

Aislamiento de teleomorfos de muestras clínicas

Juan M. Hernández-Molina¹ y Pedro García-Martos²

¹Laboratorio de Microbiología del Hospital "La Inmaculada", Huércal-Overa, Almería y ²Servicio de Microbiología del Hospital Universitario "Puerta del Mar", Cádiz, España

Los hongos se reproducen asexualmente formando conidios, por mitosis, y sexualmente formando esporas, que surgen por meiosis, precedida de plasmogamia (fusión de los protoplasmas de dos células), cariogamia (fusión de los núcleos de dos células) y recombinación genética [1]. El estado del hongo en el cual se origina la reproducción asexual se designa como anamorfo o imperfecto; el estado sexual se conoce por teleomorfo o perfecto.

Durante años, muchos hongos patógenos eran conocidos sólo en su fase asexual y fueron nombrados y clasificados en Deuteromycota. En 1959, Dawson y Gentles [2], describen el teleomorfo de *Trichophyton ajelloi*, que es un hongo queratinofílico de suelo. Desde entonces, diferentes autores han encontrado el estado sexual de otros hongos del suelo y animales, al ponerlos en contacto con cepas de signo sexual compatible. Al teleomorfo se le ha dado un nombre descriptivo, al emparentarlo con especies relacionadas. Así, muchos hongos patógenos tienen dos nombres, que se corresponden a los estados anamorfo y teleomorfo. Algunos anamorfos representan la forma asexuada de dos o más hongos distintos, lo que indica que forman parte de un complejo de especies teleomorfas [3]. La determinación del estado teleomorfo de los hongos patógenos para el hombre puede tener interés desde diferentes aspectos, como son el taxonómico, epidemiológico y clínico.

INTERÉS TAXONÓMICO

El estado teleomorfo de un hongo patógeno es la base para su taxonomía biológica, dado que los hongos se clasifican según las estructuras sexuales. Aunque hoy en día, la biología molecular ha contribuido al mejor conocimiento de la taxonomía y relaciones filogenéticas en el reino Fungi [4-6].

El hongo que produce esporas sexuales puede ser asignado a seis divisiones: Myxomycota, Chytridiomycota, Oomycota, Zygomycota, Ascomycota y Basidiomycota [7]. Los hongos patógenos para el hombre se incluyen en las tres últimas divisiones (Tablas 1 a 3).

En Zygomycota los extremos de dos hifas son atraídos y, después de contactar, las paredes adyacentes se

disuelven formando un cigoto. La nueva célula aumenta de tamaño y su pared se hace más gruesa y pigmentada. Después de un tiempo, del cigoto emerge un esporangióforo.

En Ascomycota la fusión de los núcleos no ocurre directamente y la célula dicariótica se extiende por la formación de hifas ascógenas. En éstas, las células se convierten en ascos y ocurre la meiosis. Después de la conjugación nuclear y la división reduccional, el asco contiene, usualmente, ocho ascosporas haploides.

En Basidiomycota la "condición dicariótica" es aún más prolongada. Ambos núcleos se dividen en un proceso llamado "división nuclear conjugada", que se repite cada vez que se forma una nueva célula. En éste micelio secundario, en una célula terminal (basidio) el par de núcleos dan un núcleo diploide. Después de la meiosis, son producidas cuatro basidiosporas en el exterior del basidio.

Si las esporas sexuales, sólo se producen a partir de la fusión de núcleos de dos cepas de diferente signo sexual, el hongo es heterotálico.

Es posible que todos los hongos posean un estado sexual o teleomorfo, pero en muchos aún no ha sido descrito. Cuando se detecta éste, el hongo debe denominarse con el nombre correspondiente, distinto al anamorfo.

INTERÉS EPIDEMIOLÓGICO

Existen diferencias geográficas importantes entre las distintas especies de teleomorfos de los hongos patógenos. Así, por ejemplo, *Arthroderma benhamiae* (*Trichophyton mentagrophytes*) se encuentra en el sudeste asiático y América, mientras que *Arthroderma vanbreuseghamii* (*Trichophyton mentagrophytes*) se encuentra en Japón y Europa.

En los aislamientos clínicos de muchos hongos heterotálicos, se ha encontrado una distribución desproporcionada de un signo sexual, mediante estudios de apareamiento con cepas testigo. La mayor parte de las micosis por *Microsporium canis* en todo el mundo son causadas por cepas de signo (-), mientras que cepas (+) solo causan infecciones en Japón [8]. Las micosis por *Histoplasma capsulatum* son causadas por cepas de signo (-), las de *Candida lusitanae* por cepas "6 alpha" y las de *Cryptococcus neoformans* por cepas "alpha" [9-11]. Así, una especie zoófila o antropófila, al adaptarse al huésped, evolucionaría con pérdida de un signo sexual.

En algunas especies de dermatofitos hay diferencias enzimáticas, en la producción de enzimas proteolíticas, entre las cepas de distinto signo sexual. Y esas variedades, en infecciones experimentales, se han relacionado con diferencias en la patogenicidad, respuesta inflamatoria y duración de la infección [12].

Dirección para correspondencia:

Dr. Juan Manuel Hernández-Molina
Apdo de correos 315, E-04080 Almería, España
Tel.: +34-950-134851 (102); Fax: +34-950-134654
E-mail: jhmolina@teletel.es

Tabla 1. Clasificación de hongos patógenos para el hombre.

División Zygomycota	
Orden Mucorales	
<i>Absidia</i>	<i>Mucor</i>
<i>Apophysomyces</i>	<i>Rhizomucor</i>
<i>Chlamydoabsidia</i>	<i>Rhizopus</i>
<i>Cokeromyces</i>	<i>Saksenaea</i>
<i>Cunninghamella</i>	<i>Syncephalastrum</i>
<i>Mortierella</i>	
Orden Entomophthorales	
<i>Basidiobolus</i>	
<i>Conidiobolus</i>	

Tabla 3. Clasificación de hongos patógenos para el hombre.

División Basidiomycota	
Clase Heterobasidiomycetes	
Orden Filobasidiales	
<i>Filobasidiella (Cryptococcus)</i>	
Clase Holobasidiomycetes	
Orden Agaricales	
<i>Coprinus (Hormographiella)</i>	
Orden Aphyllophorales	
<i>Schizophyllum</i>	

INTERÉS CLÍNICO

Zygomycota. Las micosis por zigomicetos son muy infrecuente en humanos. En el Hospital 12 de Octubre de Madrid, en el período de tiempo de 1976 a 1994, se diagnosticaron 16 casos de zigomicosis [13]. Asimismo, el aislamiento en muestras clínicas de teleomorfos de hongos mucorales o entomophthorales es un hecho excepcional, porque casi todas las especies son heterotálicas. Hay casos publicados de *Rhizomucor pusillus* [14-17], *Cokeromyces recurvatus* [18-20] y *Basidiobolus ranarum* [21-26], en pacientes diabéticos, leucémicos y trasplantados, produciendo cuadros de zigomicosis rinofacial, rinocerebral, pulmonar, gastrointestinal, cutánea, subcutánea, muscular y diseminada. La patogenicidad, por tanto, es inherente al hongo y no está relacionada con su estado asexual o sexual.

En contraste a *R. pusillus* y *C. recurvatus*, hay descritas infecciones por *B. ranarum* en niños pequeños y en adultos inmunocompetentes [27-31]. La basidiobolomiosis es común en países tropicales de Asia, Africa y Suramerica. En la actualidad es una patología emergente en Australia y Estados Unidos [32-34].

Se han descrito infecciones nosocomiales por *R. pusillus*, un hongo termófilo capaz de crecer a temperaturas de 60°C, en España y Canadá [35,36], y micosis genitourinarias, colonización endocervical y cistitis crónica, por *C. recurvatus* en Estados Unidos [37, 38].

Ascomycota Las especies de Euscomycetes con interés clínico se indican en la tabla 4. *Piedraia hortae* causa la "piedra negra", infección fúngica del pelo del cuero cabelludo (Figura 1). Es una micosis de regiones tropicales del Lejano Oriente, islas del Pacífico, América del Sur y Centroamérica [39,40]. Más infrecuente en regiones tropicales de Africa y Asia [41].

Tabla 2. Clasificación de hongos patógenos para el hombre.

División Ascomycota	
Clase Endomycetes	
<i>Arxiozyma (Candida)</i>	<i>Issatchenkia (Candida)</i>
<i>Clavispora (Candida)</i>	<i>Kluyveromyces (Candida)</i>
<i>Debaryomyces (Candida)</i>	<i>Pichia (Candida)</i>
<i>Dekkera (Brettanomyces)</i>	<i>Saccharomyces (Candida)</i>
<i>Dipodascus (Blastoschizomyces)</i>	<i>Stephanoascus (Candida)</i>
<i>Galactomyces (Geotrichum)</i>	<i>Yarrowia (Candida)</i>
<i>Hanseniaspora (Kloeckera)</i>	
Clase Euscomycetes	
Orden Dothideales	
<i>Cochliobolus (Drechslera, Curvularia)</i>	
<i>Leptosphaeria</i>	
<i>Lewia (Alternaria)</i>	
<i>Neotestudina</i>	
<i>Piedraia</i>	
<i>Setosphaeria (Exserohilum)</i>	
Orden Eurotiales	
<i>Emericella (Aspergillus)</i>	
<i>Eurotium (Aspergillus)</i>	
<i>Neosartorya (Aspergillus)</i>	
<i>Fennellia (Aspergillus)</i>	
<i>Eupenicillium (Penicillium)</i>	
<i>Penicillium (Penicillium)</i>	
<i>Talaromyces (Penicillium)</i>	
Orden Hypocreales	
<i>Nectria (Acremonium)</i>	
<i>Hypocrea (Acremonium)</i>	
Orden Microascales	
<i>Microascus (Scopulariopsis)</i>	
<i>Pseudallescheria (Scedosporium)</i>	
Orden Onygenales	
<i>Ajellomyces (Blastomyces, Histoplasma)</i>	
<i>Aphanoascus (Chrysosporium)</i>	
<i>Arthroderma (Microsporum, Trichophyton)</i>	
Orden Sordariales	
<i>Chaetomium</i>	

Leptosphaeria senegalensis, *Leptosphaeria tompkinsii*, *Neotestudina rosatii*, *Emericella nidulans* y *Pseudallescheria boydii* producen el "micetoma eumicótico" [42,43]. Son hongos saprófitos que viven en desechos orgánicos del suelo. Causan, después de una lesión que permite la entrada del microorganismo, una infección crónica granulomatosa localizada, que afecta a tejidos cutáneos, subcutáneos y, a veces, hueso. Los elementos fúngicos se desarrollan en forma de masas miceliales compactas, blandas o duras, llamadas gránulos [44]. Es

Tabla 4. Especies de Euscomycetes aislados en humanos.

<i>Leptosphaeria senegalensis</i>
<i>Leptosphaeria tompkinsii</i>
<i>Neotestudina rosatii</i>
<i>Piedraia hortae</i>
<i>Emericella nidulans (Aspergillus nidulans)</i>
<i>Microascus cinereus (Scopulariopsis sp.)</i>
<i>Microascus cirrosus (Scopulariopsis sp.)</i>
<i>Pseudallescheria boydii (Scedosporium apiospermum)</i>
<i>Aphanoascus fulvescens (Chrysosporium sp.)</i>
<i>Chaetomium atrobrunneum</i>
<i>Chaetomium globosum</i>
<i>Chaetomium strumarium</i>



Figura 1. Piedra negra. El micelio de *Piedraia hortae*, de paredes oscuras, se extiende sobre el tallo piloso y en él se forman nódulos. Gentileza de Michael R McGinnis.

común en zonas tropicales de Asia, Africa y América Central [45-48]. Se han comunicado casos de micetomas por *N. rosatii* en Australia [49].

En el “Duke University Medical Center” de Durham (North Carolina, Estados Unidos) hay descrito un caso de abscesos cerebrales por *E. nidulans*, en un paciente trasplantado de médula ósea [50]. Se han publicado otras micosis por *E. nidulans* en Reino Unido y China, una masa fúngica en seno maxilar y una infección pulmonar, respectivamente [51,52].

El 90% de las micosis por *P. boydii* son micetomas. *P. boydii* es la causa más común de micetoma eumicótico en Europa y Estados Unidos, sin embargo, también es causa de otras micosis. Desde 1990 a 1997 se han descrito en distintos países casos de queratitis, endoftalmitis, sinusitis, neumonía necrosante, abscesos pulmonares y cerebrales, meningitis, artritis y osteomielitis, endocarditis, infecciones cutáneas, subcutáneas, genitourinarias y diseminadas [53-70]. Se dan en pacientes inmunocomprometidos, en trasplantados, leucémicos, sida [71,72] e incluso en inmunocompetentes y en la infancia [53,57]. En la “Yale University School of Medicine”, en New Haven (Connecticut, Estados Unidos) se han dado casos de infección nosocomial por *P. boydii* [73].

Aphanoascus fulvescens es un hongo queratinófilo del suelo, relacionado con los dermatofitos, que puede habitar transitoriamente la piel y aislarse de infecciones humanas [74]. Se han descrito casos de dermatofitosis por *A. fulvescens* en Estados Unidos, México, Australia y Nueva Guinea [75].

Microascus y *Chaetomium* son causa de micosis cutánea [76,77] y onicomicosis [78-80] en pacientes inmunocompetentes. En ADVP y trasplantados, *Chaetomium atrobrunneum* y *Chaetomium strumarium* han originado abscesos cerebrales [81,82]. Y, en pacientes leucémicos, *Chaetomium globosum* ha causado cuadros de neumonía y empiema [83,84]. En Estados Unidos está descrita, en trasplantados, la hialohifomicosis pulmonar y diseminada por *Microascus cirrosus* y *Microascus cinereus* [85, 86].

Aunque en algunas levaduras aisladas de muestras clínicas las células pueden existir como células haploides o diploides, después de la fusión celular, el hallazgo de Endomycetes en humanos es un hecho excepcional (Tabla 5). En un estudio realizado por nosotros en 61.212 muestras obtenidas de pacientes con patología diversa, de 2.135 cepas de levaduras aisladas, tan sólo se obtuvieron 8 cepas en su estado sexual: 1 *Kluyveromyces marxianus*, 2 *Pichia anomala*, 1 *Pichia farinosa*, 1 *Pichia membranaefaciens* y 3 *Saccharomyces cerevisiae* [87]. Los Endomycetes supusieron una incidencia del 0,4% del total de levaduras aisladas.

Tabla 5. Especies de Endomycetes aislados en humanos.

<i>Dekkera anomala</i> (<i>Brettanomyces anomalus</i>)
<i>Hanseniaspora uvarum</i> (<i>Kloeckera apiculata</i>)
<i>Kluyveromyces marxianus</i> (<i>Candida kefir</i>)
<i>Pichia angusta</i>
<i>Pichia anomala</i> (<i>Candida pelliculosa</i>)
<i>Pichia farinosa</i>
<i>Pichia membranaefaciens</i> (<i>Candida valida</i>)
<i>Saccharomyces cerevisiae</i> (<i>Candida robusta</i>)
<i>Saccharomyces exiguus</i> (<i>Candida holmii</i>)
<i>Yarrowia lipolytica</i> (<i>Candida lipolytica</i>)

En una amplia revisión de la literatura no hemos encontrado ninguna micosis en humanos por *Dekkera* o *Hanseniaspora*. Hay referido un caso de aislamiento de *Hanseniaspora uvarum*, a partir de la cavidad oral de una mujer con lesiones producidas por el uso de dentadura postiza [88], y, recientemente, nosotros hemos aislado una cepa de *Dekkera anomala* y dos de *H. uvarum*, en las uñas de tres mujeres con onicomicosis.

K. marxianus se ha referido como patógeno oportunista en muy pocas ocasiones [89]. En España hay descrito, por nuestro grupo, un caso de vaginitis [90].

P. anomala (*Hansenula anomala*) y *S. cerevisiae* han sido aislados como microbiota comensal del tracto respiratorio, tracto digestivo y piel, de neonatos, pacientes sometidos a hospitalización prolongada, antibioterapia intensa o implantación de catéteres o prótesis [91,92]. También se han asociado, en estos mismos pacientes y en otros atendidos en UCI, diálisis peritoneal ambulatoria (DPA), o usuarios de drogas por vía parenteral, pacientes con sida y neoplasias, a muguet [93], infección del tracto urinario [94,95], vulvovaginitis [96-98], meningitis [91], neumonía [99-102], empiema [103], endocarditis [104,105], peritonitis [106,107] y fungemia [108-114].

Pichia angusta (*Hansenula polymorpha*) se ha recuperado de un nódulo linfático intestinal, de un niño con enfermedad granulomatosa crónica [115]. *P. farinosa* y *P. membranaefaciens* se han aislado de la mucosa oral de pacientes con cáncer o sida [87,116].

En el Hospital Universitario “Puerta del Mar” de Cádiz, hemos aislado una cepa de *Saccharomyces exiguus* en una mujer con vaginitis recurrente (datos no publicados).

Yarrowia lipolytica ha sido relacionada con un caso de fungemia, en un varón alcohólico con fiebre recurrente [117]. En éste año 1998, en el Hospital “Torrecárdenas” de Almería, ha habido una fungemia por *Y. lipolytica* en un niño de 8 años, con una leucemia aguda linfoblástica (datos no publicados).

Basidiomycota. La incidencia de infecciones humanas por basidiomicetos es muy baja [118]. En 1971, Speller y MacIves publicaron el aislamiento de *Coprinus cinereus* de la válvula aórtica y del tejido miocárdico de un paciente con endocarditis aguda, después del implante de una válvula mitral protésica [119]. Más recientemente, en el Hospital Clínico de la “Universität Leipzig”, en Hautklinik (Alemania), hay descrita una micosis pulmonar invasiva por *Coprinus* sp. en un paciente leucémico [120]. Si bien, es posible, que en realidad, estas micosis fueran producidas por *Hormographiella aspergillata*, que es el anamorfo de *C. cinereus* [121,122].

Schizophyllum commune es un patógeno oportunista emergente en Norteamérica y Europa. Es causa de sinusitis maxilar, meningitis, abscesos cerebrales y masa pulmonar [123-129], en pacientes inmunocompetentes, diabéticos e inmunodeprimidos, por tratamiento con corticoterapia o sida.

INTERÉS EN LA IDENTIFICACIÓN DE ESPECIES

La identificación, en el Laboratorio de Micología, de los hongos patógenos humanos se hace habitualmente mediante el examen de las estructuras producidas durante la fase vegetativa; pero, en algunas ocasiones, el reconocimiento del estado teleomorfo es muy útil para la identificación correcta de una especie.

Las características de crecimiento y el comportamiento fisiológico o bioquímico de la forma perfecta, son iguales que para la forma imperfecta. Por ello, la producción de esporas sexuales es esencial para la identificación de teleomorfos.

Zygomycota. En mucorales y entomophthorales las zigosporas, fácilmente reconocibles, no suelen observarse en cultivo, porque se requieren dos cepas diferentes, de signos sexuales compatibles, para su formación. La producción de esporas sexuales debe ser considerada en la identificación de zigomicetos inusuales o atípicos [130].

En los medios de cultivo habituales, algunos aislamientos de *R. pusillus* producen, ocasionalmente, zigosporas. Son negras, elipsoidales, de 60-70 μm de diámetro [131]. Las esporas de *C. recurvatus* y *B. ranarum*, se pueden observar en cultivos en agar copos de patata (PDA) a 25-30°C. En unos 7-10 días, producen abundantes zigosporas en la superficie de las hifas. En *C. recurvatus*, las zigosporas cuando maduran son marrones, globosas, de 33-55 μm de diámetro, con proyecciones puntiagudas afiladas en su superficie [131]. En *B. ranarum*, las zigosporas son redondeadas, de 20-50 μm , de paredes lisas, con dos protuberancias en la superficie, que no forman parte de la pared y son restos de los tubos copulativos [132].

Ascomycota. Los Euascomycetes, en agar patata-zanahoria (PCA) o agar harina de maíz (CMA), después de varias semanas, producen unas estructuras llamadas ascomas o ascocarpos, inmersos en el medio o superficiales, agrupados o no, cubiertos de hifas tabicadas, hialinas o pardas. Los ascomas son de color canela, marrón oscuro o negros, esféricos u ovalados, de 100-350 μm de diámetro, con abertura (peritecios) o cerrados (cleistotecios), con un penacho de pelos en la parte apical o sin pelos. Los cleistotecios se abren al madurar, por una ruptura irregular de la pared (Figura 2).

El ascoma puede estar delimitado por una pared continua, peridium, formada por varias capas de células aplanadas, de textura angular o epidermoidea (*Pseudallescheria*). O bien, por un entramado de hifas más o menos compacto, recibiendo el nombre de gimnotecio (*Arthroderma*). En los gimnotecios, las hifas peridiales pueden ser similares o diferentes a las vegetativas; formadas por células hinchadas u osiformes, constreñidas o no, con ápices oscuros o no, de células de borde romo, pincho o espiral [133]. Desde el gimnotecio pueden extenderse hifas enroscadas (*Ajellomyces*).

En el interior del ascocarpo se encuentran los ascos o sacos, ovalados, elipsoidales, esféricos o cilíndricos, que contienen ocho ascosporas. La pared del ascos es unitunicada o bitunicada y desaparece cuando las ascosporas maduran.

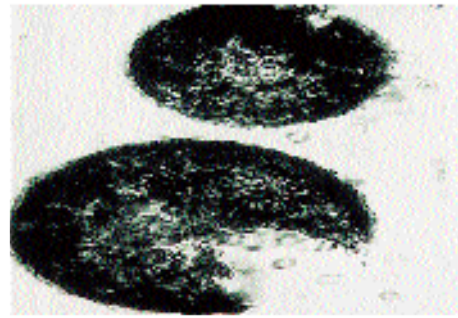


Figura 2. Ascomas (cleistotecios) maduros de *Pseudallescheria boydii*.

Las ascosporas pueden ser uni o pluricelulares; hialinas o de color; esféricas, elipsoidales, lenticulares, arriñonadas o fusiformes; de 4-10 x 10-30 μm , lisas u ornamentadas, con apéndices o sin ellos.

En la "piedra negra", el examen directo, con KOH al 10%, de los bordes de los nódulos, revela la presencia del micelio dematiáceo de *P. hortae* (134). Cuando se aplastan los nódulos se ven ascos ovalados, de 30x50 μm , que contienen ascosporas hialinas, fusiformes, curvadas, de 10x30 μm , con un filamento espiral de 10 μm en cada polo [135,136]. *P. hortae* crece muy lentamente y en cultivo no produce, generalmente, ni ascos ni ascosporas.

Leptosphaeria origina peritecios negros, globulares, de 100-300 μm de diámetro, cubiertos de hifas marrones onduladas. Los ascos son cilíndricos, en forma de bastón, de 20 x 80-110 μm , de doble pared. Las ascosporas son hialinas o ligeramente marrones, elipsoidales a fusiformes, de 8-10 x 23-30 μm , de paredes lisas. Las diferencias entre las dos especies, *L. senegalensis* y *L. ompkinsii*, se encuentran en las ascosporas: forma, tamaño, tabicación y naturaleza de la vaina gelatinosa que las rodea [132,137,138].

N. rosatii produce bajo la superficie del agar cleistotecios negros, esféricos u ovalados, de 350 μm , rodeados por hifas pardas. Los ascos son globulares, de 11 a 35 μm , de paredes bitunicadas. Las ascosporas son marrones, elipsoidales, constreñidas en el septo transversal mediano, de 4 x 10 μm , de paredes lisas [137,138].

E. nidulans produce cleistotecios de color amarillento a canela, globulares, de 100-200 μm , junto a células de Hülle. Los ascos son esféricos, de 7-12 μm . Las ascosporas son rojo púrpura, lenticulares, de 3-4 x 4-5 μm , lisas y con crestas ecuatoriales [137,139].

P. boydii produce cleistotecios sumergidos, de color marrón oscuro, esféricos, de 100-200 μm , cubiertos de hifas tabicadas marrones de paredes gruesas. Los ascos son elipsoidales o casi esféricos, de 9-13 x 12-18 μm . Las ascosporas son de color pajizo, elipsoidales, simétricas o ligeramente aplanadas, de 4-5 x 6-7 μm , con dos poros germinales [137].

A. fulvescens da lugar a cleistotecios marrones, esféricos, de 290-500 μm . Los ascos son elipsoidales o esféricos, de 7-9 x 9-11 μm . Las ascosporas son ligeramente marrones, lenticulares, de 2-3 x 3-5 μm , reticuladas irregularmente [139].

Microascus produce peritecios negros, esféricos, de 140-340 μm , con un cuello bien pronunciado. Los ascos son casi esféricos, de 7-11 x 9-15 μm . Las ascosporas son amarillas o naranja-rojizas, arriñonadas o triangulares, de 3-4 x 5-7 μm , con un poro germinal [139].

Chaetomium presenta peritecios de color verde pálido, esféricos u ovalados, 70-280 μm , con un penacho

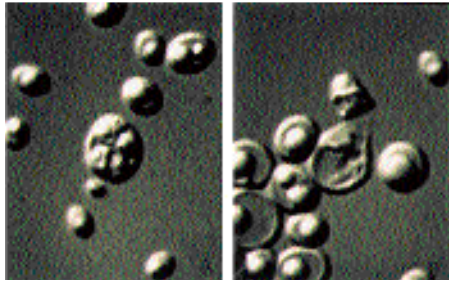


Figura 3. Visualización en fresco de las ascosporas de Endomycetes. Gentileza de Koichi Makimura.

de pelos en la parte apical. Los ascos son claviformes, de 8-16 μm . Las ascosporas son grisáceas o marrones, fusiiformes, de 4-8 x 8-12 μm [139].

Los Endomycetes pueden producir la fase sexual en medios micológicos comunes o necesitar medios especiales de esporulación. Un medio excelente de esporulación es el de acetato de potasio-extracto de levadura-glucosa, medio de McClary modificado por Adams [140]. Otros medios son el agar acetato de Fowell [141], el agar extracto de malta (MÉA) y el agar-V8. En 2-7 días, a 25°C, se obtienen las ascosporas. Las ascosporas se ven en exámenes en fresco, con microscopía de campo claro o contraste de interferencia diferencial (Figura 3). Algunos micólogos prefieren usar las tinciones de Ziehl-Neelsen o Gram (Figura 4).

Las levaduras producen de 1-4 ascosporas por asco, con forma de riñón o gajo de naranja, de sombrero, hemisferoidal o esférica [87]. Las ascosporas adoptan una disposición tetraédrica o lineal en ascos persistentes o evanescentes.

Basidiomycota. Los basidiomicetos, en agar de Czapek o PDA forman colonias de crecimiento rápido, blancas, algodonosas y densas; sensibles a la cicloheximida (400 $\mu\text{g}/\text{ml}$) y tolerantes a benomil (10 $\mu\text{g}/\text{ml}$) [129,142]. En el estudio, mediante microscopía de campo claro o electrónica, de las hifas de materiales patológicos

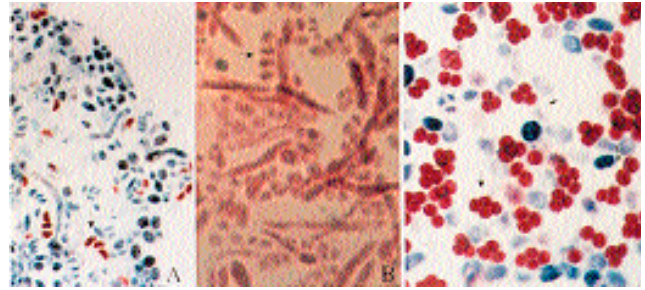


Figura 4. Visualización mediante tinciones de las ascosporas de Endomycetes.

o de los cultivos es característico la presencia de hifas dicarióticas, a menudo distinguidas por la presencia de unas conexiones en abrazadera o fíbulas sobre los septos [1].

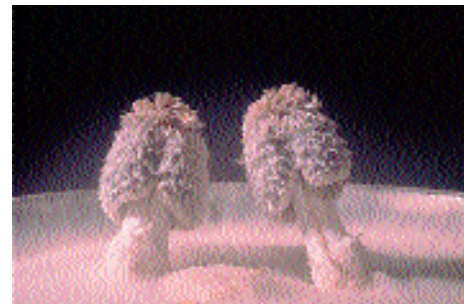


Figura 5. Basidiocarpio de *Coprinus cinereus* en PDA. Gentileza de Josepa Gené.

Los basidios están contenidos en un basidiocarpio, flabeliforme o medusoide, que se observa en los medios de cultivo a las 2-3 semanas de incubación [143]. Pueden ser necesarios estudios de fusión hifal para inducir la fase de desarrollo en seta (Figura 5).

Agradecemos a los Doctores Michael R. McGinnis (Medical Mycology Research Center), Koichi Makimura (Teikyo University Institute of Medical Mycology) y Josepa Gené (Departament de Ciències Mèdiques Bàsiques de la Universitat Rovira i Virgili) la cesión de sus fotografías para la ilustración de éste artículo.

Bibliografía

- Rippon JW. Characteristics of fungi. En: Rippon JW. Medical Mycology. Philadelphia, WB Saunders Company, 1988: 121-153.
- Dawson CO, Gentles JC. The perfect stage of *Keratinomyces ajelloi*. Nature 1959; 183:1345-1346.
- Pereiro Miguens M. Dermatofitos. Estudio de su aspecto clínico y de sus agentes causales. Laboratorio 1981; 72:303-329.
- Berbee ML, Taylor JW. Two ascomycete classes based on fruiting-body characters and ribosomal DNA sequence. Mol Biol Evol 1992; 9:278-284.
- Kurtzman CP. Systematics of the ascomycetous yeasts assessed from ribosomal RNA sequence divergence. Antonie Van Leeuwenhoek 1993; 63:165-174.
- Cai J, Roberts IN, Collins MD. Phylogenetic relationships among members of the ascomycetous yeast genera *Brettanomyces*, *Debaryomyces*, *Dekkera*, and *Kluyveromyces* deduced by small-subunit rRNA gene sequences. Int J Syst Bacteriol 1996; 46:542-549.
- Hoog GS, Guarro J, Tan CS, Winternans RGF, Gené J. Pathogenic fungi and common opportunists. En: Hoog GS, Guarro J (Eds.). Atlas of Clinical Fungi. Reus, Universitat Rovira i Virgili, 1996:1-238.
- Hasegawa A, Usui K, Nanniza otae sp. nov. The perfect state of *Microporus canis*. Bodin Jap J Med Mycol 1975; 16:148-153.
- Kwon-Chung KJ. Studies on *Emmonsia capsulata*. I. Heterothallism and development of the ascocarp. Mycologia 1973; 65:109-121.
- Gargeya IB, Pruitt WR, Simmons RB, Meyer SA, Ahearn DG. Occurrence of *Clavispora lusitanae*, the teleomorph of *Candida lusitanae*, among clinical isolates. J Clin Microbiol 1990; 28:2224-2227.
- Madrenys N, De Vroey C, Raes-Wuytack C, Torres-Rodriguez JM. Identification of the perfect state of *Cryptococcus neoformans* from 195 clinical isolates including 84 from AIDS patients. Mycopathologia 1993; 123:65-68.
- Rippon JW, Garber D. Dermatophyte infection as a function of mating type and associated enzymes. J Invest Dermatol 1969; 53:445-448.
- González A, del Palacio A, Cuétara MS, Gómez C, Carabias E, Malo Q. Zygomicosis: revisión de 16 casos. Enferm Infect Microbiol Clin 1996; 14:233-239.
- Wickline CL, Cornitius TG, Butler T. Cellulitis caused by *Rhizomucor pusillus* in a diabetic patient receiving continuous insulin infusion pump therapy. South Med J 1989; 82:1432-1434.
- Severo LC, Job F, Mattos TC. Systemic zygomycosis: nosocomial infection by *Rhizomucor pusillus*. Mycopathologia 1991; 113:79-80.
- St-Germain G, Robert A, Ishak M, Tremblay C, Claveau S. Infection due to *Rhizomucor pusillus*: report of four cases in patients with leukemia and review. Clin Infect Dis 1993; 16:640-645.
- Mölle M, Blaschke-Hellmessen R, Schuler U, Nowak R, Ehninger G. Disseminated aspergillosis and mucormycosis. A case report. Mycoses 1996; 39:59-64.
- Alvarez OA, Maples JA, Tio FO, Lee M. Severe diarrhea due to *Cokeromyces recurvatus* in a bone marrow transplant recipient. Am J Gastroenterol 1995; 90:1350-1351.
- Munipalli B, Rinaldi MG, Greenberg SB. *Cokeromyces recurvatus* isolated from pleural and peritoneal fluid: case report. J Clin Microbiol 1996; 34:2601-2603.
- Tsai TW, Hammond LA, Rinaldi M, et al. *Cokeromyces recurvatus* infection in a bone marrow transplant recipient. Bone Marrow Transplant 1997; 19:301-302.
- Ravisse P, Destombes P, Le Gonidec G. Ten new clinical cases of mycoses caused by Entomophthorales in Cameroon. Bull Soc Pathol Exot Filiales 1976; 69:33-40.
- De Aguiar E, Moraes WC, Londero AT. Gastrointestinal entomophthoromycosis caused by *Basidiobolus haptosporus*. Mycopathologia 1980; 72:101-105.
- Bittencourt AL, Serra G, Sadigursky M, Araujo MG, Campos MC, Sampaio LC. Subcutaneous zygomycosis caused by *Basidiobolus haptosporus*: presentation of a case mimicking Burkitt's lymphoma. Am J Trop Med Hyg 1982; 31:370-373.
- Antonelli M, Vignetti P, Dahir M, Mohamed MS, Favah AA. Entomophthoromycosis due to *Basidiobolus* in Somalia. Trans R Soc Trop Med Hyg 1987; 81:186-187.
- Michel G, Ravisse P, Lohoue-Petmy J, et al. Five new cases of entomophthoromycosis observed in Cameroon. Role of immunofluorescence in the diagnosis. Bull Soc Pathol Exot 1992; 85:10-16.
- Pecarrere JL, Huerre M, Lafond P, Esterre P, Raharisolo C, De Rotaller P. Entomophthoromycosis in Madagascar (three cases). Arch Inst Pasteur Madagascar 1994; 61:99-102.
- Bittencourt AL, Londero AT, Araujo MG, Mendonca N, Bastos JL. Occurrence of subcutaneous zygomycosis caused by *Basidiobolus haptosporus* in Brazil. Mycopathologia 1979; 68:101-104.
- Bittencourt AL, Araujo MG, Foutoura MS. Occurrence of subcutaneous zygomycosis (entomophthoromycosis basidiobolae) caused by *Basidiobolus haptosporus* with pulmonary involvement. Mycopathologia 1980; 71:155-158.
- Vismer HF, de Beer HA, Dreyer L. Subcutaneous phycomycosis caused by *Basidiobolus haptosporus* (Drechsler, 1947). S Afr Med J 1980; 58:644-647.
- De León-Bojorge B, Ruiz-Maldonado R, López-Martínez R. Subcutaneous phycomycosis caused by *Basidiobolus haptosporus*: a clinicopathologic and mycologic study in a child. Pediatr Dermatol 1988; 5:33-36.
- Bittencourt AL, Arruda SM, de Andrade JA, Carvalho EM. Basidiobolomycosis: a case report. Pediatr Dermatol 1991; 8:325-328.
- Zahari P, Hirst RG, Shipton WA, Campbell RS. The origin and pathogenicity of *Basidiobolus* species in northern Australia. J Med Vet Mycol 1990; 28:461-468.
- Davis SR, Ellis DH, Goldwater P, Dimitriou S, Byard R. First human culture-proven Australian case of entomophthoromycosis caused by *Basidiobolus ranarum*. J Med Vet Mycol 1994; 32:225-230.
- Pasha TM, Leighton JA, Smilack JD, Heppell J, Colby TV, Kaufman L. Basidiobolomycosis: an unusual fungal infection mimicking inflammatory bowel disease. Gastroenterology 1997; 112:250-254.
- Del Palacio A, Fereres J, Larregla S. Nosocomial infection by *Rhizomucor pusillus* in a clinical haematology unit. J Hosp Infect 1983; 4:45-49.
- Severo LC, Job F, Mattos TC. Systemic zygomycosis: nosocomial infection by *Rhizomucor pusillus*. Mycopathologia 1991; 113:79-80.
- Axelrod P, Kwon-Chung KJ, Frawley P, Rubin H. Chronic cystitis due to *Cokeromyces recurvatus*: a case report. J Infect Dis 1987; 155:1062-1064.
- Kemma ME, Neri RC, Ali R, Salkin IF. *Cokeromyces recurvatus*, a mucoraceous zygomycete rarely isolated in clinical laboratories. J Clin Microbiol 1994; 32:843-845.
- De Almeida Júnior HL, Selebiana A, Rivitti EA. Ultrastructure of black piedra. Mycoses 1991; 34:447-451.
- Venugopal PV, Venugopal TV. Superficial mycoses in Saudi Arabia. Australas J Dermatol 1992; 33:45-48.
- Gip L. Black piedra: the first case treated with terbinafine (Lamisil). Br J Dermatol 1994; 43:26-28.
- Baylet R, Camain R, Chabal J, Izarn R. Recent contribution to the study of mycetoma in Senegal. *Neotestudina rosatii*. *Pyrenochaeta meroyi*. *Aspergillus nidulans*. Bull Soc Med Afr Noire Lang Fr 1968; 13:311-313.
- Peloux Y, Quilici M. Agents of mycetomas: a bacteriological and parasitological study. Med Trop 1979; 39:9-15.
- Hay RJ, Mackenzie DW. The histopathological features of pale grain eumycetoma. Trans R Soc Trop Med Hyg 1982; 76:839-844.
- Destombes P, Mariat F, Rosati L, Segretain G. Mycetoma in Somalia: results of a survey done from 1959 to 1964. Acta Trop 1977; 34:355-373.
- Venugopal PV, Venugopal TV. *Leptosphaeria tompkinsii* mycetoma. Int J Dermatol 1990; 29:432-433.
- Venugopal PV, Venugopal TV, Ramakrishna ES, Ilavarasi S. Antimycotic susceptibility testing of agents of black grain eumycetoma. J Med Vet Mycol 1993; 31:161-164.
- Mahe A, Develoux M, Lienhardt C, Keita S, Bobin P. Mycetomas in Mali: causative agents and geographic distribution. Am J Trop Med Hyg 1996; 54:77-79.
- Mariat F, Destombes P, Segretain G. The mycetomas: clinical features, pathology, etiology and epidemiology. Contrib Microbiol Immunol 1977; 4:1-39.
- Morris A, Schell WA, McDonagh D, Chaffee S, Perfect JR. Pneumonia due to *Fonsecaea pedrosi* and cerebral abscesses due to *Emericella nidulans* in a bone marrow transplant recipient. Clin Infect Dis 1995; 21:1346-1348.
- Mitchell RG, Chaplin AJ, Mackenzie DW. *Emericella nidulans* in a maxillary sinus fungal mass. J Med Vet Mycol 1987; 25:339-341.
- Shao JZ, Liao WQ, Li SQ, Wu SX, Zhang JZ, Huang JJ. Mycologic identification of *Emericella nidulans* and *Aspergillus flavus* causing pulmonary infection. Chin Med J 1983; 96:306-308.
- Walsh M, White L, Atkinson K, Enno A. Fungal *Pseudallescheria boydii* lung infiltrates unresponsive to amphotericin B in leukaemic patients. Aust N Z J Med 1992; 22:265-268.
- Stolk-Engelaar MV, Cox NJ. Successful treatment of pulmonary pseudallescheriasis with itraconazole. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1993; 12:142.
- Mesnard R, Lamy T, Dauriac C, Le Prise PY. Lung abscess due to *Pseudallescheria boydii* in the course of acute leukaemia. Acta Haematol 1992; 87:78-82.
- Hachimi-Idrissi S, Willemsen M, Desprechins B, et al. *Pseudallescheria boydii* and brain abscesses. Pediatr Infect Dis J 1990; 9:737-741.
- Rüchel R, Wilichowski E. Cerebral *Pseudallescheria mycosis* after near-drowning. Mycoses 1995; 38:473-475.
- Albernaz V, Huston B, Castillo M, Mukherji S, Bouldin TW. *Pseudallescheria boydii* infection of the brain: imaging with pathologic confirmation. AJNR Am J Neuro-radiol 1996; 17:589-592.
- Kershaw P, Freeman R, Templeton D, et al. *Pseudallescheria boydii* infection of the central nervous system. Arch Neurol 1990; 47:468-472.
- Garcia JA, Ingram CW, Granger D. Persistent neutrophilic meningitis due to *Pseudallescheria boydii*. Rev Infect Dis 1990; 12:959-960.
- Dellestable F, Kures L, Mainard D, Pere P, Gaucher A. Fungal arthritis due to *Pseudallescheria boydii* (*Scedosporium apiospermum*). J Rheumatol 1994; 21:766-768.
- Hung LH, Norwood LA. Osteomyelitis due to *Pseudallescheria boydii*. South Med J 1993; 86:231-234.
- Raffanti SP, Fyfe B, Carreiro S, Sharp SE, Hyma BA, Ratzan KR. Native valve endocarditis due to *Pseudallescheria boydii* in a patient with AIDS: case report and review. Rev Infect Dis 1990; 12:993-996.
- Wely FK, McLeod GX, Ezratty C, Healy RW, Karchmer AW. *Pseudallescheria boydii* endocarditis of the pulmonic valve in a liver transplant recipient. Clin Infect Dis 1992; 15:858-860.
- Bernstein EF, Schuster MG, Stieritz DD, Heuman PC, Uitto J. Disseminated cuta-

- neous *Pseudallescheria boydii*. Br J Dermatol 1995; 132:456-460.
66. Pether JV, Jones W, Greatorex FB, Bunting W. Acute pyogenic *Pseudallescheria boydii* foot infection sequentially treated with miconazole and itraconazole. J Infect 1992; 25:335-336.
67. Lopes JO, Alves SH, Benevenga JP, Salla A, Khmohan C, Silva CB. Subcutaneous pseudallescheriasis in a renal transplant recipient. Mycopathologia 1994; 125:153-156.
68. Sanchez-Sousa A, León A, Pérez de Oteiza J, Elia M, Baquero F, Peña Yáñez J. *Pseudallescheria boydii* genitourinary infection during bladder catheterization in a leukaemic patient. J Med Vet Mycol 1992; 30:79-81.
69. Phillips P, Forbes JC, Speert DP. Disseminated infection with *Pseudallescheria boydii* in a patient with chronic granulomatous disease: response to gamma-interferon plus antifungal chemotherapy. Pediatr Infect Dis 1991; 10:536-539.
70. Hung CC, Chang SC, Yang PC, Hsieh WC. Invasive pulmonary pseudallescheriasis with direct invasion of the thoracic spine in an immunocompetent patient. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1994; 13:749-751.
71. Scherr GR, Evans SG, Kiyabu MT, Klatt EC. *Pseudallescheria boydii* infection in the acquired immunodeficiency syndrome. Arch Pathol Lab Med 1992; 116:535-536.
72. Martino R, Nomdedieu J, Alties A, et al. Successful bone marrow transplantation in patients with previous invasive fungal infections: report of four cases. Bone Marrow Transplant 1994; 13:265-269.
73. Patterson TF, Andriole VT, Zervos MJ, Terrasse D, Kauffman CA. The epidemiology of pseudallescheriasis complicating transplantation: nosocomial and community-acquired infection. Mycoses 1990; 33:297-302.
74. Rippon JW, Lee FC, McMillen S. Dermatophyte infection caused by *Aphanoascus fulvescens*. Arch Dermatol 1970; 102:552-555.
75. Marin G, Campos R. Dermatophytosis caused by *Aphanoascus fulvescens*. Sabouraudia 1984; 22:311-314.
76. Costa AR, Porto E, Lacaz C, de Melo NT, Calux M, Valente NY. Cutaneous and ungual phaeoophomycosis caused by species of *Chaetomium* Kunze (1817) ex *Fresenius*, 1829. J Med Vet Mycol 1988; 26:261-268.
77. Marques AR, Kwon-Chung KJ, Holland SM, Turner ML, Gallin JI. Suppurative cutaneous granulomata caused by *Microascus cinereus* in a patient with chronic granulomatous disease. Clin Infect Dis 1995; 20:110-114.
78. Naidu J, Singh SM, Pouranik M. Onychomycosis caused by *Chaetomium globosum* Kunze. Mycopathologia 1991; 113:31-34.
79. Stillier MJ, Rosenthal S, Summerbell RC, Pollack J, Chan A. Onychomycosis of the toenails caused by *Chaetomium globosum*. J Am Acad Dermatol 1992; 26:775-776.
80. De Vroey C, Lasagni A, Tosi E, Schroeder F, Song M. Onychomycoses due to *Microascus cirrosus* (syn. *M. desmosporus*). Mycoses 1992; 35:193-196.
81. Anandi V, John TJ, Walter A, et al. Cerebral phaeoophomycosis caused by *Chaetomium globosum* in a renal transplant recipient. J Clin Microbiol 1989; 27:2226-2229.
82. Abbott SP, Sigler L, McAleer R, McGough DA, Rinaldi MG, Mizell G. Fatal cerebral mycoses caused by the ascomycete *Chaetomium strumarium*. J Clin Microbiol 1995; 33:2692-2698.
83. Hoppin EC, McCoy EL, Rinaldi MG. Opportunistic mycotic infection caused by *Chaetomium* in a patient with acute leukemia. Cancer 1983; 52:555-556.
84. Yeghen T, Fenelon L, Campbell CK, et al. *Chaetomium* pneumonia in a patient with acute myeloid leukaemia. J Clin Pathol 1996; 49:184-186.
85. Lacey J. *Microascus cinereus* (Emile-Weil & Gaudin) Curzi a human pathogen?. Mycopathologia 1986; 20:137-142.
86. Krisher KK, Holdridge NB, Mustafa MM, Rinaldi MG, McGough DA. Disseminated *Microascus cirrosus* infection in pediatric bone marrow transplant recipient. J Clin Microbiol 1995; 33:735-737.
87. García-Martos P, Mira J, Galán F, Hernández-Molina JM. Sexual forms of yeasts in clinical samples. Mycopathologia 1996; 136:67-70.
88. Emmanouil-Nikoloussi E, Kanellaki-Kyparissi M, Papavassiliou P, Koliakos K, Dermentzopoulou M, Foroglou C. *Hanseniaspora uvarum* the ultrastructural morphology of a rare ascomycete, isolated from oral thrush. Bull Group Int Rech Sci Stomatol Odontol 1994; 37:13-17.
89. Lutwick LL, Phaff HJ, Stevens DA. *Kluyveromyces fragilis* as an opportunistic fungal pathogen of man. Sabouraudia 1980; 18:69-73.
90. Hernández Molina JM, García Martos P, Mira J, Carrillo A, Bueno MJ, Alonso J. Vaginitis due to *Kluyveromyces marxianus*. Abstr. XII Congress of ISHAM, Adelaide, 1994: D72.
91. Murphy N, Buchanan CR, Damjanovic V, Whitacker R, Hart CA, Cooke RWI. Infection and colonization of neonates by *Hansenula anomala*. Lancet 1986; 2:291-293.
92. Moses A, Maayan S, Shvil Y, Dudin A, Ariel I, Thalji A, Polacheck I. *Hansenula anomala* infections in children: from asymptomatic colonization to tissue invasion. Pediatr Infect Dis J 1991; 10:400-402.
93. Kostiala AAI, Kostiala I. Susceptibility of fungi in mouth-rinse specimens from patients with haematological malignancies. J Med Microbiol 1984; 18:249-254.
94. Eng RH, Drehmel R, Smith SM, Goldstein EJC. *Saccharomyces cerevisiae* infections in man. Sabouraudia 1984; 22:403-407.
95. Qadri SM, Al-Dayel F, Strampfer MJ, Cunha BA. Urinary tract infection caused by *Hansenula anomala*. Mycopathologia 1988; 104:99-101.
96. Wilson JD, Jones BM, Kinghorn GM. Bread making as a source of vaginal infection with *Saccharomyces cerevisiae*. Sex Transm Dis 1988; 15:35-36.
97. Agatensi L, Franchi F, Mondello F, et al. Vaginopathic and proteolytic *Candida* species in outpatients attending a gynaecology clinic. J Clin Pathol 1991; 44:826-830.
98. Sobel JD, Vazquez J, Lynch M, Meriwether C, Zervos MJ. Vaginitis due to *Saccharomyces cerevisiae*: Epidemiology, clinical aspects, and therapy. Clin Infect Dis 1993; 16:93-99.
99. Wang CJK, Schwarz J. The etiology of interstitial pneumonia: identification as *Hansenula anomala* of a yeast isolated from lungs of infants. Mycopathol Mycol Appl 1958; 9:299-306.
100. Tawfik OW, Papsian CJ, Dixon AY, Potter LM. *Saccharomyces cerevisiae* pneumonia in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. J Clin Microbiol 1989; 27:1689-1691.
101. Aucott JN, Fayen J, Grossnicklas H, Morrissey A, Lederman MM, Salata RA. Invasive infection with *Saccharomyces cerevisiae*: report of three cases and review. Rev Infect Dis 1990; 12:406-411.
102. Doyle MG, Pickering LK, O'Brien N, Hoots K, Benson JE. *Saccharomyces cerevisiae* infection in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. Pediatr Infect Dis J 1990; 9:850-851.
103. Chertow GM, Marcantonio ER, Wells RG. *Saccharomyces cerevisiae* empyema in a patient with esophago-pleural fistula complicating variceal sclerotherapy. Chest 1991; 99:1518-1519.
104. Rubinstein E, Noriega ER, Simberkoff MS, Holzman R, Rahal JJ. Fungal endocarditis: analysis of 24 cases and review of the literature. Medicine 1975; 54:331-344.
105. Nohinek B, Zee-Cheng CS, Barnes WG, Dall L, Gibbs HR. Infective endocarditis of a bicuspid aortic valve caused by *Hansenula anomala*. Am J Med 1987; 82:165-168.
106. Canafax DM, Mann HJ, Dougherty SH. Postoperative peritonitis due to *Saccharomyces cerevisiae* treated with ketocanazole. Drug Intell Clin Pharm 1982; 16:698-699.
107. Dougherty SH, Simmons L. Postoperative peritonitis caused by *Saccharomyces cerevisiae*. Arch Surg 1982; 117:248-249.
108. Stein PD, Folkens AT, Hruska KA. *Saccharomyces cerevisiae*. Chest 1970; 58:173-175.
109. Eschete ML, West BC. *Saccharomyces cerevisiae* septicemia. Arch Intern Med 1980; 140:1539.
110. Milstoc M, Siddiqui NA. Fungemia due to *Hansenula anomala*. NY State J Med 1986; 86:541-542.
111. Haron E, Anaissie E, Dumphy F, McCredie K, Fainstein V. *Hansenula anomala* fungemia. Rev Infect Dis 1988; 6:1182-1186.
112. Muñoz P, García ME, Berenguer J, Bernaldo JCL, Bouza E. Catheter-related fungemia by *Hansenula anomala*. Arch Intern Med 1989; 149:709-710.
113. Hirasaki S, Ijichi T, Fujita N, Araki S, Gotof H, Nakagawa M. Fungemia caused by *Hansenula anomala*: successful treatment with fluconazole. Arch Intern Med 1992; 31:622-624.
114. García Martos P, Hernández Molina JM, Carrillo A, Arroyo F, Márquez J, Romero C. Fungal sepsis caused by *Pichia anomala*. Abstr. XII Congress of ISHAM, Adelaide, 1994:D72.
115. McGinnis MR, Walker DH, Folds JD. *Hansenula polymorpha* infection in a child with chronic granulomatous disease. Arch Pathol Lab Med 1980; 104:290-292.
116. Paula CR, Sampaio MC, Birman EG, Siqueira AM. Oral yeasts in patients with cancer of the mouth, before and during radiotherapy. Mycopathologia 1990; 112:119-124.
117. Wherspenn P, Fullbrandt U. *Yarrowia lipolytica* (Wickerham et al) van der Walt and von Arx isolated from a blood culture. Mykosen 1985; 28:217-222.
118. Lacaz C da S, Heins-Vaccari EM, De Melo NT, Hernández-Arriagada GL. Basidiomycosis: a review of the literature. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 1996; 38:379-390.
119. Speller DCE, MacIves AC. Endocarditis caused by a *Coprinus* species. A fungus of the toadstool group. J Med Microbiol 1971; 4:370-374.
120. Nenoff P, Horn LC, Schwenke H, Mierzwa M, Rieske K, Hausteiner UF. Invasive mold infections in the university clinics of Leipzig in the period from 1992-1994. Mycoses 1996; 39:107-112.
121. Gené J, Guillamón JM, Guarro J, Pujol I, Ullig K. Molecular characterization, relatedness and antifungal susceptibility of the basidiomycetous *Hormographiella* species and *Coprinus cinereus* from clinical and environmental sources. Antonie van Leeuwenhoek 1996; 70:49-57.
122. Verweij PE, Kasteren M, Nes J, de Hoog GS, de Pauw BE, Meis JFGM. Fatal pulmonary infection caused by the basidiomycete *Hormographiella aspergillata*. J Clin Microbiol 1997; 35:2675-2678.
123. Rosenthal J, Katz R, DuBois DB, Morrissey A, Machicao A. Chronic maxillary sinusitis associated with the mushroom *Schizophyllum commune* in a patient with AIDS. Clin Infect Dis 1992; 14:46-48.
124. Marlier S, de Jaureguierry JP, Aguilon P, Carlot E, Duval JL, Jaubert D. Chronic sinusitis caused by *Schizophyllum commune* in AIDS. Presse Med 1993; 22:1107.
125. Sigler L, Estrada S, Montealegre NA, et al. Maxillary sinusitis caused by *Schizophyllum commune* and experience with treatment. J Med Vet Mycol 1997; 35:365-370.
126. Chavez Batista A, Maia JA, Singer R. Basidiomycetosis on man. An Soc Biol Penambuco 1955; 13:52-60.
127. Greer DL. Basidiomycetes as agents of human infections: a review. Mycopathologia 1977; 65:133-139.

128. Rihs JD, Padhye AA, Good CB. Brain abscess caused by *Schizophyllum commune*: an emerging basidiomycete pathogen. *J Clin Microbiol* 1996; 34:1628-1632.
129. Sigler L, de la Maza LM, Tan G, Egger KN, Sherburne RK. Diagnostic difficulties caused by a nonclamped *Schizophyllum commune* isolate in a case of fungus ball of the lung. *J Clin Microbiol* 1995; 33:1979-1983.
130. Weitzman I, Whittier S, McKittrick JC, Della-Latta P. Zygospores: the last word in identification of rare or atypical zygomycetes isolated from clinical specimens. *J Clin Microbiol* 1995; 33:781-783.
131. Goodman NL, Rinaldi MG. Agents of zygomycosis. En: Balows A, Hausler WJ, Herrmann KL, Isenberg HD, Shadomy HJ (Eds.). *Manual of Clinical Microbiology*. Washington DC, American Society for Microbiology, 1991:674-692.
132. Frey D, Oldfield RJ, Bridger RC. *Atlas en color de hongos patógenos*. Barcelona, Editorial MCR SA, 1986.
133. Rippon JW. Dermatophytosis and dermatomycosis. En: Rippon JW. *Medical Mycology*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1988:169-275.
134. Hernandez-Molina JM. Micosis superficiales. En: Bouza E, Muñoz P (Eds). *Enfermedades Infecciosas*. Madrid, IDEPSA, 1995:252-260.
135. Ajello L, Padhye AA. Dermatofitos y agentes de micosis superficiales. En: Lennette EH, Balows A, Hausler WJ, Shadomy HJ (Eds). *Manual de Microbiología Clínica*. Buenos Aires, Panamericana, 1987:644-659.
136. Rippon JW. Superficial infections. En: Rippon JW. *Medical Mycology*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1988:154-168.
137. Padhye AA, Ajello L. Hongos que causan micetomas eumicóticos. En: Lennette EH, Balows A, Hausler WJ, Shadomy HJ (Eds). *Manual de Microbiología Clínica*. Buenos Aires, Panamericana, 1987:696-704.
138. Rippon JW. Mycetoma. En: Rippon JW. *Medical Mycology*. Philadelphia, WB Saunders Company, 1988:80-118.
139. Guarro J, de Hoog GS, Figueras MJ, Gené J. Rare opportunistic fungi. En: Hoog GS, Guarro J (Eds.). *Atlas of Clinical Fungi*. Reus, Universitat Rovira i Virgili, 1996:241-669.
140. McClary DO, Nulty WL, Miller GR. Effect of potassium versus sodium in the sporulation of *Saccharomyces*. *J Bacteriol* 1959; 78:362-368.
141. Fowell RR. Sodium acetate agar as a sporulation medium for yeast. *Nature* 1952; 170:578-579.
142. Summerbell RC. The benomyl test as a fundamental diagnostic method for medical mycology. *J Clin Microbiol* 1993; 31:572-577.
143. Kennedy MJ, Sigler L. *Aspergillus*, *Fusarium*, and other opportunistic monilaceous fungi. En: Murray PR, Baron EJ, Pfaller MA, Tenover FC, Tenover FC (Eds.). *Manual of Clinical Microbiology*. Washington DC, American Society for Microbiology, 1995:765-790.