

# Transplante Renal e a Encruzilhada Imunológica: Análise da Síndrome de Hiperinfecção por *Strongyloides stercoralis* em Receptores de Aloenxerto

## Introdução

O caso clínico de Débora, uma jovem submetida a transplante renal de doador vivo relacionado (DVR) há seis meses, ilustra uma das encruzilhadas mais complexas e críticas da medicina de transplantes: o equilíbrio tênue entre prevenir a rejeição do aloenxerto e evitar infecções oportunistas potencialmente fatais. O sucesso inicial do transplante, garantido pela compatibilidade HLA entre Débora e sua irmã Alana, foi ameaçado meses depois pela ocorrência de hiperinfecção por *Strongyloides stercoralis* (HIS). Este relatório visa fornecer uma análise didática e profunda dos fundamentos imunológicos do transplante, a farmacologia da imunossupressão, a patogênese específica da HIS e o dilema clínico-terapêutico inerente ao manejo de um paciente transplantado em tal condição.

## I. Fundamentos Imunológicos do Transplante Renal

O transplante renal é o tratamento padrão-ouro para a insuficiência renal crônica terminal. O desafio central é a resposta imune do receptor (Débora) contra os antígenos do doador (Alana), um processo conhecido como alorreatividade.

### 1.1. Compatibilidade em Transplantes Renais

A compatibilidade entre doador e receptor é determinada, primariamente, pelo Sistema de Antígenos Leucocitários Humanos (HLA), que são as moléculas apresentadoras de antígenos mais polimórficas do genoma humano. Os aloantígenos HLA são o principal alvo da resposta imune alorreativa.

#### 1.1.1. O Sistema HLA: Estrutura e Polimorfismo

O sistema HLA é dividido em Classes I e II. Os antígenos de Classe I (HLA-A, HLA-B, HLA-C) são expressos em quase todas as células nucleadas e interagem predominantemente com os linfócitos T citotóxicos (CD8+). Já os antígenos de Classe II (HLA-DR, HLA-DP, HLA-DQ) são expressos principalmente nas Células Apresentadoras de Antígenos (APCs) e interagem com os linfócitos T *helper* (CD4+). É a identificação desses haplótipos que determina a compatibilidade entre Débora e Alana. Irmãos, como neste caso, têm 25% de chance de serem idênticos em ambos os haplótipos (o que resulta em um excelente *match* de HLA), 50% de chance de compartilharem um haplótipo e 25% de não compartilharem nenhum. O bom desfecho inicial de Débora sugere que a compatibilidade foi alta.

### 1.1.2. Diferenciação Conceitual: HLA versus MHC

É fundamental, no contexto didático da tutoria, distinguir os termos MHC e HLA. O Complexo Principal de Histocompatibilidade (MHC, do inglês *Major Histocompatibility Complex*) é o termo genético que descreve a região cromossômica, localizada no cromossomo 6, onde estão situados os genes responsáveis pela codificação dessas moléculas. Por outro lado, o Antígeno Leucocitário Humano (HLA, do inglês *Human Leukocyte Antigen*) é a nomenclatura específica utilizada para as proteínas expressas por esses genes em humanos. Em essência, o MHC representa o conceito genético do sistema em mamíferos, enquanto o HLA é a manifestação proteica desse sistema no *Homo sapiens*. As moléculas HLA são cruciais para a apresentação de antígenos, tanto endógenos (MHC I) quanto exógenos (MHC II), aos linfócitos T, desencadeando a resposta imune.

Tabela 1: Diferença Conceitual e Funcional entre MHC e HLA

Característica	MHC (Major Histocompatibility Complex)	HLA (Human Leukocyte Antigen)
Domínio	Conceito Genético (Região Cromossômica)	Nomenclatura Específica para Humanos
Localização	Cromossomo 6	Proteínas expressas pelo MHC em humanos
Função Primária	Apresentação de antígenos para Linfócitos T	Determinação da compatibilidade em transplantes (Alorreatividade)
Classes	Classe I, Classe II e Classe III	HLA-A, B, C (Classe I); HLA-DR, DP, DQ (Classe II)

### 1.1.3. Métodos de Avaliação de Compatibilidade

Além da tipagem HLA, dois testes são vitais: o Painel de Anticorpos Reativos (PRA), que avalia a sensibilização do receptor contra aloantígenos populacionais, e a Prova Cruzada (*Cross-Match* - XM). O XM é o teste pré-transplante obrigatório que detecta a presença de anticorpos específicos do doador (DSA - *Donor-Specific Antibodies*) no soro do receptor. Um resultado negativo no XM, como presumido no caso de Débora, é essencial para descartar o risco imediato de rejeição hiperaguda. Técnicas modernas, como o *Crossmatch* por Citometria de Fluxo (FCXM), oferecem maior sensibilidade na detecção de DSA em comparação com o método tradicional de Citotoxicidade Dependente do Complemento (CDC-XM).

## 1.2. Tipos de Enxerto e Implicações Clínicas

O transplante de Débora foi realizado a partir de um **Aloenxerto de Doador Vivo Relacionado (DVR)**. Esta categoria de transplante confere geralmente o melhor prognóstico em termos de sobrevida do enxerto e função renal imediata, em parte devido à compatibilidade genética e ao tempo mínimo de isquemia fria.

Em contraste, os Aloenxertos de Doador Falecido (DF) estão frequentemente associados a tempos de isquemia fria significativamente mais longos (em média, 25,9 horas), o que aumenta a perda de tecido viável e predispõe a complicações pós-operatórias, incluindo eventos infecciosos e falha inicial da função renal. Embora Débora tenha recebido um DVR, o risco de desenvolver a síndrome de hiperinfecção por *S. stercoralis* pode ser exacerbado, em alguns contextos, se os pacientes receberem um esquema imunossupressor mais agressivo,

comparado a outros fatores de risco observados em receptores de doador falecido. No entanto, o fator determinante para a hiperinfecção não foi o tipo de doador, mas a imunossupressão subsequente.

### 1.3. Mecanismos e Classificação da Rejeição ao Enxerto Renal

A rejeição é a principal complicação imunológica pós-transplante e é classificada pelo tempo e pelo mecanismo.

A rejeição hiperaguda (minutos a horas) e acelerada (2 a 5 dias) são causadas por anticorpos pré-existentes e foram excluídas no caso de Débora, pois o procedimento foi realizado com sucesso. A principal preocupação a curto e médio prazo é a **Rejeição Aguda**.

A Rejeição Aguda Celular, mediada primariamente por células T, ocorre geralmente entre 5 dias e meses após o transplante. A Rejeição Aguda Humoral (ou mediada por anticorpos - AMR) é causada por anticorpos específicos do doador (DSA) e pode ocorrer em qualquer momento, sendo caracterizada por lesão endotelial e deposição de complemento (C4d) nos capilares peritubulares. O monitoramento do médico a longo prazo se justifica precisamente porque o manejo da hiperinfecção requer a **redução ou suspensão dos agentes imunossupressores**, o que expõe o aloenxerto ao risco de uma nova resposta imunológica, precipitando uma rejeição aguda. A nefropatia crônica do enxerto é a preocupação a longo prazo, caracterizada por fibrose e perda gradual da função, muitas vezes exigindo o reforço do esquema imunossupressor.

## II. O Pilar Farmacológico: Imunossupressão Pós-Transplante

A terapia imunossupressora é essencial para a sobrevivência do enxerto, mas também é o principal fator de risco para a hiperinfecção de Débora. O regime de manutenção pós-transplante é tipicamente uma combinação tríplice.

### 2.1. Esquemas Terapêuticos em Transplante Renal

O regime de manutenção visa a supressão contínua da resposta alérgica. Os esquemas mais comuns envolvem a combinação de: Inibidores de Calcineurina (ICNs, como Tacrolimo ou Ciclosporina), Antimetabólitos (como Micofenolato Mofetil ou Azatioprina) e Corticosteroides (Prednisona). Débora estava em um esquema de manutenção, o qual foi suficiente para manter a aceitação do enxerto, mas também suficiente para comprometer a vigilância imunológica contra parasitas.

### 2.2. Classes de Imunossupressores Utilizados

#### 2.2.1. Inibidores da Calcineurina (ICN)

Os ICNs, incluindo o Tacrolimo e a Ciclosporina, são a espinha dorsal da terapia de manutenção. Seu mecanismo de ação reside no bloqueio da Calcineurina, uma fosfatase crucial. Ao inibir a Calcineurina, eles impedem a ativação do fator de transcrição NFAT, bloqueando a produção de citocinas essenciais, notadamente a Interleucina-2 (IL-2). O

resultado é a inibição da proliferação e ativação dos linfócitos T.

### 2.2.2. Agentes Antimetabólitos

Agentes como o Micofenolato Mofetil (MMF) e a Azatioprina (AZA) atuam como inibidores metabólicos. O MMF, por exemplo, inibe a síntese *de novo* de purinas. Linfócitos T e B dependem criticamente dessa via metabólica para a proliferação, mais do que outras células. Assim, os antimetabólitos suprimem a resposta proliferativa dos linfócitos, complementando a ação dos ICNs.

### 2.2.3. Corticosteroides

Os corticosteroides (Prednisona) são potentes imunossupressores e anti-inflamatórios, inibindo a produção de múltiplas citocinas e promovendo a apoptose linfocitária. Este é o medicamento de maior destaque no contexto do caso de Débora, pois o uso de corticosteroides é o fator de risco mais consistente e perigoso para a reativação da strongiloidíase.

## 2.3. A Vulnerabilidade Imunológica na Infecção por Helmintos

A defesa eficaz contra helmintos, como o *S. stercoralis*, depende crucialmente da **resposta imune mediada por Células T do tipo 2 (Th2)**. Essa resposta é caracterizada pela produção de citocinas como IL-4 e IL-5, que promovem a produção de IgE e o recrutamento e ativação de eosinófilos. O esquema imunossupressor pós-transplante, que visa suprimir as células T (principalmente Th1 e T citotóxicas) para evitar a rejeição, inevitavelmente compromete também a resposta protetora Th2. Esta supressão celular facilita a multiplicação descontrolada do parasita e o avanço da autoinfecção.

## III. *Strongyloides stercoralis*: Patogênese da Hiperinfecção e o Elo com a Imunossupressão

O diagnóstico de hiperinfecção por *S. stercoralis* em Débora é um evento de alto risco em pacientes transplantados. A infecção crônica e assintomática é endêmica em muitas regiões tropicais e subtropicais, onde se estima que afete milhões de pessoas.

### 3.1. Biologia e Ciclo de Vida do *S. stercoralis*

O *S. stercoralis* possui um ciclo de vida notável pela sua capacidade de se reproduzir de forma autoinfecçiosa dentro do hospedeiro humano. A infecção crônica pode persistir por décadas sem causar sintomas graves.

A infecção inicial ocorre quando larvas filarióides (L3, infectantes) penetram a pele. Dentro do corpo, elas migram, alcançam os pulmões e, após serem tossidas e deglutidas, estabelecem-se no intestino delgado, onde se desenvolvem em vermes adultos. O fenômeno da **autoinfecção** é o que torna este parasita letal em imunossuprimidos. Normalmente, as larvas rabditóides (L1, não infectantes) são excretadas nas fezes. No entanto, se certas condições ambientais ou imunológicas estiverem presentes (como a supressão imunológica), as larvas rabditóides podem sofrer uma metamorfose prematura dentro do intestino, transformando-se em larvas filarióides (L3) infectantes. Estas L3 penetram a mucosa intestinal

ou a pele perianal, reiniciando o ciclo de vida e multiplicando drasticamente a carga parasitária.

### 3.2. Síndrome de Hiperinfecção (*Strongyloides* Hyperinfection Syndrome - HIS)

A síndrome de hiperinfecção é definida como uma aceleração maciça do ciclo de autoinfecção, levando a uma carga parasitária extremamente alta, primariamente confinada ao trato gastrointestinal e pulmões. No contexto de pacientes imunocomprometidos, como Débora, a HIS está associada a taxas de mortalidade alarmantemente altas, podendo chegar a 70–100% se não for tratada.

### 3.3. O Fator Corticosteroide: A Patogênese Molecular

O uso de corticosteroides é o principal fator de risco para precipitar a infecção crônica para HIS. Este risco aumentado decorre de um mecanismo duplo que afeta tanto o hospedeiro quanto o parasita:

1. **Supressão Imunológica (Hospedeiro):** A supressão da imunidade mediada por células T e, particularmente, da resposta Th2, elimina o controle do hospedeiro sobre a replicação do parasita.
2. **Ação Hormonal Direta (Parasita):** Estudos indicam que metabólitos dos corticosteroides atuam como agonistas dos hormônios esteroides de insetos, conhecidos como **ecdisteroides**. Estes compostos esteroides exógenos estimulam diretamente as larvas rabditóides a realizar a muda larval (*ecdysis*), acelerando sua transformação em larvas filarióides (L3) infectantes dentro do corpo do paciente. A droga destinada a prevenir a rejeição do aloenxerto está, assim, molecularmente ativando a proliferação e migração massiva do parasita, culminando na hiperinfecção.

Tabela 2: Relação entre Imunossupressores Chave e o Risco de Hiperinfecção por *Strongyloides*

Classe de Imunossupressor	Exemplos (Uso em TR)	Mecanismo de Ação (Resumo)	Relação Específica com <i>S. stercoralis</i>
Inibidores da Calcineurina	Tacrolimo, Ciclosporina	Inibição da transcrição de IL-2; bloqueio da ativação de Células T.	Contribui para a supressão da imunidade Th2 geral.
Corticosteroides	Prednisona, Metilprednisolona	Anti-inflamatório potente; inibição de citocinas.	<b>Alto Risco de HIS.</b> Metabólitos agem como ecdisteroides, estimulando a autoinfecção e maturação larval.
Antimetabólitos	Micofenolato, Azatioprina	Inibição da proliferação de Linfócitos T e B.	Contribui para a supressão da imunidade Th2 geral.

### 3.4. Manifestações Clínicas e Diagnóstico da Hiperinfecção

Débora apresentou sintomas gastrointestinais como diarreia, dor abdominal e excesso de gases intestinais. Estes são achados clínicos frequentes na HIS e na strongiloidíase disseminada. A hiperinfecção, no entanto, pode levar a complicações sistêmicas graves devido

à migração larval maciça.

A complicação mais crítica e a principal causa de morte na HIS é a **sepse bacteriana por translocação**. As larvas, ao atravessarem a parede intestinal maciçamente, carregam consigo bactérias entéricas, frequentemente Gram-negativas. Esta bacteremia secundária pode levar a choque séptico e meningite bacteriana. Sintomas pulmonares (tosse, sibilos, dispneia) são outra manifestação comum, observada em cerca de 39,1% dos casos em transplantados renais com HIS.

O diagnóstico é realizado pela identificação de larvas em amostras clínicas. Em pacientes imunocompetentes, o exame de fezes seriado é o padrão-ouro. Em casos de HIS, as larvas podem ser encontradas em escarro, aspirado duodenal ou lavados brônquicos. A serologia (imunoensaio enzimático) é valiosa para o rastreio pré-transplante, mas pode ser menos sensível na fase aguda da hiperinfecção devido à imunossupressão severa.

## IV. O Caso Clínico de Débora: Análise e Guia de Discussão Clínica

O caso de Débora, diagnosticado seis meses pós-transplante, se encaixa na ocorrência "tardia" de HIS, embora a mediana seja de aproximadamente quatro meses (117 dias). É relevante que 39,1% dos casos de HIS em transplantados renais ocorrem após seis meses, confirmando que a imunossupressão de manutenção foi o gatilho para a reativação da infecção crônica pré-existente.

### 4.1. Fatores de Risco e a Necessidade de Rastreio

O fato de Débora ter recebido um enxerto de DVR não a isentou do risco. O fator de risco primário e independente para a hiperinfecção foi o uso cumulativo de corticosteroides. Se Débora residia ou viajou para uma área endêmica (América do Sul é uma região endêmica), a infecção crônica assintomática é a fonte da reativação.

A importância do caso de Débora reside na **urgência de protocolos de rastreio pré-transplante**. Diretrizes internacionais recomendam que o rastreio (incluindo sorologia e exames de fezes seriados) seja considerado em receptores de áreas endêmicas. A ausência de rastreio ou profilaxia pode levar a esse cenário de risco de vida após o início da imunossupressão. A profilaxia com Albendazol ou Tiabendazol em pacientes de risco pode postergar a ocorrência da infecção e reduzir significativamente a mortalidade.

### 4.2. O Dilema do Diagnóstico Diferencial

Os sintomas gastrointestinais de Débora podem ser inespecíficos. Em um paciente transplantado, esses sintomas, especialmente se acompanhados por piora da função renal, impõem um diagnóstico diferencial imediato com a Rejeição Aguda.

A distinção clínica é crucial, pois o tratamento para rejeição (aumento da imunossupressão) é o oposto exato do tratamento necessário para a HIS (redução da imunossupressão). Um sinal de alarme é a **eosinofilia**. Embora a eosinofilia periférica seja clássica na estrongiloidíase crônica, ela está frequentemente ausente ou atenuada na HIS em pacientes imunossuprimidos (ausente em mais da metade dos casos estudados). Portanto, a ausência de eosinofilia *não* exclui a hiperinfecção, exigindo alta suspeição clínica e a busca ativa por larvas em amostras biológicas.

Tabela 3: Diagnóstico Diferencial: Hiperinfecção por *S. stercoralis* vs. Rejeição Aguda

Característica	Síndrome de Hiperinfecção (HIS)	Rejeição Aguda (Celular/Humoral)
Sintomas de Débora	Diarreia, Dor abdominal, Gases	Diarreia (na AMR intestinal), Febre, Mal-estar, Oligúria
Função do Enxerto	Pode piorar devido a sepse ou nefropatia associada	Piora rápida (Aumento da Creatinina)
Eosinofilia Periférica	Frequente na crônica, mas frequentemente <b>AUSENTE</b> na HIS devido à imunossupressão	Geralmente ausente ou inespecífica
Achados Específicos	Larvas em Fezes/Escarro/Aspirado; Sepse por Gram-negativos	Biópsia de enxerto: Tubulite (Celular) ou C4d positivo/DSA (Humoral)
Manejo Crítico	Redução/Suspensão da Imunossupressão (Corticoides) + Ivermectina	Aumento da Imunossupressão (Pulsos de Corticoide/Globulinas)

### 4.3. Diretrizes de Tratamento e o Balanço Terapêutico

O tratamento da HIS requer ação imediata para combater a multiplicação do parasita e prevenir a sepse secundária.

#### 4.3.1. Terapia Antiparasitária

O tratamento de primeira linha é a **Ivermectina** (200 µg/kg/dia, via oral). Em casos de hiperinfecção grave, o Albendazol (400 mg duas vezes ao dia) é frequentemente adicionado como terapia adjuvante, buscando maior eficácia. O tratamento para HIS deve ser prolongado, continuando até que os exames (fezes, escarro) permaneçam negativos por pelo menos duas semanas, contrastando com a dose única utilizada para infecção crônica não complicada. Se Débora apresentasse má absorção ou íleo (complicações comuns na doença gastrointestinal avançada por *Strongyloides*), vias alternativas (retal ou, sob autorização especial, formulação subcutânea veterinária) seriam consideradas.

#### 4.3.2. O Manejo da Imunossupressão: O Risco de Rejeição

Para permitir que o sistema imune do hospedeiro recupere a capacidade de combater o parasita, a diretriz crítica é **interromper ou reduzir significativamente a terapia imunossupressora**, em particular os corticosteroides, que são o principal motor da hiperinfecção. Relatos de caso também sugerem a redução dos níveis dos inibidores da calcineurina, como o Tacrolimo.

A necessidade de reduzir a imunossupressão para salvar a vida de Débora representa a encruzilhada imunológica mencionada. A de-escalada do regime de manutenção (esquema tríptico) aumenta drasticamente o risco de Débora desenvolver uma rejeição aguda ao aloenxerto renal. Essa necessidade de "verificação a longo prazo de possível rejeição ao enxerto" é uma preocupação pós-tratamento direta, pois o resgate da vida do paciente coloca o enxerto em risco. O manejo subsequente exigirá um balanço delicado, reintroduzindo gradualmente a imunossupressão no regime mínimo necessário para evitar a rejeição, uma vez

que o parasita esteja erradicado.

### 4.3.3. Manejo das Complicações Secundárias

Dado o alto risco de sepse por bactérias Gram-negativas devido à translocação larval, o início imediato de antibioticoterapia de amplo espectro é mandatório para prevenir ou tratar a bacteremia, que é um preditor independente de alta mortalidade.

## V. Conclusão Integrada e Síntese Didática

O caso de Débora, uma receptora de transplante renal que desenvolve hiperinfecção por *Strongyloides stercoralis* seis meses após o procedimento, é um exemplo didático e severo das consequências da imunossupressão desbalanceada em pacientes oriundos de áreas endêmicas.

### 5.1. Pontos Relevantes para a Discussão de Caso

1. **A Imunossupressão Oportunista:** A supressão das células T, necessária para proteger o aloenxerto, é a chave para a transformação da estrongiloidíase crônica assintomática em hiperinfecção fatal.
2. **O Efeito Específico dos Corticosteroides:** Além da supressão da resposta Th2, os corticosteroides são o fator de risco mais crítico devido ao seu mecanismo molecular de mimetismo de ecdisteroide, estimulando a autoinfecção e maturação larval do parasita.
3. **A Urgência Diagnóstica:** Os sintomas gastrointestinais de Débora exigem alta suspeição clínica e rastreio imediato de larvas. A ausência de eosinofilia não deve tranquilizar o clínico, pois esta pode estar mascarada pela imunossupressão.
4. **O Dilema Terapêutico:** O tratamento da HIS exige a redução ou interrupção do corticosteroide e de outros imunossupressores, aumentando, por conseguinte, o risco de rejeição aguda do enxerto. O sucesso do tratamento envolve o salvamento da vida do paciente (com Ivermectina e antibióticos) e a aceitação do risco iminente de perda do aloenxerto, justificando a vigilância nefrológica a longo prazo.

A alta morbidade e mortalidade da HIS em transplantados ressaltam a necessidade incontornável de **rastreio sorológico e parasitológico universal pré-transplante** em pacientes com histórico epidemiológico de residência em zonas endêmicas, permitindo a profilaxia preemptiva e evitando a dramática encruzilhada de risco de vida versus risco de rejeição.

### Referências citadas

1. Aula: Imunologia - MHC (HLA) - YouTube, <https://www.youtube.com/watch?v=89RHluSma0U>
2. Sistema de antígeno leucocitário humano (HLA) - Imunologia; distúrbios alérgicos - Manuais MSD edição para profissionais, <https://www.msmanuals.com/pt/profissional/imunologia-dist%C3%BArbios-al%C3%A9rgicos/biologia-do-sistema-imunit%C3%A1rio/sistema-de-ant%C3%ADgeno-leucocit%C3%A1rio-human-o-hla>
3. Exclusão da prova cruzada por citotoxicidade pré-transplante: estamos perdendo algo? - scielo.br, <https://www.scielo.br/j/jbn/a/xF7m7JdTmHLHdnMvkm5chws/?lang=pt&format=pdf>
- 4.



TRANSPLANTE RENAL: RELACIONANDO TIPO DE ENXERTO E TEMPO DE ISQUEMIA, <https://periodicos.ufpe.br/revistas/revistaenfermagem/article/download/237905/32289> 5. Aspectos epidemiológicos, clínicos e fatores de risco para síndrome de hiperinfecção por *strongyloides stercoralis* em pacientes submetidos a transplante renal, <https://repositorio.unifesp.br/items/3fda94fe-5ca7-450b-8ef6-984fcfec9b8d> 6. Visão geral dos transplantes - Imunologia; distúrbios alérgicos - Manuais MSD edição para profissionais, <https://www.msmanuals.com/pt/profissional/imunologia-dist%C3%BArbios-al%C3%A9rgicos/transplante/vis%C3%A3o-geral-dos-transplantes> 7. REJEIÇÃO NO TRANSPLANTE RENAL: TIPOS E CLASSIFICAÇÃO - YouTube, <https://www.youtube.com/watch?v=pS8Oul3DGKY> 8. Patogenia da rejeição mediada por anticorpos | RedEMC, <https://redemc.net/campus/wp-content/uploads/2015/03/Alber%C3%BA-Patogenia-da-rejeicao-mediada-por-anticorpos-POR.pdf> 9. UNIVERSIDADE FEDERAL DE SANTA CATARINA CENTRO DE CIÊNCIAS DA SAÚDE Curso de Graduação em Farmácia LUIZ GUSTAVO BRANCO BELLI, <https://repositorio.ufsc.br/bitstream/handle/123456789/236341/TCC.pdf?sequence=1&isAllowed=y> 10. IMUNOSSUPRESSÃO NO TRANSPLANTE RENAL - Portal Gov.br, [https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/imunossupressao\\_transplanterenal.pdf](https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/imunossupressao_transplanterenal.pdf) 11. IMUNOSSUPRESSÃO EM TRANSPLANTE RENAL - Portal Gov.br, [https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/resumidos/20230313\\_PCDT\\_Resumido\\_Imunossupressao\\_TR\\_final.pdf](https://www.gov.br/conitec/pt-br/midias/protocolos/resumidos/20230313_PCDT_Resumido_Imunossupressao_TR_final.pdf) 12. Imunossupressores | Concise Medical Knowledge - Lecturio, <https://www.lecturio.com/pt/concepts/imunossupressores/> 13. Uso combinado de inibidores da calcineurina e inibidores da mtor, <https://repositorio.unifesp.br/handle/11600/48205> 14. Hyperinfection by *Strongyloides stercoralis*: Series of Cases in a Regional Hospital in Southern Spain - MDPI, <https://www.mdpi.com/2036-7481/16/2/42> 15. *Strongyloides* hyperinfection syndrome due to corticosteroid therapy after resection of meningioma: illustrative case - PubMed Central, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9274291/> 16. Síndrome de hiperinfecção e/ou disseminação por *Strongyloides stercoralis* em pacientes imunodeprimidos - BVS, <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/08/1008259/rbac-vol-49-4-2017-ref-331.pdf> 17. *Strongyloides stercoralis* hyperinfection: an unusual cause of gastrointestinal bleeding - SciELO, <https://www.scielo.br/j/ramb/a/xFn6jwzBfsBhVDkLmgfbYgx/> 18. Strongyloidiasis - Wikipedia, <https://en.wikipedia.org/wiki/Strongyloidiasis> 19. Gerenciamento da Estrongiloidíase - World Gastroenterology Organisation, <https://www.worldgastroenterology.org/UserFiles/file/guidelines/management-of-strongyloidiasis-portuguese-2004.pdf> 20. Immigrant Health Service : Strongyloidiasis - The Royal Children's Hospital, <https://www.rch.org.au/immigranthealth/clinical/Strongyloidiasis/> 21. Prevalence and risk factors of *Strongyloides stercoralis* in haemodialysis in Cochabamba, Bolivia: a cross-sectional study, <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9903486/> 22. Estrongiloidíase - Doenças infecciosas - Manuais MSD edição para profissionais, <https://www.msmanuals.com/pt/profissional/doen%C3%A7as-infecciosas/nematoides-vermes-cil%C3%ADndricos/estrongiloid%C3%ADase> 23. *Strongyloides stercoralis* infection in kidney transplant patients - Nefrologia, <https://www.revistanefrologia.com/en-strongyloides-stercoralis-infection-in-kidney-articulo-X2013251409003879> 24. ESTRONGILOIDÍASE DISSEMINADA - Residência Médica - UFES, [https://residenciamedica.ufes.br/sites/residenciamedica.ufes.br/files/field/anexo/estrongiloidiase\\_disseminada.pdf](https://residenciamedica.ufes.br/sites/residenciamedica.ufes.br/files/field/anexo/estrongiloidiase_disseminada.pdf) 25. Hiperinfecciones por *Strongyloides stercoralis*, tratamiento con corticosteroides y su efecto sobre la ecdisis del parásito - SciELO, [https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0253-29482000000100008](https://www.scielo.sa.cr/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0253-29482000000100008) 26. Estrongiloidiasis: MedlinePlus enciclopedia médica,

<https://medlineplus.gov/spanish/ency/article/000630.htm> 27. Transmission of Strongyloides stercoralis Through Transplantation of Solid Organs — Pennsylvania, 2012 - CDC,  
<https://www.cdc.gov/mmwr/preview/mmwrhtml/mm6214a2.htm> 28. Strongyloides stercoralis after renal transplantation—A global threat - Nefrología,  
<https://www.revistanefrologia.com/en-strongyloides-stercoralis-after-renal-transplantation-a-articulo-S0211699521002356> 29. Estrongiloidíase disseminada em paciente de transplante renal e pancreático: revisão de literatura baseado em caso clínico,  
<https://rsdjournal.org/rsd/article/download/22845/20511/279826> 30. CATMAT statement on disseminated strongyloidiasis: Prevention, assessment and management guidelines - Canada.ca,  
[https://www.canada.ca/content/dam/phac-aspc/migration/phac-aspc/publicat/ccdr-rmtc/16vol42/dr-rm42-1/assets/pdf/16vol42\\_1\\_ar-03-eng.pdf](https://www.canada.ca/content/dam/phac-aspc/migration/phac-aspc/publicat/ccdr-rmtc/16vol42/dr-rm42-1/assets/pdf/16vol42_1_ar-03-eng.pdf) 31. Severe Strongyloides stercoralis infection in kidney transplant recipients: A multicenter case-control study - PMC,  
<https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7015428/> 32. Clinical Care of Strongyloides - CDC,  
<https://www.cdc.gov/strongyloides/hcp/clinical-care/index.html>