

Relato de Caso

Paracoccidioidomicose Disseminada Grave com Ascite Quilosa e Lesão Cutânea em Mulher Imunocompetente: Relato de Caso

Mariana Soares Kajita ^{1,*}, Victória Cassiotti Teodoro ¹, Marianna Martins Lago ¹, Rosely Antunes Patzina ¹, César Cilento Ponce ¹, Zarifa Khoury ¹

¹ Instituto de Infectologia Emílio Ribas, São Paulo, Brasil.

* Correspondência: marianask96@gmail.com.

Resumo: Paciente feminina, 45 anos, pré-menopausa, sem imunodeficiências conhecidas, natural e proveniente de área endêmica para paracoccidioidomicose, com história de cirurgia bariátrica e DHGNA, iniciou quadro de astenia e prostração, com evolução para linfonomegalia, cefaleia, ascite, edema de membros inferiores e lesão cutânea em couro cabeludo, em cerca de 7 meses. Internada sob suspeita de neoplasia, biópsia linfonodal revelou etiologia fúngica, e sorologia para *Paracoccidioides spp.* resultou positiva. Com dois ciclos de tratamento com Anfotericina B, seguidos de terapia oral com Sulfametoxazol-trimetoprim e Itraconazol, não houve resolução da ascite. Após 11 meses do início do quadro, internada no Instituto de Infectologia Emílio Ribas, para investigação de paracoccidioidomicose grave, com lesão cutânea e ascite. Realizada investigação clínica, laboratorial e radiológica, com identificação de caráter quiloso de ascite, além de disseminação linfonodal, pulmonar e cutânea. Biópsias linfonodal e cutânea, além de sorologias, confirmaram paracoccidioidomicose. Tratamento prolongado (6 semanas) com Anfotericina B transicionado para terapia oral levou à resolução clínica e sorológica. Relato destaca raridade de paracoccidioidomicose crônica grave com ascite quilosa e acometimento cutâneo em mulher em idade fértil, sem imunodeficiências adquiridas, sugerindo influência de fatores genéticos, pós-cirúrgicos e epidemiológicos.

Palavras-chave: Paracoccidioidomicose; Ascite quilosa; Micose sistêmica; *Paracoccidioides spp.*

Citation: Kajita MS, Teodoro VC, Lago MM, Patzina RA, Ponce CC, Khoury Z. Paracoccidioidomicose Disseminada Grave com Ascite Quilosa e Lesão Cutânea em Mulher Imunocompetente: Relato de Caso. Brazilian Journal of Case Reports. 2026 JanDec;06(1):bjcr192.

<https://doi.org/10.52600/2163-583X.bjcr.2026.6.1.bjcr192>

Received: 4 Maio 2026

Accepted: 21 Maio 2026

Published: 29 Maio 2026



Copyright: This work is licensed under a Creative Commons Attribution 4.0 International License (CC BY 4.0).

1. Introdução

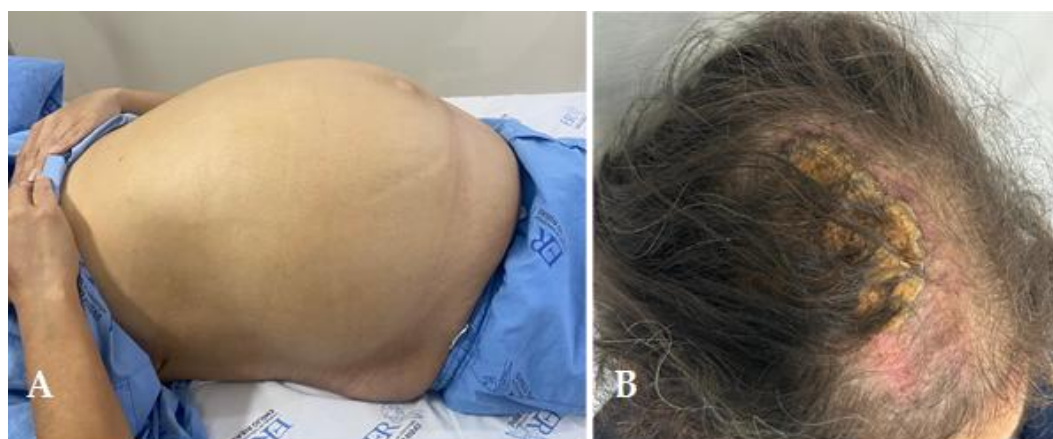
A paracoccidioidomicose é uma micose sistêmica endêmica causada por fungos dimórficos do gênero *Paracoccidioides*, principalmente *P. brasiliensis* e *P. lutzii*. A doença afeta predominantemente indivíduos de regiões úmidas de clima subtropical da América Latina, especialmente do Brasil, sendo adquirida pela inalação de conídios presentes no solo, geralmente entre a primeira e a segunda décadas de vida [1]. Clinicamente, apresenta-se em duas formas: aguda/subaguda e crônica [2]. A forma aguda/subaguda, mais rara (<10%) e de evolução rápida (15 dias a 3 meses), caracteriza-se por linfadenopatia, hepatoesplenomegalia e disseminação sistêmica, acometendo principalmente crianças e adolescentes (até 16 anos). Já a forma crônica apresenta evolução lenta e pode comprometer múltiplos órgãos, mais frequentemente pulmões, mucosa nasofaríngea, pele, linfonodos, glândulas adrenais e sistema nervoso central. Essa forma acomete predominantemente adultos (>16 anos), com importante predomínio no sexo masculino (20:1), devido à inibição estrogênica da transição hifa-levedura [3].

A ascite constitui manifestação rara e grave da doença, sendo mais frequentemente observada na forma aguda/subaguda [4]. Apresentações quilosas, como quilotórax e ascite quilosa, são excepcionais, havendo apenas dois relatos prévios de quilotórax isolado ou associado à ascite [5,6]. Relatamos aqui um caso de paracoccidioidomicose disseminada em uma mulher de 45 anos, em idade fértil e sem imunodeficiências conhecidas, apresentando linfonodomegalia, lesão cutânea e ascite quilosa.

2. Relato de caso

Paciente feminina, de 45 anos, natural de zona rural de São Carlos/SP (área endêmica para paracoccidioidomicose), residente urbana no mesmo município, em idade fértil, sem imunodeficiências conhecidas, com antecedente de cirurgia bariátrica em Y-de-Roux há 20 anos e doença hepática gordurosa não-alcoólica (DHGNA), por conta de obesidade prévia. Iniciou com astenia e prostração, conduzida inicialmente como anemia ferropriva por 12 semanas. Após dois meses, evoluiu com linfonodomegalia cervical bilateral associada a cefaleia diária, holocraniana e progressiva. Durante os 5 meses seguintes, quadro progrediu com ascite (Figura 1A) e edema de membros inferiores, além de surgimento de lesão crosto-ulcerosa em couro cabeludo medindo 7 cm (Figura 1B), levantando suspeita neoplásica.

Figura 1. Ascite volumosa (A) e lesão crosto-ulcerosa em couro cabeludo (B), em início de internação.



Internada em serviço de origem, biópsia de linfonodo cervical posterior esquerdo revelou linfadenite crônica fúngica com necrose não caseosa, e, posterior sorologia para *Paracoccidioides spp.* foi positiva (título 1:16). Recebeu Anfotericina B deoxicolato 1 mg/kg/dia, substituída por lipossomal 5 mg/kg/dia após uma semana, por um total de três semanas, com alta em uso de Sulfametoxazol-trimetoprim 800/600 mg 1 comprimido a cada 12 horas. Reavaliada após 15 dias, com manutenção de ascite e melhora de demais sintomas, foi associado Itraconazol 200 mg/dia, sem monitoramento terapêutico de medicamentos (MTM) por indisponibilidade do exame.

Após 15 dias de terapia oral combinada sem melhora, novo ciclo de Anfotericina B lipossomal (5 mg/kg/dia por três semanas) reduziu sorologia para 1:8, recebendo mesma terapia oral combinada na alta e mantendo ascite (paracenteses a cada 5 dias). Aos 11 meses dos sintomas iniciais (há cinco meses com paracenteses de alívio), internou-se no Instituto de Infectologia Emílio Ribas por paracoccidioidomicose crônica grave, com queixa de ascite e lesão cutânea progressiva.

Ao exame, apresentava linfonodomegalias cervicais (dois submentonianos à direita, dois cervicais posteriores à esquerda), lesão crosto-ulcerosa de 7 cm em couro cabeludo

com placa atrófica frontal esquerda e abdome ascítico, sem massas palpáveis. Em exames laboratoriais de entrada, apresentava anemia leve normocrômica normocítica (Hb: 11,2 g/dL), hipoalbuminemia (Albumina: 2,3 g/dL), aumento de proteína C reativa (PCR: 38,1 mg/dL). Investigações complementares incluíram realização de teste rápido para HIV na admissão, com resultado negativo. Paracenteses iniciais mostraram líquido ascítico de aspecto macroscópico leitoso, com análise laboratorial comprovando caráter quiloso (triglicérides 298 mg/dL, além de celularidade moderada com predomínio linfocítico e proteínas diminuídas), sem identificação de agente por métodos de bacterioscopia e cultura (Figura 2, Tabela 1).

Figura 2. Volume retirado em paracentese no início da internação, com aspecto macroscópico leitoso.



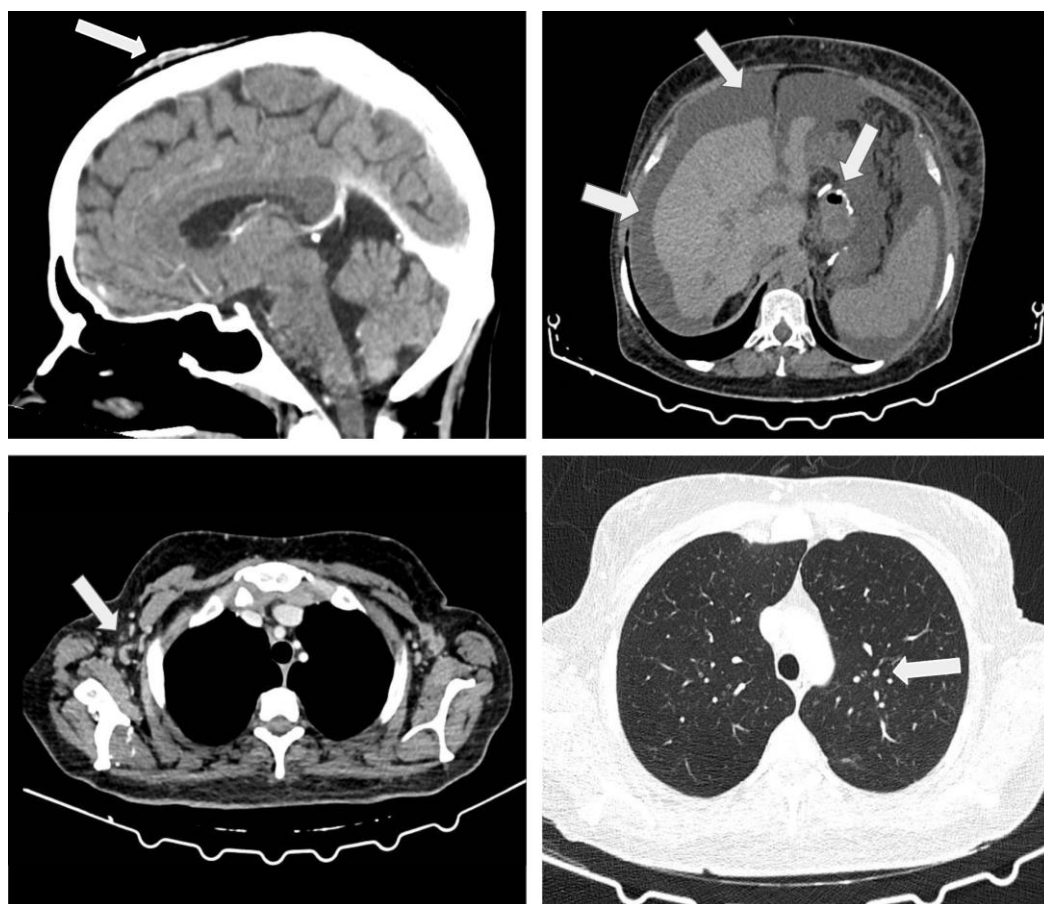
Tabela 1. Evolução de características de líquido ascítico coletado através de paracenteses durante internação em Instituto de Infectologia Emílio Ribas.

	Semana 1	Semana 1	Semana 2	Semana 3	Semana 4	Semana 5	Semana 5
	1ª coleta	2ª coleta	3ª coleta	4ª coleta	5ª coleta	6ª coleta	7ª coleta
Aspecto	Turvo	Turvo	Turvo	Turvo	Levemente Turvo	Límpido	Límpido
Celularidade (/mm³)	178	155	301	131	255	341	143
Hemácias (/mm³)	1180	2960	390	500	222	78	60
Linfócitos (%)	61	53	68	78	48	18	72
Neutrófilos (%)	11	17	6	8	5	2	--
Proteínas (g/dL)	<2	<2	<2	2	2,4	3,1	3,1
Albumina (g/dL)	<1	<1	<1	1	<1	1,4	1,4
Glicose (mg/dL)	93	91	90	92	106	124	113

HDL (U/L)	76	84	84	82	83	78	79
Triglicérides (mg/dL)	--	298	--	--	--	--	39
GASA (g/dL)	--	>1	--	1,5	--	--	1,4

Tomografias computadorizadas de crânio, tórax e abdome evidenciaram múltiplas alterações (Figura 3).

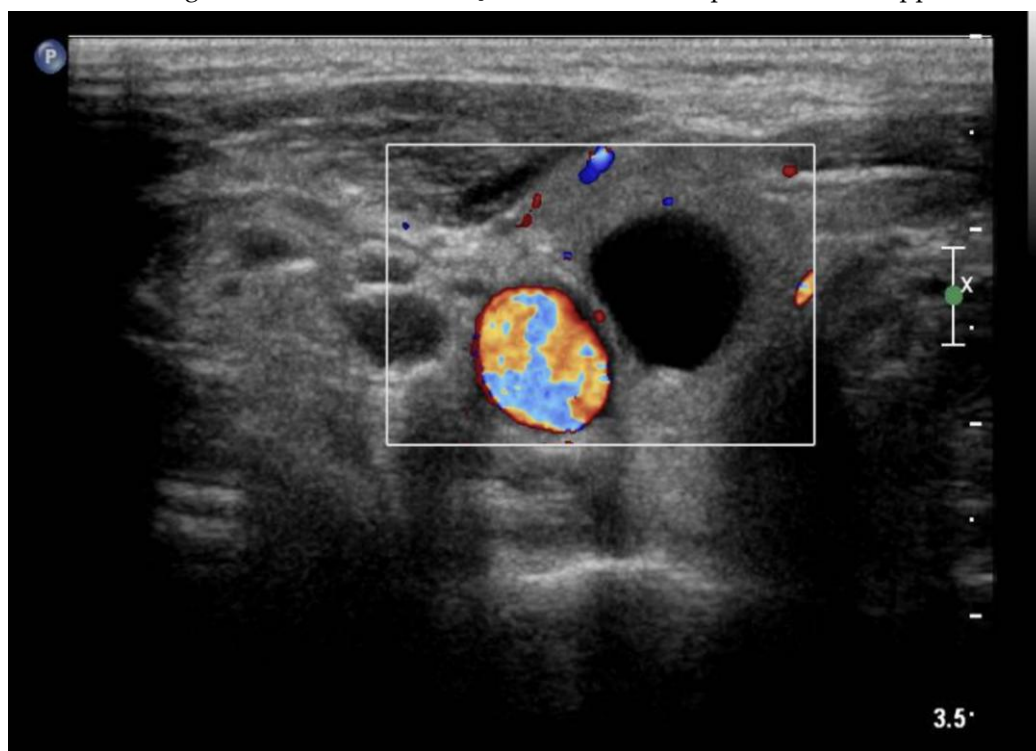
Figura 3. À esquerda superior, tomografia de crânio sem alterações em parênquima visíveis ao método, com aumento de volume dos tecidos moles extracranianos frontais e parietais do lado direito, e realce heterogêneo após a administração do meio de contraste. À direita superior, tomografia de abdome, com ascite moderada, associada a fígado com contornos lobulados e proeminência de suas fissuras, além de sinais de gastroplastia reductora. Abaixo, tomografias de tórax, com contraste evidenciando linfonomegalias axilares à esquerda, e em janela pulmonar, à direita, evidenciando tênues opacidades centrolobulares predominando nos lobos superiores.



Em crânio, observou-se aumento de volume dos tecidos moles extracranianos frontais e parietais à direita, com extensão aproximada de 7,1 cm, apresentando realce heterogêneo após a administração de meio de contraste e áreas de irregularidade (ulcerações) na superfície lateral da lesão, sem achados neurológicos associados. No tórax, identificaram-se aumento linfonodal em cadeias axilares, opacidades centrolobulares predomi-

nando nos lobos superiores, inespecíficas, além de raros nódulos pulmonares não calcificados menores que 0,5 cm, também inespecíficos. No abdome, verificou-se ascite volumosa, fígado com contornos lobulados, proeminência de fissuras, redução volumétrica do lobo esquerdo e proeminência do lobo caudado, achados sugestivos de hepatopatia crônica (DHGA), além de esplenomegalia e sinais de gastroplastia redutora. A ultrassonografia da região cervical (Figura 4) identificou múltiplos linfonodos hipocogênicos, de contornos regulares, medindo até 1,2 × 1,0 cm, com vascularização periférica.

Figura 4. Ultrassonografia cervical, com presença de múltiplos linfonodos hipocogênicos de contornos regulares, com vascularização exclusivamente periférica ao Doppler.



Biópsias de linfonodo cervical e de pele de couro cabeludo (Figura 5) confirmaram etiologia, com resultados de linfadenite crônica granulomatosa por *Paracoccidioides spp.*, e dermatose crônica granulomatosa, ulcerada, associada a presença de leveduras características de paracoccidioidomicose à coloração de *Grocott*, respectivamente. Em nenhuma das amostras houve crescimento do agente em cultura para fungos (30 dias de incubação), tampouco positividade em GeneXpert ou pesquisa de bacilo ácido-álcool resistente. A execução e positividade de sorologias por método de imunodifusão radial dupla em nosso centro também corroboraram hipótese etiológica (títulos apresentados na Figura 6).

Foi realizado tratamento de seis semanas de Anfotericina B Complexo Lipídico 5 mg/kg/dia (apenas primeira semana com Anfotericina deoxicolato 1 mg/kg/dia, substituída devido elevação de creatinina sérica de 0,8 mg/dL na admissão para 1,79 mg/dL), e acompanhamento com paracenteses seriadas e sorologia, com progressiva melhora de aspecto de líquido ascítico, e eventual resolução clínica e sorológica (Figura 6). Alta com Sulfametoxazol/trimetoprim (inicialmente solução oral 200/40 mg/5 mL, 50 mL a cada oito horas, em tentativa empírica de otimizar a absorção gastrointestinal devido histórico cirúrgico da paciente; posteriormente substituída por 400/80 mg, dois comprimidos a cada oito horas, devido a intolerância gástrica), associada a Itraconazol 200 mg a cada oito horas. Aos sete meses de terapia combinada, o esquema foi simplificado para Sulfameto-

zol/trimetoprim 400/80 mg, dois comprimidos a cada oito horas, com previsão de tratamento total de pelo menos dois anos. A paciente segue em acompanhamento ambulatorial, sem recidiva.

Figura 5. À esquerda, biópsia de pele mostrando dermatose granulomatosa crônica com múltiplas leveduras com caracteres compatíveis com *Paracoccidioides spp.* à coloração de Grocott. À direita, biópsia de linfonodo cervical, com achado de linfadenite crônica granulomatosa por *Paracoccidioides spp.*

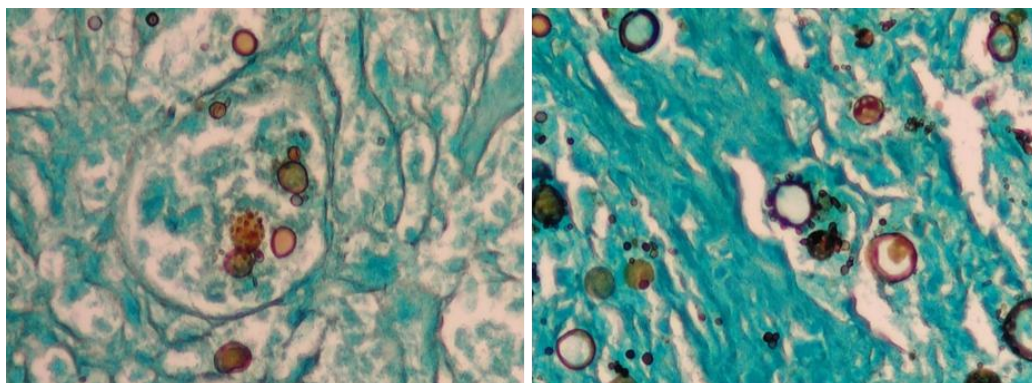
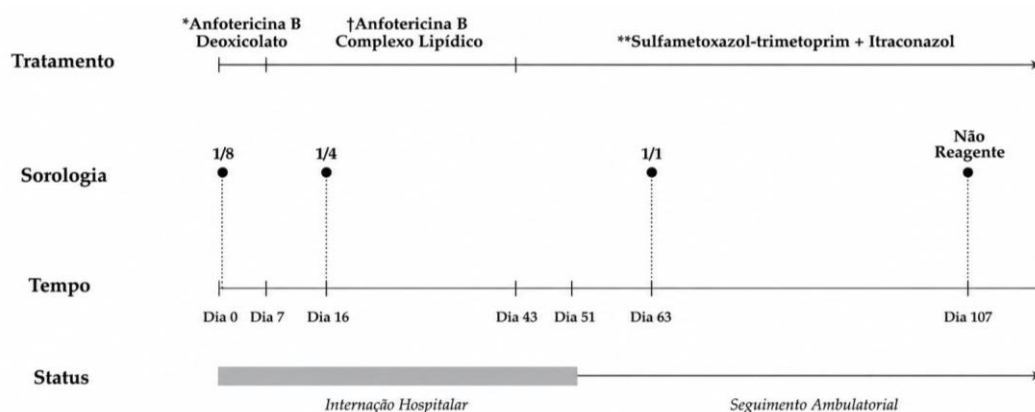


Figura 6. Linha do tempo, a partir de admissão em Instituto de Infectologia Emílio Ribas, incluindo períodos de internação (duração total de 51 dias, aproximadamente 7 semanas) e após alta hospitalar, com valores de sorologia e esquema terapêutico instituído. *Anfotericina B deoxicolato: 1 mg/kg/dia + Anfotericina B Complexo Lipídico: 5 mg/kg/dia **Sulfametoxazol/trimetoprim: 200/40 mg/5 mL 50 mL 8/8h transicionado para 400/80 mg dois comprimidos 8/8h + Itraconazol: 200 mg 8/8h.



3. Discussão e Conclusão

Este relato descreve um caso grave de paracoccidioidomicose (PCM) crônica disseminada, com envolvimento linfonodal, cutâneo e ascite quilosa, em mulher adulta em idade fértil, sem imunodeficiências conhecidas, porém com fator epidemiológico clássico (exposição a solo de área endêmica). Apesar da menor prevalência de PCM em mulheres em idade fértil, destacamos a identificação posterior de outro caso (mais leve) em familiar de primeiro grau (irmã), sugerindo, além da relevância da exposição epidemiológica com-

partilhada, possível predisposição imunogenética, não investigada de forma mais aprofundada por indisponibilidade de recursos em nosso centro e no município de origem da paciente. [7]

A gravidade do caso relatado foi corroborada pela ascite, hipoalbuminemia e hepatoesplenomegalia [8]. Houve comprovação histológica de disseminação linfonodal e cutânea e levantada possibilidade de disseminação pulmonar, através de achados radiológicos. Quanto à disseminação para sistema nervoso central, que acontece em cerca de 13,9% dos casos, com destaque para padrão pseudotumoral (frequência 9:1 em relação ao padrão meníngeo), consideramos que poderia ter sido investigada mais profundamente enquanto os sintomas neurológicos (cefaleia) estavam presentes, como em sua primeira internação em serviço externo. O padrão-ouro é através de ressonância magnética, mas análise líquórica pode ser considerada [9-11]. Em nosso centro, na ausência de sintomas neurológicos, foi realizada tomografia de crânio para avaliação da lesão cutânea em couro cabeludo, sem achados sugestivos de acometimento profundo, não havendo indicação de investigação adicional do sistema nervoso central na ocasião.

Além gravidade da PCM, outros fatores estão fortemente associados a recidivas, que ocorrem em cerca de 5% dos casos, são eles: a adesão ao tratamento e os fatores imunológicos.[12,13] A adesão, que foi referida como adequada pela paciente, é particularmente importante durante terapia com Itraconazol, com recomendação formal de monitoramento sérico (MTM).[3] No entanto, a indisponibilidade desse exame impediu a avaliação da adesão, bem como uma análise mais aprofundada de eventual má absorção relacionada à cirurgia bariátrica prévia.[15] Quanto à avaliação imunológica, reconhecemos que a gravidade do caso e o histórico familiar justificariam investigação formal de possíveis erros de imunidade, mas essa investigação não pôde ser realizada por limitação de recursos, tendo sido possível apenas excluir infecção por HIV na admissão.[7]

A ascite, que é considerada um fator de gravidade, é raramente associada à PCM, especialmente em apresentações crônicas da doença. A ascite quilosa é considerada ainda mais rara, correspondendo a menos de 1% das ascites por qualquer etiologia [15-17]. Pode ser classificada em portal (pré-hepática, hepática ou pós-hepática) e não-portal, essa última incluindo etiologias congênita, neoplásica, inflamatória, pós-operatória, infecciosa ou traumática. No caso relatado, os valores de GASA ($\geq 1,1$ g/dL), associados aos achados tomográficos sugestivos de hepatopatia crônica compatível com doença hepática gordurosa não alcoólica (DHGNA), sugerem componente portal.[18] Entretanto, a resposta clínica e laboratorial ao tratamento com Anfotericina B, e resolução de caráter quiloso (Tabela 1), sugerem também participação de componente infeccioso. Ainda assim, a fisiopatologia da ascite quilosa não é completamente compreendida, sendo propostos mecanismos como extravasamento de linfa (por hiperprodução ou redução da captação), fístula linfática (identificável em linfocintilografia, indisponível em nosso centro) ou associação de ambos.[19] Na literatura, identificamos apenas dois relatos prévios de PCM com serosite quilosa: um caso de quilotórax em paracoccidiodomicose crônica em paciente feminina de 52 anos, também com disseminação linfonodal, cutânea, distensão abdominal, que evoluiu para óbito; e outro, de associação quilotórax e ascite quilosa, em paciente masculino de 16 anos, com acometimento linfonodal extenso [5,6].

A PCM crônica pode, portanto, manifestar-se de forma atípica e grave em mulheres sem imunodeficiências conhecidas, especialmente quando associados possíveis fatores agravantes de natureza familiar, imunológica ou cirúrgica. Nosso relato destaca que, em áreas de alta endemicidade, como São Paulo, apresentações atípicas de PCM devem ser consideradas no diagnóstico diferencial de quadros complexos e de difícil resolução. Nesses contextos, torna-se necessária investigação ampla e detalhada, idealmente incluindo análise multissistêmica, imunológica e terapêutica (como MTM), de modo a orientar a individualização do tratamento. Em nosso caso, a resolução clínica sem recidiva após mais de um ano de seguimento sugere boa resposta à abordagem terapêutica prolongada e à

condução multidisciplinar adotadas, embora reconheçamos as limitações diagnósticas de nosso meio.

Financiamento: Nenhum.

Aprovação em Comitê de Ética em Pesquisa: Todos os procedimentos seguiram a Declaração de Helsinque. O paciente forneceu consentimento livre e esclarecido por escrito para o tratamento e a publicação deste caso.

Agradecimentos: Nenhum.

Conflitos de Interesse: Nenhum.

Referência

1. Hahn RC, Hagen F, Mendes RP, Burger E, Nery AF, Siqueira NP, Guevara A, Rodrigues AM, de Camargo ZP. Paracoccidioidomycosis: Current Status and Future Trends. *Clin Microbiol Rev.* 2022 Dec 21;35(4):e0023321. doi: 10.1128/cmr.00233-21. Epub 2022 Sep 8. PMID: 36074014; PMCID: PMC9769695.
2. Queiroz-Telles F, Fahal AH, Falci DR, Caceres DH, Chiller T, Pasqualotto AC. Neglected endemic mycoses. *Lancet Infect Dis.* 2017 Nov;17(11):e367-e377. doi: 10.1016/S1473-3099(17)30306-7. Epub 2017 Jul 31. PMID: 28774696.
3. Thompson GR 3rd, Le T, Chindamporn A, Kauffman CA, Alastruey-Izquierdo A, Ampel NM, Andes DR, Armstrong-James D, Ayanlowo O, Baddley JW, Barker BM, Lopes Bezerra L, Buitrago MJ, Chamani-Tabriz L, Chan JFW, Chayakulkeeree M, Cornely OA, Cunwei C, Gangneux JP, Govender NP, Hagen F, Hedayati MT, Hohl TM, Jouvion G, Kenyon C, Kibbler CC, Klimko N, Kong DCM, Krause R, Lee Lee L, Meintjes G, Miceli MH, Rath PM, Spec A, Queiroz-Telles F, Variava E, Verweij PE, Schwartz IS, Pasqualotto AC. Global guideline for the diagnosis and management of the endemic mycoses: an initiative of the European Confederation of Medical Mycology in cooperation with the International Society for Human and Animal Mycology. *Lancet Infect Dis.* 2021 Dec;21(12):e364-e374. doi: 10.1016/S1473-3099(21)00191-2. Epub 2021 Aug 6. Erratum in: *Lancet Infect Dis.* 2021 Nov;21(11):e341. doi: 10.1016/S1473-3099(21)00588-0. PMID: 34364529; PMCID: PMC9450022.
4. Shikanai-Yasuda MA, Mendes RP, Colombo AL, Queiroz-Telles F, Kono ASG, Paniago AMM, Nathan A, Valle ACFD, Bagagli E, Benard G, Ferreira MS, Teixeira MM, Silva-Vergara ML, Pereira RM, Cavalcante RS, Hahn R, Durlacher RR, Khoury Z, Camargo ZP, Moretti ML, Martinez R. Brazilian guidelines for the clinical management of paracoccidioidomycosis. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2017 Sep-Oct;50(5):715-740. doi: 10.1590/0037-8682-0230-2017. Epub 2017 Jul 12. Erratum in: *Rev Soc Bras Med Trop.* 2017 Sep-Oct;50(5):744. doi: 10.1590/0037-8682-0383-2017. Erratum in: *Rev Soc Bras Med Trop.* 2017 Nov-Dec;50(6):879-880. doi: 10.1590/0037-8682-0470-2017. PMID: 28746570.
5. Fernandes FF, Alves VO, Sánchez TE, Paula WD, Santana AN. CHYLOTHORAX IN PARACOCCIDIOIDOMYCOSIS. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2016 Jul 11;58:57. doi: 10.1590/S1678-9946201658057. PMID: 27410917; PMCID: PMC4964326.
6. Santos APFBD, Russo TVC, Pascuotte B, Visconde LFS, Luetz ACN, Sarris AB, Rocha MDG, Puga FG, Gaspar GG, Bollela VR, Martinez R. Chylothorax and chylous ascites due to juvenile paracoccidioidomycosis: a case report. *Rev Soc Bras Med Trop.* 2023 May 22;56:e06052022. doi: 10.1590/0037-8682-0605-2022. PMID: 37222352; PMCID: PMC10204149.
7. Cezar-Dos-Santos F, Assolini JP, Okuyama NCM, Viana KF, de Oliveira KB, Itano EN. Unraveling the susceptibility of paracoccidioidomycosis: Insights towards the pathogen-immune interplay and immunogenetics. *Infect Genet Evol.* 2020 Dec;86:104586. doi: 10.1016/j.meegid.2020.104586. Epub 2020 Oct 8. PMID: 33039601.
8. de Siqueira NPL, da Silva Pinto G, Ueda CY, Marquez CC, Pereira VDX, de Moura BB, Dias FF, de Lima HS, Guevara A, Hagen F, de Camargo ZP, Rodrigues AM, Nery AF, Hahn RC. Paracoccidioidomycosis in Childhood and Adolescence: Clinical-Epidemiological Review of South American Cases (1970-2023). *Mycopathologia.* 2025 Nov 26;191(1):1. doi: 10.1007/s11046-025-01026-5. PMID: 41298938.
9. Rosa Júnior M, Amorim AC, Baldon IV, Martins LA, Pereira RM, Campos RP, Gonçalves SS, Velloso TRG, Peçanha P, Falqueto A. Paracoccidioidomycosis of the Central Nervous System: CT and MR Imaging Findings. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2019 Oct;40(10):1681-1688. doi: 10.3174/ajnr.A6203. Epub 2019 Sep 12. PMID: 31515216; PMCID: PMC7028579.
10. de Almeida SM, Queiroz-Telles F, Teive HA, Ribeiro CE, Werneck LC. Central nervous system paracoccidioidomycosis: clinical features and laboratorial findings. *J Infect.* 2004 Feb;48(2):193-8. doi: 10.1016/j.jinf.2003.08.012. PMID: 14720496.
11. de Oliveira VF, Magri MMC, Levin AS, Silva GD. Systematic review of neuroparacoccidioidomycosis: The contribution of neuroimaging. *Mycoses.* 2023 Feb;66(2):168-175. doi: 10.1111/myc.13525. Epub 2022 Sep 13. PMID: 36062632.
12. Sylvestre TF, Franciscone Silva LR, Cavalcante Rde S, Moris DV, Venturini J, Vicentini AP, de Carvalho LR, Mendes RP. Prevalence and serological diagnosis of relapse in paracoccidioidomycosis patients. *PLoS Negl Trop Dis.* 2014 May 1;8(5):e2834. doi: 10.1371/journal.pntd.0002834. PMID: 24787147; PMCID: PMC4006716.
13. Nery AF, Crepaldi NP, Rossi SBRS, Tadano T, Leal-Santos FA, Hahn RC, Menezes VM, Fontes CJF. Therapeutic Response in Adult Patients with Nonsevere Chronic Paracoccidioidomycosis Treated with Sulfamethoxazole-Trimethoprim: A Retrospective Study. *Am J Trop Med Hyg.* 2017 Aug;97(2):556-562. doi: 10.4269/ajtmh.16-0255. Epub 2017 Jul 19. PMID: 28722596; PMCID: PMC5544063.

14. Kingma JS, Burgers DMT, Montpellier VM, Wiezer MJ, Blussé van Oud-Alblas HJ, Vaughns JD, Sherwin CMT, Knibbe CAJ. Oral drug dosing following bariatric surgery: General concepts and specific dosing advice. *Br J Clin Pharmacol*. 2021 Dec;87(12):4560-4576. doi: 10.1111/bcp.14913. Epub 2021 Jun 3. PMID: 33990981; PMCID: PMC9291886.
15. da Cruz ER, Forno AD, Pacheco SA, Bigarella LG, Ballotin VR, Salgado K, Freisbelen D, Michelin L, Soldera J. Intestinal Paracoccidioidomycosis: Case report and systematic review. *Braz J Infect Dis*. 2021 Jul-Aug;25(4):101605. doi: 10.1016/j.bjid.2021.101605. Epub 2021 Aug 27. PMID: 34461048; PMCID: PMC9392167.
16. Stringuini FA, Naback PO, Araújo LF, Lima RB, Martins CJ. Severe paracoccidioidomycosis, with a fatal outcome and incidence related to an environmental event. *An Bras Dermatol*. 2023 Jan-Feb;98(1):133-137. doi: 10.1016/j.abd.2021.12.006. Epub 2022 Oct 14. PMID: 36253243; PMCID: PMC9837630.
17. Lizaola B, Bonder A, Trivedi HD, Tapper EB, Cardenas A. Review article: the diagnostic approach and current management of chylous ascites. *Aliment Pharmacol Ther*. 2017 Nov;46(9):816-824. doi: 10.1111/apt.14284. Epub 2017 Sep 11. PMID: 28892178.
18. Bhardwaj R, Vaziri H, Gautam A, Ballesteros E, Karimedddini D, Wu GY. Chylous Ascites: A Review of Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *J Clin Transl Hepatol*. 2018 Mar 28;6(1):105-113. doi: 10.14218/JCTH.2017.00035. Epub 2017 Dec 4. PMID: 29577037; PMCID: PMC5863006.
19. Browse NL, Wilson NM, Russo F, al-Hassan H, Allen DR. Aetiology and treatment of chylous ascites. *Br J Surg*. 1992 Nov;79(11):1145-50. doi: 10.1002/bjs.1800791110. PMID: 1467885.