



CANDIDA AURIS: DESAFIOS IMUNOLÓGICOS E MECANISMOS DE EVASÃO NA RESPOSTA IMUNE DO HOSPEDEIRO EM CONTEXTOS NOSOCOMIAIS

IZABELA CORREIA DE BRITO; ANA LAURA WERNER HAUARE; BEATRIZ ESSENFELDER BORGES

RESUMO

Candida auris (*C. auris*) é um fungo patogênico emergente que ameaça a saúde pública global devido à sua resistência a antifúngicos e persistência em superfícies hospitalares, favorecendo surtos nosocomiais. Além de colonizar a pele, resiste a desinfecção convencional, exigindo rigorosas medidas de controle para conter sua disseminação. A resposta imunológica humana à *C. auris* envolve imunidade inata e adaptativa, mas o fungo apresenta sofisticados mecanismos de evasão. Sua parede celular mascara padrões moleculares, dificultando o reconhecimento por receptores imunológicos. Além disso, modula a composição da parede, forma biofilmes resistentes, altera a expressão gênica e tolera estresses ambientais, reduzindo a eficácia da fagocitose e da resposta do sistema completo. Esses fatores favorecem infecções crônicas e a colonização prolongada, tanto em pacientes quanto em ambientes hospitalares. O objetivo desta revisão integrativa foi investigar a resposta imunológica do hospedeiro frente à infecção por *Candida auris*, tendo como justificativa a necessidade urgente de entender os mecanismos imunológicos envolvidos na resposta do corpo humano a essa espécie, dada a sua alta virulência, resistência a antifúngicos e disseminação em ambientes hospitalares. A revisão foi realizada por meio de uma pesquisa bibliográfica sistemática em bancos de dados e coleções online da Biblioteca Virtual de Saúde (BVS) e do National Institutes of Health (PubMed/MEDLINE), abrangendo o período de 2013 a 2025 e aplicando os critérios de inclusão como ano de publicação e artigos gratuitos, tanto em português quanto em inglês. Os descritores utilizados foram “*Candida auris*”, “*Candida auris* imunidade/immunology” e “*Candida auris* resposta imune inata/innate immune response” e o resultado final foi de 28 títulos encontrados. Os resultados indicam que, embora menos virulenta que outras espécies de *Candida*, a *C. auris* representa um desafio significativo por sua plasticidade fenotípica e capacidade de manipular a resposta imune. Estudos apontam comprometimento da resposta de neutrófilos e macrófagos, favorecendo sua sobrevivência no hospedeiro. A compreensão desses mecanismos é essencial para o desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas e profiláticas. Por fim, destaca-se a necessidade de investigações adicionais para esclarecer os impactos dessa interação, principalmente na resposta imune adaptativa, fundamental para o controle da infecção.

Palavras-chave: Fungo; Infecção; Resposta imunológica.

1 INTRODUÇÃO

Candida auris é um fungo com alta capacidade de sobreviver em superfícies de ambiente hospitalar, sendo frequentemente associado a surtos em unidades de assistência à saúde (Salomão, 2023). Devido às suas peculiaridades, apresenta a capacidade de colonizar e persistir por períodos prolongados, tanto em pacientes quanto em ambientes hospitalares (Rapti; Iliopoulou; Poulakou, 2023). Tal característica favorece o estabelecimento de um ciclo vicioso

de infecção, aquisição e disseminação, fenômeno que se manifesta de forma particularmente crítica em unidades de terapia intensiva (Rapti; Iliopoulou; Poulakou, 2023).

Sua identificação inicial ocorreu no ano de 2009, no Japão, tendo sua disseminação alcançado, na atualidade, todos os continentes (Salomão, 2023). No Brasil, o primeiro registro de isolamento deste patógeno data do ano de 2020 (Salomão, 2023).

A *Candida auris* atende a todos os critérios para ser classificada como uma ameaça iminente à saúde pública, destacando-se pela alta capacidade de disseminação por meio da transmissão horizontal, pelo potencial de causar infecções graves e potencialmente letais em indivíduos suscetíveis, e pelo perfil preocupante de resistência aos agentes antifúngicos (Das *et al.*, 2018). Ademais, tal cenário é agravado pela insuficiência de medidas preventivas padronizadas, pela fragilidade das estratégias de controle disponíveis e pela limitação das opções terapêuticas eficazes.

A transmissão de *Candida auris* entre profissionais de saúde e pacientes imunossuprimidos é acelerada pela sua alta resistência aos antifúngicos, capacidade de colonizar a pele e outros locais, e habilidade de persistir em superfícies abióticas por semanas (Najeeb *et al.*, 2022). Além disso, a pandemia de COVID-19 aumentou significativamente os casos de colonização e infecção, impactando o controle de infecções devido à sobrecarga dos sistemas de saúde (Medar *et al.*, 2020).

O sistema imunológico humano responde à *C. auris* de várias maneiras, envolvendo tanto a imunidade inata quanto a adaptativa. Entretanto, estudos sugerem que a *C. auris* emprega estratégias diversificadas para escapar do sistema (Weerasinghe, *et al.*, 2023), bem como tem mostrado multirresistência aos antifúngicos, com uma frequência muito superior à das outras espécies de *Candida* (Sarma; Upadhyay, 2017). Diante disso, a compreensão detalhada dos mecanismos imunológicos contra *C. auris* é fundamental para identificar possíveis alvos terapêuticos e aprimorar as estratégias de tratamento e prevenção, especialmente em contextos hospitalares onde o risco de infecção é elevado.

Frente ao exposto, este trabalho tem como objetivo geral analisar os mecanismos imunológicos envolvidos na resposta do hospedeiro à infecção por *Candida auris*, destacando os desafios impostos pela resistência antifúngica e as estratégias de evasão imunológica empregadas pelo patógeno.

2 MATERIAL E MÉTODOS

Adotou-se o delineamento de revisão integrativa, assim, foram levantadas algumas questões de pesquisa que auxiliaram como norteadoras na busca da informação: (I) Quais são as características biológicas da *C. auris* e onde surgiu? (II) Quais os mecanismos de ação são conhecidos? E (III) Como se dá a interação entre *C. auris* e a resposta imunológica do hospedeiro? A busca foi realizada através dos bancos de dados na literatura internacional em Ciências da Saúde e Biomédica (PubMed/MEDLINE) e Biblioteca Virtual em Saúde (BVS) utilizando os termos “*Candida auris*”, “*Candida auris* imunidade/immunology” e “*Candida auris* resposta imune inata/innate immune response”. Como critérios de inclusão, foram selecionados artigos, resumos e livros em inglês ou português, com publicação no período de 2013 a 2025, que abordassem a temática escolhida e que, necessariamente, estivessem disponíveis na íntegra, categoria “Free Full Text”, tendo como resultado 1495 títulos encontrados. Com a aplicação dos critérios de inclusão e, em seguida, a retirada de artigos duplicados, o resultado foi de 28 títulos.

3 RESULTADOS E DISCUSSÃO

Candida auris é uma levedura patogênica emergente, pertencente ao gênero *Candida*, que tem se destacado como uma ameaça significativa à saúde pública global devido ao seu comportamento oportunista e às características únicas que a diferenciam de outras espécies do mesmo gênero. Essa espécie é reconhecida por sua elevada capacidade de colonizar e infectar indivíduos imunocomprometidos, sendo frequentemente associada a infecções nosocomiais invasivas, como candidemias, infecções do trato respiratório e do sistema nervoso central (Hayes, 2024).

Durante estudos epidemiológicos, foram relatados os primeiros casos isolados de infecções por *C. auris*, datados de 1996 e sendo identificados de forma errônea como *C. haemulonii*. Contudo, a *C. auris* foi oficialmente identificada pela primeira vez em 2009, em amostras do canal auditivo de um paciente no Japão, sendo seu nome derivado do latim "*auris*", que significa "orelha". Posteriormente, infecções por *C. auris* foram descritas na África do Sul, Europa e América (Du, *et al.*, 2020).

A *C. auris* apresenta uma notável resistência a múltiplas classes de antifúngicos, incluindo azóis, equinocandinas e polienos, dificultando o tratamento e aumentando as taxas de mortalidade. Além disso, possui uma alta capacidade de persistir em superfícies ambientais e equipamentos hospitalares, o que contribui para sua disseminação em surtos dentro de unidades de saúde (Hayes, 2024).

O diagnóstico é desafiador, pois frequentemente é confundida com outras espécies de *Candida* em métodos laboratoriais convencionais, sendo necessário o uso de técnicas avançadas, como MALDI-TOF, PCR em tempo real ou sequenciamento genético, para sua identificação precisa (Du, *et al.*, 2020). A relevância clínica da *C. auris* decorre de sua combinação de características preocupantes: resistência antifúngica, transmissibilidade, resiliência ambiental e potencial para causar infecções graves, o que a torna um patógeno prioritário para vigilância epidemiológica, controle de infecções e pesquisa científica.

Uma infecção por *C. auris* apresenta diferentes sintomas de acordo com os diferentes locais do corpo que foram afetados e os indivíduos podem apresentar: febre alta, calafrios, tontura, fadiga, aumento da frequência cardíaca, vômitos, pressão arterial baixa, dor ou pressão no ouvido e hipotermia, além de que outras situações como infecção fúngica que não melhora mesmo com tratamento adequado ou febre e calafrios contínuos após medicação (Castro, *et al.*, 2019).

Diferentemente de outras espécies de *Candida*, como *Candida albicans*, que se estabelece predominantemente no trato gastrointestinal, a *C. auris* tem uma predileção pela colonização da pele humana, favorecendo a transmissão nosocomial e contribuindo para surtos de infecções fúngicas sistêmicas (Proctor, *et al.*, 2023). Além disso, ao contrário de outros patógenos fúngicos de tropismo cutâneo, como *Malassezia*, o *C. auris* não se limita a colonizar a epiderme, mas também invade a derme mais profunda, um comportamento que não havia sido previamente observado (Huang *et al.*, 2021). A *C. auris* tem a capacidade de persistir nos tecidos cutâneos por meses, conseguindo escapar da vigilância clínica rotineira (Huang *et al.*, 2021).

A *Candida auris* também é capaz de ocasionar infecções na corrente sanguínea, ouvidos, feridas abertas, entre outras regiões do corpo. A localização e a gravidade da infecção por *C. auris* são determinantes para a manifestação dos sintomas, os quais, no presente momento, não apresentam um quadro típico exclusivo das infecções causadas por esta espécie. Os sinais clínicos podem assemelhar-se aos observados em infecções por outras espécies de *Candida* ou mesmo por infecções bacterianas (Centers for Disease Control and Prevention, 2024).

De maneira geral, a resposta imunológica contra a infecção por *Candida* tem início com a ativação dos componentes solúveis e celulares do sistema imunológico inato (Netea *et al.*, 2015) e, caso a resposta do sistema imunológico inato não seja capaz de erradicar o patógeno

fúngico, o sistema imunológico adaptativo é prontamente acionado, culminando na erradicação eficaz do fungo e no estabelecimento de uma imunidade duradoura (Jia *et al.*, 2014).

A erradicação de um patógeno está intrinsecamente vinculada à interação específica entre as estruturas distintivas dos Padrões Moleculares Associados a Patógenos (PAMPs) e os diversos receptores de reconhecimento de padrões (PRRs) presentes no hospedeiro, os quais, ao serem ativados, induzem a produção de citocinas pró e anti-inflamatórias e sinalizam às células do sistema imunológico a necessidade de eliminar os patógenos invasores (Chupáková *et al.*, 2018). Isso ocorre no caso da *Candida*, cuja parede celular é predominantemente composta por PAMPs reconhecíveis por diversos PRRs, especialmente os receptores de lectina do tipo C (CLRs), como os receptores de manose e delectina-1, 2 e 3 (Hall; Gow, 2013).

Estudos anteriores evidenciaram que o reconhecimento de *Candida auris* por fagócitos mononucleares é amplificado pela atuação do receptor de manose e do receptor de complemento 3 (CR3). Contudo, um estudo conduzido com *C. auris* revelou que sua parede celular é composta por manoproteínas exclusivas, as quais mascaram a camada de β -glucano, indicando um reconhecimento reduzido da delectina-1, receptor específico para β -glucanos e crucial para a detecção de patógenos, especialmente fungos (Bruno *et al.*, 2020).

Outrossim, embora os neutrófilos desempenhem um papel crucial na infecção por *Candida*, realizando fagocitose e ação fungicida direta, de forma a reconhecerem tanto a estrutura da levedura quanto das hifas, atacando as primeiras por fagocitose e as últimas por meio de armadilhas extracelulares (NETose), a eficiência desses mecanismos é consideravelmente reduzida contra *C. auris*, sugerindo estratégias de evasão imunológica (Jungmann e Munro, 1998; Chen *et al.*, 2018).

Além disso, um estudo *in vitro* revelou que apenas 10-20% dos neutrófilos conseguiam fagocitar *C. auris*, sugerindo mecanismos de evasão imunológica (Johnson *et al.*, 2018). Além disso, a exposição de *C. auris* a neutrófilos por quatro horas mostrou menor evidência de NETose ou elastase em comparação com *C. albicans*, o que confere à *C. auris* maior resistência à ação dos neutrófilos (Johnson *et al.*, 2018).

Concomitantemente, um estudo recente que investigou as interações entre *Candida auris* e macrófagos revelou que essa levedura patogênica é capaz de evadir a ação dos macrófagos derivados da medula óssea de camundongos após o processo de fagocitose (Weerasinghe *et al.*, 2023). Os achados indicam que *C. auris* pode efetivamente reduzir as concentrações de glicose no interior dos macrófagos, promovendo sua própria replicação intracelular e culminando na morte celular, sem, no entanto, induzir uma resposta inflamatória significativa nessas células (Weerasinghe *et al.*, 2023).

Portanto, sabe-se que a infecção por *Candida auris* reduz o recrutamento de neutrófilos e macrófagos, prejudicando a resposta imunológica inata. Devido à sua capacidade de colonizar extensivamente a pele, é crucial entender as interações entre o fungo e o sistema imunológico nesse ambiente. As respostas imunológicas cutâneas envolvem macrófagos, células dendríticas, células NK e linfócitos. Assim como em humanos, *C. auris* também colonizou a pele de ratos em modelos experimentais, mostrando sua habilidade de permanecer por longos períodos em diversas cepas (Huang, 2021).

As respostas imunológicas mediadas pela interleucina (IL)-17, desencadeadas tanto por células inatas quanto por linfócitos adaptativos, foram correlacionadas com a regulação da colonização cutânea nesses modelos experimentais supracitados (Huang, 2021). No entanto, persistem questionamentos acerca da dinâmica da resposta imunológica frente à *Candida auris* em um contexto de barreira cutânea comprometida, particularmente quando o patógeno se prolifera na forma de biofilme aderido a cateteres ou outros dispositivos médicos associados à pele.

A *Candida auris* também induziu o recrutamento reduzido de células inflamatórias e promove um fenótipo imunossupressor em modelos de sepse com ratos, com maior expressão

de PD-L1 em macrófagos (Wurster; Albert; Kontoyannis, 2022). O PD-L1, interagindo com PD-1 em células T, favorece o escape imunológico, como visto em outros fungos (Kunanopparat, 2024). Além disso, o PD-L1 tem funções imunossupressoras independentes de PD-1, ampliando a evasão imunológica (Yu *et al.*, 2022).

Ademais, a *Candida auris* é capaz de formar biofilmes que aumentam sua resistência a antifúngicos e desinfetantes (Dakalbab *et al.*, 2024), desempenhando um papel na disseminação de infecções nosocomiais, especialmente por profissionais de saúde (Watkins *et al.*, 2022). A colonização da pele e a contaminação de superfícies fazem os trabalhadores da saúde serem vetores primários do fungo.

Por fim, não obstante a *Candida auris* ser menos virulenta que *Candida albicans* em modelos experimentais (Du *et al.*, 2020), sua plasticidade fenotípica frente a estressores ambientais e a formação distinta de hifas podem influenciar a resposta imunológica e sua eliminação.

Sendo assim, embora a estrutura singular de manoproteínas presente na parede celular de *C. auris* desempenhe papéis cruciais na evasão das defesas imunológicas inatas do hospedeiro, resultando em diversos desfechos imunológicos, são necessárias investigações adicionais para elucidar o impacto dessa parede celular na resposta imune do hospedeiro, especialmente no que tange à resposta imune adaptativa.

4 CONCLUSÃO

Frente ao exposto, a presente revisão elucidou que a *Candida auris* emerge como uma ameaça global devido à sua resistência antifúngica, sua notável capacidade de persistir em ambientes hospitalares e sua habilidade em causar infecções invasivas graves. Sua interação com o sistema imunológico do hospedeiro é complexa, envolvendo mecanismos de evasão que prejudicam a resposta imune inata e adaptativa.

A parede celular da *C. auris*, composta por manoproteínas exclusivas, altera o reconhecimento pelos receptores imunológicos, comprometendo a eficácia da fagocitose e da NETose, o que favorece a sobrevivência do patógeno. Embora a virulência desta levedura seja inferior à de *C. albicans* em modelos experimentais, sua capacidade de colonizar tecidos, especialmente a pele, e sua indução de um ambiente imunossupressor revelam desafios significativos para o controle de infecções. Assim, é imprescindível aprofundar os estudos sobre as interações entre *C. auris* e o sistema imunológico, com o intuito de desenvolver estratégias terapêuticas mais eficazes e prevenir surtos em ambientes hospitalares.

REFERÊNCIAS

- BRAVO, R. G.; LORENZ, A. What do we know about the biology of the emerging fungal pathogen of humans *Candida auris*? **Microbiological Research**, v. 242, p. 126621, jan. 2021.
- BRUNO, M.; KERSTEN, S.; BAIN, J. M.; JAEGER, M.; ROSATI, D.; KRUPPA, M. D.; LOWMAN, D. W.; RICE, P. J.; GRAVES, B.; MA, Z.; JIAO, Y. N.; CHOWDHARY, A.; RENIERIS, G.; VAN DE VEERDONK, F. L.; KULLBERG, B. - J.; GIAMARELLOS-BOURBOULIS, E. J.; HOISCHEN, A.; GOW, N. A. R.; BROWN, A. J. P.; MEIS, J. F.; WILLIAMS, D. L.; NETEA, M. G. Transcriptional and functional insights into the host immune response against the emerging fungal pathogen *Candida auris*. **Nature Microbiology**, v. 5, n. 12, p. 1516-1531, 2020.
- CASTRO, L. A.; ÁLVAREZ, M. I.; ROJAS, F.; GIUSIANO, G.; MARTÍNEZ, E. *Candida auris* infection in the central catheter of a patient without sepsis symptoms. **Colombian Medical Journal (Cali)**, v. 50, n. 4, p. 293-298, 30 dez. 2019.

CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION ABOUT *CANDIDA AURIS* (*C. AURIS*). *Candida auris*. Fungal Diseases. CDC. 2024. Disponível em: <<https://www.cdc.gov/fungal/candida-auris/candida-auris-qanda.html>>. Acesso em: 28 jan. 2025.

CHEN, L.; DENG, H.; CUI, H.; FANG, J.; ZUO, Z.; DENG, J.; LI, Y.; WANG, X.; ZHAO, L. Inflammatory responses and inflammation-associated diseases in organs. **Oncotarget**, v. 9, n. 6, p. 7204-7218, 2018.

CHUPÁCOVA, J.; BORGHI, E.; MORACE, G.; LOS, A.; BUJDÁKOVÁ, H. Anti-biofilm activity of antibody directed against surface antigen complement receptor 3-related protein: comparison of *Candida albicans* and *Candida dubliniensis*. **Pathogens and Disease**, v. 76, n. 1, 2018.

DAKALBAB, S.; UNNI, N.; GANESH, A.; BHATTACHARJEE, P.; GOWDA, P.; BHATTACHARJEE, A. Uniqueness of *Candida auris* cell wall in morphogenesis, virulence, resistance, and immune evasion. **Microbiological Research**, p. 127797, 2024.

DAS, S.; RAI, G.; TIGGA, R. A.; SRIVASTAVA, S.; SINGH, P. K.; SHARMA, R.; DATT, S.; SINGH, N. P.; DAR, S. A. *Candida auris* in critically ill patients: Emerging threat in intensive care unit of hospitals. **Journal of Mycology and Medicine**, v. 28, p. 514-518, 2018.

DU, H.; BING, J.; HU, T.; ENNIS, C. L.; NOBILE, C. J.; HUANG, G. *Candida auris*: Epidemiology, biology, antifungal resistance, and virulence. **PLoS Pathogens**, v. 16, n. 10, p. e1008921, 22 out. 2020.

FRÍAS-DE-LEÓN, M. G.; HERNANDÉZ-CASTRO, R.; VITE-GARÍN, T.; ARENAS, R.; BONIFAZ, A.; CASTAÑON-OLIVARES, L.; ACOSTA-ALTAMIRANO, G.; MARTÍNEZ-HERRERA, E. Antifungal resistance in *Candida auris*: Molecular determinants. **Antibiotics**, v. 9, p. 568, 2020.

HALL, R. A.; GOW, N. A. Mannosylation in *Candida albicans*: role in cell wall function and immune recognition. **Molecular Microbiology**, v. 90, n. 6, p. 1147-1161, 2013.

HAYES, J. F. *Candida auris*: epidemiology update and a review of strategies to prevent spread. **Journal of Clinical Medicine**, v. 13, n. 22, p. 6675, 7 nov. 2024.

HUANG, X.; HURABIELLE, C.; DRUMMOND, R. A.; BOULADOUX, N.; DESAI, J. V.; SIM, C. K. Murine model of colonization with fungal pathogen *Candida auris* to explore skin tropism, host risk factors and therapeutic strategies. **Cell Host & Microbe**, v. 29, n. 2, p. 210-221 e6, 2021.

JIA, X. M.; TANG, B.; ZHU, L. L.; LIU, Y. H.; ZHAO, X. Q.; GORJESTANI, S.; HSU, Y. M.; YANG, L.; GUAN, J. H.; XU, G. T.; LIN, X. CARD9 mediates Dectin-1-induced ERK activation by linking Ras-GRF1 to H-Ras for antifungal immunity. **Journal of Experimental Medicine**, v. 211, n. 11, p. 2307-2321, 2014.

JUNGSMANN, J.; MUNRO, S. Multi-protein complexes in the cis Golgi of *Saccharomyces cerevisiae* with alpha-1,6-mannosyltransferase activity. **EMBO Journal**, v. 17, n. 2, p. 423-434, 1998.

KUNANOPPARAT, A.; DINH, T. T. H.; PONPAKDEE, P.; PADUNGROS, P.; KAEWDUANGDUEN, W.; ARIYA-ANANDECH, K.; TUMMAMUNKONG, P.; SAMAENG, A.; SAE-EAR, P.; LEELAHAVANICHKUL, A. Complement receptor 3-

dependent engagement by *Candida glabrata* beta-glucan modulates dendritic cells to induce regulatory T-cell expansion. **Open Biology**, v. 14, p. 230315, 2024.

MEDAR, C.; CRISTACHE, C. M.; MIHUT, T.; MARCOV, E. C.; FURTUNESCU, F. L.; BURLIBASA, M.; BURLIBASA, L. Defensive dentistry from normal medical practice to safeguard from malpractice litigations. New rules in COVID-19 pandemic. **Romanian Journal of Legal Medicine**, v. 28, p. 465-469, 2020.

NAJEEB, H.; SIDDIQUI, S. A.; ANAS, Z.; ALI, S. H.; USMANI, S. U. R.; JAWED, F.; JATOI, H. N. The menace of *Candida auris* epidemic amidst the COVID-19 pandemic: A systematic review. **Diseases**, v. 10, p. 58, 2022.

NETEA, M. G.; JOOSTEN, L. A. B.; VAN DER MEER, J. W. M.; KULLBERG, B. - J.; VAN DE VEERDONK, F. L. Immune defence against *Candida* fungal infections. **Nature Reviews Immunology**, v. 15, n. 10, p. 630-642, 2015.

PREDAA, M.; CHIVU, R. D.; DITU, L. M.; POPESCU, O.; MANOLESCU, L. S. C. Pathogenesis, prophylaxis, and treatment of *Candida auris*. **Biomedicines**, v. 12, n. 3, p. 561, 1 mar. 2024.

PROCTOR, D. M.; DRUMMOND, R. A.; LIONAKIS, M. S.; SEGRE, J. A. One population, multiple lifestyles: Commensalism and pathogenesis in the human mycobiome. **Cell Host & Microbe**, v. 31, n. 4, p. 539-553, 2023.

RAPTI, V.; ILOPOULOU, K.; POULAKOU, G. The Gordian Knot of *C. auris*: If you cannot cut it, prevent it. **Pathogens**, v. 12, p. 1444, 2023.

SALOMÃO, R. Infectologia: Bases Clínicas e Tratamento. 2. ed. Rio de Janeiro: **Guanabara Koogan**, 2023. p.189.

SARMA, S.; UPADHYAY, S. Current perspective on emergence, diagnosis and drug resistance in *Candida auris*. **Infectious Drug Resistance**, v. 10, p. 155-165, 2017.

WATKINS, R. R.; GOWEN, R.; LIONAKIS, M. S.; GHANNOUM, M. Update on the Pathogenesis, Virulence, and Treatment of *Candida auris*. **Pathogens and Immunity**, v. 7, p. 46-65, 2022.

WEERASINGHE, H.; SIMM, C.; DJAJAWI, T. M.; TEDJA, I.; LO, T. L.; SIMPSON, D. S.; SHASHA, D.; MIZRAHI, N.; OLIVIER, F. A. B.; SPEIR, M. *Candida auris* uses metabolic strategies to escape and kill macrophages while avoiding robust activation of the NLRP3 inflammasome response. **Cell Reports**, v. 42, p. 112522, 2023.

WURSTER, S.; ALBERT, N. D.; KONTOYIANNIS, D. P. *Candida auris* bloodstream infection induces upregulation of the PD-1/PD-L1 immune checkpoint pathway in an immunocompetent mouse model. **mSphere**, v. 7, e0081721, 2022.

YU, Y.; WANG, R. R.; MIAO, N. J.; TANG, J. J.; ZHANG, Y. W.; LU, X. R.; YAN, P. Y.; WANG, J.; JIA, X. M. PD-L1 negatively regulates antifungal immunity by inhibiting neutrophil release from bone marrow. **Nature Communications**, v. 13, p. 6857, 2022.