

ΠΑΡΟΥΣΙΑΣΗ ΠΕΡΙΣΤΑΤΙΚΟΥ

Περίπτωση αυτοπεριοριζόμενης μυκητιασικής μηνιγγίτιδας από *Trichosporon mucoides* σε ανοσοεπαρκές παιδί

Βασιλική Γκέτση¹, Βασιλική Μπάκα², Αριστέα Βελεγράκη³, Αικατερίνη Γκρέπη¹, Κωνσταντίνα Γεωργοπούλου¹, Ευμορφία Λάγκα¹, Ιωάννα Χατζή¹, Βασιλική Μπουτινα¹, Μαργαρίτα-Ευθαλία Παπασάββα¹

¹ Παιδιατρικό Τμήμα, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα», ² Μικροβιολογικό Εργαστήριο, Γενικό Νοσοκομείο Ιωαννίνων «Γ. Χατζηκώστα», ³ Μικροβιολογικό Τμήμα Ιατρικής Σχολής ΕΚΠΑ & Εργαστήριο Μυκητολογίας, Όμιλος Υγείας ΒΙΟΙΑΤΡΙΚΗ Α.Ε., 11526 Αθήνα

ΠΕΡΙΛΗΨΗ

Τα είδη του μύκητα *Trichosporon* έχουν αναγνωριστεί ως ευκαιριακά παθογόνα ικανά να προκαλέσουν απειλητικές για τη ζωή διεισδυτικές λοιμώξεις, κατά κανόνα σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς και εξαιρετικά σπάνια σε άτομα χωρίς ανοσολογικό έλλειμμα ή κακοήθεια. Υπάρχουν περιορισμένα δεδομένα σχετικά με διεισδυτικές λοιμώξεις, και δη μηνιγγίτιδες, από *Trichosporon* σε παιδιά. Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός ανοσοεπαρκούς αγοριού, ηλικίας 5 ετών, με μηνιγγίτιδα από *Trichosporon mucoides*. Δεν χορηγήθηκε ειδική αντιμυκητιασική αγωγή, καθώς το αποτέλεσμα της καλλιέργειας ΕΝΥ γνωστοποιήθηκε 20 ημέρες αργότερα, όταν ο ασθενής ήταν πλέον ασυμπτωματικός. Η μετάδοση του μύκητα στο παιδί έγινε από τους παπαγάλους του, με τους οποίους είχε άμεση και καθημερινή επαφή, αφού *Trichosporon mucoides* αναπτόχθηκε και σε έξι καλλιέργειες περιττωμάτων τους.

Λέξεις ευρετηρίου: *Trichosporon mucoides*, μηνιγγίτιδα, παιδιά, ανοσοεπάρκεια.

Β. Γκέτση, Β. Μπάκα, Α. Βελεγράκη, Α. Γκρέπη, Κ. Γεωργοπούλου, Ε. Λάγκα, Ι. Χατζή, Β. Μπουτινα, Μ-Ε. Παπασάββα. Περίπτωση αυτοπεριοριζόμενης μυκητιασικής μηνιγγίτιδας από *Trichosporon mucoides* σε ανοσοεπαρκές παιδί. Επιστημονικά Χρονικά 2025; 30(3): 544-550

ΕΙΣΑΓΩΓΗ

Από τα 250.000 είδη μυκήτων που έχουν περιγραφεί, λιγότερα από 300 έχουν συσχετισθεί με νόσο στον άνθρωπο. Τα είδη του μύκητα *Trichosporon* ανήκουν στην ομάδα των βασιδιομυκήτων, που είναι μια ομάδα μυκήτων που χαρακτηρίζονται από βασίδια, δηλαδή αναπαραγωγικές δομές υπεύθυνες για την παραγωγή σπορίων [1].

Ο μύκητας *Trichosporon* έχει μια μακρά ιστορία. Το 1865 ο Beigel, παρατήρησε για πρώτη φορά αυτόν τον μικροοργανισμό να προκαλεί μια καλοήγη λοίμωξη του τριχωτού της κεφαλής. Τον ονόμασε *Trichosporon* από τις ελληνικές λέξεις «τρίχος», που προέρχεται από την αρχαία ελληνική λέξη «θρίξ» (γενική: τριχός) και σημαίνει «τρίχα» και «σπόρος», που προέρχεται από το αρχαίο ελληνικό ρήμα «σπείρω» και σημαίνει αυτό που σπέρνεται [2].

Τα είδη του βρίσκονται παντού στο περιβάλλον, κυρίως σε τροπικές και εύκρατες περιοχές: σε περιττώματα πουλιών, στο έδαφος, σε αποσυντιθέμενο ξύλο, στον αέρα, σε ποτάμια, λίμνες, θαλασσινό νερό, στο τυρί, σε σκαθάρια, νυχτερίδες, περιστερία και βοοειδή. Στους ανθρώπους, αυτά τα είδη μυκήτων αποτελούν περιστασιακά μέρος της μικροχλωρίδας του γαστρεντερικού και της στοματικής κοιλότητας και μπορούν να αποικίσουν παροδικά την αναπνευστική οδό και το δέρμα [1-4].

Το *Trichosporon* έχει πλέον αναγνωρισθεί ως ευκαιριακό παθογόνο ικανό να προκαλέσει απειλητική για τη ζωή διεισδυτική λοίμωξη (τριχοσπορόνωση) κατά κανόνα σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς, συμπεριλαμβανομένων εκείνων με ουδετεροπενία και αιματολογικές κακοήθειες [1], καθώς και σε άτομα με ιατρικά εμφυτεύματα, όπως προσθετικές βαλβίδες, κεντρικούς φλεβικούς καθετήρες, κυστικούς καθετήρες και συσκευές που σχετίζονται με περιτοναϊκούς καθετήρες [2].

Το ποσοστό θνησιμότητας φτάνει έως και 80%, ιδιαίτερα σε περιπτώσεις καθυστερημένης διάγνωσης [1]. Η λοιμογόνος δράση του *Trichosporon* οφείλεται στην ικανότητα των στελεχών του α) να σχηματίζουν βιομεμβράνες σε εμφυτευμένες συσκευές, β) να παράγουν γλυκάνες με ανοσοτροποποιητικές ιδιότητες, τύπου γλυκουρονοξυλομαννάνης (GXM) στα κυτταρικά τους τοιχώματα και γ) να παράγουν πρωτεάσες και λιπάσες, ένζυμα που μπορούν να αυξήσουν την παθογένεια των μυκήτων διασπώντας πρωτεΐνες και διαταράσσοντας τις κυτταρικές μεμβράνες του ξενιστή, ανάλογα με τα επίπεδα έκφρασής τους και την ανοσολογική απόκριση του ξενιστή [1,2]. Η εμφάνιση

τριχοσπορόνωσης σε άτομα χωρίς ανοσολογικό έλλειμμα ή κακοήθεια είναι εξαιρετικά σπάνια.

Το *Trichosporon asahii* είναι η πιο συχνή αιτία τριχοσπορόνωσης και έχει εμπλακεί σε μυκηταιμία, μηνιγγίτιδα, πνευμονία, ενδοκαρδίτιδα, αποστήματα και άλλες σοβαρές λοιμώξεις [1,3-6]. Η τριχοσπορόνωση του Κεντρικού Νευρικού Συστήματος (ΚΝΣ) είναι μια πολύ σπάνια κλινική εκδήλωση. Στην πραγματικότητα, μόνο λίγες περιπτώσεις έχουν δημοσιευτεί στη βιβλιογραφία. Μηνιγγίτιδα σε ανοσοκατασταλμένους ασθενείς, εκτός από το *Trichosporon asahii*, προκαλεί και το *Trichosporon inkin*, που σχετίζεται με την καλοήγη πάθηση των μαλλιών «white piedra» [3,7].

Όσον αφορά τα παιδιά, τα βιβλιογραφικά δεδομένα είναι ακόμη πιο σπάνια. Υπάρχουν πολύ λίγες αναφορές περιπτώσεων τριχοσπορόνωσης που στην πλειονότητά τους αφορούν ανοσοκατασταλμένους παιδιατρικούς ασθενείς [4, 5]. Μολονότι είναι γνωστό ότι πολλά πουλιά είναι φορείς μυκήτων που μπορεί να προκαλέσουν νόσο στον άνθρωπο (όπως έχει περιγραφεί και για τον *Cryptococcus neoformans* που βρίσκεται σε περιττώματα περιστεριών) [8], ο βαθμός έκθεσης που απαιτείται για την πρόκληση νόσου από *Trichosporon* στον άνθρωπο παραμένει άγνωστος.

Παρουσιάζουμε την περίπτωση ενός ανοσοεπαρκούς αγοριού 5 ετών με μηνιγγίτιδα από *Trichosporon mucoides*, το οποίο ανέκαμψε πλήρως χωρίς τη χρήση ειδικής αντιμυκητιασικής αγωγής.

ΠΕΡΙΓΡΑΦΗ ΠΕΡΙΠΤΩΣΗΣ

Αγόρι ηλικίας 5 ετών προσκομίστηκε στην Παιδιατρική Κλινική, διότι από 24ώρου παρουσίασε υψηλό πυρετό, έντονη επιμένουσα

κεφαλαλγία που δεν υφίσταντο με τη λήψη αντιπυρετικών και εμέτους. Το οικογενειακό και ατομικό του αναμνηστικό ήταν ελεύθερο. Ήταν πλήρως εμβολιασμένο για την ηλικία του. Στο σπίτι του είχαν 5 παπαγάλους, με τους οποίους έπαιζε. Αναφέρθηκε μάλιστα από τους γονείς του ότι συνήθιζε να τους βγάζει από το κλουβί, να τους κρατάει στα χέρια του, να τους χαϊδεύει και να τους φιλάει.

Κατά την **κλινική εξέταση** στην εισαγωγή, διαπιστώθηκε ότι το παιδί είχε όψη πάσχοντος. Τα σωματομετρικά του ήταν στην 75^η Ε.Θ.. Ήταν αιμοδυναμικά σταθερό, με Α.Π. 109/68 mmHg, σφύξεις 82/min, θερμοκρασία 37.9^ο C, SpO₂ 99%, CRT 2 sec. Από την κλινική εξέταση του κυκλοφορικού, αναπνευστικού και πεπτικού συστήματος δε βρέθηκε κάτι το παθολογικό. Δεν είχε εξάνθημα, ούτε διόγκωση λεμφαδένων και η βυθοσκόπησή του ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα. Παρουσίαζε όμως σημαντικό βαθμό οπισθότονο, χωρίς άλλα παθολογικά σημεία από την εξέταση του ΚΝΣ. Το επίπεδο συνείδησης ήταν άριστο. Τα επιπολής και τα τενόντια αντανακλαστικά εκλύονταν συμμετρικά άμφω.

Ο εργαστηριακός και παρακλινικός έλεγχος έδειξε:

- Λευκά Αιμοσφαίρια (WBC): 13.720/μl (Πολυμορφοπύρηνα: 42%, Λεμφοκύτταρα: 46%), Hb: 11.1 g/dl, Ht: 34.4%, PLT: 273.000/μL
- Ταχύτητα Καθίζησης Ερυθρών (Τ.Κ.Ε.): 61 mm/1^η ώρα
- C-Αντιδρώσα Πρωτεΐνη (CRP): 10.2 mg/L
- Βιοχημικός έλεγχος: Χωρίς παθολογικά ευρήματα
- Καλλιέργειες αίματος (5) και ούρων (1): στείρες, καλλιέργειες κοπράνων (3): φυσιολογική χλωρίδα, Ag κοπράνων για

ροταϊούς και αδενοϊούς: αρνητικό, αλυσιδωτή αντίδραση πολυμεράσης (PCR) για πολλαπλούς στόχους αναπνευστικού και γαστρεντερικού: αρνητική, ιολογικός έλεγχος (Abs για E-B, CMV, HSV 1&2): αρνητικός, αντίδραση Widal, Wright, Rose-Begal: αρνητική, δερμοαντίδραση Mantoux: 0 mm.

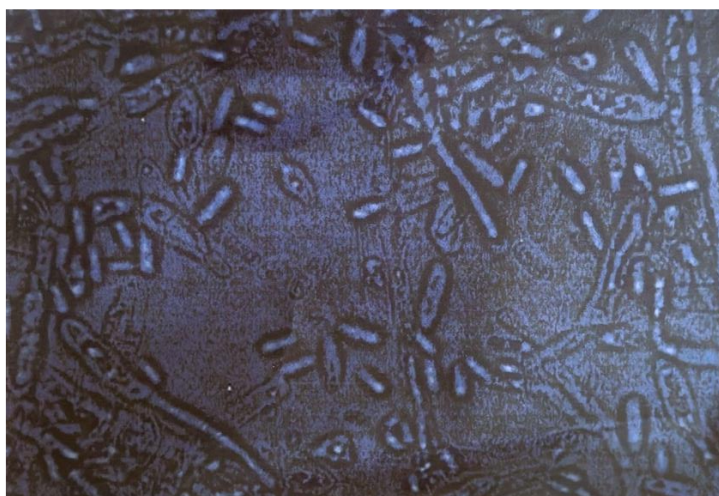
- Α/α θώρακα, ΗΚΓ, US καρδιάς: χωρίς παθολογικά ευρήματα.
- Αξονική Τομογραφία (CT) εγκεφάλου και τραχήλου: χωρίς παθολογικά ευρήματα.
- Οσφρονωτιαία παρακέντηση (ΟΝΠ): Κατά την εξέταση του Εγκεφαλονωτιαίου Υγρού (ΕΝΥ) παρατηρήθηκαν: 5 κύτταρα/mm³, γλυκόζη: 67 mg/dl (με γλυκόζη αίματος: 101 mg/dl), λεύκωμα: 27 mg/dl, άμεσο παρασκεύασμα (χρώση Gram): αρνητικό. Στάλθηκαν: καλλιέργεια και PCR για βακτήρια και ιούς.

Πορεία νόσου-αντιμετώπιση

Εν αναμονή των αποτελεσμάτων των εργαστηριακών εξετάσεων (καλλιέργειών βιολογικών υγρών, PCR, ιολογικού ελέγχου), λόγω του σημαντικού οπισθότονου και του πυρετού, παρά τα αρχικά αρνητικά ευρήματα της ΟΝΠ, ο ασθενής καλύφθηκε με τριπλό αντιβιοτικό σχήμα: κεφοταξιμη, βανκομυκίνη και πενικιλίνη. Η πενικιλίνη προστέθηκε στην αντιβιοτική αγωγή, διότι λόγω του εκσεσημασμένου οπισθότονου, στην αρχική διαφορική διάγνωση αναφέρθηκε και η περίπτωση νόσησης από τέτανο, παρά το γεγονός ότι το αγόρι ήταν πλήρως εμβολιασμένο για την ηλικία του. Για την ανακούφιση του ασθενούς από τον οπισθότονο, τοποθετήθηκε αυχενική έλξη βάρους δύο (2) Kg. Ο μικρός ασθενής απυρέτησε σε 4 24ωρα και ο

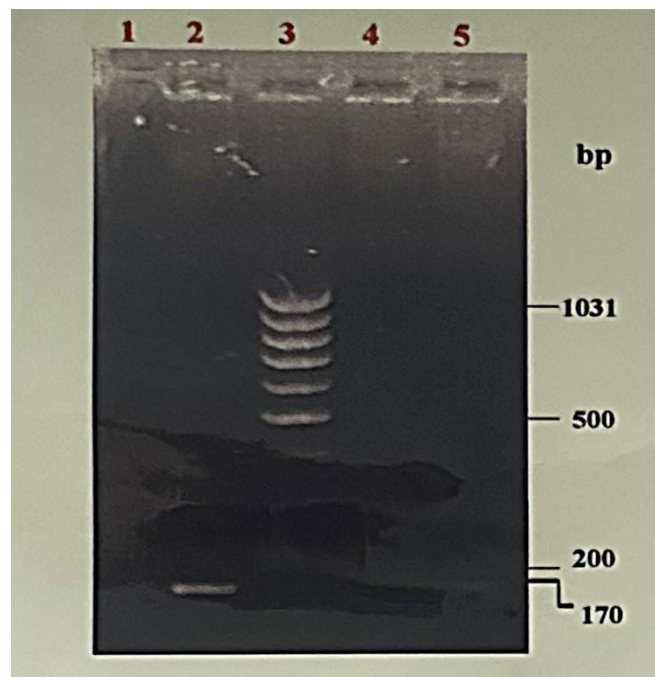
οπισθότονος σταδιακά υποχώρησε πλήρως σε 3 εβδομάδες. Η χορήγηση της πενικιλίνης διακόπηκε μετά από 10 ημέρες, ενώ της κεφοταξίμης και της βανκομυκίνης μετά από 21 ημέρες.

Την 14^η ημέρα νοσηλείας ειδοποιηθήκαμε από το Μικροβιολογικό Εργαστήριο ότι πιθανόν αναπτύσσεται κάποιος μικροοργανισμός στην καλλιέργεια ENY. Μετά από 3 εβδομάδες νοσηλείας και ενώ ο ασθενής ήταν πλέον σε άριστη γενική κατάσταση, μας γνωστοποιήθηκε ότι στην καλλιέργεια ENY αναπτύχθηκε και ταυτοποιήθηκε ο μύκητας *Trichosporon mucoides* (Εικόνα 1).



Εικόνα 1. *Trichosporon mucoides* απομονωμένο από ENY του ασθενούς (χρώση lactophenol cotton blue). Παρατηρούνται υφές, αρθροκονίδια και βλαστοκονίδια (x 1000). Φωτογραφία από μικροσκόπιο που λήφθηκε με το σύστημα Nikon ECLIPSEE800.

Έγινε άμεσα στοχευμένα PCR αίματος και κοπράνων για τον συγκεκριμένο μύκητα α) σε δείγματα που είχαν κρατηθεί από την εισαγωγή του ασθενούς, που ήταν θετική (Εικόνα 2) και β) σε δείγμα αίματος που πάρθηκε την 21^η ημέρα νοσηλείας, που ήταν αρνητική, οπότε και αποφασίστηκε να μην χορηγηθεί ειδική αντιμυκητιασική αγωγή. Ο ασθενής παρέμεινε



Εικόνα 2. Ηλεκτροφόρηση σε ιηκτή αραρόζης (2,5%) προϊόντων PCR του *Trichosporon mucoides*. Ζώνη 1: Δείγμα ολικού αίματος από υγιές παιδί (αρνητικός μάρτυρας). Ζώνη 2: *Trichosporon mucoides* από ολικό αίμα στο οποίο προστέθηκαν 10 αρθροσπόρια/500 μl (θετικός μάρτυρας). Ζώνη 3: Δείκτης μοριακού βάρους, κλίμακα DNA 100 bp (ζευγών βάσεων). Ζώνη 4: *Trichosporon mucoides* από δείγμα ολικού αίματος του ασθενούς. Ζώνη 5: *Trichosporon mucoides* από δείγμα κοπράνων του ασθενούς, το οποίο ελήφθη ταυτόχρονα με το δείγμα αίματος.

για παρακολούθηση για ακόμη μία εβδομάδα. Έγινε ανοσολογικός έλεγχος (ανοσοσφαιρίνες IgA, IgM, IgE, IgG και υποτάξεις IgG, ολικό συμπλήρωμα (CH50) και κλάσματα συμπληρώματος κλασικής και εναλλακτικής οδού, αναστολέας C1 εστεράσης, προπερδίνη, υποπληθυσμοί T και B λεμφοκυττάρων, α1-αντιθρυσίνη, έλεγχος για HIV) και Μαγνητική Τομογραφία (MRI) εγκεφάλου, που ήταν χωρίς παθολογικά ευρήματα. Δόθηκε εξιτήριο, με οδηγίες ο ασθενής να βρίσκεται υπό τακτή παιδιατρική παρακολούθηση για το επόμενο διάστημα και να επανέλθει άμεσα για

επανεκτίμηση, επί προβλήματος. Για τη διερεύνηση της πηγής της λοίμωξης, διενεργήθηκαν έξι (6) καλλιέργειες περιττωμάτων των παπαγάλων του ασθενούς, στις οποίες αναπτύχθηκε *Trichosporon mucoides*.

ΣΧΟΛΙΟ

Η μυκητιασική μηνιγγίτιδα από *Trichosporon mucoides* σε ανοσοεπαρκές παιδί είναι ούτως ή άλλως εξαιρετικά σπάνια. Όμως, η μοναδικότητα της συγκεκριμένης περίπτωσης είναι ότι στην προσβάσιμη βιβλιογραφία, δεν έχει αναφερθεί ανάλογο περιστατικό αυτοπεριοριζόμενης μυκητιασικής μηνιγγίτιδας από *Trichosporon mucoides* σε ανοσοεπαρκές άτομο, που οδηγήθηκε σε ίαση χωρίς λήψη ειδικής αντιμυκητιασικής αγωγής.

Η ταυτοποίηση του παθογόνου στον ασθενή μας επιβεβαιώθηκε τόσο με καλλιέργεια ENY όσο και με PCR αίματος. Επομένως, η διάγνωση της διεισδυτικής νόσου και της μηνιγγίτιδας από *Trichosporon mucoides* θεωρείται αποδεδειγμένη, σύμφωνα με τα κριτήρια της Ομάδας Συνεργασίας του Ευρωπαϊκού Οργανισμού Έρευνας και Θεραπείας του Καρκίνου/Διηθητικών Μυκητιασικών Λοιμώξεων (EORTC/IFICG) και την Ομάδα Μελέτης Μυκητίασης του Εθνικού Ινστιτούτου Αλλεργίας και Λοιμωδών Νοσημάτων (NIAID/MSG) [1, 2].

Η ταυτόχρονη ανεύρεση *Trichosporon mucoides* στα περιττώματα των παπαγάλων του ασθενούς υποδηλώνει έντονα ζωνοσογόνο μετάδοση.

Η πλήρης ίαση του ασθενούς χωρίς ειδική αντιμυκητιασική αγωγή, παρά το

γεγονός ότι η διάχυτη τριχοσπορόνωση αντιμετωπίζεται με επιθετικά αντιμυκητιασικά σχήματα, ξενίζει. Στην πρόσφατη βιβλιογραφία αναφέρεται ότι το στέλεχος *Trichosporon mucoides* έχει βρεθεί ότι είναι λιγότερο παθογόνο από το *Trichosporon asahii* σε ορισμένα μοντέλα μόλυνσης [9], γεγονός που μπορεί να συνέβαλε στην ευνοϊκή έκβαση, σε συνδυασμό με την απουσία ανοσολογικού ελλείμματος. Η φυσιολογική ανοσολογική απόκριση του ξενιστή (ανοσοεπάρκεια) ήταν πιθανώς επαρκής για να αντιμετωπίσει τη λοίμωξη. Βέβαια, αυτή η άποψη έρχεται σε αντίθεση με τις συνήθως σοβαρές, ακόμη και θανατηφόρες, εκβάσεις της μυκητιασικής κρυπτοκοκκικής μηνιγγίτιδας που αναφέρονται σε ανοσοεπαρκή παιδιά [10,11].

Η θεραπεία ασθενών με τριχοσπορόνωση παραμένει μια πρόκληση λόγω των περιορισμένων δεδομένων σχετικά με τις *in vitro* και *in vivo* δράσεις των αντιμυκητιασικών φαρμάκων και της διαφορετικής ευαισθησίας των διαφόρων στελεχών του μύκητα έναντι των αντιμυκητιασικών φαρμάκων [1,12]. Μέχρι στιγμής, η χρήση αντιμυκητιασικών αγωγών που περιέχουν τριαζόλες φαίνεται να είναι η καλύτερη θεραπευτική προσέγγιση [2].

Η παρούσα αναφορά συμβάλλει στον εμπλουτισμό των γνώσεων για την κλινική πορεία σπάνιων μυκητιασικών λοιμώξεων του ΚΝΣ σε ανοσοεπαρκείς παιδιατρικούς ασθενείς.

Δήλωση σύγκρουσης συμφερόντων

Οι συγγραφείς δηλώνουν ότι δεν υπάρχουν συγκρούσεις συμφερόντων.

ΒΙΒΛΙΟΓΡΑΦΙΑ

1. Mehta V, Nayyar C, Gulati N, Singla N, Rai S, Chandar J. A Comprehensive Review of *Trichosporon* spp.: An Invasive and Emerging Fungus. *Cureus*. 2021 Aug 21;13(8):e17345.
2. Colombo AL, Padovan AC, Chaves GM. Current knowledge of *Trichosporon* spp. and Trichosporonosis. *Clin Microbiol Rev*. 2011 Oct;24(4):682-700.
3. Milan EP, Silva-Rocha WP, de Almeida JJS, Fernandes TUG, de Araújo Prudente AL, de Azevedo MF AS, et al. *Trichosporon inkin* meningitis in Northeast Brazil: first case report and review of the literature. *BMC Infect Dis*. 2018 Sep 18;18(1):470.
4. Ünal A, Bakanoğlu E, Çetin FT, Oğuz G, Çay Ü, Gündeşlioğlu ÖÖ, et al. Invasive trichosporonosis in children: a 10-year experience from a tertiary care center in Türkiye. *J Trop Pediatr*. 2025 Oct 23;71(6):fmaf050.
5. Foster CE, Edwards MS, Brackett J, Schady DA, Healy CM, Baker CJ. 2018. Trichosporonosis in pediatric patients with a hematologic disorder. *J Pediatric Infect Dis Soc* 7:199–204.
6. Kumar A, Udayakumaran S, Babu R, Rajamma BM, Prakash A, Panikar D, et al. Trichosporon asahii infection presenting as chronic meningo-ventriculitis and intra ventricular fungal ball: a case report and literature review. *Mycoses*. 2015 Feb;58(2):107-12.
7. Phillips K, Acker KP, Han J, Salvatore CM, Permar SR, Rolón RM, et al. Trichosporon inkin meningitis in a pediatric patient diagnosed via metagenomic sequencing. *ASM Case Rep* 0:e00053-25.
8. Luo FL, Tao YH, Wang YM, Li H. Clinical study of 23 pediatric patients with cryptococcosis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2015 Oct;19(20):3801-10.
9. Zimbres ACG, Albuquerque PC, Joffe LS, Souza TN, Nimrichter L, Frazão SO, et al. A glucuronoxylomannan-like glycan produced by *Trichosporon mucoides*. *Fungal Genet Biol*. 2018 Dec;121:46-55.
10. Ndiaye M, Diagne NR, Seck LB, Sow AD, Sène MS, Diop AG, et al. Cryptococcose neuroméningée de l'enfant: à propos de 3 cas [Cryptococcal meningitis in children: description of 3 cases]. *Med Trop (Mars)*. 2011 Apr;71(2):176-8. French.
11. Othman N, Abdullah NA, Wahab ZA. Cryptococcal meningitis in an immunocompetent child: a case report and literature review. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*. 2004 Dec;35(4):930-4.
12. Martínez-Herrera E, Duarte-Escalante E, Reyes-Montes MDR, Arenas R, Acosta-Altamirano G, Moreno-Coutiño G, et al. Molecular identification of yeasts from the order Trichosporonales

causing superficial infections. Rev Iberoam Micol. 2021 Jul-Sep;38(3):119-124. doi: 10.1016/j.riam.2021.01.004. Epub 2021 Apr 7.

CASE REPORT

*A case of self-limiting fungal meningitis due to *Trichosporon mucoides* in an immunocompetent child*

V. Gketsi¹, V. Baka², A. Velegraki³, E. Gkrepi¹, K. Georgopoulou¹, E. Laga¹, I. Chatzi¹, V. Boutina¹, M-E. Papasavva¹

¹Department of Pediatrics, General Hospital of Ioannina “G. Hatzikosta”, ²Laboratory of Microbiology, General Hospital of Ioannina “G. Hatzikosta”, ³Department of Microbiology, University of Athens, Greece & Mycology Laboratory, BIOIATRICKI S.A. Healthcare Group, 11526 Athens, Greece

ABSTRACT

Species of the *Trichosporon* fungus have been identified as opportunistic pathogens capable of causing life-threatening invasive infections, typically in immunocompromised patients and extremely rarely in individuals without an immunological defect or malignancy. Data on invasive *Trichosporon* infections, particularly meningitis, in children are limited. We present the case of an immunocompetent 5-year-old boy with *Trichosporon mucoides* meningitis. No specific antifungal treatment was administered, as the Cerebrospinal Fluid culture result was reported 20 days later, by which time the patient was asymptomatic. Transmission of the fungus to the child occurred from his parrots, with whom he had direct and daily contact, as *Trichosporon mucoides* also grew in six of their stool cultures.

Keywords: *Trichosporon mucoides*, meningitis, children, immunosufficiency

V. Gketsi, V. Baka, A. Velegraki, E. Gkrepi, K. Georgopoulou, E. Laga, I. Chatzi, V. Boutina, M-E. Papasavva. A case of self-limiting fungal meningitis due to *Trichosporon mucoides* in an immunocompetent child. Scientific Chronicles 2025; 30(3): 544-550
