

Infecciones no virales postrasplante renal

R. MARCEN, E. MARTIN ESCOBAR, J. L. TERUEL, R. MARTIN HERNANDEZ, C. QUEREDA, M. TALLADA * y J. ORTUÑO.

Servicio de Nefrología. * Servicio de Urología. Centro Ramón y Cajal. Madrid.

RESUMEN

La infección en el enfermo trasplantado sigue siendo hoy día una causa importante de morbilidad y mortalidad. En nuestra serie de 79 trasplantes se produjeron 1,5 infecciones/enfermo que causaron tres fallecimientos. La infección urinaria fue la infección más frecuente y la más leve. La infección de la herida de nefrectomía y la infección pulmonar fueron las causantes del fallecimiento de los enfermos. Las infecciones más graves se presentaron entre los 2-6 meses del trasplante.

Escherichia coli, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* y *Streptococcus faecalis* fueron los gérmenes predominantes. Hubo dos infecciones por *Mycobacterium tuberculosis* (pulmonar e intestinal) y tres sepsis por *Salmonella B* y *Listeria monocytógenas* de procedencia desconocida. Un hecho a destacar es la práctica ausencia de infecciones por hongos y por gérmenes oportunistas como *Pneumocistis carinii*.

Palabras clave: Trasplante renal. Infecciones bacterianas.

NO VIRAL INFECTIONS AFTER KIDNEY TRANSPLANT

SUMMARY

The infection is today an important cause of morbidity and mortality in the transplant patients. In our series of 78 patients receiving 79 renal transplants, the incidence of infection was 1.5 infections per renal transplant recipient. In 3 cases of death, infection was the most important contributing cause. Urinary tract infection was the most frequent. Wound and pulmonary infections produced the death in all three patients. The time period one to six months post-transplant was the critical period in terms of the greatest risk of life threatening infections. *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis* and *Streptococcus faecalis* led the list of etiologic agents. There were two infections by *Mycobacterium tuberculosis* and three bacteremic episodes by *Salmonelle B* and *Listeria monocytógenas*. There was not any systemic fungal infection nor by other opportunistic organism.

Key words: Renal transplat. Bacterial infection.

INTRODUCCION

La infección constituye todavía una de las causas de mayor morbilidad y mortalidad en el enfermo trasplantado, afectando a alrededor del 70-80 % de los enfermos, ocasionando el 29-73 % de los fallecimientos¹⁻⁶. Es una de las grandes áreas que influyen en la evolución del injerto junto con histocompatibilidad, técnica de extracción, preservación e implantación del órgano y tratamiento inmunosupresor⁷. Dosis de esteroides, hiperglucemia

y edad avanzada se han considerado causas predisponentes a la infección^{8,9}. Parece evidente que la incidencia está en relación directa con la inmunosupresión, efecto inmunosupresor alcanzado y duración, y con los factores ambientales a que el enfermo está expuesto⁷. Por otra parte, el momento de presentación condiciona la localización y el agente causal, por lo que sirve de guía tanto para el diagnóstico diferencial como para detectar problemas epidemiológicos infrecuentes⁷.

Hemos analizado las infecciones no virales en nuestros enfermos trasplantados en cuanto a localización, tiempo de presentación, gérmenes más frecuentes y mortalidad. Un hecho a destacar es la práctica ausencia de infecciones por hongos, un solo episodio de candidiasis localizada en cavidad bucal.

Recibido: 26-IV-1983.
En forma definitiva: 14-VI-1983.
Aceptado: 7-VII-1983.
Correspondencia: Dr. R. Marcén. Servicio de Nefrología. Centro Ramón y Cajal. Carretera de Colmenar, km 9,100. Madrid-34.

MATERIAL Y METODOS

Se han estudiado los episodios infecciosos de 78 enfermos, 26 hembras y 52 varones, de edades comprendidas entre 10 y 50 años (34 ± 10 años), a los que se realizaron 79 trasplantes entre noviembre de 1979 y diciembre de 1982. En 74 casos el órgano procedía de un donante cadáver y en 5 casos de donante vivo. El período de seguimiento, en el momento de la revisión, es de 812 enfermos-mes.

La terapéutica inmunosupresora comenzó a administrarse desde el día del trasplante, consistiendo en prednisona 80 mg/día y azatioprina 2,5 mg/kg. de peso y día. La dosis de prednisona se descendió a partir de la primera semana hasta alcanzar los 20 mg/día (segundo-tercer mes) que se mantuvieron hasta el sexto mes, para continuar descendiendo progresivamente hasta 10 mg/día a los 12 meses del trasplante. La dosis de azatioprina se mantuvo constante, salvo en casos de toxicidad medular o hepática. Las crisis de rechazo fueron tratadas con dosis intravenosas de 6-metilprednisolona, un g/día durante 3 días consecutivos. En septiembre 1981 esta pauta fue cambiada por la administración intravenosa de 250 mg/día de 6-metilprednisolona durante 8 días consecutivos.

En el donante (vivo o cadáver) se descartó la existencia de infección activa mediante exámenes radiológicos, bacteriológicos y otros. También se descartó la existencia de una infección orofaríngea, tracto respiratorio y urinario. En el momento del trasplante se rechazaron aquellos receptores con sospecha de infección activa. Desde septiembre de 1980 (14 trasplantes) se administró de forma profiláctica, previamente a la intervención, 2 g. de cefazolina por vía endovenosa. Durante la intervención quirúrgica se prestó un cuidado especial a la hemostasia y no se dejaron drenajes, excepto en cuatro ocasiones. Los enfermos permanecieron en aislamiento estricto las primeras 48 horas; posteriormente, en aislamiento relativo hasta el momento de ser dados de alta. Se utilizó nistatina como antiséptico bucofaringeo de forma sistemática hasta que la dosis de prednisona fue inferior a 20 mg/día. Se realizaron cultivos semanales de orina mientras el enfermo permaneció en el hospital y estudios radiológicos de tórax cada 7-15 días. La evolución del trasplante fue seguida mediante determinaciones bioquímicas, estudios isotópicos y ultrasonografía.

La infección fue diagnosticada según los siguientes criterios: 1.º cultivo positivo de un organismo patógeno (en orina, más de 100.000 colonias/ml.); 2.º signos radiológicos o clínicos de infección; 3.º necropsia o estudio anatomopatológico sugestivo de infección. Cuando se aisló el mismo germen patógeno en varios sitios se consideró una infección. Cuando se aislaron gérmenes diferentes en diversos sitios se consideró cada localización como una infección distinta.

RESULTADOS

Se diagnosticaron 118 episodios infecciosos en 54 enfermos (68 % de los casos), que corresponden a 1,5 infecciones/enfermo-año. La infección del tracto genitourinario fue la más frecuente (tabla I). En cuanto al momento de presentación, en el primer mes se contabilizaron 54 episodios (46 %), entre el segundo y sexto mes 52 (44 %) y después del sexto mes 12 (10 %) (tabla II). Los agentes causales fueron gérmenes habituales: *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus faecalis*, fundamentalmente. Merece destacarse la presencia de infecciones por *Salmonella B*, tres bacteriemias por *Listeria* y dos infecciones por *Mycobacterium tuberculosis* (tabla III). La infección fue la causa de muerte en tres enfermos.

TABLA I

INCIDENCIA DE EPISODIOS INFECCIOSOS
POSTRASPLANTE RENAL

Localización	n	% total infecciones	% enfermos
Tracto urinario	85	72	40
Herida	15	13	18
Neumonías primitivas	6	5	8
Bacteriemia idiopática	7	6	9
Otras	5	4	6
Total	118	100	68

TABLA II

TIEMPO DE PRESENTACION DE LA INFECCION
POSTRASPLANTE RENAL

Localización	1 mes	2-6 meses	6 meses	Total
Tracto urinario	40	34	11	85
Herida quirúrgica	7	8	—	15
Neumonía primitiva	2	4	—	6
Bacteriemia idiopática	5	2	—	7
Otras	—	4	1	5
Total	54	52	12	118

Infecciones del tracto genitourinario

El 40 % de los enfermos presentó al menos un episodio de infección urinaria. Las 85 infecciones, 82 infecciones urinarias y 3 orquiepididimitis, constituyeron el 65 % de todas las infecciones. Fueron más frecuentes en hembras que en varones (55 % vs 33 %). En aquéllas, todas las infecciones, excepto una, se produjeron en los primeros 6 meses postrasplante, mientras que en los varones (12 %) tuvieron lugar a partir de los 6 meses. *Escherichia coli* fue el germen predominante, siendo responsable del 50 % de los episodios en mujeres y del 22 % en varones. En 11 enfermos, 5 hembras y 6 varones, la infección fue recurrente. En las hembras la recurrencia estuvo asociada a fístula urinaria en dos casos y a oligoanuria en otro. *Escherichia coli* fue también el germen causante del mayor número de recurrencia en ambos sexos. La infección del tracto genitourinario produjo tres episodios de bacteriemia, respondiendo habitualmente bien a la terapéutica antibiótica.

Infecciones de herida quirúrgica

Hemos diagnosticado 15 episodios de infección de herida quirúrgica en 13 enfermos (10 postrasplante, uno postbiopsia y 4 postnefrectomía). Desde la introducción de la profilaxis, la incidencia de infección se redujo del 22 % al 12 % de las intervenciones quirúrgicas. Factores predisponentes fueron: fístula urinaria (3 casos), hematoma (un caso) e infección del riñón (un caso). Como consecuencia de estas infecciones (4 con afectación profun-

TABLA III

ORGANISMOS PATOGENOS AISLADOS *

	Herida	Tracto genitourinario	Pulmón	Bacteriemia	Otras	Total
Staphylococcus aureus	7	8	—	3	—	18
Staphylococcus epidermidis	2	3	—	2	—	7
Streptococcus faecalis	—	8	—	—	—	8
Streptococcus grupo D	—	2	1	—	—	3
Streptococcus pneumoniae	—	—	1	1	—	2
Escherichia coli	2	32	2	3	—	39
Klebsiella pneumoniae	—	3	—	—	—	3
Pseudomona aeruginosa	1	4	1	1	—	7
Serratia marcescens	—	8	—	1	—	9
Salmonella B	1	2	—	3	1	7
Listeria monocytógenes	—	—	—	3	—	3
Mycobacterium tuberculosis	—	—	1	—	1	2
Otros	4	18	3	2	3	30
Total	17	88	9	19	5	138

* El número de cultivos positivos (aislamientos) no corresponde al número de infecciones, debido a que un mismo germen puede aparecer en varias localizaciones y varios gérmenes en una localización.

da) se produjeron tres episodios de bacteriemia, se perdieron dos injertos y fallecieron dos enfermos (ambos con sepsis). Los agentes causales más frecuentes fueron Staphylococcus aureus y Staphylococcus epidermidis.

Infecciones pulmonares

Además de 6 casos de neumonía primaria el pulmón se afectó en el curso de tres sepsis (dos de origen en la herida y una de punto de partida urinario). En consecuencia, el 10 % de los enfermos padeció afectación pulmonar infecciosa. No se observó predominio de ningún germen (tabla III). Un enfermo falleció por sepsis neumocócica fulminante de origen pulmonar.

Bacteriemia

Un 21 % de los enfermos presentó uno o más episodios de bacteriemia (19 aislamientos); el punto de partida fue: herida, 4 casos; riñón trasplantado, 2 casos; tracto genitourinario, 3 casos; pulmón, 3 casos; tracto digestivo, un caso; desconocidos, 7 casos. Los gérmenes más frecuentes fueron: Staphylococcus aureus, Escherichia coli, Salmonella tipo B y Listeria monocytógenes, con tres episodios de bacteriemia cada uno. Fallecieron 3 enfermos: 2 con bacteriemia por Staphylococcus aureus con punto de partida en la herida y uno con neumonía neumocócica y shock séptico. Sólo otro caso de bacteriemia en neumonía por Escherichia coli se acompañó de shock séptico y evolucionó favorablemente. Los 3 casos de listeriosis cursaron sin síntomas neurológicos y el LCR fue estéril; no fue posible averiguar el origen de la infección.

Otras localizaciones

Otros 5 enfermos (6 %) padecieron infecciones de localización diversa: un absceso perianal, una enteritis por Salmonella B, una forunculosis glútea (todas ellas en el segundo mes), una tuberculosis intestinal (tercer mes), y una candidiasis bucal (a los 2 años). Todas ellas curaron sin secuelas.

DISCUSION

La incidencia de infecciones postrasplante renal en nuestra serie es semejante a otras ya publicadas^{1,4-6}; la gran mayoría de estos episodios se produjeron en los primeros meses postrasplante y las infecciones más graves y letales ocurrieron entre el segundo y sexto mes, que ha sido considerado como período crítico^{4,7}. La morbilidad y mortalidad por causas infecciosas siguen siendo elevadas, aunque pueden ser prevenidas¹⁰. A pesar de que en una serie⁴, el uso de prednisona en días alternos no disminuyó la incidencia de infección, parece evidente que el uso de dosis más bajas de esteroides y un tratamiento menos enérgico de la crisis de rechazo descendieron el número de infecciones y la mortalidad en el enfermo trasplantado¹¹⁻¹³.

La infección del tracto urinario fue la más frecuente, aunque inferior a la mayoría de series publicadas^{2,4,14-19} y, como se ha descrito²⁰, con mayor afectación en las mujeres, pero solamente en los primeros 6 meses postrasplante. La extraordinaria frecuencia en el postoperatorio inmediato se ha atribuido al cateterismo sistemático de las vías urinarias⁴; a la existencia de un cultivo positivo previo en el 15 % de los receptores³, por lo que la nefrectomía bilateral disminuiría su incidencia²⁰; a la utilización inadecuada de drenajes cerrados y susceptibili-

TABLA IV

INFECCION URINARIA. AISLAMIENTOS

Germen	< 1 mes		1-6 meses		> 6 meses		Total
	V	H	V	H	V	H	
Staphylococcus epidermidis	1	1	1	1	—	—	4
Staphylococcus aureus	3	—	4	—	—	—	7
Streptococcus faecalis	2	1	3	1	—	—	7
Escherichia coli	4	12	3	6	4	—	29
Proteus mirabilis	—	1	—	5	—	—	6
Enterobacter	1	1	1	1	—	—	4
Klebsiella pneumoniae	2	—	1	—	—	—	3
Pseudomona aeruginosa	2	—	1	1	—	—	4
Serratia marcescens	1	1	4	—	2	—	8
Salmonella B	—	—	2	—	1	—	3
Otros	2	1	2	3	4	1	13
Total	18	18	22	18	11	1	88

dad de la vejiga a la infección². De los agentes etiológicos, *Escherichia coli* ha sido el germen aislado en más ocasiones, en infecciones precoces^{15,16}, en tardías^{4,20,21} y en recurrencias¹⁹, aunque en otras ocasiones han predominado *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Proteus* y *Pseudomona*^{2,19,22}. El predominio de *Escherichia coli* en nuestro caso fue más manifiesto en hembras y en infecciones tardías en varones. La relación entre infección por *Streptococcus faecalis* y fallo del injerto, para la que se han propuesto varios mecanismos explicativos^{23,25}, no ha sido constatado por nosotros pero el número de casos es muy pequeño. La mayoría de enfermos solamente tuvieron una infección y, como es habitual, la evolución fue favorable con antibióticos¹⁵. No obstante, en el 34 % de los enfermos se presentaron recurrencias, porcentaje situado entre los más bajos descritos: 32-60 %^{15,17,19,20}. Aunque la infección urinaria puede ser el punto de origen del 60 % de las sepsis^{26,28}, solamente ocasionó el 16 % de nuestras bacteriemias. En general, la infección del tracto genitourinario resultó ser una complicación leve, pero cuando se produce en los tres primeros meses por su asociación a pielonefritis, bacteriemias, disfunción del injerto y alta frecuencia de recidivas se recomienda tratar durante 6 semanas^{7,17}; además, el uso profiláctico de trimetoprim-sulfametoxazol durante los cuatro primeros meses ha resultado eficaz en su prevención y en la erradicación de las sepsis de origen urinario.

La herida quirúrgica se infectó en un porcentaje alto, si se compara con los datos más recientes en que la incidencia fue del 2 %^{7,30}, similar a la laparotomía pretrasplante. De los factores predisponentes más frecuentemente citados —diabetes, donante cadáver, problemas técnicos, uso de drenajes y reapertura de la herida^{30,32}—, la infección estuvo en relación a problemas técnicos (fístula urinaria y hematoma) en 4 casos y en otros 4 casos con la reapertura de la herida. La afectación del tejido perinefrítico puede condicionar la pérdida del injerto hasta en el 75 % de los casos⁷, es causa de sepsis en un 41 %¹ y de formación de aneurisma micóticos³³, con una mortalidad aproximada del 30 %³¹. De los 4 casos con infec-

ción profunda de la herida, 2 fallecieron por ruptura arterial y otro más tuvo que ser nefrectomizado. Como se ha señalado^{4,31}: *Staphylococcus aureus* y *Escherichia coli* fueron los agentes causales más frecuentes. Desde la introducción de la profilaxis antibiótica, el número de infecciones descendió pero no significativamente. Parece que la administración de una dosis única, en el momento de inducción de la anestesia, previene la infección de la herida quirúrgica con riesgo de contaminación³⁴. Se ha preconizado el uso de antibióticos localmente o por vía general para disminuir el riesgo de infecciones quirúrgicas en el enfermo trasplantado^{6,30,31,33,35}; sin embargo, se han obtenido resultados similares sin profilaxis⁷. Creemos que una técnica quirúrgica cuidadosa en la extracción e implantación del injerto, la no utilización de drenajes y, quizá, en nuestro medio, el uso de antibióticos profilácticos pueden prevenir el desarrollo de estas infecciones.

La frecuencia de infecciones pulmonares en el enfermo trasplantado es altamente variable 9-43 %^{4,9,22,36,42}, y su mortalidad alta, 50 % de todos los fallecimientos⁴², mayor cuando la infección es tardía. La baja incidencia en alguna serie³⁹, similar a la nuestra, se atribuye a las dosis bajas de esteroides utilizadas. Aunque puede no haber signos clínicos de enfermedad en presencia de evidencia radiológica⁹, nuestros casos presentaron cuadro clínico igual al de los enfermos no inmunodeprimidos⁴². El 75 % de las infecciones suelen ser debidas a bacterias: *Pneumococcus*, *Pseudomona*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Staphylococcus* y *Escherichia coli*^{39,41,42}, presentándose la mayor parte en los dos primeros meses del trasplante. En nuestros enfermos todos los episodios tuvieron lugar en los tres primeros meses, siendo producidos por bacterias habituales sin predominio de ninguna de ellas. En ningún caso la infección estuvo producida por hongos o gérmenes oportunistas como *Pneumocystis carinii* que ocasionan infecciones pulmonares^{37,39,41} a veces con mayor frecuencia que las bacterias⁴². Dada la gravedad de estas infecciones, un diagnóstico precoz es fundamental. El cultivo de exuda-

dos obtenidos mediante punción transtraqueal da una positividad de 92,6 % para los agentes bacterianos, en caso de negatividad o si se sospecha una infección por *Pneumocitis carinii* la broncoscopia con cepillado bronquial o biopsia pulmonar abierta son las técnicas a utilizar^{41,42}.

El porcentaje de bacteriemia del 21 % es similar a los publicados: 19-26 %^{2,4,26,28}, habiéndose producido casi todos ellos en los primeros meses postrasplante. El tracto urinario y pulmón han sido el punto de origen de los gérmenes gramnegativos y herida quirúrgica de los grampositivos, como ha sido constatado^{26,28}, predominando no obstante las bacteriemias de origen desconocido⁴. Las *Salmonella B* y *Listeria* originaron cada uno tres episodios de bacteriemia. En la actualidad se considera que la sepsis por *Listeria monocitógenas* es la causa más frecuente de bacteriemia postrasplante⁷, a diferencia de otros^{42,44} ninguno de nuestros enfermos con bacteriemia por *Listeria* tenía signos de afectación neurológica. La mortalidad es alta: 25-63 %, mayor cuando los gérmenes son gramnegativos, organismos múltiples o procedencia desconocida^{4,26,28}. De los 3 enfermos que fallecieron, 2 tenían sepsis por grampositivos y en todos los casos se conocía el origen de la sepsis.

En nuestra serie el mayor número de infecciones se presentaron en los seis primeros meses postrasplante, la incidencia de infecciones urinarias y pulmonares es baja si se compara con otros resultados, no ocurre así con la infección de herida quirúrgica, que con tendencia a disminuir persiste elevada. La infección constituyó una causa importante de muerte y la infección de herida de nefrectomía resultó extraordinariamente virulenta. La presencia de infecciones por *Mycobacterium tuberculosis*, *Salmonella B* y *Listeria monocitógenas* puede ser debida, además de a factores ambientales, a la terapia inmunosupresora que afectaría las defensas a estos gérmenes, mediados por la inmunidad celular⁴³. Finalmente la ausencia de infecciones por hongos y gérmenes oportunistas pudiera ser debida al azar; no obstante, el uso sistemático de nistatina podría haber disminuido la incidencia de candidiasis pero no de otras infecciones por hongos; otro factor que quizá habría que tener en cuenta es la no utilización de antibióticos de forma profiláctica después del trasplante.

BIBLIOGRAFIA

1. BURGOS-CALDERON, R.; PANKEY, G. A., y FIGUEROA, J. E.: «Infection in kidney transplantation». *Surgery*, 70: 334-340, 1971.
2. MCDONALD, J. C.; RITCHEY, R. J.; FUSELIER, P. F.; LINDSEY, E. S., y MCCRACKEN, B. H.: «Sepsis in human renal transplantation». *Surgery*, 69: 189-193, 1971.
3. TAPIA, H. R.; HOLLEY, K. E.; WOODS, J. E., y JOHNSON, W. J.: «Causes of death after renal transplantation». *Arch. Intern. Med.*, 131: 204-210, 1973.
4. MURPHY, J. F.; MCDONALD, F. D., y DAWSON, M.: «Factors influencing the frequency of infection in renal transplant recipients». *Arch. Intern. Med.*, 136: 670-677, 1976.
5. WING, A. J.; BRUNNER, F. P.; BRYNGER, H.; CHANTLER, C.; DONCKERWOLCKE, R. A.; GURLAND, H. J.; HATHWAY, R. A., y JACOBS, C.: «Combined report on regular dialysis and transplantation». In: Europe, VIII, 1977. *Proc. Eur. Dial. Ass.*, 15: 4-76, 1978.

6. TILNEY, N. L.; STOM, T. B.; VINEYARD, G. C., y MERRILL, J. P.: «The declining mortality rate in renal transplantation». *N. Engl. J. Med.*, 299: 1321-1329, 1978.
7. RUBIN, R. H.; WOLFSON, J. S.; COSIMI, A. B., y TOLKOFF-RUBIN, N. E.: «Infection in the renal transplant recipient». *Am. J. Med.*, 70: 405-411, 1981.
8. ANDERSON, R. J.; SCHAFER, L. A.; OLIN, D. B., y EICKHOFF, T. C.: «Infectious risk factors in the immunosuppressed host». *Am. J. Med.*, 54: 453-460, 1973.
9. HUERTAS, V. E.; PORT, F. K.; ROZAS, V. V., y NIEDERHUBER, J. E.: «Pneumonia in recipients of renal allografts». *Arch. Surg.*, 111: 162-166, 1976.
10. CHARACHE, P.; WALKER, W. G., y WILLIAMS, C. M.: «Management of infectious disease in renal homotransplant patients». *Clin. Res.*, XXI: 731, 1973.
11. SALVATIERRA, O.; PATTER, D.; COCHRUM, K. C.; AMEND, W. J. C.; DUCA, R.; SACHS, B. L.; JOHNSON, R. W. J., y BELZER, F. O.: «Improved patient survival in renal transplantation». *Surgery*, 79:166-171, 1976.
12. MATAS, A. J.; SIMMONS, R. L.; KJELLSTRAND, C. M.; FRYD, D. S., y NAJARIAN, J. S.: «When should the third renal transplant rejection episode be treated?». *Ann. Surg.*, 186: 104-110, 1977.
13. VICENTI, F.; AMEND, W., y FEDUSKA, N. J.: «Improved outcome following renal transplantation with reduction in the immunosuppression therapy for rejection episodes». *Am. J. Med.*, 69: 107-112, 1980.
14. WALTER, S.; PEDERSEN, F. B., y VEJLSGAARD, R.: «Urinary tract infections and wound infection in kidney transplant patients». *Br. J. Urol.*, 47: 513-517, 1975.
15. KRIEGER, J. N.; TAPIA, L.; STUBENBORD, W. T.; STENZEL, K. H., y RUBIN, A. L.: «Urinary infection in kidney transplantation». *Urology*, IX: 130-136, 1977.
16. GRIFFIN, P. J. A., y SALAMAN, J. R.: «Urinary tract infections after renal transplantation: Do they matter?». *Br. Med. J.*, 1: 710-711, 1979.
17. RUBIN, R. H.; FANG, L. S.T.; COSIMI, A. B.; HERRIN, J. T.; VARGA, P. A.; RUSSELL, P. S., y TOLKOFF-RUBIN, N. E.: «Usefulness of the antibody-coated bacteria assay in the management of urinary tract infection in the renal transplant patient». *Transplantation*, 27: 18-20, 1979.
18. RAMSEY, D. E.; FINCH, T., y BIRTCH, A.G.: «Urinary tract infections in kidney transplant recipients». *Arch. Surg.*, 114: 1022-1029, 1979.
19. BRULLES, A.; LLOVERAS, J.; CARALPS, A.; ANDREU, J.; MASRAMON, J., y GIL-VERNET, J. M.: «Infecciones urinarias después del trasplante renal». *Rev. Clin. Esp.*, 152: 17-20, 1979.
20. HAMSHERE, R. J.; CHISHOALM, G. D., y SHACKMAN, R.: «Late urinary tract infection after renal transplantation». *Lancet*, 11: 793-794, 1974.
21. DOUGLAS, J. F.; CLARKE, S.; KENNEDY, J.; McEVOY, J., y McGEOWN, M. G.: «Late urinary-tract infection after renal transplantation (letter)». *Lancet* 2: 1015, 1974.
22. SELLERS, A.; LLACH, F.; FRANKLIN, S.; GORDON, A., y FICHMAN, M.: «Renal transplantation in a community hospital». *JAMA*, 236: 2866-2869, 1976.
23. BYRD, L. H.; TAPIA, L.; CHEIG, J. S.; ARONIAN, J.; STENZEL, K. H., y TUBIN, A. L.: «Association between streptococcus faecalis infections and graft rejection in kidney transplantation». *Lancet*, 2: 1167-1169, 1978.
24. FIRT, M. R.; LINNEMANN, C. C.; MUNDA, R.; McCONNELL, C.; RAMUNDO, N.; ALEXANDER, J. W., y NATHAN, P.: «Transmitted streptococcal infection and hyperacute rejection». *Transplantation*, 24: 400-404, 1977.
25. DOSSETOR, J. B.; SCHLAUT, J.; OLSON, L. A., y ZABRISKIE, J. B.: «Streptococcal infection as a cause of hyperacute renal allograft rejection». *Transplant. Proc.*, X: 483-487, 1978.
26. MYEROWITZ, R. L.; MEDIEROS, A. A., y O'BRIEN, T. F.: «Bacterial infection in renal homotransplant recipients. A study of fifty-three bacterimic episodes». *Am. J. Med.*, 53: 308-314, 1972.
27. NIELSEN, H. E., y KORSAGER, B.: «Bacteremia after renal transplantation». *Scand. J. Infect. Dis.*, 9: 111-117, 1977.
28. ANDERSON, R. J.; SCHAFER, L. A.; OLIN, D. B., y EICKHOFF, T. C.: «Septicemia in renal transplant recipients». *Arch. Surg.*, 106: 692-694, 1973.
29. TOLKOFF-RUBIN, N. E.; COSIMI, A. B.; RUSSELL, P. S., y RUBIN, R. H.: «A controlled study of cotrimoxazole prophylaxis against urinary tract infection in renal transplant recipients». *Rev. Infec. Dis.*, 4: 614-618, 1982.
30. SCHWINZER, R. T.; KOUNTZ, S., y BELZER, F. D.: «Wound complications in recipients of renal transplants». *Ann. Surg.*, 177: 58-62, 1973.
31. KYRIAKIDES, G. K.; SIMMONS, R. L., y NAJARIAN, J. S.: «Wound infections in renal transplant wounds: Pathogenetic and prognosis factors». *Arch. Surg.*, 1: 770-775, 1976.
32. WALTER, S.; POULSEN, L. R.; FRIEDBERG, M., y VEJLSGAARD, R.: «The influence of wound drainage on the infection rate in kidney transplant patients». *Br. J. Urol.*, 50: 160-161, 1978.
33. KYRIAKIDES, G. K.; SIMMONS, R. L., y NAJARIAN, J. S.: «Mycotic aneurisms in transplant patients». *Arch. Surg.*, 111: 472-476, 1976.

R. MARCEN, E. MARTIN ESCOBAR

34. POLLOCK, A. V.: «Surgical wound sepsis». *Lancet*, 1: 1283-1286, 1979.
35. GUTIERREZ MILLET, V.; NORIEGA, A.; BARRIENTOS, A.; RUILOPE, L. M.; ORTUÑO, M. T.; ALCAZAR, J. M.; PRIETO, C., y RODICIO, J. L.: «Valoración del uso profiláctico intraoperatorio de gentamicina y cefoxitín sobre la incidencia de infecciones bacterianas en 50 trasplantes de riñón». XII Reunión de la SEN. Santiago de Compostela, 1980.
36. BRIGGS, W. A.; MERRILL, J. P.; O'BRIEN, T. F.; WILSON, R. E.; BIRTCH, A. G., y MURRAY, J. E.: «Severe pneumonia in renal transplant patients». *Ann. Intern. Med.*, 75: 887-894, 1971.
37. SIMMONS, R. L.; URANGA, V. M.; LA PLANTE, E. S.; BUSELMEIER, T. J.; KJELLSTRAND, C. M., y NAJARIAN, J. S.: «Pulmonary complications in transplant recipients». *Arch. Surg.*, 105: 260-268, 1972.
38. VEREERSTRAETEN, P.; DE KOSTER, J. P.; VEREERSTRAETEN, J.; KINNAERT, P.; VAN GEERTRUGDEN, J., y TOUSSAINT, C.: «Pulmonary infections after kidney transplantation». *Proc. Eur. Dial. Transp. Ass.*, 11: 300-307, 1974.
39. WEBB, W. R.; GAMSU, G.; ROHLFING, B. M.; THORBURN, K.; KALIFA, L. G.; AMEND, W. J. C.; ROBERTS, M., y SALVATIERRA, D.: «Pulmonary complications of renal transplantation. A survey of patients treated by low-dose immunosuppression». *Radiology*, 126: 1-8, 1978.
40. NELSON, J.; BRAGG, D. G., y ARMSTRONG, J. D.: «Cardiopulmonary complications of renal transplantation». *Seminars in Roentg.*, XIII: 311-318, 1978.
41. MUNDA, R.; ALEXANDER, J. W.; FIRST, M. R.; GARTSIDE, P. S., y FIDLER, J. P.: «Pulmonary infections in renal transplant recipients». *Ann. Surg.*, 187: 126-133, 1978.
42. RAMSEY, P. G.; RUBIN, R. H.; TALKOFF-RUBIN, N. E.; CASIMI, A. B.; RUSSELL, P. S., y GREENE, R.: «The renal transplant patient with fever and pulmonary infiltrates: etiology, clinical manifestation, and management». *Medicine*, 59: 206-222, 1980.
43. GANTZ, N. M.; MYCROWITZ, R. L.; MEDEIROS, A. A.; CARRERA, G. F.; WILSON, R. E., y O'BRIEN, T. F.: «Listeriosis in immunosuppressed patients. A cluster of eight cases». *Am. J. Med.*, 58: 637-643, 1975.
44. FENNELL, J. S.; MENDEZ-PICON, G., y LEE, H. M.: «Listeria cerebritis in renal transplant patients». *Kidney Int.*, 14: 789, 1978.