

TIAGO SEVÁ PEREIRA

INFECÇÕES APÓS TRANSPLANTE DE FÍGADO:

Características e fatores de risco

CAMPINAS

2006

TIAGO SEVÁ PEREIRA

INFECÇÕES APÓS TRANSPLANTE DE FÍGADO:

Características e fatores de risco

*Dissertação de Mestrado apresentada à
Pós-Graduação da Faculdade de Ciências
Médicas da Universidade Estadual de Campinas
para obtenção do título de Mestre em Clínica
Médica, área de concentração em Clínica Médica*

ORIENTADORA: ELZA COTRIM SOARES

CAMPINAS

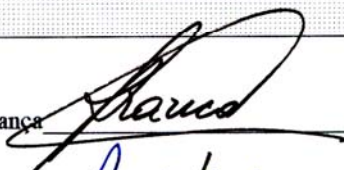
2006

Banca Examinadora da Dissertação de Mestrado

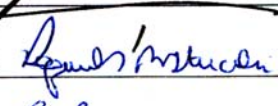
Orientador(a): Prof^a. Dr^a. Elza Cotrim Soares

Membros:

1. Prof(a). Dr(a) Alex Vianey Callado França



2. Prof(a). Dr(a). Raquel Silveira Bello Stucchi



3. Prof(a). Dr(a). Elza Cotrim Soares



Curso de Pós-Graduação em Clínica Médica, área de concentração Clínica Médica da Faculdade de Ciências Médicas da Universidade Estadual de Campinas.

Data: 22/02/2006

A minha esposa
REBECCA e a nossos filhos
LUCA e FELIPE, que está a caminho.

A meus pais
ROGÉRIO e ADRIANA.

Agradeço de forma especial ao Prof. Dr. MIGUEL NAVASA e ao Dr. JAVIER FERNÁNDEZ, da unidade de Fígado do Hospital Clínic i Provincial de Barcelona, por tornarem possível o desenvolvimento deste estudo. Agradeço também a ajuda na elaboração e orientação desta tese, tanto na fase de coleta e organização dos dados, em Barcelona, como durante a redação da tese, no Brasil.

À Profa. Dra. ELZA COTRIM SOARES por sua orientação e pelo estímulo, sem os quais esta tese não teria sido concluída. Agradeço também seus ensinamentos e seu apoio incondicional durante minha formação em hepatologia e na vida profissional.

Ao Prof. Dr. ALEX VIANEY CALLADO FRANÇA por sido o grande incentivador e responsável por viabilizar o intercâmbio com unidade de Fígado do Hospital Clínic i Provincial de Barcelona. Agradeço a amizade e a confiança. Minha formação em hepatologia deve-se, em grande parte, a seus ensinamentos e sua dedicação nas práticas clínica e científica.

Aos meus colegas da Disciplina de Gastroenterologia do Departamento de Clínica Médica da Faculdade de Medicina da Unicamp, em especial a Profa. Dra. ELZA COTRIM SOARES, Dr. JAZON ROMILSON DE SOUZA ALMEIDA, Dra. SÔNIA LETÍCIA SILVA LORENA, que tiveram que arcar com a sobrecarga de trabalho causada por minha ausência durante o período em que fiquei na Espanha para a realização deste estudo.

Agradeço aos meus pais ROGÉRIO ANTUNES PEREIRA FILHO e ADRIANA SEVÁ PEREIRA pelo exemplo pessoal e profissional que sempre nortearam minha vida. Agradeço ainda à minha mãe pela ajuda na editoração e revisão ortográfica do texto.

	<i>Pág.</i>
RESUMO.....	<i>xxv</i>
ABSTRACT.....	<i>xxix</i>
1- INTRODUÇÃO.....	<i>33</i>
1.1- Fatores de risco relacionados ao receptor.....	<i>39</i>
1.2- Fatores de risco relacionados à imunossupressão.....	<i>40</i>
1.3- Fatores de risco relacionados ao transplante.....	<i>40</i>
1.4- Infecções bacterianas.....	<i>41</i>
1.5- Infecções fúngicas.....	<i>43</i>
1.6- Infecções virais.....	<i>43</i>
2- OBJETIVOS.....	<i>47</i>
3- CASUÍSTICA E MÉTODOS.....	<i>51</i>
3.1- Variáveis analisadas.....	<i>53</i>
3.1.1- Variáveis analisadas no período pré-transplante hepático.....	<i>53</i>
3.1.2- Variáveis analisadas no período perioperatório.....	<i>54</i>
3.1.3- Variáveis analisadas no período pós-transplante hepático.....	<i>54</i>
3.2- Protocolo do transplante hepático.....	<i>54</i>
3.2.1- Antimicrobianos.....	<i>54</i>
3.2.2- Imunossupressão.....	<i>55</i>
3.3- Definições.....	<i>56</i>
3.3.1- Insuficiência renal.....	<i>56</i>
3.3.2- Hemoperitônio.....	<i>56</i>
3.3.3- Definição de infecção.....	<i>56</i>

3.4- Análise dos dados.....	59
4- RESULTADOS.....	61
4.1- Dados descritivos.....	63
4.2- Infecções.....	65
4.2.1- Infecções bacterianas e fatores de risco. Fatores de risco para infecções bacterianas.....	66
4.2.2- Infecções oportunistas e fatores de risco. Fatores de risco para infecções oportunistas.....	75
4.3- Sobrevida.....	85
4.3.1- Fatores de risco para mortalidade.....	86
5- DISCUSSÃO.....	91
6- CONCLUSÕES.....	101
7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	105
8- APÊNDICE.....	123

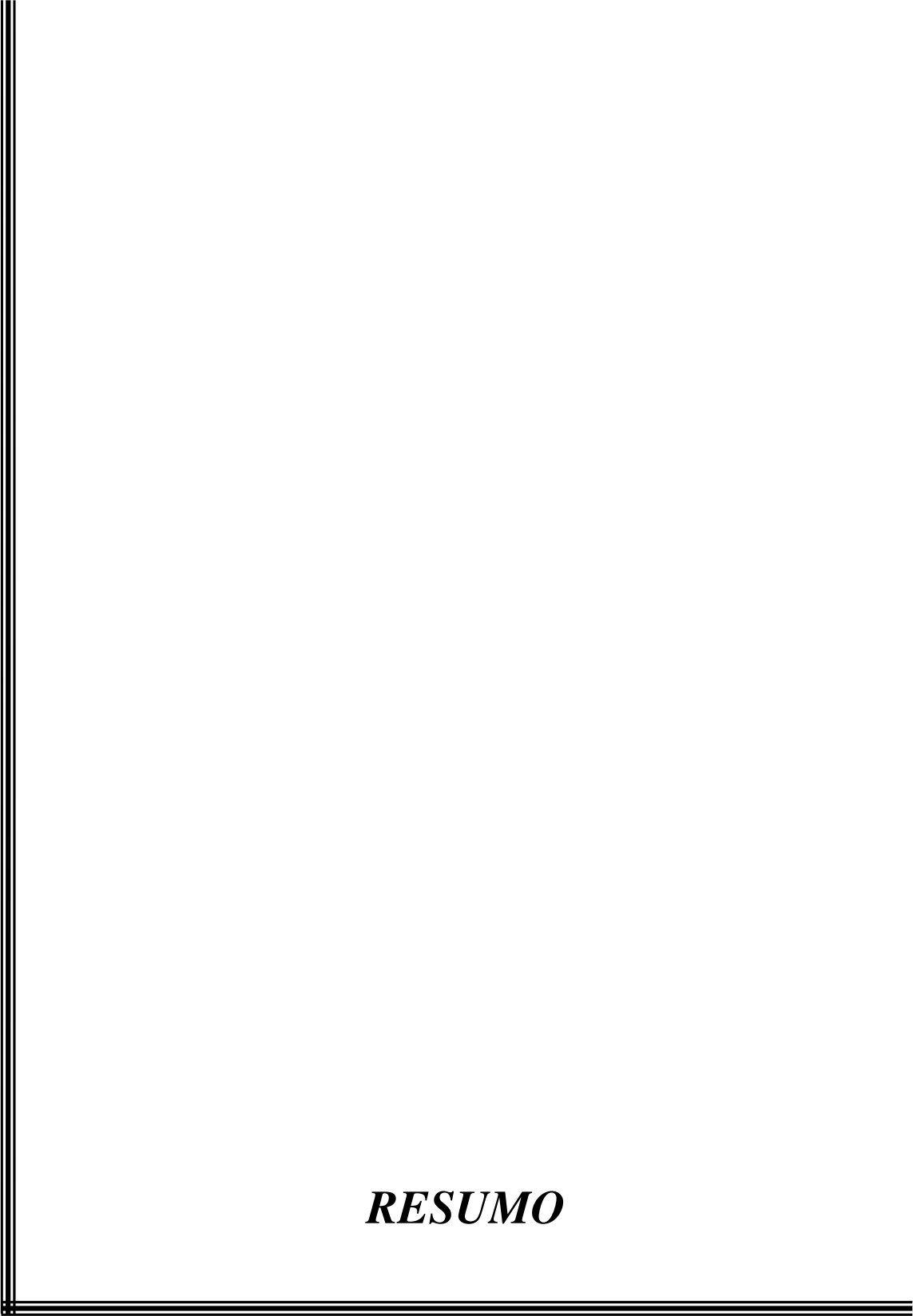
AP	atividade da protrombina
BGN	Bacilos Gram-negativos
CGP	Cocos Gram-positivos
CHC	carcinoma hepatocelular
CMV	citomegalovírus
CYA	ciclosporina A
D-	Doador com sorologia negativa
D+	Doador com sorologia positiva
DIS	descontaminação intestinal seletiva
EUA	Estados Unidos da América
FK506	Tacrolimus
IC 95%	Intervalo de confiança de 95 por cento
MELD	“Model for End-Stage Liver Disease”
Na+	Sódio
p	Valor de probabilidade
PBE	Peritonite bacteriana espontânea
PCR	Reação em cadeia da polimerase
PPD	teste cutâneo com derivado protéico purificado da tuberculina
R-	Receptor com sorologia negativa
R+	Receptor com sorologia positiva
RNI	relação normatizada internacional do tempo de protrombina

	<i>Pág.</i>
Tabela 1 Características dos 81 pacientes submetidos a transplante de fígado....	63
Tabela 2 Dados dos 81 transplantes de fígado – período intra-operatório.....	64
Tabela 3 Dados dos 81 transplantes de fígado – período pós-operatório imediato.....	65
Tabela 4 Dados dos 81 transplantes de fígado – complicações.....	65
Tabela 5 Infecções bacterianas em 81 receptores de transplante de fígado.....	66
Tabela 6 Tipos de infecção bacteriana encontrados nos 81 receptores de transplante de fígado.....	67
Tabela 7 Características dos 49 episódios de infecção bacteriana com cultura positiva.....	68
Tabela 8 Variáveis contínuas dos pacientes com e sem infecção bacteriana após o transplante de fígado (comparação de médias com teste t).....	69
Tabela 9 Variáveis categóricas dos pacientes com e sem infecção bacteriana após o transplante de fígado. Comparação estatística de sobrevivência livre de infecção bacteriana com Log-Rank.....	70
Tabela 10 Fatores de risco independentes para infecção bacteriana após transplante de fígado em 81 pacientes (Regressão de Cox multivariada).....	74
Tabela 11 Dados das infecções fúngicas em 81 receptores de transplante de fígado.....	75
Tabela 12 Dados das infecções por CMV em 81 receptores de transplante de fígado.....	76

Tabela 13	Dados das infecções por outros vírus oportunistas em 81 receptores de transplante de fígado.....	77
Tabela 14	Variáveis contínuas dos pacientes com e sem infecção oportunista viral e fúngica após o transplante de fígado (comparação de médias com teste t).....	78
Tabela 15	Variáveis categóricas dos pacientes com e sem infecção oportunista viral e fúngica após o transplante de fígado. Comparação estatística de sobrevivência livre de infecção oportunista com Log-Rank.....	79
Tabela 16	Variáveis contínuas de sete dias após o transplante de fígado dos pacientes com e sem infecção oportunista viral e fúngica e comparação de médias com teste t, com exclusão de infecções ocorridas antes dos 7 dias.....	80
Tabela 17	Variáveis categóricas de sete dias após o transplante de fígado dos pacientes com e sem infecção oportunista viral e fúngica após o transplante, com exclusão de infecções ocorridas antes dos sete dias. Comparação estatística de sobrevivência livre de infecção oportunista com Log-Rank.....	80
Tabela 18	Fatores de risco independentes para infecção oportunista viral e fúngica após transplante de fígado em 81 pacientes (Regressão de Cox multivariada).....	85
Tabela 19	Dados de mortalidade em 11 (13,6%) de 81 receptores de transplante de fígado.....	85
Tabela 20	Fatores de risco para mortalidade após transplante de fígado em 81 pacientes (análise univariada).....	88
Tabela 21	Fatores de risco para mortalidade após transplante de fígado em 81 pacientes (Regressão de Cox multivariada).....	88

	Pág.
Gráfico 1 Sobrevida livre de infecção bacteriana de pacientes com e sem insuficiência renal antes do transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	71
Gráfico 2 Sobrevida livre de infecção bacteriana de pacientes com e sem hemoperitônio após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	71
Gráfico 3 Sobrevida livre de infecção bacteriana de pacientes com e sem reintervenção cirúrgica após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	72
Gráfico 4 Sobrevida livre de infecção bacteriana de pacientes com e sem cirurgia por hemoperitônio após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	72
Gráfico 5 Sobrevida livre de infecção bacteriana de pacientes submetidos ou não à hemodiálise após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	73
Gráfico 6 Sobrevida livre de infecção bacteriana de pacientes com anastomose biliar tipo colédoco-colédoco (T-terminal) e colédoco-jejunal (curvas de Kaplan-Meier).....	73
Gráfico 7 Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica de pacientes com e sem insuficiência renal antes do transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	81
Gráfico 8 Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica de pacientes com e sem insuficiência renal 24 horas após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	82

Gráfico 9	Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica de pacientes com e sem insuficiência renal 7 dias após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	82
Gráfico 10	Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica de pacientes com e sem hiponatremia 7 dias após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	83
Gráfico 11	Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica de pacientes com e sem reintervenção cirúrgica após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	83
Gráfico 12	Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica de pacientes com e sem reintervenção cirúrgica por hemoperitônio após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	84
Gráfico 13	Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica em pacientes submetidos ou não à hemodiálise após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	84
Gráfico 14	Sobrevida de pacientes com e sem infecção bacteriana após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	86
Gráfico 15	Sobrevida de pacientes com e sem infecção fúngica após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	87
Gráfico 16	Sobrevida de pacientes com e sem infecção por CMV após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	87
Gráfico 17	Sobrevida de pacientes com e sem infecção oportunista após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	89
Gráfico 18	Sobrevida de pacientes submetido ou não a hemodiálise após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).....	89



RESUMO

A infecção é uma das complicações mais frequentes e graves após o transplante hepático. A evolução de técnicas operatórias e mudanças nos protocolos de transplante podem ter mudado a epidemiologia e os fatores de risco para infecções após o transplante hepático.

Objetivos: estudar a epidemiologia das infecções, identificar fatores de risco para infecções e verificar a influência das infecções na mortalidade após o transplante de fígado.

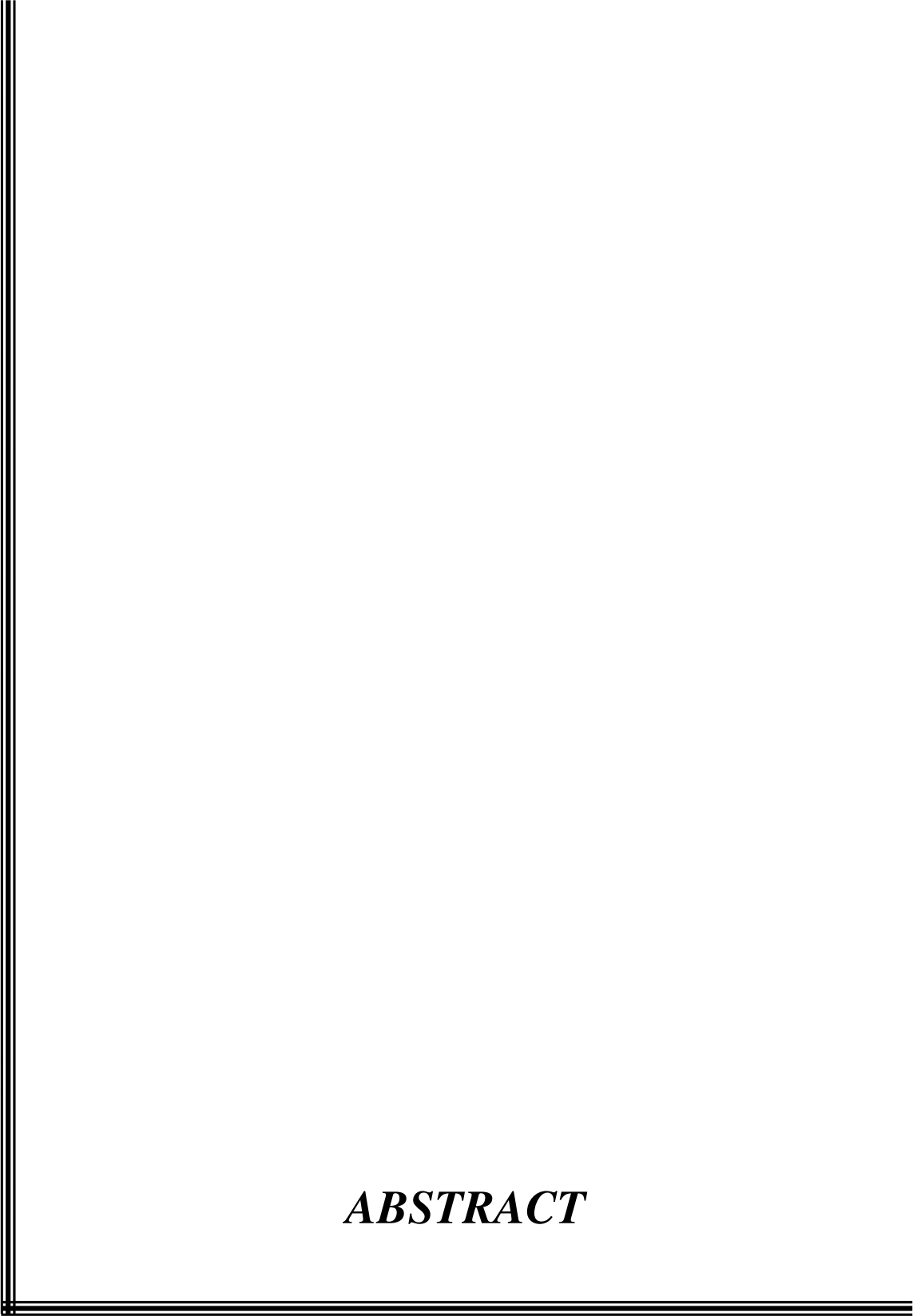
Pacientes e métodos: estudo prospectivo de transplantados de fígado no Hospital Clínico e Provincial de Barcelona (Espanha) entre julho de 2000 e agosto de 2001. Foram coletados dados de incidência, etiologia, tipos de infecção e fatores de risco para infecção, assim como causas de mortalidade. Os fatores de risco foram identificados em análise multivariada de regressão de Cox.

Resultados: Dos 81 transplantados no período de estudo, 52 (64%) tiveram infecção, sendo que 49 (60%) apresentaram 89 episódios de infecção bacteriana, metade destes nos primeiros 13 dias após o transplante. Infecções intra-abdominais (23) e urinárias (22) foram as mais comumente diagnosticadas. Bacilos Gram-negativos foram identificados em 65% das infecções com cultura positiva. Bactérias resistentes a múltiplos antibióticos estiveram presentes em 18,4% destas infecções. O citomegalovírus foi responsável por 16 (20%) episódios de infecção, que foram sintomáticos em 12. Nove (11%) pacientes tiveram infecção por fungos.

Os fatores de risco independentes para infecção bacteriana foram insuficiência renal antes do transplante (RR: 2,54; $p=0,004$), presença de hemoperitônio (RR: 2,85; $p=0,001$) e anastomose biliar tipo colédoco-jejunal (RR: 2,89; $p=0,015$). Para infecções oportunistas virais e fúngicas, os fatores de risco encontrados foram: desenvolvimento de insuficiência renal logo após o transplante (RR: 6,29; $p<0,001$), necessidade de hemodiálise (RR: 9,55; $p=0,016$) e uso de anastomose biliar tipo colédoco-jejunal (RR: 7,34; $p<0,001$).

Onze pacientes morreram durante o seguimento (13%), sendo 8 por causa infecciosa. Infecções oportunistas (RR: 4,5; $p=0,026$) e necessidade de hemodiálise (RR=99,7; $p<0,001$) foram os fatores de risco independentes de mortalidade.

Conclusões: As infecções são, ainda, complicações frequentes e graves no período após o transplante de fígado, e estão relacionadas a fatores cirúrgicos e insuficiência renal antes e depois do transplante.



ABSTRACT

Infection is a frequent and severe complication of liver transplantation. Recent surgical and medical advances may have influenced epidemiology and risk factors of this complication.

Aims: To study the epidemiology of infection in a prospective series of liver transplant recipients and to identify predictive factors for infection and its effects on survival.

Patients and methods: patients consecutively submitted to liver transplantation between July 2000 and August 2001 at the Clinical Hospital of Barcelona (Spain) were prospectively followed. The study analyzed data on incidence, etiology, risk factors and mortality.

Results: Eighty-one patients were prospectively followed for 16 6 months. Forty-nine patients (60%) developed bacterial infections, half of them within 2 weeks after transplantation. Intraabdominal (23) and urinary infections (22) were the most frequent demonstrated infections. Gram-negative bacilli were isolated in 65% of culture-positive infections. Multiresistant bacteria, mainly *Pseudomonas aeruginosa*s, accounted for 18,4% of these infections. Opportunistic viral and fungal infections were diagnosed in 21 patients (26%). There were 16 cytomegalovirus infection or disease (20%) and 9 fungal infections (11%). Independent risk factors for bacterial infection were renal impairment before transplantation (RR: 2,54; $p=0,004$), hemoperitoneum (RR: 2,85; $p=0,001$), and hepaticojejunostomy (RR: 2,89; $p=0,015$). Early posttransplant renal impairment with (RR: 9,55; $p=0,016$) or without hemodialysis requirement (RR: 6,29; $p<0,001$) and hepaticojejunostomy (RR: 7,34; $p<0,001$) were predictive factors for opportunistic infections.

Eleven patients died during follow-up (13%), mainly because of sepsis (8 patients). Opportunistic infections (RR: 4.5; $p=0.026$) and hemodialysis requirement (RR=99.7; $p<0.001$) were the only identified independent predictors of mortality.

Conclusions: Infections are still a frequent and severe complication following liver transplantation and are related to surgical factors and poor peritransplant renal function.

1- INTRODUÇÃO

O transplante ortotópico de fígado consiste na retirada de um fígado doente e sua substituição, na mesma localização anatômica, por um fígado, ou parte dele, saudável, procedente de um doador cadáver ou vivo (PRADOS e CUERVAS-MONS, 2005).

O primeiro transplante hepático ortotópico em humano foi realizado pelo Dr. Thomas Starzl, em 1963, na universidade do Colorado nos Estados Unidos da América (EUA) (STARZL et al., 1963). Entretanto, durante os 20 anos seguintes, o procedimento foi considerado experimental e restrito a poucos centros no mundo. Neste período, houve grande desenvolvimento das técnicas cirúrgicas, da preservação do órgão e, principalmente, no final da década de 1970 e início de 1980, iniciou-se o uso da ciclosporina A (CYA), um inibidor da calcineurina, como droga imunossupressora. Este último fato elevou a taxa de sobrevida após o transplante hepático, que era de 30% com imunossupressão com azatioprina, corticosteróides e globulina anti-linfocítica policlonal, para mais de 70% (IWATSUKI et al., 1988). Com isso, em 1983, uma conferência do National Institutes of Health, nos EUA, passou a aceitar o transplante de fígado como uma opção terapêutica efetiva para doenças hepáticas avançadas (NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH - CONSENSUS DEVELOPMENT CONFERENCE STATEMENT, 1984). Desde então, o número de transplantes hepáticos cresceu progressivamente para taxa atual de mais de 10.000 ao ano, totalizando mais de 130.000 transplantes realizados somente na Europa e EUA (dados do European Liver Transplant Registry¹ e da United Network for Organ Sharing²). No Brasil, o primeiro transplante de fígado foi realizado com sucesso em 1985, na cidade de São Paulo (MIES et al. 1998). Segundo dados do Sistema Nacional de Transplantes (Ministério da Saúde³), no ano de 2004, foi atingida a marca de 959 transplantes hepáticos realizados por ano.

Hoje o transplante hepático é considerado o tratamento de escolha para doenças hepáticas avançadas agudas ou crônicas, carcinoma hepatocelular, além de algumas doenças metabólicas, que não sejam curáveis com outros tratamentos e que ponham em risco a vida ou causem piora importante da qualidade de vida do paciente (KEEFFE, 2001; PRADOS e CUERVAS-MONS, 2005).

¹http://www.eltr.org/publi/results.php3?id_rubrique=44

²<http://www.unos.org>

³http://dtr2001.saude.gov.br/transplantes/index_gestor.htm

A avaliação clínica e subjetiva da doença hepática pode ser pouco clara, levando a dificuldade de interpretação e de comparação de resultados entre diferentes serviços médicos, sendo por isso interessante o uso de classificações universalmente aceitas para se definir doença hepática avançada. Classicamente, o método mais usado para se estabelecer a gravidade da cirrose é a classificação de Child-Pugh (CHILD e TURCOTTE, 1964; PUGH et al, 1973), na qual se atribuem pontos para cada um dos cinco parâmetros a seguir: ascite, grau de encefalopatia hepática, dosagem sérica de bilirrubina e de albumina, e determinação do tempo de protrombina, sendo que este último parâmetro foi atualizado pela relação normatizada internacional (RNI) (KEEFFE, 2001). Por esta classificação, a disfunção hepática da cirrose pode ser expressa pelas categorias A (leve), B (moderada) e C (avançada), ou pelo valor final de pontos (de 5 a 15).

Mais recentemente, outro modelo matemático, denominado MELD (Model for End-Stage Liver Disease), inicialmente desenvolvido para prever mortalidade em pacientes submetidos a tratamento para hipertensão portal (MALINCHOC et al, 2000), foi modificado e vem sendo usado para determinar sobrevida de pacientes com cirrose e como indicação de transplante hepático (KAMATH et al, 2001; WIESNER et al, 2001 e 2003). Este modelo é baseado em três parâmetros laboratoriais (RNI, bilirrubina sérica e creatinina sérica) segundo a equação: $9,57 \times \text{Loge}(\text{creatinina mg/dl}) + 3,78 \times \text{Loge}(\text{bilirrubina mg/dl}) + 11,2 \times \text{Loge}(\text{RNI}) + 6,43$. Neste método, a doença hepática é considerada mais avançada quanto maior o resultado numérico final.

O transplante de fígado não é, contudo, o ponto final no tratamento destes pacientes, já que a evolução clínica após o transplante depende de múltiplos fatores, como o aparecimento de complicações cirúrgicas, rejeição, infecções oportunistas ou recidiva da doença inicial. Estas complicações se distribuem de maneira diferente ao longo do tempo.

O primeiro mês após o transplante é o período de maior risco para o receptor, que está sujeito aos fatores cirúrgicos e anestésicos, além de complicações técnicas em vias biliares e artéria hepática. Neste período também ocorrem as disfunções primárias do enxerto e grande parte das infecções bacterianas. A rejeição aguda ou celular do enxerto também tem seu pico de aparecimento nesta fase (NEUBERGER, 1999).

Do segundo ao sexto mês, podem ainda ocorrer persistência de complicações cirúrgicas e infecções bacterianas, porém as infecções fúngicas e virais oportunistas começam a ser mais freqüentes. Neste período, a rejeição crônica ou ductopênica do enxerto tem seu pico de aparecimento (NEUBERGER, 1999).

A longo prazo, as principais causas de morbidade e mortalidade vão depender, em parte, da indicação do transplante, pela possível recorrência da doença inicial. Por outro lado, os efeitos colaterais dos imunossupressores, como hipertensão arterial, diabetes melito e toxicidade renal podem levar a complicações cardiovasculares, cerebrovasculares e a insuficiência renal. A imunossupressão pode ainda facilitar o surgimento de neoplasias que não existiam previamente (neoplasias “de novo”). Além destas, as infecções e a rejeição crônica do enxerto ainda continuam como causas de morbidade e mortalidade neste período (ASFAR et al., 1996; ABBASOGLU et al., 1997; SUDAN et al., 1999; RYCKMAN et al., 1999; NEUBERGER, 2000).

A importância das infecções como fator determinante na evolução dos pacientes transplantados de fígado pode ser exemplificada pela análise retrospectiva das 321 autopsias realizadas em receptores de transplantes de fígado na Universidade de Pittsburgh, em 15 anos (1982 a 1997). Este estudo (TORBENSON et al., 1998) mostrou que a principal causa de morte foi infecção, provocando 64% dos óbitos (48% infecções bacterianas, 22% fúngicas e 12% virais), sendo que dois terços dos casos ocorreram nos primeiros 100 dias após a cirurgia. Outra informação importante é que, durante 15 anos de estudo, a relação entre causas de morte infecciosas e não infecciosas não mudou significativamente, apesar de a evolução da técnica operatória e do conhecimento. De fato, em vários estudos avaliando a evolução de grande número de pacientes a curto ou longo prazos, as infecções foram consideradas a causa mais freqüente de morte em receptores de transplante hepático, sendo responsáveis por 28% a 73% dos óbitos (CUERVAS-MONS et al., 1986; RYCKMAN et al., 1999; JAIN et al., 2000). Outro estudo, ao analisar os motivos de procura por serviço médico por receptores de órgãos sólidos, mostrou que as infecções foram responsáveis por 35% das internações em transplantados, superando todas as outras causas (TRZECIAK et al., 2004).

Desde a década de 1980, tem sido descrito que as infecções (bacterianas, fúngicas e virais) são complicações entre as mais frequentes e graves durante o primeiro ano após o transplante hepático. Em 101 receptores de transplante de fígado realizados em Pittsburgh, entre 1984 e 1985, houve a ocorrência de infecção em 83%, sendo que 89% dos óbitos foram decorrentes de infecção (KUSNE et al., 1988). Chama a atenção que neste período não se fazia profilaxia para infecção por *Pneumocystis jirovecii*, o que provavelmente explica os 11 casos de pneumonia e 3 mortes causadas por este agente no estudo citado. Além disso, o tempo cirúrgico e a necessidade de transfusão sanguínea eram muito superiores à realidade atual do transplante. Outros estudos da mesma década confirmaram alta taxa de incidência de infecções e alta mortalidade associada a infecções entre receptores de transplante hepático (CUERVAS-MONS et al., 1986; GEORGE et al., 1991).

Com o surgimento de novas drogas imunossupressoras (tacrolimus ou FK506, que também é inibidor da calcineurina, micofenolato mofetil, entre outras), com a melhora nas técnicas de preservação do órgão, com a evolução da técnica cirúrgica, dos conhecimentos relacionados ao transplante, e com o estabelecimento de regimes de profilaxia de infecções bacterianas, virais e fúngica, esperava-se, além da melhora da sobrevida, também uma diminuição das complicações infecciosas após o transplante. No entanto, estudos realizados a partir da década de 1990 na Europa e nos EUA continuaram a mostrar que mais de 50% dos receptores apresentam pelo menos um episódio infeccioso durante o primeiro ano após o transplante, e, mais alarmante, que 28% a 77% dos óbitos são causados direta ou indiretamente por infecção não controlada (SAINT-VIL et al., 1991; PAYA et al., 1993; SINGH et al., 1994; SALIBA et al., 1994; WADE et al., 1995; GARCIA-VALDECASAS et al., 1995; GARCIA et al., 1998; CUBIELLA et al., 2001; LOSADA et al., 2002).

Os fatores associados às infecções após o transplante parecem ser vários, e podem estar relacionados à imunossupressão, às características do receptor, ou às peculiaridades do ato cirúrgico e do órgão transplantado.

1.1- Fatores de risco relacionados ao receptor

Com relação ao receptor, sabe-se que pacientes com cirrose hepática têm taxa de infecção bacteriana muito superior à população em geral, sendo mais freqüente quanto mais avançada for a doença. Publicações realizadas na última década mostram que 25% a 47% dos portadores de cirrose hepática têm infecções durante uma hospitalização, contra apenas 6% dos não cirróticos (CALY e STRAUSS, 1993; ROSA et al., 2000; BORZIO et al., 2001; FERNÁNDEZ et al., 2002; MATOS et al., 2003).

Mesmo na ausência de infecção, sabe-se que a cirrose hepática está associada a translocação bacteriana, fenômeno pelo qual, bactérias entéricas viáveis atravessam o epitélio mucoso e lâmina própria, alcançando gânglios linfáticos mesentéricos e a corrente sanguínea (ALEXANDER et al., 1990), sendo uma fonte potencial de contaminação. Neste assunto, estudo realizado em Barcelona (CIRERA et al., 2001) mostrou que, no momento do transplante, até 30% dos pacientes apresentaram evidências de translocação bacteriana, contra apenas 8% em pacientes sem cirrose submetidos a outras cirurgias abdominais. É importante ressaltar que a simples colonização prévia do paciente pode aumentar o risco de infecções após o transplante (BOIN et al., 2000), o que é descrito principalmente em relação ao *Staphylococcus aureus* (BERT et al., 2005). Em um estudo publicado por PATERSON et al. (2003), este risco, infelizmente, não diminuiu após descolonização com mupirocina.

Além disso, a incidência de translocação bacteriana e de infecção é maior quanto mais avançada for a cirrose (CIRERA et al., 2001; FERNÁNDEZ et al., 2002). No entanto, quando se relaciona o grau de descompensação da doença hepática, seja pela classificação de Child-Pugh ou pelo MELD, com a evolução após o transplante de fígado, nota-se associação com mortalidade (ONACA et al., 2003; SANCHEZ-PEREZ et al., 2005; SANTORI et al., 2004), porém não com o desenvolvimento de infecções.

A presença ainda de infecções virais latentes, como as por citomegalovírus (CMV), vírus Epstein-Barr (VEB), vírus herpes simples (VHS) e vírus varicela-zoster (VVZ), podem e são freqüentemente reativadas quando há imunossupressão. As doenças decorrentes dessa reativação serão discutidas mais à frente.

1.2- Fatores de risco relacionados à imunossupressão

As drogas imunossupressoras, por causar inibição do sistema imunológico celular, são consideradas responsáveis em grande parte pelas altas taxas de infecção após os transplantes de órgãos sólidos. A maioria dos serviços de transplante de fígado atualmente utiliza esquemas de imunossupressão baseados em inibidores da calcineurina (CYA e FK506) associados a corticosteróides, podendo-se adicionar, ainda, outras drogas como o micofenolato mofetil ou o anticorpo monoclonal antilinfocitário (OKT3). Os riscos de infecções em pacientes em uso de CYA e FK506 parecem ser semelhantes (NEUHAUS et al., 1994; WADE et al., 1995). Porém, o uso de OKT3 como imunossupressor coadjuvante ou para tratamento de rejeição aguda resistente a corticóide foi descrito como fator de risco para infecção por CMV (SINGH et al., 1988; PAYA et al., 1993; HADLEY et al., 1995) e para tuberculose (AGUADO et al., 1997).

1.3- Fatores de risco relacionados ao transplante

Entre os fatores diretamente relacionados ao transplante, o próprio ato cirúrgico é complexo e envolve manipulação de locais potencialmente contaminados (vias biliares e eventualmente de alças intestinais). A duração da cirurgia e a necessidade de transfusões de derivados sanguíneos são índices indiretos da complexidade operatória e já foram associados a maiores taxas de infecção (KUSNE et al., 1988; GEORGE et al., 1991; PAYA et al., 1993; HADLEY et al., 1995). No período pós-operatório, longo tempo de internação hospitalar e em unidade de terapia intensiva (UTI), com conseqüente maior manipulação de cateteres intravasculares, drenos e sondas, e maior tempo de ventilação mecânica, são também relacionados ao aumento de infecções. A necessidade de reintervenção cirúrgica e a presença de rejeição aguda do enxerto, que aparentemente aumenta o risco de infecção por causa da necessidade de aumento da imunossupressão, são ainda relatadas como fatores de risco para infecções após o transplante hepático (LUMBRERAS et al., 1992, SINGH et al., 1994; WADE et al., 1995; GAYOWSKI et al., 1998; SINGH et al., 2000; CUBIELLA et al., 2001; MOR et al., 2001).

Estes dados não são uniformes entre estudos de diferentes períodos e diferentes grupos, por exemplo: após a publicação por KUSNE et al. (1988) de estudo identificando fatores de risco essencialmente relacionados à cirurgia (tempo cirúrgico maior que 12 horas, maior requerimento de transfusão sanguínea), o mesmo grupo de Pittsburgh publicou, na década de 1990 (SINGH et al., 1994), nova série de 88 transplantados hepáticos com 59% de incidência de infecção, com fatores de risco totalmente distintos: recorrência de hepatite pelo vírus da hepatite C (VHC), hemodiálise e infecção por CMV. Os mesmos autores mostraram, ainda, que pode haver fatores de risco distintos para infecções bacterianas precoces (trombose de veia portal, por exemplo) e tardias (infecção por VHC) (SINGH et al., 1997).

Não se pode esquecer, ainda que menos freqüentes, de infecções do doador que podem ser transmitidas pelo órgão transplantado (SINGH et al., 1988; IWAMOTO et al., 2003; BARCAN et al., 2005) e até mesmo características genéticas do fígado transplantado que poderiam afetar a evolução do receptor do transplante em relação às infecções. Por exemplo, em um estudo recente, BOUWMAN et al. (2005) demonstraram que o fígado é responsável pela produção de MBL (mannose binding lectin), um produto chave no funcionamento do sistema imunológico, que age ligando-se a estruturas de vários microorganismos, levando ativação de complementos e da opsonização. Pacientes que receberam fígados de doadores com polimorfismos genéticos para MBL apresentam diminuição de sua produção e maior taxa de infecção após o transplante hepático.

As infecções presentes nos receptores de transplante hepático podem ser causadas por agentes dos mais diferentes tipos, como bactérias, vírus, fungos e protozoários. Apesar de freqüentemente estarem presentes no mesmo paciente e ao mesmo tempo, são mais bem entendidos quando estudados separadamente.

1.4- Infecções bacterianas

As bactérias são a principal causa de infecção após o transplante de fígado, com incidências variando de 35% a 70% (KUSNE et al., 1988, PAYA et al., 1989, GEORGE et al., 1991, LUMBRERAS et al., 1992; SINGH et al., 1997). A maioria delas

ocorre precocemente (até um a três meses) após a cirurgia e parecem ser associadas a fatores relacionados ao receptor ou ao período perioperatório.

As bactérias encontradas nos diversos relatos são principalmente organismos aeróbios, e incluem tanto cocos Gram-positivos (CGP) como bacilos Gram-negativos (BGN), com frequências relativas variando conforme a flora bacteriana do paciente antes do transplante, a profilaxia antibiótica usada ou o uso de descontaminação intestinal seletiva (DIS) antes do transplante (WINSTON et al., 1995). Agentes menos frequentes, como *Legionella* sp, *Listeria* sp e *Nocardia* sp também devem ser lembrados, apesar de que a profilaxia para *Pneumocystis jirovecii* com sulfametoxazol-trimetoprim é efetiva contra estas bactérias (PATEL e PAYA, 1997). As infecções bacterianas podem ser abdominais (infecção de ferida cirúrgica, colangite, abscesso intra ou extra-hepático, peritonite), respiratórias, bacteremias ou urinárias. Eventualmente, nos receptores de transplante hepático, assim como em pacientes com cirrose, as infecções podem ser oligossintomáticas e de difícil diagnóstico, por isso há publicações que definem um quadro de “febre com leucocitose e culturas negativas” como a presença de febre sem foco infeccioso claro e sem outra causa aparente, associada à leucocitose, em que se julga clinicamente necessário o uso de tratamento antibiótico empírico (FERNÁNDES et al., 2002).

As micobactérias também causam infecção em pacientes imunodeprimidos, como os transplantados de órgãos sólidos. A mais frequente é a tuberculose, que, em receptores de transplante de fígado, apresenta incidência em torno de 1%, porém com mortalidade associada de 20% a 33% e perda do enxerto associada à interação de rifampicina e CYA (AGUADO et al., 1997; MEYERS et al., 2000; BENITO et al., 2002). Por isso, as sociedades internacionais recomendam que os candidatos a transplante que apresentem positividade para o teste cutâneo com derivado protéico purificado da tuberculina (PPD) recebam profilaxia com isoniazida por 6 a 12 meses (HORSBURGH et al., 2000; AMERICAN THORACIC SOCIETY, 2000). Não há, no entanto, consenso para esta prática nos centros de transplante de fígado, já que o teste com PPD é um marcador imperfeito para identificação dos pacientes em risco e o tratamento tem potencial hepatotóxico, principalmente em receptores de transplante hepático (AGUADO et al., 1997; BENITO et al., 2002).

1.5- Infecções fúngicas

As infecções causadas por fungos são freqüentes após transplante de fígado, com incidências variando de 9% a 42% (WAJSZCZUK et al., 1985, CASTALDO et al., 1991, COLLINS et al., 1994; HADLEY et al., 1995; WADE et al., 1995, PATEL et al., 1996; CUBIELLA et al., 2001), sendo também mais comuns quando comparado ao transplante de outros órgãos sólidos (PAYA, 1993). As infecções fúngicas estão associadas a um prognóstico pior do que as bacterianas e virais, com taxas de mortalidade de 36% a 100% (CUBIELLA et al., 2001; HUSAIN et al., 2003). A maioria é causada por espécies de *Candida* (50% a 80%), que podem provocar desde doenças superficiais de cavidade oral ou pele até doenças invasivas de abdome (abscesso, peritonites), esofagite, ou infecção disseminada com acometimento de múltiplos órgãos e fungemia. *Aspergillus* spp, *Cryptococcus neoformans* e *Pneumocystis jirovecii* (antes chamado *Pneumocystis carinii*, e considerado protozoário, hoje confirmado como fungo por técnicas de biologia molecular) são agentes menos freqüentes, porém clinicamente significativos (WAJSZCZUK et al., 1985; KUSNE et al., 1988; PATEL et al., 1996). A aspergilose usualmente aparece como pneumonia, no entanto, são descritos também acometimento de sistema nervoso central, seios paranasais e infecção de ferida cirúrgica, com alta mortalidade associada, que chega a aproximadamente a 100% dos casos (WAJSZCZUK et al., 1985; FORTUN et al., 2002). *Pneumocystis* usualmente se apresenta com acometimento pulmonar (pneumocistose) e na década de 1980 tinha incidência de 3% a 10% nos primeiros 6 meses (KUSNE et al., 1988, PAYA et al., 1989), porém, a profilaxia com sulfametoxazol-trimetoprim por pelo menos 6 meses após o transplante é extremamente eficaz, tornando quase nulo o risco desta infecção após o transplante (ELINDER et al. 1992; KRAMER et al. 1992; TORRE-CISNEROS et al., 1996 e 1999).

1.6- Infecções virais

O CMV pertence ao gênero Herpes vírus e tem, como outros de sua família, a capacidade de manter infecções por períodos prolongados e, depois, permanecer em estado latente por toda a vida (COSTA, 1999). Na grande maioria dos casos, a infecção é

subclínica. No entanto, sob certas condições específicas, como na deficiência imunológica, a apresentação clínica pode ser grave. A prevalência na população adulta geral é dependente das condições sanitárias e econômicas, variando de 40% a 60% em países desenvolvidos e 80% a 100% em populações de nível socioeconômico mais baixo (PANNUTI et al., 1987; HO, 1990). No Brasil, a taxa de prevalência, estimada pela detecção de anticorpos circulantes contra o CMV, é de praticamente 90% nos adultos (PANNUTI, 1984).

A infecção por CMV ocorre em grande parte dos receptores de transplante de órgãos sólidos, sendo, isoladamente, o agente infeccioso oportunista que mais freqüentemente acomete transplantados de fígado. O diagnóstico de infecção ocorre, em geral, nos três primeiros meses após o transplante, com freqüência que varia de 20% a 92% (média de 50% a 60%), sendo que aproximadamente metade evolui com doença sintomática por CMV (KUSNE et al., 1988; SINGH et al., 1988; PAYA et al., 1989 e 1993; SINGH et al., 1994; OLIVEIRA et al., 1999; CUBIELLA et al., 2001; FIORAVANTE, 2001; SEEHOFER et al., 2002; PAYA et al., 2002; BURAK et al., 2002; AKAMATSU et al., 2005; SINGH et al., 2005).

O aparecimento do CMV após o transplante de órgão sólido pode se dar por diferentes padrões. A infecção primária se desenvolve em receptor com sorologia negativa (R-) para CMV que recebe órgão ou derivado sanguíneo de doador soropositivo (D+). A reativação de infecção pré-existente se dá por infecção latente do próprio receptor que se reativa após imunossupressão. Já a reinfecção, ou superinfecção, ocorre em transplante D+/R+, em que o vírus reativado é originário do doador (COSTA et al., 1994; PATEL e PAYA, 1997; RUBIN, 1999). A incidência de doença sintomática é diferente nessas três formas de apresentação, e parece ser mais freqüente e mais grave nos pacientes com infecção primária (PETERSON et al., 1980; STRATTA et al., 1992; SINGH et al., 2005). Outros fatores de risco exógenos para infecção por CMV são a imunossupressão, o uso de OKT3 e o transplante de fígado por hepatite fulminante ou retransplante (SINGH et al., 1988; STRATTA et al., 1992; PAYA et al., 1993; HADLEY et al., 1995; SEEHOFER et al., 2002).

Do ponto de vista clínico, o isolamento ou detecção do CMV em qualquer tecido ou fluido corporal, ou a soroconversão em paciente com sorologia previamente negativa, definem infecção por CMV. Já a doença por CMV é diagnosticada quando há infecção com manifestações clínicas e laboratoriais, que pode ser uma síndrome viral (febre, mialgia, leucopenia), doença em órgão alvo (hepatite, pneumonite, doença gastrointestinal, doença renal, coriorretinite) ou a forma disseminada (COSTA, 1999; SAMPATHKUMAR e PAYA, 2000).

A importância do CMV após o transplante hepático, no entanto, transcende sua ação direta em produzir síndromes infecciosas, já que este vírus também pode afetar indiretamente a evolução do paciente transplantado e do enxerto. Há relatos de que infecção por CMV pode induzir imunossupressão e associar-se a maior chance de infecções bacterianas ou fúngicas invasivas (PAYA et al., 1993; SINGH et al., 1994; HADLEY et al., 1995; VAN DEN BERG et al., 1996). Por outro lado, a presença do CMV pode ter um efeito imunomodulador, que alguns autores acreditam estar associado ao aparecimento de rejeição crônica do enxerto (O'GRADY et al., 1988; ARNOLD et al., 1992 e 1993; CAKALOGLU et al., 1995).

Como em outros vírus da mesma família, o VHS tipo 1 e 2 também podem ter reativação em 13% a 34% dos pacientes soropositivos até 3 semanas após o transplante, caso não se faça profilaxia com aciclovir por via oral. Em geral as manifestações são lesões orolabial ou genital, porém acometimentos do esôfago, do pulmão, do fígado e do cólon são descritos e podem ter evolução grave (HAAGSMA et al., 1987; KUSNE et al., 1988; SINGH et al., 1988 e 1994).

O VVZ pode também apresentar reativação de uma infecção latente e, de fato, entre 5% e 10% dos receptores de transplante hepático são acometidos por herpes zoster cutâneo (HAAGSMA et al., 1987; KUSNE et al., 1988; SINGH et al., 1988 e 1994). A infecção primária ou varicela em crianças pode, no entanto, provocar doença hemorrágica disseminada e comprometimento visceral grave com risco de morte.

O Herpes vírus tipo 6 geralmente tem sua infecção primária na infância, quando causa exantema súbito (YAMANISHI et al., 1988), e, provavelmente, se mantém na forma latente, podendo se reativar em situações de imunossupressão. Em receptores de

transplantes de medula óssea, rim e fígado, a infecção pelo Herpes vírus tipo 6 tem sido descrita com manifestações variáveis que podem ser: febre, pneumonite e encefalite (DROBYSKI et al., 1994; YOSHIKAWA et al., 1998).

Outros vírus, como VEB, adenovírus e vírus respiratório sincicial, podem ainda infectar o transplantado de fígado, porém são menos freqüentes as doenças sintomáticas ou complicações sérias (PATEL e PAYA, 1997; RAZONABLE e PAYA, 2003).

Através dos dados apresentados na literatura, as infecções após o transplante de fígado ainda são um ponto de grande preocupação e interesse na prática clínica, sobretudo por seu caráter de grande variação ao longo do tempo e entre os vários centros, e por ser considerada em vários estudos como a principal causa de morte em transplantados hepáticos. Sendo assim, esforços para se identificar, em cada centro transplantador, as mudanças no padrão das infecções pós-transplante hepático, assim como os fatores de risco relacionados a elas, se justificam como forma de se estabelecer novas estratégias para sua prevenção e tratamento eficazes, e assim melhorar a sobrevida do receptor. Esta análise depende diretamente do protocolo de assistência ao transplante hepático vigente na instituição estudada, das profilaxias utilizadas e dos agentes infecciosos presentes na população e hospital em um dado momento, tendo, portanto, caráter temporal e local.

2- OBJETIVOS

Os objetivos foram estudar as infecções nos transplantes de fígado realizados entre 2000 e 2001 no Hospital Clínico e Provincial de Barcelona, segundo os seguintes aspectos:

- Incidência de episódios infecciosos após o transplante;
- Características com relação a agente, localização e momento das infecções;
- Fatores de risco para o aparecimento de infecções após o transplante;
- Influência das infecções na mortalidade após o transplante.

3- CASUÍSTICA E MÉTODOS

Foram estudados prospectivamente todos os pacientes adultos submetidos a transplante de fígado entre julho de 2000 e agosto de 2001 na Unidade de Fígado do Hospital Clínico e Provincial de Barcelona (Espanha) e que sobreviveram pelo menos 48 horas após o transplante. Oitenta e um pacientes foram seguidos desde o dia da internação para o transplante por período mínimo de um ano ou até a ocorrência de retransplante ou óbito. Cada paciente foi incluído uma única vez no estudo. Pacientes submetidos a dois ou mais transplantes de fígado durante o período do estudo foram avaliados apenas durante o tempo que permaneceram com o primeiro enxerto. Os pacientes incluídos no estudo por um retransplante haviam tido o primeiro transplante antes do início do estudo. O estudo foi finalizado um ano após a inclusão do último paciente. As condutas médicas foram realizadas conforme protocolo existente no serviço, e o seguimento teve especial interesse no desenvolvimento de infecções bacterianas, fúngicas ou virais oportunistas, determinando-se o momento de seu aparecimento, agente infeccioso, órgãos acometidos, complicações e cura da infecção. Foram estudadas também as sobrevidas do enxerto e do paciente.

Os pacientes ou responsáveis legais assinaram termo de consentimento informado para o estudo, que foi aprovado pelo comitê de ética em pesquisa da instituição.

3.1- Variáveis analisadas

As variáveis utilizadas na análise para fatores preditivos de infecção incluíram dados do doador (idade e marcadores sorológicos) assim como dados do receptor nos períodos pré, péri e pós-transplante, que podem ser vistos com detalhes no apêndice 1 e serão descritos resumidamente a seguir:

3.1.1- Variáveis analisadas no período pré-transplante hepático

Idade, sexo, indicação do transplante, presença de carcinoma hepatocelular (CHC), doenças concomitantes, infecções prévias, uso de DIS com norfloxacino e classificação de Child-Pugh e do MELD no momento do transplante. Os dados laboratoriais incluíram função hepática e renal, hemograma e coagulograma completos, além de marcadores sorológicos.

3.1.2- Variáveis analisadas no período perioperatório

Tipo de transplante (ortotópico de doador cadáver eletivo, ortotópico de doador cadáver de urgência, transplante com doador vivo, retransplante ou transplante duplo fígado-rim), tempo de isquemia fria, tempo cirúrgico total, presença de esteatose hepática no órgão transplantado, tipo de anastomose biliar utilizada, requerimento de transfusão de derivados de sangue durante a cirurgia, além do tipo de profilaxia antibiótica.

3.1.3- Variáveis analisadas no período pós-transplante hepático

Tempo de entubação orotraqueal, necessidade de reentubação, dias de internação em UTI e de internação hospitalar, requerimento transfusional de derivados de sangue até 1 semana, desenvolvimento de hemoperitônio, de complicações vasculares ou biliares (com respectivos tratamentos). Tipo de imunossupressão, ocorrência de rejeição de enxerto e seu tratamento também foram analisados, assim como ocorrência de nova cirurgia, retorno à UTI, hemodiálise ou de retransplante. Foram registrados também os óbitos ocorridos durante o estudo, assim como suas causas principais. Os exames laboratoriais que incluíram parâmetros de função hepática e renal, hematócrito, contagem de plaquetas e leucócitos, além dos níveis de droga imunossupressora, foram realizados rotineiramente após 24 horas, 7 dias, 30 dias e 180 dias, ou quando clinicamente necessário. Na avaliação de fatores de risco, foram utilizados os dados laboratoriais das primeiras 24 horas. As variáveis do 7º dia foram utilizadas apenas na avaliação dos fatores de risco para infecções oportunistas, por serem mais tardias, e neste caso foram excluídos da análise os episódios de infecção ocorridos antes dos sete dias.

3.2- Protocolo do transplante hepático

3.2.1. Antimicrobianos

O protocolo de transplante neste período incluiu a administração endovenosa de antibióticos durante e após o procedimento cirúrgico (teicoplanina 400mg a cada 12 horas e cefepime 2g a cada 12 horas) até a primeira dose após regresso para UTI. O uso destes

antibióticos era prolongado conforme avaliação clínica ou em casos de necessidade de nova cirurgia precocemente. Se houvesse suspeita de alergia à cefalosporina, utilizava-se aztreonam 2g a cada 12 horas em substituição ao cefepime. Em todos os pacientes, assim que fosse possível a administração oral de drogas, era iniciada a profilaxia para *Pneumocystis jirovecii*, com sulfametoxazol-trimetropim 800-160mg a cada 48 horas por 12 meses, e para candidíase, com nistatina 100.000 U/8 horas por 30 dias. O uso profilático de fluconazol 200mg endovenoso a cada 12 horas foi utilizado somente em transplante hepático por insuficiência hepática aguda grave.

3.2.2- Imunossupressão

O regime de imunossupressão consistiu na administração de corticosteróide associado a uma droga inibidora da calcineurina. O corticosteróide era administrado na forma de metilprednisolona 500 mg imediatamente antes da laparotomia e 500mg na fase anepática, seguido de doses diárias de prednisona que se iniciavam com 200mg e diminuía diariamente até 20mg ao dia. O inibidor da calcineurina era iniciado por via oral assim que possível, em geral no primeiro ou segundo dia após o transplante, e poderia ser a ciclosporina (CYA) neoral, na dose de 15mg/kg de peso por dia, ou o FK506, na dose de 0,05 mg/kg de peso a cada 12 horas.

O diagnóstico de rejeição aguda do enxerto foi baseado no exame anatomo-patológico do fragmento obtido por biópsia hepática, segundo os critérios do *National institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases* (DEMETRIS et al., 1995). A biópsia era realizada sempre que houvesse suspeita clínica ou laboratorial. Pacientes com rejeição leve eram tratados com ajuste da dose de imunossupressores. Em caso de rejeição moderada ou grave, os pacientes eram submetidos a tratamento com metilprednisolona em *bolus* endovenoso de 1g a cada 24 horas, por 3 dias, com instalação de profilaxia com fluconazol 100mg ao dia, ganciclovir 5 mg por kg ao dia e antibiótico (cefepime ou amoxicilina-clavulanato) por um período de 5 dias.

3.3- Definições

3.3.1- Insuficiência renal

Neste estudo, foi considerada **insuficiência renal** quando os níveis de creatinina sérica fossem maiores ou iguais a 1,5 mg/dl. Este nível de corte foi escolhido com base nos parâmetros estabelecidos para a síndrome hepatorenal (ARROYO et al., 1996).

Síndrome hepatorenal foi definida conforme os critérios do *International Ascitis Club* (ARROYO et al., 1996).

3.3.2- Hemoperitônio

Foram considerados neste estudo os casos de hemoperitônio diagnosticados nas primeiras 48 horas após o transplante, confirmado por achado cirúrgico, quando necessária reintervenção, ou por quadro clínico e radiológico compatível, e necessidade de transfusão de 10 ou mais unidades de concentrado de hemácias sem que houvesse outra causa de sangramento.

3.3.3- Infecções

A presença de infecção foi definida neste estudo segundo os parâmetros abaixo.

3.3.3.1- Infecção bacteriana

Bacteremia espontânea foi diagnosticada como a presença de duas hemoculturas positivas para o mesmo agente bacteriano na ausência de qualquer outro foco infeccioso ou de cateter intravascular central. Caso a bacteremia fosse detectada em paciente com infecção de trato urinário, pneumonia, peritonite bacteriana ou outra infecção

definida, seria considerada como secundária ao foco infeccioso primário. Os episódios de bacteremia diagnosticados até 24 horas após procedimento terapêutico invasivo (cirurgia, inserção de TIPS, colangiografia percutânea ou endoscópica retrógrada) foram considerados como secundários ao procedimento. Bacteremia associada a cateter foi definida como presença de culturas de sangue e de cateter simultaneamente positivas para o mesmo agente (HEMDERSON 1995).

Peritonite bacteriana espontânea (PBE) e empiema bacteriano espontâneo tiveram seu diagnóstico determinado por contagem de células com mais 250 polimorfonucleares por milímetro cúbico (mm^3) de líquido ascítico e pleural, respectivamente, independente da cultura. Em todos os casos foram afastadas causas locais de infecção secundária, conforme recomendações de consenso do *International Ascites Club* (RIMOLA et al., 2000).

Infecção do trato urinário foi diagnosticada por meio de exame de urina detectando leucocitúria (mais de 10 leucócitos por campo) em paciente sem sondagem vesical ou urocultura positiva (SOBEL e KAYE, 1995).

O diagnóstico de **outras infecções**, como pneumonia, endocardite, colangite ou celulite, foi feito de acordo com critérios convencionais.

Infecções prováveis foram consideradas na presença de febre associada à leucocitose durante mais de um dia, sem foco infeccioso claramente definido, em que o julgamento clínico no momento indicasse antibioticoterapia (FERNÁNDES et al., 2002), e fizeram parte da análise dos dados.

As infecções foram consideradas hospitalares quando diagnosticadas após 48 horas de hospitalização (VALENTI e CHIARELLO, 1986), caso contrário, eram tidas como comunitárias.

Choque séptico foi definido como hipotensão arterial (pressão arterial sistólica menor do que 90 mmHg) acompanhada por taquicardia e oligúria (débito urinário menor do que 20ml/h) ou anúria na presença de infecção, desde que não houvesse outra causa para o choque (YOUNG, 1995).

3.3.3.2- Infecções oportunistas

3.3.3.2.1- Infecção fúngica

Infecções fúngicas invasivas foram definidas por evidência histológica de invasão de tecido por fungos, por cultura positiva em líquidos supostamente estéreis (sangue, líquido cérebro-espinhal e líquido ascítico), ou a presença de hifas, leveduras em replicação ou cultura positiva em lavado brônquio-alveolar ou esôfago, na presença de achados clínicos, radiológicos ou endoscópicos de pneumonite ou esofagite, respectivamente. O isolamento de fungo em uma única amostra superficial (escarro, ferida cirúrgica) não foi considerado infecção invasiva. No caso de isolamento em amostra de urina, só foram considerados os casos de amostras repetidamente positivas e com sinais clínicos e laboratoriais de infecção sem outro agente isolado.

Infecções fúngicas foram consideradas disseminadas na presença dos critérios acima em dois ou mais órgãos ou tecidos (PATEL et al., 1996).

3.3.3.2.2- Infecções virais

Infecção por CMV foi definida como o isolamento ou detecção do vírus em qualquer tecido ou fluido, ou a conversão sorológica em paciente previamente soro-negativo. Já a **doença por CMV** foi definida como infecção acompanhada de manifestação clínica e/ou laboratorial. As manifestações da doença por CMV poderiam ser uma síndrome viral, caracterizada por febre, fraqueza e leucopenia e/ou plaquetopenia, ou envolvimento de órgãos-alvo (hepatite, pneumonite, doença gastrointestinal, doença renal, coriorretinite) ou a forma disseminada (COSTA, 1999; SAMPATHKUMAR e PAYA, 2000). A investigação de rotina para CMV consistiu em dosagem da antigenemia de CMV em leucócitos a cada semana nos primeiros 2 a 3 meses após o transplante ou em qualquer momento dependendo da decisão da equipe médica, e era considerada positiva na presença de pelo menos 5 leucócitos com antígeno positivo em 50000 leucócitos. Em casos de suspeita clínica ou laboratorial, biópsias de órgãos-alvo ou a reação em cadeia da polimerase (PCR) para CMV poderiam ser solicitadas.

Infecções por outros vírus, como vírus herpes simples, vírus varicela-zoster ou vírus Epstein-Barr tiveram seus diagnósticos definidos por características histológicas ou identificação direta do vírus em biópsias ou raspados de lesões suspeitas, ou por achados clássicos associados à decisão de realizar o tratamento com antivirais pelo infectologista da equipe.

3.4- Análise dos dados

Os dados foram coletados e inseridos em uma base de dados no programa SPSS - Statistical Package for Social Science – (SPSS Inc. Ver. 10.0.6, 1999, Chicago, IL, USA) para posterior análise.

Inicialmente, para análise de variáveis contínuas, utilizou-se estatística descritiva (média, desvio padrão e valores mínimos e máximos). A comparação entre as médias foi feita com teste *t* de Student após prova para avaliar se havia igualdade de variâncias, que foi importante para decidir o teste *t* a ser utilizado.

As variáveis categóricas foram analisadas através de tabelas descritivas de frequências absolutas e relativas. Posteriormente, foram elaboradas curvas de sobrevivência de Kaplan-Meier usando-se, como ponto inicial, o transplante e, como evento final, a ocorrência de infecção bacteriana, infecção oportunista ou a morte, dependendo da análise. Os pacientes que não apresentaram o evento foram classificados como “censurados”. Os casos censurados tiveram o tempo contado até a última data registrada no prontuário médico, ou até a data do final do estudo. O teste *log-rank* foi aplicado para testar se as curvas de sobrevivência diferiam entre grupos com e sem cada variável (KLEINBAUM, 1996).

Para determinação de fatores de risco independentes de infecção e mortalidade, as variáveis que eram significativas nas análises anteriores foram colocadas em modelos de regressão de Cox (modelo multivariado) com procedimento “Stepwise” para se chegar ao modelo mais adequado. Como critério de entrada e saída de variáveis foi considerado nível de significância de 5%. Os resultados da análise multivariada foram expresso em valor de risco relativo (RR) em comparação à variável de referência, com intervalos de confiança de 95% (KLEINBAUM, 1996).

Os valores de $p \leq 0,05$ foram considerados estatisticamente significativos.

4- RESULTADOS

Os dados estão representados em sua totalidade no apêndice.

4.1- Dados descritivos

Oitenta e um pacientes foram transplantados no período estudado, não houve nenhuma morte antes de 48 horas após o transplante. Os receptores tinham idade média de 52,7 anos (25 a 65), sendo 70,4 % do sexo masculino. As principais causas do transplante foram: cirrose hepática secundária à hepatite C crônica e ao abuso de álcool, sendo responsáveis por 75,3% das indicações. Vinte e quatro pacientes (29,6%) tinham diagnóstico de carcinoma hepatocelular no momento da cirurgia. A pontuação média do MELD dos pacientes antes do transplante foi de $15,5 \pm 6,7$. Pela classificação de Child-Pugh, 20 pacientes eram Child A, 35 eram Child B e 26 eram Child C.

Os dados dos pacientes antes do transplante estão na tabela 1.

Tabela 1- Características dos 81 pacientes submetidos a transplante de fígado.

Sexo masculino	57 (70,4%)
MELD (pontos)	$15,5 \pm 6,7$ (5-37)
Child-Pugh	A 20 (24,7%)
	B 35 (43,2%)
	C 26 (32,1%)
Etiologia da cirrose	Álcool 21 (25,9%)
	VHC 31 (38,2%)
	Álcool + VHC 9 (11,1%)
	Outros 20 (24,7%)
Diabetes melito	22 (27,2%)
Carcinoma hepatocelular	24 (29,6%)
DIS longo prazo	20 (24,7%)
Bilirrubina total (mg/dl)	$5,3 \pm 7,9$ (0,6-43)
AP (%)	$61,5 \pm 22$ (10-100)
Albumina sérica (g/l)	$33,5 \pm 6,5$ (18-46)
Creatinina sérica (mg/dl)	$1,3 \pm 1,1$ (0,3-8,4)
Na ⁺ sérico (mEq/l)	$135,7 \pm 5,8$ (114-145)

AP: atividade da protrombina; DIS: descontaminação intestinal seletiva.

VHC: vírus da hepatite C; MELD: “*Model for End-Stage Liver Disease*”.

Sessenta e seis pacientes (81%) foram incluídos por terem sido submetidos a um primeiro transplante eletivo com fígado de doador cadáver, cinco pacientes por transplante de urgência, outros 3 por transplante de doador vivo, três por transplante duplo de fígado e rim, e 4 por retransplante hepático. Sete pacientes foram submetidos à anastomose biliar tipo colédoco-jejunostomia, por não ter sido possível a realização da técnica de colédoco-coledocostomia com dreno biliar de Kehr.

Os dados relativos ao momento cirúrgico estão na tabela 2.

Tabela 2- Dados dos 81 transplantes de fígado – período intra-operatório.

Idade do doador (anos)	46,8±20 (14-82)
Idade do receptor (anos)	52,7±8,8(25-65)
Tempo cirúrgico total (minutos)	329,77±99,62 (255-740)
Tempo de isquemia fria (minutos)	307,5±116,7(40-605)
Tipo de transplante	Eletivo com doador cadáver 66
	Eletivo com doador vivo (81,5%)
	Duplo fígado-rim 3 (3,7%)
	Retransplante 3 (3,7%)
	Transplante na urgência 4 (4,9%)
	5 (6,2%)
Anastomose biliar	Colédoco-coledocostomia com tubo de Kehr 74
	(91,4%)
	Colédoco-jejunostomia 7 (8,6%)
Concentrados de hemácias na cirurgia (n)	5,3 ± 4,7 (0-25)

Em 66 pacientes a imunossupressão foi iniciada com corticosteróide e CYA, enquanto em apenas 14 foi utilizado FK506 e corticosteróide. Um paciente não chegou a receber CYA ou FK506 devido a quadro infeccioso precoce seguido de óbito.

Na tabela 3 estão também o tempo que os pacientes ficaram com entubação orotraqueal e tempo de internação na UTI.

Tabela 3- Dados dos 81 transplantes de fígado – período pós-operatório imediato.

Tempo na UTI (dias)	6,7±6,7 (2-54)
Entubação orotraqueal (dias)	1,8±4,8 (1-43)
Imunossupressor inicial	ciclosporina A 66 (81,5%)
	tacrolimus 14 (17,3%)

UTI=Unidade de terapia intensiva

Na tabela 4 estão os dados das complicações ocorridas no período em que os pacientes foram seguidos. É interessante ressaltar que 4 dos pacientes em estudo tiveram perda do órgão e foram submetidos a novos transplantes hepáticos, três deles por estenose de artéria hepática e um por disfunção primária do enxerto.

Tabela 4- Dados dos 81 transplantes de fígado – complicações.

Hemoperitônio	17 (21%)
	(13 necessitaram intervenção cirúrgica)
Complicação infecciosa (total)	52 (64%)
Complicação vascular	9 (11,1%)
Complicação biliar	Estenose 6 (7,4%)
	Extravasamento de bile 16 (19,7%)
Rejeição do enxerto	leve 16 (19,8%)
	moderado ou grave 19 (23,5%)
Necessidade de retransplante	4 (4,9%)
Mortalidade	11 (13,6%)
Seguimento (meses)	15,7±6,3 (0,3-26)

4.2- Infecções

Dos 81, 52 pacientes (64%) apresentaram pelo menos um episódio de infecção, cujos detalhes podem ser vistos a seguir.

4.2.1- Infecções bacterianas e fatores de risco

Entre os 81 transplantados de fígado, quarenta e nove (60%) pacientes desenvolveram 89 episódios de infecção bacteriana. Metade destas infecções ocorreram até 13 dias após o transplante (tabela 5).

Dos 89 episódios infecciosos, 70 foram demonstrados por achados clínicos, laboratoriais e radiológicos, ou por culturas positivas, o que ocorreu em 49 casos (55 %). Dezenove episódios foram considerados prováveis por apresentar febre associada à leucocitose sem foco infeccioso definido, porém foi instaurado tratamento com antibióticos de amplo espectro.

Tabela 5- Infecções bacterianas em 81 receptores de transplante de fígado.

Pacientes com infecção	49 (60,4%)	
Momento das infecções em dias	Média: 48±79,9 (2 a 365)	
	Mediana: 13	
Episódios de infecção	total	89
	com foco definido	70
	com cultura positiva	49

Setenta e um episódios ocorreram em pacientes com mais de 48 horas de hospitalização e foram considerados hospitalares, e os outros 18 foram comunitárias. A tabela 6 mostra os tipos de infecção encontrados e suas frequências. A infecção mais comum foi de trato urinário (ITU), em 22 vezes, seguidas das infecções de cavidade abdominal (15 colangites e 6 peritonites).

Tabela 6- Tipos de infecção bacteriana encontrados nos 81 receptores de transplante de fígado.

TIPOS DE INFECÇÃO		n	EH	IH
Infecções do trato urinário		22	6	16
Infecções respiratórias		15	2	13
Colangites		15	5	10
Outras	Bacteremias	7	0	7
	(1 espontânea / 1 por procedimento invasivo / 5 por cateter)			
	Celulites	3	1	2
	Colite pseudomembranosa	2	0	2
	Peritonite secundária	5	0	5
	Peritonite bacteriana espontânea	1	1	0
	Infecções prováveis	19	3	16
Total		89	18	71

EH=Extra-hospitalar; IH= Intra-hospitalar.

Nos 49 episódios de infecção bacteriana em que foi possível o isolamento do agente infeccioso, houve distribuição igual de CGP e de BGN entre as infecções ocorridas em ambiente intra-hospitalar (17 BGN / 17 CGP / 3 ambos). Nos casos de infecção extra-hospitalar, os BGN predominaram e estiveram presentes em todos os episódios (11 BGN / 1 ambos). Entre todos, a *Escherichia coli* foi o agente infeccioso mais freqüentemente identificado, estando presente em 19 episódios. Nove agentes com resistência a múltiplos antibióticos foram identificados nesta série, sendo o principal a *Pseudomonas aeruginosa* (7 casos), seguido de *Staphylococcus aureus* resistentes à meticilina (2 casos). Os detalhes a respeito dos agentes identificados nos episódios de infecção bacteriana podem ser vistos na tabela 7.

Tabela 7- Características dos 49 episódios de infecção bacteriana com cultura positiva.

Episódios com cultura +	49 / 89 (55%)	
extra-hospitalar	12 (11 BGN / 1 ambos)	
intra-hospitalar	37 (17 BGN / 17 CGP / 3 ambos)	
Agentes Gram-negativos	<i>Escherichia coli</i>	19
	<i>Pseudomonas</i>	7
	<i>Proteus ssp.</i>	2
	<i>Bacteriodes</i>	2
	<i>Enterobacter</i>	2
Agentes Gram-positivos	<i>Enterococcus faecalis</i>	9
	<i>Enterococcus faecium</i>	4
	<i>Staphylococcus coagulase-negativo</i>	4
	<i>Staphylococcus aureus</i>	1
	<i>Staphilococcus aureus resistente a meticilina</i>	2
	<i>Streptococcus viridans</i>	1

BGN= Bacilos Gram-negativos; CGP= Cocos Gram-positivos.

Em um paciente houve diagnóstico de tuberculose ganglionar 11 meses após o transplante, que foi tratada durante dois meses, porém o paciente foi a óbito por insuficiência hepática relacionada a reinfeção pelo VHC que evoluiu rapidamente para cirrose. Este paciente, antes do transplante, tinha teste negativo para PPD e radiografia de tórax normal, e não recebeu profilaxia com isoniazida.

Fatores de risco para infecções bacterianas

Foram analisadas as variáveis do período pré-transplante, do transplante e do pós-transplante imediato. Os resultados estão nas tabelas 8, 9 e 10.

A tabela 8 mostra a análise das variáveis contínuas, através de comparação de médias e variâncias nos grupos com e sem infecção.

Tabela 8- Variáveis contínuas dos pacientes com e sem infecção bacteriana após o transplante de fígado (comparação de médias com teste t).

<i>Infecção bacteriana</i>	<i>sim</i>	<i>não</i>	<i>p</i>
N	49	32	
Idade do doador (anos)	48±21	45±20	0,48
Idade do receptor (anos)	51,8±9,1	54,1±6,9	0,08
Child-Pugh (pontos)	8,0±2,3	9,0±2,4	0,07
MELD (pontos)	15,3±6,9	15,8±6,6	0,73
Bilirrubinemia pré Tx (mg/dl)	4,6±7,3	6,5±8,9	0,29
Albumina pré Tx (g/l)	34±7	33±6	0,27
Atividade de protrombina pré Tx (%)	63±22	58±21	0,05
Creatinina pré Tx (mg/dl)	1,5±1,3	1,0±0,4	0,03
Na ⁺ sérico pré Tx (mEq/L)	136±5	135±7	0,76
Bilirrubinemia 24 horas após Tx (mg/dl)	5,79±8,0	4,89±3,8	0,55
Albumina 24 horas após Tx (g/l)	35,7±6,1	35,4±4,0	0,79
Atividade de protrombina 24 horas após Tx (%)	60,5±20	56,9±18	0,42
Creatinina 24 horas após Tx (mg/dl)	1,43±0,9	1,24±0,4	0,22
Na ⁺ sérico 24 horas após Tx (mEq/L)	137,2±4,4	135±5,2	0,11
Isquemia fria do enxerto (min)	312±125	301±103	0,69
Tempo de cirurgia (min)	334±102	323±95	0,79
Concentrados de hemácias na cirurgia (unidades)	6±5	5,4±4,5	0,55
Tempo de entubação orotraqueal (dias)	2,3±6,3	1,2±0,6	0,34
UTI (dias)	7,4±8,3	5,6±2,3	0,23

MELD: model for end-stage liver disease; Tx: Transplante; UTI: unidade de terapia; ns: não significativo.

Itens em negrito representam variáveis estatisticamente significativas.

A tabela 9 mostra as frequências absolutas e relativas das variáveis categóricas em pacientes com e sem infecção bacteriana. Posteriormente, foram elaboradas para, cada variável, curvas de Kaplan-Meier para sobrevivência livre de infecção bacteriana. Estas curvas foram comparadas com teste estatístico de “Log-Rank”. Os valores de p são mostrados também na tabela 9.

Tabela 9- Variáveis categóricas dos pacientes com e sem infecção bacteriana após o transplante de fígado. Comparação estatística de sobrevivência livre de infecção bacteriana com Log-Rank.

<i>Infecção bacteriana</i>	<i>sim</i>	<i>não</i>	<i>p</i>
N	49	32	
Sexo masculino n (%)	35 (71)	22 (69)	0,777
Child-Pugh n (%)	A 14 (24,7)	6 (18,7)	0,28
	B 23 (43,2)	12 (37,5)	
	C 12 (32,1)	14 (43,7)	
VHC n (%)	26 (53)	14 (44)	0,717
Álcool n (%)	16 (32,7)	14 (43,7)	0,687
Carcinoma hepatocelular n (%)	14 (28,6)	10 (31,3)	0,378
Diabetes melito pré-Tx n (%)	13 (27)	9 (28)	0,643
DIS n (%)	13 (25)	7 (25)	0,909
Insuficiência renal pré Tx n (%)*	14 (29)	3 (9)	0,0012
Hiponatremia pré Tx n (%)**	9 (18)	6 (19)	0,669
Tipo de Transplante			0,468
Transplante eletivo doador cadáver – n (%)	40 (82)	26 (81)	
Transplante eletivo doador vivo – n (%)	2 (4)	1 (3)	
Tx duplo – n (%)	3 (6)	0 (0)	
Retransplante – n (%)	3 (6)	1 (3)	
Tx urgente – n (%)	1 (2)	4 (13)	
Colédoco-jejunostomia n (%)	7 (14)	0 (0)	0,0007
Ciclosporina n (%)	39 (81)	27 (84)	0,613
Hemoperitônio n (%) #	15 (31)	2 (6)	<0,00001
Complicações vasculares n (%)	5 (10)	4 (12)	0,72
Complicações biliares n (%)	16 (32,7)	6 (19)	0,062
Rejeição moderada ou grave n (%)	17 (35)	4 (13)	0,04
Reintervenção cirúrgica n (%)	18 (37)	5 (15,6)	0,0008
por hemoperitônio n (%)	11 (22)	2 (6)	<0,0001
Insuficiência renal 24 horas após Tx n (%) *	16 (32,7)	6 (18,8)	0,057
Hiponatremia 24 horas após Tx n (%)**	4 (8,2)	5 (15,6)	0,413
Hemodiálise n (%)	3 (9)	0 (0)	<0,0001

*: Creatinina sérica $\geq 1,5$ mg/dl; **: Na^+ sérico ≤ 130 mEq/l; DIS: descontaminação intestinal seletiva;

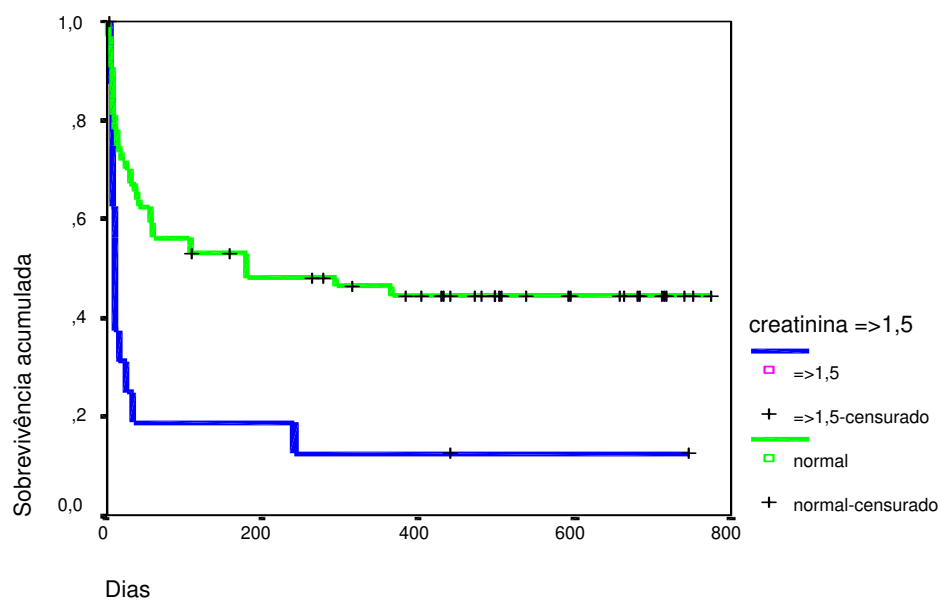
#: necessitou cirurgia ou transfusão maior do que 10 concentrados de hemácias; VHC: vírus da hepatite C;

Tx: Transplante.

Itens em negrito representam variáveis estatisticamente significativas.

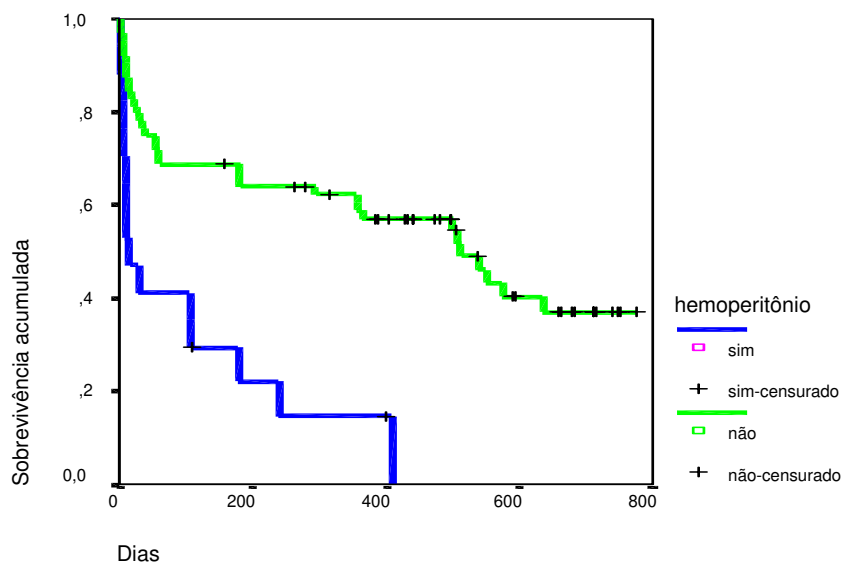
As curvas de sobrevivência livre de infecção bacteriana relativas às variáveis que tiveram associação com infecção bacteriana podem ser vistas abaixo (gráficos 1 a 6).

Gráfico 1- Sobrevida livre de infecção bacteriana de pacientes com e sem insuficiência renal antes do transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).



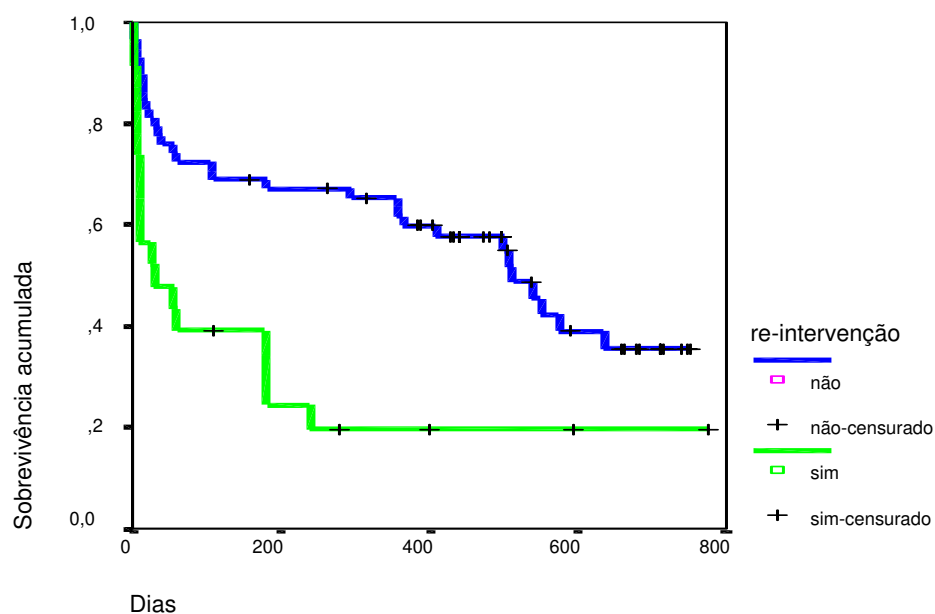
Log-Rank
10,45 *p*
0,0012

Gráfico 2- Sobrevida livre de infecção bacteriana de pacientes com e sem hemoperitônio após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).



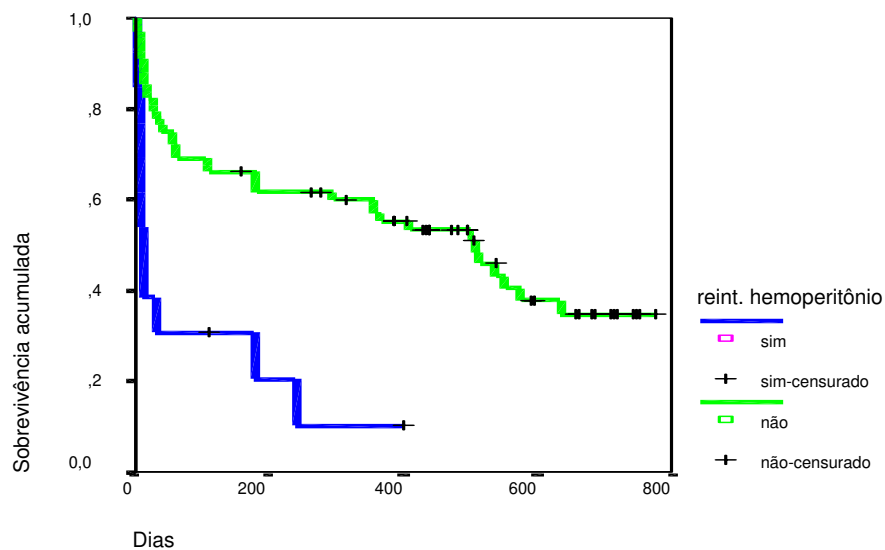
Log-Rank
18,83 *p*
<0,0001

Gráfico 3- Sobrevida livre de infecção bacteriana de pacientes com e sem reintervenção cirúrgica após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).



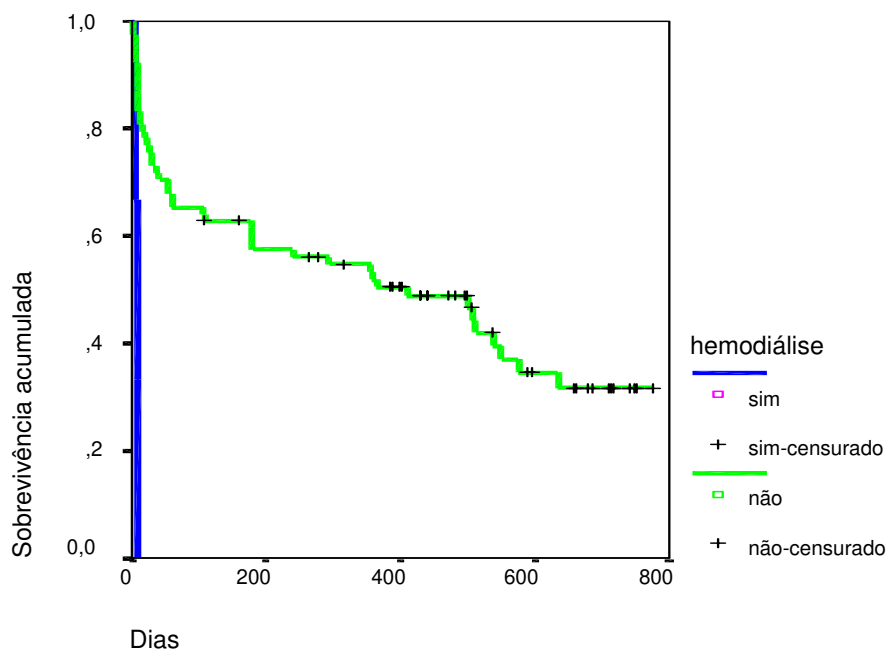
Log-Rank *p*
11,13 0,0008

Gráfico 4- Sobrevida livre de infecção bacteriana de pacientes com e sem cirurgia por hemoperitônio após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).



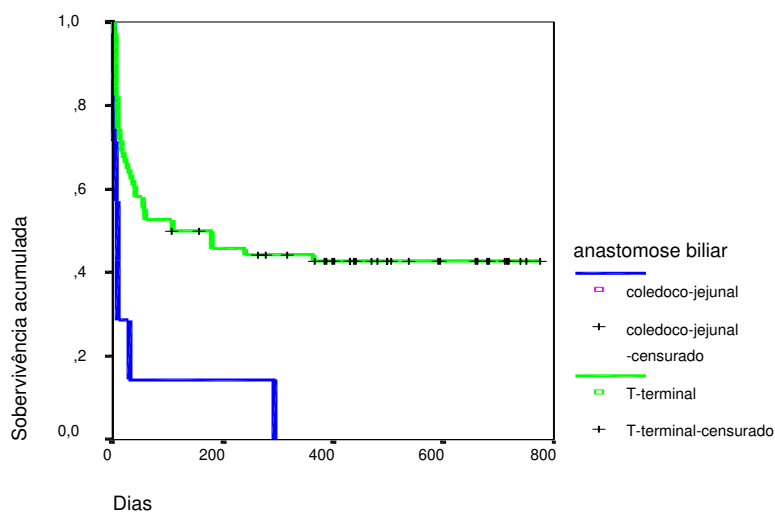
Log-Rank *p*
16,98 <0,0001

Gráfico 5- Sobrevida livre de infecção bacteriana de pacientes submetidos ou não à hemodiálise após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).



Log-Rank p
17,80 <0,0001

Gráfico 6- Sobrevida livre de infecção bacteriana de pacientes com anastomose biliar tipo colédoco-colédoco (T-terminal) e colédoco-jejunal (curvas de Kaplan-Meier).



Log-Rank p
11,40 0,0007

Após a análise univariada relativa aos gráficos 1 a 6, a ocorrência de infecção bacteriana mostrou associação significativa com: anastomose biliar do tipo colédoco-jejunal, presença de hemoperitônio após o transplante, necessidade de qualquer tipo de intervenção cirúrgica após o transplante, especialmente as intervenções por hemoperitônio, níveis séricos de creatinina > 1,5 mg/dl, e necessidade de hemodiálise. A presença de rejeição aguda do enxerto moderada ou grave, em primeira análise, foi considerada significativamente associada à infecção bacteriana, porém, após uma avaliação temporal notou-se que apenas 10 destes 21 casos de rejeição ocorreram antes do diagnóstico da infecção. A análise somente com estes casos referidos acima não demonstrou associação significativa.

Foram introduzidas no modelo multivariado de regressão de Cox as variáveis que se apresentaram significativamente associadas na análise univariada, exceto a rejeição, pelos motivos já descritos acima. Nesta análise multivariada, os fatores que se mantiveram independentemente associados ao desenvolvimento de infecção bacteriana foram a presença de insuficiência renal antes do transplante hepático, anastomose biliar do tipo colédoco-jejunal e a ocorrência de hemoperitônio após o transplante (tabela 10).

Tabela 10- Fatores de risco independentes para infecção bacteriana após transplante de fígado em 81 pacientes (Regressão de Cox multivariada).

<i>Fatores de risco</i>	<i>Risco relativo</i>	<i>p</i>	<i>IC 95%</i>
Creatinina sérica $\geq$ 1,5 mg/dl pré-transplante	2,54	0,004	1,34-4,84
Hemoperitônio	2,85	0,001	1,51-5,38
Anastomose biliar (Colédoco-jejunostomia)	2,89	0,015	1,23-6,79

4.2.2- Infecções oportunistas e fatores de risco

4.2.2.1- Infecções fúngicas

Na tabela 11 estão os resultados das infecções fúngicas. Nove pacientes tiveram infecções por fungos. Espécies de *Candida* foram responsáveis por cinco casos (2 infecções urinárias, 1 candidemia relacionada a cateter vascular central, e 1 peritonite, e 1 candidíase oral e esofágica), todos diagnosticados nas 3 primeiras semanas após o transplante, exceto o paciente que apresentou candidíase oral 98 dias após o transplante. Entre os três pacientes infectados com *Aspergillus* sp., um havia tido pesquisa positiva para *Aspergillus* em secreção bronco-alveolar antes do transplante e apresentou aspergilose pulmonar no 3º dia, outro foi diagnosticado com aspergilose pulmonar no 7º dia após um transplante de urgência por insuficiência hepática aguda, e o terceiro apresentou aspergilose invasiva acometendo pulmão, pele e osso (esterno) no 10º dia após o transplante hepático. Um paciente teve diagnóstico de *Cryptococcus neoformans* em biópsia de cólon após 74 dias do transplante. Sete dos 9 pacientes apresentavam infecção bacteriana concomitante no momento do diagnóstico das infecções fúngicas.

Tabela 11- Dados das infecções fúngicas em 81 receptores de transplante de fígado.

Pacientes com infecções fúngicas	9 (11,1%)
Momento das infecções em dias	Média: 30,7±37,12 (3 – 98) Mediana: 10
TIPOS DE INFECÇÃO	
Candidíase	5
Aspergilose pulmonar	2
Aspergilose invasiva	1
Criptococose em cólon	1

4.2.2.2- Infecções por vírus oportunistas (tabelas 12 e 13)

Citomegalovírus

Infecção por CMV foi diagnosticada em 16 pacientes (20%), sendo assintomática em 4. Entre as 12 infecções sintomáticas (doença por CMV), sete tiveram síndrome viral típica, 2 tiveram acometimento de cólon, 1 meningoencefalite, 1 hepatite e 1 pneumonite. Treze receptores apresentavam sorologia negativa para CMV, destes, 2 tiveram doadores também CMV negativos e não desenvolveram infecção. Os outros 11 receberam órgão de doadores com sorologia positiva para CMV, e 4 apresentaram síndrome viral, sem outras manifestações.

Todas as infecções por CMV foram diagnosticadas entre os dias 25 e 64 após o transplante, exceto um caso de colite por CMV no dia 340.

Tabela 12- Dados das infecções por CMV em 81 receptores de transplante de fígado.

Momento da infecção	Média: 66±87 dias (25 a 340 dias) Mediana: 43 dias			
Sorologia para CMV	Pacientes	Infecção	Doença	Descrição
R- / D-	2	0	0	
R- / D+	11	4	4	4 síndromes virais
R+ / D-	12	5	2	1 hepatite / 1 intestinal
R+ / D+	56	7	6	3 síndromes virais 1 pneumonite 1 intestinal 1 meningoencefalite
Total	81	16 (19,7%)	12 (14,8%)	7 síndromes virais 2 Intestinal 1 Hepatite 1 Pneumonite 1 Meningoencefalite

R: receptor; D: doador.

Outros vírus

Conforme pode ser visto na tabela 13, apenas 1 paciente apresentou esofagite herpética por VHS. Além destes, 15 pacientes apresentaram herpes labial sem outras complicações, e não foram consideradas na avaliação global de fatores de risco de infecções oportunistas.

Um paciente com meningoencefalite teve diagnóstico de infecção por Herpes vírus tipo 6, porém apresentava ao mesmo tempo infecção por CMV, sendo, portando, difícil a definição do agente causador da doença.

Tabela 13- Dados das infecções por outros vírus oportunistas em 81 receptores de transplante de fígado.

Vírus herpes simples	16 (19,7 %)	Herpes labial	15
		Esofagite	1
Herpes vírus tipo 6	1 (1,2%)	Meningoencefalite	1

Fatores de risco para infecções oportunistas

As infecções fúngicas e virais foram analisadas em conjunto (grupo de infecções oportunistas), pois análises isoladas com poucos casos não apresentariam força estatística para identificar fatores preditivos independentes. Foram estudadas as mesmas variáveis já utilizadas na análise de infecções bacterianas (tabelas 14 e 15).

Tabela 14- Variáveis contínuas dos pacientes com e sem infecção oportunista viral e fúngica após o transplante de fígado (comparação de médias com teste t).

<i>Infecção oportunista</i>	<i>sim</i>	<i>não</i>	<i>p</i>
N	21	60	
Idade do doador (anos)	47,8±21,6	46,4±20,1	0,794
Idade do receptor (anos)	48,9±11,4	54±7,4	0,061
Child-Pugh (pontos)	8,9±2,4	8,3±2,3	0,289
MELD (pontos)	15,7±6,2	15,4±6,9	0,878
Bilirrubinemia pré Tx (mg/dl)	7,0±9,9	4,8±7,2	0,263
Albumina pré Tx (g/l)	33,1±6	33,7±6,7	0,700
Atividade de protrombina pré Tx (%)	64,3±21,7	60,5±22,2	0,505
Creatinina pré Tx (mg/dl)	1,26±0,9	1,31±1,2	0,846
Na ⁺ sérico pré Tx (mEq/L)	137±3,9	135±6,3	0,195
Bilirrubinemia 24 horas após Tx (mg/dl)	7,03±7,2	4,87±6,4	0,201
Albumina 24 horas após Tx (g/l)	33,8±6,5	36,3±4,8	0,700
Atividade de protrombina 24 horas após Tx (%)	55,7±18,3	60,3±19,4	0,348
Creatinina 24 horas após Tx (mg/dl)	1,36±0,59	1,35±0,84	0,956
Na ⁺ sérico 24 horas após Tx (mEq/L)	136,9±4,7	136,3±1,9	0,652
Isquemia fria do enxerto (min)	313±136	305±110	0,781
Tempo de cirurgia (min)	349±113	323±94	0,299
Concentrados de hemácias na cirurgia (unidades)	5,3±5,1	5,8±4,6	0,682
Tempo de entubação orotraqueal (dias)	3,9±10,1	1,2±0,6	0,284
UTI (dias)	10,8±12,3	5,4±2,2	0,073

MELD: model for end-stage liver disease; Tx: Transplante; UTI: unidade de terapia.

Tabela 15- Variáveis categóricas dos pacientes com e sem infecção oportunista viral e fúngica após o transplante de fígado. Comparação estatística de sobrevivência livre de infecção oportunista com Log-Rank.

<i>Infecção oportunista</i>	<i>sim</i>	<i>não</i>	<i>p</i>
N	21	60	
Sexo masculino n (%)	15 (71)	42 (70)	0,895
Álcool n (%)	10 (47,6)	40 (66,7)	0,609
VHC n (%)	11 (52,4)	29 (48,3)	0,819
Carcinoma hepatocelular (%)	5 (23,8)	19 (31,7)	0,441
Child-Pugh n (%)			
A	3 (14,3)	17 (28,3)	0,465
B	10 (47,6)	25 (41,7)	
C	8 (38,1)	18 (30)	
Diabetes melito pré-Tx n (%)	5 (23,8)	17 (28,3)	0,689
Insuficiência renal pré Tx n (%)*	6 (28,6)	11 (18,3)	0,291
Hiponatremia pré Tx n (%)**	2 (9,5)	13 (21,7)	0,269
Tipo de Transplante			0,886
Transplante eletivo doador cadáver – n (%)	16 (76,2)	50 (83,3)	
Transplante eletivo doador vivo – n (%)	1 (5)	2 (3)	
Tx duplo – n (%)	1 (5)	2 (3)	
Retransplante – n (%)	1 (5)	3 (5)	
Tx urgente – n (%)	2 (9,5)	3 (5)	
Colédoco-jejunostomia n (%)	5 (23,8)	2 (3)	0,0001
Ciclosporina n (%)	16 (76,2)	9 (85)	0,363
Hemoperitônio n (%) #	6 (28,6)	11 (18,3)	0,149
Complicações vasculares n (%)	2 (9,5)	7 (11,7)	0,749
Complicações biliares n (%)	5 (23,8)	17 (28,3)	0,645
Rejeição moderada ou grave n (%)	7 (33,3)	14 (23,3)	0,404
Reintervenção cirúrgica n (%)	12 (57,1)	11 (18,3)	0,0001
por hemoperitônio n (%)	6 (28,6)	7 (11,7)	0,0094
Insuficiência renal 24 horas após n Tx (%) *	9 (42,8)	13 (21,7)	0,0337
Hiponatremia 24 horas após Tx n (%)**	2 (9,5)	7 (11,7)	0,820
Hemodiálise n (%)	2 (9,5)	1 (1,7)	<0,0001

*: Creatinina sérica $\geq 1,5$ mg/dl; **: Na^+ sérico ≤ 130 mEq/l; DIS: descontaminação intestinal seletiva;

#: necessitou cirurgia ou transfusão maior do que 10 concentrados de hemácias; VHC: vírus da hepatite C;

Tx: Transplante.

Itens em negrito representam variáveis estatisticamente significativas.

Além destes fatores, variáveis laboratoriais do 7º dia estão nas tabelas 16 e 17. Estes dados foram adicionados principalmente devido às infecções por CMV, que ocorreram mais tardiamente que as outras estudadas, sendo que a mais precoce ocorreu

25 dias após o transplante. Por isso, as variáveis clínicas da primeira semana após o transplante poderiam afetar a incidência de infecções oportunistas. É importante ressaltar que, para a análise das variáveis de 7 dias após o transplante, não foram considerados quatro episódios de infecção oportunista (2 aspergiloses pulmonares e 2 candidíases) ocorridas antes deste momento.

Tabela 16- Variáveis contínuas de sete dias após o transplante de fígado dos pacientes com e sem infecção oportunista viral e fúngica e comparação de médias com teste t, com exclusão de infecções ocorridas antes dos 7 dias.

<i>Infecção oportunista</i>	<i>sim</i>	<i>não</i>	<i>p</i>
N	17	60	
Bilirrubinemia 7 dias após Tx (mg/dl)	13,3±20,3	7,9±4,9	0,297
Albumina 7 dias após Tx (g/l)	30,6±4,6	32,2±4,7	0,205
Atividade de protrombina 7 dias após Tx (%)	78,9±17,3	83,2±14,7	0,318
Creatinina 7 dias após Tx (mg/dl)	2,01±1,3	1,21±1,0	0,027
Na⁺ sérico 7 dias após Tx (mEq/L)	132±5,1	134±3,6	0,033

Tx: Transplante.

Itens em negrito representam variáveis estatisticamente significativas.

Tabela 17- Variáveis categóricas de sete dias após o transplante de fígado dos pacientes com e sem infecção oportunista viral e fúngica após o transplante, com exclusão de infecções ocorridas antes dos sete dias. Comparação estatística de sobrevivência livre de infecção oportunista com Log-Rank.

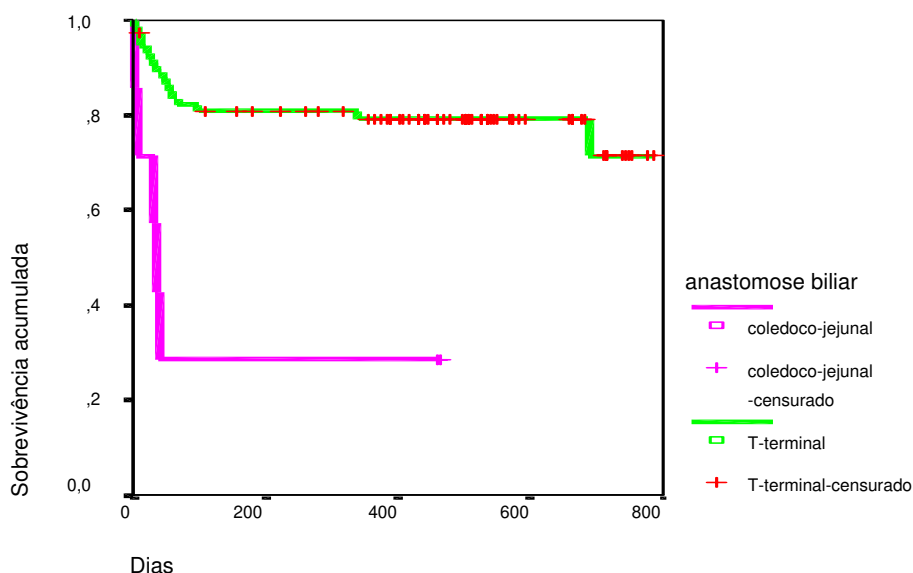
<i>Infecção oportunista</i>	<i>sim</i>	<i>não</i>	<i>p</i>
N	17	60	
Insuficiência renal 7 dias após Tx (%) *	11 (64,7)	9 (15)	<0.0001
Hiponatremia 7 dias após Tx (%)**	6 (35,3)	8 (13,3)	0,03

*: Creatinina sérica $\geq 1,5$ mg/dl; **: Na⁺ sérico ≤ 130 mEq/l; Tx: Transplante.

Itens em negrito representam variáveis estatisticamente significativas.

Na análise univariada, os fatores associados ao aparecimento de infecções oportunistas foram: anastomose biliar do tipo colédoco-jejunal, hemodiálise, níveis séricos de creatinina $> 1,5$ mg/dl nas 24 horas e 7 dias pós-transplante, hiponatremia ($\text{Na}^+ \leq 130$ mEq/l) no 7º dia, necessidade de intervenção cirúrgica após o transplante, especialmente as intervenções por hemoperitônio. As curvas de Kaplan-Meier relativas à estas variáveis são observadas nos gráficos 7 a 13.

Gráfico 7- Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica de pacientes com e sem insuficiência renal antes do transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).



Log-Rank *p*
15,23 0,0001

Gráfico 8- Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica de pacientes com e sem insuficiência renal 24 horas após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).

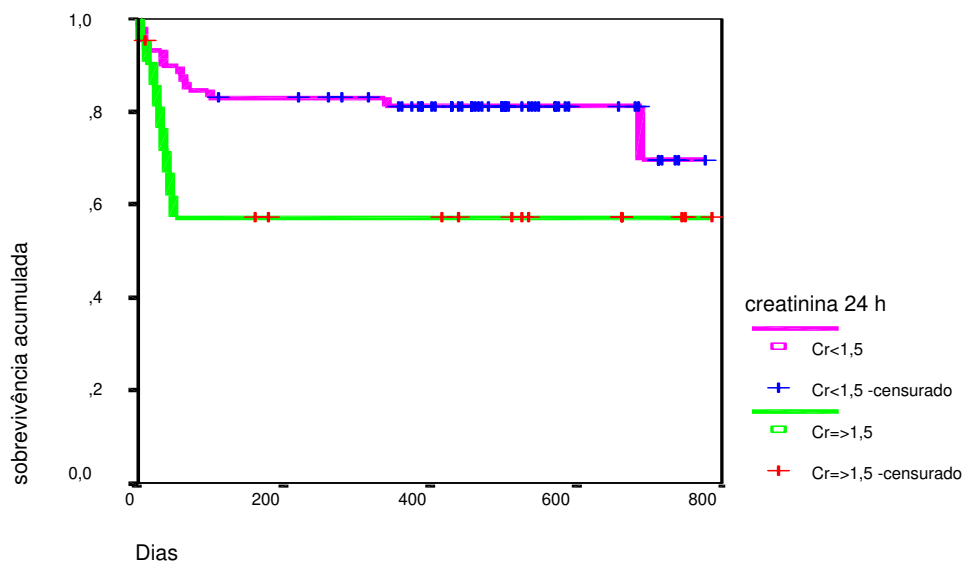


Gráfico 9- Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica de pacientes com e sem insuficiência renal 7 dias após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).

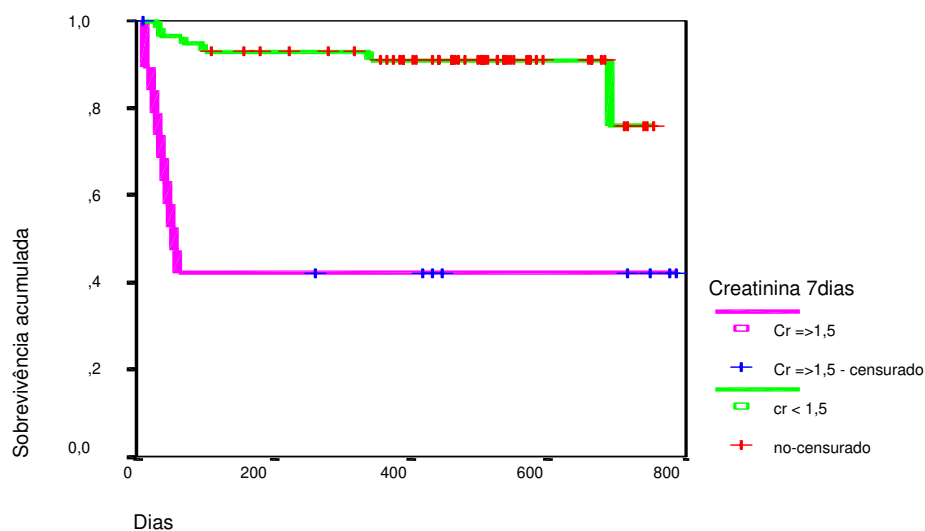
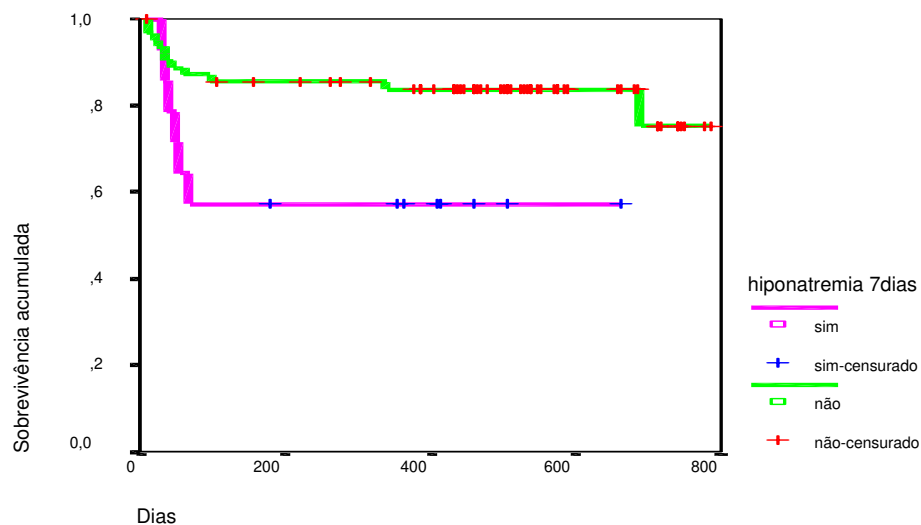
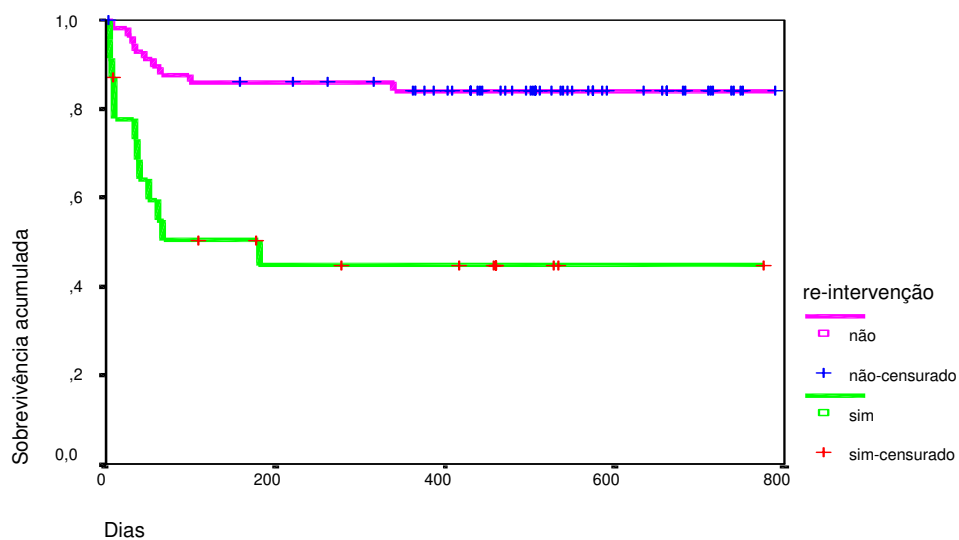


Gráfico 10- Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica de pacientes com e sem hiponatremia 7 dias após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).



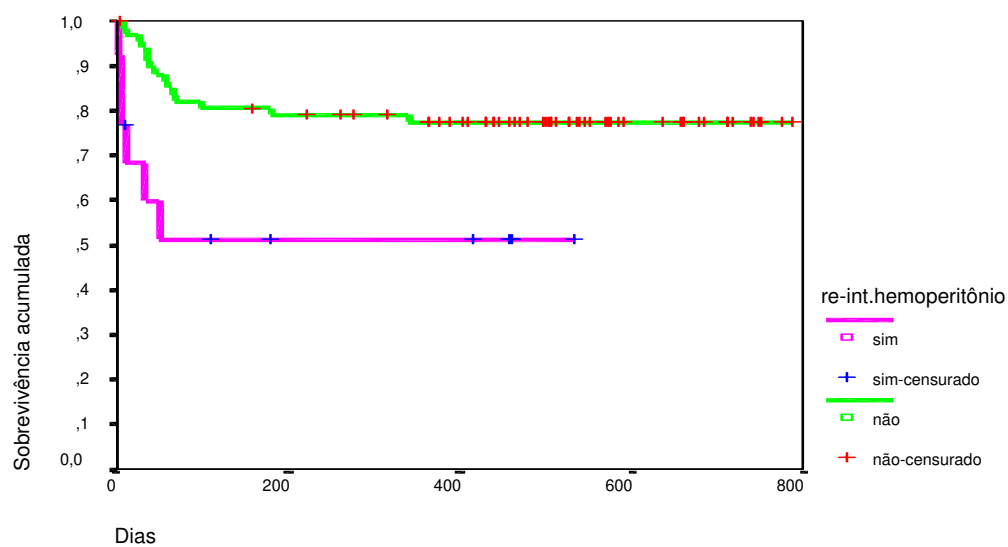
Log-Rank *p*
4,99 0,0256

Gráfico 11- Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica de pacientes com e sem reintervenção cirúrgica após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).



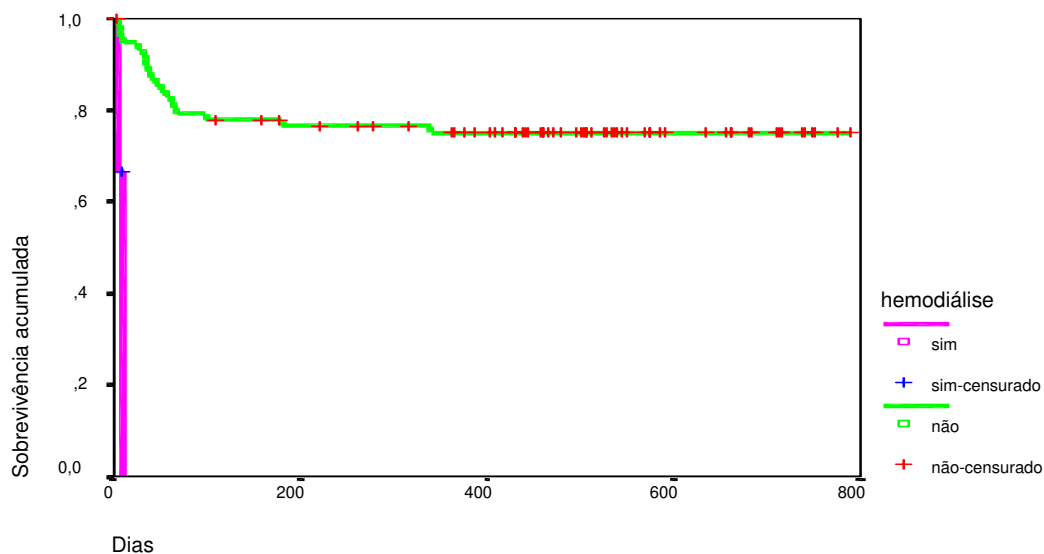
Log-Rank *p*
14,93 0,0001

Gráfico 12- Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica de pacientes com e sem reintervenção cirúrgica por hemoperitônio após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).



Log-Rank *p*
6,74 0,0094

Gráfico 13- Sobrevida livre de infecção oportunista viral ou fúngica em pacientes submetidos ou não à hemodiálise após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).



Log-Rank *p*
25,22 <0,0001

A análise multivariada de regressão de Cox identificou como fatores preditivos independentes de infecção oportunista: hemodiálise, níveis séricos de creatinina $\geq 1,5$ mg/dl no 7º dia, e anastomose biliar do tipo colédoco-jejunal, conforme dados da tabela 18.

Tabela 18- Fatores de risco independentes para infecção oportunista viral e fúngica após transplante de fígado em 81 pacientes (Regressão de Cox multivariada).

<i>Fatores de risco</i>	<i>Risco relativo p</i>		<i>IC 95%</i>
Hemodiálise	9,55	0,016	1,52-59,69
Creatinina sérica $\geq 1,5$ mg/dl 7 dias após transplante	6,29	<0,001	2,48-15,98
Anastomose biliar (Colédoco-jejunostomia)	7,34	<0,001	2,5-21,5

4.3- Sobrevida

Durante o estudo, 11 pacientes morreram (13,6 %). Todos apresentaram infecção ao longo da evolução, porém oito tiveram infecção não controlada como principal causa do óbito. Os óbitos ocorreram de 9 a 428 dias após o transplante (média 179 ± 145 dias), conforme dados da tabela 19.

Tabela 19- Dados de mortalidade em 11 (13,6%) de 81 receptores de transplante de fígado.

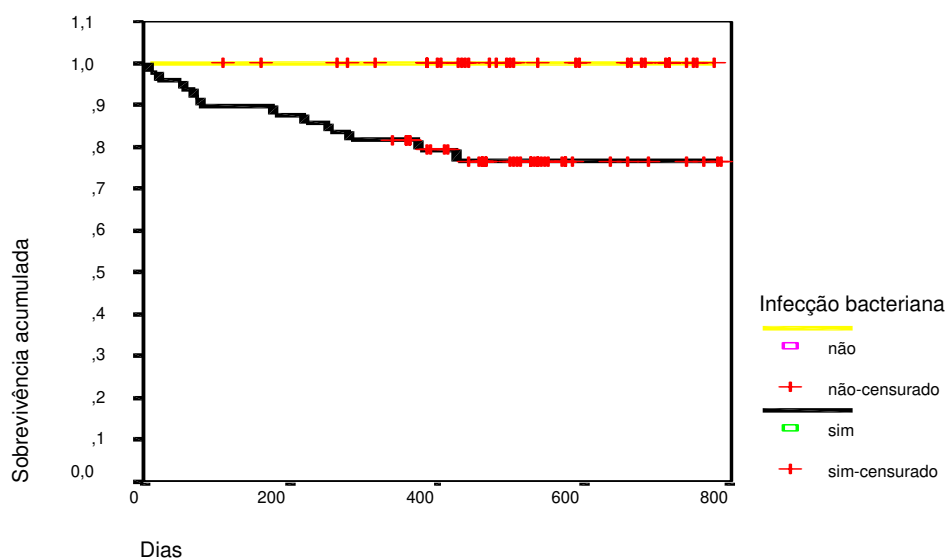
Mortalidade	11 (13,6%)
por infecção	8
Momento dos óbitos (dias)	179 ± 145 (9-428)
CAUSA PRINCIPAL DO ÓBITO	
Infecção bacteriana	6
Infecções mistas	2
Insuficiência hepática por Hepatite C	2
Insuficiência hepática por rejeição crônica ductopênica	1

Seis pacientes apresentaram apenas infecções bacterianas (causa do óbito: 2 pneumonias, 1 choque séptico com foco biliar, 1 bacteremia associada a cateter vascular e 2 com choque séptico sem foco identificado), um teve pneumonia por *Pseudomonas aeruginosa* e *Enterococcus faecalis* associada a meningoencefalite por CMV e herpes vírus 6, além de colite por *Cryptococcus neoformans*, e outro morreu com aspergilose invasiva e pneumonia por *Pseudomonas aeruginosa*.

4.3.1- Fatores de risco para mortalidade

Os gráficos 14 a 16 mostram a influência das infecções bacterianas, fúngicas e por CMV na sobrevida após o transplante, através da diferença nas curvas de Kaplan-Meier.

Gráfico 14- Sobrevida de pacientes com e sem infecção bacteriana após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).



Log-Rank *p*
4,51 0,0337

Gráfico 15- Sobrevida de pacientes com e sem infecção fúngica após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).

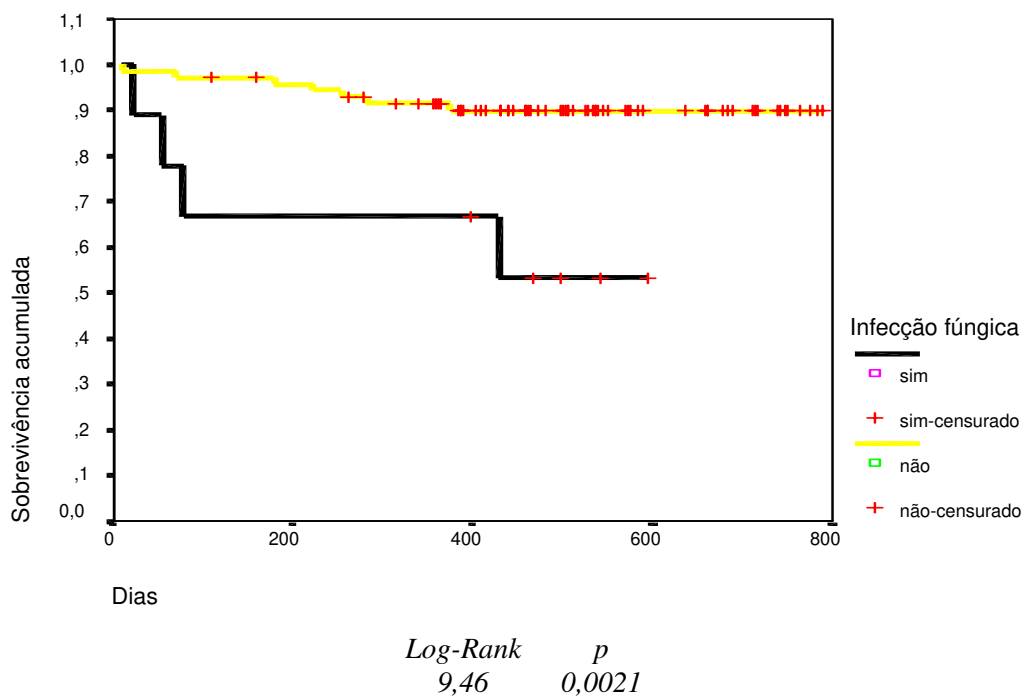
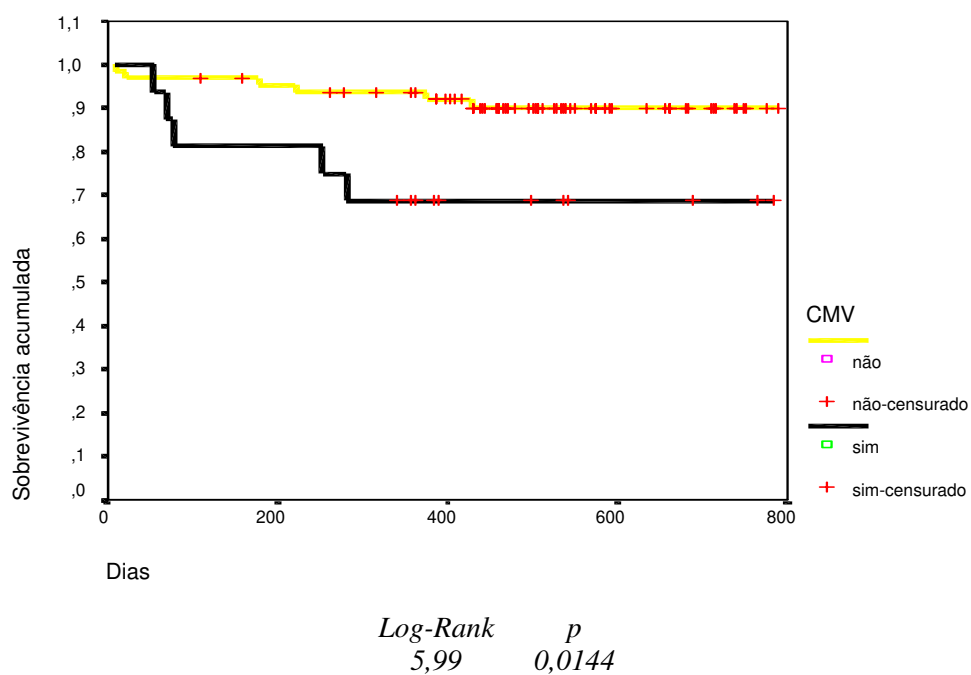


Gráfico 16- Sobrevida de pacientes com e sem infecção por CMV após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).



A análise de regressão de Cox univariada para fatores associados à mortalidade pode ser vista na tabela 20. Foram incluídas todas as variáveis estudadas nas etapas acima, além da presença de infecções bacterianas e oportunistas.

Tabela 20- Fatores de risco para mortalidade após transplante de fígado em 81 pacientes (análise univariada).

<i>Variáveis</i>	<i>p</i>
Infecção bacteriana	0,005
Infecção oportunista	0,001
Creatinina sérica $\geq 1,5$ mg/dl 7 dias após transplante	0,003
Na ⁺ sérico ≤ 130 mEq/l 7 dias após transplante	0,02
Hemoperitônio	0,02
Reintervenção cirúrgica por hemoperitônio	0,0009
Reintervenção cirúrgica	0,003
Hemodiálise	<0,0001

Após análise multivariada por regressão de Cox, os únicos fatores de risco independentes de mortalidade nesta série foram hemodiálise e a ocorrência de infecções oportunistas (tabela 21). As curvas de sobrevivência para estes fatores de risco podem ser vistas nos gráficos 17 e 18.

Tabela 21- Fatores de risco para mortalidade após transplante de fígado em 81 pacientes (Regressão de Cox multivariada).

<i>Fatores de risco</i>	<i>Risco relativo</i>	<i>p</i>	<i>IC 95%</i>
Hemodiálise	99,7	<0,001	7,9-1243,6
Infecção oportunista	4,5	0,026	1,2-17,2

Gráfico 17- Sobrevida de pacientes com e sem infecção oportunista após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).

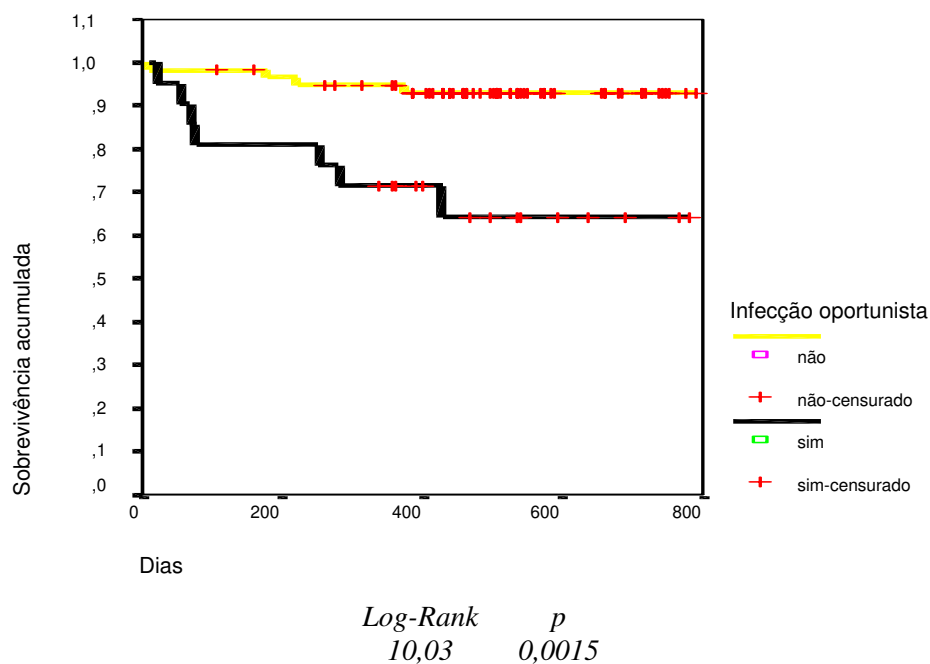
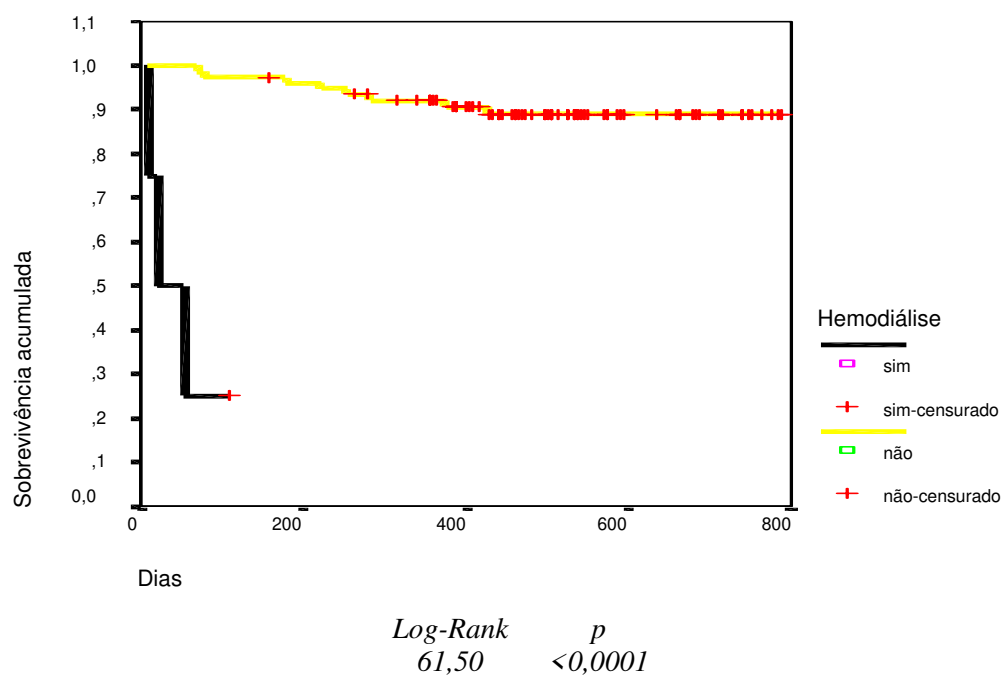


Gráfico 18- Sobrevida de pacientes submetido ou não a hemodiálise após o transplante hepático (curvas de Kaplan-Meier).



5- DISCUSSÃO

Desde os primeiros tempos do transplante hepático, vários autores têm descrito as infecções como uma de suas maiores complicações (COLONNA et al., 1988; KUSNE et al., 1988; SINGH et al., 1994; WADE et al., 1995; CUBIELLA et al., 2001). Na década de 1980, as altas taxas de infecção, que alcançavam 83% dos transplantados hepáticos, estavam relacionadas principalmente ao período perioperatório (KUSNE et al., 1988). Nos anos seguintes, com o refinamento da técnica cirúrgica, os progressos na terapia de imunossupressão, na profilaxia antibiótica e no controle de hemostasia, viu-se uma diminuição das complicações infecciosas para 49% a 60% (SINGH et al., 1994; WADE et al., 1995; CUBIELLA et al., 2001).

Este estudo mostrou infecções em 64% dos pacientes submetidos a transplante hepático, portanto não confirma a expectativa de queda adicional nas taxas de infecção. A incidência atual de infecções é ainda muito preocupante mesmo quando comparada com outros estudos, estes retrospectivos, realizados na mesma instituição há 10 anos (GARCIA-VALDECASAS et al., 1995) e há 6 anos (CUBIELLA et al., 2001), que tiveram taxas de infecções de 64% e 49%, respectivamente.

Outros estudos mais recentes, no entanto, também apresentaram altas freqüências de infecção, confirmando estes achados e mostrando ser esta, ainda, uma das complicações mais comuns após o transplante hepático em centros europeus, americanos e japoneses (GARCIA et al., 1998; SINGH et al., 2000; LOSADA et al., 2002; IINUMA et al., 2004). GARCIA et al., em 1998, encontraram ao menos um episódio de infecção no período pós-operatório imediato de 59% dos receptores pediátricos de transplante hepático. Outros dois estudos, agora em adultos, sendo um retrospectivo espanhol (LOSADA et al., 2002) e outro prospectivo americano (SINGH et al., 2000), diagnosticaram infecção em 73,1% e 68%, respectivamente. Já uma série analisando apenas infecções abdominais e de ferida cirúrgica após transplantes hepáticos com doador vivo, no Japão (IINUMA et al., 2004), identificou incidência de 38%, o que é também comparável aos resultados deste estudo, já que foram excluídas todas as infecções respiratórias, urinárias e bacteremias por cateter vascular.

A mortalidade neste estudo foi de 13,6%, mas as infecções foram sua causa principal em 8 de 11 casos. Grande parte dos dados encontrados em literatura confirma essa tendência, mostrando infecções como causa principal ou associada em 52% a 89% das

mortes no período pós-transplante de fígado (CUERVAS-MONS et al., 1986; KUSNE et al., 1988; WADE et al., 1995; TORBENSON et al., 1998; LOSADA et al., 2002). Poucas publicações têm resultados discordantes, entre elas, a de LUMBRERAS et al. (1992) mostrou que apenas uma entre 8 mortes foi decorrente de infecção bacteriana e outra, de SINGH et al. (1994) em que 28% dos óbitos foram provocados por aspergilose e nenhum por infecção bacteriana. Estas diferenças podem ser explicadas por diferenças temporais e locais, porém também pode haver uma diferença nos critérios subjetivos para estabelecer associação causal. Um exemplo disso é o já citado estudo prospectivo publicado por SINGH et al., em 1994, que teve, como resultado, mortalidade de 18%, sendo apenas 4 das 14 mortes associadas à infecção por aspergilose e nenhuma por infecção bacteriana. Este resultado é totalmente discordante do estudo de TORBENSON et al. (1998), do mesmo centro transplantador (Pittsburgh, Pensilvânia, EUA), que ao analisar retrospectivamente todas as 321 autópsias de receptores de transplante hepático ao longo de 15 anos (incluindo o período estudado por SINGH et al.), encontrou que 64% dos óbitos foram causados por infecções, principalmente bacterianas.

Entre os 89 episódios de infecção bacteriana, foram isolados 32 com BGN e 21 com CGP. As infecções comunitárias foram menos frequentes (18 episódios) e causadas principalmente por BGN, enquanto as infecções hospitalares (71 episódios) tiveram distribuição igual de BGN e CGP. Estudo realizado na mesma instituição (FERNANDES et al., 2002) com portadores de cirrose hepática já mostrava este aumento de frequência dos CGP entre as infecções hospitalares, que provavelmente se deve a maior manipulação destes pacientes hospitalizados, com presença de drenos e cateteres, além de procedimentos propedêuticos e terapêuticos.

Escherichia coli foi o agente bacteriano mais comumente identificado no presente estudo (19 de 53 culturas positivas), sendo que em 9 episódios foram isolados agentes multirresistentes (*Pseudomonas aeruginosa* em 7 e *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina em 2 casos). A taxa de ocorrência do *Staphylococcus aureus* resistente a meticilina foi bastante inferior às encontradas em alguns estudos recentes em que até 11% dos pacientes desenvolveram infecções por esse agente (BERT et al., 2005), que também foi o mais frequentemente isolado em infecções cirúrgicas

(IINUMA et al., 2004) e em bacteremias (SINGH et al., 2000). As bacteremias pós-transplante causadas por *Staphylococcus aureus* já foram até identificadas como fator de risco para morte (TORRES- CISNEROS et al., 2002). Um estudo brasileiro não encontrou diferença na evolução de infecções causadas por bactérias sensíveis ou resistentes a múltiplos antibióticos (GOUVÊA et al., 2004).

Fungos foram causadores de infecções em 10% dos pacientes, sendo espécies de *Candida* os agentes mais frequentes, seguidos por *Aspergillus*. Estudos realizados em grandes populações de receptores de transplante hepático mostraram taxas de infecções fúngicas variando de 20% a 42% (WAJSZCZUK et al., 1985; CASTALDO et al., 1991; COLLINS et al., 1994; GARCIA et al., 1998). No entanto, mais recentemente, alguns autores encontraram resultados mais parecidos aos nossos, com frequências de 9% a 15% (WADE et al., 1995, HADLEY et al., 1995; CUBIELLA et al., 2001). Em todos os estudos, espécies de *Candida* também foram os agentes de infecções fúngicas mais comuns e mais precoces. Outro importante achado deste estudo foi o fato de infecções oportunistas, em conjunto ou separadamente, estarem associadas à mortalidade. Este dado é bastante consistente com os achados de outros autores que encontraram taxas de mortalidade de 67% a 100% associadas às infecções fúngicas invasivas (WAJSZCZUK et al., 1985; KUSNE et al., 1988; KIBBLER, 1995; GARCIA et al., 1998; CUBIELLA et al., 2001; FORTUN et al., 2002). Apesar dos resultados apresentados, os óbitos relacionados às infecções fúngicas provavelmente são devidos a múltiplos fatores, já que a grande maioria dos pacientes infectados por fungos apresentava também outras infecções bacterianas e virais durante a evolução.

O CMV é o agente viral mais importante após transplante hepático, com incidências de infecção variando entre 21% a até 100% em diferentes estudos (MOLLISON et al., 1993; PAYA et al., 1993; OLIVEIRA et al., 1999; CUBIELLA et al., 2001). Aproximadamente metade dos infectados desenvolve doença sintomática. Neste estudo, o CMV foi identificado em 20% dos pacientes, que é uma taxa de incidência relativamente baixa, porém 75% dos casos se tornaram sintomáticos. Estas grandes diferenças podem ser explicadas por variações geográficas da prevalência de soro-positividade para CMV nas populações de doadores e receptores. Um dos mais

conhecidos fatores de risco para infecção e, principalmente, para doença por CMV, é o transplante de órgão sólido de doador soro-positivo para CMV (D+) para receptor soro-negativo (R-), no entanto, neste estudo, dos onze transplantes D+/R-, apenas 4 apresentaram evidência de infecção, todos com manifestação de síndrome viral e nenhum com acometimento de órgãos-alvo. Por outro lado, a alta taxa de doença sintomática por CMV pode ter ocorrido devido à não utilização de terapia antecipada (*preemptive therapy*), que consiste no uso de medicação antiviral para indivíduos com sinais de infecção, mas ainda sem sinais de doença (RAZONABLE e EMERY, 2004). Em estudos utilizando terapia antecipada com Ganciclovir as taxas de doença por CMV são muito inferiores, chegando de 6% até 0% (PAYA et al., 2002; AKAMATSU et al., 2005). Outras possíveis causas de discordância entre resultados poderiam ser o tipo de monitoramento para CMV após o transplante, incluindo o método de detecção empregado. No atual estudo, o método diagnóstico usado como vigilância para CMV foi o de antigenemia em leucócitos de amostras de sangue, que foi realizado a cada duas semanas nos primeiros 3 meses. A antigenemia é um marcador de infecção ativa por CMV, já que utiliza um anticorpo monoclonal que detecta o antígeno viral pp65, expressado em leucócitos durante o ciclo de replicação viral. É um método sensível para diagnóstico de infecção, além de se correlacionar com a viremia e a gravidade da doença por CMV. É um método utilizado em vários centros, porém há variações na padronização do método e sua interpretação é de natureza subjetiva, por isso resultados de diferentes laboratórios poderiam não ser comparáveis (SIA e PATEL, 2000; RAZONABLE e EMERY, 2004).

Diferentes fatores de risco para infecções após o transplante hepático já foram descritos, entre os quais o status clínico pré-transplante, duração da cirurgia, requerimento de grande quantidade de transfusão sanguínea, cirurgias repetidas, duração da internação em UTI, hepatite C crônica, infecção por CMV, hemodiálise após o transplante e rejeição aguda do enxerto. Em dois estudos retrospectivos realizados previamente com pacientes transplantados no mesmo Hospital Clínico e Provincial de Barcelona, identificaram-se encefalopatia hepática pré-transplante, transfusão de grandes volumes de derivados sanguíneos, tempo de isquemia fria do enxerto e internação prolongada na UTI como fatores de risco para infecções bacterianas (GARCIA-VALDECASAS et al., 1995; CUBIELLA et al., 2001). Nenhuma destas variáveis foi considerada como fator

independente de risco para infecção no estudo atual, o que pode ser explicado pela prevenção destes fatores, fato decorrente do conhecimento gerado pelos estudos anteriores. De fato, notam-se dados de tempo de internação na UTI, de tempo de cirurgia e de transfusões de sangue substancialmente menores do que 5 anos antes (CUBIELLA et al., 2001).

Dois dos fatores identificados neste estudo como preditivos para infecção bacteriana são relativos ao ato cirúrgico: desenvolvimento de hemoperitônio e o tipo de anastomose biliar. Em 1988, KUSNE et al. (1988) já descreveram que tempo de cirurgia acima de 12 horas, anastomose colédoco-jejunal e alto requerimento transfusional durante a cirurgia aumentavam chance de complicação infecciosa. Pode-se dizer, contudo, que os dados são pouco comparáveis aos atuais, se considerar que o tempo médio de cirurgia foi de 12 horas e o número médio de concentrados de hemácias foi de 25 unidades por paciente, números muito maiores quando comparados, respectivamente, a 5,5 horas e 5,6 unidades do estudo presente. No entanto, estudos mais recentes (HADLEY et al., 1995; GARCIA et al., 1998; IINUMA et al., 2004) também descrevem fatores relacionados ao transplante, como longo tempo de isquemia do enxerto, enxerto parcial, anastomose biliar tipo bílio-digestiva, necessidade de cirurgias repetidas e novamente grande volume de transfusão sanguínea, confirmando a importância do ato cirúrgico e período perioperatório na evolução do paciente e, sobretudo, no desenvolvimento de complicações infecciosas.

Hemodiálise e disfunção renal após o transplante já haviam sido relacionadas a taxas mais elevadas de mortalidade (GAYOWSKI et al., 1998) e de vários tipos de infecção: infecções bacterianas (SINGH et al., 1994; SALIBA et al., 1994), bacteremias (SINGH et al., 2000), candidíase invasiva (HUSAIN et al., 2003) e aspergilose (FORTUN et al., 2002). Em nosso estudo, a importância destas complicações pós-transplante no desenvolvimento de infecções oportunistas e, no caso da hemodiálise, também na mortalidade foram confirmados. É difícil interpretar se a importância da hemodiálise se deve ao procedimento propriamente dito ou à insuficiência renal grave que necessita de hemodiálise. Há, entretanto, uma sugestão de que a disfunção renal grave pode ter um importante papel nesta questão, já que os níveis séricos de creatinina e presença de hiponatremia pós-transplante foram significativamente associados à mortalidade na análise univariada, apesar de não terem sido identificados na análise multivariada final.

Este estudo evidenciou que a disfunção renal antes do transplante hepático é um fator independente de risco de infecção bacteriana após o transplante. Em alguns poucos estudos anteriores, a disfunção renal pré-transplante havia sido descrita como fator de risco para infecções em análises univariadas, porém não permaneciam nas análises multivariadas (GAYOWSKI et al., 1998). Já existiam, porém, razões para se suspeitar da importância da função renal em candidatos ao transplante de fígado. Primeiro, pacientes com síndrome hepatorenal prévia estariam mais suscetíveis à insuficiência renal após a cirurgia (DIAS et al., 2000) e à necessidade de hemodiálise, o que, como visto anteriormente, aumenta chance de infecção. Por outro lado, disfunção renal é conhecidamente um importante fator de risco para mortalidade em portadores de cirrose hepática (LLACH et al., 1988; FERNÁNDEZ-ESPARRACH et al., 2001; KAMATH et al., 2001) e em receptores de transplante de fígado (RIMOLA et al., 1987) a ponto de ter sido a principal mudança conceitual na introdução do MELD como modelo matemático para avaliar sobrevida do paciente com cirrose, em comparação à classificação de Child-Pugh. Pesquisas recentes têm associado também a pontuação do MELD no período pré-transplante hepático à sobrevida após o transplante (ONACA et al., 2003; SANCHEZ-PEREZ et al., 2005; SANTORI et al., 2004), porém até o momento não foi descrita associação com infecção.

Neste estudo, nem a classificação de Child-Pugh nem o MELD foram associados à mortalidade ou ao desenvolvimento de infecções, havendo, contudo, a suspeita de que a pior condição clínica do receptor do transplante poderia aumentar as complicações peri e pós-operatórias, com maior risco de sangramento e maior taxa de translocação bacteriana, afetando indiretamente a taxa de infecções após o transplante.

De acordo com WAJSZCZUK et al. (1985) e WADE et al. (1995), a rejeição aguda do enxerto aumentaria o risco de infecções fúngicas e bacterianas, respectivamente. Tal fato provavelmente se deve a tratamento da rejeição com aumento da imunossupressão. Em análise inicial de nossos dados, o desenvolvimento de rejeição aguda estava associado à complicação infecciosa, porém, após avaliação do momento da infecção em relação à rejeição, verificou-se que vários dos episódios de infecção ocorreram antes da rejeição, não podendo ser considerado, portanto, um fator de risco. Após análise detalhada,

considerando apenas rejeições agudas ocorridas antes do diagnóstico da infecção, não houve associação entre desenvolvimento de rejeição e risco de infecção.

Finalmente, este estudo mostra que as infecções, principalmente as bacterianas, são ainda complicações freqüentes e graves após o transplante de fígado em adultos, ocorrendo precocemente e influenciando negativamente a sobrevida do receptor do transplante. Os fatores de risco para infecção nesta população foram a anastomose biliar tipo colédoco-jejunal, a ocorrência de hemoperitônio, a disfunção renal e a necessidade de hemodiálise. A prevenção destes fatores de risco constitui um desafio para as equipes de transplante, porém, mesmo quando a prevenção não é possível, a identificação de pacientes de risco oferece subsídios para que os serviços de transplante possam estabelecer estratégias globais e individualizadas de profilaxia e tratamento precoce das infecções.

6- CONCLUSÕES

Em 81 transplantes de fígado realizados entre 2000 e 2001 no Hospital Clínico e Provincial de Barcelona:

- As infecções ocorreram em 64% dos pacientes, sendo bacterianas em 60%, virais oportunistas em 20% e fúngicas em 11%. O diagnóstico destas infecções foi feito, em média, 48 dias, 66 dias e 30 dias após o transplante, respectivamente.
- Os fatores de risco para o aparecimento de infecções bacterianas foram: anastomose biliar tipo colédoco-jejunostomia, insuficiência renal pré-transplante e desenvolvimento de hemoperitônio após o transplante.
- Os fatores de risco para o aparecimento de infecções oportunistas virais e fúngicas foram: anastomose biliar tipo colédoco-jejunostomia, insuficiência renal e uso de hemodiálise após o transplante.
- As infecções bacterianas, fúngicas e por citomegalovírus foram associadas a maior mortalidade ao longo do primeiro ano após o transplante hepático. A ocorrência de infecções oportunistas foi fator independente de risco para o óbito após o transplante.

7- REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ABBASOGLU, O.; LEVY, S.F.; BRKIC, B.B.; TESTA, G.; JEYARAJAH, D.R.; GOLDSTEIN, R.M. et al. Ten years of transplantation: an evolving understanding of late graft loss. *Transplantation*, 64(12):1801-7, 1997.

AGUADO, J.M.; HERRERO, J.A.; GAVALDA, J.; TORRE-CISNEROS, J.; BLANES, M.; RUFI, G. et al. Clinical presentation and outcome of tuberculosis in kidney, liver, and heart transplant recipients in Spain. Spanish Transplantation Infection Study Group, GESITRA. **Transplantation**, 63(9):1278-86, 1997.

AKAMATSU, N.; SUGAWARA, Y.; KANEKO, J.; KISHI, Y.; MAKUUCHI, M. Risk factors of cytomegalovirus infection after living donor liver transplantation. **Hepatogastroenterology**, 52(61):197-9, 2005.

ALEXANDER, J.W.; BOYCE, S.T.; BABCOCK, G.F.; GIANOTTI, L.; PECK, M.D.; DUNN, D.L. et al. The process of microbial translocation. **Ann Surg**, 212(4):496-510, 1990.

AMERICAN THORACIC SOCIETY, CENTERS FOR DISEASE CONTROL AND PREVENTION. Targeted tuberculin testing and treatment of latent tuberculosis infection. **Am J Respir Crit Care Med**, 161:S221-S247, 2000.

ARNOLD, J.C.; NOURI-ARIA, K.T.; O'GRADY, J.G.; PORTMANN, B.C.; ALEXANDER, G.J.; WILLIAMS, R. Hepatic alpha-interferon expression in cytomegalovirus-infected liver allograft recipients with and without vanishing bile duct syndrome. **Clin Investig**, 71(3):191-96, 1993.

ARNOLD, J.C.; PORTMANN, B.C.; O'GRADY, J.G.; NAOUMOV, N.V.; ALEXANDER, G.J.; WILLIAMS, R. Cytomegalovirus infection persists in the liver graft in the vanishing bile duct syndrome. **Hepatology**, 16(2):285-92, 1992.

ARROYO, V.; GINES, P.; GERBES, A.L.; DUDLEY, F.J.; GENTILINI, P.; LAFFI, G. et al. Definition and diagnosis criteria of refractory ascitis and hepatorenal syndrome in cirrhosis. **Hepatology**, 23: 164-76, 1996.

ASFAR, S.; METRAKOS, P.; FRYERS, J.; VERRAN, D.; GHENT, C.; GRANT, D. et al. An analysis of late deaths after liver transplantation. **Transplantation**, 61(9): 1377-81, 1996.

BARCAN, L.; LUNAO, C.; CLARA, L.; CÍNGARA, A.; VALLEDOR, A.; DE RISSIOI, A.M. et al. Transmission of T. cruzi infection via liver transplantation to a nonreactive recipient for Chagas' disease. **Liver Transpl**, 11(9):1112-6, 2005.

BENITO, N.; SUED, O.; MORENO, A.; HORCAJADA, J.P.; GONZÁLES, J.; NAVASA, M. et al. Diagnosis and treatment of latent tuberculosis infection in liver transplant recipients in an endemic area. **Transplantation**, 74 (10); 1381-6, 2002.

BERT, F.; BELLIER, C.; LASSEL, L.; LEFRANC, V.; DURAND, F.; BELGHITI, J. et al. Risk factors for Staphylococcus aureus infection in liver transplant recipients. **Liver Transpl**, 11(9):1093-9, 2005.

BOIN, I.F.S.F.; MOREIRA, A.P.P.; TERRABUIO, D.R.B.; TRABASSO, P.; UDO, E.Y.; FRANÇA, A.V. C.; LEONARDI L.S. Incidence of Gram Positive Bacterial Infection and Colonization During Pre and Early Postoperative Liver Transplantation. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL LIVER TRANSPLANTATION SOCIETY, 6, 2000, Buenos Aires. **Liver Transplantation**, 6. 2000. 22p.

BORZIO, M.; SALERNO, F.; PIANTONI, L.; CAZZANIGA, M.; ANGELI, P.; BISSOLI, F. et al. Bacterial infection in patients with advanced cirrhosis: a multicentre prospective study. **Dig Liver Dis**, 33:41-8, 2001.

BOUWMAN, L.H.; ROOS, A.; TERPSTRA, O.T.; DE KNIJFF, P.; VAN HOEK, B.; VERSPAGET, H.W. et al. Mannose binding lectin gene polymorphisms confer a major risk for severe infections after liver transplantation. **Gastroenterology**, 129(2):408-14, 2005.

BRASIL. Ministério da Saúde. Sistema Nacional de Transplantes. Disponível em: http://dtr2001.saude.gov.br/transplantes/index_gestor.htm. Acesso em 08 jan. 2006.

BURAK, K.W.; KREMERS, W.K.; BATTS, K.P.; WIESNER, R.H.; ROSEN, C.B.; RAZONABLE, R.R. et al. Impact of Citomegalovirus Infection, Year of Transplantation, and Donor Age on Outcomes After Liver Transplantation for Hepatitis C. **Liver Transpl**, 8(4):362-9, 2002.

CAKALOGLU, Y.; DEVLIN, J.; O'GRADY, J.; SUTHERLAND, S.; PORTMANN, B.C.; HEATON, N. et al. Importance of concomitant viral infection during late acute liver allograft rejection. **Transplantation**, 59(1):40-5, 1995.

CALY, W.R.; STRAUSS, E. A prospective study of bacterial infections in patients with cirrhosis. **J Hepatol**, 18: 353-8, 1993.

CASTALDO, P.; STRATTA, R.J.; WOOD, R.P.; MARKIN, R.S.; PATIL, K.D.; SHAEFER, M.S. et al. Clinical spectrum of fungal infections after orthotopic liver transplantation. **Arch Surg**, 126:149-56, 1991.

CHILD, C.G. III; TURCOTTE, J.G. Surgery in portal hypertension. In: CHILD, C.G. III, ed. **The liver and portal Hypertension**. Philadelphia: Saunders, 1964. p. 50-64.

CIRERA, I.; BAUER, T.M.; NAVASA, M.; VILA, J.; GRANDE, L.; TAURA, P. et al. Bacterial translocation of enteric organisms in patients with cirrhosis. **J Hepatol**, 34(1):32-7, 2001.

COLLINS, L.A.; SAMORE, M.H.; ROBERTS, M.S.; LUZZATI, R.; JENKINS, R.L.; LEWIS, W.D. et al. Risk factors for invasive fungal infections complicating orthotopic liver transplantation. **J Infect Dis**, 170:644-52, 1994.

COLONNA, J.O. 2ND; WINSTON, D.J.; BRILL, J.E.; GOLDSTEIN, L.I.; HOFF, M.P.; HIATT, J.R. et al. Infectious complications in liver transplantation. **Arch Surg**, 123:360-4, 1988.

COSTA, S.C.B. Infecção por citomegalovírus (CMV): epidemiologia, diagnóstico e tratamento. **Rev Bras Clín Terap**, 25(1):18-28, 1999.

COSTA, S.C.B., MIRANDA, S.R.P.; ALVES, G.; ROSSI, C.L.; FIGUEIREDO, L.T.M.; COSTA, F.F. Donated organs as a source of cytomegalovirus (CMV) in renal transplant patients. **Brazilian J Med Biol Res**, 27:2573-8, 1994.

CUBIELLA, J.; SALA, M.; FERNÁNDEZ, J.; NAVASA, M.; SALMERÓN, J.M.; GÓMEZ, J. et al. Complicaciones infecciosas asociadas al trasplante hepático: análisis de 104 pacientes. **Gastroenterol Hepatol**, 24(4):186-90, 2001.

CUERVAS-MONS, V.; MARTINEZ, J.; DEKKER, A.; STARZL, T.E.; VAN THIEL, D.H. Adult liver transplantation: An analysis of the early causes of death in 40 consecutive cases. **Hepatology**, 6(3):495-501, 1986.

DEMETRIS, A.J.; SEABERG, E.C.; BATTS, K.P.; FERRELL, L.D.; LUDWIG, J.; MARKIN, R.S. et al. Reliability and predictive value of the National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases Liver Transplantation Database nomenclature and grading system for cellular rejection of liver allografts. **Hepatology**, 21(2):408-16, 1995.

DIAS, E.P.O.; BOIN, I.F.S.F.; RIBEIRO-ALVES, M.A.V.F.; HOMSI, E.; LEONARDI, L.S. Correlation Between Acute Renal Failure And Risk Factors After Liver Transplantation. In: CONGRESS OF THE INTERNATIONAL LIVER TRANSPLANTATION SOCIETY, 6, 2000, Buenos Aires. **Liver Transplantation**, 6. 2000. 21p.

DROBYSKI, W.R.; KNOX, K.K.; MAJEWSKI, D.; CARRIGAN, D.R. Brief report: fatal encephalitis due to variant B human herpesvirus-6 infection in a bone marrow-transplant recipient. **N Engl J Med**, 330(19): 1356-60, 1994.

ELINDER, C.G.; ANDERSSON, J.; BOLINDER, G.; TYDEN, G. Effectiveness of low-dose cotrimoxazole prophylaxis against *Pneumocystis carinii* pneumonia after renal and/or pancreas transplantation. **Transpl Int**, 5(2):81-4, 1992.

EUROPEAN LIVER TRANSPLANT REGISTRY. Disponível em: http://www.eltr.org/publi/results.php3?id_rubrique=44. Acesso em: 15 nov. 2005.

FERNÁNDEZ, J.; NAVASA, M.; GÓMEZ, J.; COLMENERO, J.; VILA, J.; ARROYO, V. et al. Bacterial infections in Cirrhosis: Epidemiological Changes with Invasive Procedures and Norfloxacin Prophylaxis. **Hepatology**, 35(1):140-8, 2002.

FERNÁNDEZ-ESPARRACH, G.; SANCHEZ-FUEYO, A.; GINÈS, P.; URIZ, J.; QUINTO, L.; VENTURA, P.J. et al. A prognostic model for predicting survival in cirrhosis with ascites. **J Hepatol**, 34(1):46-52, 2001.

FIORAVANTE, J.B. **Citomegalovírus em Transplantados Hepáticos: Diagnóstico e Monitorização por meio do Estudo Comparativo entre Antigenemia e nested PCR**. Campinas. 2001. (Dissertação- Mestrado- Universidade Estadual de Campinas).

FORTÚN, J.; MARTÍN-DÁVILA, P.; MORENO, S.; VICENTE, E.; NUÑO, J.; CANDELAS, A.; et al. Risk Factors for Invasive Aspergillosis in Liver Transplant Recipients. **Liver Transplant**, 8 (11):1065-70, 2002.

GARCÍA, S.; ROQUE, J.; RUZA, F.; GONZÁLES, M.; MADERO, R.; ALVARADO, F. et al. Infection and associated risk factors in the immediate postoperative period of pediatric liver transplantation: a study of 176 transplants. **Clin Transplant**, 12(3):190-7, 1998.

GARCIA-VALDECASAS, J.C.; PRADOS, M.; RIMOLA, A.; GRANDE, L.; SEGURA, J.; BELTRAN, J. et al. Risk factors for severe bacterial infection after liver transplantation. **Transplant Proc**, 27(4):2334-5, 1995.

GAYOWSKI, T.; MARINO, I.R.; SINGH, N.; DOYLE, H.; WAGENER, M.M. et al. Orthotopic Liver Transplantation in High-Risk Patients. **Transplantation**, 65(4):499-504, 1998.

GEORGE, D.L.; ARNOW, P.M.; FOX, A.S.; BAKER, A.L.; THISTLETHWAITE, J.R.; EMOND, J.C. et al. Bacterial infection as a complication of liver transplantation: Epidemiology and risk factors. **Rev Infect Dis**, 13: 387-96, 1991.

GOUVEA, E.F.; BRANCO, R.C.; MONTEIRO, R.C.; HALPERN, M.; RIBEIRO-FILHO, J.; SILVEIRA, V.G. et al. Outcome of infections caused by multiple drug-resistant bacteria in liver transplant recipients. **Transplant Proc**, 36(4):958-60, 2004.

HAAGSMA, E.B.; KLOMPMAKER, I.J.; GROND, J.; BIJLEVELD, C.M.; THE, T.H.; SCHIRM, J. et al. Herpes virus infections after orthotopic liver transplantation. **Transplant Proc**, 19(5):4054-6, 1987.

HADLEY, S.; SAMORE, M.H.; LEWIS, W.D.; JENKINS, R.L.; KARCHMER, A.W.; HAMMER, S.M. Major infectious complications after orthotopic liver transplantation and comparison of outcomes in patients receiving cyclosporine or FK506 as primary immunosuppression. **Transplantation**, 59(6):851-9, 1995.

HEMDERSON, D.K. Bacteremia due to percutaneous intravascular devices. In: MANDELL, G.L.; BENNET, J.E.; DOLIN, R. eds. **Principles and practice of infectious diseases**. 4th Ed. New York: Churchill Livingstone, 1995. p. 2587-99.

HO M. Epidemiology of cytomegalovirus infections. **Rev Infect Dis**, 12(Suppl 7):S701-10, 1990.

HORSBURGH, C.R. JR; FELDMAN, S.; RIDZON, R.; INFECTIOUS DISEASES SOCIETY OF AMERICA. Practice guidelines for the treatment of tuberculosis. **Clin Infect Dis**, 31(3):633-9, 2000.

HUSAIN, S.; TOLLEMAR, J.; DOMINGUEZ, E.A.; BAUMGARTEN, K.; HUMAR, A.; PATERSON, D.L. et al. Changes in the spectrum and risk factors for invasive candidiasis in liver transplant recipients: prospective, multicenter, case-controlled study. **Transplantation**, 75(12):2023-9, 2003.

IINUMA, Y.; SENDA, K.; FUJIHARA, N.; SAITO, T.; TAKAKURA, S.; KUDO, T. et al. Surgical site infection in living-donor liver transplant recipients: a prospective study. **Transplantation**, 78(5): 704-9, 2004.

IWAMOTO, M.; JERNIGAN, D.B.; GUASCH, A.; TREPKA, M.J.; BLACKMORE, C.G.; HELLINGER, W.C. et al. West Nile Virus in Transplant Recipients Investigation Team. Transmission of West Nile virus from an organ donor to four transplant recipients. **N Engl J Med**, 348(22): 2196-203, 2003.

IWATSUKI, S.; STARZL, T.E.; TODO, S.; GORDON, R.D.; ESQUIVEL, C.O.; TZAKIS, A.G. et al. Experience in 1,000 liver transplants under cyclosporine-steroid therapy: a survival report. **Transplant Proc**, 20(Suppl 1):498-504, 1988.

JAIN, A.; REYES, J.; KASHYAP, R.; DODSON, S.F.; DEMETRIS, A.J.; RUPPERT, K. et al. Long-term survival after liver transplantation in 4,000 consecutive patients at a single center. **Ann Surg**, 232(4):490-500, 2000.

KAMATH, P.S.; WIESNER, R.H.; MALINCHOC, M.; KREMERS, W.K.; THERNEAU, T.M.; KOSBERG, C.L. et al. A Model to Predict Survival in Patients With End-Stage Disease. **Hepatology**, 33(2):464-70, 2001.

KEEFFE, E.B. Liver Transplantation: Current Status and Novel Approaches to Liver Replacement. **Gastroenterology**, 120(3):749-62, 2001.

KIBBLER, C.C. Infections in liver transplantation: Risk factors and strategies for prevention. **J Hosp Infect**, 30(Suppl): 209-17, 1995.

KLEINBAUM, D.G. Editores: DIETZ, K.; GAIL, M.; KRIECKEBERG, K.; SINGER, B. **Survival analysis: a self-learning text**. New York: Springer, 1996.p.1-324. Série: Statistics in the health sciences.

KRAMER, M.R.; STOEHR, C.; LEWISTON, N.J.; STARNES, V.A.; THEODORE, J. Trimethoprim-sulfamethoxazole prophylaxis for *Pneumocystis carinii* infections in heart-lung and lung transplantation – how effective and for how long? **Transplantation**, 53(3):586-9, 1992.

KUSNE, S.; DUMMER, J.S.; SINGH, N.; IWATSUKI, S.; MAKOWKA, L.; ESQUIVEL, C. et al. Infections after Liver Transplantation. **Medicine**, 67(2):132-43, 1988.

LEVITSKY, J.; KALIL, A.; MEZA, J.L.; HURST, G.E.; FREIFELD, A. Herpes zoster infection after liver transplantation: a case-control study. **Liver Transpl**, 11(3):320-5, 2005.

LLACH, J.; GINES, P.; ARROYO, V.; RIMOLA, A.; TITO, L.; BADALAMENTI, S. et al. Prognostic value of arterial pressure, endogenous vasoactive systems, and renal function in cirrhotic patients admitted to the hospital for the treatment of ascites. **Gastroenterology**, 94(2):482-7, 1988.

LOSADA, I.; CUERVAS-MONS, V.; MILLAN, I.; DAMASO, D. Early infection in liver transplant recipients: incidence, severity, risk factors and antibiotic sensitivity of bacterial isolates. **Enferm Infecc Microbiol Clin**, 20(9):422-30, 2002.

LUMBRERAS, C.; LIZASOAIN, M.; MORENO, E.; AGUADO, J.M.; GOMEZ, R.; GARCIA, I. et al. Major Bacterial Infections Following Liver Transplantation: A Prospective Study. **Hepato-Gastroenterol**, 39:362-5, 1992.

MALINCHOC, M.; KAMATH, P.S.; GORDON, F.D.; PEINE, C.J.; RANK, J.; TER BORG, P.C.J. A Model to Predict Poor Survival in Patients Undergoing Transjugular Intrahepatic Portosystemic Shunt. **Hepatology**, 31:864-71, 2000.

MATTOS, A.A.; CORAL, G.P.; MENTI, E.; VALIATTI, F.; KRAMER, C. Bacterial infection in cirrhotic patient. **Arq Gastroenterol**, 40(1):11-5, 2003.

MEYERS, B.R.; PAPANICOLAOU, G.A.; SHEINER, P.; EMRE, S.; MILLER, C. Tuberculosis in orthotopic liver transplant patients: increased toxicity of recommended agents; cure of disseminated infection with nonconventional regimens. **Transplantation**, 69(1):64-9, 2000.

MIES, S.; MASSAROLO, P.C.B.; BAIA, C.E.S.; KALLAS, M.R.E.; RAIA, S. Liver transplantation in Brazil. **Transplant Proc**, 30(6):2880-2, 1998.

MOLLISON, L.C.; RICHARDS, M.J.; JOHNSON, P.D.; HAYES, K.; MUNCKHOF, W.J.; JONES, R.M. et al. High-dose oral acyclovir reduces the incidence of cytomegalovirus infection in liver transplant recipients. **J Infect Dis**, 168:721-4, 1993.

MOR, E.; COHEN, J.; EREZ, E.; GROZOVSKY, A.; SHAHARABANI, E.; BAR-NATHAN, N. et al. Short Intensive Care Unit Reduces Septic Complications and Improves Outcome After Liver Transplantation. **Transplant Proc**, 33: 2939-40, 2001.

NATIONAL INSTITUTES OF HEALTH. Consensus Development Conference Statement: Liver transplantation. June 20-23, 1983. **Hepatology**, 4(suppl): S107-10, 1984.

NEUBERGER, J. Incidence, timing, and risk factors for acute and chronic rejection. **Liver Transpl Surg**, 5(4 Suppl 1):S30-S36, 1999.

NEUBERGER, J. Liver transplantation. **J Hepatol**, 32(suppl 1): 198-207, 2000.

NEUHAUS, P.; PICHLMAYR, R.; WILLIAMS, R. Randomised trial comparing tacrolimus (FK506) and cyclosporin in prevention of liver allograft rejection. European FK506 Multicentre Liver Study Group. **Lancet**, 344(8920):423-8, 1994.

O'GRADY, J.G.; ALEXANDER, G.J.; SUTHERLAND, S.; DONALDSON, P.T.; HARVEY, F.; PORTMANN, B. et al. Cytomegalovirus infection and donor/recipient HLA antigens: interdependent co-factors in pathogenesis of vanishing bile-duct syndrome after liver transplantation. **Lancet**, 2(8606):302-5, 1988.

OLIVEIRA, N.L.G.; KANAWATTI, F.R.; BRAGA, L.I.; UTRINI, M.P.; BONON, S.H.A.; FIORAVANTI, J.B. et al. Antigenemia e 'nested'-PCR no diagnóstico e monitorização da infecção ativa por citomegalovírus (CMV) em transplantados hepáticos: resultados preliminares. **Revista do Colégio Brasileiro de Cirurgias**, 26(supl.):29-32, 1999.

ONACA, N.N.; LEVY, M.F.; SANCHEZ, E.Q.; CHINNAKOTLA, S.; FASOLA, C.G.; THOMAS, M.J. et al. A correlation between the pretransplantation MELD score and mortality in the first two years after liver transplantation. **Liver Transplant**, 9(2):117-23, 2003.

PANNUTI, C.S. Infecção por citomegalovírus. **Pediat SP**, 6:144-53, 1984.

PANNUTI, C.S.; VILASBOAS, L.S.; NETO, V.A.; ANGELO, M.J.O.; SABBAGA, E. Detecção de anticorpos IgM nas infecções primárias e secundárias pelo citomegalovírus em pacientes submetidos a transplante renal. **Rev Inst Med Trop SP**, 29:317-22, 1987.

PATEL, R.; PAYA, C.V. Infections in solid-organ transplant recipients. **Clin Microbiol Rev**, 10(1):86-124, 1997.

PATEL, R.; PORTELA, D.; BADLEY, A.D.; HARMSSEN, W.S.; LARSON-KELLER, J.J.; ILSTRUP, D.M. et al. Risk factors of invasive Candida and non-Candida fungal infections after liver transplantation. **Transplantation**, 62(7): 926-34, 1996.

PATERSON, D.L.; RIHS, J.D.; SQUIER, C.; GAYOWSKI, T.; SAGNIMENI, A.; SINGH, N. Lack of efficacy of mupirocin in the prevention of infections with Staphylococcus aureus in liver transplant recipients and candidates. **Transplantation**, 75(2):194-8, 2003.

PAYA, C.V. Fungal Infections in solid-organ transplantation. **Clin Infect Dis**, 16: 677-88, 1993.

PAYA, C.V.; HERMANS, P.E.; WASHINGTON, J.A.; SMITH, T.F.; ANHALT, J.P.; KROM, R.A. et al. Incidence, distribution, and outcome of episodes of infection in 100 orthotopic liver transplantations. **Mayo Clin proc**, 64: 555-64, 1989.

PAYA, C.V.; WIESNER, R.H.; HERMANS, P.E.; LARSON-KELLER, J.J.; ILSTRUP, D.M.; KROM, R.A. et al. Risk factors for cytomegalovirus and severe bacterial infections following liver transplantation: A prospective multivariate time-dependent analysis. **J Hepatol**, 18: 185-95, 1993.

PAYA, C.V.; WILSON, J.A.; ESPY, M.J.; SIA, I.G.; DEBERNARDI, M.J.; SMITH, T.F. et al. Preemptive use of oral ganciclovir to prevent cytomegalovirus infection in liver transplant patients: a randomized, placebo-controlled trial. **J Infect Dis**, 185:854-60, 2002.

PETERSON, P.K.; BALFOUR, H.H.; MARKER, S.C.; FRYD, D.S.; HOWARD, R.J.; SIMMONS, R.L. Cytomegalovirus disease in renal allograft recipients: a prospective study of the clinical features, risk factors and impact on renal transplantation. **Medicine**, 59(4):283-300, 1980.

PRADOS, E.; CUERVAS-MONS, V. Transplante hepático. Indicaciones y contraindicaciones generales. Elección del momento. In: BERENGUER, J.; BRUGUERA, M.; GARCÍA, M.; SÁEZ, L.R. **Tratamiento de las Enfermedades Hepáticas y Biliares**. Asociación Española para el Estudio del Hígado. Madrid: Elba. 2005. p.411-23.

PUGH, R.N.H.; MURRAY-LYON, I.M.; DAWSON, J.J.; PIETRONI, M.C.; WILLIAMS, R. Transection of the oesophagus for bleeding oesophageal varices. **Br J Surg**, 60(8):646-9, 1973.

RAZONABLE, R.R.; EMERY, V.C. Management of CMV infection and disease in transplant patients. (International Herpes Management Forum). **Herpes**, 11(3):77-86, 2004.

RAZONABLE, R.R.; PAYA, C.V. Herpes virus infections in transplant recipients: current challenges in the clinical management of cytomegalovirus and Epstein-Barr virus infections. **Herpes**, 10(3):60-5, 2003.

RIMOLA, A.; GARCÍA-TSAO, G.; NAVASA, M.; PIDDOCK, L.J.; PLANAS, R.; BERNARD, B. et al. Diagnosis, treatment and profilaxis of spontaneous bacterial peritonitis: a consensus document. **J Hepatol**, 32: 142-53, 2000.

RIMOLA, A.; GAVALER, J.S.; SCHADE, R.R.; EL-LANKANY, S.; STARZL, T.E.; VAN THIEL, D.H. Effects of renal impairment on liver transplantation. **Gastroenterology**, 93(1):148-56, 1987.

ROSA, H.; SILVERIO, A.O.; PERINI, R.F.; ARRUDA, C.B. Bacterial infection in cirrhotic patients and its relationship with alcohol. **Am J Gastroenterol**, 95(5):1290-3, 2000.

RUBIN, R.H. Importance of CMV in the transplant population. **Transpl Infect Dis**; 1 (Suppl 1):3-7, 1999.

RYCKMAN, F.C.; ALONSO, M.H.; BUCUVALAS, J.C.; BALISTRIERI, W.F. Long-term survival after liver transplantation. **J Pediatr Surg**, 34(5): 845-9, 1999.

SAINT-VIL, D.; LUKS, F.I.; LEBEL, P.; BRANDT, M.L.; PARADIS, K.; WEBER, A. et al. Infectious complications of pediatric liver transplantation. **J Pediatr Surg**, 26:908-13, 1991.

SALIBA, F.; EPHRAIM, R.; MATHIEU, D.; SAMUEL, D.; RICHET, H.; CASTAING, D. et al. Risk factors for bacterial infection after liver transplantation. **Transplant Proc**, 26(1):266, 1994.

SAMPATHKUMAR, P.; PAYA, C.V. Management of Cytomegalovirus Infection After Liver Transplantation. **Liver Transpl**, 6(2):144-56, 2000.

SÁNCHEZ-PEREZ, B.; SANTOYO, J.; FERNÁNDEZ-AGUILAR, J.L.; SUÁREZ, M.A.; PÉREZ, J.A.; JIMÉNEZ, M. et al. Preoperative factors and models predicting mortality in liver transplantation. **Transplant Proc**, 37: 1499-501, 2005.

SANTORI, G.; ANDORNO, E.; ANTONUCCI, A.; MORELLI, N.; BOTTINO, G.; MONDELLO, R. et al. Potential Predictive Value of the Meld Score for Short-Term Mortality After Liver Transplantation. **Transplant Proc**, 36: 533-4, 2004.

SEEHOFER, D.; RAYES, N.; TULLIUS, S.G.; SCHMIDT, C.A.; NEUMANN, U.P.; RADKE, C. et al. CMV Hepatitis After Liver Transplantation: Incidence, Clinical Course, and Long-Term Follow-Up. **Liver Transpl**, 8(12):1138-46, 2002.

SIA, I.G.; PATEL, R. New strategies for prevention and therapy of cytomegalovirus infection and disease in solid-organ transplant recipients. **Clin Microbiol Rev**, 13(1):83-121, 2000.

SINGH, N.; DUMMER, J.S.; KUSNE, S.; BREINIG, M.K. ARMSTRONG, J.A.; MAKOWKA, L. et al. Infections with cytomegalovirus and other herpesviruses in 121 liver transplant recipients: transmission by donated organ and the effect of OKT3 antibodies. **J Infect Dis**, 158(1):124-31, 1988.

SINGH, N.; GAYOWSKI, T.; WAGENER, M.M.; MARINO, I.R. Predictors and Outcome of Early- versus Late-Onset Major Bacterial Infections in Liver Transplant Recipients Receiving Tacrolimus (FK 506) as Primary Immunosuppression. **Eur J Clin Microbiol Infect Dis**, 16(11):821-6, 1997.

SINGH, N.; GAYOWSKI, T.; WAGENER, M.M.; YU, V.L. Infectious Complications in Liver Transplant Recipients on Tacrolimus. **Transplantation**, 58(7):774-8, 1994.

SINGH, N.; PATERSON, D.L.; GAYOWSKI, T.; WAGENER, M.M.; MARINO, I.R. Predicting bacteremia and bacteremic mortality in liver transplant recipients. **Liver Transpl**, 6(1):54-61, 2000.

SINGH, N.; WANNSTEDT, C.; KEYES, L.; WAGENER, M.M.; CACCIARELLI, T.V. Who among cytomegalovirus-seropositive liver transplant recipients is at risk for cytomegalovirus infection? **Liver Transpl**, 11(6):700-4, 2005.

SINGH, N.; WANNSTEDT, C.; KEYES, L.; WAGENER, M.M.; GAYOWSKI, T.; CACCIARELLI, T.V. Indirect Outcomes Associated with Cytomegalovirus (Opportunistic Infections, Hepatitis C Virus Sequelae, and Mortality) in Liver-Transplant Recipients with the Use of Preemptive Therapy for 13 Years. **Transplantation**, 79:1428–34, 2005.

SOBEL, J.D.; KAYE, D. Urinary tract infections. In: MANDELL, G.L.; BENNET, J.E.; DOLIN, R. eds. **Principles and practice of infectious diseases**. 4th Ed. New York: Churchill Livingstone, 1995. p. 662-90.

STARZL, T.E.; MARCHIORO, T.L.; VONKAULLA, K.N.; HERMANN, G.; BRITTAIN, R.S.; WADDELL, W.R. Homotransplantation of the Liver in Humans. **Surg Gynecol Obstet**, 117:659-76, 1963.

STRATTA, R.J.; SHAEFFER, M.S.; MARKIN, R.S.; WOOD, R.P.; LANGNAS, A.N.; REED, E.C. et al. Cytomegalovirus infection and disease after liver transplantation. An overview. **Dig Dis Sci**, 37(5):673-88, 1992.

SUDAN, D.L.; VENKATARAMANI, A.; LYNCH, J.; FOX, I.J.; SHAW, B.; LANGNAS, A.N. Causes of late mortality in survivors of liver transplantation. **Transplantation**, 67: S564 (Abstract), 1999.

TORBENSON, M.; WANG, J.; NICHOLS, L.; JAIN, A.; FUNG, J.; NALESNIK, M.A. Causes of death in autopsied liver transplantation patients. **Mod Pathol**, 11:37-46, 1998.

TORRE-CISNEROS, J.; DE LA MATA, M.; LOPEZ-CILLERO, P.; SANCHEZ-GUIJO, P.; MINO, G.; PERA C. Effectiveness of daily low-dose cotrimoxazole prophylaxis for *Pneumocystis carinii* pneumonia in liver transplantation--an open clinical trial. **Transplantation**, 62(10):1519-21, 1996.

TORRE-CISNEROS, J.; DE LA MATA, M.; POZO, J.C.; SERRANO, P.; BRICENO, J.; SOLORZANO, G. et al. Randomized trial of weekly sulfadoxine/pyrimethamine vs. daily low-dose trimethoprim-sulfamethoxazole for the prophylaxis of *Pneumocystis carinii* pneumonia after liver transplantation. **Clin Infect Dis**, 29(4):771-4, 1999.

TORRE-CISNEROS, J.; HERRERO, C.; CANAS, E.; REGUERA, J.M.; DE LA MATA, M.; GOMEZ-BRAVO, M.A. High mortality related with *Staphylococcus aureus* bacteremia after liver transplantation. **Eur J Clin Microbiol Infect Dis**, 21: 385-8, 2002.

TRZECIAK, S.; SHARER, R.; PIPER, D.; CHAN, T.; KESSLER, C.; DELLINGER, R.P. et al. Infections and severe sepsis in solid-organ transplant patients admitted from a university-based ED. **Am J Emerg Med**, 22(7):530-3, 2004.

UNITED NETWORK FOR ORGAN SHERING. Disponível em: <http://www.unos.org/>. Acesso em: 16 nov. 2005.

VALENTI, W.M.; CHIARELLO, L.A. Overview of hospital infection control and nosocomial infections. In: RESSE, R.E.; DOUGLAS, JR. R.G. eds. **A practical approach to infectious diseases**. Boston, 1986. p. 545-555.

VAN DEN BERG, A.P.; KLOMPMAKER, I.J.; HAAGSMA, E.B.; PEETERS, P.M.; MEERMAN, L.; VERWER, R. et al. Evidence for an increased rate of bacterial infections in liver transplant patients with cytomegalovirus infection. **Clin Transplant**, 10(2):224-31, 1996.

WADE, J.J.; ROLANDO, N.; HAYLLAR, K.; PHILPOTT-HOWARD, J.; CASEWELL, M.W.; WILLIAMS, R. Bacterial and Fungal Infections after Liver Transplantation: An analysis of 284 Patients. **Hepatology**, 21(5):1328-36, 1995.

WAJSZCZUK, C.P.; DUMMER, J.S.; HO, M.; VAN THIEL, D.H.; STARZL, T.E.; IWATSUKI, S. et al. Fungal infections in liver transplant recipients. **Transplantation**, 40(4):347-53, 1985.

WIESNER, R.H.; MCDIARMID, S.V.; KAMATH, P.S.; EDWARDS, E.B.; MALINCHOC, M.; KREMERS, W.K. et al. MELD and PELD: Application of Survival Models to Liver Allocation. **Liver Transpl**, 7(7):567-80, 2001.

WINSTON, D.J.; EMMANOUILIDES, C.; BUSUTTIL, R.W. Infections in liver transplant recipients. **Clin Infect Dis**, 21: 1077-91, 1995.

YAMANISHI, K.; OKUNO, T.; SHIRAKI, K.; TAKAHASHI, M.; KONDO, T.; ASANO, Y.; KURATA, T. Identification of human herpesvirus-6 as a causal agent for exanthem subitum. **Lancet** 1: 1065-7, 1988.

YOSHIKAWA, T.; IHIRA, M.; FURUKAWA, H.; SUGA, S.; ASONUMA, K.; TANAKA, K. et al. Four cases of human herpesvirus 6 variant B infection after pediatric liver transplantation. **Transplantation** 65(9): 1266-9, 1998.

YOUNG, L.S. Gram-negative sepsis. In: MANDELL, G.L.; BENNETT, J.E.; DOLIN, R. eds. **Principles and practice of infectious diseases**. 4th Ed. New York: Churchill Livingstone, 1995. p.690-705.

8- APÊNDICE

Tabela de dados dos pacientes

	REGISTRO	TX		SEXO	DOENÇA HEPÁTICA	RECEPTOR										DIS		
		DATA	IDADE			ÁLCOOL	VHC	VHB	CHILD-PUGH	MELD	SHR	CHC	DM	DIS				
														anos	ETIOLOGIA	pontos	presença	meses
1	70580991	21/07/00	49	M	VHC+VHB	Não	Sim	Sim	b	9	17	Não	Não	Não	Sim	5		
2	392116	26/07/00	43	M	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	b	8	17	Não	Não	Não	Não	-		
3	8957	28/07/00	44	M	re-Tx por VHC	Não	Sim	Não	b	8	14	Não	Não	Sim	Não	-		
4	157610	02/08/00	48	F	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	c	11	16	Não	Não	Sim	Não	-		
5	401702	06/08/00	64	M	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	c	10	15	Não	Não	Não	Não	-		
6	418204	08/08/00	47	M	ÁLCOOL+VHB+VHD aguda	Sim	Não	Sim	c	11	31	Não	Não	Não	Sim	0.5		
7	70024085	08/08/00	55	F	VHC	Não	Sim	Não	b	8	14	Não	Não	Não	Não	-		
8	135182	12/08/00	58	M	ÁLCOOL + VHB	Sim	Não	Sim	a	5	5	Não	Sim	Não	Não	-		
9	371494	13/08/00	51	F	VHC	Não	Sim	Não	b	9	15	Não	Não	Não	Sim	0.5		
10	398121	15/08/00	54	M	ÁLCOOL + VHC	Sim	Sim	Não	b	7	11	Não	Não	Sim	Sim	-		
11	388492	15/08/00	61	M	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	b	8	17	Não	Não	Não	Sim	12		
12	174396	17/08/00	55	M	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	b	9	14	Não	Não	Sim	Não	-		
13	407033	25/08/00	57	F	VHC	Não	Sim	Não	b	9	14	Não	Não	Sim	Sim	4		
14	420781	29/08/00	41	M	hepatite fulminante idiopática	Não	Não	Não	c	13	37	Não	Não	Não	Não	-		
15	121272	13/09/00	45	F	VHC	Não	Sim	Não	a	5	23	Não	Não	Não	Não	-		
16	220415	18/09/00	55	M	VHC	Não	Sim	Não	c	10	23	tipo II	Não	Sim	Sim	5		
17	406339	19/09/00	53	F	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	c	10	22	tipo II	Não	Não	Não	-		
18	404007	20/09/00	59	M	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	b	9	17	tipo II	Não	Não	Não	-		
19	361380	22/09/00	60	M	Criptogênica	Não	Não	Não	a	5	6	Não	Sim	Sim	Não	-		
20	70624208	16/10/00	65	M	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	b	9	13	Não	Sim	Não	Não	-		
21	158181	17/10/00	48	M	VHC	Não	Sim	Não	b	7	17	tipo II	Não	Não	Não	-		
22	424784	17/10/00	53	F	CBP + hepatite aguda	Não	Não	Não	c	12	25	Não	Não	Não	Não	-		
23	12008	24/10/00	65	M	ÁLCOOL + VHC	Sim	Sim	Não	b	9	16	Não	Não	Não	Não	-		
24	376012	10/11/00	57	M	Álc + porfiria cutânea tarda	Sim	Não	Não	b	8	8	Não	Não	Não	Sim	24		
25	70005079	10/11/00	58	M	VHB	Não	Não	Sim	a	5	6	Não	Sim	Não	Não	-		
26	238018	21/11/00	64	M	VHC	Não	Sim	Não	a	6	13	Não	Sim	Sim	Não	-		
27	391316	22/11/00	55	M	CEP	Não	Não	Não	a	5	8	Não	Não	Não	Sim	5		
28	407353	03/12/00	57	F	VHC	Não	Sim	Não	c	11	16	Não	Não	Não	Não	-		
29	390844	23/12/00	52	M	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	c	11	17	Não	Não	Não	Sim	14		
30	402317	26/12/00	61	F	VHC	Não	Sim	Não	b	7	9	Não	Não	Sim	Sim	7		
31	410154	27/12/00	57	M	VHC	Não	Sim	Não	a	5	6	Não	Sim	Não	Não	-		
32	389424	28/12/00	53	M	VHB	Não	Não	Sim	a	6	12	Não	Sim	Não	Não	-		
33	387239	29/12/00	57	F	VHC	Não	Sim	Não	c	12	12	Não	Não	Não	Não	-		
34	359273	30/12/00	47	F	VHC	Não	Sim	Não	b	9	12	Não	Sim	Sim	Não	-		
35	489	02/01/01	60	M	VHC	Não	Sim	Não	c	12	21	tipo II	Não	Sim	Não	-		
36	10752	08/01/01	61	M	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	c	11	17	tipo II	Não	Sim	Sim	9		
37	411532	21/01/01	32	M	CEP	Não	Não	Não	a	6	14	Não	Não	Não	Não	-		
38	413271	21/01/01	60	M	VHB	Não	Não	Sim	b	9	9	Não	Sim	Sim	Não	-		
39	407517	28/01/01	42	M	ÁLCOOL + VHC	Sim	Sim	Não	b	9	8	Não	Não	Não	Não	-		
40	70691402	31/01/01	57	M	VHC	Não	Sim	Não	b	8	17	tipo II	Sim	Sim	Não	-		
41	71295	11/02/01	53	M	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	b	8	11	Não	Não	Sim	Não	-		
42	368615	12/02/01	25	M	re-Tx por cirrose biliar 2ária	Não	Não	Não	b	7	11	Não	Não	Não	Não	-		
43	202069	17/02/01	52	M	ÁLCOOL + VHC	Sim	Sim	Não	c	11	21	tipo II	Não	Não	Não	-		
44	48125	18/02/01	63	F	CBP	Não	Não	Não	b	7	8	Não	Não	Não	Não	-		
45	412268	24/02/01	60	M	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	b	8	14	tipo II	Não	Sim	Não	-		
46	429661	25/02/01	41	F	Esclerose Hepato-portal	Não	Não	Não	b	7	8	Não	Não	Não	Não	-		
47	389885	03/03/01	47	M	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	c	10	18	Não	Não	Não	Sim	12		
48	417923	07/03/01	65	F	VHC	Não	Sim	Não	c	10	23	Não	Não	Não	Não	-		
49	161016	08/03/01	39	F	VHC	Não	Sim	Não	a	5	23	Não	Não	Sim	Não	-		
50	224106	09/03/01	49	M	VHB	Não	Não	Sim	c	10	20	Não	Não	Não	Não	-		
51	70492434	11/03/01	53	M	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	b	9	14	Não	Não	Não	Não	-		
52	70698677	15/03/01	57	M	VHB	Não	Não	Sim	a	5	10	Não	Sim	Não	Não	-		
53	414398	24/03/01	36	M	ÁLCOOL + VHC	Sim	Sim	Não	c	10	11	Não	Sim	Não	Sim	10		
54	414397	28/03/01	60	M	ÁLCOOL + VHC	Sim	Sim	Não	b	8	13	Não	Sim	Não	Não	-		
55	70652384	29/03/01	42	M	ÁLCOOL + VHC	Sim	Sim	Não	b	9	12	Não	Sim	Não	Sim	16		
56	89407	05/04/01	31	F	Wilson	Não	Não	Não	b	8	16	Não	Não	Não	Não	-		
57	70628	13/04/01	48	M	VHC	Não	Sim	Não	b	8	11	Não	Sim	Não	Sim	12		
58	401470	19/04/01	38	M	VHC	Não	Sim	Não	c	12	37	tipo I	Não	Não	Não	-		
59	423002	23/04/01	62	M	Hemocromatose	Não	Não	Não	a	5	7	Não	Sim	Sim	Não	-		
60	402029	06/05/01	48	F	VHC	Não	Sim	Não	a	6	12	Não	Sim	Não	Não	-		
61	88694	21/05/01	64	F	CBP	Não	Não	Não	c	10	19	Não	Não	Não	Não	-		
62	414126	22/05/01	56	F	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	b	7	14	Não	Não	Não	Não	-		
63	428751	25/05/01	64	M	VHC	Não	Sim	Não	a	6	11	Não	Sim	Não	Não	-		
64	501428	27/05/01	58	M	VHC	Não	Sim	Não	b	9	12	Não	Não	Não	Não	-		
65	403757	01/06/01	52	M	VHC	Não	Sim	Não	b	7	30	Não	Não	Não	Não	-		
66	342965	02/06/01	53	M	ÁLCOOL + VHC	Sim	Sim	Não	c	13	24	Não	Não	Não	Não	-		
67	381003	06/06/01	46	M	hepatite subaguda idiopática	Não	Não	Não	c	13	27	Não	Não	Não	Não	-		
68	70447078	13/06/01	62	M	VHC	Não	Sim	Não	c	11	23	tipo II	Não	Não	Não	-		
69	70401477	16/06/01	42	F	hepatite subaguda idiopática	Não	Não	Não	c	12	19	Não	Não	Não	Não	-		
70	351187	20/06/01	52	M	re-Tx por cirrose biliar 2ária	Sim	Não	Não	a	6	12	Não	Não	Sim	Não	-		
71	415378	21/06/01	47	F	doença policística rim fígado	Não	Não	Não	a	6	13	Não	Não	Não	Sim	10		
72	424523	03/07/01	59	M	VHC	Não	Sim	Não	a	5	10	Não	Sim	Sim	Não	-		
73	70668390	04/07/01	31	F	VHC	Não	Sim	Não	c	13	27	Não	Não	Não	Sim	38		
74	211465	04/07/01	63	F	VHC	Não	Sim	Não	c	12	23	Não	Não	Não	Sim	8		
75	2343	11/07/01	60	M	VHC	Sim	Sim	Não	b	8	13	Não	Sim	Não	Não	-		
76	154722	16/07/01	55	M	VHB	Não	Não	Sim	a	5	13	Não	Sim	Não	Não	-		
77	403545	31/07/01	56	F	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	c	10	20	Não	Não	Não	Não	-		
78	262564	07/08/01	51	M	VHC	Não	Sim	Não	a	5	10	Não	Sim	Não	Não	-		
79	308222	24/08/01	53	M	re-Tx por cirrose biliar 2ária	Não	Sim	Não	b	8	6	Não	Não	Sim	Não	-		
80	430107	25/08/01	58	M	VHC	Não	Sim	Não	a	5	14	Não	Sim	Não	Não	-		
81	420037	25/08/01	59	M	ÁLCOOL	Sim	Não	Não	b	8	13	tipo II	Sim	dm	Sim	17		

Tabela de dados dos pacientes

	TIPO	TRANSPLANTE			ENXERTO
		Anastomose biliar	Imunossupressor inicial	Isquemia fria minutos	
1	TxEC	TT	CYA	290	Não
2	TxEC	TT	CYA	325	Não
3	Re-Tx	TT	CYA	360	Não
4	TxEC	TT	FK506	297	Não
5	TxEC	TT	CYA	450	Não
6	Tx urgente	TT	FK506	500	Não
7	TxEC	TT	CYA	215	Não
8	TxEC	TT	CYA	255	Não
9	TxEC	TT	FK506	555	Não
10	TxEC	TT	CYA	235	Não
11	TxEC	TT	CYA	215	Não
12	TxEC	TT	CYA	352	Não
13	TxEC	TT	FK506	285	Não
14	Tx urgente	TT	CYA	275	Sim
15	aplo rim+figac	TT	CYA	575	Não
16	TxEC	TT	CYA	250	Sim
17	TxEC	TT	CYA	270	Não
18	TxEC	CJ	CYA	343	Não
19	TxEC	TT	CYA	275	Não
20	TxEC	TT	CYA	260	Sim
21	TxEC	TT	FK506	475	Não
22	Tx urgente	TT	CYA	300	Sim
23	TxEC	TT	CYA	390	Não
24	TxEC	TT	CYA	600	Não
25	TxEC	TT	CYA	312	Não
26	TxEC	TT	FK506	320	Não
27	TxEC	CJ	CYA	185	Não
28	TxEC	TT	FK506	260	Não
29	TxEC	TT	CYA	235	Não
30	TxEC	TT	FK506	225	Não
31	TxEC	TT	CYA	285	Sim
32	TxEC	TT	CYA	250	Não
33	TxEC	TT	CYA	265	Não
34	TxEC	TT	CYA	490	Não
35	TxEC	TT	FK506	267	Não
36	TxEC	TT	CYA	265	Não
37	TxEC	CJ	CYA	225	Não
38	TxEC	TT	CYA	420	Não
39	TxEC	TT	FK506	454	Sim
40	TxEC	TT	CYA	297	Não
41	TxEC	CJ	CYA	340	Não
42	Re-Tx	CJ	CYA	320	Não
43	TxEC	TT	FK506	210	Não
44	TxEC	TT	CYA	305	Não
45	TxEC	TT	CYA	265	Não
46	TxEC	TT	CYA	255	Não
47	TxEC	TT	CYA	380	Não
48	Tx eletivo vivo	TT	FK506	180	Não
49	aplo rim+figac	TT	CYA	605	Não
50	TxEC	TT	CYA	235	Não
51	TxEC	TT	CYA	-	Sim
52	TxEC	TT	CYA	194	Não
53	TxEC	TT	CYA	163	Sim
54	TxEC	TT	CYA	248	Sim
55	TxEC	TT	CYA	180	Não
56	TxEC	TT	CYA	360	Não
57	TxEC	TT	CYA	220	Não
58	TxEC	TT	CYA	260	Não
59	TxEC	TT	CYA	220	Sim
60	TxEC	TT	CYA	230	Não
61	TxEC	TT	CYA	218	Não
62	TxEC	TT	CYA	257	Sim
63	TxEC	TT	CYA	570	Não
64	TxEC	TT	CYA	328	Sim
65	aplo rim+figac	TT	CYA	480	Sim
66	TxEC	TT	CYA	430	Não
67	Tx urgente	TT	CYA	255	Sim
68	Tx eletivo vivo	TT	FK506	80	Não
69	Tx urgente	TT	CYA	500	Sim
70	Re-Tx	CJ	CYA	317	Não
71	TxEC	TT	CYA	385	Sim
72	TxEC	TT	CYA	210	Não
73	Tx eletivo vivo	CJ	FK506	40	Não
74	TxEC	TT	CYA	210	Não
75	TxEC	TT	CYA	155	Sim
76	TxEC	TT	CYA	520	Não
77	TxEC	TT	CYA	200	Não
78	TxEC	TT	-	310	Sim
79	Re-Tx	TT	CYA	232	Não
80	TxEC	TT	CYA	290	Não
81	TxEC	TT	CYA	340	Não

Tabela de dados dos pacientes

	DOADOR							
	IDADE	VHB	VHC	VEB	VHS	TOXO	SÍFILIS	CVM
	anos							
1	19	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Pos
2	72	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos
3	79	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos
4	16	Neg	Neg	Neg	Pos	Neg	Neg	Neg
5	42	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
6	17	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
7	17	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos
8	76	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos
9	44	anti-HBc +	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos
10	15	anti-HBc +	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Pos
11	80	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos
12	40	Neg	Neg	Neg	Pos	Neg	Neg	Neg
13	60	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Pos
14	22	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Pos
15	14	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
16	61	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
17	70	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos
18	59	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Neg
19	18	Neg	Neg	Pos	Neg	Pos	-	Pos
20	48	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
21	20	Neg	Neg	Pos	Neg	Neg	-	Pos
22	30	HBs-Ag +	Neg	Pos	Neg	Neg	-	Pos
23	31	anti-HBc +	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
24	23	Neg	Neg	Neg	Pos	Neg	-	Neg
25	71	anti-HBc +	Neg	Neg	Pos	Pos	-	Pos
26	50	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
27	75	-	Neg	Neg	Pos	Pos	-	Pos
28	77	-	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
29	46	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Neg
30	72	-	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Pos
31	43	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Neg
32	58	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Pos
33	82	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Pos
34	42	Neg	Neg	Neg	Pos	Neg	-	Neg
35	14	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
36	76	-	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
37	43	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
38	33	Neg	Neg	Neg	Pos	Neg	-	Pos
39	46	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Neg
40	62	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Pos
41	77	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
42	38	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Pos
43	43	anti-HBc +	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
44	46	Neg	Neg	Neg	Pos	Pos	-	Pos
45	38	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
46	45	-	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
47	71	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
48	32	Neg	Neg	Pos	-	Pos	-	Pos
49	23	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
50	71	-	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
51	57	-	Neg	Neg	Pos	Neg	-	Pos
52	49	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
53	74	-	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
54	55	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
55	33	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Neg
56	54	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
57	54	anti-HBc +	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Pos
58	17	anti-HBc +	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
59	29	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Neg
60	20	-	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Pos
61	69	-	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
62	59	Neg	Neg	-	Pos	Pos	-	Pos
63	25	-	Neg	Neg	Pos	Neg	-	Neg
64	15	-	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Neg
65	30	anti-HBc +	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Pos
66	48	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
67	66	-	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Pos
68	41	anti-HBc +	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Pos
69	55	-	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
70	37	-	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Pos
71	51	-	Neg	Pos	Pos	Neg	-	Pos
72	44	Neg	Neg	-	-	Pos	-	Pos
73	51	-	Neg	Pos	Pos	Pos	-	Pos
74	18	Neg	Neg	-	-	Pos	-	Pos
75	44	Neg	Neg	-	-	Pos	-	Pos
76	25	-	Neg	Pos	-	Neg	-	Neg
77	63	Neg	Neg	-	-	Pos	-	Pos
78	44	Neg	Neg	-	-	Pos	-	Pos
79	64	-	Neg	-	-	Neg	-	Neg
80	78	-	Neg	-	-	Pos	-	Pos
81	75	Neg	Neg	-	-	Pos	-	Pos

Tabela de dados dos pacientes

	RECEPTOR									CULTURA	
	CVM	VHB	VHC	VEB	VHS	TOXO	SÍFILIS	PPD	Raio X	SWAB NASAL	LBA
1	Pos	Pos anti-Hbe+	Pos	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	S.aureus
2	Neg	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	não feito	Pneumococo
3	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	Aspergillus Fumigatus
4	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	Aspergillus Niger
5	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	não feito	S.aureus
6	Pos	Pos anti-Hbe+	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	-	normal	Neg	Neg
7	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos	seqüela de TBC	Neg	Neg
8	Pos	Pos anti-Hbe+	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Pos	normal	Neg	Neg
9	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	Neg
10	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	S.aureus res.	Neg
11	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	S.aureus res.	Neg
12	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	-	normal	S.aureus	Neg
13	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	Neg
14	Pos	Neg	Neg	Pos	Neg	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	Neg
15	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	S.aureus	Neg
16	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	E. faecalis + S. viridans
17	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Pos	normal	Neg	não feito
18	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	Neg
19	Neg	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	-	normal	Neg	Neg
20	Neg	Neg	Neg	Pos	Neg	Neg	Neg	Pos	seqüela de TBC	Neg	Neg
21	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	Pneumococo
22	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	-	normal	Neg	Neg
23	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	Pneumococo
24	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	Neg
25	Pos	Pos anti-Hbe+	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos	seqüela de TBC	Neg	S.viridans
26	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	Neg
27	Neg	Neg	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	seqüela de TBC	Neg	Aspergillus flavus
28	Pos	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	Neg	normal	não feito	Neg
29	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	seqüela de TBC	não feito	não feito
30	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Pos	normal	S.aureus	Pneumococo
31	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	-	normal	não feito	Neg
32	Pos	Pos anti-Hbe+	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos	normal	S.aureus	S.viridans
33	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	Neg
34	Neg	Neg	Pos	Neg	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	S.aureus	Neg
35	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	Neg
36	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	seqüela de TBC	Neg	Neg
37	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	Neg	normal	não feito	Neg
38	Pos	Pos anti-Hbe+	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	-	normal	Neg	Pneumococo
39	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	não feito	S.viridans, Aspergillus flavus
40	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	S.viridans
41	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	Neg
42	Neg	Neg	Neg	Pos	Neg	Neg	Neg	Neg	normal	não feito	Neg
43	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	H.influenzae
44	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	seqüela de TBC	Neg	Neg
45	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	-	normal	Neg	S.viridans, Moxarella catarralis
46	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	Neg
47	Pos	Neg	Neg	Pos	Neg	Pos	Neg	Pos	normal	Neg	S. aureus + Pneumococo
48	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	não feito	Strepto viridans
49	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	não feito	Moraxella catarrhalis
50	Pos	Pos HBe-ag +	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	K. pneumoniae + P. aeruginosa
51	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	seqüela de TBC	Neg	Neg
52	Pos	Pos anti-Hbe+	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	S. viridans
53	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	Pneumococo
54	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	não feito	Pneumococo
55	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Pos	normal	não feito	Pneumococo
56	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	Pneumococo + S aureus sens.
57	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	S. viridans
58	Pos	Neg	Pos	Neg	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	não feito	não feito
59	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	S. viridans + Neisseria sp + Corinebacterium
60	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	S.aureus	Neg
61	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	Pneumococo
62	Neg	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	S. viridans + Neisseria sp + Corinebacterium
63	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Pos	seqüela de TBC	Neg	S. viridans + Aspergillus flavus e fumigatus
64	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	S.aureus	S. viridans
65	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	Pseudomonas aeruginosa
66	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	normal	Neg	Neg
67	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	S. viridans
68	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	seqüela de TBC	não feito	não feito
69	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	Neg
70	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	normal	Neg	Neg
71	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	seqüela de TBC	Neg	Neg
72	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos	normal	Neg	não feito
73	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	não feito	Aspergillus fumigatus y flavus
74	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	Neg	Aspergillus niger
75	Pos	Neg	Pos	Neg	Pos	Neg	Pos	Pos	normal	Neg	não feito
76	Pos	Pos HBe-ag +	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	-	normal	Neg	Neg
77	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Neg	Neg	-	normal	Neg	S. viridans + Stafilo coag. -
78	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	S.aureus	Pneumococo
79	Pos	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Neg	normal	não feito	não feito
80	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Neg	Pos	normal	Neg	Neg
81	Pos	Neg	Neg	Pos	Pos	Pos	Neg	Pos	normal	S.aureus	Pos

Tabela de dados dos pacientes

	PERMANÊNCIA					SOBREVIDA sem INFEÇÃO dias
	intubação	UTI	ATB	internação	infecção	
	dias	dias	dias	dias	total	
1	1	2	1	17	Não	657
2	1	4/mai	1	30	Sim	13
3	-	8	5	23	Sim	6
4	1	5	1	17	Não	711
5	4	9	3	20	Não	108
6	-	-	1	25	Sim	44
7	1	3	1	30	Não	775
8	1	7	1	21	Não	741
9	1	11	2	27	Sim	16
10	-	-	1	18	Sim	4
11	1	7	1	23	Não	751
12	1	6	1	20	Sim	67
13	1	6	1	29	Sim	19
14	2	15	1	18	Não	158
15	1	5	1	43	Sim	10
16	1	8	1	33	Não	747
17	3	6	2	57	Sim	10
18	1	8	1	82	Sim	9
19	1	6	1	16	Não	679
20	1	3	1	19	Não	713
21	1	6	1	30	Sim	5
22	1	7	1	19	Não	717
23	1	5	2	24	Não	684
24	1	6	1	19	Sim	6
25	2	6	2	43	Sim	9
26	1	4	1	11	Não	590
27	1	7	1	22	Sim	294
28	1	6	1	25	Não	662
29	2	4	2	22	Sim	4
30	1	2/mai	1	30	Sim	98
31	1	4	1	17	Sim	180
32	1	4	1	16	Sim	107
33	1	22	2	21	Sim	10
34	1	4	1	24	Sim	36
35	1	10	1	53	Sim	10
36	1	3	1	19	Não	403
37	1	5	1	11	Sim	3
38	1	6	1	25	Não	277
39	1	4	1	24	Sim	2
40	1	5	1	23	Sim	108
41	3	6	2	112	Sim	6
42	4	12	24	28	Sim	2
43	1	5	1	30	Não	431
44	1	3	1	21	Não	430
45	1	5	1	23	Sim	33
46	1	3	1	20	Sim	40
47	1	3	1	35	Sim	24
48	1	6	1	41	Não	496
49	1	27	1	48	Sim	7
50	1	5	1	19	Sim	8
51	2	5	1	34	Não	315
52	1	4	1	24	Sim	6
53	-	5	1	22	Sim	340
54	1	3	1	69	Sim	25
55	-	6	1	22	Sim	10
56	1	6	1	34	Sim	13
57	1	6	1	21	Sim	41
58	2	8	1	24	Sim	240
59	1	4	1	18	Sim	30
60	1	5	1	21	Sim	60
61	1	3	1	30	Não	537
62	1	5	1	15	Não	2
63	1	5	1	19	Sim	64
64	-	-	1	24	Sim	60
65	1	3	1	29	Sim	15
66	1	4	1	20	Não	262
67	2	9	1	15	Não	505
68	1	5	1	66	Sim	7
69	1	15	42	53	Sim	7
70	3	6	7	64	Sim	30
71	1	4	1	22	Sim	6
72	1	2	1	16	Não	504
73	43	54	3	54	Sim	3
74	1	7	1	24	Não	471
75	1	3	1	16	Sim	6
76	1	4	1	16	Não	480
77	1	5	1	19	Sim	5
78	4	8	6	9	Sim	4
79	1	5	4	14	Não	439
80	1	4	1	22	Sim	55
81	1	4	1	22	Não	440

Tabela de dados dos pacientes

		INFECÇÃO BACTERIANA														TUBERCULOSE	
		Presença	Sobrevida sem dias	MOMENTO				Bactérias		TIPO				Compli cação	Cura	tipo	momento dias
				1*	2*	3*	4*	CGP	BGN	1*	2*	3*	4*				
				dias	dias	dias	dias	n	n								
1	Não		657	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
2	Sim		13	13	-	-	-	0	1	ITU	-	-	-	Não	Sim	-	-
3	Sim		6	6	10	-	-	0	0	provável	provável	-	-	Não	Sim	-	-
4	Não		711	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
5	Não		108	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
6	Sim		55	55	66	-	-	1	1	IR	IR	-	-	intubação	Sim	-	-
7	Não		775	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
8	Não		741	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
9	Sim		16	16	-	-	-	0	1	ITU	-	-	-	IR	Sim	-	-
10	Sim		4	4	6	17	660	1	1	pneumonia	ITU	provável	provável	Não	Sim	-	-
11	Não		751	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
12	Sim		180	180	270	280	-	1	0	provável	IR	ITU	-	CS	Não	-	-
13	Sim		19	19	-	-	-	0	0	gastroenterite	-	-	-	Não	Sim	-	-
14	Não		158	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
15	Sim		10	10	-	-	-	0	1	ITU	-	-	-	Não	Sim	-	-
16	Não		747	0	-	-	-	0	0	-	-	-	-	Não	-	-	-
17	Sim		10	10	29	720	-	0	1	ITU	celulite	celulite	-	IR	Sim	-	-
18	Sim		9	9	43	53	70	0	0	sépsis biliar	provável	celulite	ITU	Não	Sim	-	-
19	Não		679	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
20	Não		713	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
21	Sim		5	5	-	-	-	0	0	provável	-	-	-	Não	Sim	-	-
22	Não		717	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
23	Não		684	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
24	Sim		6	6	120	-	-	0	1	ITU	sépsis biliar	-	-	Não	Sim	-	-
25	Sim		9	9	29	-	-	1	0	sépsis biliar	IR	-	-	Não	Sim	-	-
26	Não		590	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
27	Sim		294	294	-	-	-	0	1	sépsis biliar	-	-	-	Não	Sim	-	-
28	Não		662	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
29	Sim		4	4	-	-	-	0	0	ITU	-	-	-	Não	Sim	-	-
30	Sim		180	180	395	447	-	0	2	sépsis biliar	provável	ITU	-	Não	Sim	-	-
31	Sim		180	180	-	-	-	0	0	peritonite 2ária	-	-	-	IR	Sim	-	-
32	Sim		107	107	-	-	-	0	0	sépsis biliar	-	-	-	Não	Sim	-	-
33	Sim		10	10	-	-	-	0	1	pneumonia	-	-	-	intubação	Não	-	-
34	Sim		36	36	72	275	367	0	1	ITU	ITU	ITU	PBE	Não	Sim	ganglionar	325
35	Sim		10	10	-	-	-	1	0	Bac. 2ária	-	-	-	Não	Sim	-	-
36	Não		403	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Não	-	-	-
37	Sim		3	3	-	-	-	0	0	provável	-	-	-	Não	Sim	-	-
38	Não		277	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
39	Sim		2	2	-	-	-	0	0	provável	-	-	-	Não	Sim	-	-
40	Sim		108	108	267	-	-	0	1	sépsis biliar	sépsis biliar	-	-	Não	Sim	-	-
41	Sim		6	6	40	240	365	3	1	peritonite 2ária	peritonite 2ária	Bac. 2ária	-	CS	Não	-	-
42	Sim		2	2	7	18	-	1	1	sépsis biliar	Bac. 2ária	provável	-	Não	Sim	-	-
43	Não		431	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
44	Não		430	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
45	Sim		33	33	-	-	-	0	0	IR	-	-	-	Não	Sim	-	-
46	Sim		40	40	-	-	-	0	1	ITU	-	-	-	Não	Sim	-	-
47	Sim		24	24	225	250	275	3	0	sépsis biliar	sépsis biliar	Bac. 2ária	sépsis biliar	Não	Sim	-	-
48	Não		496	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
49	Sim		7	7	210	-	-	1	0	Bac. 2ária	provável	-	-	CS	Não	-	-
50	Sim		8	8	28	-	-	0	0	IR	provável	-	-	Não	Sim	-	-
51	Não		315	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
52	Sim		6	6	-	-	-	0	0	provável	-	-	-	Não	Sim	-	-
53	Sim		365	365	-	-	-	0	0	pneumonia	-	-	-	SARA	Não	-	-
54	Sim		25	25	36	36	-	2	3	peritonite 2ária	sépsis biliar	ITU	-	CS	Não	-	-
55	Não		594	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
56	Sim		13	13	-	-	-	0	1	IR	-	-	-	Não	Sim	-	-
57	Sim		41	41	-	-	-	0	0	provável	-	-	-	Não	Sim	-	-
58	Sim		240	240	420	-	-	1	0	pneumonia	outras	-	-	Não	Sim	-	-
59	Sim		30	30	-	-	-	1	0	Bac.espontânea	-	-	-	Não	Sim	-	-
60	Sim		60	60	-	-	-	0	1	ITU	-	-	-	Não	Sim	-	-
61	Não		537	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
62	Não		2	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
63	Não		384	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
64	Sim		60	60	180	380	500	0	3	ITU	peritonite 2ária	absc.cer.	absc.cer.	IR	Sim	-	-
65	Sim		15	15	-	-	-	0	0	provável	-	-	-	Não	Sim	-	-
66	Não		262	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
67	Não		505	-	-	-	-	0	0	-	-	-	-	Não	Sim	-	-
68	Sim		7	7	45	55	-	1	1	sépsis biliar	ITU	provável	-	Não	Sim	-	-
69	Não		497	0	-	-	-	0	0	IR	-	-	-	Não	Sim	-	-
70	Sim		30	30	58	140	-	2	3	absc.hep.	ITU	celulite	-	Não	Sim	-	-
71	Sim		6	6	-	-	-	0	0	provável	-	-	-	Não	Sim	-	-
72	Não		504	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
73	Sim		8	8	20	-	-	1	1	peritonite 2ária	IR	-	-	CS	Não	-	-
74	Não		471	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
75	Sim		6	6	-	-	-	0	0	IR	-	-	-	Não	Sim	-	-
76	Não		480	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
77	Sim		5	5	42	-	-	1	1	Bac. 2ária	ITU	-	-	Não	Sim	-	-
78	Sim		4	4	-	-	-	1	0	provável	-	-	-	CS	Não	-	-
79	Não		439	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
80	Sim		55	55	-	-	-	0	2	sépsis biliar	-	-	-	IR	Sim	-	-
81	Não		440	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-

Tabela de dados dos pacientes

	INFEÇ.OPORTUNISTA		INFECÇÃO FÚNGICA			HERPES
	Sobrevida		Sobrevida		Cura	
	presença	sem dias	presença	sem dias		Vírus
1	Não	657	Não	657	-	Não
2	Sim	55	Não	783	-	Não
3	Não	178	Não	178	-	Não
4	Não	711	Não	711	-	Não
5	Não	108	Não	108	-	labial
6	Sim	44	criptococose	74	Não	meningoencefalite
7	Não	775	Não	775	-	Não
8	Não	741	Não	741	-	Não
9	Não	788	Não	788	-	labial
10	Não	545	Não	545	-	Não
11	Não	751	Não	751	-	Não
12	Sim	67	Não	281	-	Não
13	Não	363	Não	363	-	Não
14	Não	158	Não	158	-	Não
15	Não	661	Não	661	-	Não
16	Não	747	Não	747	-	Não
17	Sim	50	Não	764	-	Não
18	Sim	39	Não	535	-	Não
19	Não	679	Não	679	-	labial
20	Não	713	Não	713	-	Não
21	Não	635	Não	635	-	esofagite
22	Não	717	Não	717	-	labial
23	Não	684	Não	684	-	Não
24	Não	738	Não	738	-	Não
25	Não	461	Não	461	-	labial
26	Não	590	Não	590	-	Não
27	Não	464	Não	464	-	labial
28	Não	662	Não	662	-	Não
29	Sim	4	candidíase ITU	4	Sim	Não
30	Sim	98	candidíase oral	98	Sim	Não
31	Sim	180	Não	688	-	Não
32	Não	387	Não	387	-	Não
33	Sim	10	aspergilose invasiva	10	Não	Não
34	Não	375	Não	375	-	labial
35	Sim	25	Não	361	-	Não
36	Não	403	Não	403	-	Não
37	Sim	34	Não	357	-	Não
38	Não	277	Não	277	-	Não
39	Não	409	Não	409	-	Não
40	Não	444	Não	444	-	Não
41	Sim	6	peritonite por Candida	6	Sim	labial
42	Sim	33	Não	339	-	Não
43	Não	431	Não	431	-	Não
44	Não	430	Não	430	-	Não
45	Não	365	Não	356	-	labial
46	Não	584	Não	584	-	Não
47	Não	573	Não	573	-	labial
48	Não	496	Não	496	-	Não
49	Sim	30	Não	253	-	Não
50	Não	550	Não	550	-	Não
51	Não	315	Não	315	-	labial
52	Não	538	Não	538	-	Não
53	Sim	340	Não	389	-	Não
54	Sim	36	Não	69	-	Não
55	Sim	10	candidíase ITU	10	Sim	Não
56	Não	526	Não	526	-	Não
57	Não	575	Não	575	-	labial
58	Não	534	Não	534	-	Não
59	Não	570	Não	570	-	Não
60	Não	221	Não	221	-	Não
61	Não	537	Não	537	-	Não
62	Não	2	Não	387	-	Não
63	Sim	64	Não	384	-	labial
64	Sim	60	candidíase ITU	64	Sim	Não
65	Não	512	Não	512	-	labial
66	Não	262	Não	262	-	Não
67	Não	505	Não	505	-	Não
68	Não	527	Não	527	-	Não
69	Sim	7	aspergilose pulmonar	7	Sim	Não
70	Não	458	Não	458	-	Não
71	Não	506	Não	506	-	Não
72	Não	504	Não	504	-	Não
73	Sim	3	aspergilose pulmonar	3	Não	Não
74	Não	471	Não	471	-	Não
75	Não	500	Não	500	-	Não
76	Não	480	Não	480	-	Não
77	Não	415	Não	415	-	labial
78	Não	9	Não	9	-	Não
79	Não	439	Não	439	-	Não
80	Não	459	Não	459	-	Não
81	Não	440	Não	440	-	Não

Tabela de dados dos pacientes

		CMV				REJEIÇÃO					
		Sobrevida sem dias	relação doador/ receptor		AG	PCR	presença n	Momento		tratamento	Inf. após rejeição
								1º	2º		
1	Não	657	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
2	Sim	55	D+/R-	sind.febril	94	-	RG	2	9	21	Sim
3	Não	178	D+/R+	Não	-	-	RL	1	9	-	aum.imunos.
4	Não	711	D-/R+	Não	-	-	RL	1	11	-	aum.imunos.
5	Não	108	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
6	Sim	44	D+/R+	meningoencefalite	200	-	Não	0	-	-	-
7	Não	775	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
8	Não	741	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
9	Não	788	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
10	Não	545	D+/R-	Não	-	-	Não	0	-	-	-
11	Não	751	D+/R+	Não	-	-	RM	1	12	-	corticóide
12	Sim	67	D-/R+	Não	12	-	G	2	120	-	corticóide
13	Não	363	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
14	Não	158	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
15	Não	661	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
16	Não	747	D+/R+	Não	-	-	RM	1	13	-	corticóide
17	Sim	50	D+/R+	sind.febril	28	-	Não	0	-	-	-
18	Sim	39	D-/R+	hepatite	72	-	Não	0	-	-	-
19	Não	679	D+/R-	Não	-	-	Não	0	-	-	-
20	Não	713	D+/R-	Não	-	-	RL	1	11	-	corticóide
21	Não	635	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
22	Não	717	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
23	Não	684	D+/R+	Não	-	-	RL	1	30	-	aum.imunos.
24	Não	738	D-/R+	Não	-	-	RL	1	105	-	aum.imunos.
25	Não	461	D+/R+	Não	-	-	RL	2	8	36	corticóide
26	Não	590	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
27	Não	464	D+/R-	Não	-	-	RM	1	15	-	corticóide
28	Não	662	D+/R+	Não	-	-	RL	1	13	-	corticóide
29	Não	398	D-/R+	Não	-	-	RM	1	19	-	corticóide
30	Não	467	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
31	Sim	180	D-/R+	Não	9	-	Não	0	-	-	-
32	Não	387	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
33	Não	21	D+/R+	sind.febril	-	-	Não	0	-	-	-
34	Não	375	D-/R-	Não	-	-	RM	1	15	-	corticóide
35	Sim	25	D+/R+	sind.febril	16	-	RM	1	16	-	corticóide
36	Não	403	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
37	Sim	34	D+/R-	sind.febril	-	-	Não	0	-	-	-
38	Não	277	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
39	Não	409	D-/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
40	Não	444	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
41	Não	428	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
42	Sim	33	D+/R-	sind.febril	5	-	RM	1	7	-	corticóide
43	Não	431	D+/R+	Não	-	-	RL	1	-	-	aum.imunos.
44	Não	430	D+/R+	Não	-	-	RL	1	10	-	aum.imunos.
45	Não	356	D+/R+	Não	-	-	RL	1	7	-	aum.imunos.
46	Não	584	D+/R+	Não	-	-	RL	2	50	133	corticóide
47	Não	573	D+/R+	Não	-	-	RM	1	13	-	corticóide
48	Não	496	D+/R+	Não	-	-	RL	1	22	-	aum.imunos.
49	Sim	30	D+/R+	sind.febril	-	-	RM	1	34	-	aum.imunos.
50	Não	550	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
51	Não	315	D+/R+	Não	-	-	RL	1	23	-	corticóide
52	Não	538	D+/R+	Não	-	-	G	1	9	-	corticóide
53	Sim	340	D+/R+	enterocolite	-	Neg	G	1	14	-	corticóide
54	Sim	36	D+/R-	sind.febril	10	-	Não	0	-	-	-
55	Não	594	D-/R-	Não	-	-	RL	1	14	-	troca imunos.
56	Não	526	D+/R+	Não	-	-	RM	1	9	-	corticóide
57	Não	575	D+/R-	Não	-	-	Não	0	-	-	-
58	Não	534	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
59	Não	570	D-/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
60	Não	221	D+/R+	Não	-	-	G	1	114	-	corticóide
61	Não	537	D+/R+	Não	-	-	RM	1	19	-	corticóide
62	Não	387	D+/R-	Não	-	-	Não	0	-	-	-
63	Sim	64	D-/R+	Não	5	-	Não	0	-	-	-
64	Sim	60	D-/R+	enterocolite	-	Pos	Não	0	-	-	-
65	Não	512	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
66	Não	262	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
67	Não	505	D+/R+	Não	-	-	G	2	93	120	corticóide
68	Não	527	D+/R+	Não	-	-	RM	1	15	-	corticóide
69	Sim	40	D+/R+	Não	10	-	RL	1	-	-	aum.imunos.
70	Não	458	D+/R+	Não	-	-	RM	1	12	-	corticóide
71	Não	506	D+/R+	Não	-	-	RL	1	12	-	aum.imunos.
72	Não	504	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
73	Sim	45	D+/R+	pneumonite	-	Pos	Não	0	-	-	-
74	Não	471	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
75	Não	500	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
76	Não	480	D-/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
77	Não	415	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
78	Não	9	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
79	Não	439	D-/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-
80	Não	459	D+/R-	Não	-	-	Não	0	-	-	-
81	Não	440	D+/R+	Não	-	-	Não	0	-	-	-

Tabela de dados dos pacientes

	BILIAR	Complicações											
		VASCULAR		Hemoperitônio		Re-intervenção		Hemodíalise		Imunossupressor		Re-Tx	Exerto
		presença	Tratamento	presença	tratamento	cirúrgica	n	dias	30 dias	6 meses			
											perda		
1	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
2	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA + MFM	FK	Não	-
3	Não	Não	-	Sim	Packing	Sim	2	Não	-	CYA	-	Não	-
4	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	FK506	FK	Não	-
5	Não	Não	-	Sim	Packing	Sim	1	Não	-	CYA	-	Não	-
6	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	FK506	-	Não	-
7	EB/B	Não	-	Não	-	Sim	1	Não	-	CYA	CYA	Não	-
8	Não	tromb. portal	anti-coagulação	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
9	EB/B	Não	-	Sim	cons.	Não	-	Não	-	FK506	FK	Não	-
10	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	MFM	Não	-
11	Não	est. art.	arteriografia	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
12	EB/B	Não	-	Não	-	Sim	2	Não	-	CYA	FK	Não	-
13	EB/B	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	FK506	FK	Não	-
14	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	-	Não	-
15	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
16	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA + MFM	Não	-
17	Não	Não	-	Sim	cirurgia	Sim	1	Não	-	CYA	CYA + MFM	Não	-
18	EB/B	Não	-	Não	-	Sim	4	Não	-	CYA	CYA	Não	-
19	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
20	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
21	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	FK506	FK	Não	-
22	EB/B	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
23	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	FK506	FK	Não	-
24	est.	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
25	EB/B	Não	-	Sim	cirurgia	Sim	1	Não	-	CYA	CYA	Não	-
26	Não	tromb.portal	anti-coagulação	Não	-	Não	-	Não	-	FK506	FK	Não	-
27	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
28	EB/B	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	FK506	FK	Não	-
29	Não	Não	-	Sim	cirurgia	Sim	1	Não	-	FK506	FK	Não	-
30	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	FK506	FK	Não	-
31	Não	dific.fluxo venoso	cirurgia	Não	-	Sim	1	Não	-	CYA	CYA + MFM	Não	-
32	EB/B	Não	-	Sim	cons.	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
33	Não	Não	-	Sim	cirurgia	Sim	4	Sim	2	-	-	Sim	falência lária
34	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
35	EB/B	Não	-	Não	cons.	Não	-	Não	-	-	FK	Não	-
36	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
37	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
38	Não	tromb.portal	cirurgia	Não	-	Sim	1	Não	-	CYA	CYA	Não	-
39	Não	Não	-	Sim	cons.	Não	-	Não	-	FK506	FK	Não	-
40	est.	Não	-	Sim	cons.	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
41	est.	tromb.portal	anti-coagulação	Sim	Packing	Sim	4	Não	-	CYA	CYA	Não	-
42	Não	Não	-	Sim	cirurgia	Sim	1	Não	-	CYA	CYA	Não	-
43	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	FK506	FK	Não	-
44	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
45	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	FK	Não	-
46	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	FK	Não	-
47	est.	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
48	EB/B	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	FK506	FK	Não	-
49	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
50	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
51	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
52	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
53	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
54	EB/B	Não	-	Não	-	Sim	2	Não	-	MFM	-	Não	-
55	Não	Não	-	Não	-	Sim	-	Não	-	FK506	FK	Não	-
56	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	FK + MFM	FK	Não	-
57	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
58	Não	Não	-	Sim	cirurgia	Sim	1	Não	-	CYA	CYA	Não	-
59	Não	tromb. art.	anti-coagulação	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Sim	CV
60	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	FK	Não	-
61	est.	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	FK506	FK	Não	-
62	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
63	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
64	Não	Não	-	Não	-	Sim	3	Não	-	CYA	CYA	Não	-
65	EB/B	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
66	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
67	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	FK	Não	-
68	EB/B	Não	-	Não	-	Sim	1	Não	-	CYA	FK	Não	-
69	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	FK	Não	-
70	EB/B	tromb. art.	cirurgia	Sim	Packing	Sim	5	Não	-	CYA	CYA	Sim	CV
71	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	FK	Não	-
72	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
73	Não	Não	-	Sim	cirurgia	Sim	2	Sim	14	FK506	-	Não	-
74	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
75	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
76	est.	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
77	EB/B	Não	-	Sim	cirurgia	Sim	3	Não	-	FK506	MFM	Não	-
78	Não	Não	-	Sim	cirurgia	Sim	1	Sim	4	-	-	Não	-
79	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-
80	Não	tromb. art.	cirurgia	Não	-	Sim	2	Não	-	CYA	CYA	Sim	CV
81	Não	Não	-	Não	-	Não	-	Não	-	CYA	CYA	Não	-

Tabela de dados dos pacientes

	ÓBITO		SOBREVIDA	Exames laboratoriais					
				Pré-transplante					
	CAUSA	TOTAL dias	AP	RNI	Bilirr.	Creat.	Alb.	BUN	
1	Não	-	657	45	1,65	3,4	1	35	17
2	Não	-	783	58	1,38	5,6	1	36	-
3	Sim	fal. hepática	178	87	1,08	2,2	1,5	41	28
4	Não	-	711	42	1,75	8,7	0,6	38	10
5	Não	-	108	47	1,61	5,3	0,7	30	-
6	SIM	infecção	77	28	2,35	28,3	1,3	30	-
7	Não	-	775	54	1,45	2,1	1,1	34	16
8	Não	-	741	63	1,32	0,6	0,8	40	-
9	Não	-	788	53	1,47	1,5	1,4	27	38
10	Não	-	545	92	1,05	1,1	1,5	36	23
11	Não	-	751	58	1,38	4,2	1,2	37	26
12	SIM	infecção	281	71	1,22	3,4	1,1	34	18
13	Não	-	363	72	1,2	3,7	1,1	36	24
14	Não	-	158	10	4	27,6	1,3	25	7
15	Não	-	661	100	1	1,1	5,5	43	80
16	Não	-	747	58	1,38	5,9	1,9	36	115
17	Não	-	764	36	1,93	2,4	1,7	34	90
18	Não	-	535	71	1,22	1,5	2	34	29
19	Não	-	679	97	1,02	1,1	0,9	38	24
20	Não	-	713	88	1,07	3	1,2	34	18
21	Não	-	635	62	1,33	1,6	1,8	43	35
22	Não	-	717	10	4	43	0,3	33	4
23	Não	-	684	35	2	2,2	0,9	31	14
24	Não	-	738	81	1,13	2,7	0,7	36	17
25	Não	-	461	93	1,04	1,1	0,9	42	20
26	Não	-	590	53	1,47	1,3	1,1	39	34
27	Não	-	464	100	1	2	0,9	43	14
28	Não	-	662	40	1,8	2,7	0,9	30	14
29	Não	-	398	64	1,31	3,5	1,3	32	16
30	Não	-	467	75	1,18	1,3	1	36	19
31	Não	-	688	88	1,07	0,9	0,9	42	17
32	Não	-	387	55	1,43	1,9	0,9	35	24
33	SIM	infecção	21	43	1,71	2,1	0,7	27	11
34	SIM	fal. hepática	375	91	1,06	2,3	1,2	29	20
35	Não	-	361	45	1,65	2,5	1,7	26	23
36	Não	-	403	57	1,4	3,8	1,2	31	36
37	Não	-	357	98	1,01	6,9	1	42	14
38	Não	-	277	56	1,42	3,8	0,5	34	12
39	Não	-	409	100	1	1,6	1	23	9
40	Não	-	444	56	1,42	2,9	1,3	34	24
41	SIM	infecção	428	50	1,54	1,1	0,9	27	22
42	Não	-	339	91	1,06	15,6	0,5	40	14
43	Não	-	431	65	1,3	8,8	1,4	23	37
44	Não	-	430	62	1,33	1,5	0,7	28	11
45	Não	-	356	88	1,07	2,3	1,5	38	26
46	Não	-	584	62	1,33	1,1	0,8	32	9
47	Não	-	573	46	1,63	3,6	1,2	34	10
48	Não	-	496	37	1,9	10,1	1,1	26	30
49	SIM	infecção	253	81	1,13	1	4,7	46	-
50	Não	-	550	32	2,14	6,2	0,8	31	14
51	Não	-	315	68	1,26	3,7	1	33	11
52	Não	-	538	53	1,47	1,8	0,7	41	14
53	Não	-	389	68	1,26	3,8	0,7	27	10
54	SIM	infecção	69	88	1,07	1,3	1,7	26	25
55	Não	-	594	80	1,14	3,5	0,9	33	15
56	Não	-	526	47	1,61	4	0,9	38	15
57	Não	-	575	54	1,45	1,3	0,9	24	19
58	Não	-	534	31	2,19	19,9	3,1	27	109
59	Não	-	570	71	1,22	0,7	1	44	24
60	SIM	fal. hepática	221	62	1,33	3,3	0,8	39	9
61	Não	-	537	49	1,56	12,9	0,8	27	13
62	Não	-	387	72	1,2	1	1,7	42	29
63	Não	-	384	79	1,14	2	1,1	38	13
64	Não	-	542	74	1,19	2,7	1	31	13
65	Não	-	512	63	1,32	1,1	8,4	35	-
66	Não	-	262	23	2,9	6,9	0,8	22	14
67	Não	-	505	21	3,03	21,9	0,7	22	17
68	Não	-	527	36	1,93	3,8	1,6	18	26
69	Não	-	497	36	1,93	22,1	0,5	27	16
70	Não	-	458	80	1,14	1,5	1,3	39	22
71	Não	-	506	89	1,06	1,3	1,7	46	35
72	Não	-	504	81	1,13	1,2	1,2	46	14
73	SIM	infecção	54	26	2,54	36,3	0,7	27	29
74	Não	-	471	34	2,05	8,5	1	26	45
75	Não	-	500	75	1,18	2,4	1,1	26	20
76	Não	-	480	62	1,33	1,4	1,2	35	-
77	Não	-	415	46	1,63	4,3	1,3	30	52
78	SIM	infecção	9	63	1,32	0,8	1,1	41	-
79	Não	-	439	83	1,11	1,6	0,7	26	21
80	Não	-	459	52	1,49	1,7	1,1	38	23
81	Não	-	440	71	1,22	0,8	1,8	34	25

Tabela de dados dos pacientes

	Exames laboratoriais													
	24 horas													
	Na	Ht	plaq.	Leuc.	Bast.	Bilirr.	Alb.	AP	TGO	TGP	GGT	FALC	BUN	Creat.
1	138	27	25	2500	200	3,9	38	46	438	193	15	161	20	0,9
2	135	36	74	20200	1410	4,5	36	60	320	440	112	234	15	0,8
3	134	31	89	4800	-	1,6	38	48	1482	1396	42	105	24	1,5
4	138	30	69	8600	-	7,1	39	77	836	621	109	160	23	1,2
5	144	28	41	2870	1200	2,5	29	40	320	413	43	87	-	0,7
6	137	32	53	14100	280	30,9	31	78	566	436	229	247	77	2,6
7	140	33	54	8700	160	1,5	38	67	263	516	17	102	29	1
8	142	36	62	13800	3000	1,7	40	64	307	353	11	142	36	0,7
9	126	29	25	7080	-	15,3	37	63	668	341	55	70	-	1,7
10	130	38	110	21500	650	0,8	35	88	78	127	151	284	17	1,2
11	138	30	24	6470	-	3,6	41	58	95	122	38	140	-	1,7
12	142	34	96	8700	700	5,1	32	45	356	352	144	223	29	1,1
13	124	33	37	7900	710	1,3	34	61	148	215	24	128	31	1,3
14	134	30	44	8100	1200	7	34	100	519	758	27	138	45	2,8
15	137	31	161	17600	880	0,9	49	100	92	257	33	148	117	5,5
16	122	32	34	6400	190	10,6	35	61	403	362	33	112	122	2,1
17	135	29	39	3500	-	1,8	31	65	37	53	17	90	84	2
18	136	33	112	13200	1980	4,3	46	65	308	252	46	174	38	1,8
19	137	31	101	8900	1600	5,8	42	63	264	577	67	117	21	0,8
20	134	32	25	10200	1120	6,2	36	66	208	249	31	94	34	0,9
21	134	29	63	8400	420	1,9	44	79	120	112	12	77	45	1,7
22	143	30	59	10600	900	8,7	37	74	448	551	44	135	35	1,2
23	141	37	44	8600	430	1,3	38	81	283	194	21	129	30	1,1
24	134	36	34	7600	1500	5,5	37	79	99	169	97	159	19	0,8
25	142	26	24	6800	1160	4,6	45	54	2929	842	81	183	31	1,2
26	135	35	34	5600	160	2,2	31	52	176	494	41	102	29	1,1
27	142	40	227	15000	1050	2,4	45	81	837	592	234	569	13	1,2
28	130	33	33	8810	-	9,7	39	31	460	460	50	209	67	1,6
29	141	35	45	6700	-	8,9	34	43	427	528	46	127	80	1,9
30	139	26	54	5700	1080	3,1	40	58	654	496	34	140	15	1
31	137	40	128	13900	700	2,4	40	79	309	553	276	488	28	0,9
32	137	25	55	6500	1040	3,8	39	59	488	616	-	-	28	1,2
33	140	15	59	6800	540	13,5	19	20	249	194	30	104	32	0,7
34	138	34	67	6700	1210	7,1	39	53	958	966	52	100	20	0,7
35	132	26	48	2100	80	3,6	36	38	128	94	15	88	26	1,8
36	136	33	24	4800	240	4,4	33	50	319	356	22	109	43	1
37	142	40	95	8200	330	5,5	41	91	464	466	152	183	21	0,9
38	143	32	55	5000	450	2,5	38	39	1495	1094	31	153	44	1,1
39	129	40	48	22160	3324	4,3	-	47	-	2689	156	194	-	0,8
40	134	26	64	3600	290	3,1	36	39	349	363	48	153	30	1,4
41	130	28	26	1820	-	4,3	29	38	679	310	19	121	-	1
42	140	29	41	7950	-	6,5	39	42	2733	958	47	350	-	0,9
43	123	29	76	9000	2250	3,4	39	45	688	656	60	212	-	1,1
44	141	23	45	3280	-	2	-	45	551	331	22	142	-	1,2
45	137	35	48	7300	580	2	37	45	216	532	91	136	25	1,4
46	137	32	69	9980	-	1,8	35	97	339	646	153	220	16	0,6
47	137	34	37	9100	-	2,8	37	49	544	495	51	137	-	0,8
48	128	27	19	3000	-	5,4	37	31	308	213	14	81	29	1,1
49	142	32	49	8200	1970	9,8	37	40	516	374	21	120	48	2,4
50	136	29	31	4600	410	3,8	29	63	156	217	44	134	37	1,1
51	133	30	40	9300	1300	1,6	32	67	1112	2053	132	267	19	1
52	139	33	45	7300	360	1,2	39	75	167	340	62	141	24	1
53	136	26	52	10800	215	2,9	26	34	609	803	55	180	17	0,6
54	139	26	50	8100	320	1,1	27	70	439	555	35	93	38	1,9
55	135	28	54	10900	218	4	33	66	77	178	40	154	41	1,6
56	141	34	26	3000	-	5,1	42	50	908	1625	81	107	43	1,2
57	131	32	39	12700	-	11,9	32	44	1010	1056	41	130	45	1
58	126	29	41	10270	-	1,4	-	58	262	280	13	84	-	2,1
59	138	33	67	6400	190	3,9	41	80	447	2246	99	191	24	0,8
60	140	39	45	11600	230	1,8	33	75	191	607	46	147	26	0,8
61	126	37	75	9000	900	6,5	32	74	226	717	166	285	20	1
62	137	33	153	36400	2910	2,2	31	54	1005	1716	70	153	18	1,1
63	139	31	96	10300	620	1,1	37	44	450	812	89	103	19	1,3
64	139	27	68	11500	1150	1,4	31	66	299	479	35	123	28	1,1
65	145	33	83	12600	360	2,9	34	75	205	357	37	147	61	3,6
66	132	32	30	3360	330	7,5	-	40	-	960	106	199	-	1,2
67	124	35	29	8200	160	7,1	29	62	228	627	35	221	47	0,9
68	136	28	31	14800	440	5,1	22	35	176	116	23	84	49	2,1
69	135	35	40	5190	-	19,1	29	48	918	996	101	199	45	1,1
70	140	33	42	5700	1310	3,2	36	47	196	159	76	218	39	1
71	136	30	92	9000	1170	0,7	40	73	152	130	52	113	29	1,4
72	138	30	74	13000	910	0,7	38	92	399	1259	41	105	23	1,1
73	128	26	8	2600	230	13,1	29	45	187	215	23	70	48	0,8
74	114	27	20	6000	540	3,1	25	66	45	70	59	126	49	1,1
75	139	32	75	11700	230	1,6	39	96	132	298	71	137	34	1,2
76	139	28	44	16100	320	2,6	38	71	214	434	34	127	41	1,4
77	127	26	31	11600	1970	3	37	98	31	64	20	96	69	1,5
78	140	32	31	12600	2020	48	40	30	7012	4765	56	407	83	4,2
79	135	37	30	8100	890	3,5	34	28	1014	1437	39	158	28	0,7
80	137	36	21	8910	180	9,9	30	28	289	276	48	139	28	0,9
81	143	31	51	14690	0	6	-	40	1601	2930	77	235	-	1,8

Tabela de dados dos pacientes

	Exames laboratoriais										
	7 dias										
	Na	Bilirr.	Alb.	AP	TGO	TGP	GGT	FALC	BUN	Creat.	Na
1	141	5,1	36	92	94	257	135	287	32	1,4	136
2	138	36,3	32	70	47	181	239	474	58	3,2	129
3	143	20,5	30	82	140	290	464	441	46	0,9	126
4	136	3,2	35	100	49	154	314	548	17	0,6	139
5	138	10,1	31	71	20	111	212	225	30	0,8	139
6	134	5,9	30	100	73	146	111	260	-	1,8	139
7	134	3,1	35	97	29	171	100	124	44	1,6	133
8	137	2,4	35	92	73	211	76	165	23	0,8	135
9	138	11,5	38	100	44	99	232	279	86	1,7	131
10	127	2,4	31	100	25	43	273	254	28	1,2	133
11	135	4	36	75	36	98	81	140	-	0,9	134
12	136	12,1	27	62	93	121	231	174	37	1,2	130
13	130	1,2	48	100	44	115	109	300	43	1,1	130
14	136	10,8	28	100	49	186	168	175	40	1,4	136
15	135	1,7	44	98	37	133	98	245	50	1,3	132
16	127	7	28	82	33	111	185	97	79	1,7	132
17	130	5	27	72	21	63	181	142	106	2,7	125
18	139	9,7	32	66	10	57	134	171	107	3,3	128
19	141	4,5	34	100	31	233	156	151	28	1	135
20	136	10,7	32	93	60	129	342	420	44	2	134
21	136	4,3	36	95	35	72	196	116	39	1,9	131
22	140	8,9	34	100	78	288	159	165	31	0,8	136
23	139	4,8	33	91	60	101	122	195	29	1,1	142
24	137	12,9	33	90	33	94	142	150	37	1	136
25	148	18,3	39	88	54	211	299	300	43	1,1	141
26	130	2,1	33	77	69	195	169	293	32	1	134
27	143	5,1	32	88	44	142	191	372	32	1,1	138
28	127	20,1	34	70	83	363	-	-	40	1,2	127
29	132	14,6	30	87	37	116	132	223	74	2	132
30	141	2	39	97	52	213	511	450	37	1,2	139
31	139	4,3	38	97	41	196	717	612	44	1	138
32	135	12,5	33	93	53	183	191	173	43	0,8	136
33	141	82,6	35	38	42	64	403	569	83	3	131
34	139	7,3	33	99	90	283	347	217	21	0,5	132
35	139	1,6	29	96	-	61	45	98	46	1,5	134
36	136	9,4	28	60	31	128	133	154	50	0,9	136
37	138	2,6	34	69	38	156	360	248	19	0,8	139
38	142	8,9	32	60	58	445	107	182	29	0,7	136
39	140	15,9	30	94	43	226	403	815	22	0,9	130
40	140	7	35	66	34	121	88	166	62	1,5	137
41	150	4,8	30	86	21	70	68	197	67	2,4	123
42	142	29,8	28	83	71	246	170	649	40	1,1	130
43	138	6,4	30	96	106	312	356	542	33	1,6	136
44	145	8	37	88	44	205	183	209	31	0,9	139
45	136	11,2	34	84	45	292	203	147	46	1,3	129
46	137	3,7	33	95	34	171	216	265	19	1	137
47	143	14,5	33	72	35	125	235	256	10	0,7	136
48	140	7,6	27	63	72	230	143	254	30	0,9	134
49	134	4,4	23	79	26	85	268	230	32	1,6	120
50	132	3,5	24	64	18	55	75	129	34	1	135
51	134	13,6	32	98	23	206	369	397	34	0,9	132
52	139	4,8	39	53	49	136	125	157	30	1	131
53	132	12,2	24	62	55	438	113	210	14	0,7	134
54	136	5	29	100	55	365	202	155	53	1,7	134
55	132	6,7	27	81	49	124	111	182	100	5,8	132
56	133	9	37	73	49	427	364	229	29	1,2	133
57	137	9,2	31	95	43	340	216	210	61	1,1	134
58	135	2,1	24	88	15	51	59	119	60	1,1	134
59	136	4,7	36	66	119	694	83	211	28	0,9	136
60	139	7,1	30	62	36	155	115	273	13	0,6	139
61	124	7,2	28	98	23	163	405	464	22	0,7	134
62	133	2,8	26	88	17	152	120	165	19	0,8	134
63	137	2,5	34	83	47	345	153	125	41	1,2	134
64	140	1,4	30	75	20	96	123	216	35	1,7	131
65	139	5,1	30	89	40	135	204	458	19	0,9	133
66	140	8,6	25	89	50	522	271	263	53	1,7	134
67	132	13,7	24	86	33	140	129	226	34	0,7	126
68	136	20,2	23	65	68	161	223	401	58	1,2	133
69	137	11,6	31	74	60	351	221	271	43	0,7	140
70	131	5	26	53	113	246	148	431	35	1	130
71	138	10,8	32	59	20	27	420	772	34	1,1	133
72	140	5	36	94	46	285	208	164	32	0,9	136
73	130	44,4	32	68	29	92	82	136	113	1,7	121
74	122	11,2	30	79	26	74	109	218	44	0,9	133
75	136	2,3	39	91	70	330	149	260	41	1,3	136
76	132	6,8	30	88	61	306	201	238	33	1	143
77	136	1,7	34	96	18	48	91	169	94	2,1	128
78	142	14,9	33	49	622	853	263	653	133	8,8	143
79	136	3,7	28	70	30	501	132	248	27	0,9	137
80	136	12	30	64	85	334	77	149	31	0,9	133
81	137	5,5	29	94	34	256	109	182	30	1,4	133

Legenda

-	não realizado	imunos.	imunossupressão
+	positivo	inf.	infecção
2ária	secundária	IR	infecção respiratória
Absc.	abscesso	IR	insuficiência renal
AG	antigenemia	ITU	infecção do trato urinário
Alb.	albuminemia	LBA	lavado brônquio alveolar
AP	atividade da protrombina	Leuc.	leucócitos
art.	arterial	M	masculino
ATB	antibioticoterapia profilática	MELD	" <i>Model for End-Stage Liver Disease</i> "
aum.	aumento	MFM	micofenolato mofetil
Bac.	bacteremia	Na	Sódio
Bast.	bastonetes	Não	ausência
BGN	bacilos Gram Negs	PBE	peritonite bacteriana espontânea
Bilirr.	bilirrubinemia	plaq.	plaquetas
BUN	" <i>blood urea nitrogen</i> "	res	resistente
cer.	cerebral	Re-Tx	re-transplante
CGP	cocos Gram Poss	RG	rejeição grave
CHC	carcinoma hepatocelular	RL	rejeição leve
CHILD-PUGH	classificação de Child-Pugh	RM	rejeição moderada
CJ	coledoco-jejunostomia	S.aureus	Stafilococcus aureus
CMV	Citomagalovírus	SARA	síndrome da angústia respiratória do adulto
Creat.	creatininemia	Sim	presença
CS	choque séptico	sínd.	síndrome
CV	complicação vascular	SRH	síndrome hepato-renal
CYA	ciclosporina A	TBC	tuberculose
DIS	descontaminação intestinal seletiva	TGO	Aspartato-aminotransferase
DIS	descontaminação intestinal seletiva	TGP	Alanina-aminotransferase
DM	Diabetes melitus	TOXO	Toxoplasmos
EB/B	extravazamento biliar/bilioma	tromb.	trombose
EBE	empiema biliar espontâneo	TT	Término-terminal
est.	estenose	Tx	transplante
EUA	Estados Unidos da América	TxEC	transplante eletivo com doador cadáver
F	feminino	UTI	unidade de terapia intensiva
fal.	falência	VEB	vírus Epstein-Barr
FALC	Fosfatase alcalina	VHB	vírus da hepatite B
FK506	tacrolimus	VHC	vírus da hepatite C
GGT	gama glutamil-transferase	VHS	vírus herpes simples
HBs-Ag	antígeno Hbs	VVZ	vírus varicela-zoster
hep.	hepático		