



FACULDADE DE MEDICINA DA UNIVERSIDADE DE COIMBRA

**TRABALHO FINAL DO 6º ANO MÉDICO COM VISTA À ATRIBUIÇÃO
DO GRAU DE MESTRE NO ÂMBITO DO CICLO DE ESTUDOS DE
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA**

JOSÉ PEDRO OLIVEIRA LEITE

**COMPLICAÇÕES CIRÚRGICAS DO TRANSPLANTE
RENAL**

ARTIGO DE REVISÃO

ÁREA CIENTÍFICA DE UROLOGIA

TRABALHO REALIZADO SOB A ORIENTAÇÃO DE:

DR. BELMIRO PARADA

DR. LORENZO MARCONI

MARÇO/2013

ABREVIATURAS E ACRÓNIMOS

AAS - *Ácido Acetilsalicílico*

APT - Angioplastia percutânea transluminal

CMV - Citomegalovírus

DM - Diabetes Mellitus

DRT – Doença renal terminal

EAR - Estenose da artéria renal

FAV - Fistula arteriovenosa

FTE - Função tardia do enxerto renal

HLA - *Human leukocyte antigen*

HTA – Hipertensão arterial

ITU - Infecção do trato urinário

IR – Índice de resistência

MMF - Micofenolato mofetil

mTOR - *Mammalian target of rapamycin*

RER - Rotura do enxerto renal

RM - Ressonância magnética

RVU - Refluxo vesico-uretérico

SRAA – Sistema Renina Angiotensina Aldosterona

TA – Tensão arterial

TAC - Tomografia axial computadorizada

TFG – Taxa de filtração glomerular

UCI – Unidade de cuidados intensivos

VSM - Velocidade sistólica máxima

ÍNDICE

1. RESUMO	5
2. ABSTRACT	6
3. INTRODUÇÃO	7
4. OBJETIVOS	8
5. MATERIAIS E MÉTODOS	9
6. DESENVOLVIMENTO.....	10
6.1. COMPLICAÇÕES VASCULARES	14
6.1.1. Estenose da artéria renal.....	15
6.1.2. Tromboses vasculares	24
6.1.3 Fístula arteriovenosa e Pseudoaneurisma.....	28
6.2. COMPLICAÇÕES UROLÓGICAS	31
6.2.1. Estenose e obstrução do ureter	32
6.2.2. Fístula urinária.....	37
6.2.3. Refluxo vesico-uretérico	40
6.2.4 Nefrolitíase.....	41
6.3 OUTRAS COMPLICAÇÕES	44
6.3.1. Complicações gerais.....	44
6.3.2. Infecções	47
6.3.3. Coleções líquidas peri-renais.....	51
6.3.4. Rotura do enxerto renal	57
7. CONCLUSÃO	60
8. REFERÊNCIAS/BIBLIOGRAFIA.....	62

1. RESUMO

O transplante renal é hoje considerado o melhor tratamento para a doença renal terminal, proporcionando aos doentes maior sobrevivência e melhor qualidade de vida quando comparada com a diálise. Apesar de ser considerado um procedimento seguro, as suas complicações cirúrgicas constituem uma preocupação importante com impacto na morbilidade, mortalidade e nos custos em saúde.

Este trabalho estuda e descreve as complicações pós-cirúrgicas da transplantação renal, abordando dados epidemiológicos, etiológicos e clínicos, bem como meios de diagnóstico, de tratamento e de prevenção para cada complicação, procedendo à revisão da literatura científica disponível.

As complicações cirúrgicas são aqui agrupadas em vasculares, urológicas ou outras, consoante as estruturas anatómicas com que se relacionam.

O diagnóstico e intervenção precoces diminuem a morbilidade associada à maioria das complicações descritas. Para o conseguir é importante apostar em medidas preventivas, que deverão ser tomadas desde a seleção do dador até ao follow-up do doente. Uma técnica cirúrgica e posterior vigilância adaptadas aos fatores de risco conhecidos e às características específicas do dador e do recetor são também cruciais.

Palavras-chave: transplante renal; complicações cirúrgicas; complicações vasculares; complicações urológicas; infeções; coleções líquidas.

2. ABSTRACT

Renal transplantation is presently considered the best treatment for end-stage renal disease, providing patients with a higher survival rate and better quality of life when compared with dialysis. Though considered to be a safe procedure, the associated surgical complications constitute an important concern with impacts on morbidity, mortality and health costs.

This work studies and describes the post-surgical complications of renal transplantation, covering epidemiological, etiologic and clinical data, as well as methods of diagnosis, treatment and prevention for each complication, proceeding to a review of the available scientific literature.

Surgical complications are, in this review, grouped as vascular, urologic or others, according to the anatomical structures with which they relate.

Early diagnosis and management decrease morbidity associated with the majority of the described complications. To achieve this, it is important to invest in preventative measures, which should be taken from the selection of the donor up to the patient's follow-up. Surgical technique and subsequent monitoring adapted to the known risk factors and to the specific characteristics of both the donor and recipient are also crucial.

Keywords: renal transplant; surgical complications; risk factors; vascular complications; urologic complications; infections; fluid collections.

3. INTRODUÇÃO

A doença renal terminal era considerada uma patologia fatal antes do advento das terapias de substituição renal, a diálise e a transplantação [1]. A transplantação de órgãos sólidos impôs-se como um dos grandes avanços da medicina do século XX [2], tendo o primeiro transplante renal bem-sucedido sido realizado há quase 60 anos. Até aos dias de hoje, a transplantação renal progrediu desde um procedimento experimental até se tornar no método de eleição das terapêuticas de substituição renal [3, 4].

O custo anual de um transplante renal bem-sucedido é 10 vezes menor que o da hemodiálise, estando ainda associado a maior esperança e qualidade de vida [5], o que torna a sua relação custo-benefício bastante mais proveitosa [4]. Existe, contudo, uma enorme desproporção entre a disponibilidade de órgãos e a sua procura [6].

Após a cirurgia, as equipas de transplantação são confrontadas com um conjunto de complicações responsáveis por morbilidade e mortalidade consideráveis, que deverão saber gerir da melhor forma. Durante largos anos, a rejeição era uma causa muito comum de perda do enxerto renal. Nas últimas duas décadas, no entanto, com o advento dos inibidores da calcineurina e outros imunossuppressores poderosos, reduziu-se a percentagem de perda do enxerto aos 5 anos por rejeição aguda e/ou crónica para menos de 10-20% [6, 7].

O resultado da diminuição da incidência e da gravidade das complicações é multifatorial. Os imunossuppressores são mais eficazes, mais potentes e mais seletivos. Os corticoesteróides são utilizados em doses menores e suspensos ao 3º mês após o transplante, o *cross-matching* é mais sensível e a profilaxia e tratamento das infeções

são mais eficazes. A acrescentar a estes fatores, as técnicas cirúrgicas evoluíram bastante desde os primórdios da transplantação [4, 8].

As consequências do progresso da tecnologia e das técnicas de transplantação renal foram não só o aumento do número de transplantes mas também o alargamento dos critérios para transplantação. Assim, aumentou a idade limite do dador e do recetor e passaram a ser aceites dadores portadores de comorbilidades como hipertensão arterial, diabetes, acidentes vasculares, rins com anormalidades anatómicas, etc.. Por outro lado, este alargamento dos critérios veio aumentar o risco de desenvolvimento de complicações cirúrgicas, sejam vasculares, urológicas ou de outro tipo [2].

Apesar dos avanços diagnósticos e terapêuticos registados, as complicações cirúrgicas da transplantação são ainda objeto de grande preocupação e um problema clínico significativo, que aumenta a morbilidade e os custos em saúde, com consequências tão graves como a perda do enxerto ou a morte do recetor [7, 8].

4. OBJETIVOS

Este trabalho estuda e descreve as complicações pós-cirúrgicas da transplantação renal, abordando dados epidemiológicos, etiológicos e clínicos, bem como meios de diagnóstico, de tratamento e de prevenção para cada complicação.

5. MATERIAIS E MÉTODOS

Para a realização deste trabalho de revisão foram consultados artigos científicos referenciados no motor de busca Pubmed, da *U.S. National Library of Medicine*, entre Novembro de 2012 e Janeiro de 2013. Tive acesso a essas bases de dados através da Biblioteca Central dos Serviços de Documentação dos Hospitais da Universidade de Coimbra.

Na pesquisa bibliográfica foram utilizados os termos “*surgical*”, “*complications*”, “*vascular*”, “*urological*”, “*renal transplant*” e “*infections*” em diferentes combinações. Foram analisados artigos publicados entre 1990 e 2011. As limitações colocadas foram apenas de artigos redigidos em português, inglês e francês.

Além disso, foram consultadas revisões sobre o tema e analisadas as listas de referências de todos os artigos considerados relevantes.

6. DESENVOLVIMENTO

A doença renal terminal (DRT) é definida como uma taxa de filtração glomerular inferior a 15 mL/min [9]. O tratamento oferecido a estes doentes consiste na substituição da função renal, seja por meios artificiais, através de diálise, ou pelo transplante renal. Tem o objetivo de prolongar a sobrevivência do doente renal terminal e oferecer-lhe a melhor qualidade de vida possível. Em Portugal, no ano de 2010, existiam 16764 doentes renais terminais sob terapêuticas de substituição renal, dos quais 5976 eram transplantados [10].

A transplantação renal é hoje um procedimento seguro e a melhor opção terapêutica para a DRT [5]. A sobrevivência média do enxerto aos 5 anos é de cerca de 80% e a sobrevivência média dos doentes aos 5 anos é de aproximadamente 90% [11].

Os fenómenos de rejeição eram, há uns anos atrás, a principal preocupação das equipas de transplantação após a cirurgia. Com o advento de imunossuppressores mais eficazes e potentes, a rejeição passou a ser muito menos prevalente e, com o aumento da sobrevivência dos doentes, outras complicações têm vindo a ocupar lugar de destaque nas principais causas de morbilidade, hospitalização, mortalidade e aumento dos custos em saúde [12].

As complicações do transplante renal são divididas em médicas e cirúrgicas. As complicações médicas relacionam-se maioritariamente com a fisiopatologia da disfunção renal e com as consequências a médio e longo prazo da imunossupressão. As complicações cirúrgicas, habitualmente divididas em precoces, se ocorrem no primeiro mês após a cirurgia, ou tardias, do primeiro mês em diante [7, 13], envolvem sobretudo alterações da integridade do trato urinário ou do segmento vascular do enxerto.

As complicações cirúrgicas podem por isso ser alternativamente divididas em complicações vasculares, urológicas ou outras. As complicações vasculares compreendem a estenose da artéria renal, a trombose vascular (da artéria ou da veia renal), as fístulas arteriovenosas e o pseudoaneurisma da artéria renal. As complicações urológicas envolvem a estenose ou obstrução do ureter, a fístula urinária, o refluxo vesico-uretérico e a litíase. As restantes complicações não se enquadram bem em nenhum dos grupos anteriores. Assim, este grupo compreende as complicações da ferida cirúrgica, hematúria e hemorragia, coleções líquidas peri-renais (urinoma, hematoma, linfocelo e abscesso), infeções e, por último, rotura espontânea do enxerto (RER).

Esta foi a divisão adotada na realização deste trabalho, uma vez que a maior parte das complicações nele abordadas não têm um padrão de distribuição cronológica fixo. A maioria das complicações classificadas como precoces pode, ainda que menos frequentemente, ocorrer mesmo após alguns anos da cirurgia. O inverso se passa com algumas complicações tardias.

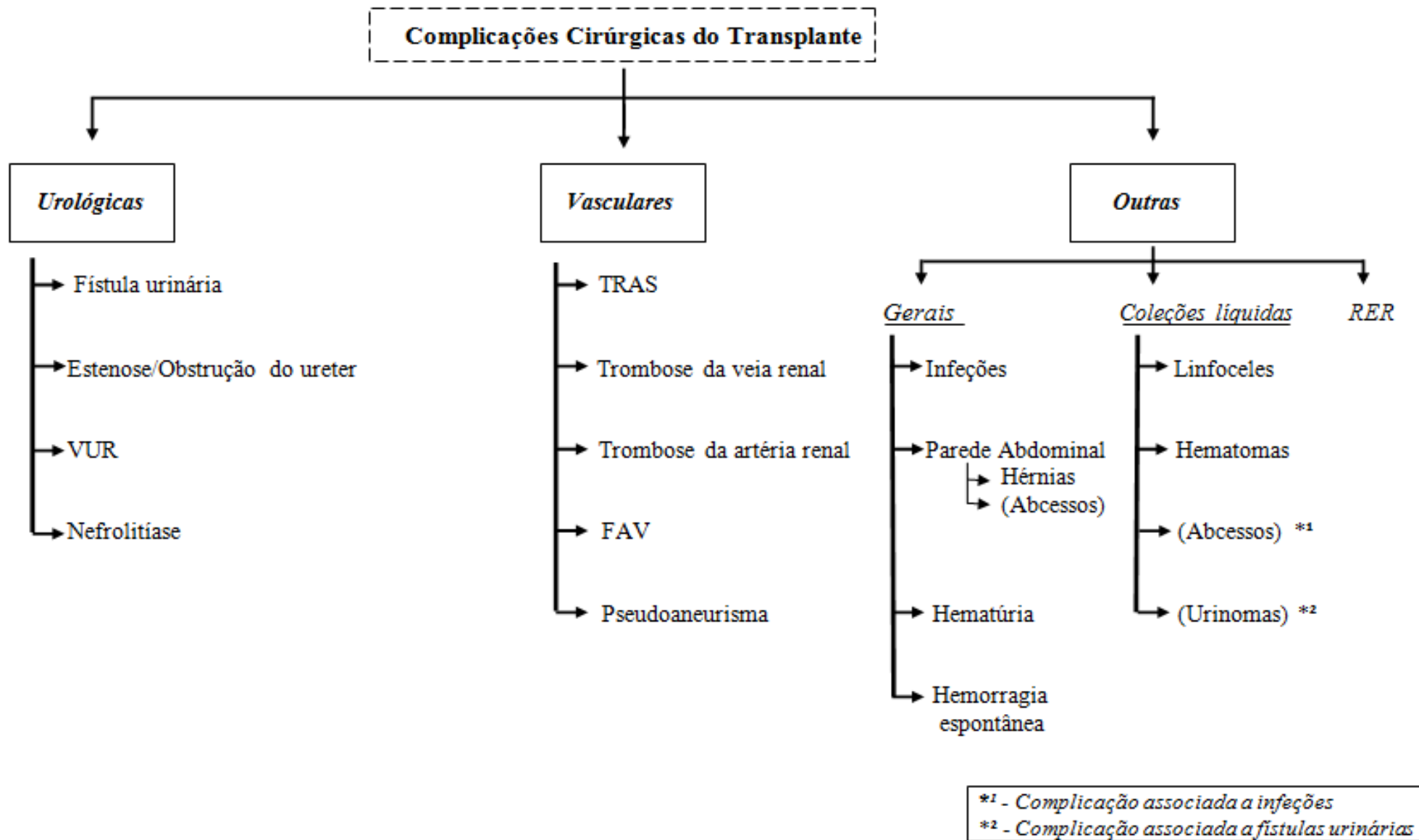
Apesar de os fatores de risco para o desenvolvimento de complicações cirúrgicas variarem com o tipo de complicação em causa, existe um conjunto de fatores transversal a todas elas. Estes relacionam-se essencialmente com o estado de saúde do dador e do recetor (idade e comorbilidades), com a execução técnica da cirurgia e as condições de logística em que o transplante é realizado [14].

No Serviço de Urologia e Transplantação Renal dos Hospitais da Universidade de Coimbra, em 2000 transplantes realizados desde 1980 até 2010, ocorreram complicações cirúrgicas em 15,9%. Dessas complicações 4,8% foram urológicas e 2,7% vasculares. Os restantes 8,4% dividem-se entre complicações da ferida (2,5%), coleções

líquidas peri-renais (4,1%), hemorragia (1,0%), RER (0,3%) e perfuração intestinal (1,8%) [12].

A sobrevivência do enxerto aos 1, 5 e 10 anos foi de 90,9%, 78,5% e 62,5%, respectivamente. A sobrevivência dos doentes aos 1, 5 e 10 anos foi de 94,5%, 87,3% e 76,8% respectivamente. No total, 50 doentes perderam o enxerto devido a complicações cirúrgicas (2,5%) [12].

Estes resultados são condizentes com os resultados de outros Serviços de transplantação e traduzem aproximadamente as taxas incidência de cada uma das complicações renais [12].



*1 - Complicação associada a infecções
 *2 - Complicação associada a fistulas urinárias

Diagrama 1: Divisão das complicações cirúrgicas do transplante renal

6.1. COMPLICAÇÕES VASCULARES

As complicações vasculares compreendem a estenose da artéria renal, a trombose da veia e da artéria renais, as fístulas arteriovenosas e os pseudoaneurismas.

As principais causas de complicações vasculares estão essencialmente relacionadas com questões técnicas, como sejam anastomoses defeituosas, torções vasculares, posicionamento errado do transplante ou rotação do rim [15, 16]. A compressão externa dos vasos é também uma causa frequente de trombose vascular. Por outro lado, alterações do equilíbrio hemodinâmico e da coagulação, como hemorragias com hipovolémia, débito cardíaco inadequado, aumento da pressão arterial e estados de hipercoagulabilidade ou trombofilia, congénitos ou adquiridos, constituem também fatores de risco importantes para a ocorrência deste tipo de complicações [15].

Observa-se uma diminuição da sobrevivência do enxerto e do doente após a ocorrência de todos os tipos de complicações vasculares [16].

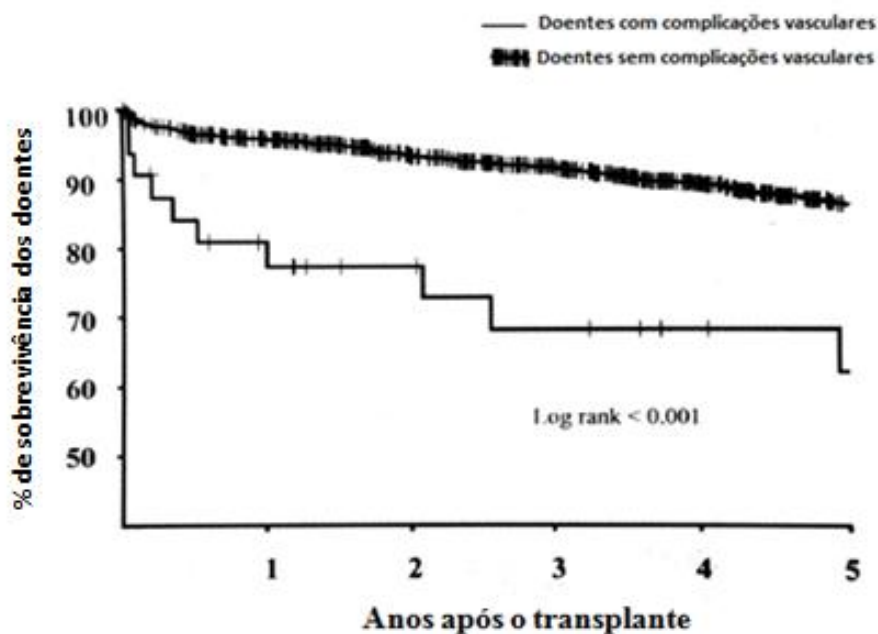


Fig. 1 – Sobrevivência de doentes sem e com complicações vasculares após transplante renal de dador vivo (adaptado de [16])

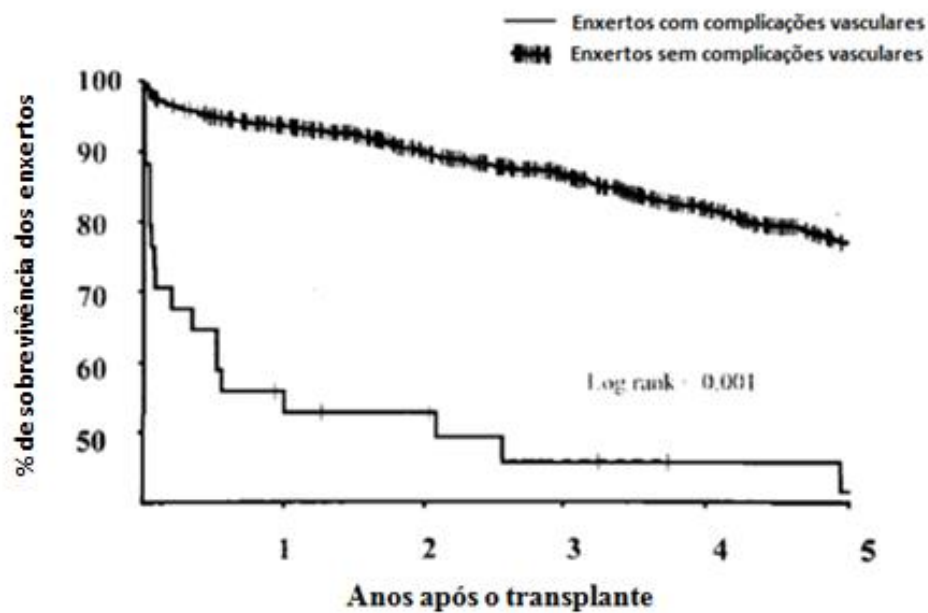


Fig. 2 - Sobrevivência do enxerto sem e com complicações vasculares após transplante renal de dador vivo (adaptado de [16])

6.1.1. Estenose da artéria renal

Introdução

A estenose da artéria renal (EAR) é responsável por aproximadamente 75% das complicações vasculares [7]. Apesar dos inúmeros trabalhos publicados sobre a EAR, ainda está por definir um esquema otimizado de diagnóstico e tratamento [1].

A EAR é mais comum entre os 3 meses e os 2 anos pós-transplante, embora possa aparecer em qualquer altura [7, 17]. A sua prevalência estimada é de cerca de 10% de todos os transplantes renais, com uma variação entre 1 a 23% em diferentes séries [18], dependendo dos critérios de diagnóstico. Este grande intervalo entre as séries deve-se sobretudo aos casos subdiagnosticados [6], uma vez que a prevalência de doentes assintomáticos é bastante grande. Isto explica-se pelo facto de ser necessária

uma redução do lúmen arterial superior a 50% para que a diminuição da perfusão renal seja hemodinamicamente significativa [7]. No entanto, alguns autores defendem que um decréscimo na pressão de perfusão de 15mmHg, correspondente a uma estenose de cerca de 70% do lúmen, provocará um aumento progressivo da tensão arterial conduzindo ulteriormente a falência renal [7, 18].

A EAR é mais frequente perto da anastomose arterial [6, 7] embora possam existir múltiplas estenoses ao longo da artéria renal ou mesmo estenose difusa [7, 17]. Localizações e tempos de incidência diferentes poderão refletir diferentes etiologias. Assim, EAR localizada à anastomose arterial estará relacionada com trauma à artéria renal (do dador e/ou do recetor) durante a colheita, clampagem ou sutura [7, 19]. Pequenas dissecções da parede vascular e respetiva cicatrização resultam num estreitamento e oclusão do lúmen. Estenose com esta etiologia desenvolve-se mais precocemente após a cirurgia [17, 19].

Por outro lado, estenoses que ocorrem em localizações diversas na artéria e se desenvolvem mais tardiamente (até vários anos após o transplante) refletem habitualmente doença aterosclerótica. Estenoses difusas poderão traduzir lesão endotelial mediada imunologicamente [7, 17].

Os fatores de risco preditivos de EAR são os seguintes:

a) Critérios alargados de doação [1]:

1. Idade do dador > 60 anos [1];
2. Idade do dador > 50 anos associada a 2 dos seguintes fatores [1]:
 - História de hipertensão;
 - Creatinina sérica terminal > 1,5 mg/dL ou morte por AVC;

- Morte por acidente vascular cerebral;
- b) Doença coronária [1];
- c) Função tardia do enxerto renal [1];
- d) Indução de imunossupressão com uso de ciclosporina [19]
- e) Pequeno calibre da artéria renal ou artérias renais múltiplas [16] ;
- f) Tempo de isquemia fria prolongado [16];
- g) Traumatismo da artéria renal e/ou ílica durante a cirurgia;

A técnica e experiência do cirurgião são também determinantes da prevalência desta complicação [6, 7]. A técnica de sutura e a ocorrência de torções da artéria durante a cirurgia podem ter consequências hemodinâmicas e funcionais graves. As torções são mais frequentes quando a artéria renal é maior que a veia, sendo maior a sua prevalência no transplante de rim direito, que se encontra mais próximo da veia cava do que da aorta [7].

Clínica

A apresentação clínica mais comum de EAR é o agravamento de hipertensão pré-existente, ou mesmo aparecimento de hipertensão *de novo* não controlável. O aumento gradual da pressão arterial é refratário ao tratamento médico e associa-se frequentemente a aumento da creatinemia e diminuição da TFG [6, 7, 17, 20]. A ativação do sistema RAA pode levar a retenção de fluidos com consequências graves, como edema pulmonar ou insuficiência cardíaca congestiva [19].

É importante realçar que estes sinais clínicos não são específicos. São também comuns na rejeição, na toxicidade da imunossupressão, na infeção ou na obstrução do ureter [6], pelo que se torna importante averiguar a presença de hidronefrose, inexistente na EAR.

Tensão arterial elevada e declínio da função renal podem ser consequências da terapêutica imunossupressora com ciclosporinas e tacrolimus, particularmente na terapêutica de indução após o transplante, quando se usam doses mais elevadas. Estes fármacos provocam vasoconstrição da arteríola aferente, resultando em hipoperfusão glomerular, com retenção de água e sódio. Estas alterações desaparecem com a suspensão da terapêutica ou tratamento concomitante com bloqueadores dos canais de cálcio [7]. Rejeição crónica e/ou enfartes segmentares das artérias polares do enxerto deverão ser também considerados diagnósticos diferenciais de EAR.[7]

A presença de um sopro sistólico sobre a artéria renal é um achado comum. No entanto, não é específico de EAR [17, 20]. Pode dever-se a turbulência vascular fisiológica da artéria ilíaca ou femoral, bem como a fístulas arteriovenosas do parênquima, induzidas por biópsia renal anterior. Também não se trata de um sinal sensível, pois pode ocorrer estenose severa da artéria sem sopro audível [7, 17, 20].

Uma vez que o número de doentes com maior risco de desenvolver doença arterial periférica (idosos e diabéticos) tem vindo a aumentar, a possibilidade de existir estenose da artéria ilíaca que possa mimetizar EAR deve ser tida em consideração. A aterosclerose da artéria ilíaca do recetor é agravada pela terapêutica com imunossupressores como corticóides e inibidores da calcineurina. De facto, lesões próximas da anastomose arterial podem levar a sinais e sintomas parecidos com os de TRAS [7].

Diagnóstico

A importância de um diagnóstico precoce prende-se com a sua associação a menor incidência de falência renal e outras complicações sistémicas potencialmente fatais [6].

O diagnóstico clínico de EAR é difícil e deverá ser complementado primariamente com uma avaliação por ecografia Doppler [6, 17]. Dever-se-á suspeitar de EAR após qualquer transplante com hipertensão severa ou agravada com deterioração da função renal não explicável pela terapêutica imunossupressora [7, 20]. O reconhecimento do problema com elevada suspeição clínica e o uso corrente de ecografia Doppler deverão ser suficientes para o diagnóstico de praticamente todas as estenoses renais hemodinamicamente significativas [7].

A ecografia com Doppler é um exame acessível e barato, com uma sensibilidade de 87 a 94% e uma especificidade de 86 a 100% [19]. Constitui também o exame ideal para avaliação do tratamento e follow-up de uma estenose já diagnosticada e tratada [17]. A sua limitação mais forte é ser extremamente dependente do operador [19], além de que a identificação da artéria renal é difícil, sobretudo no caso de artérias renais múltiplas. [7]

Pode-se chegar ao diagnóstico de EAR através da determinação da velocidade sistólica máxima (VSM) no local da estenose, bem como pelo índice de resistência (IR) a jusante da estenose [7, 17].

O diagnóstico de EAR hemodinamicamente significativa é feito caso se verifique um fluxo sistólico máximo superior a 200 cm/s na artéria renal do enxerto [6, 17].

Caso a ecografia não seja totalmente esclarecedora, existem outras alternativas, como a TAC helicoidal, a angiografia e a angiografia por ressonância magnética (RM). A angiografia constitui simultaneamente uma opção diagnóstica e terapêutica.

A TAC helicoidal providencia imagens tridimensionais do aparelho vascular superiores às da angiografia com a vantagem de necessitar de menos contraste (não mais que 120 a 150 mL de contraste iodado), que terá impacto benéfico na nefrotoxicidade. Esta nefrotoxicidade poderá ser limitada com a administração de 1mL/Kg/hora de solução salina a 0,45% nas 12h que precedem e sucedem ao exame [7].

A angiografia por RM é superior à TAC helicoidal, pela vantagem de não necessitar nem de radiações ionizantes nem de contraste nefrotóxico. É, no entanto, mais dispendiosa [7, 17].

A arteriografia providencia o diagnóstico definitivo de estenose da artéria renal, com a desvantagem de requerer enormes quantidades de meio de contraste, o que poderá provocar insuficiência renal aguda, particularmente em doentes com disfunção renal. Outra das suas principais complicações é a possibilidade de ocorrência de eventos tromboembólicos, que se verificam em cerca de 9% dos casos [7]. Existem ainda complicações relacionadas com o local da punção como hematomas, pseudoaneurismas e fístulas AV traumáticas (juntas, ocorrem em cerca de 10% dos casos) [7].

A arteriografia está indicada em caso de elevada suspeita após realização de exames não invasivos não conclusivos, para confirmar ou excluir o diagnóstico [19].

O estado da função renal do doente determina o tipo de contraste a usar no exame. Em doentes com insuficiência renal, a angioplastia por balão e a colocação de *stent* poderão ser realizados recorrendo a contraste negativo com dióxido de carbono, que não possui nefrotoxicidade [7, 17, 18, 20].

Tratamento

Perante a EAR existem 3 tipos de tratamento a considerar: a conservadora (tratamento médico), a angioplastia percutânea transluminal (APT) e a cirurgia, sendo que as últimas duas se associam a tratamento médico adjuvante [7, 19].

O tratamento conservador, com anti-hipertensores, é suficiente apenas numa pequena percentagem de doentes e requer um follow-up apertado da função renal para garantir a sua eficácia [11]. As indicações para tratamento conservador ou farmacológico incluem função renal estável e parâmetros de ecografia Doppler com VSM < 180 cm/s e IR > 0.5, que excluem estenose hemodinamicamente significativa [7]. Estes doentes demonstram melhoria da pressão arterial com medicação anti-hipertensora [6].

Os IECAs são uma opção segura se a creatinina e o potássio sérico se encontrarem dentro da normalidade. A creatinina e caliémia deverão ser revistas 7 a 10 dias após a introdução do fármaco. Um aumento de creatinina superior a 30% deverá ser considerado como um marcador de EAR ou decréscimo de volume plasmático, possivelmente associado a terapêutica com diuréticos ou diminuição do débito cardíaco.

Dever-se-á realizar uma ecografia Doppler pelo menos a cada 6 meses para monitorização da doença, mesmo com TA e creatinina controladas. Apesar de não ter validade comprovada, parece ser razoável a introdução de Estatinas e AAS como parte do tratamento farmacológico. [7]

A angioplastia percutânea é o tratamento padrão inicial [1, 6, 19, 20]. Tem o benefício de ser minimamente invasiva e não necessitar de internamento maior que umas horas. Existem estudos comparativos que demonstram melhores resultados com a cirurgia quando comparada com a angioplastia percutânea (sucesso imediato de 92% vs

69% e a longo prazo de 81,5% vs 40,8% [21]. Tratam-se, no entanto, de estudos antigos cujos resultados estarão provavelmente enviesados pelo uso de equipamento primitivo e pela falta de experiência das equipas de intervenção na realização de APT [20].

As indicações para angiografia e angioplastia incluem: TA refratária e função renal em deterioração progressiva ou sugestão de progressão da estenose por exames não invasivos, com VSM > 200 cm/s na artéria renal transplantada [6, 7].

A APT pode restaurar a perfusão renal em 70 a 90% dos casos [7, 11]. A percentagem de sucesso aumenta para estenoses curtas, lineares e distais. O procedimento é menos eficaz e acarreta maiores riscos se a estenose se encontrar no local da anastomose. Com a APT, a doença pode recorrer em 10 a 33% dos casos em 6 a 8 meses, diminuindo-se a taxa de recorrência com colocação de *stent* (10%) [1, 22].

Esta técnica consegue melhores resultados se realizada através acesso retrógrado a partir da artéria femoral ipsilateral. O tamanho do balão e do *stent* são obtidos recorrendo a calibração computadorizada e software de imagem. Apesar de mais dispendioso, vários autores recomendam a colocação de *stent* logo na primeira intervenção [22]. O risco de recorrência diminui ainda mais com o recurso a *stents* radioativos ou com libertação controlada de agentes antiproliferativos como rapamicina ou enoxaparina, que inibem a hiperplasia da íntima [7].

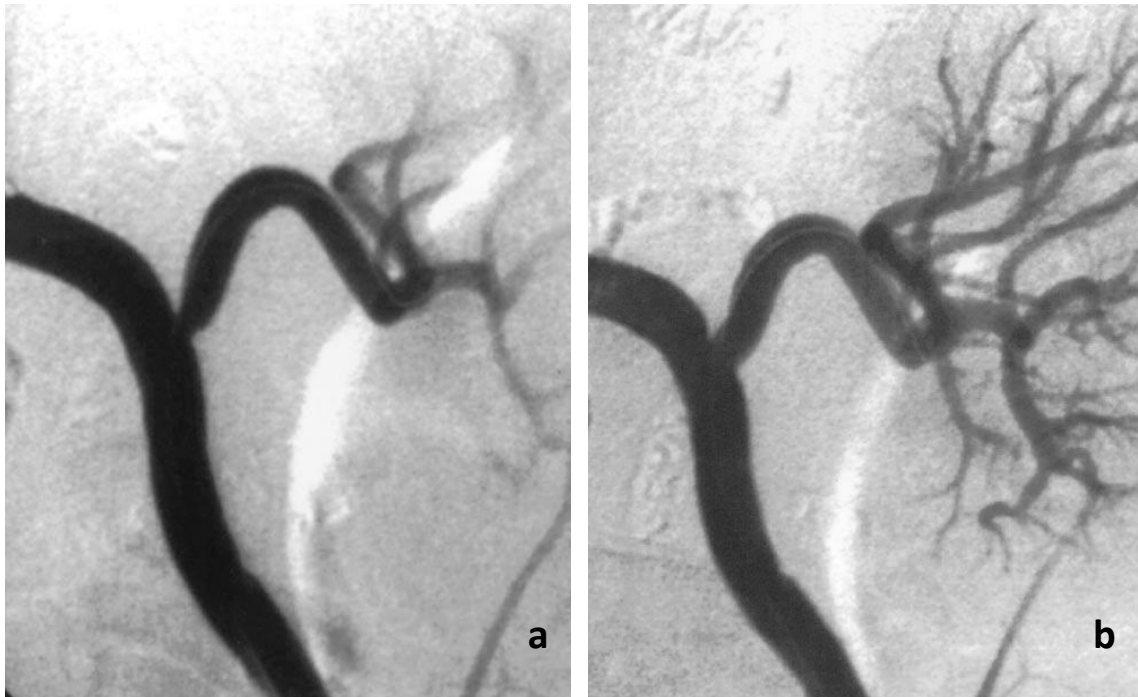


Fig. 3 – Angiograma de um doente transplantado renal com EAR da anastomose arterial antes (a) e depois (b) de angioplastia com colocação de *stent* (adaptado de [7])

A cirurgia é hoje em dia considerada o último reduto terapêutico. Está indicada em artérias com estenose severa (> 70% do lúmen da artéria), estenoses múltiplas ou longas, em doentes com recorrência após APT ou inacessíveis à angioplastia [6, 7]. As técnicas cirúrgicas incluem revisão e ressecção da anastomose, utilização de material sintético para reparação, enxerto da veia safena com *bypass* do segmento estenótico ou endarterectomia localizada [7]. As taxas de sucesso variam de 63 a 92% e a recorrência é próxima de 12%. As complicações são a perda de enxerto, lesão do ureter e morte [7].

As *guidelines* europeias para a transplantação renal recomendam o uso corrente da artéria aorta para prolongamento da artéria renal (no dador cadáver) e também a verificação do estado de conservação da camada íntima, com plastia arterial em caso de necessidade. É importante a evicção de anastomoses demasiado apertadas [11].

6.1.2. Tromboses vasculares

As tromboses vasculares podem ser arteriais ou venosas. São raras, mas a sua gravidade leva geralmente à perda do enxerto. Eventos trombóticos ocorrem em 0,8 a 6% dos transplantes de doadores cadáveres, não havendo dados suficientes para comparar com doadores vivos [15].

Os diagnósticos de trombose arterial e venosa são evocados pelo aparecimento de anúria súbita, num transplante até então funcionante, ou de hematúria macroscópica sem coágulos. São diagnósticos muito difíceis de fazer em transplantes não funcionantes [23], pelo que há necessidade de um controlo sistemático e rigoroso da vascularização do enxerto através de ecografia Doppler ou cintigrafia com tecnécio desde o primeiro dia pós-transplantação.

A incidência de **tromboses venosas** varia de 0,5% dos transplantes em adultos a 2,5% em transplantes pediátricos [3, 11, 13] e ocorre geralmente na primeira semana de pós-operatório [3]. Com exceção de um defeito técnico na cirurgia ou de dano na veia aquando da colheita, a etiologia da trombose é quase sempre desconhecida [13]. São, no entanto, conhecidos fatores de risco.

A nefropatia diabética, história prévia de eventos trombóticos (favorecidos ou não por estados de hipercoagulabilidade ou pela mutação do fator V de Leiden) [23, 24], função tardia do enxerto e o transplante de rim de direito apresentam-se como fatores de risco independentes [23]. O transplante de rim direito constitui um fator de risco pelo facto de a veia renal, muito mais curta à direita, ser mais facilmente “repuxada” aquando da cirurgia de implantação, favorecendo a trombose [13]. Hipovolémia,

compressão venosa por uma coleção de fluido peri-transplantar, anastomose disfuncional e baixo fluxo secundário a rejeição podem também precipitar trombose da veia renal [3]. Uma prevalência aumentada de trombose nos enxertos localizados ao quadrante inferior esquerdo é atribuída à compressão da veia íliaca comum esquerda entre o sacro e a artéria íliaca comum esquerda [3]. A ciclosporina em doses iguais ou superiores a 15 mg/kg parece ter propriedades pró-coagulantes [15].

A trombose venosa é suspeitada primariamente pela cessação abrupta da função urinária, edema e dor sobre o enxerto [3, 13]. Poderá ocorrer hematúria ou anúria.

É diagnosticada por ecografia Doppler ou cintigrafia com Tecnécio 99 e confirmado por angio-RM [3, 13]. Ao ecodoppler, a trombose manifesta-se como um rim aumentado de tamanho. O fluxo venoso é reduzido ou ausente e verifica-se um aumento de resistência do fluxo arterial, com fluxo diastólico invertido [3, 13].

O diagnóstico é frequentemente tardio e nestes casos o enxerto é perdido [13]. Um diagnóstico precoce é crucial para a possibilidade de preservar o enxerto através de trombectomia. No entanto, mesmo com diagnóstico quase imediato, o enfarte do enxerto é a consequência habitual da trombose venosa, pois a trombectomia de salvação do transplante raramente é bem-sucedida. O tratamento passa quase sempre pela transplantectomia [3, 13].

Por estas razões, é importante apostar em medidas preventivas, como sejam alongar a veia renal através de uma porção de veia cava inferior acoplada [11, 13, 25], evitar dobras ou torções dos vasos e pedículos vasculares, fazer uma anastomose venosa mais larga [13, 25] e prescrever um tratamento anticoagulante adaptado ao doente, mantendo um estado hemodinâmico estável [13, 15]. A heparinização peri-operatória seguida de tratamento prolongado com varfarina provou a sua eficácia em estados

hipercoaguláveis. Alguns estudos apontam para o uso de AAS desde a cirurgia como forma de diminuir a incidência de trombose da veia renal [24]. É também importante prevenir a necrose tubular através da redução do tempo de isquemia fria e quente e da realização de biópsia precocemente após a cirurgia. As equipas de transplantação devem estar atentas a sinais de perda súbita da função renal.

A **trombose arterial** tem uma frequência de 0,4 a 2% [13] com uma incidência de 0,5% na primeira semana de pós-operatório [11].

Deve-se frequentemente a problemas técnicos, como anastomose defeituosa, disseção da íntima da artéria do recetor que tenha passado despercebida ou que seja secundária à clampagem ou torção da artéria, sobretudo se esta for maior que a veia. Outros fatores de risco incluem rejeição aguda [3], lesões ateromatosas no recetor ou no dador, artérias múltiplas e transplantes pediátricos [11, 13]. Numa ínfima parte dos casos, a trombose é verificada em contexto operatório [13].

Doentes com trombose da artéria renal apresentam-se clinicamente com anúria e frequentemente com edema e dor sobre o enxerto [3]. Pode também originar HTA e fístula urinária por isquemia ou necrose parenquimatosa ou uretérica, caso o trombo se encontre na artéria polar inferior [13].

O diagnóstico precoce é vital para a preservação do enxerto [3]. A trombose é diagnosticada por ecografia Doppler ou cintigrafia com Tc99 e confirmada por angio-TAC [11].

O ecodoppler mostra um transplante hipocogénico sem fluxo intraparenquimatoso e um índice de resistência intraparenquimatoso muito elevado,

próximo de 1. Há necessidade de realizar angio-RM ou angiografia para diagnóstico definitivo [3, 13]. Se o enfarte for global, o rim aparece aumentado de tamanho [3].

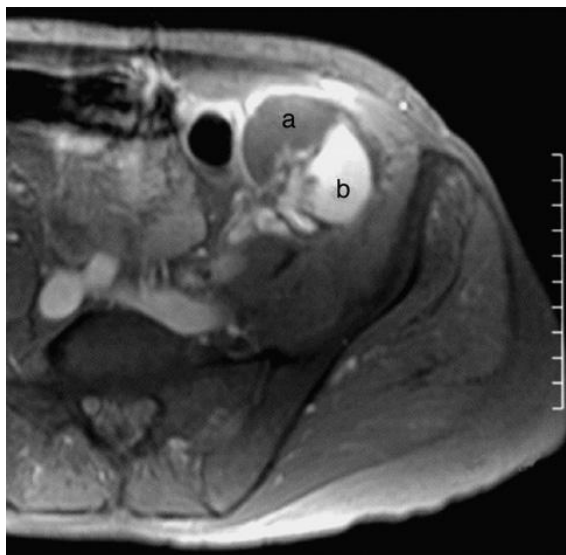


Fig. 4 – Ressonância magnética, após injeção de gadolínio, de um transplante com trombose de uma das suas 3 artérias. **a**: zona de necrose não impregnada pelo contraste. **b**: zona vascularizada. (adaptado de [13])

A angio-TAC pode ser usada para detectar défices de perfusão no parênquima do enxerto renal, mas geralmente não é usada em doentes com creatinina elevada devido à nefrotoxicidade.

O tratamento é sempre cirúrgico, sendo que se coloca a questão de tentar ou não salvar o enxerto. A decisão varia com a duração da isquémia e a causa da oclusão. Caso se decida salvar o enxerto, as opções são a endarterectomia ou o *bypass* protésico da artéria ilíaca com reimplantação da artéria renal [13].

6.1.3 Fístula arteriovenosa e Pseudoaneurisma

A biópsia percutânea é geralmente realizada em doentes em que se suspeita de rejeição do enxerto. As fístulas arteriovenosas e os pseudoaneurismas são complicações ocasionais das biópsias [3, 26]. Hematúria macroscópica é também uma complicação de 5-7% das biópsias, habitualmente auto-limitada [3, 27].

A incidência de **fístulas** é de aproximadamente 10% [11], com um intervalo variável entre 7,3% e 17% [3, 26]. São valores subestimados, uma vez que a maior parte é assintomática [13]. Cerca de 75% das fístulas arteriovenosas aparecem espontaneamente até às 4 semanas [26].

Quando são sintomáticas, a clínica envolve essencialmente hematúria macroscópica, que pode desaparecer espontaneamente se forem de pequeno tamanho [13].

O diagnóstico pode ser suspeitado pela existência de um sopro à auscultação, que nem sempre está presente. É geralmente confirmado por ecodoppler e, sobretudo, por angio-RM [13].

A ecografia Doppler a cores ou duplex demonstra facilmente a existência de fístulas arteriovenosas, aparecendo como áreas de cores desorganizadas que se estendem além da área confinada ao vaso [3].

A maioria das complicações após biópsia renal é de tratamento conservador. Outro tipo de tratamento está indicado em caso de hematúria macroscópica persistente ou se o tamanho ultrapassar os 15mm. Nestes casos, a embolização seletiva do vaso sangrante proximal, com controlo angiográfico e acesso pela da veia femoral é

atualmente o tratamento de escolha e que oferece as melhores hipóteses de conservar a funcionalidade de enxerto [11, 13].

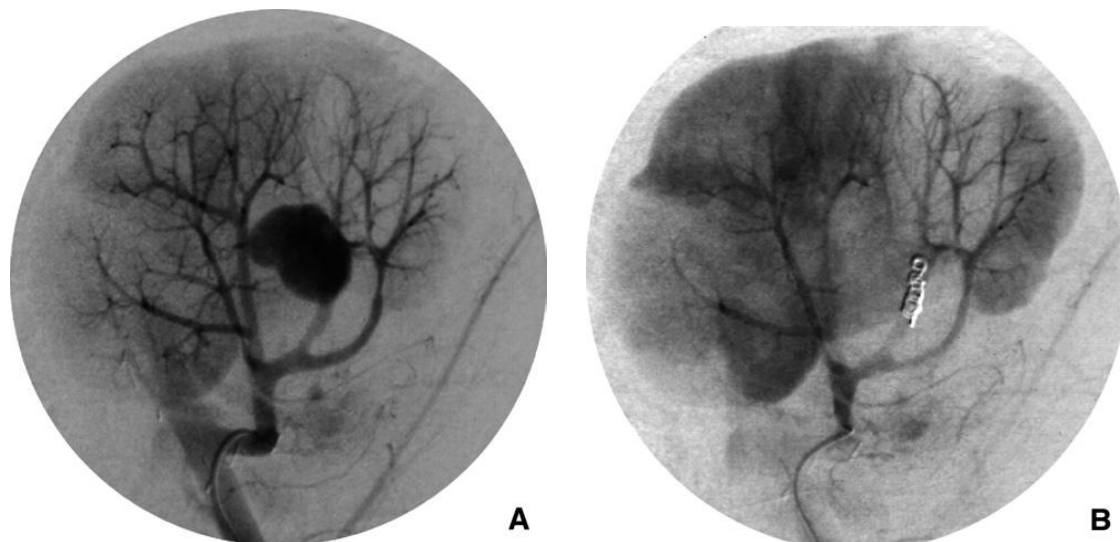


Fig. 5 – Arteriograma evidenciando fístula arteriovenosa após biópsia ecoguiada, antes (A) e após (B) embolização selectiva (adaptado de [13]).

O **pseudoaneurisma** é a dilatação de uma artéria com disrupção de uma ou mais camadas da sua parede (no aneurisma verdadeiro, todas as camadas da parede são afetadas) [27, 28]. Trata-se de uma complicação pouco frequente mas ainda assim subestimada. Os doentes com esta complicação podem estar assintomáticos ou manifestarem-se com febre, degradação da função renal, hematúria ou hemorragia grave [27, 29].

Distinguem-se dois tipos de pseudoaneurismas em função da localização: intraparenquimatosos e da artéria renal [13].

Os pseudoaneurismas intraparenquimatosos ou intrarenais são mais comuns e mais propensos a resolução espontânea [13, 30]. Devem-se em geral a procedimentos

invasivos, como biópsias renais ou colocação de nefrostomia percutânea [30]. São difíceis de distinguir das fístulas arteriovenosas. A sua frequência é de aproximadamente 6%, referido por Brandenburg et al, numa avaliação sistemática com Doppler renal, após biópsia de enxerto renal [26].

Os pseudoaneurismas que não resolvem espontaneamente são sujeitos a monitorização regular se o seu tamanho for pequeno e estável. Caso contrário é realizada embolização seletiva da artéria [13]. Deve-se evitar aproximação do hilo renal na realização da biópsia [11].

Ao contrário dos intrarenais, os pseudoaneurismas da artéria renal são frequentemente associados a infeções locais, sobretudo fúngicas[13, 29, 30], ou a reconstruções vasculares defeituosas, ocorrendo em maioria a nível da anastomose [30]. Na presença de pseudoaneurisma da artéria, existe uma elevada probabilidade de colonização microbiana, com especial enfoque para *Candida albicans* e *Aspergillus* [29]. As infeções podem ser confirmadas por hemocultura [13].

O diagnóstico é estabelecido por ecodoppler (tem baixa especificidade, sobretudo para aneurismas de colo largo) [13] e/ou angio-TAC (elevada sensibilidade) [27]. Uma hemorragia espontânea severa, com possível exteriorização através do orifício de drenagem, é um forte indicador de pseudoaneurisma [13].

Em caso de hemorragia, é mandatória cirurgia de urgência sem qualquer realização de exame complementar [30]. Através de incisão mediana, tenta-se controlar a hemorragia com clampagem da aorta ao nível da sua bifurcação ou da artéria ilíaca. O transplante geralmente é perdido [13].

Apesar de apenas ocorrerem em casos excepcionais, pseudoaneurismas da artéria renal sem infeção podem ser tratados apenas de modo conservador [30].

Uma larga maioria resolve espontaneamente após o tratamento da infecção [3]. No entanto, se um pseudoaneurisma for grande ou aumentar de tamanho (> 2cm de diâmetro), é necessária embolização seletiva [3]. A técnica e agente embólico a usar variam com o local e tamanho do pseudoaneurisma. O uso de uma técnica de embolização superseletiva minimiza o enfarte do parênquima e evita a síndrome de pós-embolização [27].

Complicações desta abordagem incluem oclusão da artéria renal, hemorragia e trombose da artéria renal, pelo que muitas vezes a abordagem cirúrgica é utilizada, realizando-se uma angioplastia com enxerto venoso. [30].

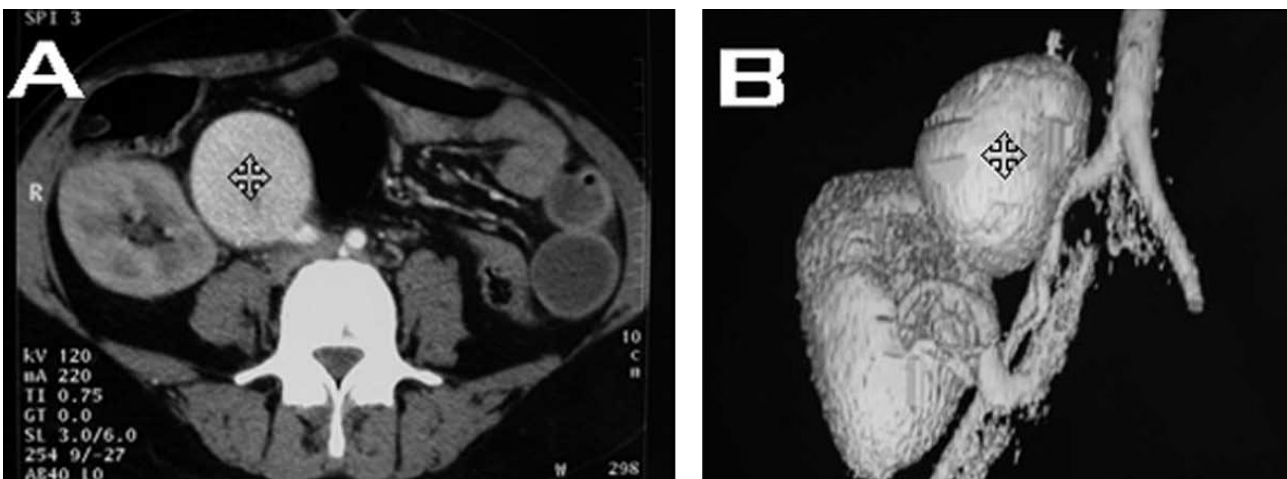


Fig. 6 – Tomografias Axiais Computorizadas: (A) TAC convencional evidencia uma massa circular perto do enxerto (setas); (B) TAC tridimensional do pseudoaneurisma no local da anastomose arterial do enxerto renal (adaptado de [30]).

6.2. COMPLICAÇÕES UROLÓGICAS

As complicações urológicas compreendem a estenose/obstrução do ureter, as fístulas urinárias, o refluxo ureterovesical e a nefrolitíase.

As etiologias mais comuns de complicação urológica são a vascularização defeituosa do rim dador, uma técnica cirúrgica defeituosa e o transplante com recurso a dadores marginais [12, 31]. A técnica escolhida para anastomose do ureter não parece influenciar a incidência de complicações [31, 32]. Por outro lado, uso sistemático de cateter uretérico aquando da realização da anastomose ureterovesical parece ter influência na taxa de complicações urológicas, estando associado a menor incidência de estenoses e obstruções precoces do ureter [31, 33], apesar de não estar demonstrado o seu impacto na redução de estenose tardia [3].

As complicações urológicas, se corretamente tratadas, não afetam significativamente a sobrevivência dos doentes ou do enxerto [34, 35].

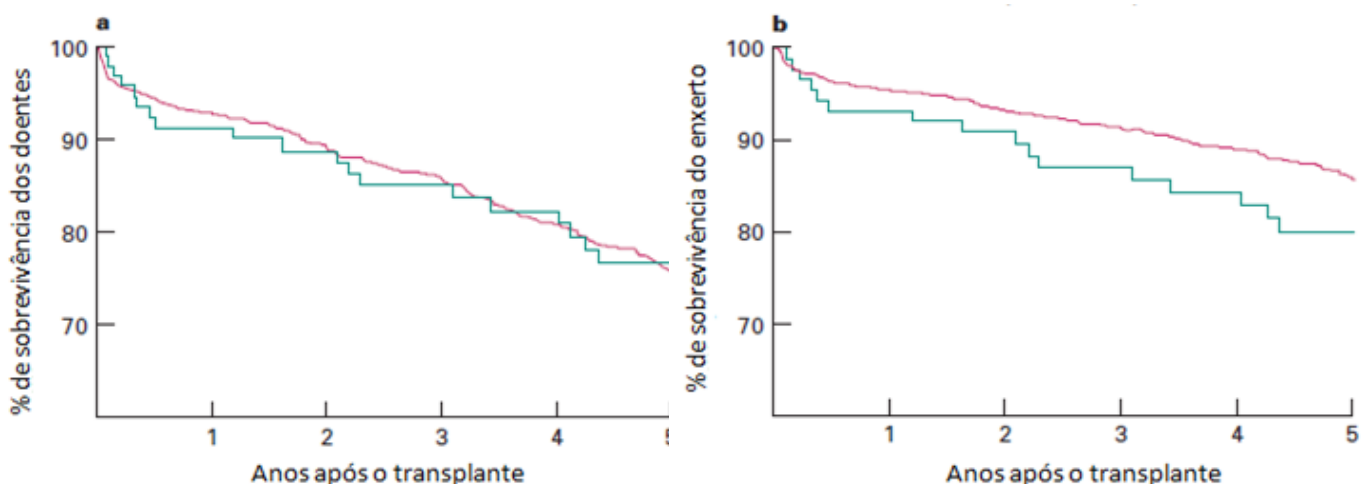


Fig. 7 – Sobrevivência dos doentes (a) (log rank = 0.83) e dos enxertos (b) (log rank = 0.16) sem (vermelho) e com (verde) complicações urológicas após transplante de dador vivo (adaptado de [34]).

6.2.1. Estenose e obstrução do ureter

Introdução

As estenoses do ureter ocorrem em aproximadamente 3% a 8% dos transplantes renais [13, 36, 37]. A maior parte ocorre no primeiro ano após o transplante [38], e destes, 70% ocorre nos primeiros 3 meses [39]. Cerca de 80% das estenoses localizam-se na anastomose ureterovesical, tendo a isquémia como principal causa (80%) [3, 13]. A etiologia isquémica relaciona-se com rejeição crónica, erro técnico durante a realização da anastomose ou torção do ureter.

Os fatores de risco para estenose tardia do ureter têm em comum a propensão para a deterioração da vascularização desta estrutura [13]. São fatores de risco a idade avançada do dador (> 65 anos), FTE, rins com duas ou mais artérias, tempo elevado de isquémia fria durante o processo de transplante e infeção por CMV ou pelo poliomavírus [3, 12, 15, 37, 40].

Clínica

O rim transplantado não tem inervação, pelo que a clínica típica de cólica renal não existe em obstruções urinárias. A clínica da estenose manifesta-se por elevação da creatinina sérica, pelo que o diagnóstico diferencial com rejeição poderá ser difícil [3].

A evolução da estenose do ureter é frequentemente assintomática até se verificar declínio da função renal, pelo que, hoje em dia, praticamente todos os recetores são monitorizados ecograficamente [41].

Diagnóstico

O diagnóstico é feito por dilatação das vias urinárias à ecografia, associada a um aumento da creatininemia [11, 13]. Este exame pode ainda demonstrar coleções líquidas que eventualmente estejam a causar obstrução do ureter, que poderão ser posteriormente avaliadas por TAC [13]. Em casos de rejeição crónica concomitante, o edema intrarenal e a fibrose poderão prevenir a normal resposta de hidronefrose, o que dificulta o diagnóstico [3]. Por outro lado, a presença de dilatação das vias urinárias não permite afirmar a presença de estenose, que pode também dever-se a refluxo ou a hiperpressão vesical [37].

Não é fácil diferenciar rejeição crónica de estenose do ureter perante a elevação da creatinina [41], pelo que a monitorização ecográfica é aconselhável, permitindo mais tarde a dispensa de meios de diagnóstico mais dispendiosos [42].

Tratamento

A abordagem inicial da estenose envolve a colocação de nefrostomia percutânea ou cateter uretérico, com o objetivo de aliviar a obstrução e monitorizar a função renal. A imagiologia, nomeadamente a ureteropielografia, deverá permitir localizar a estenose, o seu grau e comprimento [13, 41]. O tratamento definitivo depende do grau de estenose e do tempo de evolução após cirurgia [13].

As opções terapêuticas podem ser endoscópicas ou cirúrgicas [41].

A cirurgia aberta é preferível em estenoses precoces de origem técnica, bem como em estenoses do terço médio ou superior do ureter e ainda estenoses de grande tamanho. As técnicas endoscópicas deverão ser a primeira opção em casos de estenose

tardia da anastomose ureterovesical [3, 42]. Nestes casos, a radiologia de intervenção permite restringir as cirurgias a apenas 50%, selecionando os doentes e temporizando as cirurgias quando são mesmo necessárias. [42]. Nalguns centros, 95% dos doentes com obstrução do ureter a nível da anastomose são tratados primariamente por nefrostomia percutânea e dilatação por balão. A reimplantação cirúrgica do ureter é usada apenas para casos mais complicados [43].

Existem várias opções para o tratamento endoscópico da estenose do ureter.

A dilatação por balão com colocação de cateter uretérico durante 4 a 8 semanas é a técnica endoscópica de escolha, sendo bem sucedida em cerca de 80% dos casos [3, 36, 37, 39], com melhores resultados em estenoses pequenas (< 1 cm) e distais [11, 39]. Tem piores resultados em estenoses consequentes de insuficiência vascular e isquémia crónica [13].

Alguns autores propõem simplesmente a colocação de *stent* uretérico. O uso de *stents* metálicos, implantados por nefrostomia anterógrada sob controlo ecográfico, é reportado nalguns estudos como bem-sucedido em 75% dos doentes [36]. Uma complicação desta técnica é a incrustação e obstrução do *stent* devido à hiperplasia do ureter, que ocorre numa percentagem considerável de casos (25%). Estes estudos avaliam a técnica como segura e sugerem a sua utilização em doentes com elevado risco cirúrgico ou após recidiva cirúrgica [36]. É, no entanto, necessário ter em linha de conta que os *stents* têm as suas próprias complicações, incluindo aumento do risco de urolitíase, infeção e incrustação [43].

Uma última opção, menos utilizada, envolve a incisão da estenose por via endoscópica, através de uma sonda Acucise® [44]. Após a incisão é colocado um cateter

uretérico para derivação urinária temporária. Esta técnica pode ser realizada em associação com a dilatação por balão.

A técnica utilizada no tratamento cirúrgico por via aberta depende do tamanho e localização da estenose e das condições encontradas pelo cirurgião [40]. Envolve geralmente a reimplantação vesical do ureter ou vesico-pielostomia. A reimplantação ou dilatação da anastomose pode provocar RVU [41]. Como alternativa, pode-se utilizar o ureter nativo do recetor para uma uretero-ureterostomia ou uma pielo-ureterostomia. A primeira é preferencialmente usada, pois em caso de falha permite realizar a pielo-ureterostomia [42].

A prevenção pode ser feita através da preservação da integridade da vasculatura do ureter, usando um ureter o mais curto possível e mantendo, durante a colheita, a gordura peri-ureteral. É importante garantir que a anastomose e os mecanismos anti-refluxo não são muito apertados [11].

As estenoses da junção pieloureteral devem-se geralmente a fibrose peri-ureteral. Podem ser prevenidas pela inversão da posição do enxerto aquando da cirurgia, com colocação de cateter uretérico para prevenção de torções do ureter [13].

Por se tratar de uma complicação de desenvolvimento silencioso, torna-se crucial monitorizar o trato urinário com ecografias de rotina [11].

6.2.2. Fístula urinária

A fístula urinária é definida como uma exteriorização anormal de urina através da parede do trato urinário. É a complicação urológica precoce mais comum, com uma incidência de 3-5% [35, 38]. Pode surgir a todos os níveis do trato urinário, desde o parênquima renal à anastomose ureterovesical, onde são mais frequentes (80%) [38]. A fístula do cálice renal é muito incomum e secundária a trombose da artéria renal [3]. A fístula por necrose isquêmica do parênquima renal é também excepcional.

A etiologia mais comum é a necrose isquêmica do ureter seguida de técnica cirúrgica defeituosa [11, 35]. Nesta última causa estão incluídos: posicionamento errado da sutura, ureter de comprimento insuficiente com tensão na anastomose, laceração do ureter ou pélvis renal não reconhecida durante a cirurgia, obstrução aguda do ureter com perfuração pelo cálice renal ou protusão por *stent* do ureter.

Outros fatores de risco conhecidos para fístula do ureter são idade avançada do doador, tempo de isquemia fria prolongado, disfunção vesical, FTE, drenagem venosa insuficiente, episódios de rejeição aguda e infecção pelo CMV [3, 35, 38]. Este último é comprovado pelo decréscimo de necrose e fístulas do ureter associadas a profilaxia do CMV [38].

Fístulas causadas por erros técnicos normalmente ocorrem nas primeiras 24 horas, enquanto fístulas consequentes a necrose ocorrem nas primeiras duas semanas [3].

O quadro clínico envolve um decréscimo do débito urinário, dor no local do enxerto e edema cutâneo da perna ipsilateral e genitais externos [13].

O diagnóstico é evocado por um dos seguintes sinais: fluxo de urina pelo cateter ou pelo orifício cutâneo ou coleção líquida peri-renal à ecografia [13]. Neste exame o urinoma aparece como uma imagem anecogénica, bem definida, sem septações e que aumenta de tamanho rapidamente em controlos repetidos [3]. A análise química do líquido é necessária para diferenciar o urinoma do linfocelo [3, 13], sobretudo se o volume exteriorizado é pequeno [13]. A cintigrafia renal também pode documentar coleção líquida peri-transplante com extravasamento do radioisótopo.

A cistografia retrógrada poderá ser realizada para verificar a integridade da bexiga e descartar uma possível fístula vesical [38]. O diagnóstico de fístula parenquimatosa é estabelecido por TAC [13]



Fig. 8 – Cistografia retrógrada, realizada ao 7º dia após transplante renal, mostra uma fístula urinária por necrose da porção inferior do ureter (adaptado de [13]).

No que diz respeito ao tratamento, a nefrostomia percutânea e colocação de cateter de derivação urinária têm um papel importante na estabilização do doente.

O tratamento conservador poderá ser usado em fístulas do cálice renal, com colocação de cateter uretérico, ou fístulas causadas por sutura deficiente como a fístula vesical (cateter suprapúbico ou transuretral) [35].

Porém, a cirurgia aberta é a principal via de abordagem para a maioria das fístulas [11, 35, 45]. Num estudo publicado por Nie et al, 81% das fístulas foram tratadas com cirurgia, tendo esta sido eficaz em 71% dos casos e recorrido em 29%. As recidivas deveram-se maioritariamente a ressecção ureteral insuficiente [35].

Muitos autores preferem a reimplantação vesical do ureter como primeira técnica de abordagem, preservando o ureter do doente para o caso de a fístula recidivar [13, 35]. Se houver recidiva da fístula, se a necrose for proximal ou em caso de dúvida sobre a qualidade da vascularização do ureter restante, dever-se-á realizar uma anastomose pieloureteral ou uretero-ureteral, utilizando o ureter nativo do doente [13, 35].

Mais recentemente, alguns autores referem a utilização de omento pediculado para cobrir o orifício da fístula, com recorrências raras [35]. Isto poderá dever-se à vascularização arterial e linfática rica desta estrutura, com consequentes propriedades absorptivas e de reparação bem como anti-infecciosas.

Deverão ser mantidos cateteres uretéricos por 6 a 8 semanas após a intervenção para permitir a cicatrização completa do ureter.

Uma abordagem preventiva é crucial aquando da colheita do enxerto, tendo o cuidado de conservar os ramos arteriais que vascularizam o ureter, sobretudo os polares inferiores, conservar o tecido adiposo peri-ureteral e utilizar um ureter o mais curto possível [13].

Não está comprovado que o uso profilático de cateter uretérico se associa a menor incidência da complicação [13]. Alguns autores defendem que deverá apenas ser reservado a doentes com vários fatores de risco para o desenvolvimento de complicações urológicas.

6.2.3 Refluxo vesico-uretérico

A incidência de RVU na transplantação renal é variável, com intervalos que vão desde os 10% aos 80%, sendo dependente da técnica de anastomose do ureter [13]. A técnica Leadbetter está associada a RVU em 30% dos casos e a técnica de Lich-Grégoir pode ir até aos 80%, dependendo do comprimento do túnel submucoso (10% se este for longo) [11]. Normalmente os cirurgiões preferem uma anastomose mais curta e larga, de modo a evitar a obstrução uretérica [46].

Na grande maioria das vezes, o refluxo é assintomático e geralmente não causa repercussões na função renal ou na sobrevivência do enxerto, mesmo a longo prazo [46, 47]. No entanto, na presença de ITU, o risco de desenvolver complicações como pielonefrite aguda é de 10% sem RVU e 80% com RVU [11]. Quando se desenvolvem pielonefrites, a sobrevivência do transplante a longo prazo é diminuída [47], estando associada a nefropatia crónica do enxerto [48]. A pesquisa de RVU deve ser sistemática após o aparecimento de uma infeção urinária febril [13].

Em caso de pielonefrite devida a RVU, deve-se recorrer ao tratamento deste por injeção endoscópica em primeiro lugar [11]. A via endoscópica é o tratamento de primeira linha, independentemente da técnica de reimplantação ureterovesical, devido à

sua simplicidade e baixa morbidade, atingindo taxas de sucesso entre os 30 e os 80%, dependendo do material e da técnica de injeção [46, 48].

Em caso de falha do tratamento endoscópico ou de recidiva de infecção, é possível realizar uma anastomose pielo-ureteral se o ureter nativo estiver disponível e utilizável e se as condições do enxerto o permitirem. Caso contrário opta-se por uma reimplantação ureterovesical com um túnel submucoso maior [11, 13].

6.2.4 Nefrolitíase

A litíase no transplante renal é uma complicação incomum, com uma incidência reportada de 0,2% a 2% [49-51], sendo mais frequente em mulheres, ao contrário da litíase da população geral [13, 50]. Os cálculos podem ser transplantados juntamente com o rim ou adquiridos *de novo* [13, 49]. É admissível que o aumento do número de transplantes tenha também aumentado o número de rins transplantados com litíase *in situ* [49, 50], o que prova que os critérios de seleção têm influência na prevalência da complicação [49]. A ecografia do enxerto renal intraoperatória de rotina deverá eliminar o problema da transplantação acidental de cálculos e assim evitar a deterioração da função renal [49, 50].

Apesar de os mecanismos de formação de cálculos permanecerem pouco claros, foram identificados alguns fatores de risco, como anastomose em conduto ileal, uropatia obstrutiva [50, 51], ou doenças metabólicas secundárias à insuficiência renal crônica como hiperuricosúria, hiperparatireoidismo (ocorre em aproximadamente 38% dos doentes transplantados e cerca de 15% tem hipercalcemia ao fim de 1 ano [3]),

hipocitratúria e ITU frequentes, sobretudo por *Proteus* [50, 52]. Sabe-se que alguns imunossupressores, como a ciclosporina aumentam a osmolaridade da urina e a concentração de ácido úrico [53], apesar de não ser consensual a sua influência direta na formação de cálculos [49]. A taxa de nefrolitíase é semelhante em doentes transplantados e doentes em diálise [53].

Para além dos fatores de risco descritos, a litíase renal é mais grave em transplantados que na população em geral, seja pela presença de apenas um rim funcionante, pelas características anatómicas que dificultam as intervenções técnicas urológicas ou pela imunossupressão, que aumenta o risco de infeção [49, 53]. A acrescentar a isto, os rins transplantados não contêm inervação, sendo que a clínica apenas se faz notar quando a deterioração renal é já significativa [3, 49, 50].

A clínica da litíase renal pode manifestar-se por sinais de obstrução e/ou infeção, ou seja, passa por disfunção renal, hematuria, febre inexplicada, dor ou anúria [50].

O diagnóstico é estabelecido por radiografia abdominal ou ecografia, embora possa requerer TAC helicoidal sem injeção de produto de contraste [13]. Cálculos diagnosticados antes ou durante a cirurgia poderão ser facilmente removidos durante o procedimento, diminuindo a morbidade e custos do processo [49].

O tratamento da litíase no transplante renal deverá seguir os algoritmos de tratamento da litíase renal em geral [49, 50]. Em casos de anúria e/ou degradação da função renal, o primeiro passo envolve a colocação de cateter uretérico ou a realização de nefrostomia percutânea com o objetivo de restituir a continuidade do trato urinário e reverter a insuficiência renal. Em seguida, procurar-se-á localizar e precisar o tamanho e morfologia do cálculo [13].

Doentes com cálculos pequenos ($< 4\text{mm}$) e sem sinais de disfunção renal devem seguir uma atitude conservadora mas vigilante, uma vez que o cálculo pode sofrer eliminação espontânea [49]. A monitorização da creatinina sérica e a realização de ecografias renais regulares são mandatórias.

Para cálculos de tamanho médio (5 a 15mm) e caliciais, litotricia extracorporal por ondas de choque parece ser o tratamento indicado [49], devendo ser realizada com o doente inclinado, para evitar atingir os ossos pélvicos [51].

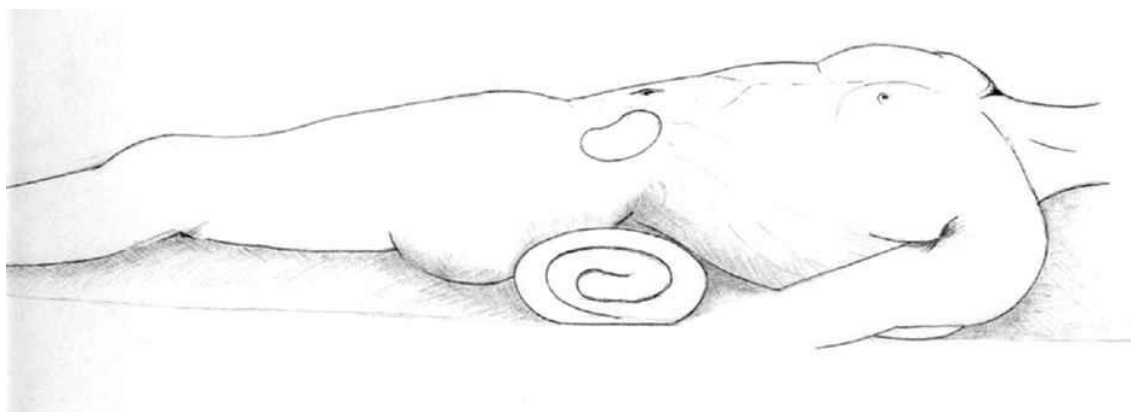


Fig. 9 – Posição do doente para realização de nefrolitotomia percutânea de cálculo renal de enxerto colocado na fossa ilíaca esquerda. O doente é colocado em posição supina com apoio sobre a anca (adaptado de [52]).

Para cálculos maiores que 15mm ou uretéricos, a remoção do cálculo por nefrostomia percutânea anterógrada com litotricia de contacto por *laser* de hólmio é o tratamento de escolha, apesar de tecnicamente difícil devido à variação anatómica dos transplantes [49, 50]. A litotricia por via cirúrgica aberta deverá estar reservada para doentes em que as outras abordagens falharam [52].

A prevenção da complicação envolve o tratamento do hiperparatireoidismo nos doentes transplantados, a monitorização da calcémia e calciúria e o tratamento de obstruções e infeções [11].

6.3 OUTRAS COMPLICAÇÕES

Este grupo de complicações inclui complicações gerais, descritas à frente, infecções, coleções líquidas peri-renais e rotura espontânea do enxerto renal (RER).

6.3.1. Complicações gerais

Este tipo de complicações inclui as complicações da ferida cirúrgica (hérnias incisionais e abscessos da parede), hematúria e hemorragia.

Complicações da ferida cirúrgica

São fatores de risco reconhecidos para complicações e atraso da cicatrização da ferida a utilização de regimes de imunossupressão que incluam inibidores do mTOR, a albuminemia baixa e a obesidade (IMC > 30 Kg/m²). Os inibidores do mTOR, ao inibirem a angiogénese e a proliferação celular impedem a granulação, provocam sangramento mais frequente e atrasam a contratura dos bordos da ferida [54, 55].

Hérnias incisionais

Ocorrem em 3 a 5% dos casos. São favorecidas por idade avançada, hematomas, reoperações através da incisão do transplante, diabetes, obesidade, rejeição, infeção da parede abdominal, FTE, uso de corticóides e inibidores do mTOR [11, 13, 54, 56, 57]. Estes últimos, devido às propriedades anti-proliferativas, retardam a cicatrização e a união da parede muscular [54]. As

indicações para tratamento são idênticas às da população geral, sendo a hernioplastia o tratamento de eleição, com recurso a rede sintética sempre que necessário [12, 13].

Abcesso da parede

Os fatores de risco para a formação de abscessos da parede abdominal são DM, formação fístulas urinárias e uso de inibidores mTOR [55]. Os abscessos podem ser prevenidos minimizando a eletrocoagulação e realizando drenagem por aspiração subcutânea em doentes obesos [11].

Abcessos superficiais são tratados apenas com a abertura da ferida cirúrgica. Abscessos mais profundos requerem drenagem cirúrgica [11].

Hematúria

A origem mais comum de hematúria é o terço distal do ureter [13]. Trata-se de uma complicação extremamente comum, na maior parte das vezes com sangramentos de pequenas quantidades e de curta duração, cessando espontaneamente ao fim de 2 ou 3 dias [13]. Caso a hemorragia seja abundante, existe o risco de formação de coágulos no ureter [11, 13] e/ou intra-vesicais. Nestes casos, deverá ser realizada lavagem vesical por algaliação [13]. Não existe uma medida terapêutica particularmente segura, uma vez que os *stents* uretéricos ou a nefrostomia podem ser ineficazes, devido ao risco de

obstrução da sonda pelos coágulos. Se isto acontecer, e o doente desenvolver IRA, a diálise pode ser necessária [11, 13]

Como referido acima, no capítulo das fístulas arteriovenosas e dos pseudoaneurismas, a hematúria é comum após biópsia renal [34]. A hematúria persistente ou abundante após biópsia justifica a tomada de medidas com vista ao diagnóstico destas complicações vasculares, com recurso a angiografia se necessário [13].

Hemorragia

A hemorragia pode ocorrer imediatamente após a intervenção e, quando grave, implica quase sempre uma nova cirurgia. Pode ocorrer por defeitos da anastomose arterial e venosa, manobras invasivas como biópsias ou defeitos da hemostase.

Os fatores de risco compreendem a obesidade, que cria dificuldades de disseção dos tecidos durante a cirurgia, defeitos técnicos na preparação do transplante, sobretudo na preservação da gordura peri-renal e peri-hilar, tratamento anti-agregante plaquetar ou anti-coagulante de doses elevadas, rins com artérias múltiplas e condições patofisiológicas potenciadoras de RER [16, 39, 58].

No pós-operatório imediato é muito importante uma vigilância apertada do estado hemodinâmico e dos sinais vitais do doente, uma vez que se trata do período de maior frequência de hemorragias espontâneas [13].

Se a hemorragia não acarreta compromisso hemodinâmico ou não provém do pólo superior, dever-se-á continuar apenas vigiar o doente. No entanto, se a hemorragia tiver impacto hemodinâmico significativo, se for causa importante de dor ou se

comprimir o ureter, o hematoma deve ser drenado [13]. Os hematomas paravesicais são uma causa importante de desinserção da ureteroneocistostomia. Deve existir o hábito de verificar sistematicamente a integridade da anastomose ureterovesical e, em casos apropriados, colocar um cateter uretérico [13].

A prevenção de hemorragias poderá ser feita com a evicção de disseções junto ao hilo renal e um bom controlo pré-cirúrgico de todos os medicamentos que interferem com a hemostase [13].

6.3.2. Infecções

As infeções pós-cirúrgicas são hoje a causa principal de hospitalização em doentes sujeitos a transplantação de órgãos sólidos, ao contrário do que se verificava há uns anos atrás, em que a causa maior de hospitalização eram episódios de rejeição [59]. São causa de morbidade e mortalidade, aumentando o risco de complicações urológicas (estenose e obstrução do ureter) e vasculares graves (pseudoaneurisma), bem como de rejeição aguda [60].

Mais de 80% dos transplantes renais sofrem pelo menos uma infeção durante o primeiro ano após a cirurgia [3]. As infeções mais comumente responsáveis por hospitalização são, por ordem decrescente de prevalência: ITU, pneumonia, bacteriémia e gastroenterite [61, 62].

O risco de complicações sépticas é muito maior durante o primeiro mês após o transplante [59]. Os fatores de risco que favorecem infeção são obesidade, hematoma,

diabetes (com glicosúria), reintervenções cirúrgicas, sobreimunossupressão [55] e baixa pressão arterial média devido a baixa resistência vascular periférica [63].

As infeções podem ocorrer em diferentes fases do processo de transplantação.

Dador: principalmente em doentes cuja causa de morte é traumatismo crânio-encefálico acompanhado de trauma abdominal e naqueles que passaram períodos prolongados (mais de 7 dias) em UCI.

Extração: particularmente se multiorgânica, a colheita dos rins em dadores cadáveres pode facilitar a colonização a partir do trato gastrointestinal.

Preservação e implantação: o tempo prolongado de preservação e uma cirurgia de implantação longa facilitam a infeção [29, 62].

Raramente se consegue saber se a infeção proveio do dador ou se foi provocada por contaminação iatrogénica [29].

Infeção da ferida cirúrgica

Os avanços da técnica cirúrgica e da terapia antibiótica reduziram a incidência de infeções da ferida cirúrgica em transplantes renais para cerca de 4% [15, 59, 64].

A maioria das infeções são causadas por bactérias Gram-negativas, com particular destaque para *Escherichia coli*, e espécies de *Enterobacter* e *Pseudomonas*. Os fungos raramente estão implicados em infeções da ferida, salvo casos raros de hospitalização prolongada associada a sobreimunossupressão [64].

Os principais fatores de risco para o desenvolvimento deste tipo de infecções são a utilização de inibidores mTOR e a prevalência de DM. A idade do recetor parece não influenciar a prevalência destas infecções [64].

Infeções do trato urinário

As ITU são a infecção mais comum no período pós-transplantação, totalizando até 60% das infecções [60, 62, 65]. Os doentes estão em maior risco de desenvolver ITU no primeiro mês após a cirurgia [65].

Os fatores de risco para o desenvolvimento de ITU são: sexo feminino [60], DM, anomalias do trato urinário, diálise pré-transplante, dador cadáver, uso de cateter uretérico, cateterização prolongada, FTE, rejeição aguda, tempo de isquémia fria prolongado e litíase. O risco de bacteriúria aumenta 5% por cada dia de cateterização [65].

O reconhecimento de fatores de risco permite um diagnóstico precoce de doentes com características predisponentes para infecção.

Os microrganismos responsáveis por ITU no transplantado renal são semelhantes aos da população geral, sendo as bactérias Gram-negativas responsáveis por 70% das infecções, maioritariamente *Escherichia coli*, espécies de *Enterococos* e *Enterobacter cloacae* [59-61]. Outras espécies menos frequentes são as de *Pseudomonas* e *Klebsiella*. A DM é fortemente associada a ITU provocadas por fungos, nomeadamente *Candida Albicans*, que, como referido acima, pode ser responsável por complicações graves. O vírus BK pode causar nefropatia, nomeadamente estenose do ureter [12]. Aparece tipicamente em doentes com altas doses de imunossupressores e é

associado a falência renal em 45% das infecções agudas. A infecção por CMV indica sobreimunossupressão [66].

A clínica de ITU pode ser de cistite aguda com sintomas de infecção do trato urinário baixo, ou de pielonefrite do transplante ou do rim nativo e sintomas de infecção do trato urinário alto [66].

A infecção do trato urinário baixo sem sinais de sepsis pode ser tratada em ambulatório. A pielonefrite, por seu lado, requer internamento. Deverá existir o cuidado de administrar antibioterapia que não interfira com os imunossupressores. São exemplos de antibióticos eficazes o co-trimoxazol, ofloxacina, ciprofloxacina e fosfomicina [65].

A ITU precoce, que ocorre até 6 meses após a cirurgia é tratada com 10-14 dias de antibioterapia. Para ITU não complicadas, bastam 5-7 dias. Se o doente estiver cateterizado, o cateter deverá ser retirado.

O tratamento de infecções fúngicas deverá envolver anti-fúngicos, com o cuidado de vigiar a função renal. O tratamento da infecção pelo vírus BK envolve redução do grau de imunossupressão [65].

A indicação para tratamento de bacteriúria assintomática é o aumento da creatininémia. Embora não existam *guidelines* para o seu tratamento é importante que esta seja tratada visto que pode causar lesões renais subclínicas. Doentes com bacteriúria assintomática têm níveis de IL-8 (interleucina 8) na urina superiores ao normal, o que reflete um processo inflamatório em curso, que pode provocar lesão renal [65].

A candidúria assintomática deve ser tratada de imediato devido ao risco elevado de complicações vasculares [29].

O tratamento cirúrgico tem indicação em casos de ITU de repetição, assegurando uma drenagem correta da urina e a correção do refluxo vesicoureteral ou da litíase renal, caso sejam estas as etiologias [65].

A profilaxia peri-operatória das ITU pode ser feita com dose única de uma cefalosporina de 2ª ou 3ª geração antes da indução da anestesia [65].

As ITU podem provocar alterações da função renal através da produção de citocinas inflamatórias, produção de radicais livres, reativação de infecção por CMV, indução de rejeição ou evolução para pielonefrite. Como referido acima, a pielonefrite constitui um fator de risco independente para diminuição da sobrevivência do enxerto [64, 66].

6.3.3. Coleções líquidas peri-renais

Coleções de fluidos peri-transplatares englobam urinomas, hematomas, linfocelos e abscessos. O seu significado clínico é determinado pelo seu conteúdo, tamanho, localização e crescimento [3].

Diferentes tipos de coleções de fluidos podem ser parcialmente diferenciados com base na altura do seu aparecimento. Urinomas e hematomas têm maior tendência a aparecer imediatamente após a transplantação. Por seu lado, os linfocelos ocorrem várias semanas mais tarde.

As características ecográficas da coleção não são específicas e o diagnóstico de certeza, se necessário, apenas poderá ser feito por aspiração percutânea [3, 67].

A análise laboratorial do aspirado faz o diagnóstico do tipo de coleção, através da comparação entre o valor de creatinina no líquido em comparação com o plasma. Caso se trate de um linfocelo, o líquido aspirado deverá ter uma concentração de creatinina igual à do plasma, com a contagem de células a evidenciar poucos leucócitos e com predominância de linfócitos [3, 67]. O urinoma, pelo contrário, tem concentrações de creatinina superiores às do soro.

Urinomas

Os urinomas, associados às fístulas urinárias, ocorrem geralmente nas duas primeiras semanas após o transplante. Apesar de serem mais comuns entre o enxerto e a bexiga, podem ser encontrados no escroto [3].

Um decréscimo do débito urinário sugere fístula urinária, e associa-se habitualmente a dor no local do enxerto, edema da perna ipsilateral, do escroto ou grandes lábios.

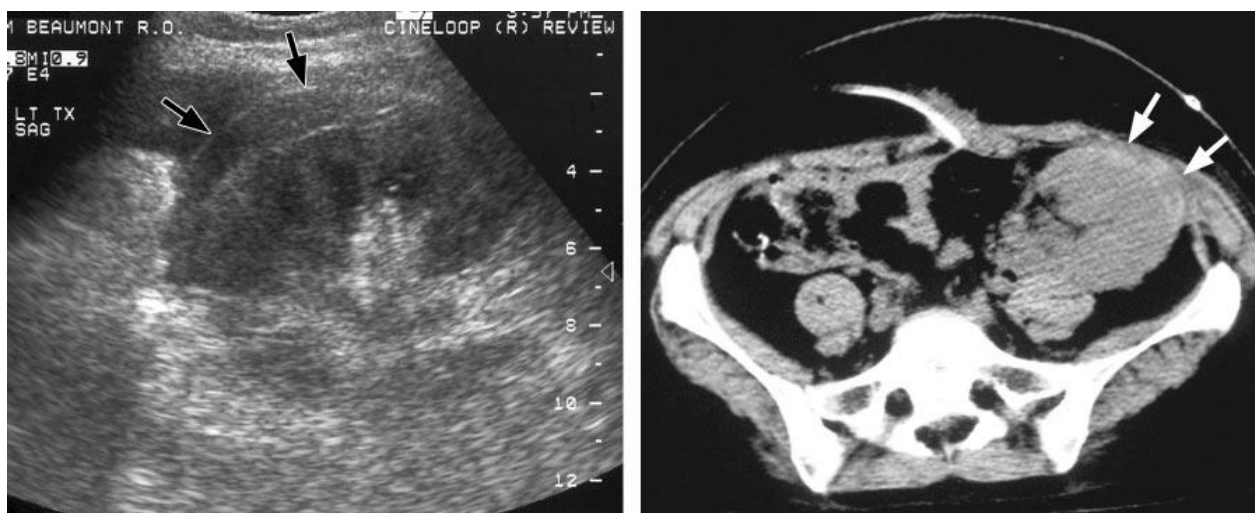
À ecografia, o urinoma aparece como uma imagem anecogénica, bem definida, sem septações e que aumenta de tamanho rapidamente em controlos repetidos [3]. Devem ser drenados sob controlo ecográfico. Urinomas volumosos podem produzir ascite, podendo também eventualmente infetar e formar abscessos.

Para identificar o local de origem e extravasamento do urinoma e planear o tratamento pode ser necessária uma pielografia anterógrada [3].

Hematomas

Os hematomas são comuns e ocorrem espontaneamente no período pós-operatório, mas podem também ocorrer em consequência de biópsia renal. Habitualmente são de pequenas dimensões e resolvem espontaneamente. Porém, grandes hematomas podem deslocar o rim ou comprimir o ureter, produzindo hidronefrose [3].

À ecografia, os hematomas são ecogênicos, mas perdem ecogenicidade com o tempo, podendo desenvolver septos. A aparência à TAC é também dependente do tempo de evolução [3].



a. **b.**
Fig. 9 – Hematoma subcapsular em doente transplantado renal. **(a)** a ecografia demonstra uma coleção de fluido subcapsular isoecogénica (setas), confirmada por TAC (setas) **(b)**.

O diagnóstico é feito por aspiração guiada para excluir a formação de abscessos. No entanto, a drenagem percutânea geralmente não é eficaz, devido à sua natureza multiloculada. Esta não é aconselhada caso não se verifiquem complicações uma vez que a grande maioria dos hematomas tem tendência à resolução espontânea e o procedimento apenas acarretaria risco de infeção [3].

Linfocelos

O linfocelo é uma das complicações mais frequentes do transplante renal [68], sendo o tipo de coleções líquidas mais comuns. A incidência de linfocelos é muito variável, dentro de um intervalo de 10% a 50% em diferentes séries, o que se deve à grande percentagem de doentes assintomáticos, à definição pouco clara de linfocelo, aos tempos variáveis de follow-up e a monitorização sistemática ou não por ecografia [68]. Podem desenvolver-se em qualquer altura, desde semanas a anos após o transplante. No entanto, constituem mais frequentemente uma complicação precoce, ocorrendo 4 a 8 semanas após a cirurgia. Ocorrem geralmente entre o enxerto e a bexiga. Mais raramente, podem desenvolver-se no escroto [3].

A sua etiopatogénese permanece pouco clara. Alguns autores acreditam que se deve a distúrbios do fluxo linfático após a cirurgia, com derrames criados pela disseção de linfáticos à volta dos vasos ilíacos no dador ou no recetor [67-70]. Malformações do trato urinário foram associadas com uma incidência 30% maior de linfocelos [69].

Os fatores de risco para o desenvolvimento de linfocelos são o uso de imunossuppressores, particularmente regimes de tratamento que usam sirolimus e outros inibidores do mTOR [15, 57, 68, 70] em conjunto com altas doses de corticosteróides, episódios de rejeição celular, disseção cirúrgica, uso de diuréticos [69], obesidade (IMC >30 kg/m²) [68] e administração de heparina [3]. Não existem estudos que definam a influência de cada imunossupressor isoladamente na formação de linfocelos [68].

Na maioria dos casos, o linfocelo é assintomático [68, 69] e pequeno (< 3cm) [68], sendo diagnosticado incidentalmente por ecografia de rotina e não requerendo tratamento [11, 69], apenas vigilância [68].

Os linfocelos sintomáticos manifestam-se habitualmente entre os 18 e os 180 dias pós-transplante [67] e requerem terapêutica ativa. A clínica nestes casos pode ser de dor abdominal, edema do membro inferior associados a aumento da creatinina sérica ou diminuição do volume de urina [67-70] por compressão do ureter ou clínica de infecção, com dor e febre [70]. A pressão sobre os vasos pode eventualmente causar trombose da veia renal ou ilíaca levando a perda do enxerto [68, 69].

Os exames complementares de diagnóstico são a ecografia e, se necessário, a TAC. À ecografia, os linfocelos são anecogénicos, podendo apresentar septos. Como qualquer coleção líquida, estes poderão infetar e desenvolver uma apresentação imagiológica mais complexa [3].

O tratamento do linfocelo está em evolução e a melhor via de abordagem não está ainda definida [67, 69]. As indicações para tratamento incluem infecção, disfunção renal causada por deslocamento do rim, compressão do ureter e/ou da vasculatura renal [68, 69]. As opções terapêuticas incluem drenagem percutânea associada a escleroterapia ou internalização cirúrgica para a cavidade peritoneal, por via aberta ou laparoscópica [67, 70].

Os linfocelos podem ser tratados inicialmente com drenagem percutânea guiada por ecografia e inserção de cateter, em conjunto com antibioterapia de largo espectro por um período médio de 4 semanas [69]. No entanto, a drenagem percutânea está associada a elevadas taxas de recorrência, de cerca de 80% [67, 70]. Por isso, a cirurgia laparoscópica tem vindo a ser definida como a melhor abordagem ao tratamento de linfocelos, deixando a drenagem percutânea com terapia por agentes esclerosantes como iodo-povidona, álcool absoluto e doxiciclina, apenas para recidivas [69].

A cirurgia laparoscópica, com marsupialização intraperitoneal da cavidade, tem uma taxa de sucesso a rondar os 70% e deve ser usada por rotina [56, 69, 70]. Os benefícios desta abordagem cirúrgica, quando comparada com a via aberta, incluem visão detalhada das estruturas anatômicas, menor perda de sangue e menor morbidade no pós-operatório, com menor tempo de internamento, associados a menor taxa de recorrência [56]. Porém, esta via de abordagem pode por vezes ser perigosa, complicando com lesão do trato urinário em cerca de 20% dos casos [56]. Pode aumentar o risco de lesão vascular e/ou do ureter quando existem adesões peritoneais [69].

A cirurgia aberta deverá então ser usada em doentes com complicações da ferida cirúrgica e em linfocelos pequenos (< 100 ml), multiloculados [67], recidivantes e/ou adjacentes a estruturas vitais do rim ou outras localizações de difícil acesso laparoscópico [56].

Como forma de prevenção, os doentes sob regimes de tratamento com sirolimus, microfenolato mofetil e corticosteróides, deverão ser sujeitos a monitorização mais rigorosa do aparecimento de linfocelos [68].

Abcessos

Os abcessos são incomuns, mas podem ser consequência de pielonefrites ou infeção de coleções de líquido. Os doentes têm poucos sintomas típicos de uma infeção devido à imunossupressão. Podem apresentar-se com febre sem foco, dor ou sintomas relacionados com a pressão que o abcesso exerce sobre estruturas adjacentes. Num doente com febre, a existência de qualquer coleção de líquido peri-renal deverá presumir-se infetada [3].

Os abscessos não têm aparência específica à ecografia. O tratamento envolve drenagem percutânea guiada por ecografia ou TAC. Tanto os abscessos intrarenais como os extrarenais respondem bem a drenagem externa e antibioterapia sistêmica [3].

6.3.4. Rotura do enxerto renal

A rotura espontânea do enxerto renal (RER) é uma das complicações do transplante com maior taxa de mortalidade, requerendo intervenção cirúrgica imediata [71, 72]. A incidência de RER é variável entre séries, com um intervalo entre 0,3% e 3% [71, 72].

Ocorre habitualmente nas primeiras semanas pós-cirurgia, entre os 3 e os 30 dias [58, 71, 72] antes do desenvolvimento de tecido fibroso peri-renal [72]. A rotura do enxerto ocorre habitualmente ao longo do bordo convexo do rim, podendo estender-se pelo seio renal, levando a rotura concomitante dos vasos renais [71].

A RER aparenta ser a expressão ulterior e mais grave de um conjunto de alterações patofisiológicas que, individual ou coletivamente, lesam o rim e diminuem a sua sobrevivência [58]. Assim, as condições que mais frequentemente predisõem a esta complicação são a rejeição aguda (cerca de 65% das vezes), a necrose tubular aguda (cerca de 30%) e a trombose da veia renal (5%) [58, 71, 72]. Nestes casos, a lesão é secundária a tensão produzida pelo edema intersticial, que causará isquémia cortical e capsular [58, 71]. Outras causas menos comuns de RER parecem ser biópsia renal [58, 71, 72], obstrução uretérica e complicações infecciosas [72].

Alguns fatores de risco para desenvolvimento desta complicação são a função renal tardia (FTE), com necessidade de diálise pós-transplante e o grau de *mismatch* do HLA [58, 72]. Não se verificou relação consistente entre a frequência de RER e a idade do recetor ou características do dador. O uso de inibidores da calcineurina, pelo seu efeito pró-coagulante (que aumenta o risco de trombose da veia renal) e de retardamento da função renal poderá ser um fator de risco, embora diferentes estudos apresentem resultados contraditórios [58, 72].

A apresentação clínica típica de RER envolve dor súbita sobre o enxerto e sinais de choque hipovolémico [58, 71, 72]. Pode, raras vezes, apresentar-se com hematúria [71].

A ecografia e a TAC, quando a estabilidade hemodinâmica do doente o permite, são os meios diagnósticos de eleição [58, 72]. As alterações envolvem edema renal, disrupção da integridade capsular e hematoma peri-renal [72].

O tratamento inclui sempre, em primeiro lugar, a estabilização hemodinâmica [58, 71, 72]. No passado, a maioria dos doentes era tratada com nefrectomia de emergência [58, 71], uma vez que o tratamento conservador, com tentativa de salvação do enxerto tinha resultados insatisfatórios [71]. De facto, os primeiros estudos retrospectivos sobre o tratamento conservador foram desencorajadores, com taxas de sucesso inferiores a 30% [71]. No entanto, estudos recentes sugeriram que a RER não implica obrigatoriamente nefrectomia. Algumas séries obtiveram taxas de sucesso com tratamento conservador superiores a 80% [71]. Ainda assim, vários autores defendem que esta opção se deve restringir a doentes estáveis, cuja causa de RER é necrose tubular aguda ou rejeição não grave [13, 58].

A cirurgia de reparação do enxerto apresenta várias opções, como sejam (a) suturas Dexon® sobre compressas de Teflon® que pressionam o enxerto sobre o local onde este rompeu; (b) suturas Dexon® sobre a aponevrose do músculo oblíquo externo; (c) suturas Deflon® sobre Surgicel® ou enxertos de gordura autóloga. A capsulotomia não é, hoje em dia, aconselhada, por estar associada a recidiva da rotura e hemorragia [71].

A protelação da introdução de ciclosporina ou outros inibidores da calcineurina no esquema de imunossupressão até a função renal estar estabelecida com normalidade é referida como uma medida preventiva possível.

7. CONCLUSÃO

A transplantação renal é hoje um procedimento seguro, que garante uma maior sobrevivência e qualidade de vida ao doente com DRT em comparação com outras terapias de substituição renal.

Apesar disso, este procedimento tem complicações significativas que, se tratadas corretamente, reduzem os custos médicos e o stresse psicológico de perder um enxerto e ter de ser colocado novamente em tratamento de diálise e lista de espera para retransplantação.

A evolução das técnicas cirúrgicas nas diferentes fases do processo tem permitido uma diminuição da incidência de complicações, com aumento correspondente da sobrevivência do enxerto e dos recetores.

No entanto, o diagnóstico atempado e o tratamento adequado de cada complicação constituem ainda um desafio às equipas de transplantação. Isto deve-se às consequências graves da disfunção renal em doentes com apenas um rim funcionante, às particularidades anatómicas e fisiológicas do enxerto renal e à provável irreversibilidade da perda do enxerto, uma vez que a demanda de órgãos é muito superior à sua procura.

Tendo em conta o desenvolvimento agudo de algumas complicações, ou a instalação insidiosa mas assintomática de outras, a intervenção atempada por parte dos cirurgiões torna-se difícil, pelo que é muito importante a aposta em medidas preventivas.

A prevenção pode ser feita em várias fases do processo e deve ser adequada às características do dador e do recetor de acordo com os fatores de risco neles identificados.

Assim, logo durante a cirurgia, os cirurgiões deverão ser extremamente cautelosos no manuseamento da vasculatura renal e na realização das anastomoses (quer vascular, quer uretérica), pois é aí que tem origem grande parte das complicações mais graves. Torna-se muito importante dispensar particular atenção ao estado de conservação da vasculatura do enxerto e procurar preservar o máximo de tecido peri-renal e peri-ureteral possível.

Por outro lado, dadores com critérios marginais e recetores com comorbilidades deverão estar sujeitos a vigilância mais apertada logo desde o primeiro dia após a cirurgia. Os critérios de follow-up e vigilância bem como os meios disponibilizados para este fim devem ser orientados e personalizados consoante os fatores de risco identificados para cada complicação específica.

Por último, o erro técnico parece ser responsável por uma percentagem considerável de complicações, nomeadamente vasculares. Uma vez que se trata de um fator de risco modificável torna-se importante investir na formação de cirurgiões bem treinados.

8. REFERÊNCIAS/BIBLIOGRAFIA

1. Seratnaehai, A., A. Shah, K. Bodiwala, *Management of transplant renal artery stenosis*. *Angiology*, 2011. **62**(3): p. 219-24.
2. Mota, A., *A urologia nacional e a transplantação renal*. *Acta Urológica Portuguesa*, 2000. **4**: p. 13-14.
3. Akbar, S.A., S. Z. Jafri, M. A. Amendola, et al, *Complications of Renal transplantation*. *Radiographics*, 2005. **25**: p. 1335–56.
4. Flechner, S.M., *Renal Transplantation in Smith's General Urology*, E.A. Tanagho, J. W. McAninch, Editor. 2008, McGraw-Hill: New York. p. 539-55.
5. Wolfe, R.A., B. Valarie, M. A. Ashby, et al, *Comparison of mortality in all patients on dialysis, patients on dialysis awaiting transplantation, and recipients of a first cadaveric transplant*. *New England Journal of Medicine*, 1999. **341**(23): p. 1725-30.
6. Ghazanfar, A., A. Tavakoli, T. Augustine, et al, *Management of transplant renal artery stenosis and its impact on long-term allograft survival: a single-centre experience*. *Nephrol Dial Transplant*, 2011. **26**(1): p. 336-43.
7. Bruno, S., G. Remuzzi, and P. Ruggenenti, *Transplant renal artery stenosis*. *J Am Soc Nephrol*, 2004. **15**(1): p. 134-41.
8. Barry, J.M., M. J. Conlin, *Renal Transplantation*, in *Campbell Walsh Urology*, A.J. Wein, L. R. Kavoussi, Editor. 2012, Saunders Elsevier: Philadelphia. p. 1226-53.
9. WorkGroup, C.K.D., *Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Management of Chronic Kidney Disease*, K.D.I.G. O., Editor. 2013, *Kidney inter*. p. 1-150.
10. Macário, F., R. Filipe, *Actividade da Transplantação em Portugal*. 2010, Sociedade Portuguesa de Transplantação.
11. Karam, G., T. Kalble, A. Alcaraz, et al, *Guidelines on renal transplantation*. *European Association of Urology*, 2009: p. 44-50.

12. Eufrazio, P., B. Parada, P. Moreira, et al, *Surgical complications in 2000 renal transplants*. *Transplant Proc*, 2011. **43**(1): p. 142-4.
13. Karam, G., F. Maillet, G. Braud, et al, *Surgical complications in kidney transplantation*. *Annales d'Urology*, 2007. **41**(6): p. 261-75.
14. Shaw, T.M., B. E. Lonze, D. L. Segev, et al, *Operative start times and complications after kidney transplantation*. *Clin Transplant*, 2012. **26**: p. 177-83.
15. Abou-Jaoude, M.M., H. Nasser, A. N. Khalaf, et al, *Co-morbid factors related to surgical complications in kidney transplant patients*. *American Journal of Medicine and Medical Sciences*, 2012. **2**: p. 29-35.
16. Osman, Y., A. Shokeir, M. Tantawi, et al, *Vascular complications after live donor renal transplantation: study of risk factors and effects on graft and patient survival*. *Journal of Urology*, 2003. **169**: p. 859-62.
17. Buturovic-Ponikvar, J., *Renal transplant artery stenosis*. *Nephrol Dial Transplant*, 2003. **18**: p. 74-7.
18. Fervenza, F.C., R.A. Lafayette, E. J. Alfrey, J. Petersen, *Renal artery stenosis in kidney transplants*. *Am J Kidney Dis*, 1998. **31**(1): p. 142-8.
19. Spinosa, D.J., R. B. Isaacs, A. H. Matsumoto, et, *Angiographic evaluation and treatment of transplant renal artery stenosis*. *Curr Opin Urol*, 2001. **11**(2): p. 197-205.
20. Henning, B.F., S. Kuchlbauer, C. A. Boger, et al, *Percutaneous transluminal angioplasty as first-line treatment of transplant renal artery stenosis*. *Clinical Nephrology*, 2009. **71**: p. 543-9.
21. Benoit, G., M. Moukarzel, C. Hiesse, et al, *Transplant renal artery stenosis: experience and comparative results between surgery and angioplasty*. *Transplant Int*, 1990. **3**: p. 147-50.
22. Leertouwer, T.C., E. J. Gussenhoven, J. L. Bosch, et al, *Stent placement for renal arterial stenosis: Where do we stand? A meta-analysis*. *Radiology*, 2000. **216**: p. 78-85.

23. Bakir, N., W. J. Sluiter, R. J. Ploeg, et al, *Primary renal graft thrombosis*. Nephrol Dial Transplant, 1996. **11**: p. 140-7.
24. Robertson, A.J., V. Nargund , D. W. Gray, et al., *Low dose aspirin as prophylaxis against renal-vein thrombosis in renal-transplant recipients*. Nephrol Dial transplant, 2000. **15**: p. 1865-8.
25. Duckett, T., P. N. Bretan, S. Cochran, et al, *Noninvasive radiological diagnosis of renal vein thrombosis in renal transplantation*. Journal of Urology, 1991. **146**: p. 403-6.
26. Brandenburg, V.M., R. D. Frank, J. Riehl, *Color-coded duplex sonography study of arteriovenous fistulae and pseudoaneurysms complicating percutaneous renal allograft biopsy*. Clin Nephrol, 2002. **58**: p. 398-404.
27. Ladinsky, G.A., S. Goral, *Macroscopic hematuria in a kidney transplant recipient: a rare cause*. American Journal of Kidney Diseases, 2006. **47**: p. 3-7.
28. Olakkengil, S.A., M. M. Rao, et al, *Transplantation of kidneys with renal artery aneurysm*. Clin Transplant, 2011. **25**: p. 516-9.
29. Laouad, I., M. Buchler, C. Noel, et al, *Renal artery aneurysm secondary to Candida Albicans in four kidney allograft recipients*. Transplantation Proceedings, 2005. **37**: p. 2834-6.
30. Taghavi, M., A. Shojaee, R. Mehrsai and M. Shadman, *Late onset anastomotic pseudoaneurysm of renal allograft artery: case report, diagnosis, treatment*. . Transplantation Proceedings, 2005. **37**: p. 4297-99.
31. Neri, F., M. Tsivian, F. Coccolini, et al, *Urological complications after kidney transplantation: experience of more than 1000 transplantations*. Transplantation Proceedings, 2009. **41**: p. 1224-6.
32. Moreira, P., B. Parada, A. Figueiredo, et al, *Comparative study between two techniques of ureteroneocystostomy: Taguchi and Lich-Gregoir*. Transplant Proc, 2007. **39**(8): p. 2480-2.

33. Georgiev, P., C. Boni, F. Dahm, et al, *Routine stenting reduces urologic complications as compared with stenting "on demand" in adult kidney transplantation*. Journal of Urology, 2007. **70**: p. 893-7.
34. El-Mekresh, M., Y. Osman, B. Ali-El-Dein, et al, *Urological complications after living-donor renal transplantation*. BJU Int, 2001. **87**: p. 295-306.
35. Nie, Z.L., K. Q. Zhang, Q. S. Li, et al, *Treatment of urinary fistula after kidney transplantation*. Transplantation Proceedings, 2009. **41**: p. 1624-6.
36. Burgos, F.J., G. Bueno, R. Gonzalez, et al, *Endourologic implants to treat complex ureteral stenosis after kidney transplantation*. Transplantation Proceedings, 2009. **41**: p. 2427-9.
37. Rolland, E., B. Barrou, *Surgical treatment of ureteral stenosis after kidney transplantation*. Annales d'urologie, 2007. **41**: p. 254-9.
38. Karam, G., F. Maillet, S. Parant, et al, *Ureteral necrosis after kidney transplantation: risk factors and impact on graft and patient survival*. Transplantation, 2004. **78**: p. 725-9.
39. Schwartz, B.F., J. R. Chatham, P. Bretan, et al, *Treatment of refractory kidney transplant ureteral strictures using balloon cautery endoureterotomy*. Urology, 2001. **58**: p. 536-9.
40. Giessing, M., *Transplant ureter stricture following renal transplantation: surgical options*. Transplantation Proceedings, 2011. **43**: p. 383-6.
41. Faenza, A., B. Nardo, F. Catena, et al, *Ureteral stenosis after kidney transplantation: interventional radiology or surgery?* Transplantation Proceedings, 2001. **33**: p. 2045-6.
42. Faenza, A., B. Nardo, F. Catena, et al, *Ureteral stenosis after kidney transplantation: a study on 869 consecutive patients*. Tranpl Int, 1999. **12**: p. 334-40.

43. Henderson, A., S. Gujral, A. E. Mitchelmroe, et al, *Endo-urological techniques in the management of stent complications in the renal transplant patient*. *Transpl Int*, 2002. **15**: p. 664-6.
44. Gross, A.J., F.Seseke, T. Lorf, et al, *Treatment of transplant ureteral stenosis with Acucise endoureterotomy*. *Transpl Int*, 1998. **11**(4): p. 316-9.
45. Marzi, V.L., M. T. Filocamo, E. Dattolo, et al, *The treatment of fistulae and ureteral stenosis after kidney transplantation*. *Transplantation Proceedings*, 2005. **37**: p. 2516-7.
46. Vianello, A., G. Pignata, C. Caldato, et al, *Vesicoureteral reflux after kidney transplantation: clinical significance in the medium to long-term*. *Clinical Nephrology*, 1997. **47**: p. 356-61.
47. Ohba, K., M. Matsuo, M. Noguchi, et al, *Clinicopathological study of vesicoureteral reflux (VUR)-associated pyelonephritis in renal transplantation*. *Clin Transplant*, 2004. **18**: p. 34-8.
48. Yucel, S., Y. Akin, O. Celik, et al, *Encoscopic vesicoureteral reflux correction in transplanted kidneys: does injection technique matter?* *Journal of Endourology*, 2010. **24**: p. 1661-4.
49. Kingler, H.C., G. Kramer, M. Lodde, et al, *Urolithiasis in Allograft Kidneys*. *Urology*, 2002. **59**: p. 344-8.
50. Challacombe, B., P. Dasgupta, R. Tiptaft, et al, *Multimodal management of urolithiasis in renal transplantation*. *BJU International*, 2005. **96**: p. 385-9.
51. Verrier, C., T. Bessedé, P. Hajj, et al, *Decrease in and management of urolithiasis after kidney transplantation*. *Journal of Urology*, 2012. **187**: p. 1651-5.
52. Francesca, F., R. Felipetto, F. Mosca, et al, *Percutaneous nephrolithotomy of transplanted kidney*. *Journal of Endourology*, 2002. **16**: p. 225-7.

53. Abbott, K.C., N. Schenkman, S. J. Swanson, et al, *Hospitalized nephrolithiasis after renal transplantation in the United States*. American Journal of Transplantation, 2003. **3**: p. 465-70.
54. Valente, F.J., D. Hricik, K. Weigel, et al, *Comparison of sirolimus vs mycophenolate mofetil on surgical complications and wound healing in adult kidney transplantation*. American Journal of Transplantation, 2003. **3**: p. 1128-34.
55. Dean, P.G., W. J. Lund, T. S. Larson, et al, *Wound-healing complications after kidney transplantation: a prospective, randomized comparison of sirolimus and tacrolimus*. Transplantation, 2004. **77**(10): p. 1555-61.
56. Fuller, T.F., S. Kang, R. Hirose, et al, *Management of lymphoceles after renal transplantation: laparoscopic vs open drainage*. Journal of Urology, 2003. **169**: p. 2022-5.
57. Srivastava, A., K. Muruganandham, P. B. Vinodh, et al, *Post-renal transplant surgical complications with newer immunosuppressive drugs: mycophenolate mofetil vs m-TOR inhibitors*. Int Urol Nephrol, 2010. **42**: p. 279-84.
58. Azar, G.J., A. Zarifian, G. D. Frentz, et al, *Renal allograft rupture: a clinical review*. Clinical Transplantation, 1996. **10**: p. 635-8.
59. Kawecki, D., A. Kwiatkowski, Sawicka-Grzelak, et al, *Urinary tract infections in the early postransplant period after kidney transplantation: etiologic agents and their susceptibility*. Transplantation Proceedings, 2011. **43**: p. 2991-3.
60. Zukowski, M., K. Kotfis, J. Biernawska, et al, *Graft function in kidney transplant recipients and its relation to transplanted kidney function*. Transplantation Proceedings, 2011. **43**: p. 2997-9.
61. Valdez-Ortiz, R., J. Sifuentes-Osornio, L. E. Morales-Buenrostro, et al, *Risk factors requiring hospitalization in renal transplant recipients: a cohort study*. Intern Journal of Infections Diseases, 2011. **15**: p. 188-96.

62. Ramos, A., A. Asencio, E. Muñoz, et al, *Incisional surgical site infection in kidney transplantation*. Urology, 2008. **72**: p. 119-23.
63. Golebiewska, J., A. Debska-Slizien, J. Komarnicka, et al, *Urinary tract infections in renal transplant recipients*. Transplantation Proceedings, 2011. **43**: p. 2985-90.
64. Zukowski, M., R. Bohatyrewicz, J. Biernawska, et al, *Risk factors for septic complications in kidney transplant recipients*. Transplantation Proceedings, 2009. **41**: p. 3043-5.
65. Souza, R.M., J. Olsburgh, *Urinary tract infection in the renal transplant patient*. Nat Clin Pract Nephrol, 2008. **4**: p. 252-64.
66. Giral, M., G. Pascuariello, G. Karam, et al, *Acute graft pyelonephritis and long-term kidney allograft outcome*. Kidney International, 2002. **61**: p. 1880-6.
67. Adani, G.L., U. Baccarani, A. Risaliti, et al, *Treatment of recurrent symptomatic lymphocele after kidney transplantation with intraperitoneal tenckhoff cateter*. Urology, 2007. **70**: p. 659-61.
68. Goel, M., S. M. Flechner, L. Zhou, et al, *The influence of various maintenance immunosuppressive drugs on lymphocele formation and treatment after kidney transplantation*. Journal of Urology, 2004. **171**: p. 1788-92.
69. Iwan-Zietek, I., Z. Zietek, T. Sulikowski, et al, *Minimally invasive methods for the treatment of lymphocele after kidney transplantation*. Transplantation Proceedings, 2009. **41**: p. 3073-6.
70. Schips, L., K. Lipsky, G. Hutterer, et al, *Laparoscopic fenestration of lymphoceles after kidney transplantation with diaphanosopic guidance*. Urology, 2005. **66**: p. 185-7.
71. Shahrokh, H., H. Rasouli, M. A. Zargar, *Spontaneous kidney allograft rupture*. Transplantation Proceedings, 2005. **37**: p. 3079-80.
72. McCausland, F.R., M. C. Varma, N. B. Goes, et al, *Renal allograft rupture: a strategy for graft preservation*. Transplantation, 2011. **91**: p. 67-9.