



Factores de virulencia en la cromoblastomycosis: revisión narrativa

Bryan Vargas-Saldaña¹, Mariela Alvarado-Rodríguez², Marian Solís-Aragón³, Alejandro Navarro-Solís³, Natalia Rivera-Echandi⁴ e Isaías Abdallah-Quirós⁵

AFILIACIONES: ¹ Laboratorio Clínico Value, Belén, San José, Costa Rica; ² Banco de Sangre, Laboratorio Clínico, Universidad de Costa Rica, San José, Costa Rica; ³ Laboratorio Clínico, Hospital Calderón Guardia, Caja Costarricense del Seguro Social, San José, Costa Rica; ⁴ Laboratorio Clínico, Hospital Max Peralta, Caja

RESUMEN. La cromoblastomycosis es una micosis subcutánea crónica causada por hongos dematiáceos, principalmente de los géneros *Fonsecaea*, *Phialophora* y *Cladophialophora*. La infección se produce generalmente mediante la inoculación traumática de estructuras fúngicas presentes en materia vegetal y suelo. Su evolución crónica se relaciona con diversos mecanismos de adaptación y evasión de la respuesta inmunitaria del hospedero. Entre los principales factores de virulencia descritos se encuentran la transformación morfológica hacia células muriformes, la melanización, la termotolerancia, la producción de enzimas hidrolíticas y proteolíticas, las moléculas de adhesión y la formación de biopelículas. Estos mecanismos favorecen la persistencia del hongo en los tejidos, interfieren con el reconocimiento inmunitario y pueden contribuir a una menor susceptibilidad a los antifúngicos. La presente revisión describe los principales factores de virulencia asociados con la cromoblastomycosis y su participación en la interacción huésped-patógeno, la evasión inmunitaria, la adaptación al microambiente y la cronicidad de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE. cromoblastomycosis; factores de virulencia; células muriformes; melanina; evasión inmune; biopelícula.

ABSTRACT. Chromoblastomycosis is a chronic subcutaneous mycosis caused by dematiaceous fungi, mainly belonging to the genera *Fonsecaea*, *Phialophora*, and *Cladophialophora*. Infection usually occurs through traumatic inoculation of fungal structures present in soil and plant material. Its chronic progression is associated with several mechanisms that allow fungal adaptation and evasion of the host immune response. Major virulence factors include morphological transformation into muriform cells, melanization, thermotolerance, production of hydrolytic and proteolytic enzymes, adhesion molecules, and biofilm formation. These mechanisms contribute to fungal persistence within tissues, interfere with immune recognition, and may contribute to reduced antifungal susceptibility. The present review describes the main virulence factors associated with chromoblastomycosis and their roles in host-pathogen interaction, immune evasion, adaptation to the host microenvironment, and disease chronicity.

KEYWORDS. chromoblastomycosis; virulence factors; muriform cells; melanin; immune evasion; biofilm.

Dirección para correspondencia,
dirigida a:

Bryan Vargas-Saldaña
bryanvargas07@gmail.com

Recibido: 2 de junio del 2026

Aceptado: 16 de octubre del 2026

Publicado: 30 de octubre del 2026

Los artículos publicados en La Revista del Colegio de Microbiólogos y Químicos Clínicos se distribuyen bajo la licencia **Creative Commons Atribución-NoComercial-Compartir Igual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0)**.

doi.org/10.66675/REQJ6834

Cromoblastomycosis: aspectos clínicos y etiológicos.

La cromoblastomycosis es una micosis subcutánea crónica causada por hongos dematiáceos, principalmente pertenecientes a los géneros *Fonsecaea*, *Phialophora* y *Cladophialophora*. La infección suele producirse por inoculación traumática de estructuras fúngicas en los tejidos subcutáneos como los conidios y los fragmentos de hifas presentes en el suelo y material vegetal. La enfermedad se observa con mayor frecuencia en personas expuestas a actividades rurales y en regiones tropicales, y afecta principalmente las extremidades inferiores. Las lesiones pueden adoptar formas nodulares, verrugosas, tumorales, en placa, cicatriciales, elefantíasicas o linfangíticas esporotricoides (Abadías-Granado et al., 2023; Arenas, 2014; Ventura-Flores et al., 2017).

Entre los agentes etiológicos se encuentran *Fonsecaea pedrosoi*, *Cladophialophora carrionii*, *Phialophora verrucosa* y *Rhinocladiella aquaspersa*. Una característica distintiva de la infección es la presencia de células muriformes, también denominadas cuerpos escleróticos o talos fumagoides, que constituyen la forma parasitaria predominante en los tejidos y se relacionan con la persistencia de la infección (Queiroz-Telles et al., 2017; Ventura-Flores et al., 2017).

La respuesta inmunitaria frente a *F. pedrosoi* involucra componentes de la inmunidad innata y adaptativa. Se han descrito respuestas de tipo Th1 y Th2, con diferencias asociadas a la forma clínica y a la gravedad de la enfermedad. En formas más graves se ha observado una respuesta celular menos eficaz y una mayor producción de citocinas reguladoras, entre ellas IL-10, lo que puede favorecer la persistencia del agente (Mazo Fávero Gimenes et al., 2005; Passero et al., 2021).

Interacción huésped-patógeno en la cromoblastomycosis.

La interacción entre el hongo y el hospedero comprende mecanismos de reconocimiento, fagocitosis y respuesta inflamatoria, así como estrategias fúngicas que favorecen la evasión inmunitaria. Las distintas formas morfológicas de *F. pedrosoi*, incluyendo conidias, hifas y células muriformes pueden ser reconocidas por receptores de lectina tipo C, entre ellos Dectin-1 y Dectin-2, expresados en células de la inmunidad innata. La activación de estos receptores contribuye al reclutamiento de células inflamatorias y a la eliminación del microorganismo. Sin embargo, la transformación hacia células muriformes modifica la exposición de componentes de la pared celular y disminuye su reconocimiento por algunos receptores del hospedero (Dong et al., 2014; Passero et al., 2021; Siqueira et al., 2020).

Los neutrófilos participan en la eliminación de conidios mediante fagocitosis y producción de especies reactivas de oxígeno, mientras que las hifas pueden ser atacadas mediante trampas extracelulares de neutrófilos. No obstante, las células muriformes pueden persistir a pesar de la respuesta inflamatoria, contribuyendo a la cronicidad de la enfermedad (Breda et al., 2021; Siqueira et al., 2017).

La respuesta adaptativa también presenta una participación compleja. Las alteraciones en la comunicación entre células presentadoras de antígeno y linfocitos T pueden favorecer una respuesta ineficaz frente al hongo. En modelos experimentales, las diferencias entre los morfotipos fúngicos se han asociado con cambios en la producción de citocinas y con la persistencia de la inflamación (Passero et al., 2021; Siqueira et al., 2017).

Termotolerancia. La capacidad de tolerar temperaturas cercanas a las del organismo humano constituye una característica relevante para la patogenicidad de los hongos dematiáceos. *F. pedrosoi* puede crecer alrededor de 37 °C, mientras que algunas especies de hongos negros pueden alcanzar temperaturas superiores. Esta adaptación distingue a especies patógenas de numerosos hongos ambientales que presentan un rango térmico más limitado (Feng & de Hoog, 2017; Queiroz-Telles et al., 2017).

Las proteínas de choque térmico participan en la adaptación al estrés. Se han descrito proteínas pertenecientes a las familias Hsp60, Hsp70, Hsp80 y Hsp90, que intervienen en la protección frente a estrés térmico, oxidativo y nutricional. Los factores de choque térmico regulan la expresión de estas chaperonas y contribuyen a la adaptación del hongo a condiciones adversas del microambiente del hospedero (Feng & de Hoog, 2017; Xiao et al., 2022).

Modificaciones de la superficie celular y células muriformes. Después de la inoculación, las estructuras miceliales pueden experimentar una transformación morfológica hacia células muriformes dentro del tejido del hospedero. Esta transición constituye una de las adaptaciones más importantes de los agentes de cromoblastomycosis, debido a que la nueva morfología presenta características de pared celular que favorecen la persistencia y la evasión de la respuesta inmunitaria (Queiroz-Telles et al., 2017).

Se han identificado genes como ACT1, BT2 y Cdc42 asociados con procesos de organización del citoesqueleto y diferenciación celular. Además, estudios experimentales han mostrado que las células muriformes pueden persistir y dividirse en tejidos, reforzando su importancia como forma parasitaria de la infección (Dong et al., 2020).

Se ha determinado que la modificación de la exposición de componentes de la pared celular puede modular la respuesta inflamatoria, por ejemplo, la quitina puede enmascarar β -glucanos y reducir su reconocimiento por Dectin-1, con una disminución de la respuesta Th17 por lo que se puede limitar el reclutamiento y la activación de células efectoras y contribuir a la cronicidad (Dong et al., 2014). En modelos *in vitro*, las diferentes fracciones de la pared de *F. pedrosoi* inducen perfiles distintos de producción de citocinas y óxido nítrico por células fagocíticas; algunas favorecen la producción de IL-10 y disminuyen la fagocitosis, mientras que otras estimulan la producción de IL-12 (Nóbrega et al., 2010).

En las células muriformes se han identificado componentes con propiedades antigénicas, como las ceramidas monohexósidas (CMH), las cuales son reconocidas por anticuerpos presentes en el suero de pacientes con cromoblastomycosis, y la melanina, frente a la cual también se desarrolla una respuesta de anticuerpos durante la infección (Nimrichter et al., 2005; Nosanchuk et al., 2004). La interacción de las células muriformes con células de la inmunidad innata, particularmente macrófagos, modifica la producción de mediadores inflamatorios, con aumento de TNF- α , IL-1 β , IL-6 y MCP-1, y disminución de IL-12 y óxido nítrico, estos cambios se han relacionado con la modulación de las respuestas Th1 y Th17 (Siqueira et al., 2017). Asimismo, la acumulación de un componente similar a la quitina en la superficie de las células muriformes se ha asociado con una disminución de IFN- γ e IL-2, contribuyendo a la alteración de la respuesta Th1 (Dong et al., 2018).

Secreción de enzimas proteolíticas e hidrolíticas. Las enzimas extracelulares constituyen otro grupo de factores relacionados con la adaptación y virulencia de los agentes de cromoblastomycosis. Las peptidasas y otras enzimas proteolíticas pueden participar en la obtención de nutrientes, la invasión tisular y la interacción con componentes de la respuesta inmunitaria. También se han descrito fosfatasas, fosfolipasas, lipasas, ureasa y otras enzimas hidrolíticas en especies causantes de la enfermedad (Queiroz-Telles et al., 2017; Souza et al., 2008).

Las proteínas pertenecientes a la familia del citocromo P450 participan en procesos metabólicos y de adaptación a diferentes condiciones ambientales. Estudios genómicos en *Fonsecaea* han identificado familias de P450, proteínas de choque térmico, enzimas relacionadas con la melanización y componentes del ciclo del glioxilato como elementos potencialmente asociados con la virulencia y adaptación del hongo (Bombassaro et al., 2020).

El ciclo del glioxilato permite utilizar determinadas fuentes de carbono cuando los nutrientes disponibles son limitados, mientras que sistemas antioxidantes, como la superóxido dismutasa y proteínas relacionadas con la respuesta redox, ayudan a enfrentar el estrés oxidativo. En conjunto, estos mecanismos contribuyen a la capacidad del hongo para sobrevivir en ambientes cambiantes (Bombassaro et al., 2020; Santos et al., 2007).

Entre las enzimas extracelulares descritas en agentes de cromoblastomycosis se encuentran DNasa, ureasa, lipasa, fosfolipasa y gelatinasa. Las proteinasas extracelulares pueden favorecer la degradación de sustratos complejos y participar en procesos de adhesión, invasión y daño tisular (Souza et al., 2008).

Moléculas de adhesión celular. La adhesión a las células del hospedero es un paso relevante para la colonización y persistencia fúngica. En *R. aquaspersa* se ha descrito participación de ectofosfatasas en la adhesión a células epiteliales, mientras que en *F. pedrosoi* diferentes enzimas extracelulares pueden modificar componentes de la matriz y favorecer la interacción con el tejido (Kneipp et al., 2004; Passero et al., 2021).

En estudios *in vitro*, una mayor actividad de ectofosfatasa en *F. pedrosoi* se ha asociado con mayor adhesión a células de mamífero. Esta actividad también parece relacionarse con cambios en la pared celular y con diferencias entre las fases micelial y muriforme del hongo, lo que sugiere que la adhesión forma parte de un conjunto integrado de mecanismos de adaptación (Kneipp et al., 2004).

Formación de biopelículas. La capacidad de formar biopelículas amplía las estrategias de supervivencia de algunos agentes de cromoblastomycosis. *F. pedrosoi* y *P. verrucosa* pueden formar biopelículas sobre superficies, con una arquitectura compuesta por células fúngicas inmersas en una matriz extracelular. Esta estructura favorece la estabilidad del conglomerado celular y crea un microambiente con canales que permiten el intercambio de nutrientes y agua (Sousa et al., 2022).

La matriz extracelular puede proporcionar protección frente a condiciones ambientales adversas y disminuir la exposición efectiva a los antifúngicos. En estudios experimentales, la formación de biopelículas se ha relacionado con una menor susceptibilidad a diferentes antifúngicos y con la participación de mecanismos de eflujo. Por ello, las biopelículas representan un mecanismo potencial de persistencia y tolerancia farmacológica que puede complicar el control de la infección (Sousa et al., 2022).

Melanina. La melanina es uno de los factores de virulencia mejor caracterizados en los hongos dematiáceos. En *F. pedrosoi* se produce principalmente mediante la vía de la 1,8-dihidroxinaftaleno (DHN) y contribuye a la protección frente a diferentes mecanismos de defensa del hospedero. Su naturaleza hidrofóbica y sus propiedades fisicoquímicas favorecen la protección frente al estrés ambiental y oxidativo (Santos et al., 2007; Smith & Casadevall, 2019).

La melanina puede actuar como captador de radicales y participar en la protección frente a especies reactivas de oxígeno. En *F. pedrosoi* se ha demostrado que el pigmento puede estabilizar radicales libres y contribuir al control del estrés oxidativo. Estas propiedades favorecen la supervivencia de las células fúngicas durante su interacción con células fagocíticas (Cunha et al., 2010).

Además de su actividad antioxidante, la melanina puede modificar el reconocimiento inmunitario. Se ha descrito interferencia con receptores de reconocimiento de patrones, entre ellos Dectin-1, lo que puede disminuir la activación de respuestas inflamatorias. En modelos con *F. monophora*, las cepas con mayor melanización mostraron menor expresión de algunas citocinas proinflamatorias y de óxido nítrico, lo que sugiere una menor inmunogenicidad de las estructuras pigmentadas (Zhong et al., 2024).

La melanina también puede contribuir a la termotolerancia y a la protección frente a radiación ultravioleta. En conjunto, estas propiedades favorecen la supervivencia del hongo tanto en el ambiente como dentro del hospedero y explican su relevancia como factor de virulencia (Smith & Casadevall, 2019).

Oncogénesis. La cromoblastomycosis de larga evolución se ha asociado con la aparición de transformación maligna en lesiones crónicas. El carcinoma de células escamosas es la neoplasia descrita con mayor frecuencia en este contexto. La inflamación persistente, el daño tisular y la exposición prolongada a mediadores inflamatorios y especies reactivas pueden contribuir al microambiente que favorece la transformación maligna. Por esta razón, las lesiones crónicas de larga evolución requieren seguimiento clínico y evaluación adecuada ante cambios en su morfología (Ralahy et al., 2022).

Conclusión. La cromoblastomycosis es una micosis subcutánea crónica cuya persistencia resulta de una interacción compleja entre el agente fúngico y la respuesta inmunitaria del hospedero. Entre los mecanismos de virulencia más relevantes destacan la transformación hacia células muriformes, la melanización, la termotolerancia, la producción de enzimas extracelulares, la adhesión y la formación de biopelículas.

Las células muriformes y la melanina desempeñan funciones centrales en la evasión inmunitaria al modificar el reconocimiento de estructuras fúngicas y favorecer la resistencia frente al estrés oxidativo. A estos mecanismos se suman la adaptación metabólica, la producción de enzimas y la formación de biopelículas, que pueden contribuir a la persistencia y a una menor susceptibilidad a los antifúngicos.

El estudio de estos factores permite comprender mejor la evolución crónica de la enfermedad y plantea oportunidades para el desarrollo de estrategias diagnósticas y terapéuticas dirigidas a mecanismos específicos de supervivencia fúngica. Asimismo, la asociación entre infección crónica y transformación maligna resalta la importancia del seguimiento de lesiones de larga evolución.

BIBLIOGRAFÍA

Abadías-Granado, I., Gómez-Mateo, M. C., Stchigel, A. M., & López, C. (2023). Cromoblastomycosis por *Cladophialophora immunda*: ¿un patógeno emergente en pacientes inmunocomprometidos? *Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica*, 41(1), 51–53. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2022.02.010>

Alviano, D. S., Franzen, A. J., Travassos, L. R., Holandino, C., Rozental, S., Ejzemberg, R., Alviano, C. S., & Rodrigues, M. L. (2004). Melanin from *Fonsecaea pedrosoi* induces production of human antifungal antibodies and enhances the antimicrobial efficacy of phagocytes. *Infection and Immunity*, 72(1), 229–237. <https://doi.org/10.1128/IAI.72.1.229-237.2004>

Arenas, R. (2014). *Micología médica ilustrada* (5.ª ed.). McGraw-Hill Interamericana.

Bombassaro, A., Schneider, G. X., Costa, F. F., Leão, A. C. R., Soley, B. S., Medeiros, F., da Silva, N. M., Lima, B. J. F. S., Castro, R. J. A., Bocca, A. L., Baura, V. A., Balsanelli, E., Pankiewicz, V. C. S., & Hrysay, N. M. C. (2020). Genomics and virulence of *Fonsecaea pugnacius*, agent of disseminated chromoblastomycosis. *Frontiers in Genetics*, 11, 822. <https://doi.org/10.3389/fgene.2020.00822>

Breda, L. C. D., de Souza Breda, C. N., Kaihami, G. H., de Almeida, J. R. F., Jannuzzi, G. P., Ferreira, L. G., & de Almeida, S. R. (2021). Neutrophil-suppressive activity over T-cell proliferation and fungal clearance in a murine model of *Fonsecaea pedrosoi* infection. *Scientific Reports*, 11, 20220. <https://doi.org/10.1038/s41598-021-99847-z>

Cunha, M. M. L., Franzen, A. J., Seabra, S. H., Herbst, M. H., Vugman, N. V., Borba, L. P., de Souza, W., & Rozental, S. (2010). Melanin in *Fonsecaea pedrosoi*: A trap for oxidative radicals. *BMC Microbiology*, 10, 80. <https://doi.org/10.1186/1471-2180-10-80>

- Dong, B., Li, D., Li, R., Chen, S. C.-A., Liu, W., Liu, W., Chen, L., Chen, Y., Zhang, X., & Tong, Z. (2014). A chitin-like component on sclerotic cells of *Fonsecaea pedrosoi* inhibits Dectin-1-mediated murine Th17 development by masking β -glucans. *PLOS ONE*, 9(12), e114113. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0114113>
- Dong, B., Liu, W., Li, R., Chen, Y., Tong, Z., Zhang, X., Chen, L., & Li, D. (2020). Muriform cells can reproduce by dividing in an athymic murine model of chromoblastomycosis due to *Fonsecaea pedrosoi*. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*, 103(2), 704–712. <https://doi.org/10.4269/ajtmh.19-0465>
- Feng, P., & de Hoog, G. S. (2017). *Fonsecaea* and chromoblastomycosis. In A. H. Al-Hatmi, J. Meis, & S. de Hoog (Eds.), *Current progress in medical mycology* (pp. 333–353). Springer. https://doi.org/10.1007/978-3-319-72093-0_12
- Kneipp, L. F., Rodrigues, M. L., Holandino, C., Esteves, F. F., Souto-Pradón, T., Alviano, C. S., Travassos, L. R., & Meyer-Fernandes, J. R. (2004). Ectophosphatase activity in conidial forms of *Fonsecaea pedrosoi* is modulated by exogenous phosphate and influences fungal adhesion to mammalian cells. *Microbiology*, 150(10), 3355–3362. <https://doi.org/10.1099/mic.0.27405-0>
- Mazo Fávero Gimenes, V., Da Glória de Souza, M., Ferreira, K. S., Marques, S. G., Gonçalves, A. G., Vagner de Castro Lima Santos, D., Conceição de Maria Pedroso e Silva, & Sandro Rogério Almeida. (2005). Cytokines and lymphocyte proliferation in patients with different clinical forms of chromoblastomycosis. *Microbes and Infection*, 7(4), 708–713. <https://doi.org/10.1016/j.micinf.2005.01.006>
- Nimrichter, L., Cerqueira, M. D., Leitão, E. A., Miranda, K., Nakayasu, E. S., Almeida, S. R., Almeida, I. C., Alviano, C. S., Barreto-Bergter, E., & Rodrigues, M. L. (2005). Structure, cellular distribution, antigenicity, and biological functions of *Fonsecaea pedrosoi* ceramide monohexosides. *Infection and Immunity*, 73(12), 7860–7868. <https://doi.org/10.1128/IAI.73.12.7860-7868.2005>
- Nóbrega, Y. K. de M., Lozano, V. F., de Araújo, T. S., de Carvalho, D. D., & Bocca, A. L. (2010). The cell wall fraction from *Fonsecaea pedrosoi* stimulates production of different profiles of cytokines and nitric oxide by murine peritoneal cells in vitro. *Mycopathologia*, 170(2), 89–98. <https://doi.org/10.1007/s11046-010-9303-8>
- JPassero, L. F. D., Cavallone, I. N., & Belda, W., Jr. (2021). Reviewing the etiologic agents, microbe-host relationship, immune response, diagnosis, and treatment in chromoblastomycosis. *Journal of Immunology Research*, 2021, 9742832. <https://doi.org/10.1155/2021/9742832>
- Queiroz-Telles, F., de Hoog, S., Santos, D. W. C. L., Salgado, C. G., Vicente, V. A., Bonifaz, A., Roilides, E., Xi, L., Azevedo, C. M. P. S. P. E. S., da Silva, M. B., Pana, Z. D., Colombo, A. L., & Walsh, T. J. (2017). Chromoblastomycosis. *Clinical Microbiology Reviews*, 30(1), 233–276. <https://doi.org/10.1128/CMR.00032-16>
- Ralahy, F. M., Razafimahefa, J., Randriamanantena, T., Randrianarisoa, N., Rakotoarivelo, R., & Rabenja Rapelanoro, F. (2022). Chromoblastomycosis of the heel with carcinomatous degeneration in a 32-year-old man. *Academic Journal of Health Sciences*, 37(5), 165. <https://doi.org/10.3306/AJHS.2022.37.05.165>
- Santos, A. L. S., Palmeira, V. F., Rozental, S., Kneipp, L. F., Nimrichter, L., Alviano, D. S., Rodrigues, M. L., & Alviano, C. S. (2007). Biology and pathogenesis of *Fonsecaea pedrosoi*, the major etiologic agent of chromoblastomycosis. *FEMS Microbiology Reviews*, 31(5), 570–591. <https://doi.org/10.1111/j.1574-6976.2007.00077.x>
- Siqueira, I. M., Wüthrich, M., Li, M., Wang, H., Las-Casas, L. de O., de Castro, R. J. A., Klein, B., & Bocca, A. L. (2020). Early immune response against *Fonsecaea pedrosoi* requires Dectin-2-mediated Th17 activity, whereas Th1 response, aided by Treg cells, is crucial for fungal clearance in later stage of experimental chromoblastomycosis. *PLoS Neglected Tropical Diseases*, 14(6), e0008386. <https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0008386>
- Smith, D. F. Q., & Casadevall, A. (2019). The role of melanin in fungal pathogenesis for animal hosts. *Current Topics in Microbiology and Immunology*, 422, 1–30. https://doi.org/10.1007/82_2019_173
- Sousa, I. S., Mello, T. P., Pereira, E. P., Granato, M. Q., Alviano, C. S., Santos, A. L. S., & Kneipp, L. F. (2022). Biofilm formation by chromoblastomycosis fungi *Fonsecaea pedrosoi* and *Phialophora verrucosa*: Involvement with antifungal resistance. *Journal of Fungi*, 8(9), 963. <https://doi.org/10.3390/jof8090963>
- Souza, T. F. de, Scroferneker, M. L., Costa, J. M. da, Carissimi, M., & Corbellini, V. A. (2008). Secretion of five extracellular enzymes by strains of chromoblastomycosis agents. *Revista do Instituto de Medicina Tropical de São Paulo*, 50(5), 269–272. <https://doi.org/10.1590/S0036-46652008000500004>
- Ventura-Flores, R., Failoc-Rojas, V. E., & Silva-Díaz, H. (2017). Chromoblastomycosis: Clinical and microbiological characteristics of a neglected disease. *Revista Chilena de Infectología*, 34(4), 404–407. <https://doi.org/10.4067/S0716-10182017000400404>
- Xiao, W., Zhang, J., Huang, J., Xin, C., Li, M. J., & Song, Z. (2022). Response and regulatory mechanisms of heat resistance in pathogenic fungi. *Applied Microbiology and Biotechnology*, 106(17), 5415–5431. <https://doi.org/10.1007/s00253-022-12119-2>
- Zhong, J., Zhang, J., Ma, J., Cai, W., Li, X., & Zhang, J. (2024). Role of Dectin-1 in immune response of macrophages induced by *Fonsecaea monophora* wild strain and melanin-deficient mutant strain. *Mycology*, 15(1), 45–56. <https://doi.org/10.1080/21501203.2023.2249010>