

RESSALVA

Atendendo solicitação do autor, o texto completo desta dissertação será disponibilizado somente a partir de 28/01/2028.



UNESP - Universidade Estadual Paulista
“Júlio de Mesquita Filho”
Faculdade de Odontologia de Araraquara



Julia Robledo Jerez

Avaliação da candidíase oral induzida por *Candida albicans* e *Candida tropicalis* em camundongos

Araraquara

2026



UNESP - Universidade Estadual Paulista
“Júlio de Mesquita Filho”
Faculdade de Odontologia de Araraquara



Julia Robledo Jerez

Avaliação da candidíase oral induzida por *Candida albicans* e *Candida tropicalis* em camundongos

Dissertação apresentada à Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Odontologia, Araraquara para obtenção do título de Mestre em Odontologia, na Área de Reabilitação Oral

Prof. Dr. Ewerton Garcia de Oliveira Mima

Araraquara

2026

J55a	Jerez, Julia Robledo Avaliação da candidíase oral induzida por <i>Candida albicans</i> e <i>Candida tropicalis</i> em camundongos / Julia Robledo Jerez. -- Araraquara, 2026 129f. : il., fotos Dissertação (mestrado) - Universidade Estadual Paulista (Unesp), Faculdade de Odontologia, Araraquara Orientador: Ewerton Garcia de Oliveira Mima Coorientadora: Ana Claudia Pavarina Coorientadora: Livia Nordi Dovigo 1. Candidíase bucal. 2. <i>Candida albicans</i>. 3. <i>Candida tropicalis</i>. I. Título.
------	---

Sistema de geração automática de fichas catalográficas da Unesp. Biblioteca da Faculdade de Odontologia, Araraquara. Dados fornecidos pelo autor(a). Essa ficha não pode ser modificada.

Essa ficha não pode ser modificada.

Julia Robledo Jerez

Avaliação da candidíase oral induzida por *Candida albicans* e *Candida tropicalis* em camundongos

Comissão julgadora

Dissertação para obtenção do grau de Mestre em Odontologia

Presidente e orientador Prof. Dr. Ewerton Garcia de Oliveira Mima

2º Examinador Profª. Drª. Juliana Campos Junqueira

3º Examinador Profª. Drª. Karin Hermana Neppelenbroek

Araraquara, 28 de janeiro de 2026

DADOS CURRICULARES

Julia Robledo Jerez

NASCIMENTO: 21 de julho de 2001 – Presidente Epitácio – São Paulo

FILIAÇÃO: Ana Paula Gomes Robledo Jerez e João Jerez Ortiz Junior

2019 – 2023 – Graduação em Odontologia pelo Centro Universitário Ingá (UNINGÁ).

2024 – Atual – Mestranda no Programa de Pós-Graduação em Odontologia Faculdade de Odontologia de Araraquara (Unesp)

Dedico este trabalho a **Deus**, por me permitir viver toda esta experiência e concluir mais uma etapa da minha vida, concedendo-me sabedoria para as escolhas ao longo do caminho. A **Jesus**, por estar sempre presente em minha vida. E a **Nossa Senhora**, por interceder por meus sonhos e levar, com amor, minhas orações até Jesus. Sinto-me iluminada por conseguir concluir mais este ciclo da minha vida e tenho certeza de que, sem fé e confiança, isso não seria possível.

Dedico também este trabalho aos meus pais, **Ana Paula Gomes Robledo Jerez e João Jerez Ortiz Junior**, que são minha maior inspiração e que, diariamente, me ensinam a ser uma pessoa melhor. Sem vocês, nada disso seria possível. Obrigada por serem exatamente quem são.

Meu pai é a pessoa que mais admiro na vida: um exemplo de esforço, inteligência e dedicação, que faz tudo ao seu alcance para ver nossa família bem e feliz. Minha mãe é minha pessoa preferida no mundo, companheira, mulher de fé, forte, linda, guerreira e que sempre sonha junto comigo, mesmo quando os caminhos parecem difíceis, ela me conhece como ninguém.

Se eu tivesse que definir o maior desafio enfrentado ao longo desses dois anos de mestrado, certamente não foram os dias intensos de experimentos, nem o aprendizado de algo totalmente novo para mim, como o primeiro contato com a pesquisa científica, a microbiologia, o trabalho com modelos animais ou o mergulho profundo na literatura para entender novos conceitos. O mais difícil foi lidar com a saudade imposta pelos 499 km de distância, ainda que amenizada a cada quinze dias.

A vocês, que sempre estiveram presentes mesmo à distância, dedico todo o meu esforço, minha gratidão e este trabalho.

Eu amo vocês com todo meu amor!

AGRADECIMENTOS

Ao meu esposo, **Wallace**, agradeço por ter você todos os dias, pela sua companhia em todos os momentos sejam eles bons ou ruins, viver ao seu lado é uma dádiva. Obrigada cuidar tão bem de mim! Agradeço por me ajudar a conferir cada referência e formatação desse trabalho, todo meu amor e gratidão!

Aos meus avós e toda minha família pelo apoio e pelas visitas ao longo desses 2 anos, e espero ansiosamente as próximas visitas para o futuro doutorado.

Ao meu orientador, **Prof. Dr. Ewerton Garcia de Oliveira Mima**, pela competência, dedicação e constante apoio ao longo de toda esta pesquisa. Agradeço imensamente por toda a ajuda nos experimentos, por compartilhar sua vasta experiência e conhecimento, e por se fazer presente em todas as etapas deste trabalho. Tenho profunda admiração pela pessoa e profissional que ele é. Mesmo no início do meu mestrado, período em que o professor estava finalizando seu pós-doutorado nos Estados Unidos, sempre esteve disposto a me ajudar, realizando reuniões on-line e discussões fundamentais para o desenvolvimento e a consolidação deste projeto.

Às minhas coorientadoras, **Prof.^a Dr.^a Ana Cláudia Pavarina** e **Prof.^a Dr.^a Livia Nordi Dovigo**, por terem me recepcionado tão bem em Araraquara e por toda a contribuição na elaboração deste projeto. A professora Livia me presenteou com sua orientada de doutorado, **Sâmmea Vieira**, uma pessoa incrível, com quem tive a oportunidade de aprender muito no Laboratório de Microbiologia. A professora Ana Cláudia me presenteou com sua aluna **Cláudia Jordão**, aluna de pós-doutorado, que também se tornou uma grande amiga; pude acompanhá-la no biotério e aprender imensamente ao longo desse período. São pessoas que contribuíram muito para o meu primeiro ano de mestrado.

À **Prof.^a Dr.^a Janaina Habib Jorge** e ao **Prof. Dr. Thiago Aparecido da Silva** por todo zelo e cuidado que tiveram na qualificação do meu trabalho com apontamentos de extrema importância.

À minha amiga **Larianne Moises**, minha dupla durante as disciplinas do mestrado, com você, com certeza, todo o processo foi mais leve.

À **Dra. Paula Barbugli**, por todas as imagens do confocal para o artigo de revisão de literatura produzido e agradecer pelas discussões e pela colaboração nos métodos de crescimento da linhagem celular SC5314, S1*.

Às minhas amigas **Ana Cesnik, Ana Luíza, Juliana, Sarinha e Talita**, por todos os momentos e pelos almoços compartilhados, sem dúvida, tornaram os meus dias mais leves e divertidos.

Ao meu grupo de pesquisa, **Marcella, Marcela, Ysadora e Stéfany**, por estarem presentes, com reuniões e discussões constantes sobre os experimentos deste trabalho. Em especial, agradeço à **Ysadora**, que me ajudou imensamente, sendo meu braço direito e esquerdo, acompanhando-me nos experimentos durante a semana e também aos finais de semana.

Minha eterna gratidão a todas essas pessoas queridas. **Sem vocês, nada disso seria possível.**

À CAPES:

O presente trabalho foi realizado com o apoio da Coordenação de Aperfeiçoamento de Pessoal de Nível Superior – Brasil (CAPES) – Código de financiamento 001.

Jerez JR. Avaliação da candidíase oral induzida por *Candida albicans* e *Candida tropicalis* em camundongos [dissertação de mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2026.

RESUMO

A candidíase bucal é a infecção fúngica mais frequente da cavidade oral, especialmente em indivíduos imunocomprometidos, representando um importante problema clínico devido à sua alta prevalência e recorrência. Modelos murinos têm sido amplamente utilizados para o estudo da patogênese da candidíase oral, permitindo a investigação controlada das interações entre o hospedeiro e o fungo, bem como a avaliação do comportamento de diferentes espécies de *Candida*. Por se tratar de uma infecção oportunista, a imunossupressão é considerada um dos principais fatores etiológicos para o desenvolvimento da candidíase bucal e constitui um elemento central na maioria dos modelos experimentais utilizados. Dentre as espécies do gênero *Candida*, *Candida albicans* é a mais frequentemente associada ao desenvolvimento de lesões clínicas na mucosa oral de humanos. No entanto, outras espécies não-*albicans*, como *Candida tropicalis*, também podem colonizar a cavidade oral humana, embora seu papel na indução de lesões ainda não esteja completamente elucidado. Nesse contexto, o objetivo deste estudo foi avaliar a indução da candidíase oral em camundongos imunossuprimidos por diferentes cepas de *C. albicans* susceptível (ATCC 90028 e duas SC5314) e resistente ao fluconazol (ATCC 96901) e por *C. tropicalis* (ATCC 4563) e em associação (*C. albicans* e *C. tropicalis*), utilizando um modelo murino previamente estabelecido, com adaptações metodológicas. Para isso, 66 camundongos Swiss fêmeas foram imunossuprimidos com prednisolona e submetidos à inoculação oral das diferentes cepas fúngicas. A formação de lesões orais foi avaliada clinicamente ao longo do experimento e fotografadas, e a colonização fúngica foi determinada por meio da recuperação microbiológica da língua, com quantificação expressa em unidades formadoras de colônia por mililitro (UFC/mL), as línguas foram analisadas histologicamente de maneira descritiva. Os resultados demonstraram variação na capacidade de indução de lesões orais entre as cepas de *C. albicans*, incluindo diferenças marcantes entre cepas provenientes de laboratórios diferentes (SC5314). Em contraste, a cepa *C. tropicalis* apresentou colonização oral confirmada pela recuperação microbiológica, porém sem desenvolvimento de lesões macroscópicas detectáveis ao longo do período experimental. Conclui-se que a patogenicidade oral de *Candida* variou de acordo com a cepa utilizada, e que a colonização oral por *C. tropicalis* não implicou em manifestação clínica de candidíase oral neste modelo experimental.

Palavras – chave: Candidíase bucal; *Candida albicans*; *Candida tropicalis*.

Jerez JR. Evaluation of oral candidiasis induced by *Candida albicans* and *Candida tropicalis* in mice [dissertação de mestrado]. Araraquara: Faculdade de Odontologia da UNESP; 2026.

ABSTRACT

Oral candidiasis is the most frequent fungal infection of the oral cavity, especially in immunocompromised individuals, representing an important clinical problem due to its high prevalence and recurrence. Murine models have been widely used to study the pathogenesis of oral candidiasis, allowing controlled investigation of host–fungus interactions as well as evaluation of the behavior of different *Candida* species. As an opportunistic infection, immunosuppression is considered one of the main etiological factors for the development of oral candidiasis and constitutes a central element in most experimental models employed. Among species of the genus *Candida*, *Candida albicans* is the one most frequently associated with the development of clinical lesions in the human oral mucosa. However, other non-*albicans* species, such as *Candida tropicalis*, may also colonize the human oral cavity, although their role in lesion induction remains incompletely elucidated. In this context, the aim of the present study was to evaluate the induction of oral candidiasis in immunosuppressed mice by different strains of fluconazole-susceptible *C. albicans* (ATCC 90028 and two SC5314 strains), a fluconazole-resistant *C. albicans* strain (ATCC 96901), and *C. tropicalis* (ATCC 4563), as well as by their association (*C. albicans* and *C. tropicalis*), using a previously established murine model with methodological adaptations. For this purpose, sixty-six female Swiss mice were immunosuppressed with prednisolone and orally inoculated with the different fungal strains. The development of oral lesions was clinically assessed throughout the experimental period and documented photographically. Fungal colonization was determined by microbiological recovery from the tongue, with quantification expressed as colony-forming units per milliliter (CFU/mL). Tongue samples were subjected to descriptive histological analysis. The results demonstrated variation in the ability to induce oral lesions among *C. albicans* strains, including marked differences between strains originating from different laboratories (SC5314). In contrast, *C. tropicalis* showed confirmed oral colonization based on microbiological recovery but did not induce detectable macroscopic lesions throughout the experimental period. It is concluded that the oral pathogenicity of *Candida* varied according to the strain used, and that oral colonization by *C. tropicalis* did not result in clinical manifestation of oral candidiasis in this experimental model.

Keywords: Candidiasis, oral; *Candida albicans*; *Candida tropicalis*.

SUMÁRIO

1 INTRODUÇÃO	10
2 PROPOSIÇÃO	13
2.1 Objetivo Geral	13
2.2 Objetivos Específicos	13
3 REVISÃO DA LITERATURA	14
3.1 Candidíase Oral	14
3.1.1 Manifestações agudas da candidíase oral	16
3.1.2 Manifestações crônicas da candidíase oral	17
3.1.3 Modelo animal de candidíase oral	19
3.2 Candidíase e <i>Candida</i> não- <i>albicans</i> , com Ênfase em <i>Candida tropicalis</i>	23
4 MATERIAL E MÉTODO	26
4.1 Materiais	26
4.1.1 Materiais de consumo	26
4.1.2 Instrumentos	27
4.1.3 Equipamentos	28
4.2 Metodologia in Vivo	29
4.2.1 Animais	29
4.2.2 Indução de candidíase oral e grupos de estudo	29
4.2.3 Eutanásia e remoção da língua	32
4.2.4 Histopatologia	32
4.2.5 Análise dos resultados	32
5 RESULTADO	33
5.1 Resultados Experimento in Vivo Referente as Cepas de <i>Candida albicans</i>	33
5.2 Resultados Experimento in Vivo Referente a Cepa de <i>Candida albicans</i> (SC5314, S1*)	38

5.3 Resultados Experimento in Vivo Referente a Cepa de <i>Candida tropicalis</i>	40
5.4 Resultados Experimento in Vivo Referente as Cepas de <i>C. albicans</i> (SC5314, S1*) Associada a <i>C. tropicalis</i>	40
5.5 Histopatológico	44
6 DISCUSSÃO	47
7 CONCLUSÃO	50
REFERÊNCIAS	51
APÊNDICES	61
ANEXOS	125

1 INTRODUÇÃO

Dentre as espécies de *Candida*, *Candida albicans* é a mais prevalente, isolada como um micro-organismo comensal de 25 a 50% de pacientes saudáveis¹⁻³, mas também em infecções bucais, como candidíase bucal⁴⁻⁶. *C. albicans* é um fungo multimórfico, ou seja, tem a capacidade de alterar sua morfologia comensal de levedura (blastóporo) para forma filamentosa de hifas (sem constrições e com paredes paralelas) ou pseudo-hifas (com constrições e mais largas que as hifas), que são as morfologias patogênicas capazes de invadir o tecido epitelial do hospedeiro⁷. A invasão do epitélio pode ocorrer por dois processos diferentes: a endocitose, processo mediado pelas células epiteliais que não necessita que as hifas estejam vivas, uma vez que as células não viáveis também sofrem esse processo; e a penetração ativa, que é um processo realizado pela hifa, a qual necessita estar viável para penetrar entre as junções celulares ou entre as camadas do epitélio⁸. Adicionalmente, já foram reportadas nove diferentes morfologias de *C. albicans* relacionadas com diferentes nichos do hospedeiros e com sítios de saúde e doença, o que demonstra uma elevada plasticidade de *C. albicans* para colonizar ou infectar diferentes tecidos do hospedeiro⁹.

Outras espécies de *Candida*, além de *C. albicans*, têm sido isoladas de candidíase oral e sistêmica, como *Nakaseomyces glabratus* (*Candida glabrata*) e *Candida tropicalis*^{5,6}, sendo *C. tropicalis* a segunda mais prevalente em candidíase oral^{10,11}. Essas espécies de *Candida* não *albicans* têm demonstrado resistência ou susceptibilidade reduzida aos antifúngicos convencionais¹² e são encontradas em biofilmes mistos com *C. albicans*. No entanto, a dinâmica entre as diferentes espécies de *Candida* e seu potencial sinergismo na virulência não têm sido amplamente investigados. Estudos prévios in vitro demonstraram relação de antagonismo tanto entre *C. albicans* e *Candida dubliensis*¹³ como entre *C. albicans* e *Pichia kudriavzevii* (*Candida krusei*)¹⁴. As interações competitivas de espécies de fungos são importantes na formação do biofilme¹⁴. Quando biofilmes mistos de *N. glabratus*, *C. tropicalis* e *C. albicans* foram expostos a antifúngicos, foi observado a perda da dominância da espécie *C. albicans*, e as espécies *N. glabratus* e *C. tropicalis* apresentaram menor susceptibilidade ao antifúngico quando comparados aos seus respectivos biofilmes simples¹⁵. Estudos in vivo verificaram ausência de indução de candidíase orofaríngea

em camundongos inoculados oralmente apenas com *N. glabratus*, mas a sua inoculação juntamente ou após *C. albicans* promoveu infecção na língua dos camundongos¹⁶. Em outro modelo de candidíase bucal associado ao uso de prótese dentária, foi verificado que *N. glabratus* não promoveu inflamação da mucosa palatina e nem exacerbou a infecção causada por *C. albicans*¹⁷. Diferente de *N. glabratus* que não é capaz de filamentar¹⁸, *C. tropicalis* produz hifas verdadeiras e é considerada a espécie de *Candida não-albicans* mais virulenta, isolada com mais frequência em regiões tropicais^{19,20}. Em um estudo experimental in vivo foi demonstrado a capacidade de *C. tropicalis* de profuzir um biofilme robusto, evidenciando maior crescimento de biomassa, produção de células viáveis e contagem total de células no biofilme em comparação a *C. albicans*²¹. Já foi demonstrado que espécies filamentosas de *Candida*, como *C. tropicalis* e *C. dubliniensis*, foram capazes de se aderir e formar biofilme misto com *C. albicans*, enquanto que espécies que não filamentam [*P. kudriavzevii*, *Candida parapsilosis* e *Clavispora lusitaniae* (*Candida lusitaniae*)] não foram capazes de se aderir a *C. albicans*²². Assim, verifica-se que a interação entre *C. albicans* e *N. glabratus* é mais explorada na literatura, enquanto que o biofilme misto de *C. albicans* e *C. tropicalis* necessita ser mais explorado.

Candida spp. formam biofilme na mucosa bucal juntamente com as bactérias e desenvolvem infecção no tecido quando algum fator predisponente do hospedeiro está presente, como uso de antibióticos de amplo espectro, corticosteroides, radio ou quimioterapia e, principalmente, imunossupressão^{23,24}. Por serem oportunistas, a debilidade do sistema imune é o principal fator predisponente para a ocorrência das infecções fúngicas, as quais tornaram-se mais frequentes e preocupantes no século XX, com a pandemia da Síndrome da Imunodeficiência Adquirida (AIDS) e o desenvolvimento da medicina com tratamentos que acarretam em imunossupressão, como a realização de transplante de órgãos, a terapia intensiva, a terapia antineoplásica e anti-inflamatória²⁵. A candidíase bucal, inclusive, é considerada um indicador da AIDS em pacientes que não fazem o uso dos antirretrovirais^{26,27}, apesar de que alguns pacientes com infecção pelo HIV ainda manifestam candidíase bucal mesmo sob uso desses medicamentos²⁸.

Modelos murinos têm sido amplamente utilizados para o estudo da candidíase oral, permitindo a avaliação da colonização fúngica, do desenvolvimento das lesões e das interações entre o fungo e o hospedeiro em condições controladas. Nesse

contexto, a utilização de diferentes espécies de *Candida* em modelos animais possibilita a análise comparativa do comportamento dessas espécies no ambiente oral. Assim, considerando a importância da candidíase oral como infecção fúngica prevalente, a elevada patogenicidade de *C. albicans* e o potencial virulento de *C. tropicalis*, torna-se relevante investigar o desenvolvimento da candidíase oral em modelos murinos utilizando essas espécies, a fim de compreender possíveis diferenças na progressão da infecção e na formação de lesões orais, compreensão fundamental para o desenvolvimento de futuras terapias mais eficazes.

7 CONCLUSÃO

O presente estudo permitiu avaliar a indução da candidíase oral em camundongos imunossuprimidos utilizando diferentes cepas de *C. albicans* e a cepa *C. tropicalis* (ATCC 4563). Os resultados demonstraram que a capacidade de indução de lesões orais variou significativamente entre as cepas de *C. albicans*, incluindo a mesma cepa referência SC5314 proveniente de laboratórios diferentes, evidenciando que fatores relacionados à origem e ao histórico do isolado podem influenciar nos resultados das lesões orais in vivo.

A cepa *C. albicans* SC5314, S1*, cedida por outro grupo de pesquisa, apresentou elevada virulência, sendo capaz de induzir lesões orais extensas após uma única inoculação, com rápida progressão clínica, enquanto a cepa SC5314 proveniente do acervo do laboratório demonstrou menor capacidade de indução de lesões, mesmo após múltiplas inoculações. Entretanto, a recuperação oral por swab foi semelhantes às demais cepas de *C. albicans*.

Em relação a cepa *C. tropicalis* ATCC 4563, foi observada colonização da cavidade oral dos animais, confirmada por recuperação microbiológica, porém sem desenvolvimento de lesões macroscópicas detectáveis, as quais foram desenvolvidas somente quando em associação com *C. albicans*. Esse resultado indica que a colonização por *Candida* spp. na mucosa oral não está necessariamente associada à manifestação clínica da doença, dependendo do equilíbrio entre fatores do hospedeiro e do micro-organismo. É necessário mais experimentos para comprovar esses achados.

Dessa forma, o modelo murino de candidíase oral utilizado neste estudo mostrou-se adequado para a avaliação comparativa do comportamento patogênico de diferentes cepas de *C. albicans*, bem como para a investigação da colonização oral por *C. tropicalis*. Os resultados obtidos contribuem para a compreensão da variabilidade na patogenicidade entre cepas de *Candida* e reforçam a necessidade de estudos futuros para elucidar os mecanismos envolvidos nessas diferenças fenotípicas.

REFERÊNCIAS*¹

1. Darwazeh AM, Hammad MM, Al-Jamaei AA. The relationship between oral hygiene and oral colonization with *Candida* species in healthy adult subjects. *Int J Dent Hyg*. 2010; 8: 128-33.
2. Dağıstan S, Aktas AE, Caglayan F, Ayyildiz A, Bilge M. Differential diagnosis of denture-induced stomatitis, *Candida*, and their variations in patients using complete denture: a clinical and mycological study. *Mycoses*. 2009; 52(3): 266-71
3. Talapko J, Juzbašić M, Matijević T, Pustijanac E, Bekić S, Kotris I *et al.* *Candida albicans*—the virulence factors and clinical manifestations of infection. *J Fungi (Basel)*. 2021; 7(2): 79.
4. Budtz-Jørgensen E. Ecology of *Candida*-associated denture stomatitis. *Microb Ecol Health Dis*. 2000; 12: 170-85.
5. Coco BJ, Bagg J, Cross LJ, Jose A, Cross J, Ramage G. Mixed *Candida albicans* and *Candida glabrata* populations associated with the pathogenesis of denture stomatitis. *Oral Microbiol Immunol*. 2008; 23(5): 377-83.
6. Sanitá PV, Pavarina AC, Giampaolo ET, Silva MM, Mima EG, Ribeiro DG *et al.* *Candida* spp. prevalence in well controlled type 2 diabetic patients with denture stomatitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2011; 111(6): 726-33.
7. Sudbery PE. Growth of *Candida albicans* hyphae. *Nat Rev Microbiol*. 2011; 9(10): 737-48.
8. Moyes DL, Richardson JP, Naglik JR. *Candida albicans*—epithelial interactions and pathogenicity mechanisms: scratching the surface. *Virulence*. 2015; 6(4): 338-46.
9. Noble SM, Gianetti BA, Witchley JN. *Candida albicans* cell-type switching and functional plasticity in the mammalian host. *Nat Rev Microbiol*. 2017; 15(2): 96-108.
10. Hu L, He C, Zhao C, Chen X, Hua H, Yan Z. Characterization of oral candidiasis and the *Candida* species profile in patients with oral mucosal diseases. *Microb Pathog*. 2019; 134: 103575.
11. Carvalho JP, Rodrigues J, Rodrigues CF, Andrade JC, Rajão A. Distribution of *Candida* species causing oral candidiasis in high-risk populations: a systematic review. *Healthcare (Basel)*. 2026; 14: 159.

¹ De acordo com o Guia de Trabalhos Acadêmicos da FOAr, adaptado das Normas Vancouver. Disponível no site da Biblioteca: <http://www.foar.unesp.br/Home/Biblioteca/guia-de-normalizacao-atualizado.pdf>

12. Whaley SG, Berkow EL, Rybak JM, Nishimoto AT, Barker KS, Rogers PD. Azole antifungal resistance in *Candida albicans* and emerging non-*albicans* *Candida* species. *Front Microbiol.* 2017; 7: 2173.
13. Kirkpatrick WR, Lopez-Ribot JL, McAtee RK, Patterson TF. Growth competition between *Candida dubliniensis* and *Candida albicans* under broth and biofilm growing conditions. *J Clin Microbiol.* 2000; 38(2): 902-4.
14. Thein ZM, Samaranayake YH, Samaranayake LP. Characteristics of dual species *Candida* biofilms on denture acrylic surfaces. *Arch Oral Biol.* 2007; 52(12): 1200-8.
15. Vipulanandan G, Herrera M, Wiederhold NP, Li X, Mintz J, Wickes BL et al. Dynamics of mixed *Candida* species biofilms in response to antifungals. *J Dent Res.* 2018; 97(1): 91-8.
16. Tati S, Davidow P, McCall A, Hwang-Wong E, Rojas IG, Cormack B et al. *Candida glabrata* binding to *Candida albicans* hyphae enables its development in oropharyngeal candidiasis. *PLoS Pathog.* 2016; 12: e1005522.
17. Yanano J, Yu A, Fidel PL Jr, Noverr MC. *Candida glabrata* has no enhancing role in the pathogenesis of *Candida*-associated denture stomatitis in a rat model. *mSphere.* 2019; 4(2): e00191-19.
18. Rodrigues CF, Rodrigues ME, Silva S, Henriques M. *Candida glabrata* biofilms: how far have we come? *J Fungi (Basel).* 2017; 3(1): 11.
19. Zuza-Alves DL, Silva-Rocha WP, Chaves GM. An update on *Candida tropicalis* based on basic and clinical approaches. *Front Microbiol.* 2017; 8: 1927.
20. Chai LY, Denning DW, Warn P. *Candida tropicalis* in human disease. *Crit Rev Microbiol.* 2010; 36: 282-98.
21. Atencia-Carrera MB, Cabezas-Mera FS, Vizuete K, Debut A, Tejera E, Machado A. Evaluation of the biofilm life cycle between *Candida albicans* and *Candida tropicalis*. *Front Cell Infect Microbiol.* 2022; 12: 953168.
22. Pathirana RU, McCall AD, Norris H, Edgerton M. Filamentous non-*albicans* *Candida* species adhere to *Candida albicans* and benefit from dual biofilm growth. *Front Microbiol.* 2019; 10: 1188.
23. Samaranayake LP, Keung Leung W, Jin L. Oral mucosal fungal infections. *Periodontol 2000.* 2009; 49: 39-59.
24. Worthington HV, Clarkson JE, Khalid T, Meyer S, McCabe M. Interventions for treating oral candidiasis for patients with cancer receiving treatment. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010; 2010(7): CD001972.

25. Institute of Medicine (US) Forum on Microbial Threats. *Fungal diseases: an emerging threat to human, animal, and plant health: workshop summary*. Washington (DC): National Academies Press (US); 2011. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/books/NBK83178/>
26. Patuwo C, Young K, Lin M, Pardi V, Murata RM. The changing role of HIV-associated oral candidiasis in the era of HAART. *J Calif Dent Assoc*. 2015; 43(2): 87-92.
27. Ambe NF, Longdoh NA, Tebid P, Bobga TP, Nkfusai CN, Ngwa SB et al. The prevalence, risk factors and antifungal sensitivity pattern of oral candidiasis in HIV/AIDS patients in Kumba District Hospital, South West Region, Cameroon. *Pan Afr Med J*. 2020; 36: 23.
28. Thompson GR 3rd, Patel PK, Kirkpatrick WR, Westbrook SD, Berg D, Erlandsen J et al. Oropharyngeal candidiasis in the era of antiretroviral therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*. 2010; 109(4): 488-95.
29. McCarty TP, White CM, Pappas PG. Candidemia and invasive candidiasis. *Infect Dis Clin North Am*. 2021; 35(2): 389-413.
30. Lu SY. Oral candidosis: pathophysiology and best practice for diagnosis, classification, and successful management. *J Fungi (Basel)*. 2021; 7(7): 555.
31. Sudbery P, Gow NAR, Berman J. The distinct morphogenic states of *Candida albicans*. *Trends Microbiol*. 2004; 12(7): 317-24.
32. Gow NAR, Brown AJ, Odds FC. Fungal morphogenesis and host invasion. *Curr Opin Microbiol*. 2002; 5(4): 366-71.
33. Elangovan S, Srinivasan S, Allareddy V. Emergency department visits with oral candidiasis in the United States. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012; 114(2): e26-e31.
34. Telles DR, Karki N, Marshall MW. Oral fungal infections: diagnosis and management. *Dent Clin North Am*. 2017; 61(2): 319-49.
35. Gendreau L, Loewy ZG. Epidemiology and etiology of denture stomatitis. *J Prosthodont*. 2011; 20(4): 251-60.
36. Lewis MAO, Williams DW. Diagnosis and management of oral candidosis. *Br Dent J*. 2017; 223(9): 675-81.
37. Newton AV. Denture sore mouth. A possible etiology. *Br Dent J*. 1962; 112: 357-60.
38. Gleiznys A, Zdanavičienė E, Žilinskas J. *Candida albicans* importance to denture wearers: a literature review. *Stomatologija*. 2015; 17(2): 54-66.
39. Sakima VT, Vega-Chacón Y, Cerri PS, Shokeen B, Lux R, Mima EGO. A denture use model associated with *Candida* spp. in 60 immunocompetent male and female rats. *J Fungi (Basel)*. 2022; 8(5): 466.

40. Vila T, Sultan AS, Montelongo-Jauregui D, Jabra-Rizk MA. Oral candidiasis: a disease of opportunity. *J Fungi (Basel)*. 2020; 6(1): 15.
41. Lorenzo-Pouso AI, Pérez-Jardón A, Caponio VCA, Spirito F, Chamorro-Petronacci CM, Álvarez-Calderón-Iglesias Ó et al. Oral chronic hyperplastic candidiasis and its potential risk of malignant transformation: a systematic review and meta-analysis of prevalence. *J Fungi (Basel)*. 2022; 8(10): 1093.
42. Coronado-Castellote L, Jiménez-Soriano Y. Clinical and microbiological diagnosis of oral candidiasis. *J Clin Exp Dent*. 2013; 5(5): e279-e86.
43. Budtz-Jørgensen E. Denture stomatitis. IV. An experimental model in monkeys. *Acta Odontol Scand*. 1971; 29(5): 513-26.
44. Olsen I, Haanaes HR. Experimental palatal candidosis and saliva flow in monkeys. *Scand J Dent Res*. 1977; 85(2): 135-41.
45. McMillan MD, Cowell VM. Experimental candidiasis in the hamster cheek pouch. *Arch Oral Biol*. 1985; 30(3): 249-55.
46. Walsh TJ, Gonzalez CE, Piscitelli S, Bacher JD, Peter J, Torres R et al. Correlation between in vitro and in vivo antifungal activities in experimental fluconazole-resistant oropharyngeal and esophageal candidiasis. *J Clin Microbiol*. 2000; 38(6): 2369-73.
47. Samaranayake LP, Samaranayake YH. Experimental oral candidiasis in animal models. *Clin Microbiol Rev*. 2001; 14(2): 398-429.
48. Li J, Zhao YN, Wang YH, Chen Y, Hou JL, Wang DY et al. Animal models of oral infectious diseases. *Front Oral Health*. 2025; 6: 1571492.
49. Phillips AW, Balish E. Growth and invasiveness of *Candida albicans* in germfree and conventional mice after oral challenge. *Appl Microbiol*. 1966; 14(5): 737-41.
50. Lacasse M, Fortier C, Trudel L, Collet A, Deslauriers N. Experimental oral candidosis in the mouse: microbiologic and histologic aspects. *J Oral Pathol Med*. 1990; 19(3): 136-41.
51. Kamai Y, Kubota M, Kamai E, Hosokawa T, Fukuoka T, Filler SG. New model of oropharyngeal candidiasis in mice. *Antimicrob Agents Chemother*. 2001; 45(11): 3195-7.
52. Takakura N, Sato Y, Ishibashi H, Oshima H, Uchida K, Yamaguchi H et al. A novel murine model of oral candidiasis with local symptoms characteristic of oral thrush. *Microbiol Immunol*. 2003; 47(5): 321-6.
53. Mima EGO, Pavarina AC, Jordão CC, Vieira SM, Nordi LD. Induction of oral candidiasis and antimicrobial photodynamic therapy in a murine model. *J Vis Exp*. 2023; (e200785).
54. Solis NV, Filler SG. Mouse model of oropharyngeal candidiasis. *Nat Protoc*. 2012; 7(4): 637-42.

55. Dongari-Bagtzoglou A, Kashleva H, Dwivedi P, Diaz P, Vasilakos J. Characterization of mucosal *Candida albicans* biofilms. PLoS One. 2009; 4(11): e7967.
56. Mima EGO, Pavarina AC, Dovigo LN, Vergani CE, da Costa CA, Kurachi C et al. Susceptibility of *Candida albicans* to photodynamic therapy in a murine model of oral candidosis. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2010; 109(3): 392-401.
57. Costa AC, de Campos Rasteiro VM, da Silva Hashimoto ES, Araújo CF, Pereira CA, Junqueira JC et al. Effect of erythrosine- and LED-mediated photodynamic therapy on buccal candidiasis infection of immunosuppressed mice and *Candida albicans* adherence to buccal epithelial cells. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol. 2012; 114(1): 67-74.
58. Villar CC, Dongari-Bagtzoglou A. Immune defence mechanisms and immunoenhancement strategies in oropharyngeal candidiasis. Expert Rev Mol Med. 2008; 10: e29.
59. Diaz PI, Strausbaugh LD, Dongari-Bagtzoglou A. Fungal-bacterial interactions and their relevance to oral health: linking the clinic and the bench. Front Cell Infect Microbiol. 2014; 4: 101.
60. Farah CS, Ashman RB. Active and passive immunization against oral *Candida albicans* infection in a murine model. Oral Microbiol Immunol. 2005; 20(6): 376-81.
61. Conti HR, Gaffen SL. IL-17-mediated immunity to the opportunistic fungal pathogen *Candida albicans*. J Immunol. 2015; 195(3): 780-8.
62. Carmello JC, Alves F, Basso FG et al. Treatment of oral candidiasis using photodithazine®-mediated photodynamic therapy in vivo. PLoS One. 2016; 11(6): e0156947.
63. Sakima VT, Barbugli PA, Cerri PS, Chorilli M, Carmello JC, Pavarina AC et al. Antimicrobial photodynamic therapy mediated by curcumin-loaded polymeric nanoparticles in a murine model of oral candidiasis. Molecules. 2018; 23(8): 2075.
64. Hidalgo KJR, Carmello JC, Jordão CC, Barbugli PA, de Sousa Costa CA, Mima EGO et al. Antimicrobial photodynamic therapy in combination with nystatin in the treatment of experimental oral candidiasis induced by *Candida albicans* resistant to fluconazole. Pharmaceuticals. 2019; 12(3): 140.
65. Jorge AO, Totti AM, dos Santos EL, Jorge IJ. Effect of sialoadenectomy on the carriage of *Candida albicans* in the mouths of rats. J Oral Pathol Med. 1993; 22(3): 138-40.
66. Totti MA, dos Santos EB, de Almeida OP, Koga-Ito CY, Jorge AO. Oral candidosis by *Candida albicans* in normal and xerostomic mice. Braz Oral Res. 2004; 18(3): 202-7.

67. Pérez-Sayáns M, Rodríguez CG, Chamorro-Petronacci CM et al. Efficacy of different formulations of nystatin in an experimental model of oral candidiasis in sialoadenectomized rats. *J Dent Sci.* 2021; 16(1): 123-30.
68. Costa AC, Pereira CA, Junqueira JC, Jorge AOC. Recent mouse and rat methods for the study of experimental oral candidiasis. *Virulence.* 2013; 4(5): 391-9.
69. Katagiri H, Fukui K, Nakamura K, Tanaka A. Systemic hematogenous dissemination of mouse oral candidiasis is induced by oral mucositis. *Odontology.* 2018; 106(4): 389-97.
70. Lim YS, Kwon SK, Park JH, Cho CG, Park SW, Kim WK. Enhanced mucosal healing with curcumin in animal oral ulcer model. *Laryngoscope.* 2016; 126(2): E68-E73.
71. Fujisawa K, Miyamoto Y, Nagayama M. Basic fibroblast growth factor and epidermal growth factor reverse impaired ulcer healing of the rabbit oral mucosa. *J Oral Pathol Med.* 2003; 32(6): 358-66.
72. Sonis ST, Trace C, Shklar G, Jenson J, Florine D. An animal model for mucositis induced by cancer chemotherapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1990; 69(4): 437-43.
73. Ninomiya K, Katagiri H, Hara H, Fukui K, Haga-Tsujimura M, Nakahara K et al. Prophylaxis of antifungal drugs against systemic fungemia induced by oral candidiasis in mice. *Curr Issues Mol Biol.* 2023; 45: 1306-13.
74. Sampaio AG, Milhan NVM, do Nascimento F, Kostov KG, Koga-Ito CY. Cold atmospheric pressure plasma may prevent candidemia related to oral mucositis in chemotherapy-treated rats. *Int J Mol Sci.* 2024; 25(21): 11496.
75. Aoun G, Cassia A. Evaluation of denture-related factors predisposing to denture stomatitis in a Lebanese population. *Mater Sociomed.* 2016; 28(5): 392-6.
76. Olsen I, Bondevik O. Experimental *Candida*-induced denture stomatitis in the Wistar rat. *Eur J Oral Sci.* 1978; 86(6): 392-8.
77. Shakir BS, Smith CJ, Martin MV. Epithelial mitotic activity during the induction of palatal candidosis in the Wistar rat. *J Oral Pathol Med.* 1986; 15(7): 375-80.
78. Nett JE, Marchillo K, Spiegel AR, Andes DR. Development and validation of an in vivo *Candida albicans* biofilm denture model. *Infect Immun.* 2010; 78(9): 3650-9.
79. Tobouti PL, Pinto CA, Milhan CL et al. Expression of secreted aspartyl proteinases in an experimental model of *Candida albicans*-associated denture stomatitis. *J Prosthodont.* 2016; 25(2): 127-34.

80. Moraes GS, Albach T, Sugio CYC, Cachoeira VS, Kiratcz F, Claudino M, Campagnoli EB, Pochapski MT, Dos Santos FA, Neppelenbroek KH, Urban VM. A novel rat model of denture stomatitis and the role of antibiotics in the development of the disease. *Med Mycol.* 2022; 60(12): myac092.
81. Dovigo LN, Carmello JC, de Souza Costa CA, Vergani CE, Brunetti IL, Bagnato VS et al. Curcumin-mediated photodynamic inactivation of *Candida albicans* in a murine model of oral candidiasis. *Med Mycol.* 2013; 51(3): 243-51.
82. Jordão CC, Klein MI, Barbugli PA, Mima EGO, Sousa TV, Ferrisse TM et al. DNase improves the efficacy of antimicrobial photodynamic therapy in the treatment of candidiasis induced with *Candida albicans*. *Front Microbiol.* 2023; 14: 1274201.
83. Ryan LK, Freeman KB, Masso-Silva JA, Falkovsky K, Aloyouny A, Markowitz K et al. Activity of potent and selective host defense peptide mimetics in mouse models of oral candidiasis. *Antimicrob Agents Chemother.* 2014; 58(7): 3820-7.
84. de Campos Rasteiro VM, da Costa AB, Pereira LB et al. Essential oil of *Melaleuca alternifolia* for the treatment of oral candidiasis induced in an immunosuppressed mouse model. *BMC Complement Altern Med.* 2014; 14: 489.
85. Matsubara VH, Wang A, Bandara D, Mayer S, Samaranayake L. Treatment with probiotics in experimental oral colonization by *Candida albicans* in a murine model (DBA/2). *Oral Dis.* 2012; 18(3): 260-4.
86. Armstrong-James D, Meintjes G, Brown GD. A neglected epidemic: fungal infections in HIV/AIDS. *Trends Microbiol.* 2014; 22(3): 120-7.
87. Pathadka S, Yan VKC, Neoh CF, Al-Badriyeh D, Kong DCM, Slavin MA et al. Global consumption trend of antifungal agents in humans from 2008 to 2018: data from 65 middle- and high-income countries. *Drugs.* 2022; 82(11): 1193-205.
88. Ma CF, Li FQ, Shi LN, Hu YA, Wang Y, Huang M et al. Surveillance study of species distribution, antifungal susceptibility and mortality of nosocomial candidemia in a tertiary care hospital in China. *BMC Infect Dis.* 2013; 13: 337.
89. Raja NS. Epidemiology, risk factors, treatment and outcome of *Candida* bloodstream infections because of *Candida albicans* and non-*albicans Candida* in two district general hospitals in the United Kingdom. *Int J Clin Pract.* 2021; 75(1): e13655.
90. Garcia-Solache MA, Casadevall A. Global warming will bring new fungal diseases for mammals. *mBio.* 2010; 1(1): e00061-10.
91. Gabaldón T. Threats from the *Candida parapsilosis* complex: the surge of multidrug resistance and a hotbed for new emerging pathogens. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2024; 88(4): e00029-23.

92. Sullivan DJ, Westerneng TJ, Haynes KA, Bennett DE, Coleman DC. *Candida dubliniensis* sp. nov.: phenotypic and molecular characterization of a novel species associated with oral candidosis in HIV-infected individuals. *Microbiology*. 1995; 141(Pt 7): 1507-21.
93. Sullivan DJ, Moran GP, Pinjon E, Al-Mosaid A, Stokes C, Vaughan C et al. Comparison of the epidemiology, drug resistance mechanisms, and virulence of *Candida dubliniensis* and *Candida albicans*. *FEMS Yeast Res*. 2004; 4(4-5): 369-76.
94. Palige K, Linde J, Martin R, Böttcher B, Citiulo F, Sullivan DJ et al. Global transcriptome sequencing identifies chlamydospore-specific markers in *Candida albicans* and *Candida dubliniensis*. *PLoS One*. 2013; 8(4): e61940.
95. Falagas ME, Roussos N, Vardakas KZ. Relative frequency of *Candida albicans* and the various non-*albicans* *Candida* spp. among candidemia isolates from inpatients in various parts of the world: a systematic review. *Int J Infect Dis*. 2010; 14(11): e954-66.
96. Muadcheingka T, Tantivitayakul P. Distribution of *Candida albicans* and non-*albicans* *Candida* species in oral candidiasis patients: correlation between cell surface hydrophobicity and biofilm-forming activities. *Arch Oral Biol*. 2015; 60: 894-901.
97. Kołaczowska A, Kołaczowski M. Drug resistance mechanisms and their regulation in non-*albicans* *Candida* species. *J Antimicrob Chemother*. 2016; 71(6): 1438-50.
98. Mba IE, Nweze EI. Mechanism of *Candida* pathogenesis: revisiting the vital drivers. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis*. 2020; 39(10): 1797-819.
99. Thompson DS, Carlisle PL, Kadosh D. Coevolution of morphology and virulence in *Candida* species. *Eukaryot Cell*. 2011; 10(9): 1173-82.
100. Lass-Flörl C, Kanj SS, Govender NP, Thompson GR III, Ostrosky Zeichner L, Govrins MA. Invasive candidiasis. *Nat Rev Dis Primers*. 2024; 10(1): 20.
101. Kadosh D, Mundodi V. A re-evaluation of the relationship between morphology and pathogenicity in *Candida* species. *J Fungi (Basel)*. 2020; 6(1): 13.
102. Gómez-Gaviria M, Mora-Montes HM. Current aspects in the biology, pathogeny, and treatment of *Candida krusei*, a neglected fungal pathogen. *Infect Drug Resist*. 2020; 13: 1673-89.
103. Nikou SA, Kichik N, Brown R, Ponde NO, Ho J, Naglik JR et al. *Candida albicans* interactions with mucosal surfaces during health and disease. *Pathogens*. 2019; 8(2): 53.
104. Wijaya M, Halleyantoro R, Kalumpiu JF. Biofilm: the invisible culprit in catheter-induced candidemia. *AIMS Microbiol*. 2023; 9(3): 467-85.

105. Gómez-Gaviria M, Baruch-Martínez DA, Mora-Montes HM. Exploring the biology, virulence, and general aspects of *Candida dubliniensis*. *Infect Drug Resist.* 2024; 17: 5755-73.
106. Dos Santos MM, Ishida K. We need to talk about *Candida tropicalis*: virulence factors and survival mechanisms. *Med Mycol.* 2023; 61(8): myad075.
107. de Souza CM, Dos Santos MM, Furlaneto-Maia L, Furlaneto MC. Adhesion and biofilm formation by the opportunistic pathogen *Candida tropicalis*: what do we know? *Can J Microbiol.* 2023; 69(6): 207-18.
108. Kozik A, Karkowska-Kuleta J, Zajac D, Bochenska O, Kedracka Krok S, Jankowska U et al. Fibronectin-, vitronectin- and laminin-binding proteins at the cell walls of *Candida parapsilosis* and *Candida tropicalis* pathogenic yeasts. *BMC Microbiol.* 2015; 15: 197.
109. Al-Fattani MA, Douglas LJ. Biofilm matrix of *Candida albicans* and *Candida tropicalis*: chemical composition and role in drug resistance. *J Med Microbiol.* 2006; 55(Pt 8): 999-1008.
110. Zarnowski R, Westler WM, Lacmbouh GA, Marita JM, Bothe JR, Bernhardt J et al. Novel entries in a fungal biofilm matrix encyclopedia. *mBio.* 2014; 5(4): e01333-14.
111. Araújo D, Henriques M, Silva S. Portrait of *Candida* species biofilm regulatory network genes. *Trends Microbiol.* 2017; 25(1): 62-75.
112. Kobayashi-Sakamoto M, Tamai R, Isogai E, Kiyoura Y. Gastrointestinal colonisation and systemic spread of *Candida albicans* in mice treated with antibiotics and prednisolone. *Microb Pathog.* 2018; 117: 191-9.
113. Veerapandian R, Paudyal A, Schneider SM, Lee STM, VEDIYAPPAN G. A mouse model of immunosuppression facilitates oral *Candida albicans* biofilms, bacterial dysbiosis and dissemination of infection. *Front Cell Infect Microbiol.* 2025; 14: 1467896.
114. Lemberg C, Martinez de San Vicente K, Fróis-Martins R, Altmeier S, Tran VDT, Mertens S et al. *Candida albicans* commensalism in the oral mucosa is favoured by limited virulence and metabolic adaptation. *PLoS Pathog.* 2022; 18(4): e1010012.
115. Moyes DL, Wilson D, Richardson JP, Mogavero S, Tang SX, Wernecke J et al. Candidalysin is a fungal peptide toxin critical for mucosal infection. *Nature.* 2016; 532(7597): 64-8.
116. Richardson JP, Brown R, Kichik N, Lee S, Priest E, Mogavero S et al. Candidalysins are a new family of cytolytic fungal peptide toxins. *mBio.* 2022; 13(1): e03510-21.

117. Wickramasinghe DN, Lyon CM, Lee S, Hepworth OW, Priest EL, Maufrais C et al. Variations in candidalysin amino acid sequence influence toxicity and host responses. *mBio*. 2024; 15(8): e03351-23.
118. Lima LFG, de Paula Castro V, Álvarez CMO, Ambrósio SR, Rodrigues MA, Pires RH. Assessing the efficacy of gutiferone E in photodynamic therapy for oral candidiasis. *J Photochem Photobiol B*. 2024; 250: 112834.
119. Santos JD, Piva E, Vilela SF, Jorge AO, Junqueira JC. Mixed biofilms formed by *C. albicans* and non-*albicans* species: a study of microbial interactions. *Braz Oral Res*. 2016; 30: e23.
120. de Barros PP, Rossoni RD, Freire F, Ribeiro FC, Lopes LADC, Junqueira JC, Jorge AOC. *Candida tropicalis* affects the virulence profile of *Candida albicans*: an in vitro and in vivo study. *Pathog Dis*. 2018; 76(2): fty014.