

EDITORIALES

Infecciones oportunistas en pacientes con trasplante renal

A. Moreno y J. Vilardell

Servicio de Enfermedades Infecciosas y Unidad de Trasplante Renal. Hospital Clínic. Barcelona.

A pesar de que la supervivencia de los injertos renales trasplantados en los últimos años puede ser de alrededor del 95 %¹⁻³, las complicaciones en el período postrasplante suelen ser múltiples y entre ellas destacan las de origen infeccioso⁴. La mortalidad, aunque baja (actualmente inferior al 5 %)⁵, se relaciona con mayor frecuencia con la aparición de infecciones^{4, 6-11}, que pueden ser transmitidas por el órgano trasplantado o por los hemoderivados transfundidos o adquiridas en el período postrasplante^{12, 14}. El agente etiológico más frecuentemente transmitido es el CMV, que origina a menudo infección sintomática en el receptor seronegativo. Sin embargo, las infecciones más frecuentes que aparecen en el receptor son las adquiridas durante el período postrasplante⁸.

Los principales factores de riesgo para padecer una infección en el período postrasplante son los siguientes: En *primer lugar* los factores inherentes al receptor del órgano: 1) efectos secundarios a la enfermedad subyacente, que persiste o incluso puede exacerbarse, 2) falta de inmunidad específica frente a gran cantidad de virus y protozoos, 3) infección latente previa (virus, *M. tuberculosis*, *P. carinii*) que pueda reactivarse, 4) colonización por diferentes microorganismos antes de la intervención y 5) ingesta previa de fármacos que modifican la colonización. En algunos estudios se ha demostrado que la edad del receptor superior a 50 años es un factor de riesgo de padecer un mayor número de infecciones¹⁵. En *segundo lugar*, los factores del trasplante: 1) la localización del trasplante y el tipo de injerto condicionan el lugar y el órgano que con mayor frecuencia se infectan¹⁶ y 2) traumatismo propio de la cirugía y sus complicaciones (estrés, duración de la intervención, estenosis, fugas o reflujos)¹⁷. La inci-

dencia de infecciones bacterianas y fúngicas es muy superior en los pacientes con doble trasplante (riñón y páncreas), que en los sometidos a trasplante renal simple^{18, 19}. En *tercer lugar* hay que considerar la estancia hospitalaria con múltiples tratamientos que implican un riesgo de padecer infecciones por microorganismos multirresistentes⁵. En *cuarto lugar*, los factores derivados de la inmunosupresión: 1) el tratamiento con corticoides, ciclosporina A (CsA), azatioprina, y otros agentes citotóxicos (sueros antilinfocíticos policlonales y monoclonales), 2) transfusiones pretrasplante, 3) inmunosupresión infecciosa (las infecciones primarias por CMV contribuyen a aumentar el índice de infecciones bacterianas, micóticas y por protozoos)⁵.

De todos los factores analizados, el más importante en cuanto a originar infecciones es la inmunosupresión yatrogénica^{4, 20, 21}. Los fármacos inmunosupresores afectan de manera predominante al sistema inmunológico celular, en especial a la función linfocitaria. Las infecciones secundarias a la inmunodepresión, aparecen fundamentalmente a partir de la tercera semana a un mes postrasplante, y pueden ser adquiridas en este período o bien haber sido transmitidas por el receptor o las transfusiones en el acto quirúrgico²²⁻²⁴. A pesar de que con la introducción de la CsA en el año 1981, se han reducido las infecciones, aún no se ha conseguido hallar el inmunosupresor ideal que prevenga el rechazo y conserve la inmunidad antimicrobiana. En caso de infecciones graves hay que considerar la posibilidad de disminuir la inmunosupresión además de instaurar el tratamiento antibiótico adecuado^{25, 26}. Los principales agentes inmunodepresores pueden dividirse en varias categorías²⁷. Los corticoides forman parte del régimen inmunosupresor, aunque por sí solos son ineficaces para mantener la supervivencia del injerto. La prednisona a dosis elevadas afecta a la inmunidad humoral y celular y altera la respuesta inflamatoria. Se ha podido demostrar que la asociación de hiperglicemia y corticoides a altas dosis constituían factores determinantes de infecciones (frecuentemente mi-

Correspondencia: Dr. A. Moreno Camacho.
Servicio de Infecciosas.
Hospital Clínic.
Villarroel, 170.
08036 Barcelona.

cóticas) que causaron la muerte en pacientes con trasplante renal. Estudios comparativos demuestran una reducción significativa de infecciones por CMV en los pacientes que recibían dosis inferiores de corticoides²⁸, aunque en otros estudios no se ha demostrado un aumento significativo de infecciones severas²⁹. Las dosis a días alternos de metilprednisolona cursan con una prevalencia inferior de infecciones con respecto a cuando se administran diariamente³⁰. Los fármacos citotóxicos como metotrexato, ciclofosfamida, actinomicina D y azatioprina, son supresores de la médula y producen leucopenia cuando se administran a dosis elevadas. La azatioprina (base del tratamiento inmunosupresor hasta la década de los 80), cuando se administraba a dosis elevadas desencadenaba leucopenia, que conllevaba un aumento de infecciones bacterianas y micóticas. La CsA supuso un avance considerable, ya que no suprime la médula ósea, y tiene un efecto más centrado en la función de los linfocitos T (superior al que poseen los otros fármacos citotóxicos). Los pacientes con reducción de la cifra de linfocitos CD4 pueden presentar con mayor frecuencia neumonías^{31, 32}. Estudios sobre pacientes tratados con CsA demuestran una mayor prevalencia de infecciones víricas que bacterianas³³, con reducción significativa de infecciones globales durante los tres meses postrasplante³⁴⁻³⁶, menos ingresos y reducción de la estancia hospitalaria y el costo económico del trasplante³⁷. La asociación de azatioprina a CsA y corticoides a dosis bajas, cursó con mayor número de infecciones por CMV³⁸, aunque otro estudio similar no demostró diferencias en cuanto a infecciones graves a partir de los tres meses³⁹. La pauta de CsA y corticoides a dosis elevadas puede cursar con un mayor número de infecciones graves (neumonía intersticial)⁴⁰. En los últimos años se ha introducido nuevos inmunosupresores como el FK 506 con una prevalencia de infecciones similar a la descrita con CsA^{41, 42}. Los estudios que demostraron más infecciones víricas coincidían en el uso de azatioprina y globulina antilinfocítica. Los sueros antilinfocíticos (SAL) y las globulinas antitimocíticas (ATG) se han utilizado para prevenir o tratar el rechazo, mejorando la supervivencia de los injertos. Se han descrito aumento de infecciones virales (sobre todo por CMV), e incluso de enfermedad linfoproliferativa postrasplante^{43, 44}. Una pauta con CsA a dosis bajas, SAL y corticoides cursó con la misma incidencia de infecciones que el régimen compuesto por CsA a dosis elevadas y corticoides⁴⁵. La tasa de neumonía por CMV en los pacientes tratados con azatioprina, prednisona y ATG fue significativamente superior que en los pacientes que no seguían este régimen inmunosupresor. Con esta pauta de inmunosupresión, se han descrito reactivaciones de

Toxoplasma gondii, aunque asintomáticas⁴⁶. Respecto al efecto de los anticuerpos monoclonales (OKT3), eficaces en el tratamiento antirrechazo^{47, 48}, parece que son responsables de un gran número de infecciones (virales y polimicrobianas), secundarias a la intensa inmunodepresión que provocan^{49, 50}. Por este motivo, el grupo de la Universidad de Wisconsin⁵¹, que comprobó un aumento significativo de infecciones bacterianas severas, recomienda profilaxis con cotrimoxazol durante la duración de este tratamiento.

Después de los primeros 3-4 meses, las reacciones de rechazo son menos frecuentes y la inmunosupresión suele mantenerse en niveles más bajos. Por ello, el riesgo de infección es inferior.

A continuación detallamos las principales infecciones oportunistas ligadas a la inmunosupresión.

Los virus representan uno de los mayores problemas tanto en su fase aguda como por las complicaciones derivadas de su infección. Se han de valorar cuatro grupos fundamentalmente: el grupo de los herpes virus, virus de la hepatitis, papovirus y adenovirus. Pueden originar problemas infecciosos por ellos mismos, inmunosupresión secundaria que pueden predisponer a sobreinfecciones por otros gérmenes oportunistas (virus, bacterias, hongos, protozoos)^{52, 53}, contribuir al rechazo del injerto⁵⁴⁻⁵⁹ y, finalmente debido a su carácter oncogénico, pueden originar neoplasias⁶⁰, como sarcoma de Kaposi (relación con la infección crónica por CMV)^{61, 62}, tumores cutáneos y genitales (se asocian a herpes tipo 2 y papilomavirus)⁶³⁻⁶⁷. Las infecciones por CMV y por los virus de la hepatitis merecen una revisión más exhaustiva, por lo que no las consideraremos en este artículo. El virus herpes simple (VHS) pertenece a la familia de los herpes virus y es muy frecuente en inmunodeprimidos⁶⁸ y en trasplantados renales⁶⁹. La prevalencia de estos virus (VHS, herpes zoster [VHZ] y por Epstein Barr [VEB]) en la población general es de alrededor del 80 %. Habitualmente el mecanismo por el que aparece la infección es la reactivación de infecciones latentes en el período postrasplante, aunque existen casos de primoinfección transmitida por el injerto⁷⁰. Su frecuencia viene determinada por el grado de inmunosupresión^{71, 72}. No existe correlación entre la infección por el virus herpes simple y rechazo del injerto, al contrario de lo que ocurre con CMV⁷³. El 60 % de los trasplantados desarrollan lesiones mucocutáneas. Las manifestaciones más comunes del herpes simple (VHS-1) son las ulceraciones cutáneo-mucosas en la zona oral, que suelen aparecer en las primeras semanas del trasplante⁷⁴. La clínica suele ser más prolongada y grave que en la población normal, pudiendo extenderse a veces a la mucosa esofágica, hecho descrito en relación con traumatismos por tubos endotraqueales o sondas nasogástricas. Se

han descrito casos de nefritis intersticial por el VHS-1, con mala función del injerto, hecho que ha motivado la trasplantectomía⁷⁵. La afectación anogenital por el virus VHS-2 puede adquirir formas extensas y graves con infección secundaria (celulitis y sepsis). Con mucha menor frecuencia se han descrito queratitis y encefalitis. La prevalencia en la población general del VHS-6⁷⁶ es muy elevada (75 %) ⁷⁷, y su reactivación en el paciente trasplantado es superior al 50 %, comprobándose viremia alrededor del 15 % entre la 2.^a y 4.^a semana postrasplante ^{78, 79}. No se ha demostrado correlación entre rechazo e infección por este virus ^{77, 78}. Un 10 % de los trasplantados renales desarrollan una infección por el VHZ en el período comprendido entre los 2 meses y los 3 años postrasplante ⁸⁰. La reactivación del virus puede cursar solamente con dolor, generalmente radicular y unilateral, sin manifestaciones cutáneas, o con aparición de vesículas afectando a un dermatoma, de modo similar a la clínica de los pacientes inmunocompetentes ⁸¹. Las primoinfecciones por VHZ se manifiestan habitualmente de forma más grave y pueden cursar con diseminación y afectación visceral. Se han descrito casos de infección del sistema nervioso central con mortalidad elevada ⁸². Es particularmente grave en niños, con una mortalidad del 25 % a pesar del tratamiento ⁸³. La forma diseminada (varicela) en los adultos trasplantados evoluciona a la muerte en más de la mitad de los casos si no se instaura tratamiento precoz a dosis óptimas con aciclovir y se reduce la inmunosupresión ⁸⁴. El VEB es un herpes virus, responsable de mononucleosis infecciosa. Su prevalencia es del 60 % ⁸⁵. Las manifestaciones clínicas de la infección por VEB son similares a las originadas por CMV. Suelen presentarse como fiebre prolongada, y en una pequeña proporción de casos, como mononucleosis o hepatitis ⁸⁶⁻⁸⁹. Sin embargo, se han descrito casos de encefalitis con demostración del virus por PCR, en ausencia de otros virus, en el SNC ⁹⁰. Se ha descrito algún caso de leucoplasia oral vellosa ⁹¹, a pesar de que la mayoría de estos casos inciden en pacientes afectados del síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Se ha podido comprobar que el VEB es un potencial inductor de tumores sólidos. *In vitro*, la depresión de células T supresoras permite que el VEB que infecta a células B induzca una proliferación policlonal originando líneas linfoblastoides ⁹². Este fenómeno se correlaciona *in vivo* al producirse la inmunodepresión yatrogénica de las células T. El VEB induce procesos linfoproliferativos como linfomas ⁹²⁻⁹⁴ y menos frecuentemente sarcoma de Kaposi ⁹⁵, demostrándose su presencia en más del 90 % de los casos mediante PCR ^{96, 97}. En un 20 % de los trasplantados renales que desarrollan linfomas está implicado el virus VEB, demostrado por la presen-

cia de antígeno y DNA del virus en las células malignas tumorales ^{88, 92, 98, 99} mediante hibridación *in situ* ¹⁰⁰ o bien mediante PCR ^{96, 97}. El virus de la inmunodeficiencia humana (HIV) puede afectar a pacientes en unidades de diálisis, ya que sus mecanismos de transmisión son muy similares a los del virus de la hepatitis B ¹⁰¹. Sin embargo, su incidencia es baja a pesar de que se trata de poblaciones que han sido sometidas a politransfusiones sanguíneas, en períodos en los que no se podían detectar los anticuerpos frente al virus y no eran excluidas las personas que pertenecían a grupos de riesgo ¹⁰²⁻¹⁰⁷. En una reciente comunicación sobre dializados y trasplantados renales de Alemania, se encontraron sólo un 0,6 % de seropositivos para el HIV ¹⁰⁸. Sin embargo, a pesar de la introducción de la prueba ELISA para el despistaje pretrasplante realizado a todos los donantes ¹⁰⁹, se han comunicado algunos casos de transmisión del VIH y posterior desarrollo de SIDA ^{102, 108-114}, por lo que se recomienda la determinación de antigenemia. La infección aguda puede manifestarse por un síndrome mononucleósico, leucopenia, meningitis o linfadenopatías generalizadas. Las manifestaciones clínicas que desarrollan los pacientes seropositivos son similares a las que presentan el resto de la población infectada a pesar de recibir CsA, y el manejo y tratamiento son superponibles al de otros pacientes no trasplantados ^{115, 116}. Los virus que con mayor frecuencia originan manifestaciones cutáneas son los *Papillomavirus* o virus de las verrugas ^{65, 117-119}. Se les ha atribuido carácter oncogénico ¹²⁰⁻¹²². En 30 de 43 casos de lesiones benignas, premalignas y malignas pudo identificarse el tipo 6/11 del *Papillomavirus* ¹²³. Sin embargo, el tipo 5 es poco frecuente y se asocia en pocos casos con lesiones cutáneas malignas ¹²⁴. Se han detectado en la orina de pacientes trasplantados, en embarazadas ¹²⁵, y en la cervix de mujeres con atipias que pueden evolucionar a neoplasia cervical ^{126, 127}. Otro género de la familia *Papovaviridae* es el género *Polyomavirus*, compuestos por virus DNA pequeños y sin envoltorio. Los dos prototipos mejor conocidos en relación con la infección humana son los JC y los BK ¹²⁸. Pueden transmitirse por el injerto ¹²⁹. En un estudio sobre 496 trasplantes renales, se comprobó que la transmisión a partir del donante era más frecuente con los JC, y que la infección por cualquiera de ambos virus no cursaba con mal pronóstico ni con mayor índice de rechazo ¹³⁰. Pueden causar un cuadro de encefalopatía desmielinizante y fatal, conocida como leucoencefalopatía multifocal progresiva (PML), y cuadros de pancreatitis, diabetes mellitus insulino-dependiente, estenosis urinaria o enfermedad arterial oclusiva ^{131, 132}. Asimismo, a los virus BK se les ha atribuido potencial oncogénico ¹³³. Los adenovirus son muy frecuentes con una prevalencia del

11 % en la población trasplantada renal¹³⁴, y una mortalidad de hasta el 18 %¹³⁵. Los casos más graves cursan con neumonía necrotizante¹³⁶⁻¹³⁸, y los más frecuentes pertenecen al subgénero B, que causan cistitis hemorrágica y nefritis tubulointersticial necrotizante^{135, 139, 140}. Se han descrito casos inusuales como el de necrosis hepática con evolución fatal^{141, 142}. Los parvovirus B19 provocan fiebre y exantema, acompañándose de artralgias y ocasionalmente anemia crónica grave¹⁴³. Se han descrito casos de diarreas por rotavirus adquiridas en el ámbito hospitalario¹⁴⁴. La infección por influenza o virus de la gripe puede afectar en particular a los inmunodeprimidos. La mayor parte de los casos evolucionan favorablemente, aunque se han descrito graves complicaciones en pacientes trasplantados¹⁴⁵, sobre todo en niños lactantes¹⁴⁶ con asociación a rechazo. Dada la buena tolerancia a la vacuna, se recomienda vacunar a estos pacientes anualmente^{147, 148}.

Las bacterias constituyen la segunda causa de infección en los trasplantados renales, y la primera durante el primer mes postrasplante. A partir de este período y en relación con el tratamiento inmunosupresor, unas de las infecciones bacterianas más frecuentes son las causadas por *Listeria monocytogenes*, generalmente bacteriémicas, y que aproximadamente en el 50 % de los casos cursan con meningitis, meningoencefalitis o cerebritis¹⁴⁹⁻¹⁵¹. Se han descrito casos de neumonías y artritis por este microorganismo^{151, 152}, pudiendo transmitirse en el ámbito hospitalario en pequeños brotes epidémicos¹⁵¹. La mortalidad global es que comporta del 25 %. Alrededor de un 5 % de los pacientes trasplantados tienen *Listeria monocytogenes* en sus heces a lo largo de un año. Es más frecuente en verano y los factores de riesgo son el tratamiento con ranitidina y la consumición de diferentes tipos de quesos en los meses previos al trasplante¹⁵³. Otros bacilos Gram-positivos, como *Corynebacterium urealyticum*, sólo producen infección en pacientes inmunodeprimidos¹⁵⁴ con elevada prevalencia de infecciones urinarias en trasplantados¹⁵⁵. Las enterobacterias tienen una mayor prevalencia, destacando *E coli* como responsable de casos de malacoplaquia (inflamación crónica granulomatosa) en pacientes trasplantados con infección persistente por este microorganismo¹⁵⁶. La infección por *Salmonella entérica* es poco frecuente, con una incidencia aproximada de 0 a 2 %. Sin embargo, estos datos corresponden a estudios realizados en países desarrollados con elevado nivel higiénico¹⁵⁷⁻¹⁵⁹. Como en otros pacientes inmunodeprimidos, la infección por *Salmonella entérica* se acompaña con gran frecuencia de bacteriemia sin manifestaciones diarreicas y la mortalidad suele ser del 5 %¹⁵⁷. Puede

originar metástasis sépticas a senos maxilares, fístulas de hemodiálisis, testículo, focos endovasculares y prótesis¹⁶⁰⁻¹⁶³. Las recidivas son frecuentes (casi el 50 %), sobre todo si el tratamiento es de corta duración, aconsejándose prolongarlo aun sin evidencia clínica de metástasis. Se han descrito infecciones por otras enterobacterias tan poco frecuentes como *Rahnella aquatilis*¹⁶⁴. Se ha comprobado un aumento de prevalencia de alteraciones gástricas y *Helicobacter pylorii* (> 40 %) con respecto a la población general¹⁶⁵. Dentro de los bacilos Gram-negativos, *Leptospira interrogans* puede originar insuficiencia renal aguda en pacientes con trasplante renal¹⁶⁶; *Legionella* con más de 23 especies y 30 serotipos distintos¹⁶⁷, su prevalencia en el período postrasplante es de alrededor del 20 %, y de ellos evolucionan a neumonía la tercera parte de los casos, en brotes epidémicos según la época del año tanto adquiridos en la comunidad, como nosocomiales¹⁶⁸⁻¹⁷⁵. La clínica es similar a la causada por otros agentes etiológicos, salvo que presenta más manifestaciones extrapulmonares (sistema nervioso central y gastrointestinales). Se ha comprobado una incidencia mayor en los trasplantados que reciben dosis altas de corticosteroides por la consiguiente linfopenia y monocitopenia, y en aquellos pacientes con antecedentes de hemodiálisis de larga duración que provocan activación del complemento y depleción monocítica¹⁷⁶. La infección grave por *Legionella sp.* puede originar diferentes complicaciones: insuficiencia renal aguda bien por toxinas (acción directa del microorganismo), o por producción de mioglobulinuria^{177, 178}, abscesos pulmonares^{179, 180}, neumotórax¹⁸¹ e infección de las fístulas de los hemodializados¹⁸². Los microorganismos del género *Nocardia*, son bacilos Gram-positivos, que tiempo atrás habían sido clasificados como hongos. Sus peculiaridades clínicas y de laboratorio justifican su descripción dentro de las bacterias. Su importancia como agente causal de infección en trasplantados renales ha disminuido considerablemente en los últimos años¹⁸³⁻¹⁸⁶, aunque antes de la década de los 80 se habían comunicado brotes nosocomiales de transmisión persona-persona¹⁸⁷. En una serie sobre 1.255 trasplantes renales, su prevalencia fue del 0,7 %¹⁸⁸. En la serie publicada por Peterson, no está presente como agente responsable de infecciones⁵, posiblemente por su excelente sensibilidad a fármacos tan utilizados en la profilaxis como el cotrimoxazol. El cuadro clínico es muy variable. Se han descrito casos de infección asintomática y otros de extrema gravedad que se manifiestan por infección pulmonar (nódulos solitarios, focos de neumonía o absceso pulmonar con afectación frecuente de la pleura) y diseminación hematogena con metástasis del sistema nervioso central (hasta el 25 %), piel y tejidos blan-

dos¹⁸⁹⁻¹⁹⁴. Lo habitual es que se presente en forma insidiosa y progresiva, en ocasiones como abscesos subcutáneos¹⁹⁵. A veces no se encuentra el foco primario. *Mycoplasma hominis* y *Ureaplasma urealyticum* son bacterias cocoides de pequeño tamaño y crecimiento intracelular que pueden originar bacteriemia¹⁹⁶, artritis séptica¹⁹⁷, e infecciones urinarias y de la herida quirúrgica¹⁹⁸⁻¹⁹⁹. *Rhodococcus equii* es un bacilo Gram-positivo, a veces ácido-alcohol resistente, que produce una neumonía necrotizante crónica en pacientes inmunodeprimidos, fundamentalmente con infección por el HIV, aunque se han descrito en trasplantados renales^{200, 201}. Recientemente se han comprobado otras localizaciones como pericarditis o linfadenitis²⁰². El pronóstico de los pacientes con esta infección es muy grave, a pesar del tratamiento antibiótico. Las bacterias anaerobias pueden causar en el trasplantado renal infecciones similares a las de la población general. La presencia de localizaciones habituales de estos microorganismos (mucosas y piel) determina que las infecciones aparezcan en estas localizaciones o se diseminen a partir de ahí: cavidad oral, intraabdominal, abscesos pulmonares y cerebrales e infecciones en órganos isquémicos⁸. Los pacientes con insuficiencia renal crónica y trasplantados renales tienen mayor riesgo de padecer tuberculosis que la población normal²⁰³⁻²⁰⁵, sin embargo, no existen demasiados datos en la literatura sobre su incidencia real^{203, 205-212}. En países industrializados la prevalencia de esta infección es baja (inferior al 1 %)²¹³. La incidencia en los trasplantados norteamericanos es de 500 casos de tuberculosis por 100.000 habitantes y año, mientras que la cifra en la población general en dicho país y en la misma época fue del 13 por 100.000 habitantes²⁰⁷⁻²¹⁴. En nuestro país, la incidencia es de 259 por 100.000 habitantes, frente a una tasa de 35 por 100.000 en la población general²¹⁵. En la revisión realizada por Lichtenstein²⁰⁷, destaca un 60 % de *M.tuberculosis* y un 40 % de micobacterias no tuberculosas (*M. kansasii*, *M. chelonae* y *M. haemophilum*). Esta proporción es similar a la descrita en pacientes con insuficiencia renal crónica, pero diferente a la encontrada en la población general^{204, 216, 217}. La infección por micobacterias en trasplantados tiene la característica de que se diseminan con frecuencia²¹⁸, que producen poca sintomatología clínica y que frecuentemente no dan manifestaciones pulmonares^{213, 219} y sí atípicas, como abscesos cutáneos²²⁰⁻²²³ o nefritis granulomatosa intersticial²²⁴. Se han comunicado casos de lesiones ulcerosas en las extremidades inferiores, producidas por *M. chelonae*^{225, 226}. La mayoría de los casos de tuberculosis en trasplantados son debidos a reactivación, aunque ha habido casos de infección primaria a través del injer-

to^{207, 227}. También se han descrito varios casos por *M. haemophilum* adquiridos en el hospital²²⁸. No se ha comprobado la relación de rechazo y reactivación de la tuberculosis. La mortalidad en los casos de diseminación es muy elevada (37 %), o cuando se asocia a infecciones por otros patógenos oportunistas²¹⁹.

La invasión de tejidos causada por hongos constituye un conjunto de enfermedades a las que se denomina micosis profundas o sistémicas. Existen dos categorías de infección oportunista fúngica: 1) hongos que raramente producen infección invasiva en pacientes inmunocompetentes como especies de *Aspergillus spp.*, *Candida spp.*, *Mucor*, *Cryptococcus neoformans*, y 2) diseminación de infección primaria o reactivación de micosis geográficas como histoplasmosis, coccidioidomycosis, blastomycosis y paracoccidioidomycosis^{23, 24}. Las infecciones fúngicas afectan con relativa frecuencia a los trasplantados, siendo *Candida spp.* el microorganismo responsable más frecuente²²⁹. Algunos autores han descrito una incidencia muy alta (hasta del 25 %), fundamentalmente en receptores diabéticos, pudiendo causar micosis sistémica²³⁰. Estos agentes pueden dividirse de acuerdo a su morfología, en hongos levaduriformes (*Candida sp.* y *Cryptococcus*), hongos filamentosos (*Aspergillus*, *Mucor*, etc.) y de hifas septadas (*Paecilomyces spp.*, *Scedosporium apiospermum*), y hongos dimorfos como *Sporothrix schenckii* que originan infecciones cutáneas aunque ocasionalmente en estos pacientes pueden producir infecciones sistémicas^{231, 232}. La localización más habitual de *Candida spp.*, es la orofaríngea (Muguet), que en ocasiones se extiende hacia tramos digestivos más bajos (esofagitis), pudiendo originar complicaciones graves como perforaciones. El segundo foco más frecuente es el urinario, no debiéndose considerar la positividad aislada de un solo urocultivo en ausencia de sintomatología. Se han comunicado casos de obstrucción ureteral por «pelotas» de *Candida spp.*²³³. Debe tenerse en cuenta la contaminación vaginal, que puede ser fuente de infecciones posteriores. En ocasiones, las infecciones urinarias pueden dar lugar a pielonefritis fúngicas con eliminación de «bolas» que tienen la misma forma de los cálculos renales. El mantenimiento del foco en el riñón trasplantado puede condicionar episodios de candidemia que provocan metástasis de otros órganos, fundamentalmente ocular (coriorretinitis con pérdida de visión). Las infecciones por otros hongos (*Aspergillus spp.*, *Cryptococcus spp.* y *Mucor*), generalmente son menos frecuentes que en otros trasplantes y aparecen en etapas más tardías con respecto al trasplante renal^{234, 235}. Pueden invadir el pulmón u otros órganos, y su diagnóstico es difícil ya que no tienen un cuadro clínico ni radiológico característico²³⁶. Las micosis invasivas

son relativamente poco frecuentes, y a menudo se asocian con otros microorganismos como CMV o bacterias⁵. Los cuadros más habituales son la invasión pulmonar por *Aspergillus spp.*²³⁴, la infección diseminada por *Candida spp.* (generalmente en pacientes con factores predisponentes como antibiocioterapia previa, catéteres, etc.), afectación del SNC por *Cryptococcus neoformans* y *Aspergillus spp.* y, finalmente, la invasión de senos paranasales por hongos filamentosos como *Mucor* o *Aspergillus spp.* (más frecuentes en pacientes diabéticos)²³⁷⁻²⁴⁵. Los factores de riesgo que se asocian a infección por estos hongos invasivos son el tratamiento múltiple inmunosupresor con fármacos como OKT3 o suero antilinfocitario, con antibióticos de amplio espectro, e insuficiencia renal importante previamente a la aparición de la infección micótica²³⁴. Estas infecciones fúngicas invasivas comportan la mayor causa de mortalidad en los pacientes con trasplante de órgano sólido, alcanzando cifras de hasta un 30 a 100 % de los casos^{6, 234, 246}. La mortalidad de los pacientes con meningitis por *Cryptococcus neoformans* es de aproximadamente el 50 % a pesar del tratamiento con anfotericina B y 5-fluorocitosina^{247, 248}. El diagnóstico a menudo es difícil, y se requiere la confirmación por cultivo de la invasión fúngica del parénquima correspondiente, con procedimientos agresivos²⁴⁹. Se han descrito casos aislados de infecciones por hongos inusuales como: hialohifomicosis cutánea por *P. lilacinus* con buena respuesta al tratamiento con griseofulvina oral²⁵⁰, por *Exophiala sp.* que requirió desbridamiento quirúrgico²⁵¹, por *Conidiobolus coronatus* o *Apophysomyces elegans* cuya clínica y alteraciones histológicas fueron similares a la producida por *Mucor*^{238, 252, 253}, por *Hansenula anómala* como responsable de una infección de las vías urinarias²⁵⁴, por *Trichosporon beigeli* a partir de lesiones cutáneas²⁵⁵, y por *Phialemonium spp.*²⁵⁶. El grupo de hongos constituido por las llamadas micosis regionales, denominadas de esta manera por presentarse en determinadas áreas geográficas como el territorio americano, no las vamos a detallar dada la escasa repercusión en nuestro medio^{150, 257-266}.

Las infecciones parasitarias son escasas en los trasplantados renales. Pueden clasificarse en dos grupos: El que constituye reactivaciones de una parasitosis en cualquier área geográfica, y las primoinfecciones adquiridas en un área determinada donde es endémica. Se considerarán las debidas a protozoos, que pueden ser de distribución universal como *P. carinii* y *Toxoplasma gondii*, o de distribución regional como *Leishmania donovani*. En segundo lugar las debidas a helmintos de las que se considerarán *Strongyloides stercoralis* y *Schistosoma*. La infección por *Pneumocystis carinii* en el paciente inmunodeprimi-

do suele asociarse con otros patógenos, generalmente virus (en particular CMV), aunque también se han descrito asociado a hongos (*Aspergillus spp.*)²⁶⁷. El cuadro de neumonía que provocan por separado es superponible, aunque en fases iniciales el bloqueo alvéolo-capilar es más intenso en la infección por *P. carinii*. La mayoría de las personas, ya desde la infancia, están infectadas por el parásito de forma asintomática, quedando el protozoo latente en el pulmón. Se ha descrito una incidencia de un 3 a 9 %, siendo superior en los que reciben CsA como fármaco inmunosupresor^{268, 269}. Las primeras manifestaciones clínicas suelen ser fiebre elevada y tos seca con la aparición de un infiltrado intersticial hiliofugal que va extendiéndose hacia la periferia. La radiología de tórax incluye la presencia de infiltrados pulmonares generalmente bilaterales, de comienzo perihiliar y expansión centrífuga, con patrón radiológico intersticial y espacio aéreo. Habitualmente respeta los vértices. En ocasiones puede presentarse con patrones radiológicos atípicos, incluyendo afectación unilateral, derrame lobar, consolidación lobar, etc.²⁶⁸. La infección es mucho menos frecuente en el trasplantado, que en el enfermo con SIDA. Se ha comprobado un aumento de la prevalencia en pacientes trasplantados que se han relacionado con enfermos afectados de SIDA, motivo por el que algunos autores consideran la posibilidad de transmisión de este protozoo entre pacientes inmunodeprimidos^{270, 271}. De forma similar a lo que sucede con la reactivación del CMV, la enfermedad puede presentarse de forma subclínica. Como profilaxis se ha utilizado cotrimoxazol a dosis bajas, administrado durante el período postrasplante en el que es más frecuente esta infección, generalmente coincidiendo con una mayor inmunosupresión farmacológica. También se han utilizado otras pautas de profilaxis como pentamidina inhalada, o dapsona y pirimetamina asociadas²⁷². *Toxoplasma gondii* es un protozoo que se encuentra infectando de forma latente a un elevado porcentaje de la población general y trasplantada²⁷³. Es muy poco frecuente en el trasplantado renal²⁷⁴, habiendo desaparecido como patógeno de algunas series, posiblemente a su susceptibilidad al cotrimoxazol (frecuente en la profilaxis de estos pacientes)⁵. Se han comunicado alrededor de 20 casos con afectación cerebral²⁷⁵. Se describen reactivaciones del parásito en el curso del tratamiento inmunodepresor antirrechazo, aunque sin sintomatología clínica^{46, 276}, así como primoinfecciones^{277, 278}. En el período postrasplante, la clínica se caracteriza por fiebre, leucopenia, infiltrados pulmonares, afectación del sistema nervioso central (SNC), que puede llevar a la muerte del paciente si no se trata precozmente^{277, 279, 280}. La leishmaniasis por *L. donovani* puede afectar a pacientes adultos

normales, pero sólo se presenta como agente oportunista en pacientes con alguna enfermedad de base²⁸¹⁻²⁸⁹. Fernández-Guerrero y cols.²⁸⁸ realizaron una revisión en el que el 23 % de las leishmaniasis en pacientes inmunocomprometidos afectaban a trasplantados renales. La enfermedad puede reactivarse o adquirirse en el período postrasplante. El cuadro clínico en el paciente inmunodeprimido puede diferir del clásico. La mayoría de los pacientes se presentan con fiebre y pancitopenia, y menos frecuentemente con hepatoesplenomegalia y/o hipergammaglobulinemia. Se ha descrito un caso de neumonía intersticial en un paciente con trasplante renal, en el que se demostró el parásito mediante lavado bronquioalveolar²⁹⁰. Las infestaciones por otros parásitos son poco frecuentes en nuestro medio, por lo que se reseñan brevemente: *Estrongiloides stercoralis* puede causar una infección diseminada de extraordinaria gravedad en enfermos inmunodeprimidos entre los que destacan los insuficientes renales crónicos y los trasplantados renales, particularmente entre los pacientes que viven o han visitado áreas endémicas^{291, 292}. Se trata casi siempre de reactivaciones de una infección existente, aunque en ocasiones ha sido transmitido por el riñón trasplantado^{291, 293-295}. Las manifestaciones suelen ser gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea) y respiratorias (tos, disnea, hemoptisis, infiltrados pulmonares, insuficiencia respiratoria), en general con fiebre y ocasionalmente evolucionan a shock, pudiendo afectarse cualquier órgano^{291, 292}. Es frecuente que se asocie con otras infecciones, habitualmente bacterianas, que residen en el tubo digestivo. La mortalidad en pacientes inmunodeprimidos es superior al 50 %²⁹⁶. Se han descrito más de 60 casos de esquistosomiasis tanto en donante como en receptor por *S. mansoni* y *S. haematobium*. Receptores y donantes (vivos) que recibieron tratamiento durante tres semanas antes del trasplante con praziquantel y oxamniquina, presentaron más infecciones urinarias y cálculos renales que los que no padecieron dicha infestación. Se reinfectaron por *Squistosoma* el 23 % de los pacientes con riesgo elevado²⁹⁷. La enfermedad de Chagas originada por *Trypanosoma cruzi* suele transmitirse por transfusiones de sangre, clínicamente asintomáticos la mayoría de los casos, sólo demostrada por serología^{276, 298}.

La mejor forma de controlar y luchar por la supervivencia de estos pacientes y de forma secundaria, del injerto, es realizar un programa de profilaxis de las infecciones más comunes en cada trasplante, y que deben contemplarse en los programas de trasplante renal. Para ello, debe tenerse en cuenta que las infecciones en los receptores de órganos puede deberse tanto a la adquisición de un agente microbiano exógeno, como a la reactivación de un micro-

organismo presente en el receptor en estado latente. Pueden prevenirse infecciones bacterianas, por micobacterias, víricas, fúngicas y por parásitos, mediante una serie de medidas que, de forma resumida, incluyen: calendarios de vacunaciones usuales: Virus influenzae¹⁴⁷, virus de la hepatitis B^{299, 300}, varicela⁸³, CMV (de dudosa eficacia)^{301, 302}, neumococos en especial en esplenectomizados³⁰³⁻³⁰⁶. Debido a la gravedad que implica fundamentalmente la infección por el virus VIH, se aconseja no aceptar órganos de donantes que formen parte de algún grupo de riesgo conocido (hemofilia, drogadicción, etc.), a pesar de la negatividad serológica, ya que podría encontrarse en el período de incubación. Asimismo, es conveniente determinar Ac y Ag para VIH a los presuntos donantes antes de ser transfundidos con cantidades masivas que puedan diluir y negativizar falsamente los tets¹⁰⁹. Profilaxis antimicrobiana frente a bacterias usuales que originan infección urinaria frecuentemente^{23, 51, 189, 307-310} y oportunistas (*Salmonella sp.*, *Listeria sp.*, *Nocardia sp.*)^{23, 189, 305, 311}. Profilaxis frente a protozoos con cotrimoxazol (*P. carinii* y *Toxoplasma gondii*)^{5, 272, 305, 307, 309, 312-314}; antifúngica en período de mayor inmunodepresión y/o diabéticos con imidazoles o anfotericina^{246, 305, 315, 316}; antituberculosa (isoniacida) en pacientes de riesgo^{207, 317-320} y antivírica (aciclovir o ganciclovir) para prevenir la infección primaria por CMV y VHS³²¹⁻³³³.

Bibliografía

- Ochiani T, Toma H, Oka T, Takagi H, Kashiwabara H, Ishibashi M, Fukao K, Ota K, Hashimoto I, Sonoda T e Iwasaki Y: A Japanese trial of cyclosporine in living related and cadaveric renal transplantation *Transplant Proc* 17:2035, 1985.
- Vincenti F, Amend W, Feduska N, Duca RM y Salvatierra O: Improved outcome following renal transplantation with reduction in the immunosuppression therapy for rejection episodes. *Am J Med* 69:1, 1980.
- Lai K, Huang CC, Chu SH, Chuang CK y Huang JY: Clinical analysis of 206 cases of kidney transplantation. *J Formos Med Assoc* 91 (4):405-412, 1992.
- Peterson PK y Andersen RC: Infection in renal transplant recipients. Current approaches to diagnosis, therapy and prevention. *Am J Med (Supl 1A)* 81:2-10, 1986.
- Peterson PK, Ferguson R, Fryd DS, Balfour HH, Rynasiwicz J y Simmons RL: Infectious diseases in hospitalized renal transplant recipients: A prospective study of a complex and evolving problem. *Medicine (Baltimore)* 61:360-72, 1982.
- Scroggs MW, Wolfe JA, Bollinger RR y Sanfilippo F: Causes of death in renal transplant recipients. *Arch Pathol Lab Med* 111:983, 1987.
- Tapia HR, Holley KE, Woods JE y Johnson WJ: Causes of death after renal transplantation. *Arch Intern Med* 131:204, 1973.
- Rubin RH: Infectious disease complications of renal transplantation. *Kidney International* 44:221-236, 1993.
- Ramsey PG, Rubin RH, Tolkooff-Rubin NE, Cosimi AB, Russel PS y Greene R: The renal transplant patient with fever and pulmonary infiltrates: etiology, clinical manifestations, and management. *Medicine* 59:206-22, 1980.

10. Hida M: Autopsy findings in 68 fatal renal transplant recipients, collected from the annuals of pathological autopsy cases in Japan. *Tokai J Exp Clin Med* 13 (1):23-29, 1988.
11. Reis MA, Costa RS y Ferraz AS: Causes of death in renal transplant recipients: a study of 102 autopsies from 1968 to 1991. *JR Soc Med* 88 (1):24-27, 1995.
12. Majeski JA, Alexander JW, First MR, Munda R, Fidler JP y Craycraft TK: Transplantation of micro bially contaminated cadaver kidneys. *Arch Surg* 117 (2):221-224, 1982.
13. Mason JC, Odelheide KS, Grames GM, Thrasher TV, Harris RD, Bui RH y Mackett MC: Toxoplasmosis in two renal transplant recipients from a single donor. *Transplantation* 44 (4):588-591, 1987.
14. Gottesdiener KM: Transplanted infections: donor-to-host transmission with the allograft. *Ann Intern Med* 110 (12):1001-1016, 1989.
15. Konigsrainer A, Wohlfahrter T, Spielberger M, Schmid T, Aigner F, Steiner Ey cols.: Experiences with kidney transplantation in elderly patients. *Wien Klin Wochenschr* 100 (10):318-321, 1988.
16. Schmid T, Spielberger M, Sandbichler P y Margreiter R: Modified ureterocystostomy: a low rate of urological complications in kidney transplantation. *Dtsch Med Wochenschr* 113 (28-29):1134-1137, 1988.
17. Garibaldi RA: Infections in organ transplant recipients. *Infect Control* 4 (6):460-464, 1983.
18. Basadonna GP, Arrazola L, Matas AJ, Gruessner R, Schmidt W y Sutherland DER: Morbidity, mortality, and long-term allograft function in kidney transplantation alone and simultaneous pancreas-kidney in diabetic patients. *Transpl Proc* 25:1321-1322, 1993.
19. Stratta RJ, Taylor RJ, Ozaki CF, Bynon JS, Langnas AN y Shaw BW: Combined pancreas-kidney transplantation versus kidney transplantation alone: Analysis of benefit and risk. *Transpl Proc* 25:1298-1301, 1993.
20. Fu W: Monitoring and controlling of renal transplant infection. *Chung Hua I Hsueh Tsa Chih* 71:676-679, 1991.
21. De Marie S: Diseases and drug-related interventions affecting host defense. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 12 (Suppl 1):S36-41, 1993.
22. Rubin RH, Carney WP, Schooley RT, Colvin RB, Burton RC, Hoffman RA y cols.: The effect of infection on T-lymphocyte subpopulations: a preliminary report. *Int J Immunopharmacol* 3 (3):307-312, 1981.
23. Tolkoff-Rubin NE y Rubin RH: Opportunistic fungal and bacterial infection in the renal transplant recipient. *J Am Soc Nephrol* 2:s264-269, 1992.
24. Tolkoff-Rubin NE y Rubin RH: Clinical approach to viral and fungal infections in the renal transplant patient. *Semin Nephrol* 12 (4):364-375, 1992.
25. Bass M: Infection in renal transplantation. The first six months. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2 (1):133-138, 1990.
26. Reinke P y Volk HD: Diagnostic and predictive value of an immune monitoring program for complications after kidney transplantation. *Urol Int* 49:69-75, 1992.
27. Barry JM: Immunosuppressive drugs in renal transplantation. A review of the regimens. *Drugs* 44:554-566, 1992.
28. Velasco N, Catto GR, Edward N, Engeset Jy Moffat MA: The effect of the dosage of steroids on the incidence of cytomegalovirus infections in renal transplant recipients. *J Infect* 9 (1):69-78, 1984.
29. Schulak JA, Mayes JT, Moritz CE y Hricik DE: A prospective randomized trial of prednisone versus no prednisone maintenance therapy in cyclosporine-treated and azathioprine-treated renal transplant patients. *Transplantation* 49 (2):327-332, 1990.
30. Dumler F, Levin NW, Szego G, Vulpetti AT y Preuss LE: Long-term antenatal day steroid therapy in renal transplantation. A controlled study. *Transplantation* 34 (2):78-82, 1982.
31. Bourbigot B, Bensoussan T, Garo B, Islam MS, Hardy E, Moal MC y Garre M: CD4 T-Lymphocyte counts as predictors of pneumonia after kidney transplantation. *Transplant Proc* 25:1491-1492, 1993.
32. Bystron J, Jansa P, Konecny K, Vrubleovsky P, Zadrazil J, Grosmanova T y Petrek M: Monitoring immunosuppression after kidney transplantation. Evaluation of simultaneous monitoring of CD4 + lymphocytes and the cytological reaction to standard antigenic stimulation. *Vnitr Lek* 38 (8):754-758, 1992.
33. Takahashi K, Yagisawa T, Hiroshi T, Teraoka S, Fuchinoue S, Honda H y cols.: Infectious diseases in kidney transplant recipients treated with cyclosporin. *Nippon Hinyokika Gakkai Zasshi* 80 (2):175-184, 1989.
34. Van Dorp WT, Kootte AM, Van Gemert GW, Van Es LA y Paul LC: Infections in renal transplant patients treated with cyclosporine or azathioprine. *Scand J Infect Dis* 21 (1):75-80, 1989.
35. Tejani A, Pomrantz A, Khawar R y Fusi M: Community acquired infections in children on maintenance cyclosporine therapy. *Int J Pediatr Nephrol* 7 (3):141-144, 1986.
36. Kahan BD, Kerman RH, Wideman CA, Flechner SM, Jarowenko M y Van Buren CT: Impact of cyclosporine on renal transplant practice at the University of Texas Medical School at Houston. *Am J Kidney Dis* 5 (6):288-295, 1985.
37. Henry ML, Sommer BG y Ferguson RM: Beneficial effects of cyclosporine compared with azathioprine in cadaveric renal transplantation. *Am JSurg* 150 (5):533-536, 1985.
38. Bowman JS, Angstadt JD, Waymack JP y Jaffers GJ: A comparison of triple-therapy with double therapy immunosuppression in cadaveric renal transplantation. *Transplantation* 53:556-559, 1992.
39. Van Dorp WT, Van Es LA, Thompson Jy Van der Woude FJ: The effects of a maintenance immunosuppressive protocol after renal transplantation of infectious complications, comparing cyclosporine/prednisone cyclosporine/azathioprine/prednisone, and conversion. *Transplantation* 51:193-197, 1991.
40. Ponticelli C, Tarantino A, Montagnino G, Aroldi A, Banf G, De Vecchi A y cols.: A randomized trial comparing triple-drug and double-drug therapy in renal transplantation. *Transplantation* 45 (5):913-941, 1988.
41. Kusne S, Martin M, Shapiro R, Jordan M, Fung J, Alessiani M y cols.: Early infections in kidney transplant recipients under FK 506. *Transplant Proc* 23:956-957, 1991.
42. Schleibner S, Krauss M, Wagner K, Erhard J, Christiaans M, Van Hooff J, Buist L y Mayer D: FK 506 versus cyclosporin in the prevention of renal allograft rejection-European pilot study:six week results. *Transpl Int* 8 (2):86-90, 1995.
43. Pollard RB: Cytomegalovirus infections in renal, heart, lung and liver transplantation. *Pediatr Infect Dis J* 7 (5 suppl):S97-102, 1988.
44. Boyce NW, Hayes K, Gee D, Holdworth SR, Thompson NM, Scott D y Atkins RC: Cytomegalovirus infection complicating renal transplantation and its relationship to acute transplant glomerulopathy. *Transplantation* 45:706-709, 1988.
45. Griño JM, Alsina J, Sabater R, Castela AM, Gil-Vernet S, Andres E y cols.: Antilymphoblast globulin, cyclosporine, and steroids in cadaveric renal transplantation. *Transplantation* 49 (6):1114-1117, 1990.
46. Derouin F, Debure A, Godeaut E, Lariviere M y Kreis H: Toxoplasma antibody titers in renal transplant recipients. Pretransplant evaluation and posttransplant follow-up of 73 patients. *Transplantation* 44 (4):515-518, 1987.
47. Leone MR, Barry JM, Alexander SR, Melvin T, Striegel J, Reller K y cols.: Monoclonal antibody OKT3 therapy in pediatric kidney transplant recipients. *J Pediatr* 116 (5):S86-91, 1990.

48. Thomson AW, Shapiro R, Fung Jy Starzl TE: New immunosuppressive drugs: mechanisms of action and early clinical experience. En *Immunology of renal transplantation*. Thomson AW y Catto GRD (Eds.): Edward Arnold, London, 1993.
49. Schweizer RT, Bow L, Roper L, Hull D y Bartus SA: Renal transplantation at Hartford Hospital: results of combined and flexible immunosuppression. *Clin Transpl* 147-58, 1988.
50. Petrie JJ, Rigby RJ, Hawley CM, Suranyi MG, Whitby M, Wall D y Hardie IR: Effect of OKT3 in steroid-resistant renal transplant rejection. *Transplantation* 59 (3):347-352, 1995.
51. Oh CS, Stratta RJ, Fox BC y cols.: Increased infections associated with the use of OKT3 for treatment of steroid resistant rejection in renal transplantation. *Transplantation* 45:68-73, 1988.
52. Mackowiak PA, Goggans M, Torres W, Dal Nogare A, Luby JP y Helderman H: Relationship between cytomegalovirus and colonization of the oropharynx by gram negative bacilli following renal transplantation. *Epidemiol Infect* 107:411-420, 1991.
53. O'Neill HJy Shirodaria PV: Virus-specific antibodies to Epstein-Barr virus, varicella-zoster virus and rubella virus in renal transplant patients with cytomegalovirus infections. *Infect* 24:301-309, 1992.
54. Marker SC, Howard RJ, Simmons RL, Kalis JM, Connelly DP, Najarian JS y Balfour HH Jr: Cytomegalovirus infection: a quantitative prospective study of three hundred twenty consecutive renal transplants. *Surgery* 89 (6):660-671, 1981.
55. Merlino C: Serologic follow-up of cytomegalovirus, herpes simplex and varicella-zoster infections in kidney transplant recipients. *G Bacteriol Virol Immunol* 84 (1-12):41-52, 1991.
56. Baldwin WM, Henny FC, Van Gemert GW, Claas FHJ, Wested ML, Paul LC, Daha MR y Van Es LA: Distinction between cytomegalovirus related graft loss and rejection. *Transplant Proc* 17:2600-2602, 1985.
57. Battegay EJ, Mihatsch MJ, Mazzucchelli L, Zollinger HU, Gudat F, Thiel G y Heitz PU: Cytomegalovirus and kidney. *Clin Nephrol* 30 (5):239-247, 1988.
58. Tenschert W y Huland H: Cytomegalovirus diseases following allogenic kidney transplantation. *Med Klin* 87 (Suppl 1P):43-48, 1992.
59. Pouteil-Noble C, Ecochard R, Landrivo G, Donia-Maged A, Tardy JC, Bosshard S y cols.: Cytomegalovirus infection: an etiological factor for rejection? A prospective study in 242 renal transplant patients. *Transplantation* 55 (4):851-857, 1993.
60. Rubin RH y Tolkoff-Rubin NE: Viral infection in the renal transplant patient. *Proc Eur Dial Transplant Assoc* 19:513-526, 1983.
61. Chanez P, Mourad G, Aubas P, Guillot B, Godard P, Mion C y cols.: Kaposi's sarcoma of the bronchial tree in a renal transplant recipient. *Respiration* 53 (4):259-261, 1988.
62. Segal B, Levinton-Kriss S, Schiffer A, Sayar J, Engelberg I, Vonsover A y cols.: Kaposi's sarcoma in immunosuppression. Possibly the result of a dual viral infection. *Cancer* 65 (3):492-498, 1990.
63. Bradford CR, Hoffman HT, Wolf GT, Carey TE, Baker SR y McClatchey KD: Squamous carcinoma of the head and neck in organ transplant recipients: possible role of oncogenic viruses. *Laryngoscope* 100 (2 Pt 1):190-194, 1990.
64. Montagnac R, Hannart V, Rosnet D, Schillinger F y Casola M: Human papillomavirus, cervical intraepithelial cancer and immunosuppression. Two cases in renal transplant recipients. *Rev Fr Gynecol Obstet* 87:61-64, 1992.
65. Viac J, Chardonnet Y, Euvrard S, Chignol MC y Thivolet J: Langerhans cells, inflammation markers and human papillomavirus infections in benign and malignant epithelial tumors from transplant recipients. *JDermatol* 19:67-77, 1992.
66. Bavink JN, Gissman L, Claas FH, Van der Woude FJ, Persijn GG, Ter Schegget Jy cols.: Relation between skin cancer, humoral responses to human papillomaviruses, and HLA class II molecules in renal transplant recipients. *J Immunol* Aug 1; 151(3):1579-186, 1993.
67. Euvrard S, Chardonnet Y, Pouteil-Noble C, Kanitakis J, Chignol MC, Thivolet Jy Touraine J: Association of skin malignancies with various and multiple carcinogenic and non carcinogenic human papillomaviruses in renal transplant recipients. *Cancer* 72:2198-2206, 1993.
68. Greenberg MS, Friedman H, Cohen SG, Ho SH, Laster L y Starr S: A comparative study of Herpes Simplex infections in renal transplant and leukemic patients. *J Infect Dis* 156:280, 1987.
69. Arora KK, Karalakulasingam R, Raff MJy Martin DG: Cutaneous herpesvirus hominis (type 2) infection after renal transplantation. *JAMA* 230:1174, 1974.
70. Dummer JS, Armstrong J, Somers J, Kusne S, Carpenter BJ, Rosenthal JT y Ho M: Transmission of infection with herpes simplex virus by renal transplantation. *J Infect Dis* 155:202, 1987.
71. Pass RF, Long WK, Whitley RJ, Soong SJ, Diethelm AG, Reynolds DW y Alford CA: Productive infection with Cytomegalovirus and Herpes simplex virus in renal transplant recipients: role of source of kidney. *J Infect Dis* 137:556, 1978.
72. Pass RF, Whitley RJ, Diethelm AG, Whelchel JD, Reynolds DW y Alford CA: Outcome of renal transplantation in patients with primary cytomegalovirus infection. *Transplant Proc* 11:1288, 1979.
73. Spencer ES, Fjeldborg O y Mordhorst CH: Herpes simplex infection in relation to kidney allograft survival. *Dan Med Bull* 35 (5):499-500, 1988.
74. Bader C, Crumpacker CS, Schnipper LE, Ransil B, Clark JE, Arndt K y Freedberg IM: The natural history of recurrent facial-oral infection with Herpes Simplex virus. *J Infect Dis* 138:897, 1978.
75. Silvert PL, Matz LR, Christiansen K, Saker BM y Richardson M: Herpes simplex virus interstitial nephritis in a renal allograft. *Clin Nephrol* 33 (6):264-268, 1990.
76. Morris DJ, Littler E, Arrand JR, Jordan D, Mallick NP y Hohnson RW: Human herpesvirus 6 infection in renal-transplant recipients. *N Engl J Med* 320 (23):1560-1561, 1989.
77. Merlino C, Snesi F, Messina M, Giacchino F y Negro Ponzi A: Infection by human herpesvirus type 6 (HHV.6) and renal transplantation. *Minerva Urol Nefrol* 44 (2):147-153, 1992.
78. Yoshikawa T, Suga S, Asano Y, Nakashima T, Yakazi T, Ono Y y cols.: A prospective study of human herpesvirus-6 infection in renal transplantation. *Transplantation*, 54(5):879-883, 1992.
79. Kikuta H, Itami N, Matsumoto S, Chikaraishi T y Togashi M: Frequent detection of human herpesvirus DNA in peripheral blood mononuclear cells from kidney transplant patients. *J Infect Dis* 163:925, 1991.
80. Naragi S, Jackson GG, Jnasson O y Yamashiroya HM: Prospective study of prevalence, incidence, and source of Herpesvirus infections in patients with renal allografts. *J Infect Dis* 136:531, 1977.
81. Luby JP, Ramirez-Ronda C, Rinner S, Hull A y Vergne-Marini P: A longitudinal study of Varicella-Zoster virus infections in renal transplant recipients. *J Infect Dis* 135:659, 1977.
82. Peterson LR y Ferguson RM: Fatal central nervous system infection with varicella-zoster virus in renal transplant recipients. *Transplantation* 37 (4):366-368, 1984.
83. Lynfield R, Herrin JT y Rubin RH: Varicella in pediatric renal transplant recipients. *Pediatrics* 90:216-220, 1992.
84. Bradley JR, Wreghitt TG y Evans DB: Chickenpox in adult renal transplant recipients. *Nephrol Dial Transplant* 1 (4):242-245, 1987.

85. Strauch B, Andrews LL, Siegel N y Miller G: Oropharyngeal excretion of Epstein-Barr virus by renal transplant recipients and other patients treated with immunosuppressive drugs. *Lancet* 1:234, 1974.
86. Naragi S, Jonasson O, Jackson GG y Yamashiroya HM: Clinical manifestations of infections with herpesviruses after kidney transplantation. *Ann Surg* 188:234, 1978.
87. Marker SC, Ascher NL, Kalis JM, Simmons RL, Najarian JS, Balfour HH: Epstein-Barr virus antibody response and clinical illness in renal transplant recipients. *Surgery* 85:433, 1979.
88. Hanto DW, Sakamoto K, Purtilo DT, Simmons RL y Najarian JS: The Epstein-Barr virus in the pathogenesis of posttransplant lymphoproliferative disorders. *Surgery* 90:204, 1981.
89. Cheeseman SH, Henle W, Rubin RH, Tolkoff-Rubin NE, Cosimi B, Cantell K, Winkle S, Herrin JJ, Black PH, Russel PS y Hirsch MS: Epstein-Barr virus infection in renal transplant recipients. *Ann Intern Med* 93:39, 1980.
90. Pedneault L, Katz BZ y Miller G: Detection of Epstein-Barr virus in the brain by the polymerase chain reaction. *Ann Neurol* 32 (2):184-192, 1992.
91. Itin P, Ruffli T, Rudlinger R, Cathomas G, Huser B, Podvinec M y cols.: Oral hairy leukoplakia in HIV-negative renal transplant patient: a marker for immunosuppression? *Dermatologica* 177 (2):126, 1988.
92. Borisch B, Hennig I, Horber F, Burki K y Laissue J: Enteropathy associated T-cell lymphoma in a renal transplant patient with evidence of Epstein-Barr virus involvement. *Virchows Arch A Pathol Anat Histopathol* 421 (5):443-447, 1992.
93. Borisch B, Fey MF, Tobler A, Burki K, Gatter KC y Wainscoat JS: Large cell anaplastic lymphomas in the immunocompromised host. *Verh Dtsch Ges Pathol* 75:171-174, 1991.
94. Kumar S, Kumar D, Kingma DW y Jaffe ES: Epstein-Barr virus-associated T-cell lymphoma in a renal transplant patient. *Am J Surg Pathol* 17 (10):1046-1053, 1993.
95. Drut R y Drut RM: EBV-associated Kaposi's sarcoma in a pediatric renal transplant recipient. *Pediatr Pathol* 14 (5):863-872, 1994.
96. Preiksaitis JK, Díaz-Mitoma F, Mirzayans F, Roberts S y Tyrrell DL: Quantitative oropharyngeal Epstein-Barr virus shedding in renal and cardiac transplant recipients: relationship to immunosuppressive therapy, serologic responses, and the risk of posttransplant lymphoproliferative disorder. *J Infect Dis* 166 (5):986-994, 1992.
97. Lager DJ, Sagel DD y Burgart LJ: Detection of Epstein-Barr virus DNA in sequential renal transplant biopsy specimens using the polymerase chain reaction. Report of a patient with a posttransplant lymphoproliferative disorder. *Arch Pathol Lab Med* 117 (3):308-312, 1993.
98. Cohen J: Epstein-Barr virus lymphoproliferative disease associated with acquired immunodeficiency. *Medicine (Baltimore)* 70:137-160, 1991.
99. Shiong YS, Lian JD, Lin CY, Shu KH, Lu YS y Chou G: Epstein-Barr virus associated T-cell lymphoma of the maxillary sinus in a renal transplant recipient. *Transplant Proc* 24 (5):1929-1931, 1992.
100. Montone KT, Friedman H, Hodinka RL, Hicks DG, Kant JA y Tomakewski JE: In situ Hybridization for Epstein-Barr virus NotI repeats in posttransplant lymphoproliferative disorder. *Mod Pathol* 5 (3):292-302, 1992.
101. Baltimore-Boston Collaborative Group. Human immunodeficiency virus infection in hemodialysis patient. *Arch Intern Med* 148:617, 1988.
102. Feduska NJ, Perkins HA, Melzer J, Amand WJC, Vincenti F, Tomlanovich S, Garovy M y Salvatierra O: Observation relating to the incidence of the acquired immunodeficiency syndrome and other possibly associated conditions in a large population of renal transplant recipients. *Transplant Proc* 19:2161, 1987.
103. Kerman RH, Flechner SM, Van Buren CT, Lorber MI, Dawson G, Falk L, Gutiérrez R, Hollinger JB y Kahan BD: Investigation of human T-lymphotropic virus III serology in a renal transplant population. *Transplant Proc* 19:2173, 1987.
104. Briner V, Zimerli W, Cathomas G, Landmann Jy Thiel G: HIV infection caused by kidney transplant: case report and review of 18 published cases. *Schweiz Med Wochenschr* 119 (30):1046-1052, 1989.
105. Pérez G, Ortiz-Interian C, Bourgoignie JJ, Lee H, De Medina M, Allain JP y cols.: HIV-1 and HTLV-I infection in renal transplant recipients. *J Acquir Immune Defic Syndr* 3 (1):35-40, 1990.
106. Ribot Sy Eslami HH: HIV infection in kidney transplant recipients. *N J Med* 89 (8):597-599, 1992.
107. Schwarz A, Offermann G, Keller F, Bennhold I, L'Age- Stehr J Krause PH y cols.: The effect of cyclosporine on the progression of human immunodeficiency virus type A infection transmitted by transplantation data on four cases and review of the literature. *Transplantation* 55 (1):95-103, 1993.
108. Neumayer HH, Fassbinder W, Kresse S y Wagner K: Human T-lymphotropic virus III antibody screening in kidney transplant recipients and patients receiving maintenance hemodialysis. *Transplant Proc* 19:2169, 1987.
109. Bowen PA, Lobel SA y Caruna RJ: Transmission of Human Immunodeficiency Virus (HIV) by transplantation. Clinical aspects and time course analysis of viral antigenemia and antibody production. *Ann Intern Med* 108:46, 1988.
110. Prompt CA, Reis MM, Grillo FM, Kopstein J, Kraemer E, Manfro RC, Maia MH y Comira JB: Transmission of AIDS virus at renal transplantation. *Lancet* 2:672, 1985.
111. Oliveira DBG, Winearls CG, Cohen J, Ind PW y Williams G: Severe immunosuppression in a renal transplant recipient with HTLV-III antibodies. *Transplantation* 1:260, 1986.
112. L'Age-Stehr J, Schwarz A, Offermann G, Langmaack H, Bennhold I, Niedrig M y Koch MA: HTLV-III infections in kidney transplant recipients. *Lancet* 2:1361, 1985.
113. Kumar P, Pearson JE, Martin DH, Leech SH, Buisseret PD, Bezbak HC, González FM, Ryer JR, Streicher HZ y Saxinger WC: Transmission of human immunodeficiency virus by transplantation of a renal allograft, with development of the acquired immunodeficiency syndrome. *Ann Intern Med* 106:244, 1987.
114. Carbone LG, Cohen DJ, Hardy MA, Benvenisty AI, Scully BE y Appel GB: Determination of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) after renal transplantation. *Am J Kidney Dis* 11 (5):387-392, 1988.
115. Dummer JS, Erb S, Breining MK, Ho M, Rinaldo CR Jr y Gupta P: Infection with human immunodeficiency virus in the Pittsburgh transplant population. A study of 583 donors and 1043 recipients, 1981-1986. *Transplantation* 47 (1):134-140, 1989.
116. Baum KF: Immunosuppression in HIV-infected transplant recipients. *Rev Infect Dis* 13:537-534, 1991.
117. Rudlinger R, Smith IW, Bunney MH y Hunter JAA: Human papillomavirus infections in a group of renal transplant recipients. *Br J Dermatol* 115:681, 1986.
118. Van der Leest RJ, Zachow KR, Ostrow RS, Bender M, Pass F y Faras AJ: Human papillomavirus heterogeneity in 36 renal transplant recipients. *Arch Dermatol* 123:354, 1987.
119. Dyall-Smith D, Trowell H y Dyall-Smith ML: Benign human papillomavirus infection in renal transplant recipients. *Int J Dermatol* 30:785-789, 1991.
120. Montagnac R, Hannart V, Rosnet D, Casola M y Shillinger F: Human papillomavirus and intraepithelial cervical cancer after renal transplantation. A propos of 2 observations. *Nephrologie* 13 (2):167-170, 1992.

121. Sassolas B, Bourbigot B, Plantin P, Le Roy JP y Guillet G: Papillomavirus type II skin infection associated with spinocellular carcinoma in a kidney transplant recipient. *Presse Med* 20:563-564, 1991.
122. Berkhout RJ, Tieben LM, Smits HL, Bavinck JN, Vermeer BJ y Schegget J: Nested PCR approach for detection and typing of epidermodysplasia verruciformis-associated human papillomavirus types in cutaneous cancers from renal transplant recipients. *J Clin Microbiol* 33 (3):690-695, 1995.
123. Soler C, Chardonnet Y, Allibert P, Euvrard S, Schmitt D y Mandrand B: Detection of mucosal human papillomavirus types 6/11 in cutaneous lesions from transplant recipients. *J Invest Dermatol* 101 (3):286-291, 1993.
124. Soler C, Chardonnet Y, Euvrard S, Chignol MC y Thivolet J: Evaluation of human papillomavirus type 5 on frozen sections of multiple lesions from transplant recipients with in situ hybridization and non isotopic probes. *Dermatology* 184 (4):248-253, 1992.
125. Lecatsas G: Papillomavirus in urine in pregnancy and following renal transplantation. *Prog Clin Biol Res* 105:143-148, 1983.
126. Gentile G, Formelli G, Orsoni G, Rinaldi AM y Busacchi P: Immunosuppression and human genital papillomavirus infection. *Eur J Gynaecol Oncol* 12:79-81, 1991.
127. Lewensohn-Fuchs I, Wester D, Bistoletti P, Elfgrén K, Ohlman S, Dillner J y Dalianis T: Serological responses to human papillomavirus type 16 antigens in women before and after renal transplantation. *J Med Virol* 40 (3):188-192, 1993.
128. Beckmann AM, Shah KV y Mounts SP: Genetic heterogeneity of de human papovaviruses BK and JC. *J Med Virol* 15 (3):239-250, 1985.
129. Andrews CA, Daniel RW y Shah KV: Serologic studies of papovavirus infections in pregnant women and renal transplant recipients. *Prog Clin Biol Res* 105:133-141, 1983.
130. Andrews CA, Shah KV, Daniel RW, Hirsch MS y Rubin RH: A serological investigation of BK virus and JC virus infections in recipients of renal allografts. *J Infect Dis* 158 (1):176-181, 1988.
131. Hogan TF, Borden EC, McBain JA, Padgett BL y Walker DL: Human Polyomavirus infections with JC virus and BK virus in renal transplant patients. *Ann Intern Med* 92:373, 1980.
132. Us D y Ustacelebi S: Detection of BK virus activation in renal and bone marrow transplantation patients using serological and virological methods. *Mikrobiol Bul* 26 (3):214-223, 1992.
133. Holt DA, Sinnot JT 4th, Oehler RL y Bradley EA: BK virus. *Infect Control Hosp Epidemiol* 13 (12):738-741, 1992.
134. Blöhm I, Nyberg G, Jansson S y Svalander C: Adenovirus infection in a renal transplant patient. *Transplant Proc* 24:295, 1992.
135. Hierholzer JC: Adenoviruses in the immunocompromised host. *Clin Microbiol Rev* 5 (3):262-274, 1992.
136. Meyerowitz RL, Stalder H y Oxman MN: Fatal disseminated adenovirus infection in a renal transplant recipient. *Am J Med* 59:591, 1975.
137. Stalder H, Hierholzer JC y Oxman MN: New human adenovirus (candidate adenovirus type 35) causing fatal disseminated infection in a renal transplant recipient. *J Clin Microbiol* 6:257, 1977.
138. Zahradnik JM, Spencer MJ y Porter DD: Adenovirus infection in the immunocompromised patient. *Am J Med* 68:725, 1980.
139. Ito M, Hirabayashi N, Uno Y, Nakayama A y Asai J: Necrotizing tubulointerstitial nephritis associated with adenovirus infection. *Hum Pathol* 22:1221-1231, 1991.
140. Yagisawa T, Nakada T, Takahashi K, Toma H, Ota K y Yaguchi H: Acute hemorrhagic cystitis caused by adenovirus after kidney transplantation. *Urol Int* 54 (3):142-146, 1995.
141. Norris SH, Butler TC, Glass N y Tran R: Fatal hepatic necrosis caused by disseminated type 5 adenovirus infection in a renal transplant patient. *Am J Nephrol* 9 (2):101-105, 1989.
142. Schirm J, Manson WL, Schroder FP, Tegzee AM, Van der Avoort HG y De Jong JC: An adenovirus epidemic in patients with kidney transplantation. *Ned Tijdschr Geneesk* 135:1310-1314, 1991.
143. Uemura N, Ozawa K, Tani K, Nishikawa M, Inoue S, Nagao T, Uchida H, Matsunaga Y y Asano S: Pure red cell aplasia caused by parvovirus B19 infection in a renal transplant recipient. *Eur J Haematol* 54 (1):68-69, 1995.
144. Peigue-Lafeuille H, Henquell C, Chambon M, Gazuy N, De Champs C y Cluzel R: Nosocomial rotavirus infections in adult renal transplant recipients. *J Hosp Infect* 18:67-70, 1991.
145. Ljungman P, Andersson J, Aschan J, Barkholt L, Ehrnst A, Jhansson M y cols.: Influenza A in immunocompromised patients. *Clin Infect Dis* 17 (2):244-247, 1993.
146. Apalsch AM, Green M, Ledesma-Medina J, Nour B y Wald ER: Parainfluenza and influenza virus infections in pediatric organ transplant recipients. *Clin Infect Dis* 20 (2):394-349, 1995.
147. Kumar SS, Ventura AK y Vander-Werf B: Influenza vaccination in renal transplant recipients. *JAMA* 239:840, 1978.
148. Pabico RC, Douglas G, Betts RF, McKenna BA y Freeman RB: Antibody response to influenza vaccination in renal transplant patients. Correlation with allograft function. *Ann Intern Med* 85:431, 1976.
149. Dee RR y Lorber B: Brain abscess due to *Listeria monocytogenes*: case report and literature review. *Rev Infect Dis* 8:968-977, 1986.
150. Schroter GP y Weil R: *Listeria monocytogenes* infection after renal transplantation. *Arch Intern Med* 137:1395, 1977.
- 150a. Schroter GP, West JC y Weil R: Acute bacteremia in asplenic renal transplant patients. *JAMA* 237 (20):2207-2208, 1977.
151. Stamm AM, Dismukes WE, Simmons BP, Cobbs CG, Elliot A, Bucrich P y Harmon J: Listeriosis in renal transplant recipients: report of an outbreak and review of 102 cases. *Rev Infect Dis* 4:665-668, 1982.
152. Ellis LC, Segreti J, Gitelis S y Huber JF: Joint infections due to *Listeria monocytogenes*: Case report and review. *Clin Infect Dis* 20 (6):1548-1550, 1995.
153. McGowan AP, Marshall RJ, MacKay IM y Reeves DS: *Listeria* faecal carriage by renal transplant recipients, haemodialysis patients and patients in general practice: Us relation to season, drug therapy, foreign travel, animal exposure and diet. *Epidemiol Infect* 106:157-166, 1991.
154. Aguado JM, Salto E, Morales JM, Morales JM, Muñoz MA, Lizasoain M y cols.: *Corynebacterium urealyticum*: a new and threatening pathogen for the renal transplant patient. *Transplant Proc* 1 (2):1493-1494, febrero 1993.
155. García-Bravo M, Aguado JM, Morales JM, Hayeck M, Díaz-González R, Gimeno-Fernández C y Rodríguez-Noriega A: *Corynebacterium urealyticum* in kidney transplant patients. *Med Clin* 104 (15):561-564, 1995.
156. Biggar WD, Carwford L, Cardella C, Bear RA, Gladman D y Reynolds WJ: Malakoplakia and immunosuppressive therapy. Reversal of clinical and leukocyte abnormalities after withdrawal of prednisone and azathioprine. *Am J Pathol* 119 (1):5-11, 1985.
157. Samra Y, Shaked Y y Maier MK: Non typhoid salmonellosis in renal transplant recipients: report of 5 cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 8:431-40, 1986.
158. Peces R, Carcaba V, Pérez F y De Diego I: Un brote de infección por *Salmonella enteritidis* en pacientes inmunosuprimidos. *Nefrología* 5:123, 1985.
159. Berk MR, Meyers AM, Cassal W, Botha JR y Myburgh JA: Non-typhoid salmonella infections after renal transplantation. A serious clinical problem. *Nephron* 37 (3):186-189, 1984.

160. Schoutens E, Hansen W, Prigogine T, Godard C y Yourassowsky E: Renal transplantation and Salmonella typhimurium infection. Epidemiological study of lysotypes and biotypes. *Nouv Presse Med* 10 (13):1039-1041, 1981.
161. Dhar JM, Al-Khader AA, Al-Sulaiman M y Al-Hasani MK: Non-typhoid Salmonella in renal transplant recipients: a report of twenty cases and review of the literature. *Q J Med* 78:235-250, 1991.
162. Ramos JM, García-Corbeira P, Aguado JM y Plaza JI: Nontyphoid Salmonella Extraintestinal Infections in Renal Transplant Recipients. *Nephron* 71 (4):489, 1995.
163. Widmer AF, Colombo VE, Gachter A, Thiel G y Zimmerli W: Salmonella infection in total hip replacement: tests to predict the outcome of antimicrobial therapy. *Scand J Infect Dis* 22 (5):611-618, 1990.
164. Alballaa SR, Qadri SM, Al-Furayh O y Al-Qatary K: Urinary tract infection due to *Rahnella aquatilis* in a renal transplant patient. *J Clin Microbiol* 30:2948-2950, 1992.
165. Teenan RP, Burgoyne M, Brown IL y Murray WR: *Helicobacter pylori* in renal transplant recipients. *Transplantation* 56 (1):100-103.
166. Manfro RC, Boger MV, Kopstein J, Gonçalves LF y Prompt CA: Acute renal failure due to leptospirosis in a renal transplant patient. *Nephron* 64 (2):317, 1993.
167. Meigh RE, Makin T, Scott MH y Hart CA: Legionella pneumophila serogroup 12 pneumonia in a renal transplant recipient: case report and environmental observations. *J Hosp Infect* 13 (3):315-319, 1989.
168. Dowling JN, Pasculle AW, Frola FN, Zaphyr MK y Yee RB: Infections caused by Legionella micdadei and Legionella pneumophila among renal transplant recipients. *J Infect Dis* 149 (5):703-713, 1984.
169. Gump DW y Keegan M: Pulmonary infections due to Legionella in immunocompromised patients. *Sem Respir Infect* 1:151, 1986.
170. Meyrier A y Guibert J: Diagnosis and drug treatment of acute pyelonephritis. *Drugs* 44 (3):356, 1992.
171. Haley CE, Cohen ML y Halter J: Nosocomial legionnaires' disease. A continuing common-source epidemic at Wadsworth Medical Center. *Ann Intern Med* 90:583, 1979.
172. Taylor RJ, Schwentker FN y Hakala TR: Opportunistic lung infections in renal transplant patients. A comparison of Pittsburgh pneumoniae agent and legionnaires' disease. *JUrol* 125:289, 1981.
173. Moore EH, Webb WR, Gamsu G y Golden JA: Legionnaires' disease in the renal transplant patient: Clinical presentation and radiographic progression. *Radiology* 153:589, 1984.
174. Marshall W, Foster RS y Winn W: Legionnaires' disease in renal transplant patients. *Am JSurg* 141:423, 1981.
175. Hone R, Haugh C, O'Connor B y Hollingsworth J: Legionella: an infrequent cause of adult community acquired pneumonia in Dublin. *Ir J Med Sci* 158 (9):230-232, 1989.
176. Le Saux NM, Sekla L, McLeod J, Parker S, Rush D, Jeffery JR y Brunham RC: Epidemic of nosocomial Legionnaires' disease in renal transplant recipients: a case-control and environmental study. *Can Med Assoc J* 140 (9):1047-1053, 1989.
177. Meyer RD: Legionella infections: A review of five years of research. *Rev Infect Dis* 5:258, 1983.
178. Harvey M, Quirke P y Warren D: Acute renal failure complicating Legionnaires' disease. *Postgrad Med J* 56:672, 1980.
179. Bauling PC, Weil R y Shroter GP: Legionella lung abscess after renal transplantation. *J Infect* 11 (1):51-55, 1985.
180. Mehta P, Patel JD y Milder JE: Legionella micdadei (Pittsburgh pneumonia agent). Two infections with unusual clinical features. *JAMA* 249 (12):1620-1623, 1983.
181. Fauroux B, Macher MA, Just J, Loirat C y Tournier G: Pneumothorax in a renal transplant recipient with Legionnaires' disease. *Presse Med* 20:1394-1395, 1991.
182. Kalweit WH, Winn WC, Rocco TA y Girod JC: Hemodialysis fistula infections caused by Legionella pneumophila. *Ann Intern Med* 96:173, 1982.
183. Bach MC, Adler JL, Brennan J, Peng FK, Sahyoun A, Schesinger RM, Madros P y Monaco AP: Influence of rejection therapy on fungal and nocardial infections in renal transplant recipients. *Lancet* 1:180, 1973.
184. Gallis HA, Berman RA y Cate TR: Fungal infection following renal transplantation. *Arch Intern Med* 135:1163, 1975.
185. Sack K, Schwieder G, Marre R y Hoyer J: Nocardial infection in a renal transplant recipient: a case report. *Scand JUrol Nephrol (Supp 92P)*:59-66, 1985.
186. Leaker B, Hellyar A, Neild GH, Rudge C, Mansell M y Thompson FD: Nocardia infection in a renal transplant unit. *Transplant Proc* 21(1 Pt 2):2103-2104, 1989.
187. Lovett IS, Houang ET, Burge S, Turner-Warwick M, Thompson FD, Harrison AR y cols.: An outbreak of Nocardia asteroides infection in a renal transplant unit. *Q J Med* 50 (198):123-135, 1981.
188. Arduino RC, Johnson PC y Miranda AG: Nocardiosis in renal transplant recipients undergoing immunosuppression with cyclosporine. *Clin Infect Dis* 16 (4):505-512, abril 1993.
189. Wilson JP, Turner HR, Kirchner KA y cols.: Nocardial infections in renal transplant recipients. *Medicine (Baltimore)* 68:38-57, 1989.
190. Hellyar AG: Experience with Nocardia asteroides in renal transplant recipients. *J Hosp Infect* 12 (1):13-18, 1988.
191. Curry WA: Human nocardiosis. *Arch Intern Med* 140:818, 1980.
192. Avram MM, Ramachandram S, Lipner HI y Cherubin CE: Persistent nocardemia following renal transplantation. *JAMA* 239:2779, 1978.
193. Talwar P, Chakrabarti A, Ayyagari A, Nayak N, Khosla VK, Minz M y cols.: Brain abscess due to Nocardia. *Mycopathologia* 108 (1):21-23, 1989.
194. Peral V, Alonso M, Rodríguez Suárez C, De la Torre M, Cuesta V y Herrera J: Systemic nocardiosis with cerebral abscesses in a kidney transplant patient. *An Med Intern* 8:188-190, 1991.
195. Redondo P, Vázquez-Doval J, Lavilla J y Rubio M: Subcutaneous abscess caused by Nocardia asteroides in a renal transplant recipient. *Med Clin (Barc)* 100 (5):197, 1993.
196. Spencer RC y Brown CB: Septicaemia in a renal transplant patient due to Mycoplasma hominis. *J Infect* 6 (3):267-268, 1983.
197. Burdge DR, Reid GD, Reeve CE, Robertson JA, Stenke GW, Bowie WR y cols.: Septic arthritis due to dual infection with Mycoplasma hominis and Ureaplasma urealyticum. *J Rheumatol* 15 (2):366-368, 1988.
198. Miranda C, Carazo C, Bañón R, Mendoza J, Montes A y De la Rosa M: Mycoplasma hominis infection in three renal transplant patients. *Diagn Microbiol Infect Dis* 13 (4):329-331, 1990.
199. Orange GV, Jones M y Henderson IS: Wound and perinephric haematoma infection with Mycoplasma hominis in a renal transplant recipient. *Nephrol Dial Transplant* 8 (12):1395-1396, 1993.
200. Ellis-Pegler RB, Parr DH y Orchard VA: Recurrent skin infection with Rhodococcus in an immunosuppressed patient. *J Infect* 6 (1):39-41, 1983.
201. Arrieta J, García-Arenzana JM, Idígoras P y Soria M: Pulmonary infection caused by Rhodococcus equi in a renal transplant recipient. *Med Clin (Barc)* 99:143-144, 1992.
202. Lee-Chiong T, Sadigh M, Simms M y Buller G: Case reports: Pericarditis and lymphadenitis due to Rhodococcus equi. *Am J Med Sci* 310 (1):31-33, 1995.

203. Coutts II, Jegarajah Sy Stark JE: Tuberculosis in renal transplant recipients. *Br J Dis Chest* 73:141, 1979.
204. Rutsky EA y Rostand SG: Mycobacteriosis in patients with chronic renal failure. *Arch Intern Med* 140:57, 1980.
205. Lundin AP, Adler AJ, Berlyne GM y Friedman EA: Tuberculosis in patients undergoing maintenance hemodialysis. *Am J Med* 67:597, 1979.
206. Spencer JD: Bone and joint infection in a renal unit. *J Bone Joint Surg* 68B:489, 1986.
207. Lichtenstein IH y MacGregor RR: Mycobacterial infections in renal transplant recipients: report of five cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 5:216-26, 1983.
208. Riska H y Kuhlback B: Tuberculosis and kidney transplantation. *Acta Med Scand* 205:637, 1979.
209. Lenk S, Oesterwitz H y Scholz D: Tuberculosis in cadaveric renal allograft recipients. Report of 4 cases and review of the literature. *Eur Urol* 14 (6):484-486, 1988.
210. Poniachik J, Paredes R, Thambo Sy Sapunar J: Tuberculosis in kidney transplant patients. *Rev Med Chil* 118 (10):1105-1110, 1990.
211. Sundberg R, Shapiro R, Darras F, Jensen C, Scantlebury V, Jordan M y cols.: A tuberculosis outbreak in a renal transplant program. *Transplant Proc* 23:3091-3092, 1991.
212. Hall CM, Willcox PA, Swanepoel CR, Kahn D y Van Zyl Smit R: Mycobacterial infection in renal transplant recipients. *Chest* 106 (2):435-439, 1994.
213. Lloveras JJ, Peterson PK, Simmons RL y Najarian JS: Mycobacterial infections in renal transplant recipients. Seven cases and a review of the literature. *Arch Intern Med* 142 (5):888-892, 1982.
214. Centers for Disease Control. 1978. Tuberculosis in the United States. Publication n.º 80-8322. U.S. Department of Health Education and Welfare. Washington, D.C. 1980.
215. García-Leoni ME, Martín-Scapa C, Rodeño P, Valderrábano F, Moreno Sy Bouza E: High incidence of tuberculosis in renal patients. *Eur J Clin Microbiol Inf Dis* 9:283-285, 1990.
216. Branger B, Gouby A, Oules R, Balducchi JP, Mourad G, Fournade Jy cols.: Mycobacterium haemophilum and mycobacterium xenopi associated infection in a renal transplant patient. *Clin Nephrol* 23 (1):46-49, 1985.
217. Jbpp-McKay AG y Randell P: Sporotrichoid cutaneous infection due to Mycobacterium chelonae in a renal transplant patient. *Australas J Dermatol* 31 (2):105-109, 1990.
218. Ho KJ: Galloping caseous pneumonia with miliary dissemination in a renal transplant recipient: emphasis on pretransplant detection and prophylaxis. *Nephron* 62:363-364, 1992.
219. Suleiman AB, Musa Z y Morad Z: Tuberculosis in living related donor renal transplant recipients. *Am Acad Med Singapore* 17 (3):454-456, 1988.
220. Indudhara R, Singh SK, Minz M, Yadav RV y Chugh KS: Tuberculous pyomyositis in a renal transplant recipient. *Tuber Lung Dis* 73 (4):239-241, 1992.
221. Kristjansson M, Bieluch VM y Byeff PD: Mycobacterium haemophilum infection in immunocompromised patients: case report and review of the literature. *Rev Infect Dis* 13:906-910, 1991.
222. Rosen T: Cutaneous Mycobacterium kansasii infection presenting as cellulitis. *Cutis* 31 (1):87-89, 1983.
223. Puttick MP, Stein HB, Chan RM, Elwood RK, How AR y Reid GD: Soft tissue tuberculosis: a series of 11 cases. *J Rheumatol* 22 (7):1321-1325, 1995.
224. Goçkalves AR, Caetano MA, Paula FJ, Ianhez Le, Saldanha LB y Sabbaga E: Tuberculous interstitial granulomatous nephritis in renal transplants: report of three cases. *Transplant Proc* 24 (5):1911, 1993.
225. Cooper JF y Lichtenstein MJ: Mycobacterium chelonae: A cause of nodular skin lesions with a proclivity for renal transplant recipients. *Am J Med* 86:173, 1989.
226. Mehta R, Oliver LD, Melillo D, Milliorn K, Flye W y Fish J: Disseminated Mycobacterium chelonae infection following cadaveric renal transplantation: favorable response to cefoxitin. *Am J Kidney Dis* 3 (2):124-128, 1983.
227. Mourad G, Soullillou JP, Chong G, Pouliquen M, Hourtmant M y Mion C: Transmission of Mycobacterium tuberculosis with renal allografts. *Nephron* 41:82, 1985.
228. Gouby A, Branger B, Oules R y Ramuz M: Two cases of Mycobacterium haemophilum infection in a renal-dialysis unit. *J Med Microbiol* 25 (4):299-300, 1988.
229. Howard RJ, Simmons RL y Najarian JS: Fungal infections in renal transplant recipients. *Ann Surg* 188:598, 1978.
230. Tausch I, Pertschy J, Reinke P y Ziegler-Bohme H: Systemic candidiasis in patients after kidney and heart transplantation. *Mycoses* 33 (suppl 1P):27-31, 1990.
231. Gullberg RM, Quintanilla A, Levin ML, Williams Jy Phair JP: Sporotrichosis: recurrent cutaneous, articular, and central nervous system infection in a renal transplant recipient. *Rev Infect Dis* 9 (2):36, 1987.
232. Ben Hamida M, Bedrossian J, Pruna A, Fouquier B, Metivier F y Idate JM: Fungal mycotic aneurysm and visceral infection due to Scedosporium apiospermum in a kidney transplant patient. *Transplant Proc* 25 (3):2290-2291, junio 1993.
233. Walzer Y y Bear RA: Ureteral obstruction of renal transplant due to ureteral candidiasis. *Urology* 21 (3):295-297, 1983.
234. Cofán F, Iñigo P, Ricart MJ, Oppenheimer F, Vilardell J, Campistol JM y Carretero P: Aspergilosis pulmonar invasiva en el trasplante renal y renopancreático. *Nefrología* 1996.
235. Boon AP, O'Brien D y Adams DH: 10 years review of invasive aspergillosis detected at necropsy. *J Clin Pathol* 44:452-454, 1991.
236. Conces DJJ, Vix VA y Tarver RD: Pleural cryptococcosis. *J Thorac Imaging* 5 (2):84-86, 1989.
237. Walsh TJ y Bulkely BH: Aspergillus pericarditis: clinical and pathologic features in the immunocompromised patient. *Cancer* 49 (1):48-54, 1982.
238. Morduchowicz G, Shmueli D y Shapira Z: Rhinocerebral mucormycosis in renal transplant recipients: Report of three cases and review of the literature. *Rev Infect Dis* 8:441, 1986.
239. Gustafson TL, Schaffner W, Lavelly GB, Stratton CW, Johnson HK y Hutcheson RH: Invasive aspergillosis in renal transplant recipients: correlation with corticosteroid therapy. *J Infect Dis* 148 (2):230-238, 1983.
240. Weiland D, Ferguson RM, Peterson PK, Shover DC, Simmons RL y Najarian JS: Aspergillosis in 25 renal transplant patients. *Ann Surg* 198:622, 1983.
241. Kaplan AH, Pozajuncal E, Shapiro R y Stapleton JT: Cure of mucormycosis in a renal transplant patient receiving ciclosporin with maintenance of immunosuppression. *Am J Nephrol* 8 (2):139-142, 1988.
242. Anandi V, John TJ, Walter A, Shastry JC, Lalitha MK, Padhye AA y cols.: Cerebral phaeohyphomycosis caused by Chaetomium globosum in a renal transplant recipient. *J Clin Microbiol* 27 (10):2226, 1989.
243. Torre-Cisneros J, López OL, Kusne S, Martínez AJ, Starzl TE, Simmons RL y Martín M: CNS aspergillosis in organ transplantation: a clinicopathological study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 56(2):188-193, 1993.
244. Shaariah W, Morad Z y Suleiman AB: Cryptococcosis in renal transplant recipients. *Transplant Proc* 24 (5):1898-1899, 1992.
245. Yohai RA, Bullock JD, Aziz AA y Markert RJ: Survival factors in rhino-orbital-cerebral mucormycosis. *Surv Ophthalmol* 39 (1):3-22, 1994.
246. Paya CV: Fungal infections in solid organ transplantation. *Clin Infect Dis* 16:677-688, 1993.

247. Nobrega JP: Amphotericin B in the treatment of neurocryptococcosis in patients subjected to renal transplantation. *Arg Neuropsiquiatr* 46 (2):117-126, 1988.
248. Fiorillo AM, Lima RH, Martínez R, Levy CE, Takayanagui OM y Barbieri Neto J: Cryptococcus meningitis: clinical course, development and histopathologic aspects depending on the predisposing factors. *Re Soc Bras Med Trop* 23 (1):19-25, 1990.
249. Kono K, Tamaki T, Tanaka M, Matsuno N, Uchiyama M, Ito H y cols.: Candida antigen detection. *Urology* 31:103-106, 1988.
250. Castro LG, Salebian A y Sotto MN: Hyalohyphomycosis by Paecilomyces lilacinus in a renal transplant patient and a review of human Paecilomyces species infections. *JMed Vet Mycol* 28 (1):15-26, 1990.
251. Gold WL, Vellend H, Salit IE, Campbell I, Summerbell R, Rinaldi M y Smor AE: Successful treatment of systemic and local infections due to Exophiala species. *Clin Infect Dis* 19 (2):339-41, 1994.
252. Walker SD, Clark RV, King CT, Humphries JE, Lytle LS y Butkus DE: Fatal disseminated Condiobolus coronatus infection in a renal transplant patient. *Am J Clin Pathol* 98 (6):559-564, 1992.
253. Naguib MT, Huycke MM, Pederson JA, Pennington LR, Burton ME y Greenfield RA: Apophysomyces elegans infection in a renal transplant recipient. *Am J Kidney Dis* 26 (2):381-384, 1995.
254. Qadri SM, Al Dayel F, Strampfer MJ y Cunha BA: Urinary tract infection caused by Hansenula anomala. *Mycopathologia* 104 (2):99-101, 1988.
255. Mirza SH: Disseminated Trichosporon beigelii infection causing skin lesions in a renal transplant patient. *J Infect* 27 (1):67-70, 1993.
256. King D, Pasarell L, Dixon DM, McGinnis MR y Merz WG: A phaeohyphomycotic cyst and peritonitis caused by Phialemonium species and a reevaluation of its taxonomy. *J Clin Microbiol* 31 (7):1804-1810, 1993.
257. Yoshino MT, Hillman BJ y Galgiani JN: Coccidioidomycosis in renal dialysis and transplant patients: radiologic findings in 30 patients. *AJR Am J Roentgenol* 149 (5):989-992, 1987.
258. Zainudin BM, Kassim F, Annuar NM, Lim CS, Ghazali AK y Murad Z: Disseminated histoplasmosis presenting with ileal perforation in a renal transplant recipient. *J Trop Med Hyg* 95 (4):276-279, 1992.
259. Brett MY, Kwan JF y Bending MR: Caecal perforation in a renal transplant patient with disseminated histoplasmosis. *J Clin Pathol* 41 (9):992-995, 1988.
260. Davies SF, Sarosi GA, Peterson PK, Khan M, Howard RJ, Simmons RL y Najarian JS: Disseminated histoplasmosis in renal transplant recipients. *Amer JSurg* 137:686, 1979.
261. Sridhar NR, Tchervenkov J, Weiss MA, Hijazi YM y First MR: Disseminated histoplasmosis in a renal transplant patient: a cause of renal failure several years following transplantation. *Am J Kidney Dis* 17:719-721, 1991.
262. Deresinsky SC y Stevens DA: Coccidioidomycosis in compromised host. *Medicine* (Baltimore) 54:377, 1975.
263. Bouza E, Dreyer JS, Hewitt WL y Meyer RD: Coccidioid meningitis. *Medicine* (Baltimore) 60:139, 1981.
264. Cohen IM, Galgiani JN y Potter D: Coccidioidomycosis in renal replacement therapy. *Arch Intern Med* 142:489, 1982.
265. Butka BJ, Bennett SR y Johnson AC: Disseminated inoculation blastomycosis in a renal transplant recipient. *Am Rev Respir Dis* 130:1180, 1984.
266. Sugar AM, Restrepo A y Stevens AD: Paracoccidioidomycosis in the immunosuppressed host: report of a case and review of the literature. *Am Rev Respir Dis* 129:340, 1984.
267. Kim CJ, Pak K, Wakabayashi Y, Ishida A, Arai Y, Konishi T y cols.: Pneumocystis carinii pneumonia in renal transplant recipients treated with cyclosporin. *Hinyokika Kiyo* 35 (4):653-659, 1989.
268. Ballardie FW, Winearl CG, Cohen J, Carr DH, Rees AJ y Williams G: Pneumocystis carinii pneumonia in renal transplant recipients. Clinical and radiographic features, diagnosis and complications of treatment. *Quar J Med* 57:729, 1985.
269. Ruskin J: Newer developments in diagnosis and treatment of Pneumocystis infections. En Remington SJ y Schwartz MN (eds). *Current clinical topics in Infectious Diseases*. Vol 7. McGraw-Hill Book Co. New York, 1986, pp. 194-215.
270. Chave JP, David S, Wauters JP, Van Melle G y Francioli P: Transmission of Pneumocystis carinii from AIDS patients to other immunosuppressed patients: a cluster of Pneumocystis carinii pneumonia in renal transplant recipients. *AIDS* 5:927-932, 1991.
271. Hennequin C, Page B, Roux P, Legendre C y Kreis H: Outbreak of Pneumocystis carinii pneumonia in a renal transplant unit. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 14 (2):122-126, 1995.
272. Santiago-Delpin EA, Mora E, González ZA, Morales Otero LA y Bermúdez R: Factors in an outbreak of Pneumocystis carinii in a transplant unit. *Trans Proc* 20 (Suppl 1):462, 1988.
273. Esposito R, Orlando G, Inzoli C, Calello G, Moroni M, Ribolta E y cols.: Asymptomatic parasitic infections in renal transplant recipients and in haemodialysis patients. *Boll Ist Seroiter Milan* 66 (3):210-213, 1987.
274. Reynolds ES, Walls KW y Pfeiffer RI: Generalized toxoplasmosis following renal transplantation. *Arch Intern Med* 118:401, 1966.
275. Da Cunha S, Ferreira E, Ramos I, Martins R, de Freitas L, Borges J y cols.: Cerebral toxoplasmosis in a kidney transplant patient. A clinical case and review of the literature. *Acta Med Port* 6 (34):157-163, marzo-abril 1993.
276. Pérez C, Mocarquer A, Morales J, Miranda C, Apt W., Gómez L y cols.: Parasitic infections in renal transplantation patients. *Rev Med Chil* 117 (9):997-1001, 1989.
277. Rynning FW, McLeod R, Maddox JC, Hunt S y Remington JS: Probable transmission for Toxoplasma gondii by organ transplantation. *Ann Intern Med* 90:47, 1979.
278. Kimball AC, Kean BH y Kellner A: The risk of transmitting toxoplasmosis by blood transfusion. *Transfusion* 5:447, 1965.
279. Josephson SI: Toxoplasmosis. *Clin Microbiol Newslett* 9:165, 1987.
280. Ruskin J y Remington JS: Toxoplasmosis in the compromised host. *Ann Intern Med* 84:193, 1976.
281. Ma DDF, Concannon AJ y Hayes J: Fatal leishmaniasis in renal transplant patient. *Lancet* 2:311, 1979.
282. Broeckaert A, Michelsen P y Vandepitte J: Fatal leishmaniasis in renal transplant patients. *Lancet* 2:740, 1979.
283. Badaro R, Rocha H, Carvalho EM, Queiroz AC y Jones TC: Visceral leishmaniasis: An opportunistic microbe associated with progressive disease in three immunocompromised patients. *Lancet* 1:647, 1986.
284. Martínez-Letona J, Masa C y Maeztu R: Visceral leishmaniasis as an opportunistic infection. *Lancet* 1:1094, 1986.
285. Senaldi G, Cadeo G, Carnevalle G, DiPerri G y Caroli G: Visceral leishmaniasis as an opportunistic infection. *Lancet* 1:1094, 1986.
286. Lamas S, Orte L, Parras F, García Laraña J, Matesanz R y Ortuño J: Non fatal leishmaniasis in a renal transplant recipient. *Nephron* 45:71, 1987.
287. Aguado JM, Bonet F, Plaza J y Escudero A: Visceral leishmaniasis in a renal transplant patient: a diagnostic and therapeutic challenge. *Clin Transpl* 135, 1986.
288. Fernández Guerrero ML, Aguado JM, Buzon L, Barros C, Montalbán C, Martín T y Bouza E: Lifetreatening visceral leishmaniasis in immunocompromised hosts. *Am J Med* 83:1098, 1987.

289. Orofino L, Marcen R, Gámez C, Orte L, López-Vélez R, Quereda C y Ortuño J: Visceral leishmaniasis in renal transplant patients. *Nephrol Dial Transplant* 6 (10):736-738, 1991.
290. Jkpii L, Salmela K, Saha H, Kyronseppä H, Eklund B, Evans D, Von Willebrand E y Jkpii AM: Leishmaniasis diagnosed from bronchoalveolar lavage. *Scand J Infect Dis* 24 (5):677-681, 1992.
291. Longworth DL y Weller PF: Hyperinfection syndrome with strongyloidiasis. En Remington JS, Schwartz MN (eds). *Current Clinical Topics in Infectious Diseases*. Vol 7. McGraw Hill Co. New York, 1986.
292. Ingra-Siegman, Kapila R, Sen P, Kaminski ZC y Louria DB: Syndrome of hyperinfection with strongyloides stercoralis. *Rev Infect Dis* 3:397, 1981.
293. Narasimhan N, Piering WF, Kauffman HM y Lemann J: Strongyloides stercoralis infection in a renal transplant patient. *Transplantation* 36:472, 1983.
294. Meyers AM, Shapiro DJ, Milne FJ, Myburgh JA y Rabkin R: Strongyloides stercoralis hyperinfection in a renal allograft recipient. *South Africa Med J* 50:1310, 1976.
295. Scoggin CH y Call NB: Acute respiratory failure due to disseminated strongyloidiasis in a renal transplant recipient. *Ann Intern Med* 87:456, 1977.
296. Morgan JS, Schaffner W y Stone WJ: Opportunistic strongyloidiasis in renal transplant recipients. *Transplantation* 42 (5):518-524, 1986.
297. Sobh MA, El-Agroudy AE, Moustafa FE, Shokeir AA, El-Shazly A y Ghoneim MA: Impact of schistosomiasis on patient and graft outcome after kidney transplantation. *Nephrol Dial Transplant* 7 (8):8C, 1992.
298. Thambo S, Passalacqua W, Van Cauwelaert R y Lazcano F: Chagas' disease in patients with renal transplantation. *Rev Med Chil* 117 (1):18-22, 1989.
299. Scott D, Mijch A, Lucas CR, Marshall V, Thomson N y Atkins R: Hepatitis B and renal transplantation. *Transplant Proc* 19:2159, 1987.
300. Parfrey PS, Forbes RDC, Hutchinson TA, Kenick S, Farge D, Dauphinee WD, Seely JF y Guttman RD: The impact of renal transplantation of the course of hepatitis B liver disease. *Transplantation* 39:610, 1985.
301. Laskin OL, Cedeberg DM, Millis J, Eron LJ, Midvan D y Spector SA: Gancyclovir for the treatment and suppression of serious infections caused by Cytomegalovirus. *Am J Med* 83:201, 1987.
302. Brayman KL, Dafoe DC y Smythe WR: Prophylaxis of serious Cytomegalovirus infection in renal transplant candidates using live human Cytomegalovirus vaccine. *Arch Surg* 123:1502, 1988.
303. Bouza E y Fernández del Campo J: Riesgo séptico tras la esplenectomía. Indicaciones de profilaxis. *Med Clin (Barc)* 86:25, 1986.
304. Conlon PJ, Walshe JJ, Smyth EG, McNamara EB, Donohoe J y Carmody M: Lower prevalence of anti-hepatitis C antibody in dialysis and renal transplant patients in Ireland. *Ir J Med Sci* 162 (4):145-147, abril 1993.
305. Rubin RH y Tolkoff-Rubin NE: Antimicrobial strategies in the care of organ transplant recipients. *Antimicrob Agents Chemoth* 37:619-624, 1993.
306. Arnols WC, Steele RW, Rastogi SP y Flanagan WJ: Response to pneumococcal vaccine in renal allograft recipients. *Am J Nephrol* 5 (1):30-34, 1985.
307. Peters C, Peterson P, Marabella P, Simmons RL y Najarian JS: Continuous sulfa prophylaxis for urinary tract infection in renal transplant recipients. *Am J Surg* 146:589-593, 1983.
308. Tolkoff-Rubin NE, Cosimi AB, Russell PS y Rubin RH: A controlled study of trimethoprim-sulfamethoxazole prophylaxis of urinary tract infection in renal transplant recipients. *Rev Infect Dis* 4:6, 1982.
309. Maki DG, Fox BC, Kuntz J y cols.: A prospective, randomized double-blind study of trimethoprim-sulfamethoxazole for prophylaxis of infection in renal transplantation. Side effects of trimethoprim-sulfamethoxazole interaction with cyclosporine. *J Lab Clin Med* 119:11-24, 1992.
310. Rubin RH y Tolkoff-Rubin NE: Opportunistic infections in renal allograft recipients. *Transplant Proc* 20 (6 suppl 8):12-18, 1988.
311. King CT, Chapman SW y Butkus DE: Recurrent nocardiosis in a renal transplant recipient. *South Med J* 86:225-228, 1993.
312. Hughes WT, Rivera GK, Schell MJ, Thornton D y Lott L: Successful intermittent chemoprophylaxis for Pneumocystis carinii pneumonitis. *N Engl J Med* 316:1627, 1987.
313. Binder CG, Andersson J, Bolinder G y Tyden G: Effectiveness of low-dose cotrimoxazole prophylaxis against Pneumocystis carinii pneumonia after renal and/or pancreas transplantation. *Transpl Int* 5: , 1992.
314. Barenbrock M, Spieker C, Buchholz B, Zidek W y Rahn KH: Pentamidine inhalation in prevention of Pneumocystis carinii pneumonia in treatment of rejection with monoclonal antibody Orthoclone (OKT-3). *Med Klin* 87 (suppl.):53-55, 1992.
315. Reents S, Goodwin SD y Singh V: Antifungal prophylaxis in immunocompromised hosts. *Ann Pharma Cother* 27:53-60, 1993.
316. Tollemar J, Hockerstedt K, Ericzon BG, Jalanko H y Ringden O: Liposomal amphotericin B prevents invasive fungal infections in liver transplant recipients. A randomized, placebo-controlled study. *Transplantation* 59 (1):45-50, 1995.
317. Peters TG, Reiter CG y Boswell RL: Transmission of tuberculosis by kidney transplantation. *Transplantation* 38:514-516, 1984.
318. McWhinney N, Khan O y Williams G: Tuberculosis in patients undergoing maintenance haemodialysis and renal transplantation. *Br J Surg* 68:408-411, 1981.
319. Qunibi WY, Al-Sibai MB, Taher Sy cols.: Mycobacterial infection after renal transplantation. Report of 14 cases and review of the literature. *Q J Med* 77:1039-1060, 1990.
320. Higgins RM, Cahn AP, Porter D, Richardson AJ, Mitchell RG, Hopkin JM y Morris PJ: Mycobacterial infections after renal transplantation. *Q J Med* 78:145-153, 1991.
321. Bailey TC, Powderly WG, Sorch GA, Miller SB, Dunkel JD, Woodward RS y cols.: Symptomatic cytomegalovirus infection in renal transplant recipients given either Minnesota antilymphoblast globulin (MALG) or OKT3 for rejection prophylaxis. *Am J Kidney Dis* 21:196-201, 1993.
322. Pomer S, Waldherr R, Mohring K, Kempter F, Wiesel M y Weimer R: Prospective trial of OKT3 for early prophylaxis of rejection in immunologic «high risk» renal transplant recipients: long-term results. *Transplant Proc* 24:1732-1733, 1992.
323. Snyderman DR, Werner BG y Heinze-Lacey B: Use of cytomegalovirus immune globulin to prevent cytomegalovirus disease in renal-transplant recipients. *N Engl J Med* 317:1049-1054, 1987.
324. Snyderman DR: Review of the efficacy of cytomegalovirus immunoglobulin in the prophylaxis of the CMV disease in renal transplant recipients. *Transplant Proc* 25 (5 Suppl 4):25-6, 1993.
325. Steinmuller DR, Novick AC, Streem SB y cols.: Intravenous immunoglobulin infusions for the prophylaxis of secondary cytomegalovirus infection. *Transplantation* 49:68-70, 1990.
326. McCune TR, Johnson HK, MacDonell RC Jr, Richie RE, Mylander WA, Van Buren DH y Helderman JH: The effect of polyimmune gammaglobulin for prophylaxis against reactivation cytomegalovirus infection in kidney and kidney/pancreas transplant recipients. *J Am Soc Nephrol* 2:1469-1474, 1992.

327. Balfour HH, Chace BA, Stapleton JF y cols.: A randomized placebo controlled trial of oral acyclovir for the prevention of cytomegalovirus disease in recipients of renal allografts. *N Engl J Med* 320:1381-1987, 1989.
328. Balfour HH, Fletcher CV y Dunn D: Cytomegalovirus infections in the immunocompromised transplant patient. *Transplant Proc* 23 (2 Suppl 1):17-19, 1991.
329. Legendre C, Ducloux D, Ferroni A, Chkoff N, Valette C y Geffrier C y cols.: Acyclovir in preventing cytomegalovirus infection in kidney transplant recipients: a case-controlled study. *Transplant Proc* 25(12):1431-1433, 1993.
330. Rondeau E, Bourgeon B, Peraldi MN y cols.: Prophylaxis of cytomegalovirus infections with ganciclovir in kidney transplant recipients. *Presse Med* 21:1979-1980, 1992.
331. Farrugia E y Schwab TR: Management and prevention of cytomegalovirus infection after renal transplantation. *Mayo Clin Proc* 67:879-890, 1992.
332. Prokurat S, Drabik E, Grenda R y Vogt E: Ganciclovir in cytomegalovirus prophylaxis in high-risk pediatric renal transplant recipients. *Transplant Proc* 25:2577, 1993.
333. Pillay D, Ali AA, Liu SF, Kops E, Sweny P y Griffiths PD: The prognostic significance of positive CMV cultures during surveillance of renal transplant recipients. *Transplantation* 56 (1):103-108, 1993.