



*Virulencia de las especies de *Candida* relacionada con la patogenicidad dentro de la cavidad oral: Revisión Bibliográfica*

*Virulence of *Candida* species related to pathogenicity within the oral cavity: Literature Review*

*Virulência de espécies de *Candida* relacionadas à patogenicidade na cavidade oral: Revisão de Literatura*

Nathaly Samantha Pesantez ^I

nathaly.pesantez.03@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0002-2626-1711>

María Emilia Salinas ^{II}

maria.salinas.43@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0009-0004-0783-8890>

Juan José Rivas ^{III}

juan.rivas.32@est.ucacue.edu.ec
<https://orcid.org/0000-0002-5839-4802>

Amanda Isabel Pesantez-Coronel ^{IV}

amandapesantez@gmail.com
<https://orcid.org/0009-0007-6812-317X>

Correspondencia: nathaly.pesantez.03@est.ucacue.edu.ec

Ciencias de la Salud
Artículo de Investigación

* **Recibido:** 15 de enero de 2024 * **Aceptado:** 20 de febrero de 2024 * **Publicado:** 23 de marzo de 2024

- I. Estudiante de la Carrera de Odontología, Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.
- II. Estudiante de la Carrera de Odontología, Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.
- III. Estudiante de la Carrera de Odontología, Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.
- IV. Docente de la Carrera de Odontología, Od. Esp., Universidad Católica de Cuenca, Ecuador.

Resumen

La candidiasis oral, causada por la proliferación del hongo *Cándida* en la cavidad oral, es una infección muy común, asociada a varios factores de virulencia. La adhesión a las superficies orales mediante proteínas como Als, la producción de enzimas hidrolíticas para la invasión tisular, y la formación de biopelículas que proporcionan protección y resistencia a antifúngicos son aspectos clave dentro de su mecanismo de acción. La capacidad de evadir la respuesta inmunológica del huésped es crucial, aunque una respuesta inflamatoria excesiva puede contribuir al daño tisular. La comprensión de estos factores es esencial para desarrollar estrategias efectivas de prevención y tratamiento contra la candidiasis oral, especialmente en individuos inmunodeprimidos.

Palabras clave: Estomatitis; Virulencia; Adhesión; Candidiasis; *Cándida Albicans*; Hifas.

Abstract

Oral candidiasis, caused by the proliferation of the *Candida* fungus in the oral cavity, is a very common infection, associated with several virulence factors. Adhesion to oral surfaces through proteins such as Als, the production of hydrolytic enzymes for tissue invasion, and the formation of biofilms that provide protection and resistance to antifungals are key aspects of its mechanism of action. The ability to evade the host's immune response is crucial, although an excessive inflammatory response may contribute to tissue damage. Understanding these factors is essential to develop effective prevention and treatment strategies against oral candidiasis, especially in immunocompromised individuals.

Keywords: Stomatitis; Virulence; Adhesion; Candidiasis; *Candida Albicans*; Hyphae.

Resumo

A candidíase oral, causada pela proliferação do fungo *Candida* na cavidade oral, é uma infecção muito comum, associada a diversos fatores de virulência. A adesão às superfícies orais através de proteínas como a Als, a produção de enzimas hidrolíticas para invasão tecidual e a formação de biofilmes que conferem proteção e resistência aos antifúngicos são aspectos fundamentais do seu mecanismo de ação. A capacidade de escapar à resposta imunitária do hospedeiro é crucial, embora uma resposta inflamatória excessiva possa contribuir para danos nos tecidos. A compreensão

desses fatores é essencial para desenvolver estratégias eficazes de prevenção e tratamento contra a candidíase oral, especialmente em indivíduos imunocomprometidos.

Palavras-chave: Estomatite; Virulência; Adesão; Candidíase; *Candida Albicans*; Hifas.

Introducción

Se conoce que la cavidad oral es el medio más común para el crecimiento y supervivencia de múltiples especies de microorganismos que conforman la flora microbiana oral. Se presume la existencia de más de 600 hongos considerados patógenos humanos, y dentro de este grupo se encuentra la especie de *Candida*, siendo su principal patógeno la *Candida Albicans*, asociada con la candidiasis en condiciones de inmunosupresión. (Rosa, 2015) Esta levadura oval que produce un pseudomicelio en cultivo, en los tejidos, es un organismo eucariota no fotosintético que se caracteriza por poseer una pared celular ubicada externamente a la membrana plasmática. (Tanda, 2020) (Estrada Pereira et al., 2015).

La *Candida* presenta su factor causal aproximadamente del 60% de las infecciones en mucosas y del 40% de los casos de candidemia. (Rosa, 2015) Este hongo oportunista es el más frecuente en la especie humana donde se calcula que entre el 30% y 60% de adultos sanos son portadores de dentro de la cavidad oral y se lo ubica en la cuarta causa más común de infecciones en el torrente sanguíneo. (Shekatkar et al., 2021) (do Vale et al., 2016) (Hellstein & Marek, 2019).

No obstante, han emergido otras especies como la *C. glabrata*, *C. dubliniensis*, *C. Tropicalis*, *C. parapsilosis* las cuales presentan una resistencia intrínseca a ciertos antifúngicos debido a su aumento considerable como agentes infecciosos en comparación con *C. Albicans*. (Rosa, 2015). Esta levadura para que pueda sobrevivir debe responder a ciertos cambios ambientales locales, como es el pH, la osmolaridad, los nutrientes y el estrés oxidativo, alterando su perfil transcripcional, y es así como la cavidad real es el lugar ideal para que este lo habite. (Edel et al., 2022).

La *Candida* es responsable de la candidiasis oral, infección que se considera la más común entre las infecciones fúngicas en los seres humanos, especialmente durante las etapas tempranas y posteriores de la vida. Aunque un porcentaje considerable de la población puede portar la *Candida* sin síntomas, un crecimiento excesivo de este hongo puede ocasionar molestias locales, alteraciones en el sentido del gusto, dificultades para tragar debido al crecimiento excesivo en el esófago y una recuperación lenta. (Tanda, 2020) Debido a sus buenas características de adherencia

y un gran nivel de patogenicidad *C. albicans* es exclusivo en más del 80% en patologías orales. (Millsop & Fazel, 2016).

La gran influencia de la colonización patológica de esta especie es un complejo proceso que además se asocia a varios factores que se pueden clasificar en dos categorías principales: aquellos vinculados a la atención y los relacionados con el estado de salud del paciente. (Lazo et al., 2018) Entre los que se destacan: extremos de edad, diabetes, presencia acumulada de placa, tipo de sangre, mala nutrición, condiciones inmunocomprometidas, antibióticos de amplio espectro, catéteres, mala higiene oral; sobre todo en pacientes portadoras de prótesis, dentaduras postizas, tabaquismo, flujo salival y la composición de microbiota oral. (Hellstein & Marek, 2019) (Hannah et al., 2017) (Shilpa Jain, Kamal Shigli, Umesh Palekar, Vaibhav Awinashe, Arpit Jain, 2016)

Esta levadura tiene la capacidad de invadir tejidos y evadir la fagocitosis; lo cual, implica varios factores de virulencia, que se presentan infecciones en tejidos profundos. Entre esos factores se citan: la capacidad de adherencia al huésped, formación de biopelícula, secreción de enzimas hidrolíticas, mecanismos de resistencia a antifúngicos tradicionales, proteínas de respuesta al estrés, filamentación. (Rosa, 2015) (Henríquez & Silva, 2021) Dichos factores de virulencia juegan un papel fundamental en cada etapa de la infección por *C. albicans*. El objetivo de esta investigación bibliográfica es la identificación de los factores de virulencia y su incidencia dentro de la patogenicidad de la cavidad oral.

Existen múltiples agentes que contribuyen al potencial patógeno de *C. Albicans*, entre las cuales se destaca la expresión de proteínas importantes para la adhesión y la invasión. Las especies de *Cándida* tienen la responsabilidad de cumplir con el proceso de adhesión y colonización sobre las células huésped o sustratos abióticos. Así que, para que se dé lugar este proceso necesita de proteínas de adhesión como la aglutinina (ALS), micelio 1 e integrina, entre la que se destaca la ALS3, gracias a su regulación favorable durante la infección y su posibilidad para unirse a las acerinas en las cadherinas en las células huésped e inducir la endocitosis del patógeno. Además, de proporcionar condiciones para una invasión adicional durante la adhesión de *C. Albicans* durante el proceso de infección. (Chen et al., 2020) (Talapko et al., 2021)

El proceso de adhesión se ve influenciado por varios factores, como los tipos de proteína en la pared celular y las propiedades físico-químicas de la superficie celular. (Talapko et al., 2021) En el caso de *C. albicans*, la variación de ambas copias de ALS1 disminuye la adherencia a las células endoteliales alrededor de un 35% y la sobreexpresión de este gen eleva la posibilidad de adherencia

en un 125%. Solo Als1 y Als5 en la familia ALS tienen una función similar a la de Als3. (Chen et al., 2020)

Las vías de transducción de señales de MAP quinasa (MAPK) facilitan la detección y adaptación de *C. Albicans*. Se ha expuesto que las 4 vías MAPK cumplen funciones distintas en la adhesión, el daño epitelial, la invasión y la remodelación de la pared celular que favorecen a la patogenicidad de *C. albicans*. (Henríquez & Silva, 2021) Otra proteína esencial es Hwp1, es una proteína ligada a GPI asociada a Hyphal; esta adhesina provoca un enlace covalente entre las hifas y la célula huésped. (Rosa, 2015)

Las adhesinas de *C. Albicans* reconocen ligandos como proteínas, fibrinógenos y fibronectinas y busca unirse a estos, ya que las adhesinas como Hwp1 y Als3 se manifiestan especialmente durante la formación de hifas, obteniendo un papel importante en la adhesión de *C. Albicans* a las células huésped. (Talapko et al., 2021)

Los genes altamente expresados codifican factores de virulencia como las enzimas que disuelven la pared celular y factores de adhesión como las proteasas aspárticas secretadas (Saps) y la secuencia similar a la aglutinina (Als) que permiten a la *C. Albicans* adherirse, invadir y dañar las células epiteliales. Aumentando la virulencia de la levadura. (Chen et al., 2020) *C. glabrata* posee menor grado de capacidad de adherencia a las células gingivales en comparación con *C. albicans* y *C. tropicalis*. Incluso sus propiedades adhesivas se encuentran influenciadas por la familia de genes de adhesión epitelial. (Rosa, 2015)

C. glabrata tiene una doble capacidad de adherirse al material protésico en comparación con la *C. Albicans*, por lo tanto, pacientes portadores de prótesis dentales, catéteres y tubos ventilación siendo individuos expuestos a presentar infección por *C. glabrata* y probablemente provocar una respuesta de inmunidad inducida por células más bajas. (Barbosa et al., 2019)

C. Albicans, *C. glabrata*, *C. parapsilosis*, y *C. tropicalis* tienen la capacidad de formar biopelículas convirtiéndose en un factor de virulencia. Conociendo que, la biopelícula es una colectividad de microorganismos sumergidos en una matriz extracelular. Además, múltiples estudios acerca de la saliva de pacientes con estomatitis protésica han propuesto que *C. glabrata* es un colonizador primario de las superficies de las prótesis dentales, facilitando la adhesión y la presencia de biopelículas al *C. Albicans*. (Rosa, 2015) (Barbosa et al., 2019)

La producción de hifas de la especie *Candida* es necesaria para la formación de una organización estable propia de las biopelículas maduras, siendo estas cruciales para dañar las células huésped.

La biopelícula madura provee protección al evadir la penetración de agentes inmunitarios y antifúngicos del huésped en la matriz extracelular. (Talapko et al., 2021) (Rosa, 2015)

La *C. glabrata* y *C. Albicans* fueron los patógenos principales en el 80 % de los casos de estomatitis protésica severamente inflamada. (Rosa, 2015) Incluso se presume que la candidiasis oral provocada por la coinfección de *C. albicans* y *C. glabrata* se encontró que presenta mayor gravedad y resulta más desafiante de tratar debido a la resistencia inherente de *C. glabrata* a los agentes antifúngicos azólicos. (Hato et al., 2022)

La formación de la biopelícula es un mecanismo fundamental ejercido por las especies de *Cándida*, convirtiéndolo en un agente patógeno al proporcionar un ambiente protector para que estos crezcan, proliferen, se dispersen y a su vez defenderse frente a los ataques devastadores del sistema inmune. (Rosa, 2015).

La adhesión de la *Cándida* a las paredes celulares epiteliales es incentivada por elementos de la pared celular fúngica, como la manosa, receptores C3d, manoproteínas, sacarinas, formación de tubos germinativos, presencia de micelios, persistencia dentro de las células epiteliales, endotoxinas, inducción del factor de necrosis tumoral y las proteinasas. (Tanda, 2020)

Los factores que contribuyen en el inicio y gravedad de la candidiasis orofaríngea son el material de la dentadura, agente biológico, tabaquismo, inmunidad celular, flujo salival, factores dietéticos, pH de la placa de la prótesis dental, y la composición de la microbiota oral. Los materiales de las prótesis dentales contribuyen a la incidencia de la presencia de estomatitis protésica, debido a que las áreas de superficie rugosa y la hidrofobicidad de las superficies de las prótesis dentales, pueden suscitar la adhesión de organismos patógenos y el desarrollo de la biopelícula. (Gendreau & Loewy, 2011) (Rosa, 2015).

Múltiples estudios han demostrado que el grupo sanguíneo O se ha considerado un factor de riesgo para el depósito de placa dental, gracias a que la adhesión de *Cándida* a las superficies libres de resina acrílica a las superficies sólidas se piensa que está mediado por una interacción no específica. Las proteínas salivales absorbidas a superficies inertes alteran la adherencia de la *Cándida*, aconsejando que estas proteínas proporcionan sitios receptores específicos. (Jain et al., 2018).

Los estímulos mecánicos podrían desencadenar nanodominios de adhesión en células candidatas, como la presión oclusal relacionada con las prótesis dentales, induciendo al estrés intracelular, inflamación y disminución de la adhesión intercelular. (Edel et al., 2022)

En un estudio publicado se demostró que pacientes con estomatitis protésica sin reemplazar las medidas de higiene de la prótesis dental con 2 semanas de tratamiento diario con polvo de nistatina colocado sobre la superficie de ajuste de la prótesis del maxilar o también emplear un enjuague oral mezclado con una solución de remojo para la prótesis o como enjuague oral solo, observando una reducción marcada de la colonización por levaduras y la inflamación del paladar en comparación a otro tratamiento. (Gendreau & Loewy, 2011)

La candidalísina es una toxina específica para hifas, siendo crucial para la aparición de candidiasis y dañar las células huésped. Se considera que participa en establecer una infección sistémica. La candidalísina posee la capacidad de dañar de manera directa la membrana epitelial, por intercalación, permeabilización y creación de poros, creando debilitamiento del contenido citoplasmático. Cabe recalcar, que, a medida que aumenta el grado de acumulación de placa dental, también aumenta el grado de colonización oral por *Candida*. (Talapko et al., 2021) (Jain et al., 2018).

De igual manera, a medida que aumenta el grado de acumulación de placa dental, también aumenta el grado de colonización oral por *Candida*, por tanto, se conoce que la salud bucodental necesita de medidas preventivas, que en ocasiones no se toman a consideración en la vida diaria, por lo que el uso de múltiples antisépticos se emplea como tratamiento adyuvante a los procesos mecánicos para moderar la formación de placa. (Talapko et al., 2021) (Barbosa et al., 2019).

Además, publicaciones anteriores mencionan que pacientes que poseen problemas de salud sistémica o localizada como la diabetes o fumar como hábito, se considera que fomenta la colonización patológica de la *Candida*. Cabe mencionar, que el tema del tabaquismo se encuentra en debate ya que ciertos artículos mencionan que si aumenta en pacientes fumadores y otros aclaran que fumar no mostró inducir un incremento en la colonización de levaduras en la cavidad. (Gerós-Mesquita et al., 2020) Existe evidencia que recomienda que la frecuencia de portación y la densidad de colonización por *Candida* de la mucosa oral aumentan en pacientes diabéticos en comparación con los no diabéticos. (Edel et al., 2022) (Dorocka-Bobkowska et al., 2010).

Las prótesis dentales de resina acrílica constituyen lugares favorables para la colonización de microorganismos como bacterias y levaduras, aun así, factores como la mala higiene, mala calidad, características de la superficie acrílica de la prótesis, la rugosidad de la superficie, y el uso nocturno de la prótesis dental favorecen a la inflamación de la mucosa, principalmente en lugares de soporte de la prótesis dental. (Barbosa et al., 2019).

Dentro de la fase de filamentación, las células inducen a la formación de protuberancias alargadas, que estas van a continuar creciendo hasta convertirse en hifas filamentosas. Estos filamentos se forman a partir de la proyección del tubo germinativo de la célula hija original del hongo, que da origen a ramas, que a su vez se separan por septos en unidades fúngicas, por tal motivo por la forma que atribuyen las hifas y pseudohifas son más virulentas por su gran capacidad de penetración debido a que la punta de la hifa favorece a la presión para poder infiltrarse en células epiteliales. (Rosa, 2015) (Talapko et al., 2021).

Cabe mencionar que la hifa para que pueda favorecer su infiltración se debe a que su punta secreta enzimas y sustancias degradantes debilitando la pared celular, teniendo su ventaja a que puede entrar en contacto a cualquier superficie. (Rosa, 2015) La degradación y penetración en los tejidos del huésped son ayudadas por la liberación de enzimas hidrolíticas y la presión generada por las hifas y pseudohifas. (Rosa, 2015).

Las aspartil proteinasas (SAP) son enzimas secretadas que actúa alternando la membrana de huésped, lo que permite la invasión del patógeno. La creación de biopelículas se relaciona directamente con la manifestación de SAP. (Rosa, 2015) Las enzimas SAP tienen la capacidad de causar una infección amplia y contribuir a la colonización de hongos mediante la formación de biopelículas en las prótesis dentales. (Millsop & Fazel, 2016).

Las situaciones de estrés, como la inanición en organismos vivos, pueden desencadenar la respuesta de estrés térmico. Las proteínas de choque térmico (HSP) se liberan para evitar el desplegamiento y la agregación de proteínas, lo cual, si no se previene, puede resultar en la muerte celular. Actúan como chaperonas al estabilizar las proteínas esenciales, manteniendo así su forma y función. (Rosa, 2015).

Investigaciones recientes se han centrado en explorar nuevas opciones de tratamiento antifúngico, entre las que se destacan los probióticos, la terapia fotodinámica y los compuestos derivados de plantas. Entre estas alternativas, el uso de probióticos ha sido especialmente destacado como una opción prometedora para la prevención y tratamiento de la candidiasis oral. (Lombardi & Ouanounou, 2020) Esto, debido a que se ha demostrado que el uso prolongado de medicamentos antimicóticos puede tener graves consecuencias, especialmente en individuos con sistemas inmunodeprimidos, y por lo tanto se considera un factor de virulencia significativo. Para que se desarrolle resistencia, el antifúngico debe ser utilizado en exceso, las mutaciones genéticas pueden surgir y conducir a la resistencia. (Rosa, 2015).

La aparición de resistencia antifúngica es un problema reciente a nivel global, lo cual es una preocupación adicional en el tratamiento de infecciones causadas por *C. albicans* y otras especies de *Candida*. Se indica que una profilaxis antifúngica con fluconazol, disminuye la incidencia de candidiasis invasiva en pacientes de unidades de cuidados intensivos de alto riesgo. Sin embargo, su uso puede favorecer el desarrollo de resistencias. (Talapko et al., 2021).

Importante recordar que un aspecto crucial en el ciclo patógeno de *C. albicans* radica en su habilidad para alterar la morfología entre las formas de levadura e hifas, permitiéndole superar las barreras mucosas y desarrollar una enfermedad invasiva. (López & Lionakis, 2022).

Métodos

La presente revisión bibliográfica se llevó a cabo con el objetivo de identificar y analizar los distintos factores de virulencia asociados a la candidiasis oral, enfocándose en la adhesión, producción de enzimas hidrolíticas, formación de biopelículas y respuesta inmunológica del huésped. En este caso nos centramos sistemáticamente para revisar la literatura existente y seleccionar artículos destacables que tratan los aspectos claves de la patogenicidad de *Candida* en la cavidad oral. En su totalidad, se revisaron y analizaron exhaustivamente 25 artículos que cumplen con los criterios de inclusión, lo que nos da una visión integral de los factores de virulencia asociados a la candidiasis bucal. Se realizó una búsqueda detallada en bases científicas, como PubMed, Scopus y Web of Science, utilizando términos de búsqueda específicos relacionados al tema tratado. Los criterios de inclusión fueron; artículos publicados hasta la fecha límite de corte del conocimiento (diciembre de 2023), estudios originales, revisiones sistemáticas y metaanálisis, en español, inglés, e incluso portugués. Se incluyeron aquellos estudios que consideraron los factores de virulencia de *Candida* en boca, y se excluyeron estudios que no tenían esta relación, duplicados y los que no cumplían con los criterios de inclusión. Los datos que se recopilaron fueron analizados de manera descriptiva, ubicando patrones y tendencias relacionadas con los factores de virulencia de *Candida* en la cavidad oral. Además, se realizó una síntesis narrativa de los hallazgos notables en los artículos seleccionados con anterioridad, haciendo hincapié en las contribuciones específicas de cada factor de virulencia al desarrollo y progresión de la candidiasis oral. Se efectuó una evaluación crítica de la calidad de los estudios incluidos, tomando en cuenta el diseño del estudio, año de publicación, la metodología utilizada y la validez de los resultados presentados.

Discusión

Delgado y cols. cita que la *Cándida* se reconoce como un comensal y se ha detectado en el 60 % de las cavidades bucales de individuos sanos. De las ciento cincuenta especies aisladas de la cavidad oral, el 80 % pertenece a la especie *Cándida albicans*. Considerando a la candidiasis oral una infección frecuente causada por el exceso de crecimiento del hongo *Cándida* en la cavidad oral. Diversos factores de virulencia contribuyen a la capacidad de *Cándida* para colonizar y causar enfermedades en esta área. (Delgado Azañero et al., 2021).

Se debe considerar, que la candidiasis oral en etapas más avanzadas, puede desarrollarse y afectar la mucosa esofágica, dando lugar a una candidiasis esofágica invasiva, la cual se clasifica como una enfermedad definitoria del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). (Donoso, 2016)

Uno de los factores de virulencia más importantes es la habilidad de *Cándida* para adherirse a las superficies de la cavidad oral. Las proteínas de adhesión, como Als (aglutinina de unión a la saliva), permiten que las células del hongo se adhieran a las células del huésped y a otros componentes de los tejidos bucales. Esto facilita la colonización y el establecimiento de la infección. (Rosa, 2015)

Según menciona Bartosa y cols. (Barbosa et al., 2019) un gran factor de riesgo para el desarrollo de esta patología intra oral son las estructuras protésicas debido a su estructura, sin embargo, un estudio demostró que la *C. glabrata* presenta una mayor facilidad para adherirse a las dentaduras postizas en comparación con *C. albicans*. Esto se debe a que la superficie celular de *C. glabrata* es cuatro veces más hidrófoba, y su capacidad de unión a la resina acrílica es el doble en comparación con la de *C. albicans*. Como consecuencia, Shilpa y cols. demuestran que la cantidad de unidades formadoras de colonias de *Cándida* fue superior en individuos que utilizaban prótesis dentales en comparación con aquellos que no las empleaban. (Hato et al., 2022).

La *Cándida* puede formar biopelículas en las superficies de los tejidos de la cavidad oral, proporcionando protección contra el sistema inmunológico y dificulta la eliminación del hongo. Además, las biopelículas promueven la resistencia a los antifúngicos, lo que dificulta el tratamiento de la infección. Cabe mencionar que ciertos factores promueven un cambio con la edad, como es el caso de la cantidad de saliva en estado de reposo, que tiende a disminuir con el envejecimiento, lo que implica que una reducción en el flujo salival incrementa la probabilidad de contraer candidiasis oral. (Hato et al., 2022).

La producción de factores de virulencia relacionados con la respuesta inmunológica también desempeña un papel crucial en la candidiasis oral. Por ende, múltiples estudios mencionan que

pacientes que reciben radioterapia también presentan infecciones por *Candida*, frecuentemente la *Candida albicans* es la especie aislada, la depuración oral y los mecanismos inmunológicos comprometidos generan una protección deficiente, lo que conducen a cambios en la microbiota oral, mucositis oral, ulceración, disgeusia y disfagia son alteraciones que se presentan en estos pacientes, luego de este tipo de tratamiento. (Caballero Z et al., 2022) *Candida* tiene la capacidad de evadir y suprimir la respuesta inmunitaria del huésped, lo que le permite establecer la infección y crecer sin restricciones. Sin embargo, la respuesta inflamatoria excesiva del huésped puede contribuir al daño tisular y a los síntomas asociados con la candidiasis oral. (Rosa, 2015)

Es importante destacar que los factores de virulencia de *Candida* en la cavidad oral pueden variar según el estado inmunológico del huésped. Por ejemplo, en individuos inmunodeprimidos, como aquellos con VIH/SIDA o que reciben terapia inmunosupresora, la capacidad de *Candida* para colonizar y causar enfermedad es mucho mayor. (Donoso, 2016).

Conclusión

En conclusión, los factores de virulencia de *Candida* en la candidiasis oral incluyen la capacidad de adherencia, la producción de enzimas hidrolíticas, la formación de biopelículas y la interacción con la respuesta inmunológica del huésped. Comprender estos factores es fundamental para desarrollar estrategias efectivas de prevención y tratamiento contra la candidiasis oral.

Referencias

1. Barbosa, A. H., Damasceno, J. L., Casemiro, L. A., Martins, C. H. G., Pires, R. H., & Cândido, R. C. (2019). Susceptibility to Oral Antiseptics and Virulence Factors Ex Vivo Associated with *Candida* spp. Isolated from Dental Prostheses. *Journal of Prosthodontics*, 28(4), 398–408. <https://doi.org/10.1111/jopr.13037>
2. Caballero Z, De Lima B, Tramontini C, Doro G, Oliveira M, & Segovia N. (2022). Vista de Alteraciones orales asociadas a *Candida* en pacientes oncológicos. 3(2), 67–78.
3. Chen, H., Zhou, X., Ren, B., & Cheng, L. (2020). The regulation of hyphae growth in *Candida albicans*. In *Virulence* (Vol. 11, Issue 1, pp. 337–348). Taylor & Francis. <https://doi.org/10.1080/21505594.2020.1748930>

4. Delgado Azañero, W., Arrascue Dulanto, M., & Lévano Loayza, S. (2021). Candidiasis hiperplásica crónica de la lengua: Una lesión con cambios displásicos. *Revista Estomatológica Herediana*, 31(4), 303–310. <https://doi.org/10.20453/reh.v31i4.4099>
5. do Vale, D. A., Martins, F. M. E., da Silva, P. H. B., & Ortega, K. L. (2016). Retrospective analysis of the clinical behavior of oral hairy leukoplakia in 215 HIV-seropositive patients. *Brazilian Oral Research*, 30(1), 1–8. <https://doi.org/10.1590/1807-3107BOR-2016.VOL30.0118>
6. Donoso, F. (2016). Lesiones orales asociadas con la enfermedad del virus. *Revista Chilena de Infectología*, 33, 27–35.
7. Dorocka-Bobkowska, B., Zozulinska-Ziolkiewicz, D., Wierusz-Wysocka, B., Hedzelek, W., Szumala-Kakol, A., & Budtz-Jørgensen, E. (2010). Candida-associated denture stomatitis in type 2 diabetes mellitus. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 90(1), 81–86. <https://doi.org/10.1016/j.diabres.2010.06.015>
8. Edel, J., Grinstein-Koren, O., Winocur-Arias, O., Kaplan, I., Schnaiderman-Shapiro, A., Buchner, A., Vered, M., & Zlotogorski-Hurvitz, A. (2022). Unexpected Candidal Hyphae in Oral Mucosa Lesions—A Clinico-Pathological Study. *Antibiotics*, 11(10). <https://doi.org/10.3390/antibiotics11101386>
9. Estrada Pereira, G., Márquez Filiu, M., Díaz Fernández, J., & Agüero Despaigne, L. (2015). Candidiasis bucal en pacientes con tratamiento antineoplásico Oral Candidiasis in patients with antineoplastic treatment Dra. Gladys Aída Estrada Pereira, *Medisan*, 19(11), 1317–1324.
10. Gendreau, L., & Loewy, Z. G. (2011). Epidemiology and Etiology of Denture Stomatitis. *Journal of Prosthodontics*, 20(4), 251–260. <https://doi.org/10.1111/j.1532-849X.2011.00698.x>
11. Gerós-Mesquita, Â., Carvalho-Pereira, J., Franco-Duarte, R., Alves, A., Gerós, H., Pais, C., & Sampaio, P. (2020). Oral Candida albicans colonization in healthy individuals: prevalence, genotypic diversity, stability along time and transmissibility. *Journal of Oral Microbiology*, 12(1). <https://doi.org/10.1080/20002297.2020.1820292>
12. Hannah, V. E., Donnell, L. O., Robertson, D., & Ramage, G. (2017). 10.1308@205016817822230175. 6(4), 46–51.

13. Hato, H., Sakata, K. ichiro, Sato, J., Hasebe, A., Yamazaki, Y., & Kitagawa, Y. (2022). Factor associated with oral candidiasis caused by co-infection of *Candida albicans* and *Candida glabrata*: A retrospective study. *Journal of Dental Sciences*, 17(3), 1458–1461. <https://doi.org/10.1016/j.jds.2021.10.020>
14. Hellstein, J. W., & Marek, C. L. (2019). Candidiasis: Red and White Manifestations in the Oral Cavity. *Head and Neck Pathology*, 13(1), 25–32. <https://doi.org/10.1007/s12105-019-01004-6>
15. Henriquez, M., & Silva, S. (2021). *Candida albicans* virulence factors and its pathogenicity. In *Microorganisms* (Vol. 9, Issue 4, pp. 11–13). <https://doi.org/10.3390/microorganisms9040704>
16. Jain, S., Shigli, K., Palekar, U., & Jain, A. (2018). Relationship between denture plaque accumulation and ABO blood types in denture wearers- an invivo study. 2(December), 15–23.
17. Lazo, V., Hernández, G., & Méndez, R. (2018). Systemic candidiasis in critical patients: risk predictors. *Horiz Med*, 18(1), 75–85. http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1727-558X2018000100011
18. Lombardi, A., & Ouanounou, A. (2020). Fungal infections in dentistry: Clinical presentations, diagnosis, and treatment alternatives. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology*, 130(5), 533–546. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2020.08.011>
19. Lopes, J. P., & Lionakis, M. S. (2022). Pathogenesis and virulence of *Candida albicans*. *Virulence*, 13(1), 89–121. <https://doi.org/10.1080/21505594.2021.2019950>
20. Millsop, J. W., & Fazel, N. (2016). Oral candidiasis. In *Clinics in Dermatology* (Vol. 34, Issue 4). Elsevier B.V. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2016.02.022>
21. Rosa, E. A. R. (2015). Oral candidosis epidemiology. In *Oral Candidosis: Physiopathology, Decision Making, and Therapeutics*. https://doi.org/10.1007/978-3-662-47194-4_1
22. Shekatkar, M., Kheur, S., Gupta, A. A., Arora, A., Raj, A. T., Patil, S., Khan, S. S., Desai, A., Carroll, W. B., & Awan, K. H. (2021). Oral candidiasis in human immunodeficiency virus-infected patients under highly active antiretroviral therapy. *Disease-a-Month*, 67(9), 101169. <https://doi.org/10.1016/j.disamonth.2021.101169>

23. Shilpa Jain, Kamal Shigli, Umesh Palekar, Vaibhav Awinashe, Arpit Jain, K. C. (2016). Association between Oral Candidiasis and ABO blood types. *Journal of Applied Dental and Medical Sciences*, 2(1), 30–37.
24. Talapko, J., Juzbašić, M., Matijević, T., Pustijanac, E., Bekić, S., Kotris, I., & Škrlec, I. (2021). *Candida albicans*-the virulence factors and clinical manifestations of infection. *Journal of Fungi*, 7(2), 1–19. <https://doi.org/10.3390/jof7020079>
25. Tanda, N. (2020). Oral candidiasis. *Otolaryngology - Head and Neck Surgery (Japan)*, 92(2), 114–117.

© 2024 por los autores. Este artículo es de acceso abierto y distribuido según los términos y condiciones de la licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-CompartirIgual 4.0 Internacional (CC BY-NC-SA 4.0) (<https://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).