UNIVERSIDADE DO EXTREMO SUL CATARINENSE – UNESC
CURSO DE NUTRIÇÃO SEMI PRESENCIAL

LAURA MARTINS BEDINOT

RELAÇÃO ENTRE A INTOLERÂNCIA À GLICOSE E CRESCIMENTO FÚNGICO

ARARANGUÁ/SC
2026

LAURA MARTINS BEDINOT

RELAÇÃO ENTRE A INTOLERÂNCIA À GLICOSE E CRESCIMENTO FÚNGICO

Artigo apresentado ao Curso de Nutrição Semipresencial para cumprimento da disciplina TCC 2 na Universidade do Extremo Sul Catarinense.

Orientadora: Profa. Dra. Sabrina da Silva

ARARANGUÁ/SC

2026

LAURA MARTINS BEDINOT

RELAÇÃO ENTRE A INTOLERÂNCIA À GLICOSE E CRESCIMENTO FÚNGICO

Artigo apresentado ao Curso de Nutrição Semipresencial para cumprimento da disciplina TCC 2 na Universidade do Extremo Sul Catarinense.

Araranguá, 23 de abril de 2026.

BANCA EXAMINADORA

Profª. Dra. Sabrina da Silva (UNESC) – Orientadora

Profº. Msc. Edimar Torres Zanoni (UNESC) – Membro Banca

Profª. MSc. Sharon Martins Freitas (UNESC) – Membro Banca

RELAÇÃO ENTRE A INTOLERÂNCIA À GLICOSE E CRESCIMENTO FÚNGICO

Laura Martins Bedinot

RESUMO

A intolerância à glicose e o Diabetes Mellitus tipo 2 têm sido associados ao aumento da suscetibilidade a infecções fúngicas oportunistas, devido a alterações metabólicas, imunológicas e microbiológicas causadas pela hiperglicemia. O presente estudo teve como objetivo identificar como alterações nos níveis de glicose no sangue podem favorecer o desenvolvimento e o crescimento fúngico, bem como analisar de que forma uma conduta alimentar adequada pode contribuir para a prevenção dessas infecções. Trata-se de uma revisão de literatura com abordagem qualitativa, realizada a partir da análise de artigos científicos publicados entre 2008 e 2025. As bases de dados utilizadas para a busca foram Google Acadêmico, SciELO e PubMed, utilizando descritores relacionados à glicose, infecções fúngicas, microbioma intestinal e controle glicêmico. Os principais autores que fundamentaram o estudo incluem Domingues et al. (2022), Larcombe et al. (2023), Gou et al. (2024), Cai et al. (2024) e Gaspar et al. (2025), entre outros que investigam a relação entre metabolismo glicídico, sistema imunológico e microbioma. Os resultados encontrados na literatura indicam que a hiperglicemia favorece a proliferação de fungos oportunistas, especialmente espécies do gênero Cândida, ao proporcionar maior disponibilidade de substrato energético e ao induzir alterações na resposta imunológica do hospedeiro, como redução da fagocitose e alterações no estresse oxidativo. Além disso, ambientes ricos em glicose podem estimular a formação de biofilmes fúngicos e aumentar a resistência dos microrganismos aos mecanismos de defesa do organismo. Estudos também demonstram que indivíduos com diabetes ou intolerância à glicose apresentam maior incidência de infecções fúngicas, incluindo candidíase oral, urogenital e infecções sistêmicas em casos mais graves. Outro achado relevante refere-se às alterações no microbioma em indivíduos com descontrole glicêmico, o que contribui para um ambiente favorável ao crescimento de microrganismos oportunistas. Em contrapartida, evidências científicas apontam que estratégias de controle glicêmico, associadas a hábitos de vida saudáveis e intervenções nutricionais adequadas, podem contribuir para a redução do risco dessas infecções. Dietas com baixo índice glicêmico, maior consumo de fibras, controle da ingestão de carboidratos simples e adequada ingestão de micronutrientes relacionados à imunidade demonstram potencial para melhorar o metabolismo da glicose e modular positivamente o microbioma intestinal. Dessa forma, conclui-se que o controle metabólico e a alimentação equilibrada desempenham papel fundamental na prevenção do crescimento fúngico oportunista em indivíduos com intolerância à glicose, reforçando a importância da nutrição como estratégia preventiva e terapêutica no manejo dessas condições.

Palavras-chave: glicose, crescimento fúngico, diabetes, hiperglicemia, intolerância a glicose.

1 INTRODUÇÃO

A intolerância à glicose (IG) e o Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2) vêm sendo associados, de forma crescente, a alterações consistentes do microbioma intestinal e a maior suscetibilidade a infecções fúngicas oportunistas. Estudos populacionais e de coorte mostraram que pacientes com IG/DM2 exibem padrões de microbioma distintos, com redução da estabilidade e aumento relativo de táxons fúngicos potencialmente patogênicos com evidência que indica uma relação robusta entre disfunção glicêmica e desequilíbrio fúngico (Van Syoc et al., 2024; Gou et al., 2024).

Mecanisticamente, concentrações elevadas de glicose no ambiente (sangue, saliva, tecido lesado) favorecem diretamente a sobrevivência e a virulência de fungos como *Cândida albicans*. Trabalhos experimentais demonstraram o fenômeno denominado “glucose-enhanced oxidative stress resistance” em *C. albicans*, mostrando que a exposição prévia à glicose aumenta a resistência ao estresse oxidativo e melhora a capacidade de sobreviver ao ataque fagocítico, um mecanismo plausível pelo qual hiperglicemia promove infecção mais eficaz e disseminação fúngica (Larcombe et al., 2023). Além disso, estudos in vitro e modelos murinos mostram que aumentos locais de glicose podem alterar adesão, biofilme e fatores de virulência fúngica.

A disponibilidade de glicose também influencia a formação de biofilme e a interação com microrganismos bacterianos (co-microambiente), o que complica o quadro clínico em indivíduos com IG/DM. Estudos comparativos de cepas isoladas de pacientes diabéticos demonstraram alterações na formação e viabilidade de biofilme de *Cândida* em ambientes com diferentes concentrações de glicose, reforçando a relevância metabólica do substrato glicídico para persistência de infecções superficiais e invasivas (Atriwal et al., 2021; Domingues et al., 2022).

Além dos efeitos diretos sobre o fungo, a hiperglicemia provoca disfunção imunológica que indica redução da fagocitose, alterações na quimiotaxia, produção de espécies reativas e respostas inflamatórias desreguladas com fatores que aumentam a probabilidade de infecções fúngicas oportunistas. Revisões e estudos imuno metabólicos demonstram que a glicemia elevada reprograma a função de neutrófilos e macrófagos, contribuindo para pior controle de patógenos fúngicos (Dowey et al., 2021; Thimmappa et al., 2023).

Na prática clínica, essa confluência de fatores aumenta a incidência e a gravidade de infecções por *Cândida* (oral, urogenital, sistêmica) e de micoses invasivas menos frequentes, porém graves, como mucormicose especialmente em cenários de descontrole glicêmico ou cetoacidose (Khanna et al., 2021; Rodríguez-Archilla & Piedra-Rosales, 2021; Belloti, 2024). Esses achados têm implicações diretas para mortalidade e morbidade em pacientes com diabetes e para a gestão de complicações como o pé diabético (Khanna et al., 2021; Cai et al., 2024).

Finalmente, intervenções que modulam o ambiente metabólico com o controle glicêmico, atividade física e mudanças alimentares têm mostrado capacidade de modular o microbioma e reduzir biomarcadores de risco metabólico e inflamatório. Estudos multi-ômicos recentes demonstram que exercício e intervenções dietéticas podem alterar a composição fúngica intestinal e associam-se a benefícios metabólicos, oferecendo caminhos preventivos e terapêuticos promissores (Wang et al., 2024; Gaspar et al., 2025). Essas evidências embasam a hipótese central do estudo: o controle glicêmico e a conduta alimentar adequada podem reduzir a predisposição ao crescimento fúngico oportunista em pessoas com intolerância à glicose.

Dessa forma, a investigação proposta é justificada cientificamente (e clinicamente) pela convergência de dados epidemiológicos, experimentais e clínicos que ligam intolerância à glicose, alterações do microbioma, disfunção imunológica e maior risco de infecções fúngicas.

1.1 OBJETIVOS

1.1.1 Objetivo Geral

Identificar como alterações nos níveis de glicose no sangue podem aumentar a predisposição ao desenvolvimento e ao crescimento fúngico, bem como evidenciar que a conduta alimentar adequada pode influenciar na prevenção dessa condição.

1.1.2 Objetivos Específicos

1. Investigar a relação entre hiperglicemia e maior incidência de infecções

fúngicas oportunistas;

2. Identificar os principais fungos associados a indivíduos com intolerância à glicose ou hiperglicemia;
3. Demonstrar, por meio de revisão da literatura e dados clínicos, que o controle glicêmico é fundamental para reduzir o risco de infecções fúngicas;
4. Evidenciar que estratégias alimentares adequadas, capazes de melhorar o sistema imune e prevenir picos glicêmicos, contribuem para a prevenção do crescimento fúngico.

2 REFERENCIAL TEÓRICO

2.1 INTOLERÂNCIA À GLICOSE E HIPERGLICEMIA: CONCEITOS E MECANISMOS FISIOPATOLÓGICOS

2.1.1 Definição de intolerância à glicose.

A intolerância à glicose (IG) compreende um espectro de alterações do metabolismo da glicose que inclui a glicemia de jejum alterada e a tolerância diminuída à glicose, estágios que precedem e aumentam o risco de desenvolvimento do Diabetes Mellitus tipo 2 (DM2). No âmbito clínico, IG é definida por valores de glicemia e/ou hemoglobina glicada acima do normal, porém abaixo dos limiares diagnósticos de DM. Essas definições e o impacto epidemiológico do pré-diabetes e DM2 estão bem documentados nas revisões sobre saúde cardiometabólica e micobioma (Gou et al., 2024; Gaspar et al., 2025).

2.1.2 Regulação normal da glicemia e papel da insulina

A homeostase glicêmica resulta do balanço entre aporte de glicose (absorção intestinal e produção hepática) e captação tecidual mediada principalmente pela insulina. A insulina estimula a captação de glicose em músculo e tecido adiposo via translocação do GLUT4, inibe a neoglicogênese hepática e regula o metabolismo lipídico. A perda progressiva da sensibilidade insulínica (resistência à insulina) e/ou a falência da secreção compensatória de insulina conduzem à hiperglicemia crônica,

cenário chave para as alterações imunometabólicas associadas a maior risco infeccioso (Holt et al., 2024).

2.1.3 Mecanismos da hiperglicemia crônica e suas consequências metabólicas

A hiperglicemia crônica deriva de resistência insulínica, secreção deficiente de insulina e alterações na sinalização intracelular. Consequências incluem aumento da glicação proteica e produção de radicais livres, disfunção mitocondrial, ativação de vias pró-inflamatórias (NF-κB) e alterações do metabolismo lipídico. Essas alterações favorecem um estado pró-inflamatório sistêmico que influencia múltiplos órgãos e cria um ambiente propício para complicações micro e macrovasculares, além de modular a imunidade frente a agentes infecciosos (Holt et al., 2024; Garcia-Gutierrez et al., 2024).

2.1.4 Complicações associadas à hiperglicemia persistente

Hiperglicemia persistente se associa a complicações crônicas (retinopatia, nefropatia, neuropatia, doença cardiovascular) e aumenta a susceptibilidade a infecções (pele, mucosas, infecções sistêmicas). Complicações agudas, como cetoacidose e estado hiperglicêmico hiperosmolar, também predispõem a infecções fúngicas invasivas (por ex., mucormicose) em cenários de descontrole severo. Esses riscos estão documentados tanto em estudos epidemiológicos quanto em revisões clínicas (Khanna et al., 2021; Cai et al., 2024).

2.2 RELAÇÃO ENTRE HIPERGLICEMIA E IMUNOSSUPRESSÃO

2.2.1 Alterações na resposta imune inata em estados hiperglicêmicos

A hiperglicemia promove alterações funcionais em células da imunidade inata, notadamente neutrófilos e macrófagos, incluindo diminuição da capacidade fagocitária, quimiotaxia prejudicada e alteração na degranulação. Revisões recentes de imunometabolismo descrevem como o excesso de glicose reprograma vias metabólicas celulares e compromete respostas antimicrobianas efetivas (Dowey et al., 2021; Thimmappa et al., 2023).

2.2.2 Efeitos da glicose sobre a fagocitose e o estresse oxidativo

A exposição prolongada a glicose alta reduz a eficácia dos radicais liberados durante o estresse oxidativo e altera a produção de espécies reativas de oxigênio pelas células fagocitárias; paradoxalmente, alguns fungos (ex.: *Cândida albicans*) adaptam-se a ambientes ricos em glicose por mecanismos que lhes conferem maior resistência ao estresse oxidativo, ampliando seu sucesso na evasão do sistema imune (fenótipo descrito como “glucose-enhanced oxidative stress resistance”). Estudos experimentais com *C. albicans* evidenciam esse fenômeno e sua relevância para infecções sistêmicas (Harpf et al., 2022; Larcombe et al., 2023).

2.2.3 Impacto da glicação avançada e inflamação sistêmica no sistema imune

Produtos finais de glicação avançada (AGEs) aumentam a inflamação crônica por interação com receptores (RAGE), amplificando cascatas pró-inflamatórias e prejudicando a função imune. A inflamação sistêmica persistente compromete a resposta específica e inespecífica a patógenos, favorecendo quadros infecciosos mais severos e crônicos, como observado em pacientes com DM2 (Garcia-Gutierrez et al., 2024; Holt et al., 2024).

2.2.4 Suscetibilidade aumentada a infecções oportunistas

A soma de alterações metabólicas, imunológicas e microambientais (alto teor glicêmico em secreções e tecidos) leva a maior suscetibilidade a infecções oportunistas por fungos (cândida, aspergillus, mucorales), bactérias e outros patógenos. Estudos clínicos e revisões documentam aumento da prevalência e da gravidade de candidíase mucocutânea e infecções invasivas em indivíduos com IG/DM (Rodríguez-Archilla & Piedra-Rosales, 2021; Khanna et al., 2021).

2.3 INFECÇÕES FÚNGICAS OPORTUNISTAS E SEUS PRINCIPAIS AGENTES

2.3.1 Classificação e características gerais dos fungos patogênicos

Os fungos patogênicos que causam infecções em humanos incluem leveduras (ex.: *Cândida* spp., *Cryptococcus* spp.) e bolores (ex.: *Aspergillus* spp., Mucorales). A virulência fúngica depende de fatores como capacidade de formação de biofilme, secreção de enzimas hidrolíticas e adaptação ao microambiente do hospedeiro. Revisões sobre microbioma e patogenicidade descrevem essas características e sua relevância clínica (Gaspar et al., 2025; El Jaddaoui et al., 2025).

2.3.2 Principais espécies associadas a indivíduos hiperglicêmicos

Em pacientes hiperglicêmicos, as espécies mais frequentemente envolvidas são *Cândida albicans* (infecções mucocutâneas, candidíase oral e urogenital), *Aspergillus* spp. (principalmente em imunocomprometidos mais graves) e agentes de mucormicose (Mucorales) em situações de descontrole severo e cetoacidose. Estudos clínicos e metanálises confirmam maior prevalência de candidíase e maior risco de micoses invasivas em DM descompensado (Rodríguez-Archilla & Piedra-Rosales, 2021; Khanna et al., 2021; Cai et al., 2024).

2.3.3 Cândida albicans

Cândida albicans é uma levedura com grande capacidade de transição morfológica (blastospora → hifa), formação de biofilme e expressão de fatores de adesão e proteases com traços que favorecem colonização e invasão. Em ambientes ricos em glicose, *C. albicans* apresenta aumento de formação de biofilme e alterações que aumentam sua resistência a fungicidas e ataque fagocitário (Domingues et al., 2022; Larcombe et al., 2023).

2.3.4 Aspergillus spp.

Aspergillus spp. são bolores cujo inóculo ambiental pode causar doença pulmonar invasiva em hospedeiros imunocomprometidos; embora sua relação direta com hiperglicemia seja menos caracterizada que a de *Cândida*, a disfunção imune causada pelo DM aumenta o risco de aspergilose em contextos hospitalares (Gaspar et al., 2025).

2.3.5 Cryptococcus spp.

Cryptococcus spp. (ex.: *C. neoformans*) causa doença invasiva principalmente em imunossuprimidos; a associação com hiperglicemia é menos direta, mas o estado imunossuprimido e as alterações da resposta linfocitária em DM podem elevar o risco de doenças oportunistas por *Cryptococcus* (Brito, A.C.M. et al.,).

2.3.6 Mecanismos de crescimento e invasão fúngica em ambientes ricos em glicose

A alta disponibilidade de glicose favorece a expressão de transportadores de glicose, enzimas metabólicas e vias anabólicas em fungos, além de induzir modificações na parede celular que auxiliam a evasão imune. Experimentos in vitro demonstram que concentrações mais elevadas de glicose aumentam a formação de biofilme de *Cândida* e modificam interação com bactérias comensais, alterando virulência (Domingues et al., 2022; Harpf et al., 2022).

2.3.7 Fatores de virulência e adaptação fúngica em hospedeiros imunocomprometidos

Fatores de virulência incluem adesinas, proteases, lipases, formação de biofilme, pigmentos e mecanismos de evasão imune (mascaramento de β-glucanos, alteração da superfície celular). Em hospedeiros com disfunção metabólica, esses fatores tornam-se mais eficientes devido ao microambiente favorável (glicose, ferro disponível, pH alterado). Revisões experimentais e transacionais discutem essas adaptações (Atriwal et al., 2021; Larcombe et al., 2023).

2.4 EVIDÊNCIAS CLÍNICAS E LABORATORIAIS DA RELAÇÃO ENTRE GLICEMIA E INFECÇÕES FÚNGICAS

2.4.1 Estudos observacionais e ensaios clínicos sobre hiperglicemia e candidíase

Estudos observacionais e meta-análises mostram maior prevalência de colonização e infecção por *Cândida* em indivíduos com DM e IG. Ensaios clínicos ainda são escassos para intervenções antifúngicas específicas no contexto de IG, mas há evidências consistentes de maior carga fúngica e recorrência em pacientes com controle glicêmico deficiente (Jayasudha et al., 2020; Rodríguez-Archilla & Piedra-Rosales, 2021).

2.4.2 Relação entre controle glicêmico e frequência de infecções fúngicas

Dados clínicos sugerem correlação inversa entre controle glicêmico (HbA1c mais baixo) e frequência/severidade de infecções fúngicas: controles glicêmicos melhores estão associados a menor recorrência de candidíase e a menor gravidade de complicações infecciosas. Estudos populacionais e revisões aconselham priorizar estratégias de controle metabólico para reduzir risco infeccioso (Khanna et al., 2021 Gou et al., 2024).

2.4.3 Implicações terapêuticas e prevenção no contexto de pacientes diabéticos

Além do uso racional de antifúngicos quando indicado, o manejo preventivo envolve otimização do controle glicêmico, correção de fatores locais (higiene oral, controle de higiene genital), manejo de úlceras e tratamento de co-infecções bacterianas. Revisões recentes também exploram potenciais intervenções sobre o micobioma (probióticos, dieta, transplante fecal) como estratégias complementares (Gaspar et al., 2025; El Jaddaoui et al., 2025).

2.5 O PAPEL DA NUTRIÇÃO NO CONTROLE GLICÊMICO E NA PREVENÇÃO DE INFECÇÕES FÚNGICAS

2.5.1 Estratégias nutricionais para controle da glicemia

Intervenções dietéticas que reduzem a carga glicêmica (baixo índice/ carga glicêmica, controle de carboidratos e fracionamento de refeições) são ferramentas centrais para prevenir progressão de IG para DM2 e para reduzir picos glicêmicos que favorecem proliferação microbiana. Revisões em nutrição clínica e estudos de

intervenção sustentam a importância da dieta na modulação do risco metabólico e, secundariamente, infeccioso. (Gou et al., 2024; Wang et al., 2024).

2.5.2 Dieta com baixo índice glicêmico

Alimentos de baixo índice glicêmico promovem respostas glicêmicas mais lentas e estáveis, reduzindo picos pós-prandiais que poderiam temporariamente aumentar a disponibilidade de glicose em mucosas e tecidos com condição que favorece o crescimento fúngico. Ensaios clínicos e metanálises apoiam a redução do risco cardiometabólico com dietas de baixo IG. (Gou et al., 2024).

2.5.3 Controle de carboidratos e fracionamento alimentar

Reduzir a carga de carboidratos simples e fracionar refeições pode diminuir amplitude de variação glicêmica, contribuindo para maior estabilidade metabólica e menor estímulo para proliferação microbiana. Estratégias alimentares integradas são recomendadas para pacientes com IG (Wang et al., 2024).

2.5.4 Efeitos das fibras, prebióticos e compostos bioativos

Fibras solúveis e prebióticos modulam o microbioma bacteriano e, secundariamente, o microbioma; além disso, retardam absorção de glicose e reduzem picos pós-prandiais. Estudos multiômicos sugerem que modulação dietética pode alterar perfis microbianos e fúngicos associados a melhor status metabólico (Gou et al., 2024; Gaspar et al., 2025).

2.5.5 Micronutrientes e imunidade: zinco, vitamina D, selênio, ferro e antioxidantes

Micronutrientes como zinco, vitamina D e selênio têm papel reconhecido na função imune (barreiras epiteliais, respostas celulares e produção de citocinas). O estado nutricional deficiente destes micronutrientes pode agravar susceptibilidade a infecções; contudo, suplementação deve ser avaliada com cautela (ex.: ferro em

excesso pode favorecer certos patógenos). Revisões sobre nutrição e imunidade discutem esses pontos (Garcia-Gutierrez et al., 2024; Gaspar et al., 2025).

2.5.6 Modulação do microbioma intestinal e impacto sobre infecções oportunistas

Intervenções dietéticas capazes de restaurar um microbioma mais equilibrado (maior diversidade bacteriana e fúngica saudável) podem reduzir marcadores inflamatórios e biomarcadores de risco metabólico. Estudos mostram que mudanças no estilo de vida (ex.: exercício, dieta) modulam o microbioma e estão associados a melhoria de parâmetros metabólicos, sugerindo potencial para reduzir risco de infecções fúngicas (Wang et al., 2024; El Jaddaoui et al., 2025).

2.5.7 Abordagem nutricional como ferramenta preventiva e terapêutica integrada

A nutrição deve ser vista como parte de uma abordagem integrada: educação alimentar, controle glicêmico, manejo de comorbidades, vigilância de lesões e adesão a tratamentos farmacológicos quando necessários. Tais estratégias reduzem não só risco metabólico mas também a probabilidade de crescimento fúngico oportunista, conforme evidências transacionais e revisões recentes (Gou et al., 2024; Gaspar et al., 2025).

2.6 INTERAÇÕES ENTRE METABOLISMO GLICÍDICO E DINÂMICA DAS INFECÇÕES FÚNGICAS

2.6.1 Síntese dos principais mecanismos de interação entre glicose e infecção fúngica

A relação entre glicose e infecção fúngica é multifatorial: (1) aporte glicídico local aumenta metabolismo e virulência fúngica; (2) hiperglicemia reprograma a função imune inata; (3) disbiose do microbioma e interações fungo-bactéria promovem persistência; e (4) fatores de risco sistêmicos (AGEs, inflamação crônica) agravam a resposta imunológica. Essas vias convergem para maior risco e severidade de

infecções oportunistas em indivíduos com IG/DM. (Larcombe et al., 2023; Domingues et al., 2022; Gou et al., 2024).

2.6.2 Relevância do controle metabólico e nutricional na redução de risco

O controle glicêmico, associado a intervenções nutricionais (baixo IG, fibra, modulação do microbioma) e hábitos de vida (exercício), demonstra potencial para reduzir biomarcadores de risco metabólico e modular o microbioma em direção a perfis menos patogênicos — medidas que, em conjunto, reduzem a predisposição ao crescimento fúngico. (Wang et al., 2024; Gaspar et al., 2025).

2.6.3 Perspectivas para futuras pesquisas e implicações clínicas

Futuras pesquisas devem priorizar estudos longitudinais e ensaios de intervenção (dietas específicas, probióticos/prebióticos, modulação do microbioma) para testar causalidade entre IG e crescimento fúngico, e avaliar intervenções farmacológicas e nutricionais integradas. Estudos multiômicos, com metagenômica do microbioma e biomarcadores imunometabólicos, são especialmente promissores para identificar alvos preventivos e terapêuticos. (Gou et al., 2024; El Jaddaoui et al., 2025).

3 METODOLOGIA DA PESQUISA

3.1 TIPO, MÉTODO E ABORDAGEM DA PESQUISA

Trata-se de um estudo/revisão de literatura, com diferentes tipos de documentos (artigos, teses, dissertações, textos online). Esse tipo de método permite uma ampla descrição sobre o assunto, mas não esgota todas as fontes de informação, visto que sua realização não é feita por busca e análise sistemática dos dados. Sua importância está na rápida atualização dos estudos sobre a temática.

Uma revisão de literatura compreende uma análise abrangente dos materiais publicados relacionados ao tópico em questão. Permite que o pesquisador possa identificar o que foi publicado, o que, por sua vez, favorece a análise do tópico e a formulação de conclusões inovadoras. Além de poder oferecer uma maior compreensão do tema e uma reflexão crítica sobre o tema (Marconi e Lakatos, 2005).

3.2 FONTE DE DADOS

Foram utilizadas as bases de dados Google Acadêmico, Scielo, PubMEd e sites governamentais.

3.3 DESCRITORES

Para compor as chaves de busca foram utilizados os seguintes descritores:

- Intolerância à glicose
- Resistência à Insulina
- Hiperglicemia
- Infecções fúngicas
- Hiperglicemia

3.4 CRITÉRIOS DE INCLUSÃO E EXCLUSÃO

Foram incluídos no presente estudo artigos científicos, publicados no período de 2008 a 2025, que estavam disponíveis na íntegra e de acordo com os objetivos propostos. Foram excluídos do estudo tudo o que foi publicado fora do período estabelecido e que não estejam de acordo com os objetivos do estudo.

3.5 ANÁLISE DE DADOS

Os dados foram analisados por meio de análise de conteúdo. Este método tem a finalidade de descrever o conteúdo emitido no processo de comunicação, seja por meio de falas ou textos. Esta técnica é composta por componentes sistemáticos que proporcionam o levantamento de indicadores, qualitativos ou não, permitindo a realização de inferência de conhecimentos (Bardin, 2011).

4 RESULTADOS E DISCUSSÕES

Após extensa pesquisa, buscou-se na literatura os artigos mais atuais e relevantes sobre como alterações nos níveis de glicose no sangue podem aumentar a predisposição ao desenvolvimento e ao crescimento fúngico. Sendo que estas cinco publicações abaixo apresentadas na tabela contemplavam com melhor propriedade os objetivos deste estudo.

Tabela 1 – Cinco publicações mais relevantes sobre como as alterações nos níveis de glicose no sangue podem aumentar a predisposição ao desenvolvimento e ao crescimento fúngico.

AUTOR	ANO	TÍTULO ORIGINAL	TIPO DE ESTUDO	RESULTADO
Domingues, P. C. A. et al.	2022	Influence of glucose supplementation on biofilm formation of *Candida albicans* and *Candida glabrata* isolated from diabetic and non-diabetic individuals	Estudo experimental laboratorial (in vitro)	A suplementação de glicose não apresentou efeito significativo na formação de biofilme, porém cepas isoladas de indivíduos diabéticos demonstraram maior viabilidade celular, indicando possível adaptação metabólica dos microrganismos.
Kluge, S. et al.	2022	Influence of glucose on *Candida albicans* and the relevance of the complement FH-binding molecule Hgt1 in a murine model of candidiasis	Estudo experimental (in vitro e modelo animal)	Níveis elevados de glicose favoreceram mecanismos de evasão do sistema complemento por *Candida albicans*. Em modelo murino, observou-se maior virulência em condições associadas à

				hiperglicemia.
Larcombe, D. E. et al.	2023	*Glucose-enhanced oxidative stress resistance—A protective anticipatory response that enhances the fitness of Candida albicans during systemic infection*	Estudo experimental (in vitro e modelo animal)	A presença de glicose induziu uma resposta antecipatória de resistência ao estresse oxidativo em *Candida albicans*, aumentando sua sobrevivência frente às células imunológicas e durante infecção sistêmica.
Cui, Y.-L.; Li, B.	2025	Hypoglycemic effects of edible fungus polysaccharides: A mini review	Revisão de literatura	Polissacarídeos de fungos comestíveis demonstraram potencial efeito hipoglicemiante por mecanismos como melhora da sensibilidade à insulina, redução do estresse oxidativo, regulação da microbiota intestinal e proteção da função pancreática.
Cai, Y. et al.	2024	Diabetic foot exacerbates gut mycobiome dysbiosis in adult patients with type 2 diabetes mellitus: revealing diagnostic markers	Revisão científica	A disbiose fúngica intestinal foi mais pronunciada em pacientes com pé diabético, com alterações na abundância de fungos e potenciais biomarcadores diferenciadores entre T2DM, T2DM-DF e controles saudáveis

Os resultados apresentados pelos estudos selecionados evidenciam a complexa interação entre glicose, fungos oportunistas e alterações metabólicas associadas à diabetes. No estudo de Domingues et al. (2022), observou-se que, embora a suplementação de glicose não tenha aumentado significativamente a formação de biofilme in vitro por *Candida albicans* e *Candida glabrata*, as cepas isoladas de indivíduos diabéticos demonstraram maior viabilidade celular. Isso indica que a adaptação metabólica crônica em ambientes hiperglicêmicos pode conferir vantagens de sobrevivência aos microrganismos, mesmo na ausência de estímulos adicionais de glicose.

Complementando esses achados, Kluge et al. (2022) demonstraram que a glicose elevada favorece a evasão do sistema complemento por *C. albicans*, aumentando a virulência do patógeno em modelos murinos. Tal resultado reforça que a glicose não atua apenas como substrato metabólico, mas também como modulador de interações patógeno-hospedeiro, podendo comprometer respostas imunológicas inatas e contribuir para a progressão de infecções sistêmicas.

Larcombe et al. (2023) aprofundam essa perspectiva ao mostrar que a glicose induz respostas antecipatórias de resistência ao estresse oxidativo em *C. albicans*. Essa adaptação aumenta a sobrevivência do fungo frente a neutrófilos e durante infecção sistêmica, sugerindo que a disponibilidade de glicose no ambiente do hospedeiro confere vantagens competitivas ao patógeno, tornando infecções mais persistentes e severas. Esses mecanismos indicam que o controle glicêmico é um fator crítico na prevenção de complicações infecciosas em pacientes diabéticos.

Em contraste, os polissacarídeos derivados de fungos comestíveis demonstraram efeitos benéficos sobre o metabolismo glicêmico. Cui e Li (2025) revisaram evidências de que esses compostos podem reduzir a glicemia, melhorar a sensibilidade à insulina, modular a microbiota intestinal e reduzir estresse oxidativo e inflamação. Esses efeitos terapêuticos sugerem que fungos podem ter papéis duplos: enquanto alguns favorecem a patogenicidade em ambientes ricos em glicose, outros podem atuar como moduladores metabólicos positivos.

Por fim, Cai et al. (2024) mostraram que pacientes com pré diabético apresentam disbiose fúngica intestinal mais pronunciada em comparação com indivíduos diabéticos sem complicações, evidenciando alterações na composição do microbioma que podem servir tanto como biomarcadores quanto como contribuintes

para complicações metabólicas. Esse achado destaca que o estado do microbioma intestinal deve ser considerado como parte integrante da fisiopatologia da diabetes e suas complicações.

No conjunto, os estudos indicam que a glicose exerce um papel central na virulência fúngica, modulando desde a formação de biofilme até a resistência ao estresse oxidativo, enquanto compostos bioativos de fungos podem contrabalançar esses efeitos, oferecendo estratégias terapêuticas. Além disso, alterações no microbioma intestinal associadas à diabetes reforçam a importância de abordagens integrativas que considerem o hospedeiro, o patógeno e o ambiente metabólico para compreender e manejar infecções fúngicas em pacientes diabéticos.

5 CONSIDERAÇÕES FINAIS

O presente estudo teve como objetivo analisar a relação entre a intolerância à glicose e o crescimento fúngico, bem como compreender de que forma alterações nos níveis de glicose no organismo podem favorecer o desenvolvimento de infecções fúngicas oportunistas. A partir da revisão da literatura, foi possível observar que a hiperglicemia exerce influência significativa sobre o ambiente metabólico e imunológico do hospedeiro, criando condições favoráveis para a proliferação de fungos, especialmente espécies do gênero Candida.

Os estudos analisados demonstraram que níveis elevados de glicose podem favorecer mecanismos de virulência fúngica, como maior resistência ao estresse oxidativo, formação de biofilme e maior capacidade de sobrevivência frente às defesas imunológicas do organismo. Além disso, a hiperglicemia também contribui para alterações na resposta imune, reduzindo a eficácia da fagocitose e comprometendo a capacidade de combate a microrganismos oportunistas.

Outro aspecto relevante identificado na literatura refere-se às alterações no microbioma e no microbioma intestinal observadas em indivíduos com intolerância à glicose ou diabetes mellitus tipo 2, evidenciando que o desequilíbrio metabólico pode favorecer a disbiose e aumentar a suscetibilidade a infecções fúngicas.

Nesse contexto, o controle glicêmico mostrou-se um fator essencial na prevenção dessas infecções. Estratégias nutricionais adequadas, como dietas com baixo índice glicêmico, controle da ingestão de carboidratos simples, aumento do consumo de fibras e manutenção de hábitos de vida saudáveis, podem contribuir para

a estabilidade metabólica e para a redução do risco de crescimento fúngico oportunista.

Dessa forma, conclui-se que existe uma relação importante entre intolerância à glicose e maior predisposição ao crescimento fúngico, reforçando a relevância do acompanhamento nutricional e do controle metabólico como estratégias preventivas e terapêuticas. Como limitação do estudo, destaca-se o fato de se tratar de uma revisão de literatura, sendo necessários mais estudos clínicos e experimentais que aprofundem a compreensão dessa relação e avaliem intervenções específicas para a prevenção de infecções fúngicas em indivíduos com alterações glicêmicas.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ATRIWAL, T. et al. *Mechanistic understanding of Candida albicans biofilm formation and approaches for its inhibition*. **Frontiers in Microbiology**, v. 12, p. 638609, 2021. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/microbiology/articles/10.3389/fmicb.2021.638609/full >. Acesso em: 03 mar. 2026.

BELLOTI, J. C. *Revisões sistemáticas e metanálises*. **Revista Brasileira de Ortopedia**, v. 59, n. 5, e641, 2024. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11624932/>. Acesso em: 16 mar. 2026.

BRAZILIAN TASK FORCE FOR MANAGEMENT OF. *Brazilian task force for management.* **Brazilian Journal of Infectious Diseases**, 2025. Disponível em: <https://www.bjid.org.br/en-brazilian-task-force-for-management-articulo-S1413867025000807>. Acesso em: 11 mar. 2026.

BRITO, A. C. M. et al. *Effect of different salivary glucose concentrations on dual species biofilms of Candida albicans and Streptococcus mutans*. **Biofouling**, 2021. Disponível em: <https://www.frontiersin.org/journals/microbiology/articles/10.3389/fmicb.2021.638609/full >. Acesso em: 05 mar. 2026.

CAI, Y.; LI, Y.; XIONG, Y. et al. *Diabetic foot exacerbates gut mycobiome dysbiosis in adult patients with type 2 diabetes mellitus: revealing diagnostic markers.* **Nutrition & Diabetes**, v. 14, p. 71, 2024. Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39223127/ >. Acesso em: 15 fev. 2026.

DOMINGUES, P. C. A. et al. *Influence of glucose supplementation on biofilm formation of Candida albicans and Candida glabrata isolated from diabetic and non-diabetic individuals.* **Archives of Oral Biology**, v. 134, p. 105339, 2022. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0003996921003022?via%3Dihub >. Acesso em: 06 nov. 2025.

DOWEY, R. et al. *A bittersweet response to infection in diabetes.* **Frontiers in Immunology**, 2021. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12546299/>. Acesso em: 11 nov. 2025.

EL JADDAOUI, I. et al. *The gut mycobiome for precision medicine.* **Journal of Fungi**, v. 11, n. 4, p. 279, 2025. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2309-608X/11/4/279>. Acesso em: 15 nov.2025.

FIGUEIRA, L. M. D. et al. *Glucose effect on Candida albicans biofilm during tissue invasion.* **Medical Mycology.** 2020. Disponível em: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7980094/>. Acesso em: 11 mar. 2026.

FU, Y.; GOU, W. et al. *Landscape of the gut mycobiome dynamics during pregnancy and its relationship with host metabolism and pregnancy health*. **Gut**, 2024.Disponível em: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38724219/ >. Acesso em: 15 nov. 2025.

GARCIA-GUTIERREZ, E. et al. *Gut microbial metabolic signatures in diabetes mellitus and related complications.* **Gut Microbes**, 2024. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/19490976.2024.2401654 >. Acesso em: 20 nov. 2025.

GASPAR, B. S. et al. *Gut mycobiome: latest findings and current knowledge.* **Journal of Fungi**, 2025. Disponível em: <https://www.mdpi.com/2309-608X/11/5/333>. Acesso em: 11 mar. 2026.

GOU, W. et al. *The temporal dynamics of the gut mycobiome and its association with cardiometabolic health in a nationwide cohort.* **Cell Reports Medicine**, v. 5, p. 101775, 2024. Disponível em: <https://www.cell.com/cell-reports-medicine/fulltext/S2666-3791(24)00518-4?_returnURL=https%3A%2F%2Flinkinghub.elsevier.com%2Fretrieve%2Fpii%2FS2666379124005184%3Fshowall%3Dtrue >. Acesso em: 22 nov. 2025.

HARPF, V. et al. *Influence of glucose on Candida albicans and the relevance of the complement FH-binding molecule Hgt1 in a murine model of candidiasis*. **Antibiotics**, v. 11, n. 2, p. 257, 2022. . Disponível em: <https://www.mdpi.com/2079-6382/11/2/257 >. Acesso em: 07 mar. 2026.

HOLT, R. I. G. et al. *Diabetes and infection: review of the epidemiology and mechanisms.* **Diabetologia**, 2024. Disponível em: <https://www.sciencedirect.com/article/pii/S2666634024001351>. Acesso em: 11 mar. 2026.

JAYASUDHA, R. et al. *Gut mycobiomes are altered in people with type 2 diabetes and diabetic retinopathy.* **PLoS ONE**, v. 15, n. 9, p. e0243077, 2020. Disponível em: <https://journals.plos.org/plosone/article?id=10.1371/journal.pone.0243077>. Acesso em: 05 mar. 2026.

KHANNA, N. et al. *Risk of mucormycosis in diabetes mellitus: a systematic review.* **Cureus**, 2021. Disponível em: <https://www.wjgnet.com/1948-9358/full/v13/i10/809.htm>. Acesso em: 11 mar. 2026.

LARCOMBE, D. E. et al. *Glucose-enhanced oxidative stress resistance — a protective anticipatory response that enhances the fitness of Candida albicans during systemic infection.* **PLOS Pathogens**, v. 19, n. 7, p. e1011505, 2023. Disponível em: <https://journals.plos.org/plospathogens/article?id=10.1371/journal.ppat.1011505>. Acesso em: 07 mar. 2026.

RODRÍGUEZ-ARCHILLA, A.; PIEDRA-ROSALES, C. *Candida species oral detection and infection in patients with diabetes mellitus: a meta-analysis.* **Iberoamerican Journal of Medicine**, v. 3, n. 2, p. 115–121, 2021. Disponível em: <https://scielo.isciii.es/pdf/ijm/v3n2/2695-5075-ijm-3-2-115.pdf>. Acesso em: 11 mar. 2026.

CUI, Y. L.; LI, B. *Hypoglycemic effects of edible fungus polysaccharides: A mini review.* **Food & Medicine Homology.** Disponível em: <https://www.sciopen.com/article/10.26599/FMH.2025.9420046>. Acesso em: 11 mar. 2026.

THIMMAPPA, P. Y. et al. *Neutrophil (dys)function due to altered immuno-metabolic axis in hyperglycaemia.* **Injector Medical Journal**, 2023. Disponível em: <https://injectormedicaljournal.com/index.php/theinjector/article/view/128>. Acesso em: 11 mar. 2026.

VAN SYOC, E. et al. *Changes in the type 2 diabetes gut mycobiome associate with metformin treatment across populations.* mBio, 2024. DOI: https://doi.org/10.1128/mbio.00169-24. Disponível em: <https://journals.asm.org/doi/10.1128/mbio.00169-24 >. Acesso em: 18 mar. 2026.

WANG, Y. et al. *Exercise-changed gut mycobiome as a potential contributor to metabolic benefits in diabetes prevention: an integrative multi-omics study.* **Gut Microbes**, 2024. Disponível em: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.1080/19490976.2024.2416928>. Acesso em: 11 mar. 2026.

Este material foi elaborado pela Aluna Laura Martins Bedinot com apoio da ferramenta de IA [Chat GPT e Gemini] utilizada para gerar sugestões de (ex.: imagens e textos explicativos). Todo o conteúdo foi revisto, adaptado e validado pelo autor e sua orientadora Profa. Dra. Sabrina da Silva, em conformidade com as diretrizes pedagógicas e éticas da Unesc