este agente tem sido associado a doenças alérgicas e superficiais assim como em infecções humanas invasivas ocorrendo em geral em pacientes com neutropenia, neoplasia, imunossuprimido e que fazem quimioterapia citotóxica bem como em pacientes com hipersensibilidade pneumônica.

Trichosporon mucoides tem sido relatado como agente etiológico da fibrose brônquica em crianças com baixa imunidade, Singh et al. (2003), chegou a essa conclusão devido aos relatos de isolamento desta levedura potencialmente patogênica em análise broncoscópica. Porém foi detectado posteriormente que o patógeno estava no aparelho de Broncoscopia BF XP-40 usado por estas crianças, mas a causa da contaminação não foi estabelecida.

Trichosporon asahii tem emergido como uma importante ameaça à vida por ser um patógeno sistêmico oportunista, especialmente em pacientes imunocomprometidos e granulocitopênicos, Chowdhary et al. (2004), relatou o caso de um paciente do sexo masculino com 41 anos, residente na Índia, que possuía LMA (leucemia mielocítica aguda) foi internado com febre alta, tosse, anemia e dores de cabeça. Ao fazer cultura de orofaringe e sangue foi observada a presença de *Trichosporon asahii*, confirmado pelo sistema automatizado Vitek - bioMérieux e pelo PCR (reação de polimerase em cadeia), porém, duas semanas após o início da terapêutica, o paciente veio a óbito, confirmando a dúvida acerca do tratamento adequado.

As infecções graves por *Trichosporon asahii*, descritas como restritas a pacientes imunossuprimidos, oncológicos e hematológicos, têm sido freqüentemente encontradas em pacientes idosos internados em UTI com insuficiência cardíaca grave, gerando uma alta mortalidade intra-hospitalar (JÚNIOR, et. al., 2008)

Trichosporon pullulans é encontrado geralmente no solo, em animais e usualmente ocorrendo em indivíduos imunodeprimidos. Porém, já se tem registro deste fungo como um oportunista da cavidade oral de pacientes HIV positivos, Neves et al. (2002a) confirmou esta hipótese ao verificar que de 100 pacientes estudados, 72 foram positivos para este agente.

Estudo sobre Piedra Branca feitos no Estado da Paraíba (Brasil), relata que o *Trichosporon* atinge pacientes de ambos os sexos (sendo a maioria mulheres e crianças) e é determinado entre outros fatores pelo baixo nível sócio-econômico; pela pobre noção de higiene e por pessoas que vivem juntas, influenciando desta forma na transmissão desta micose (PONTES et al., 2002).

Em São Luis - MA, estudos feitos por Neves et al. (2001) no Hospital Estudantil Getulio Vargas na tentativa de identificar leveduras do gênero *Candida* na cavidade oral de pacientes com AIDS, encontraram 2 casos de *Trichosporon spp*, onde um deles estava associado a *Candida albicans*.

5.2 Tratamento

Sugita, Nishikawa e Shinoda (1998), cita que o diagnóstico precoce e tratamento adequado é sem dúvida um parâmetro importante para pacientes com *Trichosporonose*. É clinicamente significativo que as espécies patogênicas sejam detectadas de forma singular, e um método que pode ser aplicado é o sistema de detecção por PCR (Reação de Polimerase em Cadeia).

Trichosporonose é usualmente uma doença incidente cujo diagnóstico apropriado tem sido falho, particularmente em cidades desenvolvidas; por causa da falta geral de percepção sobre a doença e falta de conhecimentos com o saliente diagnóstico fisionômico do agente etiológico (CHOWDHARY, 2004).

Hoy et al., (1986) examinaram pacientes portadores de infecções invasivas por *Trichosporon beigelii* e verificaram quadros pneumônicos, endoftalmite e endocardite chegando a conclusão que havia resistência deste fungo a Anfotericina B pois a maioria dos pacientes foi a óbito.

Amostras de *Trichosporon beigelii* são inibidas, “*in vitro*”, pela Anfotericina B em concentração de 2 µm/ml ou menos, mas “*in vivo*”, os pacientes infectados não respondem bem a essa medicação (WALSH et al., 1990).

Herrera et al. (1995), descreveu o 1º caso de isolamento de *Trichosporon beigelii* na Costa Rica causado por uma sepsia fulminante e com resistência comprovada a Anfotericina B, o paciente estava com leucemia mielocítica aguda (LMA), e veio a óbito pouco depois, com uma evolução rápida da infecção.

Porém, Menichetti et al. (1994 apud LACAZ et al., 2003) afirma que em pacientes neutropênicos com leucemia aguda para prevenir infecções fúngicas, podem ser utilizados com sucesso tanto o Fluconazol como a Anfotericina B via oral.

Pesquisas realizadas em ratos para testar o prolongamento da sobrevida destes animais inoculados com *Trichosporon asahii* demonstraram que o uso de Fluconazol e Anfotericina B prolongaram a sobrevida dos mesmos, porém os resultados com o fluconazol foram superiores aos da Anfotericina B. (YAMAMOTO et al., 1997).

Em casos de infecções superficiais Zaitz et al. (1998) cita que devemos cortar ou barbear a área afetada para solucionar a doença, mas devido a freqüente recorrência, antifúngicos de uso tópico podem ser indicados.

Segundo Tapia, C. P. (2009) podemos assinalar que determinadas espécies, como *T. asahii*, *T. faecale* e *T. coremiforme* apresentam resistência *in vitro* a anfotericina B, porém os azóis tendem a ser ativos para a maioria das espécies de *Trichosporon*, sendo o mais potente dentre eles o voriconazol.

O tratamento de *Trichosporonose* implica em controvérsias e os efeitos da terapêutica ainda são pobres especialmente em neonatos com baixo peso e imunocomprometidos, pois muitos destes pacientes vão a óbito mesmo com o tratamento. As drogas utilizadas empiricamente têm diferentes resultados em muitos casos, o que dificulta a escolha da droga ideal para o tratamento das infecções invasivas (SALAZAR; CAMPBELL, 2002).

REFERÊNCIAS

ALEXOPOULOS, C.J.; MIMS, C. W.; BLACKWELL, M. **Introductory Mycology**. 4. ed. New York: John Wiley e Sons, INC. 1986.

CHOWDHARY, A.; et. al. *Trichosporon asahii* as an emerging etiologic agent of disseminated trichosporonosis: a case report and an update. **Indian Journal of Medical Microbiology**, v. 22, n. 1, p. 16-22, 2004.

GUEHO, E.; IMPROVISI, L.; de HOOG, G. S; DUPONT, B. *Trichosporon* on humans: a practical account. **Mycoses**, v. 37, n. 1-2, p. 3-10, 1994. provides a helpful review.

HAN, M. H.; et. al. Onychomycosis and *Trichosporon beigelii* in Korea. **Int. J. Dermatol.**, v. 39, n. 4, p. 266-269, apr. 2000.

HERRERA, L.; MOYA, T.; DUARTE, I.; BOGANTES, A. Fungemia por *Trichosporon beigelii*: reporte del primer caso em Costa Rica. **Rev. Méd. Hosp. Nac. Niños** (Costa Rica), San José, v. 30, n. 1-2, 1995.

- HOY, J. et al. *Trichosporon beigelli* infection, a review. **Rev .Inf. Dis.**, v. 8, p. 959-967, 1986.
- JÚNIOR, A.A.P.F.; et al. Emergência de infecção por *Trichosporon Asahii* em pacientes portadores de insuficiência cardíaca em unidade de terapia intensiva cardiológica. Relato de caso e revisão da literatura. **Rev. bras. ter. intensiva** vol.20 no.1 São Paulo Jan./Mar. 2008.
- KERN, M. E.; BLEVINS, K. S. **Micologia médica**: texto e atlas. São Paulo: Premier, 1999.
- LACAZ, C. S.; PORTO, E.; HEINS-VACCARI, E. M.; MELO, N. T. **Guia para identificação**: fungos, actinomicetos, algas de interesse médico. São Paulo: Sarvier, 1998.
- LACAZ, C. S.; et al. **Tratado de micologia médica**. São Paulo: Sarvier, 2003. 1104p.
- LACAZ, C. S.; PORTO, E.; MARTINS, J. E. **Micologia médica**. 8. ed. São Paulo: Sarvier, 1991. 693p.
- LARONE, D. H. **Medically important fungi**: a guide to identification. 3. ed. Washington D.C: ASM Press, 1995.
- MENICHETTI, F. et al. Preventing fungal infection in neutropenic patients with acute leukemia: fluconazole compared with oral amphotericin B. **Ann. Int. med.**, v. 120, p. 913-918, 1994.
- MENDES, J. C. **Doenças associadas a *Malassezia furfur*, revisão**. 1999. Trabalho de Conclusão de Curso (Especialização em Micologia) – Universidade Federal do Maranhão, São Luís, 1999.
- MEZZARI, A. **Micologia no laboratório**. 2. ed. Porto Alegre: Sagra Luzzato, 2001.
- NEVES, M. I. R.; et al. Identificación de espécies del género *Candida* en la cavidad oral de pacientes con la SIDA. **Rer. chil. cs. méd. biol.**, v. 11, n. 2, p. 55-59, Dec. 2001.
- NEVES, R. P.; CAVALCANTI, M. A. Q; CHAVES, G. M. ; MAGALHÃES, O. M. C. *Trichosporon pullulans* (Lidner) Diddens & Lodder isolated from the oral cavity of AIDS patient. **Braz. J. Microbiol.**, v. 33, n. 3, p. 241-242, Sep. 2002a.
- PIWOZ, J. A.; et al. *Trichosporon inkin* abscesses presenting as a penetrating chest wall mass. **Pediatr. Infect. Dis. J.**, v. 19, n. 10, p. 1025-1027, Oct. 2000.
- PONTES, Z. B. V. da S.; et al. Clinical and mycological study of scalp white piedra in the State of Paraíba, Brazil. **Mem. Inst. Oswaldo Cruz**, v. 97, n. 5, p. 747-750, jul. 2002.
- RIPPON, J. W. **Medical Mycology**. 3. ed. Philadelphia: W. B. Saunders, 1988.
- RUEDA, R. Micosis superficiales y dermatomicosis. **Colomb Méd.**, v. 33, p. 10-16, 2002. Disponível em: < <http://colombiamedica.univalle.edu.co/vol33No1/micosis.htm> >. Acesso em 10 nov. 2004.
- SALAZAR, E. G.; CAMPBELL, R. J. Trichosporonosis, an unusual fungal infection in neonates. **Pediatr. Infect. Dis. J.**, v. 21, n. 2, p. 161-165, 2002.
- SINGH, N.; BELEN, O.; LINGER, M. M.; CAMPOS, J. M. Cluster of *Trichosporon mucoides* in children associated with a faulty bronchoscope. **Pediatr. Infect. Dis. J.**, v. 22, n. 7, p. 609-612, Jul 2003.
- SUGITA, T.; NISHIKAWA, A.; SHINODA, T. Rapid detection of species of the opportunistic yeast *Trichosporon* by PCR. **J. Clin. Microbiol.**, v. 36, n. 5, p. 1458-1460, may 1998.
- TAPIA, C. P. **Gênero Trichosporon**. Rev. chil. Infectol [online], vol. 26, n.3, pp 263-264. ISSN 0716-1018 Santiago jun. 2009
- TASHIRO, T.; et al. *Trichosporon beigelli* Pneumonia in Patients With Hematologic Malignancies. 2. ed. Oita, Japão: Dept. of Internal Medicine, Jul. 1995. 10p.
- WALSH, T. J. et al. *Trichosporon beigelli*, an emerging pathogen resistant to amphotericin B. **J. Clin. Microbiol.**, v. 28, p. 1616-1622, 1990.
- YAMAMOTO, K.; et al. Experimental disseminated Trichosporonosis in mice: tissue distribution and therapy with antifungal agents. **Journal of Medical & Veterinary Mycology**, v. 35, n. 6, p. 411-418, Nov./ Dec., 1997.
- ZAITS, C.; et al. **Compêndio de micologia médica**. Rio de Janeiro: MEDSI, 1998.
- ZAITS, C.; RUIZ, L. R. B.; SOUSA, V. M. **Atlas de micologia médica**: diagnóstico laboratorial. 2. ed. Rio de Janeiro: MEDSI, 2004.