

Achados tomográficos nas complicações pós-operatórias do transplante pulmonar*

Computed tomography findings of postoperative complications in lung transplantation

Bruno Hochhegger, Klaus Loureiro Irion, Edson Marchiori, Rodrigo Bello, José Moreira, José Jesus Camargo

Resumo

Com o número cada vez maior e uma melhor sobrevida dos pacientes submetidos ao transplante pulmonar, os radiologistas devem estar cientes das diversas possibilidades de complicações associadas ao transplante de pulmão. O tratamento precoce das complicações é importante para a sobrevida a longo prazo dos receptores de transplante pulmonar. Com frequência, a TCAR desempenha um papel central na investigação de tais complicações. O reconhecimento precoce dos sinais de complicações proporciona um tratamento rápido e melhora a sobrevida. O objetivo desta revisão pictórica foi proporcionar uma visão sobre as complicações mais prevalentes na TC, tais como edema de reperfusão, rejeição aguda, infecção, tromboembolismo pulmonar, rejeição crônica, síndrome da bronquiolite obliterante, pneumonia em organização criptogênica, doença linfoproliferativa pós-transplante, deiscência brônquica e estenose brônquica.

Descritores: Tomografia computadorizada por raios X; Transplante de pulmão; Complicações pós-operatórias.

Abstract

Due to the increasing number and improved survival of lung transplant recipients, radiologists should be aware of the imaging features of the postoperative complications that can occur in such patients. The early treatment of complications is important for the long-term survival of lung transplant recipients. Frequently, HRCT plays a central role in the investigation of such complications. Early recognition of the signs of complications allows treatment to be initiated earlier, which improves survival. The aim of this pictorial review was to demonstrate the CT scan appearance of pulmonary complications such as reperfusion edema, acute rejection, infection, pulmonary thromboembolism, chronic rejection, bronchiolitis obliterans syndrome, cryptogenic organizing pneumonia, post-transplant lymphoproliferative disorder, bronchial dehiscence and bronchial stenosis.

Keywords: Tomography, X-ray computed; Lung transplantation; Postoperative complications.

O transplante de pulmão tornou-se uma técnica estabelecida para o tratamento de doenças pulmonares em fase terminal em adultos.^(1,2) O número de transplantes realizados anualmente e o número de centros que os realizam continuam a aumentar.^(1,2)

Apesar de o transplante pulmonar unilateral ter sido mais comum anteriormente, atualmente prefere-se o transplante de pulmão bilateral para todos os pacientes com doença pulmonar em fase terminal, devido à melhor sobrevida em longo prazo dos pacientes submetidos a este procedimento.^(2,3) A sobrevida após do trans-

plante de pulmão também teve uma grande melhora como resultado de avanços na técnica cirúrgica, cuidados na retirada/preservação dos órgãos doados, melhorias dos imunossuppressores e reconhecimento precoce de complicações com o uso de várias técnicas de imagem. As sobrevidas relatadas de um, cinco, dez, e quinze anos são de 75%, 50%, 35% e 25%, respectivamente.^(3,4) A causa mais comum de mortalidade nos primeiros 6 meses é a infecção bacteriana, que é então suplantada pela disfunção crônica do enxerto.⁽³⁾

* Trabalho realizado no Programa de Pós-Graduação em Ciências Pneumológicas da Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS – Porto Alegre (RS) Brasil, e no Programa de Pós-Graduação em Ciências Radiológicas da Universidade Federal do Rio de Janeiro, Rio de Janeiro (RJ) Brasil.

Endereço para correspondência: Bruno Hochhegger. Rua João Alfredo, 558/301, Cidade Baixa, CEP 90050-230, Porto Alegre, RS, Brasil. Tel 55 55 3286-4230. E-mail: brunorgs@mail.ufsm.br

Apoio financeiro: Nenhum.

Recebido para publicação em 28/10/2008. Aprovado, após revisão, em 20/1/2009.

Os sintomas clínicos e radiológicos das complicações pós-operatórias podem ser inespecíficas e muitas vezes confusas. O objetivo deste estudo foi descrever as complicações pós-operatórias mais frequentes em adultos receptores de transplantes, baseado em uma avaliação retrospectiva de casos em nossa instituição e em uma revisão da literatura. Agrupamos as complicações mais prevalentes de acordo com o tipo: edema de reperfusão; rejeição aguda; infecções; embolia pulmonar e infarto; pneumonia em organização criptogênica; rejeição crônica (devido à síndrome da bronquiolite obliterante); complicações decorrentes da anastomose brônquica (incluindo deiscência brônquica e estenose brônquica); e doença linfoproliferativa pós-transplante. Estas também podem ser categorizadas temporalmente: complicações imediatas (ocorrem nas primeiras 24 h após o transplante), que estão relacionadas à mecânica respiratória (por ex., pneumotórax); complicações precoces (ocorrem nos primeiros dois meses pós-operatórios), que incluem edema de reperfusão, rejeição aguda, infecção, deiscência brônquica e tromboembolismo pulmonar; e complicações tardias (ocorrem após 2 meses de pós-operatório), que incluem rejeição crônica (síndrome da bronquiolite obliterante), pneumonia em organização criptogênica, doença linfoproliferativa pós-transplante e estenose brônquica.⁽⁵⁾

Edema de reperfusão

O edema de reperfusão (lesões de isquemia-reperfusão) é um edema pulmonar não-cardiogênico que tipicamente se desenvolve mais de 24 h após o transplante, atinge seu pico de gravidade no 4º dia de pós-operatório e geralmente melhora ao final da primeira semana de pós-operatório. Esta condição é também conhecida como resposta de reimplantação pulmonar. O edema pode persistir por até 6 meses após o transplante. Entretanto, na maioria dos receptores de transplante pulmonar, apresenta resolução completa no 2º mês de pós-operatório.⁽⁶⁾ Apesar de a radiografia de tórax ser a forma mais comum de investigação radiológica, a TC pode fornecer informações adicionais valiosas (Figura 1). No pico de gravidade, o edema de reperfusão aparece nas zonas pulmonares superiores, médias e inferiores, como a doença intersticial reticular em 19%, 33% e 34% dos casos, respectivamente, ou como a doença dos espaços aéreos em 31%, 61% e 57% dos casos, respectivamente.⁽⁷⁾ O edema de reperfusão é relatado como assimétrico em quase 20% dos pacientes submetidos ao transplante pulmonar bilateral.⁽⁷⁾ As características na TC são inespecíficas e podem incluir opacidades alveolares peri-hilares, espessamento peribrônquico/perivascular, derrame pleural (Figura 1) e opacidades reticulares intersticiais/espaços aéreos localizados predominantemente no lobos médios e inferiores.⁽⁷⁾

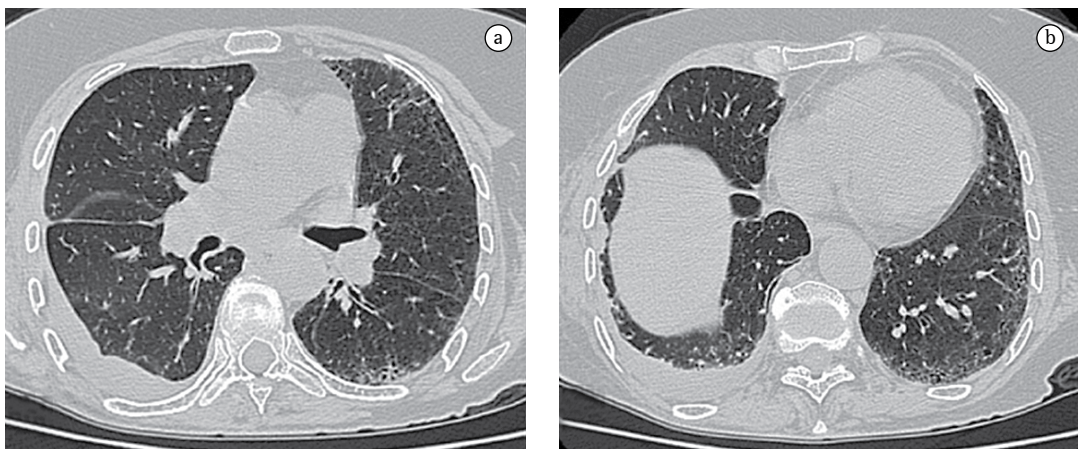


Figura 1 – Edema de reperfusão em um receptor de transplante de pulmão bilateral devido à enfisema. Imagens do 3º dia do pós-operatório: TCAR do tórax demonstrando derrame pleural à direita com espessamento dos septos interlobulares e peribrônquicos/perivasculares nas áreas mais inferiores dos pulmões transplantados; o coração apresenta tamanho, formato e posição normais. Na 2ª semana do pós-operatório, os pulmões apresentavam-se normais.

Rejeição aguda

A rejeição aguda após o transplante é uma ocorrência frequente. Quase 95% dos pacientes apresentam no mínimo dois episódios durante o primeiro mês após a cirurgia. Histologicamente, a rejeição aguda é caracterizada por infiltrado perivascular linfocitário, com ou sem comprometimento bronquiolar.⁽⁸⁾ Os sintomas são geralmente inespecíficos, incluindo febre baixa, falta de ar e fadiga. A maior parte dos pacientes apresenta no mínimo um episódio de rejeição aguda nas 3 primeiras semanas, e o risco de rejeição aguda permanece pelos primeiros 100 dias após o transplante.⁽⁵⁾ Os achados de radiografia de tórax são normais em até 50% dos casos.⁽⁶⁾ Os achados mais comuns são opacidades peri-hilares e opacidades no lobo inferior, bem como espessamento dos septos interlobulares e derrame pleural (Figura 2).⁽⁹⁾ Os características da TCAR são relativamente inespecíficas e incluem opacidades em vidro fosco (frequentemente com distribuição basal), espessamento peribrônquico, espessamento de septo (interlobular e intralobular) e novo derrame pleural ou derrame pleural mais extenso.⁽¹⁰⁾ Esta complicação pode ser completamente excluída se não houver opacidades em vidro fosco.⁽⁹⁾ A rejeição aguda é tratada com corticosteroide endovenoso e normalmente tem boa resposta depois de 24 h de tratamento. Uma redução dramática

em características radiológicas anormais depois de 48 h da administração endovenosa de metilprednisolona é indicativa de um diagnóstico de rejeição aguda.^(9,10)

Infecções

As infecções pulmonares, que constituem uma das principais causas de morbidade e mortalidade podem ocorrer a qualquer momento depois do transplante.⁽³⁾ A comunicação direta entre o pulmão transplantado e o ambiente facilita a infecção. Esta é composta pela depuração mucociliar prejudicada e pela falência do reflexo de tosse.⁽¹¹⁾ A maioria dos transplantados desenvolve complicações infecciosas, 30% das quais são extrapulmonares.⁽⁵⁾ A maioria destas infecções envolve o pulmão transplantado.⁽¹²⁾ Bactérias e fungos são as principais causas de infecção durante o primeiro mês do período pós-operatório, enquanto as infecções virais são mais prevalentes no 2º e 3º mês do pós-operatório.⁽⁶⁾

A pneumonia bacteriana grave é responsável por mais de 60% das infecções pós-transplante e é tipicamente causada por *Staphylococcus aureus*; enterobacteriaceae, *Pseudomonas aeruginosa*; ou outros organismos gram-negativos.⁽¹²⁾ Apesar de a incidência de pneumonia bacteriana ser mais alta no primeiro mês depois do transplante, a pneumonia bacteriana continua sendo uma das maiores complicações infecciosas em

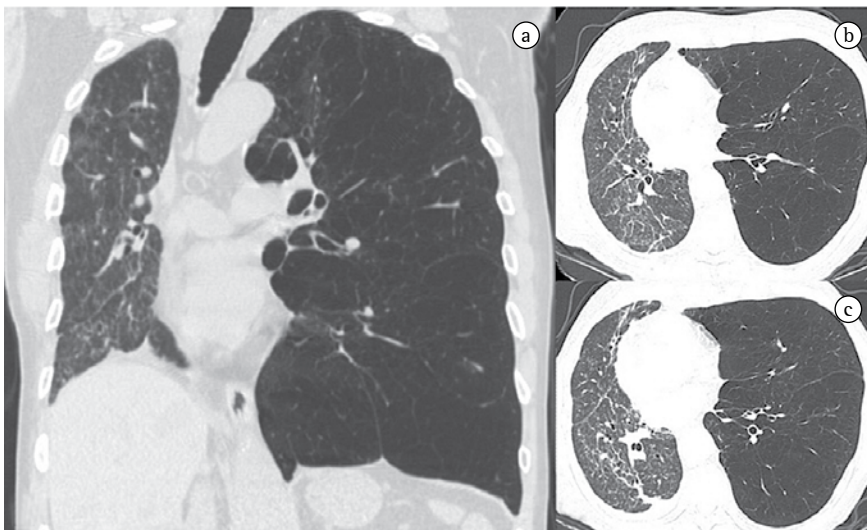


Figura 2 – Rejeição aguda em um receptor de transplante de pulmão unilateral devido a enfisema. Imagens da 2ª semana do pós-operatório: (a) reconstrução da TC por multidetectores coronal mostrando áreas de opacidade em vidro fosco acompanhadas de atelectasia linear; e (b/c) cortes axiais de TCAR mostrando melhor o espessamento dos septos interlobulares.

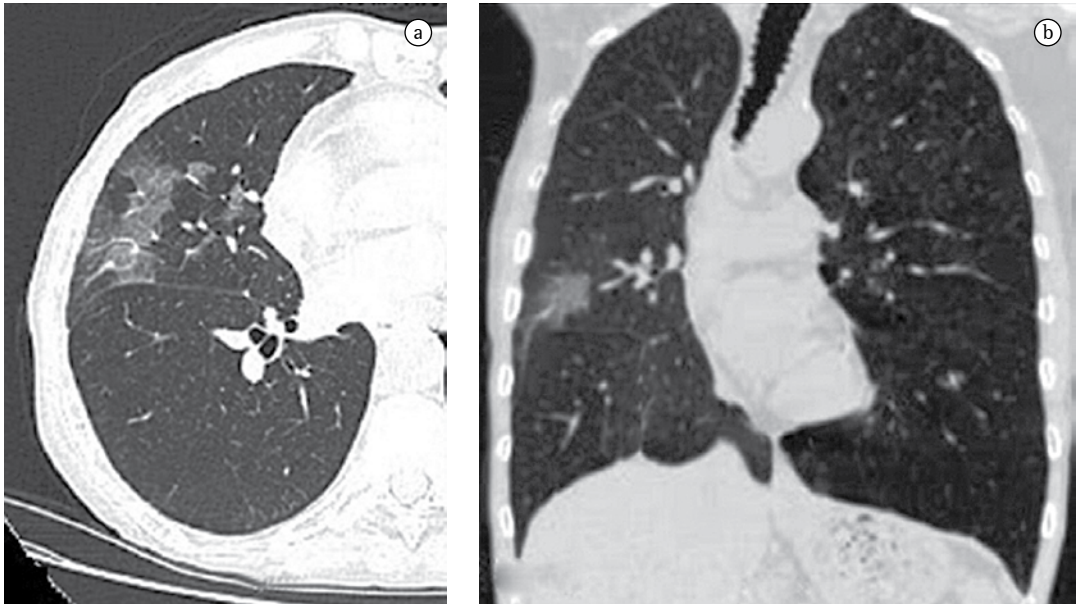


Figura 3 - Infecção por CMV em um receptor de transplante de pulmão unilateral devido a enfisema, apresentando dispneia, febre e leucopenia no 36º dia do pós-operatório. Imagens: (a) TCAR axial do tórax mostrando opacidade em vidro fosco no lóbulo médio acompanhada de espessamento moderado dos septos interlobulares e áreas esparsas de consolidação arcinar; e (b) reconstrução coronal mostrando que os achados estão localizados apenas no lóbulo médio. O diagnóstico foi confirmado por biópsia.

potencial durante toda a vida do paciente.^(12,13) A incidência de pneumonia bacteriana grave no período pós-operatório imediato após o transplante de pulmão tem sido reduzida pelo uso profilático rotineiro de antibióticos de amplo espectro.⁽¹³⁾ Nos receptores de transplante pulmonar, as manifestações radiológicas da pneumonia bacteriana, que incluem a consolidação lobar ou difusa, cavitações e nódulos pulmonares, são similares àquelas vistas em

outros pacientes hospitalizados com pneumonia bacteriana.⁽¹³⁾ Neste contexto, a TC pode auxiliar na confirmação da presença de anomalias radiológicas sutis, assim direcionando o clínico para o lobo mais apropriado para a broncoscopia. Para algumas infecções, a aparência na TC pode sugerir um agente infeccioso específico.⁽⁵⁾ Os achados mais comuns da TC nos casos de infecção depois de transplante de pulmão são as seguintes: atelectasias; opacidades bron-

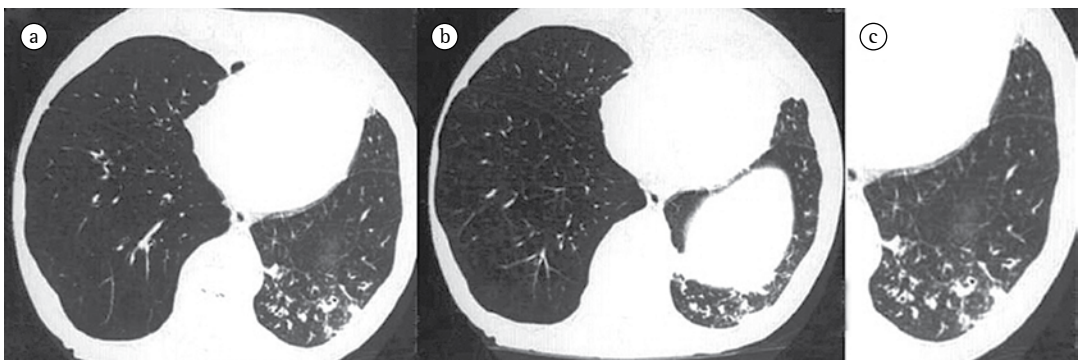


Figura 4 - Aspergilose em um receptor de transplante de pulmão unilateral devido a enfisema, apresentando dispneia e febre no 3º mês após o transplante. Imagens: (a/b) TCAR mostrando regiões multifocais nodulares e com aparência de massa nas áreas inferiores do pulmão transplantado; (c) TCAR mostrando uma região com aparência de massa circundada por opacidades em vidro fosco (sinal do halo).

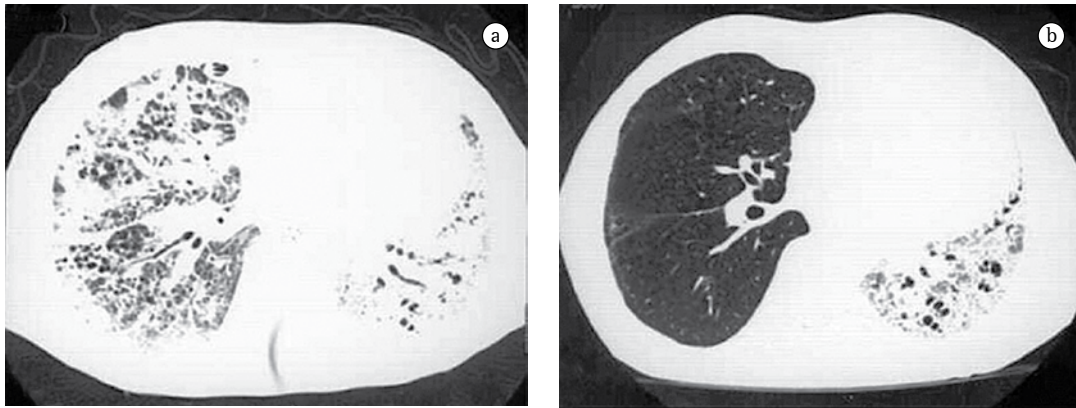


Figura 5 - Pneumonia em organização criptogênica em um receptor de transplante de pulmão unilateral devido à pneumonia intersticial idiopática. Imagens: (a) TCAR no 4º mês após o transplante mostrando consolidação do espaço aéreo, opacidades reticulares, bronquiectasia e perda de volume pulmonar; e (b) TCAR após tratamento com corticosteroide.

cocêntricas; consolidação do espaço aéreo subsegmentar, segmentar ou lobar; opacidades nodulares e lineares ramificadas (aparência de “árvore em brotamento”); espessamento dos septos interlobulares e derrame pleural.⁽¹³⁻¹⁵⁾

Infecções oportunistas ocorrem em 34-59% dos receptores de transplante de pulmão.⁽¹³⁾ Infelizmente, em pacientes com nova pneumonia oportunista, os achados de radiografia de tórax podem ser normais, e achados anormais, quando presentes, são frequentemente inespecíficos.⁽¹¹⁾ O citomegalovírus (CMV) é a infecção oportunista mais frequente entre tais pacientes.⁽¹⁴⁾ A incidência da infecção pelo CMV atinge seu pico entre 1 e 2 meses após o transplante, a maioria dos casos ocorrendo entre o 1º e o 12º mês do pós-operatório.^(11,14) A infecção pelo CMV pode

ser primária e secundária. A infecção primária ocorre em mais de 90% dos pacientes soronegativos para CMV recebendo um pulmão de um doador soropositivo para CMV e se torna grave em 50-60% de tais casos.⁽¹¹⁾ A infecção secundária resulta da exposição a uma cepa de CMV diferente ou da reativação de uma infecção latente no receptor, e normalmente é menos grave que a infecção primária.⁽¹¹⁾ As manifestações clínicas da infecção pelo CMV incluem dispneia, febre, mal-estar e leucopenia, apesar de muitos pacientes com pneumonia por CMV confirmada histologicamente serem assintomáticos.⁽¹⁵⁾ O diagnóstico da pneumonia pelo CMV é tipicamente confirmado apenas após a lavagem broncoalveolar e biópsia transbrônquica. As manifestações radiológicas da pneumonia por CMV incluem, como

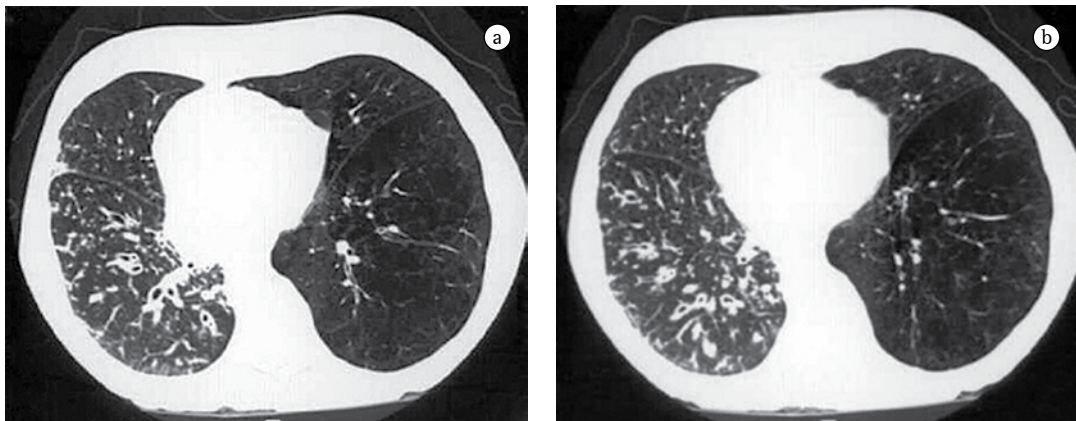


Figura 6 - Rejeição crônica em um receptor de transplante de pulmão unilateral devido a enfisema, apresentando, no 15º mês do pós-operatório, um declínio da VEF₁ em relação ao valor basal pós-operatório. Imagens: (a/b) TCAR mostrando bronquiectasia, espessamento de parede brônquica, opacidades ramificadas nodulares e lineares, espessamento dos septos interlobulares e infiltrados peribroncovasculares.

demonstrado na Figura 3, opacidades em vidro fosco, espessamento dos septos interlobulares e consolidação, bem como opacidades reticulares difusas ou reticulonodulares, nódulos e pequenas áreas de derrame.⁽¹⁴⁾ Em receptores de transplante pulmonar com infecção por CMV ativa, os achados da radiografia de tórax podem ser normais.⁽¹¹⁾ As TCs têm melhor captura das manifestações radiológicas da infecção, que afeta o órgão quase exclusivamente. As manifestações mais frequentes da TC são opacidades em vidro fosco, opacidades do tipo árvore em brotamento, consolidação dos espaços aéreos, nódulos, espessamento dos septos interlobulares, derrames pleurais, espessamento/aumento da pleura e bronquiectasias.⁽¹¹⁻¹⁵⁾ Outros patógenos pulmonares frequentes que afetam esta população incluem herpes vírus, adenovírus e vírus respiratório sincicial.⁽¹¹⁾

Nos receptores de transplante pulmonar, a pneumonia fúngica, que é tipicamente causada por *Aspergillus* spp. or *Candida* spp., é menos comum que a pneumonia por CMV; porém, está associada a maior mortalidade.^(11,16,17) A pneumonia fúngica ocorre com mais frequência nos primeiros 2 meses após o transplante.⁽¹¹⁾ A infecção por *Aspergillus* spp. pode se apresentar como uma pneumonia indolente ou como uma infecção invasiva fulminante com disseminação sistêmica.^(16,17) A infecção por *Aspergillus* pode também causar traqueobronquite ulcerativa, que frequentemente é oculta na radiografia, e que pode levar a deiscências anastomóticas.^(11,17) Apesar de a *Candida* spp. frequentemente colo-

nizar as vias aéreas, a infecção pulmonar invasiva é rara.⁽¹¹⁾ Apresenta-se a suspeita de infecção ou pneumonia fúngica anastomótica com base em esfregaços positivos/culturas de amostras de amostras de lavado broncoalveolar. Entretanto, uma vez que este organismos podem colonizar o pulmão transplantado, um diagnóstico definitivo de infecção invasiva fúngica exige uma biópsia transbrônquica.⁽¹¹⁾ Características típicas nas imagens da TCAR incluem: regiões de consolidação nodular focal e com aparência de massa; cavitação; nódulos (solitário ou múltiplos) com uma borda de opacidade em vidro fosco, conhecida por sinal do “halo” (Figura 4); e espessamento pleural.^(16,17)

Embolia pulmonar e infarto

Em receptores de transplante de pulmão, fenômenos tromboembólicos pulmonares tendem a ocorrer nos primeiros 4 meses após o transplante.⁽¹⁸⁾ Relata-se que a incidência de tais eventos seja de 27%.⁽¹⁸⁾ Os achados radiológicos são relativamente inespecíficos e indiretos, o mais comum sendo o derrame pleural. A angiografia pulmonar por TC é o método diagnóstico de escolha em casos com suspeita de doença tromboembólica pulmonar. Os achados da TC incluem defeitos do preenchimento arterial central, distensão arterial localizada e oclusão arterial abrupta. Achados não-vasculares incluem consolidação em formato cuneiforme, hipoperfusão em mosaico (oligoemia em mosaico), atelectasias e derrame pleural.⁽¹⁸⁾

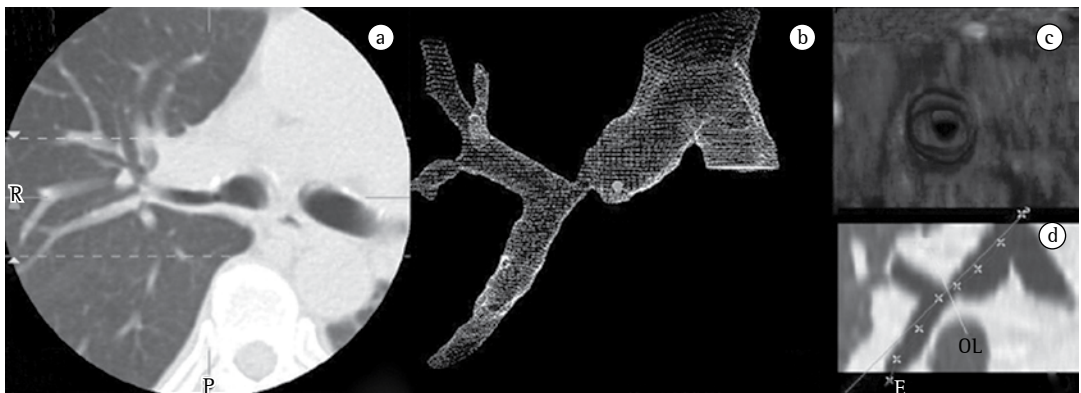


Figura 7 – Broncoestenose em um receptor de transplante de pulmão unilateral devido a enfisema. Imagens do 5º mês após o transplante: (a) TCAR axial com foco do campo de visão mostrando estenose do brônquio principal direito; (b) *volume rendering* mostrando a evidente estenose à direita; (c) endoscopia virtual da estenose; e (d) reconstrução multiplanar.

Pneumonia em organização criptogênica

A prevalência de pneumonia em organização criptogênica entre os receptores de transplante de pulmão é 10-28%.⁽¹⁹⁾ Esta síndrome clínico-patológica—caracterizada clinicamente por doença respiratória crônica ou subaguda e patologicamente por massas polipoides de tecido de granulação na luz de pequenas vias aéreas, dutos alveolares e alguns alvéolos—está associada a um grau variado de infiltração intersticial e do espaço aéreo por células mononucleares e macrófagos espumosos.⁽¹⁹⁾ A TCAR frequentemente revela consolidação dos espaços aéreos, opacidades em vidro fosco e consolidação com aparência de massa e opacidades lineares ou reticulares (Figura 5). Achados adicionais incluem bronquiectasias, bronquiolectasias, fibrose, perda de volume pulmonar e aprisionamento aéreo.⁽¹⁹⁾

Rejeição crônica

A síndrome da bronquiolite obliterante (SBO) é definida como uma síndrome clínica de obstrução progressiva e irreversível das vias aéreas no pulmão transplantado, causado pela presença de bronquiolite constrictiva (obliterativa),⁽⁵⁾ resultado da cicatrização fibrosa eosinofílica das pequenas vias aéreas. O termo SBO é usado para descrever a disfunção menos específica do enxerto, com obstrução fisiológica das vias aéreas e um declínio da VEF₁ em relação ao valor basal pós-operatório. A rejeição crônica do órgão é a principal complicação tardia do transplante de pulmão, afetando no mínimo 50% dos receptores em 5 anos, independentemente dos fatores de risco específicos.⁽²⁰⁾ As manifestações radiográficas da SBO são inespecíficas e incluem atelectasia subsegmentar, tramas vasculares periféricas diminuídas e espessamento peribrônquico, bem como volume pulmonar reduzido ou aumentado.⁽²⁰⁾ Os achados de rejeição crônica da TC incluem, como mostra a Figura 6, espessamento da parede brônquica, opacidades ramificadas nodulares/lineares, espessamento dos septos interlobulares e infiltrados peribroncovasculares, bem como bronquiectasias, aprisionamento aéreo, expansão/contração do volume regional, atenuação pulmonar em mosaico e artérias periféricas diminuídas/distorcidas.⁽²⁰⁾ Brônquios dilatados e bronquiectasias, bem como aprisionamento aéreo (que

é acentuado nos lóbulos inferiores), são mais claramente mostrados através de estudos das imagens da TCAR.

Complicações anastomóticas bronquiais

As complicações na anastomose brônquica ocorrem em aproximadamente 15% dos receptores de transplante de pulmão. Tais complicações incluem broncoestenose (Figura 7), deiscência, broncomalácia, formação em tecido de granulação exofítico e infecção anastomótica.⁽⁵⁾ Em 50% dos casos, é necessária a dilatação com balão ou colocação de *stent* brônquico.⁽⁵⁾ A isquemia do bronco transplantado causada pela ruptura da circulação brônquica nativa é um fator chave subjacente às complicações nas vias respiratórias.⁽⁶⁾ A infecção pulmonar é um fator adicional

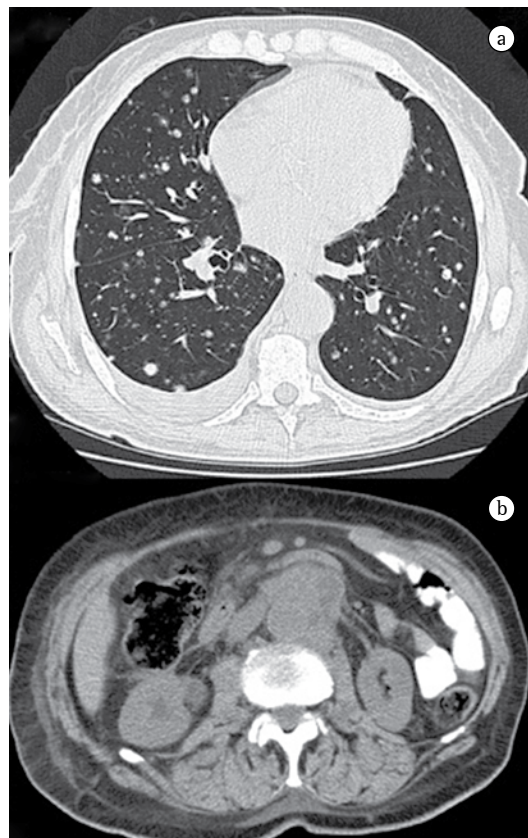


Figura 8 - Doença linfoproliferativa em um receptor de transplante bilateral. Imagens do 8º mês após o transplante: (a) TCAR axial mostrando nódulos pulmonares bilaterais múltiplos e derrame pleural à direita; e (b) CT axial do abdome mostrando linfadenomegalias em retroperitônio.

de exacerbação. No período pós-operatório inicial, a isquemia pode resultar em deiscência brônquica ou fistula.⁽⁵⁾ A deiscência brônquica ocorre tipicamente no primeiro mês após o transplante de pulmão. A deiscência anastomótica é identificada com base em achados da TC, como distúrbios na parede brônquica, estreitamento dos brônquios (fixo ou dinâmico), irregularidade na parede brônquica ou ar extraluminal.⁽²¹⁾ Reconstruções multiplanares e tridimensionais da TC fornecem informações precisas a respeito da extensão destas complicações. Características indiretas de complicações da anastomose brônquica incluem escape aéreo, manifestando-se como pneumotórax, pneumomediastino ou estenose e resultam em má expansão do órgão implantado, evidenciadas por perda de volume pulmonar ipsilateral.⁽²¹⁾ Infelizmente, a TC não retrata fielmente a necrose da mucosa, que é um dos primeiros sinais e um preditor útil de deiscência. Quando os achados da TC são negativos em pacientes que apresentam características clínicas ou indiretas, deve-se realizar uma broncoscopia direta a fim de se identificar uma possível necrose das mucosas.⁽²¹⁾ A estenose da anastomose brônquica e broncomalácia são observadas normalmente nos primeiros 4 meses após o transplante de pulmão. Entretanto, a incidência geral de complicações nas vias aéreas está diminuindo devido às melhorias nos métodos de preservação, nas técnicas cirúrgicas e na terapia imunossupressora. O estreitamento dos brônquios devido à estritura, com estenose significativa, definida como a redução de mais de 50% do diâmetro brônquico,⁽²¹⁾ pode ser observado nas TC. Nos casos de broncomalácia, o colapso das vias aéreas ou o estreitamento transitório da anastomose (ou de qualquer segmento das vias aéreas) pode ser detectado através de TC expiratória ou TC dinâmica durante a respiração.⁽²¹⁾ A broncomalácia também pode ser detectada na broncoscopia durante a respiração espontânea.⁽²¹⁾

Doença linfoproliferativa pós-transplante

A doença linfoproliferativa pós-transplante (DLPT) é uma complicação incomum e séria da terapia imunossupressora após o transplante de órgão sólido. Foi demonstrado que a DLPT ocorre em até 5% dos pacientes, dependendo do tipo de órgão transplantado, bem como do tipo de terapia imunossupressora.⁽²²⁾ A ocor-

rência da DLPT é muito mais frequente após o transplante de pulmão que no transplante de fígado ou rim.⁽²²⁾ A apresentação da DLPT consiste em um espectro de neoplasias linfóides que são originadas primariamente das células B.⁽²²⁾ Aproximadamente 90% dos paciente com DLPT são infectados pelo vírus Epstein-Barr. Acredita-se que quadro soronegativo para o vírus Epstein-Barr anterior ao transplante é um dos principais riscos de desenvolvimento da DLPT, cuja incidência varia de 2,8% a 6,1% no 1º ano após o transplante.⁽²²⁾ Quando a doença aparece no período pós-operatório inicial, tende a seguir um curso benigno e responde favoravelmente ao tratamento antiviral e à redução da imunossupressão. A doença tardia, que pode se desenvolver mais de 1 ano após o transplante e é predominantemente acompanhada de lesão extratorácica, é frequentemente tratada com quimioterapia e irradiação.⁽²²⁾ As manifestações radiológicas da DLPT incluem nódulos pulmonares múltiplos, predominantemente nas zonas periféricas e basais (Figura 8). Outros padrões menos frequentes de lesões incluem consolidação do espaço aéreo, linfadenopatia hilar e mediastinal, massas (na pleura ou na parede torácica), derrame (pericárdico ou pleural) e aumento do timo.⁽²²⁾

Considerações finais

Em suma, as complicações do transplante de pulmão mais frequentes e significativas são edema de reperfusão, rejeição aguda, rejeição crônica, infecção por CMV e pneumonia em organização criptogênica, bem como deiscência ou estenose da anastomose brônquica. Em receptores de transplante de pulmão, um achado de infiltrados pulmonares, desvio de mediastino, derrame pleural, pneumotórax ou pneumomediastino exige maior investigação.

Referências

1. Unilateral lung transplantation for pulmonary fibrosis. Toronto Lung Transplant Group. *N Engl J Med.* 1986;314(18):1140-5.
2. Hadjiliadis D, Chaparro C, Gutierrez C, Steele MP, Singer LG, Davis RD, et al. Impact of lung transplant operation on bronchiolitis obliterans syndrome in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Am J Transplant.* 2006;6(1):183-9.
3. de Perrot M, Chaparro C, McRae K, Waddell TK, Hadjiliadis D, Singer LG, et al. Twenty-year experience of lung transplantation at a single center: Influence

- of recipient diagnosis on long-term survival. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2004;127(5):1493-501.
4. Trulock EP, Edwards LB, Taylor DO, Boucek MM, Mohacsí PJ, Keck BM, et al. The Registry of the International Society for Heart and Lung Transplantation: Twentieth Official adult lung and heart-lung transplant report--2003. *J Heart Lung Transplant.* 2003;22(6):625-35.
 5. Ward S, Müller NL. Pulmonary complications following lung transplantation. *Clin Radiol.* 2000;55(5):332-9.
 6. Krishnam MS, Suh RD, Tomasian A, Goldin JG, Lai C, Brown K, et al. Postoperative complications of lung transplantation: radiologic findings along a time continuum. *Radiographics.* 2007;27(4):957-74.
 7. Kundu S, Herman SJ, Winton TL. Reperfusion edema after lung transplantation: radiographic manifestations. *Radiology.* 1998;206(1):75-80.
 8. Yousem S. A perspective on the Revised Working Formulation for the grading of lung allograft rejection. *Transplant Proc.* 1996;28(1):477-9.
 9. King-Biggs MB. Acute pulmonary allograft rejection. Mechanisms, diagnosis, and management. *Clin Chest Med.* 1997;18(2):301-10.
 10. Loubeyre P, Revel D, Delignette A, Loire R, Mornex JF. High-resolution computed tomographic findings associated with histologically diagnosed acute lung rejection in heart-lung transplant recipients. *Chest.* 1995;107(1):132-8.
 11. Erasmus JJ, McAdams HP, Tapson VF, Murray JG, Davis RD. Radiologic issues in lung transplantation for end-stage pulmonary disease. *AJR Am J Roentgenol.* 1997;169(1):69-78.
 12. Medina LS, Siegel MJ, Glazer HS, Anderson DJ, Semenkovich J, Bejarano PA, et al. Diagnosis of pulmonary complications associated with lung transplantation in children: value of CT vs histopathologic studies. *AJR Am J Roentgenol.* 1994;162(4):969-74.
 13. Dauber JH, Paradis IL, Dummer JS. Infectious complications in pulmonary allograft recipients. *Clin Chest Med.* 1990;11(2):291-308.
 14. Shreeniwas R, Schulman LL, Berkmen YM, McGregor CC, Austin JH. Opportunistic bronchopulmonary infections after lung transplantation: clinical and radiographic findings. *Radiology.* 1996;200(2):349-56.
 15. Anderson DC. Role of the imaging specialist in the detection of opportunistic infection after lung transplantation: are we out of the loop? *Radiology.* 1996;200(2):325-6.
 16. Kanj SS, Welty-Wolf K, Madden J, Tapson V, Baz MA, Davis RD, et al. Fungal infections in lung and heart-lung transplant recipients. Report of 9 cases and review of the literature. *Medicine (Baltimore).* 1996;75(3):142-56.
 17. Guillemain R, Lavarde V, Amrein C, Chevalier P, Guinvarc'h A, Glotz D. Invasive aspergillosis after transplantation. *Transplant Proc.* 1995;27(1):1307-9.
 18. Burns KE, Iacono AT. Pulmonary embolism on postmortem examination: an under-recognized complication in lung-transplant recipients? *Transplantation.* 2004;77(5):692-8.
 19. Arakawa H, Kurihara Y, Niimi H, Nakajima Y, Johkoh T, Nakamura H. Bronchiolitis obliterans with organizing pneumonia versus chronic eosinophilic pneumonia: high-resolution CT findings in 81 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;176(4):1053-8.
 20. Skeens JL, Fuhman CR, Yousem SA. Bronchiolitis obliterans in heart-lung transplantation patients: radiologic findings in 11 patients. *AJR Am J Roentgenol.* 1989;153(2):253-6.
 21. Semenkovich JW, Glazer HS, Anderson DC, Arcidi JM Jr, Cooper JD, Patterson GA. Bronchial dehiscence in lung transplantation: CT evaluation. *Radiology.* 1995;194(1):205-8.
 22. Scarsbrook AF, Warakaulle DR, Dattani M, Traill Z. Post-transplantation lymphoproliferative disorder: the spectrum of imaging appearances. *Clin Radiol.* 2005;60(1):47-55.

Sobre os autores

Bruno Hochhegger

Médico Residente. Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, Porto Alegre (RS) Brasil.

Klaus Loureiro Irion

Radiologista Consultor. *The Cardiothoracic Centre NHS Trust and The Royal Liverpool and Broadgreen University Hospitals*, Liverpool, Inglaterra.

Edson Marchiori

Professor de Radiologia. Universidade Federal Fluminense, Niterói (RJ) Brasil.

Rodrigo Bello

Médico Radiologista. Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, Porto Alegre (RS) Brasil.

José Moreira

Professor Titular da Pneumologia. Universidade Federal do Rio Grande do Sul – UFRGS – Porto Alegre (RS) Brasil.

José Jesus Camargo

Médico. Complexo Hospitalar Santa Casa de Misericórdia de Porto Alegre, Porto Alegre (RS) Brasil.