

Imunologia & Doenças Infecciosas e Parasitárias

EDIÇÃO XII

Capítulo 23

CANDIDA AURIS: EMERGÊNCIA GLOBAL, RESISTÊNCIA ANTIFÚNGICA E DESAFIOS RELACIONADOS À RESPOSTA IMUNE

CÁSSIO DA SILVA MINUZZO¹
FERNANDO KEIZO SEKI DE LIMA¹
GIOVANNA RIBEIRO BASSO²
GUILHERME CALLEGARI ESCOBAR¹
GUSTAVO WAGNER DOS SANTOS¹
LÍVIA SALABERRY MASSARANI¹
LEONARDO DAUDT WOLFFENBÜTTEL¹
LEONARDO DIEL MARMITT²
PEDRO ARTHUR FERNANDES GUGEL¹
PEDRO HENRIQUE RIBEIRO TEIXEIRA¹
PIETRA DIONISI DE CARVALHO³
RAFAEL GOMES DE CARVALHO¹
RODRIGO HELDWEIN PEREIRA LEÃO¹
VINÍCIUS SIMIONI¹
VALENTINA GALEAZZI MODESTI⁴

¹Discente – Universidade Federal de Ciências da Saúde de Porto Alegre.

²Discente – Universidade Federal do Rio Grande do Sul.

³Discente – Universidade Luterana do Brasil.

⁴Discente – Universidade do Vale do Taquari.

Palavras-chave: Candida auris; Resistência Antifúngica; Imunidade Inata.

DOI

10.59290/2510191260

EDITORIA
P PASTEUR

INTRODUÇÃO

As infecções fúngicas invasivas representam um desafio crescente para a saúde pública mundial, especialmente em ambientes hospitalares, onde pacientes críticos, imunossuprimidos e submetidos a procedimentos invasivos apresentam maior risco de colonização e infecção. Nesse contexto, *Candida auris* tem se destacado como um patógeno emergente de elevada relevância clínica e epidemiológica. Identificada pela primeira vez em 2009, essa espécie passou a ser reconhecida internacionalmente devido à sua rápida disseminação global, associação com surtos em serviços de saúde, dificuldade de identificação laboratorial e elevada mortalidade em casos de infecção invasiva (EIX; NETT, 2025; HORTON; NETT, 2020).

Diferentemente de outras espécies do gênero *Candida*, *C. auris* apresenta características que favorecem sua persistência no ambiente hospitalar, como capacidade de sobreviver por longos períodos em superfícies, colonizar pacientes de forma prolongada e disseminar-se entre indivíduos internados, especialmente em unidades de terapia intensiva. Essa capacidade de transmissão nosocomial torna o fungo particularmente preocupante, uma vez que falhas no reconhecimento precoce e nas medidas de controle de infecção podem contribuir para surtos hospitalares de difícil contenção (EIX; NETT, 2025; HORTON; NETT, 2020).

Outro aspecto central relacionado à relevância clínica de *Candida auris* é sua resistência antifúngica. Muitas cepas apresentam resistência aos azólicos, e algumas demonstram resistência a múltiplas classes de antifúngicos, incluindo equinocandinas e anfotericina B. Entre os mecanismos envolvidos, destacam-se mutações em genes associados à síntese do ergosterol, como o *ERG11*, superexpressão de bombas de efluxo e alterações em alvos celulares relacionados à ação das equinocandinas. Esse perfil

limita as opções terapêuticas disponíveis e dificulta o manejo das candidemias e demais infecções invasivas causadas por esse patógeno (CHAABANE *et al.*, 2019).

Além da resistência medicamentosa, a patogenicidade de *C. auris* está relacionada à sua capacidade de formar biofilmes em superfícies biológicas, dispositivos médicos e materiais hospitalares. Os biofilmes conferem maior tolerância aos antifúngicos, favorecem a persistência do microrganismo e dificultam sua erradicação. Essa característica é particularmente relevante em pacientes que utilizam cateteres venosos centrais, sondas, ventilação mecânica ou outros dispositivos invasivos, pois cria condições favoráveis para infecção sistêmica e recorrência infecciosa (HORTON; NETT, 2020).

A interação entre *Candida auris* e a resposta imune do hospedeiro também tem recebido crescente atenção. Estudos demonstram que o fungo pode apresentar mecanismos de evasão imunológica, incluindo menor reconhecimento por células da imunidade inata e redução da efetividade da resposta fagocitária. Neutrófilos e macrófagos, importantes na defesa contra infecções fúngicas, podem apresentar resposta menos eficiente diante de determinadas cepas de *C. auris*, favorecendo a persistência e disseminação do patógeno no organismo (HOLT; NETT, 2024; JOHNSON *et al.*, 2018).

Diante desse cenário, *Candida auris* constitui uma ameaça contemporânea para a infectologia, a microbiologia clínica e a imunologia médica. Sua emergência global, associada à resistência antifúngica, capacidade de disseminação hospitalar, formação de biofilmes e evasão da resposta imune, evidencia a necessidade de melhor compreensão de seus mecanismos fisiopatológicos. Assim, este capítulo tem como objetivo discutir os principais aspectos relacionados à emergência de *Candida auris*, seus me-

canismos de resistência antifúngica e os desafios associados à resposta imune do hospedeiro, contribuindo para a compreensão de estratégias diagnósticas, terapêuticas e preventivas mais eficazes.

MÉTODO

O presente estudo consiste em uma revisão narrativa da literatura científica, modalidade que permite análise ampla e crítica do conhecimento disponível sobre determinado tema, sem a obrigatoriedade de protocolo sistemático rígido de seleção. Esse delineamento foi escolhido por ser adequado à abordagem de agentes infecciosos emergentes, como *Candida auris*, cujo corpo de evidências permanece em constante expansão na literatura médica, microbiológica e imunológica.

A revisão teve como objetivo reunir, organizar e sintetizar as principais evidências científicas disponíveis acerca de *Candida auris*, com ênfase em cinco eixos temáticos: emergência epidemiológica e disseminação global; resistência antifúngica e seus mecanismos moleculares; formação de biofilme e persistência em ambiente hospitalar; resposta imune do hospedeiro e mecanismos de evasão; e implicações clínicas, terapêuticas e epidemiológicas.

A busca bibliográfica foi realizada em 17 de junho de 2026 nas bases PubMed/MEDLINE, SciELO e Google Scholar, utilizando a estratégia de busca previamente descrita. Na base PubMed/MEDLINE, a busca inicial identificou 2.110 publicações. Após a triagem dos títulos e resumos e a leitura dos estudos considerados mais relevantes, aproximadamente 35 artigos foram avaliados em profundidade. Destes, foram selecionados aqueles com maior qualidade metodológica, atualidade e pertinência em relação aos objetivos da presente revisão narrativa, os quais fundamentaram a elaboração deste capítulo.

Foram incluídos artigos originais, artigos de revisão, estudos epidemiológicos e estudos laboratoriais que abordassem diretamente *Candida auris*, especialmente quanto à epidemiologia, surtos hospitalares, resistência antifúngica, formação de biofilme, persistência ambiental, diagnóstico laboratorial, tratamento e resposta imune do hospedeiro. Foram aceitas publicações disponíveis na íntegra, redigidas em português ou inglês. Foram excluídos artigos duplicados, publicações que abordavam o gênero *Candida* de forma ampla sem enfoque específico em *C. auris*, textos sem relação direta com os eixos temáticos definidos e materiais disponíveis apenas na forma de resumo ou sem acesso ao conteúdo principal.

Após a seleção final, os materiais foram submetidos à leitura integral e análise crítica. A extração das informações foi conduzida de forma qualitativa, sem utilização de instrumento padronizado de coleta, conforme característica própria das revisões narrativas. Os dados obtidos foram organizados em categorias temáticas e apresentados de forma descritiva, priorizando a integração dos achados e sua contextualização no cenário epidemiológico e clínico atual. Dessa forma, buscou-se oferecer uma visão abrangente e atualizada sobre os desafios impostos por *Candida auris* à infectologia, imunologia e microbiologia clínica contemporâneas.

RESULTADOS E DISCUSSÃO

A análise da literatura selecionada demonstra que *Candida auris*, atualmente também denominada *Candidozyma auris* em atualizações taxonômicas recentes, representa um dos principais exemplos contemporâneos de fungo emergente associado à assistência em saúde. Diferentemente de outras espécies do gênero *Candida*, sua relevância clínica não se restringe à capacidade de causar infecção invasiva, mas

envolve um conjunto de características que favorecem disseminação hospitalar, colonização prolongada, persistência ambiental, resistência antifúngica e evasão parcial da resposta imune do hospedeiro (EIX; NETT, 2025; SALMANTON-GARCÍA; ALMEIDA JÚNIOR; COLOMBO, 2026). Dessa forma, os achados foram organizados em categorias temáticas, contemplando emergência epidemiológica, fatores de risco, biofilme e persistência ambiental, resistência antifúngica, interação com a imunidade inata, diagnóstico laboratorial e implicações terapêuticas e epidemiológicas.

Emergência Global e Importância Epidemiológica

Candida auris foi inicialmente descrita em 2009, após isolamento a partir do conduto auditivo externo de uma paciente hospitalizada no Japão. Entretanto, estudos posteriores demonstraram que isolados semelhantes já haviam sido identificados anteriormente em outros países, muitas vezes de forma equivocada como *Candida haemulonii* ou espécies relacionadas, evidenciando que a dificuldade de identificação laboratorial pode ter contribuído para o subdiagnóstico nos anos iniciais de sua emergência (BING *et al.*, 2026; KIM; CHA; BAHN, 2024).

A disseminação global de *C. auris* ocorreu de forma rápida e independente em diferentes regiões do mundo. Estudos genômicos identificaram clados distintos inicialmente relacionados a regiões geográficas, como Sul da Ásia, Leste Asiático, África e América do Sul. Posteriormente, novos clados foram descritos, demonstrando que a espécie apresenta diversidade genética relevante e padrões distintos de resistência antifúngica, virulência e transmissibilidade (DA SILVA *et al.*, 2025; KIM; CHA; BAHN, 2024). Essa diferenciação entre clados é importante, pois alguns apresentam maior associação com candidemia, surtos hospitalares e

multirresistência, enquanto outros parecem estar mais relacionados a infecções localizadas ou menor resistência aos antifúngicos (DA SILVA *et al.*, 2025).

A emergência de *C. auris* também se associa à sua elevada capacidade de adaptação aos ambientes hospitalares. O fungo pode colonizar pacientes por longos períodos, persistir em superfícies inanimadas e contaminar equipamentos médicos, favorecendo a transmissão cruzada entre pacientes e a manutenção de surtos em instituições de saúde (EIX; NETT, 2025; HORTON; NETT, 2020). Ao contrário de outras espécies de *Candida*, que frequentemente têm origem endógena a partir da microbiota gastrointestinal ou geniturinária, *C. auris* possui predileção pela colonização cutânea, especialmente em regiões como axila, virilha, narinas e outros sítios de contato frequente (HOLT; NETT, 2024; HORTON; NETT, 2020).

Do ponto de vista clínico, os casos invasivos ocorrem principalmente em pacientes graves, internados em unidades de terapia intensiva, submetidos a procedimentos invasivos e expostos previamente a antibióticos ou antifúngicos. A apresentação clínica costuma ser inespecífica, frequentemente semelhante a quadros de sepse bacteriana ou candidemia por outras espécies, dificultando o reconhecimento precoce (EIX; NETT, 2025; KIM; CHA; BAHN, 2024). A mortalidade descrita nas candidemias por *C. auris* é elevada, embora varie conforme população estudada, região, disponibilidade de diagnóstico, gravidade clínica dos pacientes e perfil de resistência antifúngica (SALMANTON-GARCÍA; ALMEIDA JÚNIOR; COLOMBO, 2026).

Fatores de Risco e Populações Vulneráveis

Os estudos analisados apontam que *C. auris* afeta preferencialmente pacientes com maior vulnerabilidade clínica e maior exposição ao ambiente hospitalar. Entre os principais fatores

de risco descritos estão internação prolongada, permanência em unidade de terapia intensiva, uso de cateter venoso central, ventilação mecânica, nutrição parenteral, antibioticoterapia de amplo espectro, uso prévio de antifúngicos, cirurgias recentes, doença renal crônica, diabetes mellitus, neoplasias hematológicas, transplante de medula óssea e uso de imunossupressores (HOLT; NETT, 2024; HORTON; NETT, 2020).

A presença de dispositivos invasivos merece destaque, pois atua como porta de entrada para infecção sistêmica e, ao mesmo tempo, como substrato para formação de biofilme. Cateteres venosos centrais, sondas urinárias, dispositivos neurológicos, próteses e outros materiais implantáveis podem ser colonizados por *C. auris*, favorecendo persistência infecciosa e candidemia (HORTON; NETT, 2020). Assim, a identificação do fungo em sítios não estéreis, mesmo sem infecção invasiva evidente, deve ser interpretada com atenção, pois a colonização pode preceder infecção e contribuir para transmissão hospitalar (EIX; NETT, 2025; SALMANTON-GARCÍA; ALMEIDA JÚNIOR; COLOMBO, 2026).

Outro ponto relevante é que a simples presença de *C. auris* em culturas de pele, urina, feridas ou secreções pode não indicar doença invasiva imediata, mas tem grande importância epidemiológica. Pacientes colonizados podem permanecer positivos por semanas ou meses, servindo como fonte de disseminação para outros pacientes, especialmente em unidades com alta densidade de indivíduos críticos (EIX; NETT, 2025; HORTON; NETT, 2020). Por esse motivo, a distinção entre colonização e infecção é essencial para o manejo clínico, mas ambas exigem atenção do ponto de vista de controle de infecção.

Biofilme, Colonização Cutânea e Persistência Ambiental

A formação de biofilme é um dos principais fatores relacionados à persistência de *C. auris* em ambientes hospitalares e à dificuldade terapêutica. Biofilmes são comunidades microbianas aderidas a superfícies, envoltas por matriz extracelular, que conferem maior tolerância aos antifúngicos, aos desinfetantes e aos mecanismos de defesa do hospedeiro (CHAABANE *et al.*, 2019; HORTON; NETT, 2020). No caso de *C. auris*, a formação de biofilme ocorre tanto em superfícies bióticas, como pele e feridas, quanto em superfícies abióticas, como cateteres, equipamentos médicos, grades de leitos, monitores e outros fômites hospitalares (HORTON; NETT, 2020).

A capacidade de colonizar a pele diferencia *C. auris* de outras espécies de *Candida*. Estudos demonstram que o fungo pode crescer em condições semelhantes às do microambiente cutâneo, formando comunidades aderentes e persistentes (HORTON; NETT, 2020). Essa adaptação favorece a transmissão por contato direto entre pacientes e profissionais de saúde, bem como por contato indireto com superfícies contaminadas. Além disso, a colonização cutânea pode persistir apesar de medidas rotineiras de higiene e antisepsia, evidenciando a dificuldade de erradicação completa do patógeno (EIX; NETT, 2025).

A persistência ambiental também contribui para surtos prolongados. *C. auris* pode permanecer viável em superfícies hospitalares e equipamentos médicos, dificultando o controle por protocolos convencionais de limpeza (CHAABANE *et al.*, 2019; HORTON; NETT, 2020). Alguns desinfetantes de uso comum podem apresentar eficácia limitada, o que justifica a necessidade de protocolos específicos de desinfecção ambiental e vigilância contínua nos serviços de saúde (CHAABANE *et al.*, 2019;

SALMANTON-GARCÍA; ALMEIDA JÚNIOR; COLOMBO, 2026).

Resistência Antifúngica e Implicações Terapêuticas

A resistência antifúngica é uma das principais razões pelas quais *C. auris* é considerada uma ameaça global à saúde pública. Muitos isolados apresentam resistência ao fluconazol, e parte deles pode apresentar resistência a múltiplas classes de antifúngicos, incluindo azólicos, anfotericina B e equinocandinas (CHAABANE *et al.*, 2019; DA SILVA *et al.*, 2025). Embora as equinocandinas permaneçam como terapia inicial preferencial para infecções invasivas, a emergência de isolados resistentes a essa classe preocupa, pois reduz significativamente as opções terapêuticas disponíveis (ARENDRUP *et al.*, 2026).

A resistência aos azólicos está frequentemente associada a alterações no gene *ERG11*, que codifica uma enzima-alvo da via de síntese do ergosterol, além da superexpressão de bombas de efluxo, que reduzem a concentração intracelular do antifúngico (CHAABANE *et al.*, 2019). Esses mecanismos dificultam a ação do fluconazol e de outros azólicos, tornando essa classe menos confiável para tratamento empírico de infecções por *C. auris* (CHAABANE *et al.*, 2019; DA SILVA *et al.*, 2025).

No caso das equinocandinas, a resistência costuma envolver mutações em regiões específicas do gene *FKSI*, que codifica componente da enzima beta-1,3-D-glucano sintase, alvo dessa classe antifúngica (CHAABANE *et al.*, 2019). Embora a frequência de resistência às equinocandinas seja menor do que a resistência ao fluconazol, sua presença tem grande impacto clínico, pois as equinocandinas são frequentemente utilizadas como tratamento inicial para candidemia por *C. auris* (ARENDRUP *et al.*, 2026).

A resistência à anfotericina B parece ser mais variável e ainda menos completamente compreendida. Possíveis mecanismos incluem alterações na composição da membrana celular e na via do ergosterol, reduzindo a ligação do fármaco ao seu alvo (CHAABANE *et al.*, 2019). A interpretação da sensibilidade à anfotericina B também é desafiadora, uma vez que diferentes métodos laboratoriais podem gerar variações de concentração inibitória mínima, o que reforça a necessidade de padronização e validação dos testes de CIM (ARENDRUP *et al.*, 2026).

Além da resistência genética, o biofilme contribui para uma forma funcional de tolerância antifúngica. Células organizadas em biofilme podem apresentar menor penetração do antifúngico, alteração metabólica e proteção pela matriz extracelular (CHAABANE *et al.*, 2019; HORTON; NETT, 2020). Assim, mesmo isolados aparentemente sensíveis em testes convencionais podem apresentar resposta terapêutica limitada quando associados a dispositivos invasivos ou comunidades aderidas, reforçando a importância de remover cateteres e outros dispositivos infectados sempre que possível (HORTON; NETT, 2020).

Resposta Imune Inata e Evasão Imunológica

A resposta imune inata exerce papel central no controle das infecções fúngicas invasivas, especialmente por meio da ação de neutrófilos, macrófagos, monócitos e receptores de reconhecimento de padrões presentes nas células do hospedeiro (HOLT; NETT, 2024). No entanto, os estudos analisados sugerem que *C. auris* apresenta interação peculiar com a imunidade inata, caracterizada por menor recrutamento celular, menor fagocitose e menor indução de mecanismos efetores quando comparada à observada em *Candida albicans* (HOLT; NETT, 2024; JOHNSON *et al.*, 2018).

Os neutrófilos são fundamentais para o controle da candidíase invasiva, pois atuam por fagocitose, produção de espécies reativas de oxigênio e formação de armadilhas extracelulares de neutrófilos, conhecidas como NETs (JOHNSON *et al.*, 2018). Entretanto, estudos experimentais demonstram que *C. auris* é menos eficientemente reconhecida e atacada por neutrófilos humanos em comparação com *C. albicans*. Em modelos *ex vivo* e animais, observa-se menor recrutamento de neutrófilos ao local da infecção, menor formação de NETs e menor capacidade de eliminação fúngica (JOHNSON *et al.*, 2018).

Esse comportamento pode explicar, ao menos em parte, a gravidade clínica das infecções invasivas por *C. auris*. Uma resposta neutrofílica menos robusta pode favorecer a persistência e a disseminação do fungo mesmo em pacientes que não apresentam neutropenia clássica (HOLT; NETT, 2024; JOHNSON *et al.*, 2018). Essa característica é relevante porque, diferentemente de outras infecções fúngicas invasivas, a neutropenia nem sempre aparece como fator de risco predominante em *C. auris*, sugerindo que o patógeno possui mecanismos próprios de evasão da imunidade inata (HOLT; NETT, 2024).

A parede celular fúngica parece exercer papel importante nesse processo. Alterações estruturais em componentes como mananas, glucanas e outros polissacarídeos podem interferir no reconhecimento por receptores da imunidade inata (HOLT; NETT, 2024). Estudos recentes indicam que diferenças na exposição de componentes da parede celular podem reduzir a ativação de neutrófilos e macrófagos, favorecendo menor resposta inflamatória e maior persistência do patógeno no hospedeiro (HOLT; NETT, 2024).

A resposta de macrófagos também parece ser menos eficiente diante de *C. auris*. Alguns

modelos mostram menor recrutamento de macrófagos em mucosas e tecidos, além de menor resposta inflamatória tecidual quando comparada à observada diante de *C. albicans* (HOLT; NETT, 2024). Essa resposta atenuada pode favorecer colonização prolongada e baixa eliminação do patógeno, especialmente em pacientes com comorbidades, uso de imunossupressores ou exposição prolongada a dispositivos invasivos (HOLT; NETT, 2024; KIM; CHA; BAHN, 2024).

Portanto, a patogenicidade de *C. auris* não depende apenas da resistência antifúngica. A capacidade de modular ou escapar de mecanismos da imunidade inata provavelmente contribui para sua persistência, transmissibilidade e desfechos clínicos desfavoráveis (HOLT; NETT, 2024; JOHNSON *et al.*, 2018). Esse campo ainda apresenta lacunas importantes, sobretudo quanto à participação da imunidade adaptativa, ao papel de anticorpos antifúngicos e às possibilidades de terapias imunomoduladoras.

Diagnóstico Laboratorial e Subdiagnóstico

O diagnóstico de *C. auris* é um dos principais desafios para a vigilância epidemiológica e manejo clínico. Métodos convencionais de identificação de leveduras podem confundir *C. auris* com outras espécies próximas, especialmente *Candida haemulonii*, *Candida duobushaemulonii* e outras espécies raras (KIM; CHA; BAHN, 2024; SALMANTON-GARCÍA; ALMEIDA JÚNIOR; COLOMBO, 2026). Essa dificuldade contribui para atraso diagnóstico, escolha inadequada de antifúngico e falhas no reconhecimento precoce de surtos hospitalares (EIX; NETT, 2025).

A identificação adequada depende de métodos laboratoriais atualizados, como MALDI-TOF MS com banco de dados validado, PCR, sequenciamento ou plataformas automatizadas devidamente atualizadas (KIM; CHA; BAHN,

2024; SALMANTON-GARCÍA; ALMEIDA JÚNIOR; COLOMBO, 2026). Em locais com menor capacidade laboratorial, a suspeita clínica e epidemiológica torna-se ainda mais importante, especialmente diante de candidemia em paciente internado em UTI, isolado com perfil incomum de resistência ou identificação de espécies raras relacionadas ao complexo *C. haemulonii* (SALMANTON-GARCÍA; ALMEIDA JÚNIOR; COLOMBO, 2026).

Além da identificação da espécie, o teste de sensibilidade antifúngica deve ser considerado fundamental. A interpretação das concentrações inibitórias mínimas, entretanto, deve levar em conta limitações metodológicas, diferenças entre plataformas e atualizações dos pontos de corte clínicos e epidemiológicos (ARENDRUP *et al.*, 2026). A variabilidade de resultados reforça a necessidade de laboratórios capacitados e comunicação direta entre microbiologia, infectologia e controle de infecção (ARENDRUP *et al.*, 2026; SALMANTON-GARCÍA; ALMEIDA JÚNIOR; COLOMBO, 2026).

Manejo Clínico e Controle de Surto

O tratamento das infecções invasivas por *C. auris* deve considerar gravidade clínica, sítio de infecção, presença de dispositivos invasivos e perfil de sensibilidade antifúngica (ARENDRUP *et al.*, 2026; EIX; NETT, 2025). Em geral, as equinocandinas são utilizadas como terapia inicial em adultos com candidemia ou infecção invasiva, devido à elevada frequência de resistência aos azólicos. No entanto, a resposta clínica deve ser cuidadosamente monitorada, pois falha terapêutica pode ocorrer em casos de resistência, biofilme ou permanência de foco infeccioso associado a cateter (CHAABANE *et al.*, 2019; HORTON; NETT, 2020).

A remoção de dispositivos invasivos potencialmente infectados é uma medida importante sempre que clinicamente possível. Cateteres

venosos centrais, sondas e outros materiais podem servir como reservatórios de biofilme, dificultando a erradicação mesmo diante de antifúngico adequado (HORTON; NETT, 2020). Assim, o manejo efetivo depende da combinação entre terapia antifúngica, controle do foco infeccioso e vigilância microbiológica (EIX; NETT, 2025).

Do ponto de vista epidemiológico, o controle de *C. auris* exige medidas rigorosas de prevenção e controle de infecção. Entre elas destacam-se precauções de contato, uso adequado de equipamentos de proteção individual, higiene de mãos, triagem de contatos, rastreamento de pacientes colonizados e limpeza ambiental com desinfetantes eficazes (EIX; NETT, 2025; SALMANTON-GARCÍA; ALMEIDA JÚNIOR; COLOMBO, 2026). A permanência prolongada da colonização torna necessário manter vigilância mesmo após resolução da infecção clínica, pois pacientes colonizados podem continuar transmitindo o fungo (EIX; NETT, 2025; HORTON; NETT, 2020).

Em hospitais e unidades de longa permanência, a identificação de um caso deve desencadear investigação epidemiológica, avaliação de possíveis contatos, revisão de práticas de limpeza e comunicação entre serviços de saúde em caso de transferência do paciente (SALMANTON-GARCÍA; ALMEIDA JÚNIOR; COLOMBO, 2026). A falha na comunicação interinstitucional pode favorecer introdução do patógeno em novas unidades e perpetuação de surtos (EIX; NETT, 2025; SALMANTON-GARCÍA; ALMEIDA JÚNIOR; COLOMBO, 2026).

Perspectivas Futuras

A literatura analisada demonstra que *C. auris* permanece como um campo ativo de investigação. As principais lacunas envolvem melhor compreensão dos mecanismos de origem e

emergência global, fatores que determinam diferenças entre clados, impacto da resposta imune na progressão da colonização para infecção invasiva e desenvolvimento de novas estratégias terapêuticas (BING *et al.*, 2026; HOLT; NETT, 2024).

Novos antifúngicos, combinações terapêuticas, moléculas com ação sobre biofilme, métodos rápidos de diagnóstico e vigilância genômica são áreas promissoras (KIM; CHA; BAHN, 2024; SALMANTON-GARCÍA; ALMEIDA JÚNIOR; COLOMBO, 2026). Além disso, o estudo da interação entre *C. auris* e imunidade inata pode abrir caminho para abordagens imunomoduladoras, especialmente em pacientes críticos e imunocomprometidos (HOLT; NETT, 2024). Entretanto, qualquer avanço terapêutico precisa ser acompanhado por fortalecimento da vigilância epidemiológica, padronização laboratorial e protocolos de controle de infecção adaptados à realidade de cada serviço (EIX; NETT, 2025; SALMANTON-GARCÍA; ALMEIDA JÚNIOR; COLOMBO, 2026).

Dessa forma, os resultados da literatura reforçam que *C. auris* deve ser compreendida como um patógeno de importância clínica e epidemiológica integrada. Sua ameaça não decorre de um único fator, mas da combinação entre resistência antifúngica, formação de biofilme, colonização prolongada, persistência ambiental, dificuldade diagnóstica e evasão parcial da resposta imune (CHAABANE *et al.*, 2019; HOLT; NETT, 2024; HORTON; NETT, 2020). Essa combinação justifica sua classificação como fungo emergente prioritário e evidencia a necessidade de estratégias coordenadas para diagnóstico precoce, tratamento adequado e prevenção de surtos hospitalares.

CONCLUSÃO

Esta revisão evidenciou que *Candida auris* representa um importante desafio contemporâneo para a infectologia, microbiologia clínica e imunologia médica, devido à associação entre emergência global, disseminação hospitalar, resistência antifúngica e mecanismos de evasão da resposta imune. A literatura analisada evidencia que sua relevância não decorre apenas da capacidade de causar candidemia e infecções invasivas graves, mas também da habilidade de colonizar a pele por longos períodos, persistir em superfícies hospitalares, formar biofilmes e resistir a múltiplas classes de antifúngicos (CHAABANE *et al.*, 2019; EIX; NETT, 2025; HORTON; NETT, 2020).

Além disso, os achados indicam que *C. auris* apresenta interação particular com a imunidade inata, caracterizada por menor recrutamento e menor ativação de neutrófilos quando comparada a *Candida albicans*, o que pode contribuir para sua persistência no hospedeiro e para a gravidade das infecções invasivas (HOLT; NETT, 2024; JOHNSON *et al.*, 2018). A resistência frequente ao fluconazol, a possibilidade de resistência a equinocandinas e anfotericina B, bem como as diferenças de perfil entre clados, reforçam a necessidade de identificação laboratorial precisa, teste de sensibilidade antifúngica e vigilância epidemiológica contínua (ARENDRUP *et al.*, 2026; DA SILVA *et al.*, 2025).

Dessa forma, o controle de *C. auris* exige abordagem integrada, envolvendo diagnóstico precoce, manejo terapêutico individualizado, remoção de dispositivos infectados quando possível, precauções de contato, rastreamento de pacientes colonizados e desinfecção ambiental adequada. Novos estudos são necessários para esclarecer os mecanismos imunológicos envolvidos na evasão do patógeno, desenvolver mé-

todos diagnósticos mais acessíveis e avaliar novas estratégias terapêuticas, incluindo antifúngicos emergentes, terapias combinadas e possíveis abordagens imunomoduladoras. Assim,

compreender a biologia, a resistência e a interação imune de *C. auris* é fundamental para reduzir sua morbimortalidade e limitar sua expansão nos serviços de saúde.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ARENDROP M. C. *et al.* How to interpret MICs of amphotericin B, echinocandins and flucytosine against *Candida auris* (*Candidozyma auris*) according to the newly established European Committee for Antimicrobial Susceptibility Testing (EUCAST) breakpoints. *Clinical Microbiology and Infection*, v. 32, n. 1, p. 56-61, 2026. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2025.07.002>.

BING J. *et al.* Global emergence and rapid spread of *Candidozyma auris* (syn. *Candida auris*): epidemiology, biology, and antifungal resistance. *Clinical Microbiology Reviews*, v. 39, n. 2, e00394-25, 2026. DOI: <https://doi.org/10.1128/cmr.00394-25>.

CHAABANE F. *et al.* Review on antifungal resistance mechanisms in the emerging pathogen *Candida auris*. *Frontiers in Microbiology*, v. 10, 2788, 2019. DOI: <https://doi.org/10.3389/fmicb.2019.02788>.

DA SILVA K. J. G. *et al.* How does antifungal resistance vary in *Candida* (*Candidozyma*) *auris* and its clades? Quantitative and qualitative analyses and their clinical implications. *Clinical Microbiology and Infection*, v. 31, n. 7, p. 1146-1156, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2025.04.003>.

EIX E. F.; NETT J. E. *Candida auris*: epidemiology and antifungal strategy. *Annual Review of Medicine*, v. 76, n. 1, p. 57-67, 2025. DOI: <https://doi.org/10.1146/annurev-med-061523-021233>.

HOLT A. M.; NETT J. E. Innate immune response to *Candida auris*. *Current Opinion in Microbiology*, v. 80, 102510, 2024. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.mib.2024.102510>.

HORTON M. V.; NETT J. E. *Candida auris* infection and biofilm formation: going beyond the surface. *Current Clinical Microbiology Reports*, v. 7, n. 3, p. 51-56, 2020. DOI: <https://doi.org/10.1007/s40588-020-00143-7>.

JOHNSON C. J. *et al.* Emerging fungal pathogen *Candida auris* evades neutrophil attack. *mBio*, v. 9, n. 4, e01403-18, 2018. DOI: <https://doi.org/10.1128/mbio.01403-18>.

KIM J. S.; CHA H.; BAHN Y. S. Comprehensive overview of *Candida auris*: an emerging multidrug-resistant fungal pathogen. *Journal of Microbiology and Biotechnology*, v. 34, n. 7, p. 1365-1375, 2024. DOI: <https://doi.org/10.4014/jmb.2404.04040>.

SALMANTON-GARCÍA J.; ALMEIDA JÚNIOR J. N.; COLOMBO A. L. *Candidozyma auris* (formerly *Candida auris*): resistant, long lasting, and everywhere. *Clinical Microbiology and Infection*, v. 32, n. 3, p. 374-381, 2026. DOI: <https://doi.org/10.1016/j.cmi.2025.12.022>.