



Ciencia Latina Revista Científica Multidisciplinar, Ciudad de México, México.  
ISSN 2707-2207 / ISSN 2707-2215 (en línea), mayo-junio 2026,  
Volumen 10, Número 3.

[https://doi.org/10.37811/cl\\_rcm.v10i3](https://doi.org/10.37811/cl_rcm.v10i3)

## **REVISIÓN: INMUNOLOGÍA DE LOS DERMATOFITOS**

### **A REVIEW: IMMUNOLOGY OF DERMATOPHYTES**

**Marian Marcela Solís Aragonés**

Laboratorio Clínico del Hospital Calderón Guardia - Costa Rica

**Mariela Alvarado Rodríguez**

Universidad de Costa Rica - Costa Rica

**Natalia Rivera Echandi**

Laboratorio Clínico del Hospital Max Peralta - Costa Rica

**Bryan Vargas Saldaña**

Laboratorio Clínico Value - Costa Rica

**Isaías Abdallah Quirós**

Caja Costarricense del Seguro Social - Costa Rica

## Revisión: Inmunología de los Dermatofitos

**Marian Marcela Solís Aragonés<sup>1</sup>**

[mmsolisa@ccss.sa.cr](mailto:mmsolisa@ccss.sa.cr)

<https://orcid.org/0009-0002-6776-0197>

Laboratorio Clínico del Hospital Calderón  
Guardia, Caja Costarricense del Seguro  
Social  
Costa Rica

**Mariela Alvarado Rodríguez**

[mariela.alvarado\\_r@ucr.ac.cr](mailto:mariela.alvarado_r@ucr.ac.cr)

Laboratorio Clínico y Banco de Sangre de la  
Universidad de Costa Rica  
Costa Rica

**Natalia Rivera Echandi**

[nriverae@ccss.sa.cr](mailto:nriverae@ccss.sa.cr)

Laboratorio Clínico del Hospital Max  
Peralta, Caja Costarricense del Seguro Social  
Costa Rica

**Bryan Vargas Saldaña**

[bryanvargas07@gmail.com](mailto:bryanvargas07@gmail.com)

Laboratorio Clínico Value  
Costa Rica

**Isaías Abdallah Quirós**

[iabdalla@ccss.sa.cr](mailto:iabdalla@ccss.sa.cr)

Gerencia de Logística  
Caja Costarricense del Seguro Social  
Costa Rica

### RESUMEN

Los dermatofitos son hongos queratinofílicos que causan infecciones superficiales en piel, cabello y uñas, la probabilidad de desarrollar una de estas infecciones una vez en la vida es del 10-20%. Se clasifican en antropofílicos, zoofílicos y geofílicos, con diferencias en su adaptación al hospedero y en la intensidad de la respuesta inflamatoria. Su patogénesis incluye adhesión, germinación y degradación de queratina mediante enzimas proteolíticas, facilitando la invasión y evasión inmune. La respuesta inmune es clave: la inmunidad innata actúa como primera defensa, mientras que la adaptativa determina la evolución, donde Th1 y Th17 favorecen la eliminación y Th2 y Treg la persistencia. Además, los dermatofitos pueden evadir la respuesta inmune, y factores como el uso de corticosteroides y la predisposición genética influyen en la severidad y cronicidad de la infección. En conclusión, la dermatofitosis es una enfermedad multifactorial influenciada por la virulencia del hongo, la respuesta inmune del hospedero, las condiciones ambientales y factores genéticos. Una mejor comprensión de la interacción hospedero-patógeno es esencial para optimizar el diagnóstico, el tratamiento y la prevención de infecciones crónicas y refractarias.

**Palabras claves:** dermatofitos, dermatofitosis, inmunidad innata, inmunidad adaptativa

---

<sup>1</sup> Autor principal

Correspondencia: [Mariansoara18@gmail.com](mailto:Mariansoara18@gmail.com)

## A Review: Immunology of Dermatophytes

### ABSTRACT

Dermatophytes are keratinophilic fungi that cause superficial infections of the skin, hair, and nails, the probability of developing one of these infections once in a lifetime is 10–20%. They are classified as anthropophilic, zoophilic, and geophilic species, differing in host adaptation and the intensity of the inflammatory response. Their pathogenesis involves adhesion, germination, and keratin degradation through proteolytic enzymes, facilitating tissue invasion and immune evasion. The host immune response plays a central role: innate immunity acts as the first line of defense, whereas adaptive immunity determines disease outcome. Th1 and Th17 responses promote fungal clearance, while Th2 and regulatory T cells (Treg) favor persistence. Additionally, dermatophytes have developed mechanisms to evade immune responses, and factors such as corticosteroid use and genetic predisposition influence disease severity and chronicity. In conclusion, dermatophytosis is a multifactorial disease influenced by fungal virulence, host immune response, environmental conditions, and genetic factors. A deeper understanding of host–pathogen interactions is essential to optimize diagnosis, treatment, and prevention of chronic and refractory infections.

**Keywords:** dermatophytes, dermatophytosis, innate immunity, adaptive immunity

*Artículo recibido 20 marzo 2026  
Aceptado para publicación: 15 abril 2026*



## INTRODUCCIÓN

Los dermatofitos ocasionan infecciones superficiales en tejidos queratinizados, tiene la capacidad de digerir la queratina, principalmente afectan piel, uñas, cabello, son ascomicetos y existen siete géneros aceptados *Trichophyton*, *Epidermophyton*, *Nannizzia*, *Microsporum*, *Arthoderma*, *Lophophyton*, *Paraphyton*. Se pueden clasificar acorde a su hábitat y nicho ecológico, como antropofílicos, zoofílicos, y geofílicos (Moskaluk & VandeWoude, 2022; Dubljanin et al., 2024).

En el caso de los antropofílicos, se encuentran más adaptados a ser humano, por tanto, la respuesta inmunológica es atenuada y los signos clínicos son leves (lesiones con márgenes eritematosas, prurito), solo en algunas infecciones crónicas no inflamatorias los signos clínicos presentan una mayor relevancia, pueden ir de meses a varios años, pueden transmitirse por contacto directo o indirecto; *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton tonsurans*, *Trichophyton interdigitales*, *Epidermophyton floccosum*, son algunos ejemplos de esta categoría. En cuanto, a las infecciones por los zoofílicos, se ha observado mayor grado de inflamación (pústulas, pápulas, hinchazón), y un curso más corto de la infección, por la falta de adaptación de hospedero-patógeno, hay una mayor frecuencia en mamíferos que reptiles y aves; *Trichophyton mentagrophytes*, *Trichophyton verrucosum*, *Trichophyton equinum*, *Microsporum canis*, *Nannizzia nana* son algunos ejemplos. Respecto a los geofílicos, la infección procede del medio ambiente, la respuesta inflamatoria suele ser más grave, la duración de la infección suele ser corta, y pueden confundirse con otras enfermedades dermatológicas; *Nannizzia gypsea* es un ejemplo de estos dermatofitos (Carvalho et al., 2022; Moskaluk & VandeWoude, 2022; Dubljanin et al., 2024).

Existe una probabilidad de desarrollar una de estas infecciones una vez en la vida del 10-20%, sin embargo, las infecciones varían según factores geográficos, socioeconómicos y factores predisponentes (Elavarashi et al., 2017). Entre los factores predisponentes se encuentran la inmunosupresión (diabetes, linfomas, enfermedades crónicas), desnutrición, grupos etarios de extremos (jóvenes, ancianos), traumatismos (inoculación), temperatura y humedad ambiental elevadas, empleo de ropa ajustada, calzado cerrado (García & Arenas, 2015; Jartarkar et al., 2022; Moskaluk & VandeWoude, 2022; Dubljanin et al., 2024).



Se encuentran en el medio ambiente, cuando las aleurias se adhieren a tejidos queratinizados dentro de 1 hora posterior al contacto por la presencia de adhesinas, inicia un proceso de germinación en el estrato córneo, logra penetrar el estrato corneo, evitando así ser eliminado por la descamación normal de la piel del hospedero este proceso lleva de 3-4 horas, poco a poco el dermatofito degrada la queratina mediante sus exoproteasas y endoproteasas (fungalisinas, serina subtilisinas, proteasas neutras) volviendo más básico el pH de la zona, el dermatofito invade capas más profundas, alcanzado la capa granular al cuarto día reflejando la pérdida de la integridad de la barrera epidérmica del hospedero (Sardana et al., 2021; Jartarkar et al., 2022; Moskaluk & VandeWoude, 2022).

En el caso de las onicomycosis, el dermatofito debe romper los enlaces de disulfuro presentes en la queratina dura, para luego ejercer su acción queratinolítica, por medio de la enzima cisteína dioxigenasa u otros mecanismos con el caso de *T. rubrum* que emplea una bomba de eflujo de sulfito SSU1 (Sardana et al., 2021; Dubljanin et al., 2024).

### **Inmunología de los dermatofitos**

Entre los mecanismos que emplea el organismo como defensa a la infección por dermatofitos, se encuentra el aumento de la tasa de proliferación celular, mecanismos constitutivos como el incremento de la secreción de péptidos antimicrobianos ( $\beta$ -defensina 2,  $\beta$ -defensina 3, ARNasa 7, psoriasina, catelicidinas), la fagocitosis del agente fúngico, mediada por neutrófilos y macrófagos, los mecanismos mediados por complemento, y la respuesta inmune compleja en busca de la eliminación del dermatofito (Heinen et al., 2019; Sardana et al., 2021).

### **Inmunidad innata**

Así como en el estrato corneo se localizan queratinocitos con receptores como tipo Toll (TLR), receptores de lectina tipo C (CLR), receptores tipo NOD (NLR), que inducen la producción de citoquinas, péptidos antimicrobianos (AMP) y reclutamiento celular, también poseen receptores de citocinas como IL-17R, IL-22R y TNFR para potenciar la respuesta. Además, existen otras células en las epidermis dedicadas a la inmunovigilancia como las células de Langerhans, linfocitos T CD8+ residentes, en cuando a la dermis, también se han localizado poblaciones de células dendríticas, macrófagos, mastocitos, linfocitos T  $\gamma\delta$ , entre otras (Ho & Kupper, 2019; Burstein et al., 2020).



Las proteasas como serina subtilisina y fungalisina son fuerte estímulo inmunogénico, así como antígenos de los dermatofitos como la tricofitina, tras exposición antigénica, los queratocitos, producen una amplia diversidad de citoquinas, entre ellas la IL-8, MCP-1, eotaxina-1, eotaxina-2 que funcionan como un factor de quimiotaxis de neutrófilos en el extracto corneo, citoquinas proinflamatorias como factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interferón gamma (INF- $\gamma$ ), IL-1 $\beta$ , IL-22, IL-16, IL-17 como parte de los mecanismos inducidos (Hau et al., 2015; Koga, 2009; Azevedo et al., 2021; Sardana et al., 2021; Jartarkar et al., 2022; Dubljanin et al., 2024).

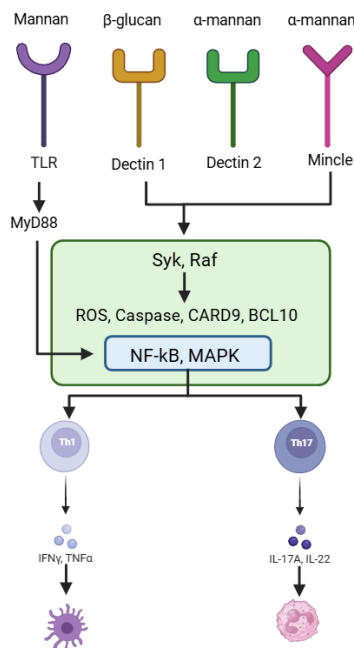
Las células de Langerhans en epidermis tienen receptores de reconocimiento de patrones (PRP) como los receptores TLR, CLR y galactinas, que reconocen los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs) como los mananos y glucanos, y patrones moleculares asociados a daños (DAMPs) (Burstein et al., 2020; Sardana et al., 2021; Jartarkar et al., 2022).

Los CLR como la dectina 1, dectina 2, dectina-3, MR, Mincle, moléculas de adhesión intercelular específica de células dendríticas-3 (ICAM-3) que no capta integrina (DC-SIGN) expresados, reconocen moléculas de carbohidratos de la pared celular fúngica como glicolípidos, glicoproteínas y glicanos ( $\beta$ -glucano) (Saijo & Iwakura, 2011); además se da la activación de los TLR2 y TLR4 inducen la producción de citocinas proinflamatorias ( IL-16- IL-10, IL-12, IL-17) y TNF- $\alpha$  propiciando la presentación de antígenos a linfocitos T CD4<sup>+</sup>, proliferación y posterior liberación de IL-4, IL-10 e INF- $\gamma$  (Sardana et al., 2021; Jartarkar et al., 2022). Burstein et al. (2020) indican que a nivel experimental se sugiere que los TLR realizan entrecruzamiento con los CLR (ej. TLR2 y dectina-1) para la modulación de respuesta inmune, y el reconocimiento de moléculas como el  $\beta$ -glucano.

En la figura 1, se aprecia una representación de los PAMPs y PRR asociados a dermatofitos, que tras su activación desencadenan una cascada de señalización que inducen la vía del factor nuclear (NF- $\kappa$ B) y la proteína quinasa activada por mitógenos (MAPK), que culmina con la estimulación de los linfocitos Th17 y Th1 (Sardana et al., 2021).



**Figura 1.** Interacción de PAMPs de dermatofitos con receptores PRR



*Nota:* Representación gráfica de la interacción de los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMPs) y receptores de reconocimiento de patrones (PRR) descritos para dermatofitos, mostrando los ligandos correspondientes y vías de señalización activadas.

Fuente: Sardana et al. (2021), biorender.com

Respecto a la respuesta innata celular, los neutrófilos y macrófagos funcionan como células efectoras al mediar la lisis intracelular y extracelular del agente fúngico, al emplear vía oxidativa y liberación de TNF- $\alpha$ ; en el caso de los mocitos el receptor TLR2 permite la fagocitosis y liberación de TNF- $\alpha$  como respuesta proinflamatoria (Sardana et al., 2021; Jartarkar et al., 2022).

Si bien, la capacidad fagocítica es la principal función antifúngica de los neutrófilos, y su arsenal de péptidos antimicrobianos, enzimas proteolíticas específicas, así como la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), en un estudio realizado *in vitro* con neutrófilos humanos, Carvalho et al. (2022) determinaron que *T.rubrum* es un inductor de las trampas extracelulares de neutrófilos NET, dicho fenómeno se caracteriza por la liberación del contenido nuclear al entorno extracelular, el andamio que se origina permite atrapar al agente fúngico y facilita su eliminación, esto se apreció en el proceso de eliminación de las hifas del hongo, mientras que para la eliminación de las conidias, el predominio fue el proceso de fagocitosis; este último proceso puede ser inhibido por los exoantígenos o mananos de *T. rubrum* (Dubljanin et al., 2024).

Sardana et al. (2021) indican que un modelo murino, con ratones carentes de linfocitos T y B, se eliminó la infección por dermatofitos, este hecho, permite apreciar el papel de la inmunidad innata en la infección por dermatofitos, esto mismo, lo mencionan (Verma & Gaffen, 2019).

Además, la secreción de citoquinas proinflamatorias varía según especie, en el caso de especies zoofílicas, la secreción es diversa, por tanto, mayor inflamación, caso contrario de los dermatofitos antropofílicos, por ejemplo *T. rubrum*, los mananos inhiben la proliferación de los queratinocitos como de los linfocitos, reduciendo la velocidad de descamación, y a su vez suprimiendo la respuesta inflamatoria. En el caso de la inhibición de linfocitos está ocurre cuando se da la inhibición de la adhesión celular dependiente de DC-SIGN a ICAM-3, lo que disminuyen la presentación de antígenos y posterior activación de linfocitos T (Koga, 2009; Sardana et al., 2021; Martinez et al., 2021; Jartarkar et al., 2022).

Burstein et al. (2020) mencionan como los dermatofitos pueden modular la respuesta inmune innata mediante la producción de vesículas extracelulares que contienen factores de virulencia que interactúan con receptores tipo Toll, como en el caso de *T. interdigitale*.

### **Inmunidad adaptativa**

La inmunidad celular también incrementa la proliferación epidérmica, conllevando a un recambio celular para facilitar la eliminación del agente fúngico (Jartarkar et al., 2022).

Inicialmente los niveles de IFN- $\gamma$  son bajos, contrario a los de IL-10, lo que inhibe la respuesta Th1, a su vez, IL-10 induce la respuesta Th2, previene la producción excesiva de TFN- $\alpha$  y otros metabolitos citotóxicos, con el objetivo de prevenir una respuesta inflamatoria dañina (Sardana et al., 2021; Jartarkar et al., 2022).

Al ir disminuyendo la IL-10 e ir incrementando IFN- $\gamma$  con el trascurso de la infección, la eliminación de dermatofitos se encuentra mediada por los linfocitos Th1, mediante la producción de citocinas como IFN- $\alpha$ , y la estimulación de la fagocitosis, se encuentra determinada por la respuesta de las células dendríticas ante la combinación de señales TLR y CLR, y se asociada a formas asintomáticas o leves de la infección, en tanto, los Th2 predispone a la infección o conduce a respuestas alérgicas, que culmina con una mayor producción de anticuerpos (IgE, IgA, IgG), IL-4 que media la producción de IgE por los linfocitos B, IL-5 que ayuda al reclutamiento de eosinófilos mediante la vía de la molécula de



citoadhesión vascular (VCAM) antígeno tardío-4 (VLA-4) y proliferación de los mismos en médula ósea, e IL-13 reduce la respuesta de la Th1 (Sardana et al., 2021; Jartarkar et al., 2022).

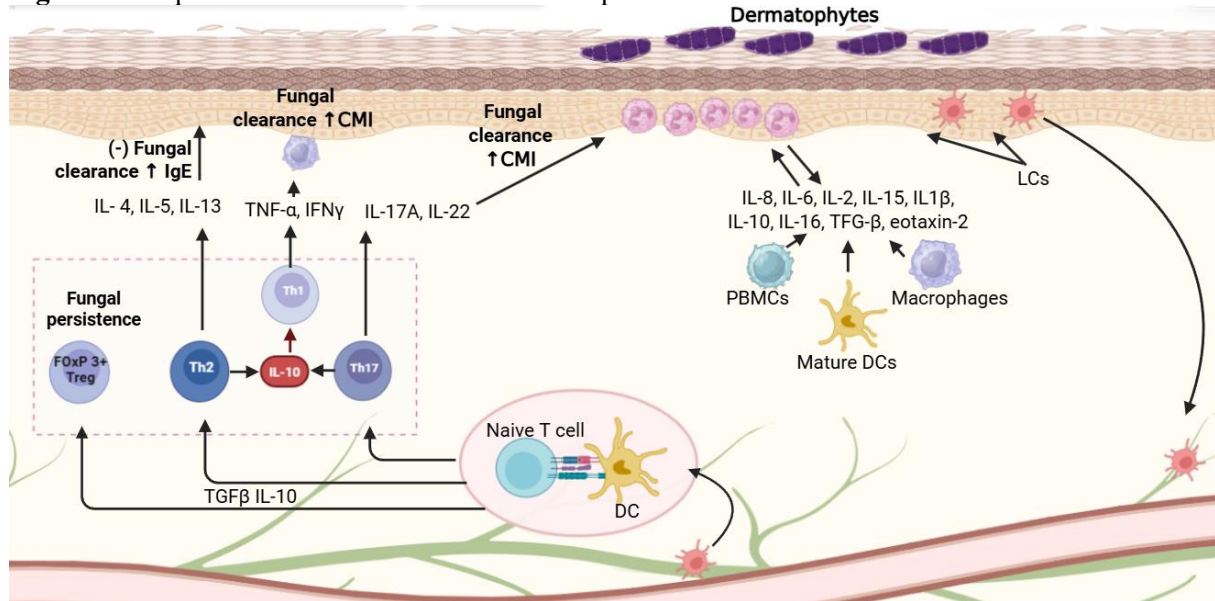
Mediante la activación de las vías de señalización del receptor SYK-CARD9, MYD88 y manosa en macrófagos como células dendríticas se da la secreción de IL-1 $\beta$ , IL-6 y factor de crecimiento transformador beta (TGF- $\beta$ ) que desencadenan el inicio de la vía de Th17, el cual tiene un papel protector, genera una respuesta antifúngica para la eliminación de la infección, promueve la respuesta inmune Th1 e inhiben la respuesta Th2, la IL-17 $\alpha$  ayuda al desplazamiento de neutrófilos y estimula las defensas, para un control rápido y efectivo de la infección, envían señales celulares a células no hematopoyéticas para incrementar la producción de péptidos antimicrobianos como  $\beta$ -defensinas (Saijo & Iwakura, 2011; Sardana et al., 2021; Jartarkar et al., 2022).

En cuanto a las células T reg, el objetivo es reducir daño, pero puede provocar la persistencia de la infección por una tolerancia protectora hasta la inmunosupresión, se activan mediante la liberación de IL-10 mediada por TLR2, se asocia más con los casos de infecciones por dermatofitos antropofílicos (Sardana et al., 2021).

En la figura 2, se aprecia una representación gráfica de la respuesta del sistema inmune ante infección por dermatofitos vista previamente; mientras la Th1 y Th17 buscan la resolución de la infección mediante la eliminación del agente fúngico, la respuesta de Th2 inhibe dicha eliminación, además los linfocitos Treg conducen a procesos más crónicos; esta respuesta inmunitaria varía acorde a las condiciones del hospedero, así como la especie de dermatofito asociada y la relación de ambos.



**Figura 2.** Respuesta inmune frente a la infección por dermatofitos



*Nota:* Representación de los mecanismos de la respuesta inmune innata y adaptativa ante dermatofitosis, y su contribución a la eliminación o persistencia del agente fúngico.

Fuente: Sardana et al., (2021), biorender.com.

En el caso de dermatofitosis aguda se relaciona con una reacción de hipersensibilidad tipo retardada (macrófagos activados por IFN- $\gamma$  de Linfocitos T CD4<sup>+</sup>, reclutamiento celular, deposición de fibrina), y un incremento de la proliferación de linfocitos Th1 y Th17, que suele culminar con la resolución de la infección; en el caso de las infecciones persistentes, la respuesta inmune celular es inadecuada con respuestas de hipersensibilidad inmediata, alta concentración de anticuerpos IgG4 e IgE y liberación de citoquinas (IL-4, IL-5) Th2. En cuanto a la dermatofitosis crónica puede ser la base de patogénesis de enfermedades alérgicas como asma (Vermout et al., 2008; Carvalho et al., 2019; Sardana et al., 2021; Jartarkar et al., 2022; Dubljanin et al., 2024).

Sardana et al. (2021), indican que la gravedad de la reacción inflamatoria va muy de la mano de la profundidad de la invasión cutánea, asociada a las proteasas que posee el dermatofito, dentro de las propuestas se analiza la posibilidad que los dermatofitos poco invasivos eluden al sistema inmune al residir en las capas superficiales de la piel, de igual forma, resalta las propiedades inmunogénicas de las proteasas y como estas pueden modular la respuesta inmune como la proteasa subtilisina de *T. rubrum* y la dipeptidil peptidasa V de *T. tonsurans*.

### **Efecto de los corticosteroides en la inmunología de los dermatofitos**

Los corticosteroides afectan directamente a las células presentadoras de antígeno al unirse a receptores citoplasmáticos y/o nucleares suprimiendo la producción de IL-2, además disminuyen la presentación de antígenos al inducir una disminución en la expresión de MHC II (Sardana et al., 2021).

También logran suprimir la respuesta Th1 y promueven la respuesta de Th2, al regular directamente la expresión de IL-2 y otras citoquinas proinflamatorias de los linfocitos T y las células “natural killer” (NK), así como inhibe indirectamente la producción de IL-12. En tanto, que propicia la expresión de IL-4, IL-10 e IL-13 por parte de los linfocitos Th2, respecto a los linfocitos Th17 no se tiene claro su papel, pero en modelos murinos, se ve una disminución de la expresión de IL-23, IL-6, TGF- $\beta$  e IL-17 afectando su diferenciación como función (Sardana et al., 2021).

En la India, el 70% de los tratamientos tópicos micóticos disponibles en farmacias comerciales, contienen en la formulación corticosteroides, lo que repercute en la persistencia de las infecciones como en la modificación de los cuadros clínicos tradicionales dados por dermatofitos (Bishnoi et al., 2018; Verma, 2018). Esta situación también se ha asociado con la aparición de *T. indotineae* que lo vuelven una dermatofitosis crónica generalizada y refractaria al tratamiento (Uhrlaß et al., 2022).

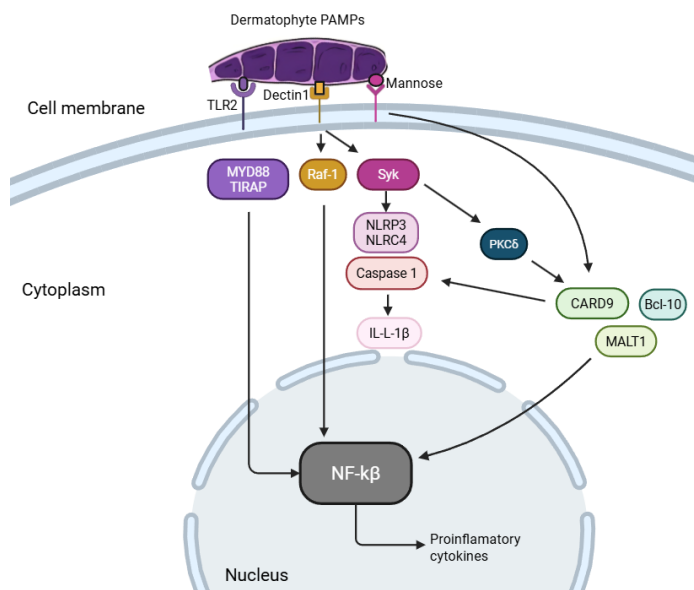
### **Predisposición genética a infecciones por dermatofitos**

El haplotipo HLA-DR8 aumenta la susceptibilidad hacia la onicomycosis, mientras que mutaciones como en el gen CLEC7A (codifica dectina-1 reconoce 1,3- $\beta$ -D-glucano), CARD9 (vía de señalización), STAT3 (vía de señalización se afecta la diferenciación a linfocitos Th17), y DEFB4 (codifica AMP  $\beta$ -defensina-2) se han asociado a una mayor incidencia de infecciones por dermatofitos (García & Arenas, 2015; Köhler et al., 2017; Sardana et al., 2021; Dubljanin et al., 2024).

En la figura 3, se ve como una vez que los receptores de lectina tipo C reconocen un carbohidrato fúngico, conduce a la activación de la CARD9 que luego forma un complejo, que permite la activación del factor nuclear- $\kappa$ B (NF $\kappa$ B). Brandt et al. (2024) emplearon un modelo murino *in vivo* con ratones CARD9 R101C, este modelo les permitió verificar como la interrupción de la señalización por la fosforilación de S104, hace que los ratones no puedan controlar la infección por dermatofitos, presentando alta carga fúngica con signos mínimos de inflamación, debido a que no se logra promover correctamente el reclutamiento celular.



**Figura 3.** Activación de NF- $\kappa$ B inducida por dermatofitos mediante receptores TLR y CLR



*Nota:* Vías de señalización utilizadas por los receptores tipo Toll (TLR) y los receptores de lectina tipo C (CLR), ubicación de la CARD9 en la vía de señalización de estos últimos, y su importancia para la activación de NF- $\kappa$ B.

Fuente: Azevedo et al. (2021), biorender.com.

Esta inmunodeficiencia puede conllevar a la dermatofitosis profunda, suele ser recurrente, potencialmente mortal, se asocia a una invasión extensa de la dermis, hipodermis y tejidos profundos (Li et al., 2017; Burstein et al., 2020). En el norte de África, se presentaron 15 casos de dermatofitosis profunda de siete familiares consanguíneos, que presentaban una mutación del codón de terminación en CARD9 (Gräser et al., 2018).

## CONCLUSIONES

Los dermatofitos son muy diversos y afectan principalmente uñas, piel y cabello de mamíferos, aves como reptiles, los mismos se clasifican acorde a su hábitat y nicho ecológico en antropofílicos, zoofílicos y geofílicos, además, existe una amplia gamma en los cuadros clínicos asociados, y poseen un arsenal de proteasas, y otros factores de virulencia que ayudan a propagar la infección como evadir el sistema inmune.

La respuesta inmune hacia el agente fúngico va depender mucho de las características propias del agente fúngico, como del hospedero y de la interacción entre el patógeno y el hospedero, por ejemplo, los dermatofitos antropofílicos, modulan la respuesta inmune, provocando que la infección sea

asintomática o leve, caso contrario en los zoofilicos y geofilicos, donde hay una mayor respuesta inflamatoria.

La respuesta inmune innata tiene un papel crucial en la defensa contra la dermatofitosis, la gran variedad de mecanismos constitutivos como la secreción de elementos como los péptidos antimicrobianos por parte de los queratinocitos o la presencia de las células de Langerhans en la piel, permiten un rápido abordaje de la infección mediada por PAMPs y DAMPs (mecanismos inducidos).

Respecto a la respuesta inmune adaptativa, la respuesta de las células Th1 y Th17 son fundamentales para la eliminación del hongo, asociados a una respuesta de hipersensibilidad de tipo retardado, mientras que la respuesta de las células Th2 favorece la persistencia de la infección.

Por otro lado, se recalca la importancia de la regulación de tratamientos tópicos para infecciones micóticas que vienen formulados con corticosteroides, lo cual, favorece la persistencia y extensión de la infección al debilitar la respuesta inmune ante el agente.

Si bien existe varios factores de predisponentes asociados a la dermatofitosis, también existen una predisposición genética de individuos, como las mutaciones en CARD9, STAT3, que perjudican la diferenciación de linfocitos Th17 y en consecuencia afectando el rendimiento del reclutamiento celular y los vuelve propensos a dermatofitosis profunda, o quienes poseen halotipos HLA-DR8 que se vuelven más propensos a la onicomycosis.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Azevedo, C. G., Verrinder, J. V., Benard, G., & Teixeira, M. G. (2021). Host immune responses in dermatophyte infection. *Mycoses*, *64*(5), 477–483. doi:10.1111/myc.13246
- Bishnoi, A., Vinay, K., & Dogra, S. (2018). Emergence of recalcitrant dermatophytosis in India. *The Lancet Infectious Diseases*, *18*(3), 250–251. doi:10.1016/S1473-3099(18)30079-3
- Brandt, M., Cao, Z., Krishna, C., Reedy, J., Gu, X., Dutko, R., Oliver, B., et al. (2024). Translational genetics identifies a phosphorylation switch in CARD9 required for innate inflammatory responses. *Cell Reports*, *43*(3), 113944. doi:10.1016/j.celrep.2024.113944
- Burstein, V. L., Beccacece, I., Guasconi, L., Mena, C. J., Cervi, L., & Chiappello, L. S. (2020). Skin immunity to dermatophytes: From experimental infection models to human disease. *Frontiers in Immunology*, *11*, 605644. doi:10.3389/fimmu.2020.605644



- Carvalho, A., Azevedo, G., Villas, M., Martins, J., Takahashi, F., Silva, D., et al. (2022). The dermatophyte *Trichophyton rubrum* induces neutrophil extracellular traps release by human neutrophils. *Journal of Fungi*, 8(2), 147. Recuperado de <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8874784/>
- Carvalho, R. A., Fernandes, C. F., Martins, J. T., Pagliari, C., Sakai, V. N., Belda, W. J., et al. (2019). In situ immune response in human dermatophytosis: Possible role of Langerhans cells (CD1a+) as a risk factor for dermatophyte infection. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 61, e56. doi:10.1590/S1678-9946201961056
- Dubljanin, E., Zunic, J., Vujcic, I., Colovic Calovski, I., Grujicic, S. S., Mijatovic, S., & Dzamic, A. (2024). Host–pathogen interaction and resistance mechanisms in dermatophytes. *Pathogens*, 13(8), 657. doi:10.3390/pathogens13080657
- Elavarashi, E., Kindo, A. J., & Rangarajan, S. (2017). Enzymatic and non-enzymatic virulence activities of dermatophytes on solid media. *Journal of Clinical and Diagnostic Research*, 11(2), DC23–DC25. doi:10.7860/JCDR/2017/23147.9410
- García, R. M., & Arenas, R. (2015). New insights into genes, immunity, and the occurrence of dermatophytosis. *Journal of Investigative Dermatology*, 135(3), 655–657. Recuperado de [https://www.jidonline.org/article/S0022-202X\(15\)37158-X/fulltext](https://www.jidonline.org/article/S0022-202X(15)37158-X/fulltext)
- Gräser, Y., Monod, M., Bouchara, J. P., Dukik, K., Nenoff, P., Kargl, A., et al. (2018). New insights in dermatophyte research. *Medical Mycology*, 56(Suppl 1), S2–S9. doi:10.1093/mmy/myx141
- Hau, C. S., Tada, Y., Kanda, N., & Watanabe, S. (2015). Immunoresponses in dermatomycoses. *Journal of Dermatology*, 42(3), 236–244. doi:10.1111/1346-8138.12718
- Heinen, M. P., Cambier, L., Antoine, N., Gillet, L., Bureau, F., & Mignon, B. (2019). Th1 and Th17 immune responses act complementarily to optimally control superficial dermatophytosis. *Journal of Investigative Dermatology*, 139(3), 626–637. Recuperado de [https://www.jidonline.org/article/S0022-202X\(18\)32569-7/fulltext](https://www.jidonline.org/article/S0022-202X(18)32569-7/fulltext)
- Ho, A. W., & Kupper, T. S. (2019). T cells and the skin: From protective immunity to inflammatory skin disorders. *Nature Reviews Immunology*, 19(4), 490–502. Recuperado de <https://www.nature.com/articles/s41577-019-0162-3>



- Jartarkar, S. R., Patil, A., Goldust, Y., Cockerell, C. J., Schwartz, R. A., Grabbe, S., et al. (2022). Pathogenesis, immunology, and management of dermatophytosis. *Journal of Fungi*, 8(1), 39. doi:10.3390/jof8010039
- Koga, T. (2009). Fungal immunology in the skin: Immune response to dermatophytes. *Nihon Ishinkin Gakkai Zasshi*, 50(3), 151–154. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19654447/>
- Köhler, J. R., Hube, B., Puccia, R., Casadevall, A., & Perfect, J. R. (2017). Fungi that infect humans. *Microbiology Spectrum*, 5(3). doi:10.1128/microbiolspec.FUNK-0014-2016
- Li, J., Vinh, D. C., Casanova, J. L., & Puel, A. (2017). Inborn errors of immunity underlying fungal diseases in otherwise healthy individuals. *Current Opinion in Microbiology*, 40, 46–57. doi:10.1016/j.mib.2017.10.016
- Martinez, R. N., Peres, N. T., Bitencourt, T. A., Martins, M. P., & Rossi, A. (2021). State-of-the-art dermatophyte infections: Epidemiology aspects, pathophysiology, and resistance mechanisms. *Journal of Fungi*, 7(8), 629. doi:10.3390/jof7080629
- Moskaluk, A. E., & VandeWoude, S. (2022). Current topics in dermatophyte classification and clinical diagnosis. *Pathogens*, 11(9), 957. Recuperado de <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9502385/>
- Saijo, S., & Iwakura, Y. (2011). Dectin-1 and Dectin-2 in innate immunity against fungi. *International Immunology*, 23(8), 467–472. doi:10.1093/intimm/dxr046
- Sardana, K., Gupta, A., & Mathachan, S. R. (2021). Immunopathogenesis of dermatophytoses and factors leading to recalcitrant infections. *Indian Dermatology Online Journal*, 12(3), 389–399. Recuperado de <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8202482/>
- Uhrlaß, S., Verma, S. B., Gräser, Y., Rezaei-Matehkolaei, A., Hatami, M., Schaller, M., & Nenoff, P. (2022). *Trichophyton indotineae*: An emerging pathogen causing recalcitrant dermatophytoses in India and worldwide—A multidimensional perspective. *Journal of Fungi*, 8(7), 757. doi:10.3390/jof8070757
- Verma, A. H., & Gaffen, S. L. (2019). Dermatophyte immune memory is only skin-deep. *Journal of Investigative Dermatology*, 139(3), 517–519. Recuperado de <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC6613188/>



Verma, S. B. (2018). Emergence of recalcitrant dermatophytosis in India. *The Lancet Infectious Diseases*, 18(7), 718–719. Recuperado de

[https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099\(18\)30338-4/](https://www.thelancet.com/journals/laninf/article/PIIS1473-3099(18)30338-4/)

Vermout, S., Tabart, J., Baldo, A., Mathy, A., Losson, B., & Mignon, B. (2008). Pathogenesis of dermatophytosis. *Mycoses*, 51(6), 267–275. doi:10.1007/s11046-008-9104-5

