



Fatores associados a infecção pulmonar em pacientes que receberam transplante de rim ou rim-pâncreas: estudo de caso-controle

Leonardo Meira de Faria^{1,2,3}, Vandack Nobre²,
Letícia Ribeiro de Oliveira Guardão¹, Camila Magalhães Souza¹,
Amanda Damasceno de Souza⁴, Deborah dos Reis Estrella^{3,5},
Bruno Porto Pessoa¹, Ricardo Amorim Corrêa²

1. Faculdade Ciências Médicas de Minas Gerais – FCMMG – Belo Horizonte (MG) Brasil.
2. Programa de Pós-Graduação em Ciências da Saúde: Infectologia e Medicina Tropical, Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) Brasil.
3. Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte (MG) Brasil.
4. Programa de Pós-Graduação em Tecnologia da Informação e Comunicação e Gestão do Conhecimento – PPGTICGC – Universidade FUMEC, Belo Horizonte (MG) Brasil.
5. Programa de Pós-Graduação de Ciências Aplicadas em Saúde do Adulto, Universidade Federal de Minas Gerais – UFMG – Belo Horizonte (MG) Brasil.

Recebido: 4 novembro 2022.
Aprovado: 15 julho 2023.

Trabalho realizado no Hospital Felício Rocho, Belo Horizonte (MG) Brasil.

RESUMO

Objetivo: Avaliar a etiologia da infecção pulmonar e os fatores a ela associados em pacientes que receberam transplante de rim ou rim-pâncreas. **Métodos:** Estudo unicêntrico de caso-controle realizado entre dezembro de 2017 e março de 2020 em um centro de referência em transplantes de rim em Belo Horizonte (MG). A proporção caso:controle foi de 1:1,8. Os casos foram pacientes que haviam recebido transplante de rim ou rim-pâncreas e que foram hospitalizados em virtude de infecção pulmonar. Os controles foram pacientes que haviam recebido transplante de rim ou rim-pâncreas e que não apresentaram infecção pulmonar, emparelhados com os casos pelo sexo, faixa etária e tipo de doador (vivo ou falecido). **Resultados:** Foram incluídos no estudo 197 pacientes. Destes, 70 eram casos e 127 eram controles. A média de idade foi de 55 anos (casos) e 53 anos (controles), com predomínio de pacientes do sexo masculino. O uso de corticosteroides, bronquiectasias e sobrepeso relacionaram-se com risco de infecção pulmonar no modelo de regressão logística multivariada. O agente etiológico de infecção mais comum foi o citomegalovírus (em 14,3% dos casos), seguido de *Mycobacterium tuberculosis* (em 10%), *Histoplasma capsulatum* (em 7,1%) e *Pseudomonas aeruginosa* (em 7,1%). **Conclusões:** O uso de corticosteroides, bronquiectasias e sobrepeso parecem ser fatores de risco de infecção pulmonar em pacientes que receberam transplante de rim ou rim-pâncreas, e as micoses endêmicas são prevalentes nessa população. O planejamento e acompanhamento adequados desempenham um papel importante na identificação de pacientes transplantados de rim/rim-pâncreas nos quais haja risco de infecção pulmonar.

Descritores: Transplante de rim; Terapia de imunossupressão; Pneumonia.

INTRODUÇÃO

Nos últimos anos houve um desenvolvimento de políticas públicas de saúde voltadas para o transplante de órgãos sólidos no Brasil, especialmente o transplante de rim e rim-pâncreas. O Sistema Nacional de Transplantes atua coordenando e regulamentando o programa de transplantes no país.⁽¹⁾ Em pacientes com doença renal crônica no estágio 5, o transplante de rim melhora a qualidade de vida e reduz a mortalidade em comparação com a terapia de substituição renal.^(2,3) No entanto, complicações de saúde, particularmente complicações respiratórias, são comuns em virtude da imunossupressão contínua (terapia tripla com esteroides, inibidores de calcineurina e agentes antiproliferativos na maioria dos casos) para evitar a rejeição imunológica. Em pacientes submetidos a transplante de rim proveniente de um doador falecido, é maior o risco de complicações infecciosas pulmonares no período pós-transplante.^(4,5)

O Brasil apresenta características distintas quanto à prevalência de infecções em transplantados renais.

É possível que isso ocorra em virtude da exposição ambiental e do perfil da população, que é diferente do perfil populacional da América do Norte e da Europa. Estudos realizados no Brasil sobre doenças fúngicas invasivas mostram prevalência aumentada de criptococose e histoplasmose no país. Atualmente, faltam dados sobre complicações infecciosas pulmonares em pacientes transplantados renais no Brasil; sobre as características epidemiológicas dessas complicações nessa população e sobre a relação entre eventos infecciosos e as características intrínsecas dessa população.⁽⁴⁻⁷⁾

O objetivo do presente estudo foi avaliar a etiologia da infecção pulmonar e os fatores a ela associados em pacientes submetidos a transplante de rim ou rim-pâncreas em um centro de referência em transplantes de rim no estado de Minas Gerais.

MÉTODOS

Trata-se de um estudo unicêntrico de caso-controle realizado entre dezembro de 2017 e março de 2020 no

Endereço para correspondência:

Leonardo Meira de Faria. Avenida Professor Alfredo Balena, 190, CEP 31270-901, Belo Horizonte, MG, Brasil.
Tel.: 31 3409-9641/3409-9640. E-mail: leonardomeiradefaria@yahoo.com.br
Apoio financeiro: Nenhum.

Hospital Felício Rocho, um hospital geral de referência em transplantes de rim em Belo Horizonte (MG). O hospital é especializado em procedimentos minimamente invasivos de alta complexidade, tais como cirurgias robóticas, cirurgias neurológicas, cirurgias cardíacas e transplantes, e atende a pacientes da rede pública e privada de saúde.

Casos e controles foram emparelhados pelo sexo, faixa etária (18-24 anos, 25-34 anos, 35-44 anos, 45-54 anos e 55-64 anos) e tipo de doador (vivo ou falecido). A proporção caso:controle foi de 1:1,8. Os casos foram pacientes com idade ≥ 18 anos que haviam recebido transplante de rim ou rim-pâncreas e que foram hospitalizados em virtude de suspeita de infecção do parênquima pulmonar, caracterizada por um ou mais dos seguintes: febre (temperatura corporal $> 38,0^{\circ}\text{C}$) ou hipotermia (temperatura corporal $< 36,0^{\circ}\text{C}$), tosse aguda, escarro purulento, desconforto torácico ou dispneia em conjunto com opacidades pulmonares de etiologia infecciosa na TCAR de tórax ou identificação de agentes infecciosos por meio de métodos sorológicos; identificação direta de agentes infecciosos em espécimes pulmonares ou espécimes obtidos por meio de biópsia pulmonar (biópsia transbrônquica ou biópsia pulmonar cirúrgica) ou identificação de agentes infecciosos por meio de métodos indiretos, tais como ensaios para antígenos de superfície ou da parede celular e testes de biologia molecular. Todos os casos foram considerados casos incidentes (isto é, casos novos). Os controles foram pacientes que haviam recebido transplante de rim ou rim-pâncreas e que não apresentaram nem sintomas respiratórios nem opacidades pulmonares de etiologia infecciosa, transplantados até três meses depois dos casos e recrutados durante o acompanhamento ambulatorial.

Para casos e controles, os critérios de exclusão foram desistência de participação no estudo e prontuários médicos incompletos. Em virtude do perfil da população, a amostra do estudo foi de conveniência, sem cálculo do tamanho da amostra.

Foram coletados os seguintes dados a respeito dos pacientes: idade; sexo; profissão; tipo de transplante; local de residência; tipo de doador (vivo ou falecido); data do transplante; IMC; tempo de diálise pré-transplante; profilaxia antimicrobiana pós-transplante; infecções pulmonares prévias; resultados do teste tuberculínico pré-transplante; diagnóstico de diabetes mellitus; tabagismo; diagnóstico de doença pulmonar anterior ao transplante; etiologia da doença renal; doença cardiovascular; doença neoplásica atual ou prévia; infecções urinárias de repetição; esquema imunossupressor (inibidores de calcineurina, inibidores de alvo da rapamicina em mamíferos, agentes antiproliferativos e corticosteroides); infecção por citomegalovírus (nos casos); pulsoterapia com metilprednisolona e/ou uso de anticorpos antilinfócitos no período pós-transplante e diagnóstico prévio de rejeição humoral ou celular. Além dos dados supracitados, foram coletados dados a respeito dos

seguintes achados da TCAR de tórax: opacidades em vidro fosco, consolidação, derrame pleural, nódulos/micronódulos e escavação.

LBA e biópsia transbrônquica foram realizadas por fibrobroncoscopia. O lavado broncoalveolar e os espécimes obtidos por meio da biópsia transbrônquica foram submetidos aos seguintes procedimentos: coloração de Gram; contagem total e diferencial de células; citometria; cultura bacteriana; antibiograma; exame direto para *Pneumocystis jirovecii* e baciloscopia de escarro para BAAR, fungos e parasitas. Também foram realizadas culturas para micobactérias e fungos, além de detecção de galactomanana no lavado broncoalveolar e PCR para citomegalovírus. Todos os espécimes obtidos por meio da biópsia transbrônquica foram submetidos a exame anatomopatológico para a identificação dos agentes etiológicos.

A biópsia pulmonar cirúrgica por videotoracosopia sob anestesia geral foi considerada nos casos em que o agente etiológico não pôde ser identificado. Todas as decisões referentes à investigação diagnóstica e terapêutica dos pacientes incluídos no presente estudo foram tomadas pela equipe assistente.

Aspectos éticos

Todos os participantes do estudo assinaram um termo de consentimento livre e esclarecido. O projeto de pesquisa foi aprovado pelos Comitês de Ética em Pesquisa do Centro de Ciências da Saúde do Hospital Felício Rocho e da Universidade Federal de Minas Gerais (CAAE n. 88306218.5.0000.5125). Todos os pacientes receberam tratamento em conformidade com as diretrizes atuais de manejo de doenças infecciosas.

Análise estatística

Os dados foram apresentados em forma de frequências absolutas e relativas e de média \pm desvio padrão ou mediana (intervalo interquartil) no caso das variáveis quantitativas, cuja normalidade foi testada por meio do teste de Kolmogorov-Smirnov. As variáveis com distribuição não normal foram comparadas por meio do teste de Mann-Whitney, e as com distribuição normal foram comparadas por meio do teste t de Student. Para comparar as variáveis categóricas independentes e avaliar associações entre variáveis qualitativas, foi usado o teste do qui-quadrado não paramétrico. O teste exato de Fisher foi usado para as variáveis com valor inferior a cinco. Todas as variáveis que apresentaram valor de $p < 0,20$ na análise univariada foram incluídas no modelo de regressão logística multivariada passo a passo (*stepwise*). Para todos os testes, um valor de p bilateral $\leq 0,05$ foi considerado significativo. Todas as análises estatísticas foram realizadas por meio do programa *IBM SPSS Statistics*, versão 20.0 (*IBM Corporation*, Armonk, NY, EUA).

RESULTADOS

Foram incluídos no presente estudo 197 pacientes. Destes, 70 foram casos e 127 foram controles. A

Tabela 1 apresenta as principais características da população do estudo.

Casos e controles foram semelhantes quanto às proporções de comorbidades respiratórias, comorbidades cardiovasculares, neoplasias e infecções urinárias de repetição. O IMC foi significativamente menor nos casos do que nos controles ($p = 0,013$). Como se pode observar na Tabela 1, bronquiectasia foi a única comorbidade significativamente mais prevalente nos casos do que nos controles (12,9% vs. 2,4%; OR = 6,1; IC95%: 1,6-23,2; $p = 0,003$). Quanto ao uso de imunossuppressores, não houve diferenças significativas entre casos e controles, à exceção do uso de corticosteroides, que foi significativamente mais comum nos casos do que nos controles (95,7% vs. 83,7%; OR = 4,4; IC95%: 1,3-15,4; $p = 0,012$). Como se pode observar na Tabela 2, não houve diferença significativa entre os dois grupos quanto ao uso de outros medicamentos para prevenir a rejeição dos órgãos.

As variáveis idade, IMC, tabagismo, inibidores de calcineurina, corticosteroides, metilprednisolona, uso de anticorpos antilinfócitos e bronquiectasias foram

incluídas no modelo de regressão logística multivariada (Tabela 3). No modelo final, as variáveis IMC, uso de corticosteroides e bronquiectasias apresentaram efeito conjunto com o desfecho de infecção respiratória. As chances de apresentar infecção respiratória foram 2,21 vezes maiores nos indivíduos com sobrepeso do que naqueles com IMC normal. As chances de apresentar infecção respiratória foram 4,22 vezes maiores nos indivíduos que usavam corticosteroides do que naqueles que não o faziam. As chances de apresentar infecção respiratória foram 7,01 vezes maiores nos indivíduos com bronquiectasia do que naqueles sem a doença.

Como se pode observar na Tabela 4, o agente etiológico de infecção mais comum foi o citomegalovírus (em 14,3% dos casos), seguido de *Mycobacterium tuberculosis* (em 10%), *Histoplasma capsulatum* (em 7,1%) e *Pseudomonas aeruginosa* (em 7,1%). O agente etiológico não foi identificado em um terço dos casos. Como se pode observar na Tabela 5, os achados mais comuns da TCAR de tórax foram opacidades em vidro fosco (em 50% dos casos), consolidações (em 48,6%) e nódulos (em 45,7%).

Tabela 1. Características gerais dos casos e controles, e comorbidades observadas em ambos os grupos.^a

Variável	Grupo			OR	IC95%	p
	Caso (n = 70)	Controle (n = 127)	Total (N = 197)			
Idade, anos	55 (44-63)	53 (43-59)				0,139*
Tempo de diálise pré-transplante, meses	60 (19,5-84)	44,5 (32-72)				0,846*
Sexo						
Feminino	28 (40%)	46 (36,2%)	74 (37,6%)			0,600**
Masculino	42 (60%)	81 (63,8%)	123 (62,4%)			
IMC						
Abaixo do peso	10 (14,3%)	5 (3,9%)	15 (7,6%)	0,52	0,27-0,98	0,013**
Normal	40 (57,1%)	62 (48,8%)	102 (51,8%)			
Acima do peso	14 (20%)	41 (32,3%)	55 (27,9%)			
Obeso	6 (8,6%)	19 (15%)	25 (12,7%)			
Tipo de transplante						
Rim	63	113	176			
Rim-pâncreas	7	14	21			
Tipo de doador						
Falecido	56 (80%)	107 (84,3%)	163 (82,7%)			0,575**
Vivo	14 (20%)	20 (15,8%)	34 (17,3%)			
Tabagismo	21 (30%)	24 (18,9%)	45 (22,8%)			0,076**
Comorbidades						
DPOC	2 (2,9%)	1 (0,8%)	3 (1,5%)			0,256**
Bronquiectasia	9 (12,9%)	3 (2,4%)	12 (6,1%)	6,1	1,6-23,2	0,003**
Hipertensão arterial pulmonar	2 (2,9%)	3 (2,4%)	5 (2,5%)			1,000**
Asma	3 (4,3%)	4 (3,1%)	7 (3,6%)			0,701**
Diabetes mellitus	25 (35,7%)	55 (43,3%)	80 (40,6%)			0,299*
Hipertensão	55 (78,6%)	106 (83,5%)	161 (81,7%)			0,395*
Doença arterial coronariana	7 (10%)	12 (9,4%)	19 (9,6%)			0,900*
Insuficiência cardíaca	11 (15,7%)	19 (15%)	30 (15,2%)			0,888*
Dislipidemia	20 (28,6%)	43 (33,9%)	63 (32%)			0,466
Câncer	5 (7,1%)	9 (7,1%)	14 (7,1%)			1,000*
Infecção urinária de repetição	11 (15,7%)	17 (13,4%)	28 (14,2%)			0,654**

^aDados apresentados em forma de n, n (%) ou mediana (IIQ). *Teste do qui-quadrado. **Teste exato de Fisher.

Tabela 2. Imunossupressores e pulsoterapia usados nos casos e controles.^a

Variável	Grupo		Total (N = 197)	OR	IC95%	p*
	Caso (n = 70)	Controle (n = 127)				
Inibidores de calcineurina						
Não	16 (22,9%)	18 (14,2%)	34 (17,3%)			
Sim	54 (77,1%)	109 (85,8%)	163 (82,7%)			0,123
Agentes antiproliferativos						
Não	10 (14,3%)	21 (16,5%)	31 (15,7%)			
Sim	60 (85,7%)	106 (83,5%)	166 (84,3%)			0,678
Corticosteroides						
Não	3 (4,3%)	21 (16,5%)	24 (12,2%)			
Sim	67 (95,7%)	106 (83,5%)	173 (87,8%)	4,4	1,3-15,4	0,012
Inibidores de mTOR						
Não	52 (74,3%)	94 (74%)	146 (74,1%)			
Sim	18 (25,7%)	33 (26%)	51 (25,9%)			0,967
Pulsoterapia com metilprednisolona						
Não	59 (84,3%)	116 (91,3%)	175 (88,8%)			
Sim	11 (15,7%)	11 (8,7%)	22 (11,2%)			0,158
Uso de anticorpos antilinfócitos						
Não	63 (90%)	123 (96,9%)	186 (94,4%)			
Sim	7 (10%)	4 (3,1%)	11 (5,6%)			0,056

mTOR: *mammalian target of rapamycin* (alvo da rapamicina em mamíferos). ^aDados apresentados em forma de n (%). *Teste do qui-quadrado.

Tabela 3. Modelo final de regressão logística multivariada para o desfecho de infecção respiratória.^a

Variável	β	ep	Wald	df	p	OR	OR do IC95%	
							Menor	Maior
Corticosteroides	1,439	0,667	4,652	1	0,031	4,22	1,14	15,60
Bronquiectasias	1,947	0,717	7,380	1	0,007	7,01	1,72	28,56
IMC								
Normal			9,253	2	0,010			
Abaixo do peso	-0,884	0,600	2,170	1	0,141	0,41	0,13	1,34
Acima do peso	0,791	0,347	5,199	1	0,023	2,21	1,12	4,35

df: *degrees of freedom* (graus de liberdade). ^aProporção de classificação correta = 70%; pseudo R² = 0,166; teste de Hosmer-Lemeshow = 0,786.

DISCUSSÃO

Este foi um estudo unicêntrico de caso-controle com 70 casos e 127 controles, realizado entre dezembro de 2017 e março de 2020. Casos e controles foram emparelhados por variáveis demográficas relacionadas ao período pós-transplante. Todas as comparações foram homogêneas e incluíram idade e média de tempo de diálise no período pré-transplante. Quanto às características gerais, o sexo masculino predominou em ambos os grupos, um achado consistente com os de uma meta-análise realizada no Brasil com pacientes com doença renal crônica no estágio 5.⁽⁸⁾ Quando não se pode determinar a etiologia por meio de métodos precisos, é comum que haja atraso no diagnóstico.^(9,10)

As variáveis idade, IMC, tabagismo, inibidores de calcineurina, corticosteroides, metilprednisolona, uso de anticorpos antilinfócitos e bronquiectasias apresentaram valor de $p < 0,20$ na análise univariada e, portanto, foram incluídas no modelo de regressão logística multivariada, o qual mostrou que o IMC,

o uso de corticosteroides para imunossupressão, bronquiectasias e sobrepeso foram fatores de risco de infecção pulmonar em pacientes transplantados de rim/rim-pâncreas, apresentando efeito conjunto com o desfecho de infecção respiratória.

Quanto ao estado nutricional (avaliado pelo IMC), as chances de apresentar infecção respiratória foram 2,21 vezes maiores nos indivíduos com sobrepeso do que naqueles com IMC normal. Estudos nos quais se examinou o impacto negativo da má nutrição no risco de infecção mostraram que distúrbios imunológicos como leucopenia e redução da contagem de linfócitos CD4+ e anticorpos direcionados à opsonização de bactérias encapsuladas podem aumentar o risco de infecções.⁽¹⁰⁻¹²⁾

Quanto ao tipo de doador, não houve diferença significativa entre casos e controles, com predomínio de doadores falecidos. Em uma meta-análise publicada anteriormente, receber um transplante de órgão proveniente de um doador falecido foi um fator de

Tabela 4. Agentes etiológicos de infecção nos casos do presente estudo (n = 70).

Agente etiológico	n (%)
<i>Aspergillus fumigatus</i>	2 (2,9%)
Bacilos gram-negativos	2 (2,9%)
Citomegalovírus	10 (14,3%)
Cocos gram-positivos em pares	1 (1,4%)
<i>Cryptococcus neoformans</i>	3 (4,3%)
<i>Eikenella corrodens</i>	1 (1,4%)
<i>Enterobacter cloacae</i>	1 (1,4%)
<i>Escherichia coli</i>	1 (1,4%)
<i>Histoplasma capsulatum</i>	5 (7,1%)
Vírus influenza	1 (1,4%)
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1 (1,4%)
<i>Klebsiella pneumoniae/Moraxella catarrhalis</i>	1 (1,4%)
<i>Leishmania braziliensis</i>	1 (1,4%)
<i>Mycobacterium tuberculosis</i>	7 (10%)
Não identificado	21 (30%)
<i>Paracoccidioides brasiliensis</i>	3 (4,3%)
<i>Pneumocystis jirovecii</i>	2 (2,9%)
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	5 (7,1%)
<i>Streptococcus agalactiae/Pseudomonas aeruginosa</i>	1 (1,4%)
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	1 (1,4%)
Total	70 (100%)

Tabela 5. Achados da TCAR de tórax nos casos do presente estudo (n = 70).

Achado da TCAR de tórax	n (%)
Opacidades em vidro fosco	35 (50%)
Nódulos	32 (45,7%)
Escavação	7 (10%)
Consolidação	34 (48,6%)
Derrame pleural	11 (15,7%)

risco independente de infecção pulmonar em casos de isquemia prolongada do órgão.⁽¹²⁾ No presente estudo, o uso de corticosteroides esteve associado à ocorrência de infecção pulmonar. Nosso modelo de regressão logística multivariada mostrou que as chances de apresentar infecção respiratória foram 4,22 vezes maiores nos indivíduos que usavam corticosteroides. Não se observou associação positiva entre o uso de anticorpos antilinfócitos e infecções pulmonares (p = 0,056). Isso provavelmente ocorreu em virtude do tamanho da amostra. De qualquer forma, deve-se ressaltar o uso de anticorpos policlonais contra o tecido linfóide humano em esquemas de pulsoterapia para rejeição aguda, em virtude da linfopenia no baço e timo.⁽¹³⁻¹⁶⁾

Os corticosteroides têm muitos efeitos terapêuticos, alguns dos quais ainda não compreendidos, que envolvem o bloqueio da expressão de genes responsáveis pela síntese de citocinas (IL-1, IL-2, IL-3, IL-6 e TNF- α).⁽¹⁴⁻¹⁶⁾ Em termos gerais, é possível que o uso de corticosteroides em transplantados renais

esteja associado a um maior risco de complicações de natureza infecciosa. Não obstante, vale ressaltar que a população de nosso estudo é peculiar e que se trata de um estudo unicêntrico, o que significa que o número de casos foi limitado. Além disso, não conseguimos determinar a média da dose de corticosteroides usada pelos pacientes. O uso de doses menores (2,5-5 mg/dia) poderia reduzir os efeitos colaterais indesejáveis e não aumentar o risco imunológico.⁽¹⁷⁾

Das comorbidades avaliadas neste estudo, apenas a bronquiectasia esteve associada à ocorrência de infecção. Nosso modelo de regressão logística multivariada mostrou que as chances de apresentar infecção respiratória foram 7,01 vezes maiores nos indivíduos com bronquiectasias. A bronquiectasia é uma doença respiratória crônica cujas manifestações clínicas incluem tosse, produção de escarro e infecções brônquicas, e cujas características radiológicas incluem dilatação anormal e permanente dos brônquios. Isso significa que a bronquiectasia é uma doença pulmonar estrutural na qual as infecções broncopulmonares de repetição constituem a principal complicação. Isso pode explicar a associação entre bronquiectasias e imunossupressão como fator de risco de infecções respiratórias.^(18,19)

Quanto aos achados da TCAR de tórax, as opacidades em vidro fosco predominaram nos casos do presente estudo; foram observadas em aproximadamente 50%. O diagnóstico diferencial é extenso e exige conhecimento profundo do histórico de doenças e do estado de imunossupressão do paciente, podendo estar intimamente associado a quadros infecciosos.⁽²⁰⁻²²⁾ Quanto aos agentes etiológicos de infecção, os agentes fúngicos foram altamente prevalentes na população do estudo; foram observados em 21,4%. O citomegalovírus também foi prevalente; foi observado em 14,3%. Esses achados reforçam a necessidade de um diagnóstico etiológico para os melhores desfechos clínicos nesse grupo de pacientes.

O presente estudo tem limitações. Primeiro, trata-se de um estudo unicêntrico, o que significa que o número de casos foi limitado. Segundo, é possível que as diferenças regionais impeçam a generalização dos resultados. Terceiro, as informações a respeito da exposição dos pacientes e dos fatores etiológicos identificados foram obtidas após a infecção; este é o principal fator limitante do estudo.

O presente estudo é único no contexto regional, envolvendo uma população de pacientes que haviam recebido transplante de rim/rim-pâncreas e que apresentaram infecções respiratórias. O estudo pode contribuir para melhorar a identificação precoce de transplantados de rim/rim-pâncreas especialmente suscetíveis a infecções do trato respiratório inferior.

CONTRIBUIÇÕES DOS AUTORES

LMF, VN e RAC: desenho do estudo; análise dos dados e revisão do manuscrito. LROG e CMS: análise dos dados e revisão do manuscrito. ADS, DRE e BPP:

revisão do manuscrito. Todos os autores leram e aprovaram a versão final do manuscrito.

CONFLITOS DE INTERESSE

Nenhum declarado.

REFERÊNCIAS

- Medina-Pestana JO, Galante NZ, Tedesco-Silva H Jr, Harada KM, Garcia VD, Abbud-Filho M, et al. Kidney transplantation in Brazil and its geographic disparity. *J Bras Nefrol.* 2011;33(4):472-484. <https://doi.org/10.1590/S0101-28002011000400014>
- Port FK, Wolfe RA, Mauger EA, Berling DP, Jiang K. Comparison of survival probabilities for dialysis patients vs cadaveric renal transplant recipients. *JAMA.* 1993;270(11):1339-1343. <https://doi.org/10.1001/jama.1993.03510110079036>
- De Gasperi A, Feltracco P, Ceravola E, Mazza E. Pulmonary complications in patients receiving a solid-organ transplant. *Curr Opin Crit Care.* 2014;20(4):411-419. <https://doi.org/10.1097/MCC.0000000000000120>
- Cervera C, Fernández-Ruiz M, Valledor A, Linares L, Antón A, Ángeles Marcos M, et al. Epidemiology and risk factors for late infection in solid organ transplant recipients. *Transpl Infect Dis.* 2011;13(6):598-607. <https://doi.org/10.1111/j.1399-3062.2011.00646.x>
- Alangaden GJ, Thyagarajan R, Gruber SA, Morawski K, Garnick J, El-Amm JM, et al. Infectious complications after kidney transplantation: current epidemiology and associated risk factors. *Clin Transplant.* 2006;20(4):401-409. <https://doi.org/10.1111/j.1399-0012.2006.00519.x>
- Guimarães LF, Halpern M, de Lemos AS, de Gouvêa EF, Gonçalves RT, da Rosa Santos MA, et al. Invasive Fungal Disease in Renal Transplant Recipients at a Brazilian Center: Local Epidemiology Matters. *Transplant Proc.* 2016;48(7):2306-2309. <https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2016.06.019>
- Fishman JA; AST Infectious Diseases Community of Practice. Introduction: infection in solid organ transplant recipients. *Am J Transplant.* 2009;9 Suppl 4:S3-S6. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2009.02887.x>
- Solomons NW. Malnutrition and infection: an update. *Br J Nutr.* 2007;98 Suppl 1:S5-S10. <https://doi.org/10.1017/S0007114507832879>
- Drawz P, Rahman M. Chronic kidney disease. *Ann Intern Med.* 2015;162(11):ITC1-ITC16. <https://doi.org/10.7326/AITC201506020>
- Webster AC, Nagler EV, Morton RL, Masson P. Chronic Kidney Disease. *Lancet.* 2017;389(10075):1238-1252. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(16\)32064-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(16)32064-5)
- Schaible UE, Kaufmann SH. Malnutrition and infection: complex mechanisms and global impacts. *PLoS Med.* 2007;4(5):e115. <https://doi.org/10.1371/journal.pmed.0040115>
- Taminato M, Fram D, Grothe C, Pereira RR, Belasco A, Barbosa D. Prevalence of infection in kidney transplantation from living versus deceased donor: systematic review and meta-analysis [Article in Portuguese]. *Rev Esc Enferm USP.* 2015;49(3):509-514. <https://doi.org/10.1590/S0080-623420150000300020>
- Manfro RC, Noronha IL, Silva Filho AP. *Manual de Transplante Renal.* São Paulo: Manole; 2004. 395p.
- Chandraker A, Sayegh MH, Singh AK, editors. *Core Concepts in Renal Transplantation.* 2nd ed. Boston, MA: Springer; 2012. 242p. <https://doi.org/10.1007/978-1-4614-0008-0>
- Hardinger KL, Koch MJ, Brennan DC. Current and future immunosuppressive strategies in renal transplantation. *Pharmacotherapy.* 2004;24(9):1159-1176. <https://doi.org/10.1592/phco.24.13.1159.38094>
- Halloran PF. Immunosuppressive drugs for kidney transplantation [published correction appears in *N Engl J Med.* 2005 Mar 10;352(10):1056]. *N Engl J Med.* 2004;351(26):2715-2729. <https://doi.org/10.1056/NEJMr033540>
- Vincenti F, Schena FP, Paraskevas S, Hauser IA, Walker RG, Grinyo J, et al. A randomized, multicenter study of steroid avoidance, early steroid withdrawal or standard steroid therapy in kidney transplant recipients [published correction appears in *Am J Transplant.* 2008 May;8(5):1080]. *Am J Transplant.* 2008;8(2):307-316. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2007.02057.x>
- Polverino E, Goeminne PC, McDonnell MJ, Aliberti S, Marshall SE, Loebinger MR, et al. European Respiratory Society guidelines for the management of adult bronchiectasis. *Eur Respir J.* 2017;50(3):1700629. <https://doi.org/10.1183/13993003.00629-2017>
- Hill AT, Sullivan AL, Chalmers JD, De Soyza A, Elborn SJ, Floto AR, et al. British Thoracic Society Guideline for bronchiectasis in adults. *Thorax.* 2019;74(Suppl 1):1-69. <https://doi.org/10.1136/thoraxjnl-2018-212463>
- Kunihiro Y, Tanaka N, Kawano R, Yujiri T, Kubo M, Ueda K, et al. Differential diagnosis of pulmonary infections in immunocompromised patients using high-resolution computed tomography. *Eur Radiol.* 2019;29(11):6089-6099. <https://doi.org/10.1007/s00330-019-06235-3>
- Reynolds JH, Banerjee AK. Imaging pneumonia in immunocompetent and immunocompromised individuals. *Curr Opin Pulm Med.* 2012;18(3):194-201. <https://doi.org/10.1097/MCP.0b013e328351f953>
- Giacomelli IL, Schuhmacher Neto R, Marchiori E, Pereira M, Hochhegger B. Chest X-ray and chest CT findings in patients diagnosed with pulmonary tuberculosis following solid organ transplantation: a systematic review. *J Bras Pneumol.* 2018;44(2):161-166. <https://doi.org/10.1590/s1806-37562017000000459>