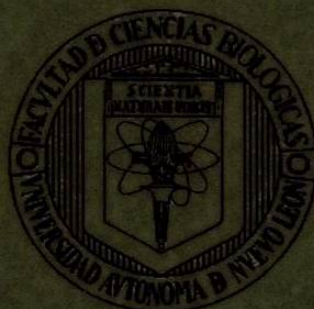


**UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS**



**Patología Infecciosa en Pacientes con
Tratamiento Inmunosupresor por Trasplante Renal.
Estudio Histopatológico de Diecinueve casos de Autopsia del
Hospital de Altas Especialidades No. 25 del Instituto Mexicano
del Seguro Social, Monterrey, N.L., México.**

T E S I S

Que en Opción al Título de
Maestro en Ciencias con Especialidad en

PARASITOLOGIA

PRESENTA

MARIA LUISA DIAZ MENDOZA

MONTERREY, N.L.

AGOSTO DE 1995

TM

Z5320

FCB

1995

D5



1020114104

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS



**Patología Infecciosa en Pacientes con
Tratamiento Inmunosupresor por Trasplante Renal.
Estudio Histopatológico de Diecinueve casos de Autopsia del
Hospital de Altas Especialidades No. 25 del Instituto Mexicano
del Seguro Social, Monterrey, N.L., México.**

T E S I S

Que en Opción al Título de
Maestro en Ciencias con Especialidad en

P A R A S I T O L O G I A

P R E S E N T A

MARIA LUISA DIAZ MENDOZA

UNIVERSIDAD AUTONOMA DE NUEVO LEON
FACULTAD DE CIENCIAS BIOLÓGICAS



**Patología Infecciosa en Pacientes con
Tratamiento Inmunosupresor por Trasplante Renal.
Estudio Histopatológico de Diecinueve casos de Autopsia del Hospital de Altas
Especialidades No. 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social,
Monterrey, N.L., México.**

T E S I S

Que en Opción al Título de
Maestro en Ciencias con Especialidad en

PARASITOLOGIA

P R E S E N T A


MARIA LUISA DIAZ MENDOZA

**APROBADA
H. COMISIÓN DE TESIS**

Presidente:

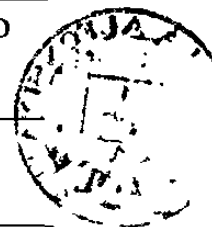

Dr. Ricardo Fuentes Pensamiento

Secretario:


Dr. Alfonso Fernández Salas

Vocal:


M. en C. Lidio Galaviz Silva



MONTERREY, N.L.

AGOSTO DE 1995

DEDICATORIAS

A Dios, quien dispuso los medios
para permitirme llegar al punto
en que me encuentro, a El.
Gracias

A mis Padres.

Juan Enrique Díaz Alejandro.

Consuelo Mendoza Delgado.

Por el apoyo y estímulo constante
que de ellos siempre he recibido.

A mis hermanos:

Ing. A. Enrique, Ing. Jorge Luis,
Dra. Yesenia Solem, Ing. Rubén Darío,
y Ing. Joel C.

A la Memoria de mi Hermana

Nayví Lizbeth.

Q.E.P.D.

AGRADECIMIENTOS

Mi gratitud para mi Director de Tesis, El Dr. Ricardo Fuentes Pensamiento, por su valiosa colaboración, quién me brindó su tiempo, dirección y su experiencia haciendo posible la realización de éste trabajo.

Con todo respeto deseo agradecer al Dr. Idelfonso Fernández Salas, Secretario de mi Tesis, por su atención brindada al presente trabajo.

Al M. en C. Lucio Galaviz Silva, Vocal de mi Tesis, por su gentil participación en la revisión de ésta investigación.

A mis maestros y compañeros.

INDICE

Dedicatoria	iii
Agradecimientos	v
Resumen	vii
Introducción	1
Importancia	2
Objetivo	3
Hipótesis	3
Area de Trabajo	4
Antecedentes	5
Material y Metodología	16
Resultados	18
Discusión	28
Conclusiones	33
Cuadros	34
Gráficas	41
Figuras	45
Literatura Citada	52

RESUMEN

Nosotros realizamos un estudio retrospectivo de 1980 a 1994 para conocer la patología infecciosa en 19 casos de autopsia que fallecieron con trasplante renal funcional y a los cuales se les mantuvo con tratamiento inmunosupresor después del trasplante. En el Hospital de Especialidades No. 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Monterrey, N.L. Las infecciones parasitarias correspondieron a un 5 % estando presente el *Toxoplasma gondii* en cerebro. Mientras que, por otro lado, las infecciones bacterianas tuvieron una incidencia de 89 %, las de citomegalovirus un 26 %, micobacterias y *Candida* un 11 %.

INTRODUCCION

El trasplante de órganos cada día tiene más éxito. Lo que en una ocasión fue un procedimiento experimental de urgencias para salvar la vida se ha transformado en una forma de tratamiento para prolongarla mediante el uso de herramientas de alta tecnología (14).

El primer trasplante renal exitoso se llevó a cabo por Voronoy en 1936 (2).

Mas adelante los avances en las pruebas de histocompatibilidad y terapéutica con medicamentos inmunosupresores, hicieron del trasplante renal una realidad clínica en la década de los años sesentas. La mejoría en las habilidades y manejo de medicamentos inmunosupresores (prednisona, azatioprina y ciclosporina) disminuye la tasa de mortalidad. La década de los ochenta se caracterizó como "la era de la ciclosporina" y más aún el advenimiento de la terapéutica de anticuerpos monoclonales e inmunosupresores han mejorado mucho el índice de éxito de trasplantes de riñón y páncreas con mejores resultados que antes. Sin embargo, aunque la inmunosupresión ha conseguido ser muy importante para disminuir el riesgo de rechazo en los injertos, conviene recordar que el tratamiento inmunosupresor es una típica arma de dos filos. El precio se paga en forma de un aumento en la susceptibilidad a infecciones oportunistas tanto micóticas, virales, parasitarias, bacterianas y de otros tipos (14).

IMPORTANCIA

En nuestro medio se llevan a cabo trasplantes de diferentes órganos siendo mas frecuente el de riñón. Todos los pacientes en programa de trasplante renal son sometidos a rigurosos estudios de histocompatibilidad con el objeto de seleccionar al mejor donador. A pesar de la sensibilidad cada vez mayor de éstas pruebas, los pacientes trasplantados requerirán forzosamente tratamiento inmunosupresor prácticamente de por vida. Este tratamiento debe ser meticulosamente regulado para evitar tanto la posibilidad de rechazo por dosis insuficientes de medicamentos, como la aparición de infecciones oportunistas por excesos del mismo (16).

Es de vital importancia para nosotros saber cuantos de nuestros pacientes con trasplante renal llegan a desarrollar una infección de éste tipo, ya que nos permitirá primeramente, saber si el control de la medicación es deficiente y en segundo término cuáles son los agentes patógenos oportunistas que se presentan con mayor frecuencia en nuestro medio, lo cual a su vez ayudará a establecer las medidas preventivas y terapéuticas pertinentes.

OBJETIVO

Estudiar la patología infecciosa en un grupo de pacientes con trasplante renal, comparándolos con dos grupos testigo: uno de pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (S.I.D.A.) y otro de pacientes con infarto agudo del miocardio (I.A.M.).

HIPOTESIS

Nosotros suponemos que el sistema inmune en pacientes con S.I.D.A. está mas suprimido que los pacientes de trasplante renal, por lo cual la presencia de patógenos será mayor en pacientes con S.I.D.A. que en pacientes con trasplante renal. Los pacientes con I.A.M. no deben mostrar la presencia de ningún tipo de estas enfermedades, ya que su sistema inmune funciona adecuadamente.

AREA DE TRABAJO

El trabajo se desarrolló en:

El Departamento de Anatomía Patológica del Hospital de Especialidades No. 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social en Monterrey, N.L.

Laboratorio de Parasitología, de la Facultad de Ciencias Biológicas de la Universidad Autónoma de Nuevo León.

Bajo la dirección del Dr. Ricardo Fuentes Pensamiento.

ANTECEDENTES

En el siglo XII antes de Cristo se creó la deidad Hindú, Ganesha, mediante un xenoinjerto de la cabeza de un elefante en el cuerpo de un niño Kumar (1).

Durante el siglo II antes de Cristo, el cirujano Hindú Sushruta, obtuvo de manera sostenida buenos resultados mediante autoinjertos cutáneos. Seis siglos después, se utilizó un donador de cadáver para lograr el milagro de la pierna negra. Los Santos Cosme y Damián sustituyeron la extremidad gangrenosa del Diácono Justiniano, Sacristán de la Basílica Romana, con la extremidad inferior de un gladiador etíope recién sepultado.

Con el nacimiento de la cirugía experimental en el siglo XVIII, Jhon Hunter proclamó los autotrasplantes, los alotrasplantes y los xenotrasplantes con buenos resultados.

Pasaron otros 100 años antes que Paul Bert presentara su tesis en la que describiría la individualidad tisular, concepto no ampliamente aceptado hasta este siglo.

Los progresos en las técnicas anastomóticas vasculares permitieron el autotrasplante y el alotrasplante renal canino experimental efectuados por Ulman y Unger después de la preservación del órgano en solución salina según lo describió Floresco.

En 1914, los primeros progresos técnicos en modelos animales hicieron que Carrel señalara que era poco lo que quedaba por hacer para perfeccionar las técnicas de trasplante.

El cirujano Ucraniano Voronoy realizó el primer trasplante en 1936 (2) de un donador cadavérico, posteriormente Hume. quién en 1945 anastomosó de manera extracorporal un riñón de cadáver con los vasos de un paciente que experimentaba insuficiencia renal aguda posparto, esto desencadenó un gran interés para muchos cirujanos.

Aunque Hume y Murray recurrieron al principio a la colocación inguinal del injerto con ureterostomía cutánea, adoptaron después la técnica estándar actual, que diseñaron Kuss y colaboradores de efectuar anastomosis retroperitoneal con los vasos íliacos simultáneamente con implantación ureteral intravesical directa (3).

Actualmente los últimos informes registrados sobrepasan a los 75,000 procedimientos hasta 1985 (5, 6).

En nuestro país, el primer implante se realizó en 1963 con donador relacionado (7) y después se ha llevado a cabo en diversos lugares con donadores vivos y cadavéricos (7, 8, 9, 10, 11, 12, 13).

La práctica de éste tipo de cirugía en nuestro medio, norte de la República, frecuentemente se efectúa con donador vivo relacionado debido a factores socioculturales y religiosos que dificultan la obtención de riñones de cadáver.

En 1974 se realizó el primer trasplante en el Hospital de Especialidades No. 25 del Instituto Mexicano del seguro Social en Monterrey, N.L.

El trasplante renal es el mejor tratamiento para la mayor parte de los pacientes con enfermedad renal en etapa terminal. El trasplante mejora e incrementa calidad y esperanza de vida (4).

La principal barrera al éxito de los trasplantes es la respuesta del sistema inmune del organismo contra los antígenos de histocompatibilidad en la superficie de las células del órgano, fenómeno conocido como "rechazo" (26).

El rechazo es la causa mas común de pérdida del injerto renal, aproximadamente el 70 % que reciben trasplante renal de cadáver pueden sufrir al menos un episodio de rechazo agudo en los primeros tres meses postrasplante (27).

Para alcanzar una mejor tolerancia al aloinjerto, además de tener una adecuada compatibilidad entre el donador y el receptor para los antígenos de histocompatibilidad, se usan métodos inmunosupresores antes y después del trasplante, en donde el

inmunosupresor ideal ha sido definido como aquel capaz de inhibir la respuesta inmunológica específica en contra del injerto sin alterar la respuesta inmune (14).

La dosis del tratamiento inmunosupresor son establecidas con base en los resultados en los estudios de compatibilidad tisular, dentro de los cuales incluyen varias drogas.

Los esteroides, usados desde 1963, como la prednisona, la cual actúa en la cascada de activación de linfocitos T en su fase más proximal, penetra la membrana celular y se fija a los receptores plasmáticos específicos formando un complejo que se introduce en el medio y ahí bloquea los genes de la interleucina 1-(IL-1) de manera que no se produce el RNAm que codifica para la producción de la interleucina 2 (IL-2) al bloquear la producción de linfocitos T cooperadores (15).

La azatioprina o "Imuran" su utilización como inmunosupresor comenzó en 1960 el cual inhibe la síntesis de DNA y RNA ya que es un compuesto análogo de las purinas, afecta al metabolismo intracelular y a la proliferación celular (15, 16).

La ciclosporina A, sintetizada en 1972, afecta la producción de la interleucina 2, su descubrimiento ha permitido un aumento en un 20 % en la supervivencia del injerto (15).

La inmunosupresión mejora definitivamente la supervivencia del trasplante pero hace mas vulnerable al paciente a infecciones oportunistas y a menudo mueren los pacientes a causa de ellas.

Mas del 80 % de los receptores tienen por lo menos una crisis de infección clínica después de la operación. Además de las características específicas de cada órgano sólido trasplantado y del régimen de inmunosupresión que se aplica, los factores de riesgo que predisponen a los receptores de aloinjertos a las infecciones son diabetes sacarina, hepatitis B y C, leucopenia, esplenectomía, uremia persistente, uso de órgano de donador de cadáver y tratamiento repetido o persistente son las mas importantes, por que requieren que el receptor de trasplante se exponga a dosis incrementadas o repetidas de inmunosupresores durante períodos prolongados. El período de uno a seis meses después del trasplante es el mas expuesto a las infecciones por microorganismos oportunistas resultantes de los niveles iniciales altos de inmunosupresión que se requieren para prevenir el rechazo agudo. El período subsecuente, de seis meses a un año, representa un retorno de las infecciones bacterianas ordinarias y la aparición de lesiones micóticas y micobacterianas crónicas de crecimiento mas lento conforme el receptor recibe menos inmunosupresión. Los receptores de trasplante renal están en peligro de presentar pielonefritis, debido a la anatomía y la susceptibilidad del tejido extraño a la infección (14).

Aproximadamente el 55 % de las infecciones posteriores a los trasplantes se deben a agentes bacterianos, el 30 % son virales y el 15 % micóticos (14).

La mayor parte de las infecciones bacterianas se producen en las vías urinarias, los catéteres venosos de plástico, la herida quirúrgica o sitios intraabdominales a causa de un espectro de agentes gram negativos y gram positivos. Las infecciones virales más frecuentes del trasplante se deben a virus de DNA de la familia de los herpes virus, entre ellos el citomegalovirus, Epstein Barr, herpes simple y virus de la varicela zoster.

La infección por citomegalovirus es la más frecuente en pacientes de trasplante después del primer mes que sigue al procedimiento. La incidencia de la infección se aproxima a un nivel de 40 a 70 %, puede aparecer como infección primaria, superinfección o reactivación de una enfermedad latente. Los pacientes con infección por citomegalovirus están en peligro incrementado de presentar infección con bacterias, *Pneumocystis carinii* y *Candida*.

De las infecciones micóticas, 80 % se producen dentro de los 2 primeros meses que siguen al trasplante. *Candida* y *Aspergillus* son la causa de más de 80 % de estas infecciones. La mortalidad por las mismas es muy alta, y se producen en 30 %. El sitio más frecuente de infección por *Candida* es la mucosa bucal. Otros agentes menos comunes son *Coccidioides immitis*, *Histoplasma capsulatum* y *Nocardia asteroides*.

De las infecciones por parásitos, la infección por *P. carinii* parece producirse durante los primeros seis meses que siguen al tratamiento. La mortalidad de la enfermedad sin tratamiento es alta. Con la profilaxis a base de trimetoprim-sulfametoxazol, la neumonía por *P. carinii* se observa rara vez (14).

Un estudio realizado en Denver, Colorado, durante un período de cinco años, de 1974 a 1979, 209 pacientes recibieron trasplante. Después de 2.5 a 7.5 años, 54 (26 %) pacientes murieron.

La infección fue la causa principal de muerte y la responsable de 22 (41 %) de las 54 muertes. La neumonía fue la causa primaria de 14 de los 22 muertes por infección. Las otras causas fueron problemas cardiovasculares en 11 pacientes (20 %), suicidio (15 %), problemas gastrointestinales en 7 pacientes (13 %), neoplasias malignas en 2 pacientes (4 %). De los microorganismos que pudieron aislarse se observó a *P. carinii* (4 pacientes), citomegalovirus (3 pacientes) y *Aspergillus* en un paciente, *Cryptococcus* en un paciente y *Nocardia* en un paciente. Dos pacientes murieron de septicemia causada por *Stafilococcus*, *Pseudomonas* y *Klebsiella* (17).

En una revisión de autopsias de 1966 a 1985, Mark Seroggs y col. (18) observaron que 640 pacientes recibieron trasplantes renal, de los cuales murieron 245 y se revisaron las autopsias de 116 pacientes (47 %). Se identificó la neumonía como la causa de muerte (n=43), sepsis (n=32), hemorragia (n=5), peritonitis (n=11), meningitis (n=7) y embolia pulmonar (n=5). En 85 (73.3 %) de éstos pacientes murieron por complicaciones asociadas directamente a la inmunosupresión, la mayoría (82 casos) por infección.

Los Microorganismos encontrados fueron bacilos gram negativos (n=72), especies de *Candida* (n=23), citomegalovirus (n=17), *Enterococcus* (n=14), *Stafilococcus aureus* (n=11), especies de *Aspergillus* (n=10), *P. carinii* (n=5) y micobacterias (n=5) (18).

Soto, K. F. y col. en 1994 (19) en un estudio realizado para identificar las causas de muerte en pacientes con trasplante renal de 1972 a 1990, se revisaron 316 trasplantes en Japón de donde 47 murieron después del trasplante, la causa de muerte fue la infección en 24 casos (51.1 %), enfermedad cardiovascular en 5 (10.6 %), enfermedad gastrointestinal en 5 (10.6), accidente cerebrovascular en 5 (10.6 %), suicidio en 2 (4.2 %) y otras causas en 6 (12.8 %).

Las causas de infección fueron pulmonar en 9 casos (37.5 %), sepsis 4 (16.7 %), meningitis en 3 (12.5 %), peritonitis en 2 (8.3 %) y un caso de hepatitis (4.2 %). La causa de infección pulmonar fue por bacterias en 5 casos (55.6 %), neumonía por *P. carinii* en un (11.1 %) (19).

La literatura reporta casos esporádicos de infección por parásitos en pacientes con trasplante renal como son los siguientes:

En 1980, Venizelos P. C. (20) reportó una alteración respiratoria en un paciente con trasplante renal debido a *Strongyloides stercoralis* en un receptor de 47 años de edad, el cual recibió un riñón de cadáver, tratado con prednisona y azatioprina. Las larvas de *S. stercoralis* fueron encontradas en jugo gástrico y expectoración. La autopsia reveló una bronconeumonía crónica y aguda con organización focal y los cultivos postmortem de pulmón fueron positivos para citomegalovirus.

López-Blanco y col. 1983, reportaron la presencia del protozooario de *Tripanosoma cruzi* en un paciente que tenía dos años de trasplantado de donador vivo, la paciente había tenido episodios de rechazo agudo a los 7 días y a los 180 días después del trasplante. Sin embargo, posteriormente tuvo una buena función renal. Finalmente se descubrió que la paciente tenía la enfermedad de Chagas crónica y la parasitemia fue detectada por xenodiagnóstico (21).

Un estudio realizado por Hardy y col. en 1984, reportaron que 14 de 156 trasplantes renales tratados con ciclosporina y esteroides desarrollaron neumonía por *P. carinii* en un período de 19 meses. El diagnóstico fue hecho demostrando al microorganismo en biopsia transbronquial y pulmonar teñida con la tinción de Grocott Metenamina de plata (22).

La toxoplasmosis aguda es un riesgo bien documentado en pacientes inmunodeprimidos y contribuye significativamente a complicaciones infecciosas en la historia de trasplante de órganos. La complicación de *Toxoplasma* en órganos trasplantados se debe a infecciones agudas, a reactivación de una infección latente secundaria a terapia inmunosupresora, a transmisión a través de sangre o de un órgano trasplantado (23).

Mason, J. C. y col. 1987, reportaron la presencia de toxoplasmosis aguda en dos pacientes que fueron trasplantados del mismo donador de cadáver. El tratamiento inmunosupresor fue ciclosporina y metilprednisolona. Uno de los pacientes rechazó el riñón a los 23 días y murió a los 29 días. En la revisión

histopatológica de la autopsia se determinó miocarditis y numerosos quistes elongados que contenían de 1 a 2 organismos entre las fibras del miocardio, también se encontraron en pulmón, hepatocitos y médula ósea. La otra paciente desarrolló fiebre, artralgias, a éste paciente se le controló la enfermedad. Se revisaron muestras del donador cadavérico y se demostró la presencia de títulos altos de anticuerpos (24).

En nuestro país trabajos realizados en el Centro Médico Nacional Siglo XXI de la Cd. de México en un estudio de 80 pacientes con trasplante renal, cuatro (4.9 %) desarrollaron tuberculosis. La tuberculosis fue miliar en un paciente, torácica en dos pacientes y genitouterinaria en un paciente (25).

Las infecciones oportunistas mas frecuentes en pacientes con S.I.D.A. son: Infecciones por protozoarios y helmintos como *Cryptosporidium*, isosporidiasis, enteritis 3 %. Neumocistis (neumonía o infección diseminada 62 %). Toxoplasmosis (neumonía o infección del sistema nervioso central 4 %). Strongyloidosis (neumonía, infección del sistema nervioso central o infección diseminada). Las infecciones por hongos: candidiasis (cavidad oral, pulmón, piel, uñas, diseminada 7 %). Histoplasmosis diseminada; las infecciones bacterianas: micobacterias (atípicas por ejemplo: infección por *M. avium*, *M. intracellulare* 5 %), *M. tuberculosis* diseminada 1 %. Nocardiasis (neumonía, meningitis diseminada), infecciones por *Salmonella*. Las infecciones virales: Citomegalovirus (infecciones pulmonares, intestinales o del sistema nervioso central 5 %). Virus herpes simple (localizado o diseminado 4 %). Virus de la varicela zoster (localizado o diseminado); leucocefalopatía multifocal progresiva (26, 27).

En la revisión de literatura de pacientes con infarto agudo del miocardio no se encontró ningún artículo con microorganismos oportunistas asociados a ésta enfermedad.

MATERIAL Y METODOLOGIA

El siguiente trabajo, es un estudio retrospectivo observacional, en el cual se revisaron los protocolos de 19 autopsias de pacientes que fallecieron con trasplante renal funcional, en el Hospital de Especialidades No. 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social en la Cd. de Monterrey, N.L., México, de 1980 a 1994.

La revisión de expedientes consistió principalmente para obtener los siguientes datos: nombre del paciente, sexo, tipo de donador del riñón (vivo-relacionado y cadáver), sobrevida del injerto, tratamiento inmunosupresor diagnóstico clínico y diagnóstico anatomopatológico.

Para llegar al diagnóstico final se revisaron cuidadosamente los cortes histológicos de cada una de los 19 autopsias, teñidas con la técnica de hematoxilina y eosina, cortes con tinciones especiales como: ácido peryódico de Schiff, Grocott Metenamina de Plata, Ziehl Neelsen, Giemsa, Brown y Benn, Tricrómico de Masson y Warthin Starry.

Como control positivo, se revisaron los protocolos de autopsias y cortes histológicos de pacientes con S.I.D.A. de los cuales se recopilaron 27 casos de 1983 a 1994, de los cuales se obtuvo su diagnóstico clínico, sexo, y principalmente su diagnóstico histopatológico.

Como control negativo, se revisaron los protocolos y cortes histológicos de 19 pacientes que fallecieron con infarto agudo del miocardio de 1980 a 1994.

Se determinaron los porcentajes de las infecciones mas frecuentes causadas por bacterias, micobacterias, parásitos y hongos, comparando el grupo de trasplante renal con los grupos testigos, pacientes con Infarto Agudo del Miocardio (I.A.M.) y pacientes con Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (S.I.D.A.).

RESULTADOS

En el Hospital de Especialidades No. 25 del Instituto Mexicano del Seguro Social, se revisaron los casos de trasplante renal a los cuales se les efectuó estudio postmortem a partir de agosto de 1980 a diciembre de 1994, lapso en el que se realizaron 243 trasplantes renales. de los cuales 44 fallecieron y solamente se realizaron 20 autopsias con trasplante renal funcional al momento de su muerte.

Para el presente estudio se revisaron 19 autopsias, ya que una se excluyó por presentar solamente estudio parcial de abdomen. de éstas 19 autopsias, 18 fueron trasplantes en ésta unidad y solamente un paciente fue trasplantado en el Centro Médico Nacional Siglo XXI de la Cd. de México.

Todos los casos revisados pertenecen a la región Noreste del País, cuyas edades fluctúan entre los 24 y 54 años de edad. Predominan los individuos del sexo masculino 14 (74 %) y sólo 5 casos (26 %) del sexo femenino. La causa principal de la insuficiencia renal fue la siguiente: glomerulonefritis crónica 7 (37 %), riñón terminal 7 (37 %), nefrosclerosis 1 (5 %), glomerulonefritis membrano-proliferativa 1 (5 %), riñón único con malrotación y obstrucción 1 (5 %), nefropatía obstructiva por litiasis renal repetitiva 1 (5 %) y nefropatía lúpica 1 (5 %) (Cuadro No. 1).

La mayoría de los pacientes recibieron riñón de donador vivo relacionado 17 (89 %) y sólo 2 pacientes (11 %) recibieron riñón de cadáver (Cuadro No. 2).

La terapia inmunosupresora que recibieron después del trasplante fue un esquema doble (azatioprina-prednisona) en 14 pacientes (74 %) y un esquema triple (azatioprina-prednisona-ciclosporina) en 5 pacientes (26 %) (Cuadro No. 3).

La sobrevida del riñón en los pacientes estudiados varió de 2 meses hasta 132 meses (11 años).

El cuadro clínico estuvo caracterizado por siete manifestaciones principales las cuales ocasionaron la muerte en los pacientes: septicemia 63 % (12 casos), choque mixto (séptico-hipovolémico) en un 11 % (2 casos), choque hipovolémico en 11 % (2 casos), insuficiencia hepática por carcinoma hepatocelular en un 5 % (1 caso), insuficiencia respiratoria irreversible progresiva y severa con paro respiratorio en un 5 % (1 caso), bronconeumonía asociada a esofágitis erosiva, colitis aguda bacteriana en un 5 % (1 caso) (Cuadro No. 4).

El diagnóstico anatomopatológico e histopatológico de los 19 pacientes examinados fue el siguiente:

Caso No. 1. Presentó septicemia, neumonía de focos múltiples bilateral abscedada, empiema derecho, gastritis urémica y pseudoquiste en páncreas, histopatológicamente se demostró citomegalovirus (Figura No. 1) en pulmón, hígado e intestino. Toxoplasmosis cerebral (Figura No. 2).

Caso No. 2. Mostró gangrena en pierna izquierda por aterosclerosis, histológicamente además neumonía focal leve y cirrosis hepática.

Caso No. 3. Presentó apendicitis gangrenosa, peritonitis aguda, septicemia. Histológicamente se demostró además, neumonía bacteriana bilateral, y candidiasis gástrica y traqueal (Figura No. 3).

Caso No. 4. Presentó peritonitis bacteriana por *Pseudomona*, neumonía bacteriana de focos múltiples bilateral abscedada, septicemia.

Caso No. 5. Cirrosis posnecrótica y carcinoma hepatocelular.

Caso No. 6. Presentó diverticulitis aguda perforada, peritonitis aguda, neumonía bacteriana bilateral severa, traqueitis aguda bacteriana, esofágitis aguda bacteriana, absceso faríngeo piógeno.

Caso No. 7. Gastroenterocolitis infecciosa aguda, neumonía bacteriana lateral leve, citomegalovirus en riñón.

Caso No. 8. Pielonefritis bacteriana aguda abscedada. Histopatológicamente se demostró además tuberculosis generalizada que afecta ambos pulmones, bazo, hígado, ambos testículos y médula ósea (Figura No. 4).

Caso No. 9. Neumonía bacteriana lateral con candidiasis en ambos pulmones, esófago, estómago e intestino.

Caso No. 10. Pielonefritis bacteriana aguda abscedada, neumonía bacteriana bilateral, absceso cerebral, faringotraqueitis aguda purulenta.

Caso No. 11. Gastroenteritis, neumonía bacteriana bilateral leve, citomegalovirus en ambos pulmones.

Caso No. 12. Tuberculosis diseminada que afecta ambos pulmones, bazo, hígado, médula ósea y diafragma (Figuras Nos. 5, 6 y 7).

Caso No. 13. Neumonía bacteriana bilateral abscedada, laringotraqueitis aguda purulenta.

Caso No. 14. Neumonía bilateral bacteriana. Pielonefritis bacteriana abscedada.

Caso No. 15. Neumonía bacteriana bilateral.

Caso No. 16. Pancreatitis aguda abscedada, peritonitis aguda, candidiasis oral, citomegalovirus en ambos pulmones.

Caso No. 17. Pancreatitis necrótica hemorrágica, enterocolitis bacteriana perforada. Peritonitis aguda generalizada, neumonía bacteriana bilateral, pleuritis bacteriana abscedada.

Caso No. 18. Neumonía bacteriana bilateral abscedada.

Caso No. 19. Neumonía bacteriana bilateral, endocarditis bacteriana, absceso cerebral, citomegalovirus en ambos pulmones.

El Cuadro No. 5, muestra los microorganismos oportunistas mas frecuentes encontrados en los pacientes trasplantados. El Cuadro No. 6, muestra el número de casos, porciento de las infecciones pulmonares y el Cuadro No. 7, las enfermedades gastrointestinales mas frecuentes.

En los Cuadros No. 8, 9 y 10, muestran la localización de citomegalovirus, *Micobacterium tuberculosis* y *Candida albicans* en los tejidos de pacientes trasplantados.

De los pacientes del grupo control positivo que presentaron el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (S.I.D.A.), se recopilaron 27 casos a partir de abril de 1983 (fecha en que se reportó el primer caso de S.I.D.A. a través del estudio de necropsia).

Todos los casos revisados fueron de la población adulta, entre 19 y 52 años de edad, predominaron los individuos del sexo masculino (96 %) y un sólo caso del sexo femenino (4 %).

Todos los casos revisados pertenecen a la región norte del país. En su mayoría pertenecen a grupos de personas con nivel de educación medio alto.

El cuadro clínico estuvo caracterizado por cuatro manifestaciones principales: 1.- Diarrea en 63 % (17 casos). 2.- Fiebre en un 63 % (17 casos). 3.- Cuadros respiratorio en un 56 % (15 casos) con tos en accesos en su mayoría con o sin expectoración, dolor pleurítico, disnea y fiebre. 4.- Pérdida de peso en un 81 % (22 casos) con rango de 5 a 30 kg. en períodos cortos (promedio de 6 meses) (Cuadro No. 11).

Las alteraciones neurológicas estuvieron presentes en un 50 % de los casos ya fueran por sus manifestaciones clínicas o por hallazgos histopatológicos (Cuadro No. 12).

El Caso No. 4, único de sexo femenino, que posterior a traumatismo cráneo-encefálico, así referido en el expediente, desarrolló crisis convulsivas tónico clónicas generalizadas seguido de cuadriparesia espástica, la tomografía revelaba zonas de infartos cerebrales y el estudio histopatológico corroboró hallazgos mostrando zonas de infarto recientes cambios secundarios a hipoxia neural y encefalitis por citomegalovirus.

El Caso No. 5, se presentó con alteraciones del estado de conciencia, III par incompleto, VII par derecho y VI par izquierdo, así como hemiparesia del hemicuerpo derecho. El examen histopatológico reveló meningitis por citomegalovirus y *Cryptococcus neoformans*, edema parenquimatoso importante (peso de la masa encefálica de 2000 gr.). que ocasionó la herniación de las amígdalas cerebelosas causa directa de la muerte.

En Caso No. 13, con un cuadro clínico de paraplejia de miembros inferiores sin estudio tomográfico. Histopatológicamente se observó edema cerebral únicamente.

En Caso No. 14. cuya manifestaciones clínicas fue la de cráneo hipertensivo, el TAC mostró dos áreas de infarto cerebral; una a nivel occipital y la otra a nivel parietal izquierdo. El estudio histopatológico mostró leucoencefalopatía por *Toxoplasma gondii*.

El Caso No. 17, se presentó con cefalea, disminución de la agudeza visual y parapesia de miembro pélvico izquierdo. Tomográficamente sin alteraciones. Histopatológicamente con meningoencefalitis por *Cryptococcus* y edema cerebral.

El Caso No. 20, con accidente cerebral isquémico transitorio manifestado por depresión respiratoria que ameritó intubación y asistencia respiratoria, TAC normal. El estudio histopatológico con leucoencefalopatía por herpes virus.

El Caso No. 13, con cuadro clínico de cráneo hipertensivo, cefalea, vértigo, vómito y fiebre. Tomográficamente con dilatación ventricular global. Histopatológicamente son meningoencefalitis y panventriculitis por coccidiodomicosis.

El Caso No. 27, se presentó con cefalea, pérdida del estado de alerta, somnolencia ingresando al hospital con Glasgow de 6. Sin valoración tomográfica. Histológicamente con meningoencefalitis por *Cryptococcus neoformans*.

En seis casos se encontraron alteraciones histológicas sin manifestaciones clínicas, dos por *C. neoformans* y dos por citomegalovirus. Los dos casos restantes mostraron hipoxia neural y hemorragia intersticial sin agente infeccioso demostrable. En dos casos hubo manifestaciones clínicas de alteraciones neurológicas sin alteraciones histológicas, uno se trata de neurosis de ansiedad quién recibió terapia psiquiátrica y el otro de confusión y agitación probablemente debido a hiponatremia.

Otra de las manifestaciones clínicas relevantes en éstos pacientes inmunocomprometidos, que forma parte del complejo relacionado al S.I.D.A. es la linfadenopatía generalizada que se presentó en un 14 % de nuestros casos (Casos: 1, 15, 31 y 35) (Cuadro No. 13). Asociados a tuberculosis, cryptococosis y

coccidioidomicosis, los Casos No. 1, 31, 35 respectivamente. El Caso No. 15 no se asoció a ningún agente infeccioso.

Los cultivos realizados consistieron en:

Hemocultivos 9. 3 positivos para *E. coli*, hongos *Klebsiella* y *Pseudomona*.

Coprocultivo 12. 5 positivos para *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Klebsiella/E. coli*, *Klebsiella/Salmonella*, *Pseudomona*.

Urocultivo 9. Todos positivos para *Proteus/Klebsiella*, *Pseudomona*, *Streptococo* alfa hemolítico.

Secreción anal, aislándose *E. coli* y *Klebsiella*.

Expetoración 2, positivos para *Estafilococo epidermidis*, *E. coli*, *Candida* y *Neisseria*.

Secreción bronquial 1, positivo para *Enterobacter*.

Secreción axilar 1, positivo para *Stafilococo* coagulasa positivo.

Lavado bronquial 1, positivo para *Candida*.

Líquido cefaloraquídeo 1, positivo para *Cryptococcus neoformans*.

Coproparasitológico, positivo para *E. coli* y *Cryptosporidium*/trofozoito y quistes de *E. histolytica* no se demostraron histopatológicamente.

Los agentes infecciosos oportunistas en nuestra estadísticas son similares a los reportados en la literatura.

En la Gráfica No. 1, predomina la afección multisistémica de citomegalovirus, afección pulmonar por *P. carinii* y lo mas relevante en ésta revisión fue la prevalencia de infección por *C. immitis* debido a la situación geográfica del presente estudio (Noreste de la República Mexicana) resultados que eran de esperarse por considerar a ésta región como endémica para el hongo.

En las Gráficas No. 2, 3 y 4 se muestra la distribución por localización de citomegalovirus, *C. neoformans* y *C. immitis*, respectivamente.

La infección por *P. carinii* se encontró en 11 casos (40 %) todos con afección pulmonar y un sólo caso de afección a colon. La infección por *Cryptosporidium* se encontró con una incidencia del 22 % con afección a intestino delgado: 4 casos; colon: 4 casos y recto: 4 casos.

Se encontró a *Candida albicans* con una incidencia del 48 %, fue el hongo mas frecuentemente involucrado en éstos pacientes, en algunos casos la información se obtuvo del expediente (candidiasis oral en 10 casos); histopatológicamente lo encontramos afectando pulmón (3 casos), esófago (2 casos), próstata (1 caso), riñón (2 casos) e hígado (2 casos).

La infección por *Histoplasma capsulatum* tuvo una incidencia del 7 % (2 casos) con afección pulmonar exclusivamente uno asociado a citomegalovirus y el otro a *C. neoformans*.

Aunque en estadísticas norteamericanas la incidencia de infección por micobacterias se ha reportado hasta en un 25 % de pacientes con S.I.D.A.. En nuestro estudio encontramos que sólo el 3 % (1 caso) estuvo afectado por micobacterias.

La causa de muerte en este grupo de pacientes en su mayoría son ocasionadas por la infección pulmonar por agentes oportunistas seguido por el choque séptico que es otra causa frecuente de defunción. El tiempo de inicio de los síntomas a la defunción varía de 1 mes hasta 24 meses.

De los pacientes del grupo control negativo, que fallecieron de infarto agudo del miocardio, se recopilaron 19 casos a partir de 1986 - 1992. Todos los casos revisados fueron de la población adulta, 13 del sexo masculino y 6 del femenino. Todos los pacientes tenían un diagnóstico clínico de infarto agudo del miocardio. En los cortes histológicos no se observó ningún tipo de microorganismos.

DISCUSION

Más del 80 % de los receptores de trasplante tienen por lo menos una crisis de infección después de la operación ya que está expuesto a dosis de inmunosupresión.

El objetivo principal de este trabajo fue conocer la patología infecciosa en pacientes con trasplante de riñón, de los cuales se observó la presencia de *Toxoplasma gondii* en el cerebro de un paciente trasplantado (1/19), lo cual corresponde a un 5 %. *Toxoplasma gondii* es un protozoario que puede estar latente en el riñón y reactivarse cuando el receptor está inmunodeprimido, en este caso el paciente estuvo bajo dosis de tratamiento inmunosupresor para prevenir el rechazo agudo del riñón.

Los pacientes seronegativos que reciben un órgano de un donador seropositivo están en mayor peligro de adquirir una infección primaria mortal por este microorganismo. Algunos autores reportan la complicación de *Toxoplasma gondii* en órganos trasplantados lo cual se debe a reactivación de infección latente en el huésped, secundaria a inmunosupresores, transmisión a través de sangre o a través del órgano trasplantado. Se demuestra por un caso reportado por Mason en 1987, el cual reporta la presencia de *Toxoplasma gondii* en dos pacientes que fueron trasplantados del mismo donador de cadáver y en donde el tratamiento inmunosupresor era a base de ciclosporina y metilprednisolona, un paciente rechazó en el día 23 y murió el día 29, se demostró la presencia de *Toxoplasma gondii* en cortes del miocardio, pulmón, hepatocitos y médula ósea. La otra paciente desarrolló fiebre, artralgias con la suerte de que se le controló la enfermedad. En este caso el parásito provenía del riñón del donador ya que se demostró la presencia de títulos altos de anticuerpos IgG e IgM en pruebas serológicas por el método de ELISA.

Las infecciones bacterianas son la prueba mas frecuente de muerte en pacientes con trasplante, en nuestra investigación 17 casos de 19, o sea un 89 % se encontró infección bacteriana, siendo la infecciones pulmonares la causa mas frecuente de muerte. La mayor parte de la neumonías se deben a microorganismos intranosocomiales (bacterias aerobias gram negativas).

Las neumonías restantes se deben a microorganismos adquiridos en la comunidad o se relacionan a enfermedades graves por citomegalovirus. Además de infecciones pulmonares por bacterias también se presentaron enfermedades bacterianas abdominales. Estas infecciones pueden relacionarse con perforación de tubo digestivo en los pacientes tratados con esteroides en este caso prednisona, los cuales experimentaban diverticulitis o úlcera péptica, en nuestro trabajo un paciente presentó esta alteración. La literatura reporta que las infecciones abdominales se debe principalmente a *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Enterobacter*, *Klebsiella* y levaduras.

La infección por citomegalovirus es la mas frecuente en pacientes de trasplante de órganos después del primer mes que sigue al procedimiento. La incidencia de la infección se aproxima aun nivel de 40 a 70 %, en tanto que en la enfermedad grave varía entre 10 a 30 %. Puede aparecer como infección primaria, superinfección o reactivación de una enfermedad latente. La infección primaria se caracteriza tradicionalmente por una enfermedad más grave, pero en los receptores por trasplante renal tratados con ciclosporina y prednisona la enfermedad primaria y secundaria parece tener la misma gravedad.

La enfermedad puede variar entre una siembra viral asintomática y enfermedad grave diseminada que da por resultado la muerte. En nuestro estudio 5 pacientes (26 %) presentaron infección por citomegalovirus, en uno de ellos el citomegalovirus estaba presente en pulmón, hígado, intestino delgado, asociado además a *T. gondii*. En tres pacientes se presentó el virus en ambos pulmones y en uno de ellos se observó.

Las infecciones por micobacterias no son frecuentes en la población de trasplantes. Su incidencia en los receptores de trasplante renal es de 0.8 % en comparación con 0.1 % de la población general. La infección por *M. tuberculosis* se debe mas a menudo a reactivación de la enfermedad. Se han publicado estudios de posible transmisión con el aloinjerto en los pacientes que eran negativos a la prueba cutánea con PPD antes del trasplante así como también por transmisión intranosocomial. El sitio mas frecuente de infección es el pulmón pero se han observado también enfermedades extrapulmonares y diseminadas que afectan la piel, ganglios linfáticos, sistema músculo esquelético y vías urinarias. En nuestro estudio llama la atención la presencia de *M. tuberculosis* en dos de los 19 casos, lo cual constituye un 11 % de la población estudiada. En los dos casos se presentó en forma diseminada. Esta infección es probable que se deba al nivel socioeconómico al que se encuentran las personas.

Las infecciones micóticas son la causa principal de morbilidad y mortalidad durante el período subsecuente al trasplante. Su incidencia varía entre el 5 % en pacientes con trasplante renal. De las infecciones micóticas el 80 % se producen dentro de los dos primeros meses que siguen al trasplante. *Candida* y *Aspergillus* son la causa del 80 % de estas infecciones en los receptores de trasplante renal. De todos los trasplantes de órganos sólidos, los receptores de trasplante renal, tienen la tasa mas baja de infecciones micóticas, y en ellas la incidencia es de 5 %.

Las vías urinarias son el sitio mas frecuente de infección micótica, nosotros encontramos dos pacientes con *Candida* que corresponde a un 11 %, mas alto que lo que se reporta en la literatura. Se encontró un caso de candidiasis gástrica y traqueal en otro caso, en ambos pulmones, esófago, estómago e intestino.

La grave inmunosupresión en los pacientes con S.I.D.A. produce una alta incidencia de ataques repetidos de enfermedades oportunistas; en nuestros estudios estuvieron presentes en un 96 %. Al igual que lo reportado en la literatura mundial, el agente causal mas frecuente fue el citomegalovirus en un 74 % de nuestros casos. En estados del norte se ha encontrado que un 70 % tiene una distribución diseminada con la afección a múltiples órganos, su localización tuvo predominio en glándula suprarrenal en un 60 %, seguido de pulmón en un 44 %.

El citomegalovirus en pulmón es el agente que con mayor frecuencia ocasiona neumonitis intersticial, puede estar asociado a neumonía por *P. carinii* con una incidencia de 54 %. La infección gastrointestinal por citomegalovirus esta ampliamente diseminada afectando principalmente a esófago, intestino delgado y colon. Su alta incidencia es de importancia en la práctica clínica debido a que son sitios accesibles para examen endoscópico y toma de biopsias.

Aunque la infección por *Micobacterium tuberculosis* o *Avium intracelulares* según reporta la literatura esta presente en un 25 % de pacientes con S.I.D.A. en nuestra estadística ocasionó sólo el 3 % (1 caso) con diseminación miliar.

La población estudiada pertenece en su mayoría al área norte del país (85 %), zonas reconocidas como endémicas para *C. immitis* es por esta razón que en nuestro trabajo obtuvimos una incidencia de infección por *C. immitis* de un 15 %. Aunque este hongo en pacientes inmunocompetentes pasa asintomática o con cuadros respiratorios leves, en los pacientes inmunocomprometidos es causa frecuente de diseminación miliar en éstas áreas endémicas.

Las alteraciones a nivel del sistema nervioso central son predominantemente infecciosas, en la literatura norteamericana se reporta que el agente causal más frecuente de infección es ocasionada por *Toxoplasma gondii*, nosotros encontramos un caso de leucoencefalopatía por *Toxoplasma gondii*. Otro agente causal frecuente es *Criptococo* (con afección meníngea) y del parénquima cerebral seguido por citomegalovirus. La incidencia por candidiasis, criptosporidiasis e histoplasmosis. Como era de esperarse los pacientes con I.A.M. no se observó ningún tipo de microorganismo.

CONCLUSIONES

Las infecciones parasitarias son bajas en pacientes con trasplante renal lo cual correspondió a un 5 %, presentando un caso de infección por *T. gondii* en cerebro.

Las infecciones bacterianas tienen una incidencia de un 89 %. Las infecciones por citomegalovirus correspondieron a un 26 %. Las micobacterias se presentaron en un 11 % al igual que candidiasis.

Mientras que los pacientes con S.I.D.A. se encontró una amplia variedad de microorganismos oportunistas.

Se concluye que los pacientes con trasplante renal funcional corren el riesgo de presentar infecciones oportunistas o de presentar infecciones principalmente por bacterias debido al tratamiento inmunosupresor, mientras que en los pacientes con S.I.D.A. su sistema inmune está deprimido profundamente por el virus, el cual tiene un tropismo por las células T cooperadoras, suprimiendo de esta manera la respuesta inmune y dejando este paciente sin defensas contra los agentes patógenos, mientras que los pacientes con I.A.M., su sistema inmune funciona adecuadamente, por lo tanto, es un paciente inmunocompetente capaz de defenderse de las infecciones.

Cuadro No. 1.- Etiología de la insuficiencia renal en pacientes con trasplante renal, 1980 - 1994.

Etiología	No. Casos	Por ciento
Glomerulonefritis Crónica	7	37
Riñón Terminal	7	37
Nefroesclerosis	1	5
Glomerulonefritis Membranoproliferativa	1	5
Riñón Unico Malrotación y Obstrucción	1	5
Litiasis Renal	1	5
Nefropatía Lúpica	1	5
Total	19	100

Cuadro No. 2.- Tipo de donador en pacientes con Insuficiencia renal, 1980 - 1994.

Tipo de Donador	No. Casos	Por ciento
Vivo-Relacionado	17	89
Cadáver	2	11

Cuadro No. 3.- Terapia Inmunosupresora en pacientes con trasplante renal, 1980 - 1994.

Inmunosupresor	No. Casos	Por ciento
Azatioprina-Prednisona (Doble esquema)	14	74
Azatioprina-Prednisona-Ciclosporina (Triple esquema)	5	26
Total	19	100

Cuadro No. 4.- Causa principal de muerte en pacientes con trasplante renal, 1980 - 1994.

Enfermedad	No. Casos	Por ciento
Septicemia	12	63
Choque Mixto (Séptico-Hipovolémico)	2	11
Choque Hipovolémico	2	11
Insuficiencia Hepática (Carcinoma Hepático)	1	5
Paro Cardiorrespiratorio	1	5
Bronconeumonía	1	5
Total	19	100

Cuadro No. 5.- Agentes patógenos en pacientes que fallecieron con trasplante renal funcional, 1980 - 1994.

Agentes Patógenos	No. Casos	Por ciento
Bacterias	17	89
Citomegalovirus	5	26
Micobacterias	2	11
Candidiasis	2	11
Toxoplasmosis Cerebral	1	5

Cuadro No. 6.- Enfermedades pulmonares frecuentes en pacientes que fallecieron con trasplante renal funcional, 1980 - 1994.

Infecciones Pulmonares	No. Casos	Por ciento
Neumonía Bilateral de Focos Múltiples	15	79
Empiema Derecho	1	5
Traqueitis Aguda Bacteriana	1	5
Absceso Faríngeo Piógeno	1	5
Laringotraqueitis Aguda Purulenta	1	5
Pleuritis Bacteriana Abscedada	1	5
Faringotraqueitis Aguda Purulenta	1	5

Cuadro No. 7.- Enfermedades gastrointestinales en pacientes que fallecieron con trasplante renal funcional, 1980 - 1994.

Infecciones Gastrointestinales	No. Casos	Por ciento
Peritonitis Aguda	5	26
Pancreatitis Aguda Abscedada	2	11
Gastroenterocolitis Infecciosa	1	5
Pseudoquiste en Páncreas	1	5
Apendicitis Gangrenoso	1	5
Diverticulitis Aguda Perforada	1	5
Esofagitis Aguda Bacteriana	1	5
Enterocolitis Bacteriana Perforada	1	5

Cuadro No. 8.- Localización de citomegalovirus en pacientes que fallecieron con trasplante renal, 1980 - 1994.

Tejido	No. Casos	Por ciento
Pulmón	4	21
Hígado	1	5
Páncreas	1	5
Intestino Delgado	1	5
Riñón	1	5

Cuadro No. 9.- Localización de *Micobacterium tuberculosis* en pacientes que fallecieron con trasplante renal funcional, 1980 - 1994.

Tejido	No. Casos	Por ciento
Pulmones	2	11
Bazo	2	11
Hígado	2	11
Médula Osea	2	11
Testículo	1	5
Diafragma	1	5

Cuadro No. 10.- Localización de *Candida albicans* en pacientes que fallecieron con trasplante renal funcional, 1980 - 1994.

Tejido	No. Casos	Por ciento
Estómago	2	11
Tráquea	1	5
Pulmones	1	5
Esófago	1	5
Intestino	1	5
Boca	1	5

Cuadro No. 11.- Manifestaciones del cuadro clínico en pacientes con S.I.D.A.

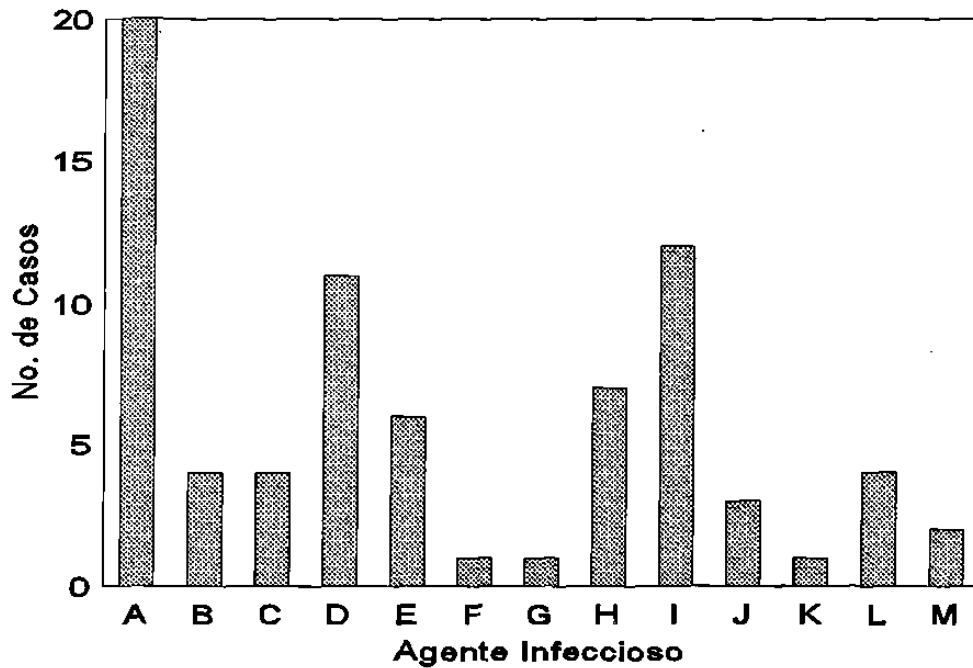
	No. Casos	Por ciento
Diarrea	17	63
Fiebre	17	63
Cuadro Respiratorio	15	56
Pérdida de Peso	22	61

Cuadro No. 12.- Alteraciones neurológicas en pacientes con S.I.D.A. 50 %.

Caso	Estudio Histopatológico
1	Encefalitis por Citomegalovirus
5	Meningitis por <i>Cryptococcus neoformans</i> Encefalitis por Citomegalovirus
13	Edema Cerebral
14	Leucoencefalopatía por <i>Toxoplasma gondii</i>
17	Meningoencefalitis por <i>C. neoformans</i>
20	Leucoencefalopatía por Herpes virus
23	Meningoencefalitis por <i>Coccidioides immitis</i>
27	Meningoencefalitis por <i>C. neoformans</i>

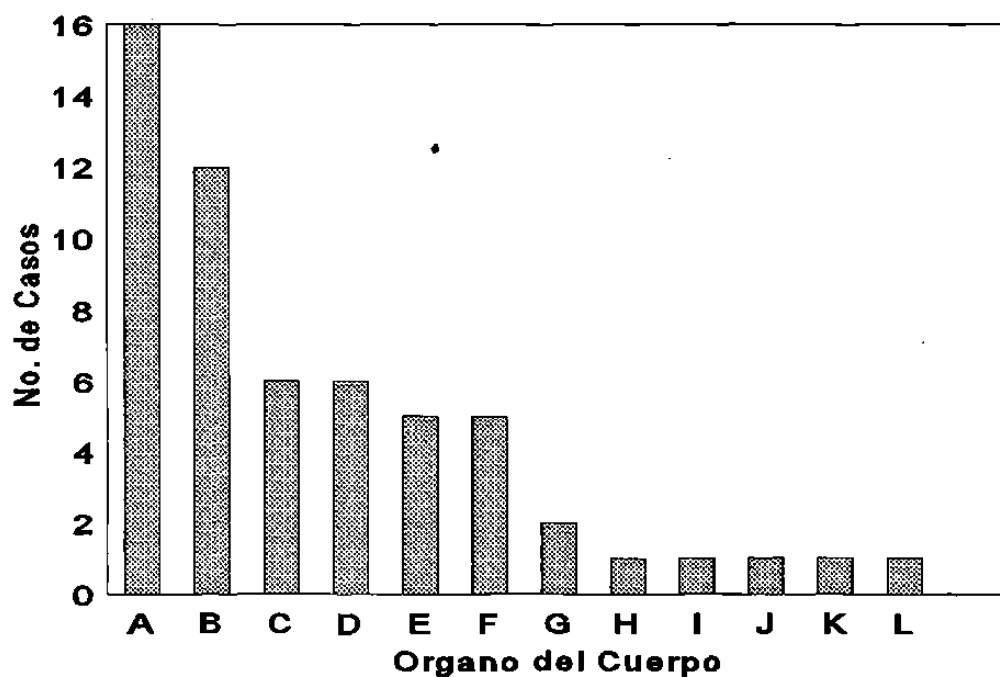
Cuadro No. 13.- Linfadenopatía en pacientes con S.I.D.A. 14 %.

Tuberculosis
Criptococosis
Coccidioidimicosis



Grafica No. 1.- Agentes infecciosos oportunistas en pacientes con S.I.D.A.

- | | |
|--------------------------------------|-----------------------------------|
| A) Citomegalovirus | B) Herpes virus |
| C) Herpes zoster | D) <i>P. carinii</i> |
| E) Criptosporidiosis | F) Strongyloidosis |
| G) <i>Toxoplasma gondii</i> | H) <i>Cryptococcus neoformans</i> |
| I) <i>Candida albicans</i> | J) <i>Histoplasma capsulatum</i> |
| K) <i>Aspergillus</i> | L) <i>Coccidioides immitis</i> |
| M) <i>Micobacterium tuberculosis</i> | |



Gráfica No. 2.- Localización de Citomegalovirus.

A) Suprarrenal

B) Pulmón

C) Colon

D) Intestino delgado

E) Cerebro

F) Hígado

G) Esófago

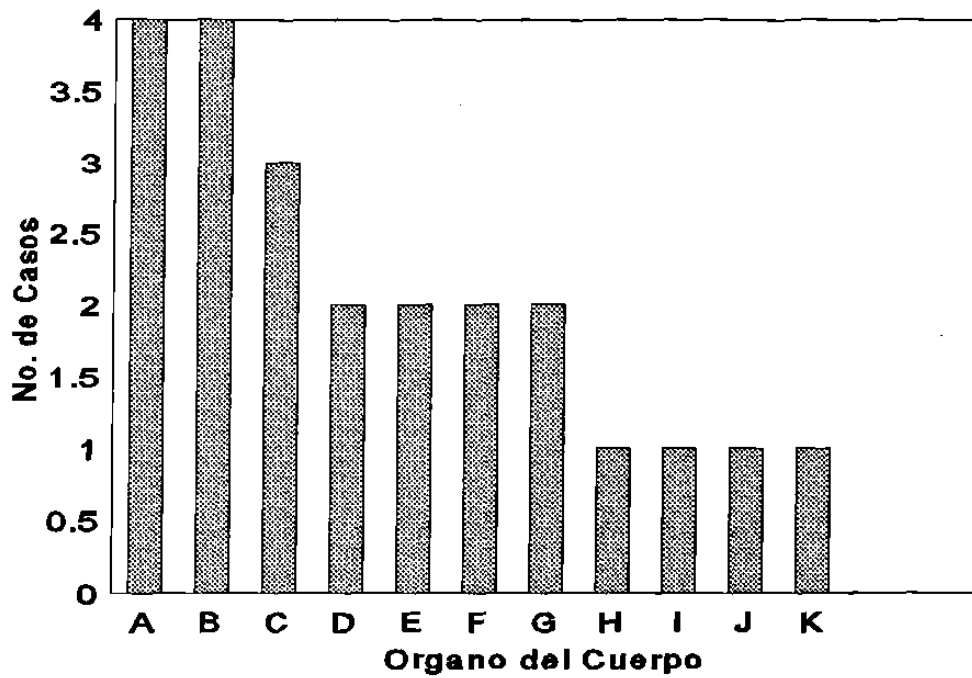
H) Retina

I) Apéndice

J) Bazo

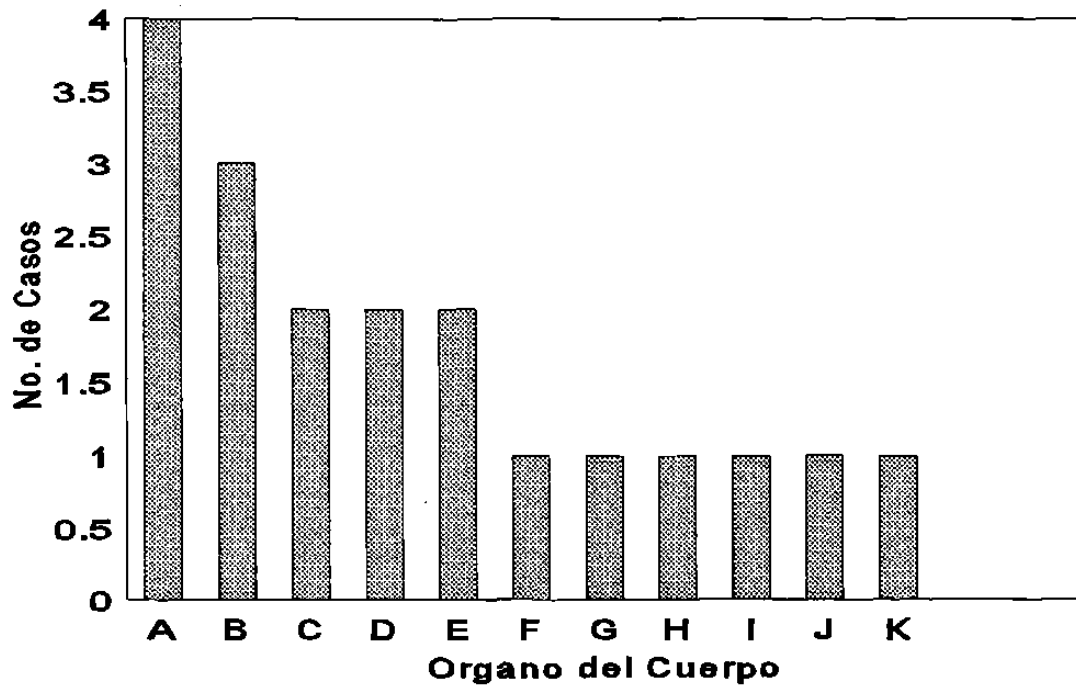
K) Páncreas

L) Ganglios linfáticos



Gráfica No. 3.- Localización de *Coccidioides immitis*.

- | | |
|----------------|------------------------|
| A) Pulmón | B) Ganglios linfáticos |
| C) Hígado | D) Riñón |
| E) Bazo | F) Cerebro |
| G) Próstata | H) Meninges |
| I) Páncreas | J) Suprarrenal |
| K) Médula ósea | |



Gráfica No. 4.- Localización de *Cryptococcus neoformans*.

A) Cerebro

B) Meninges

C) Pulmón

D) Suprarrenal

E) Riñón

F) Colon

G) Páncreas

H) Intestino delgado

I) Próstata

J) Hígado

K) Ganglio linfático

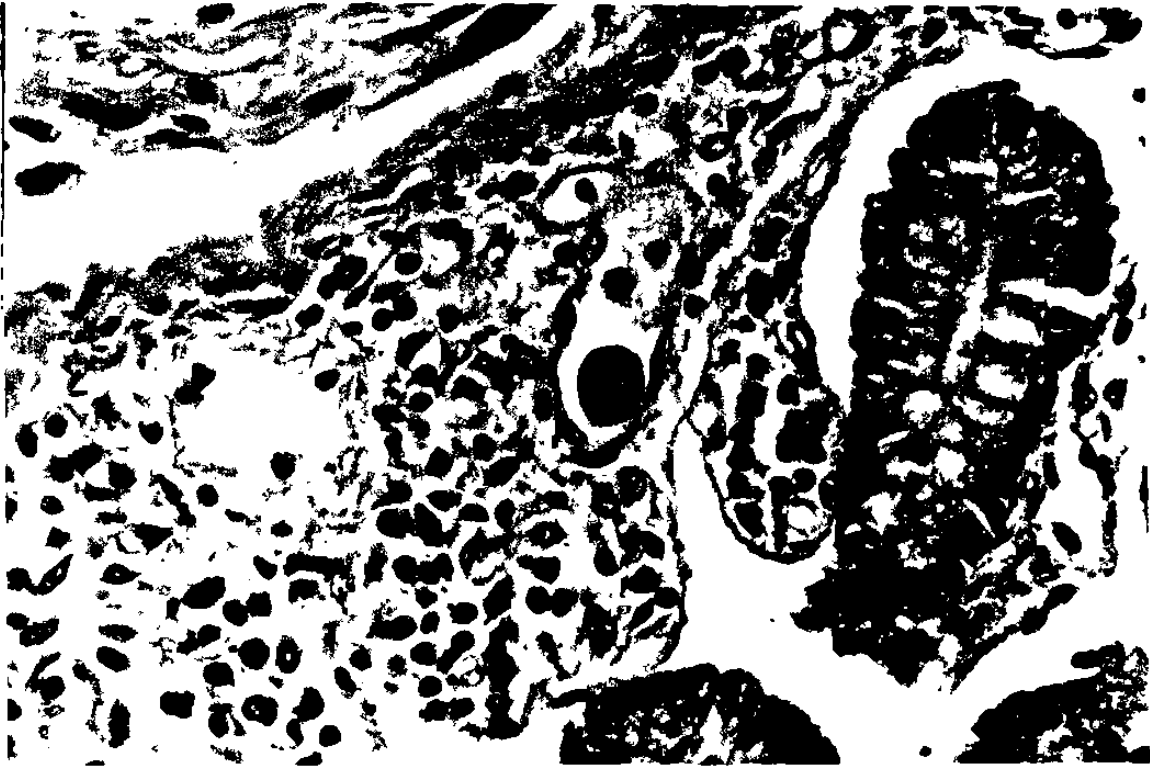


Figura No. 1. Inclusiones de citomegalovirus en un vaso sanguíneo de intestino delgado (40 X).

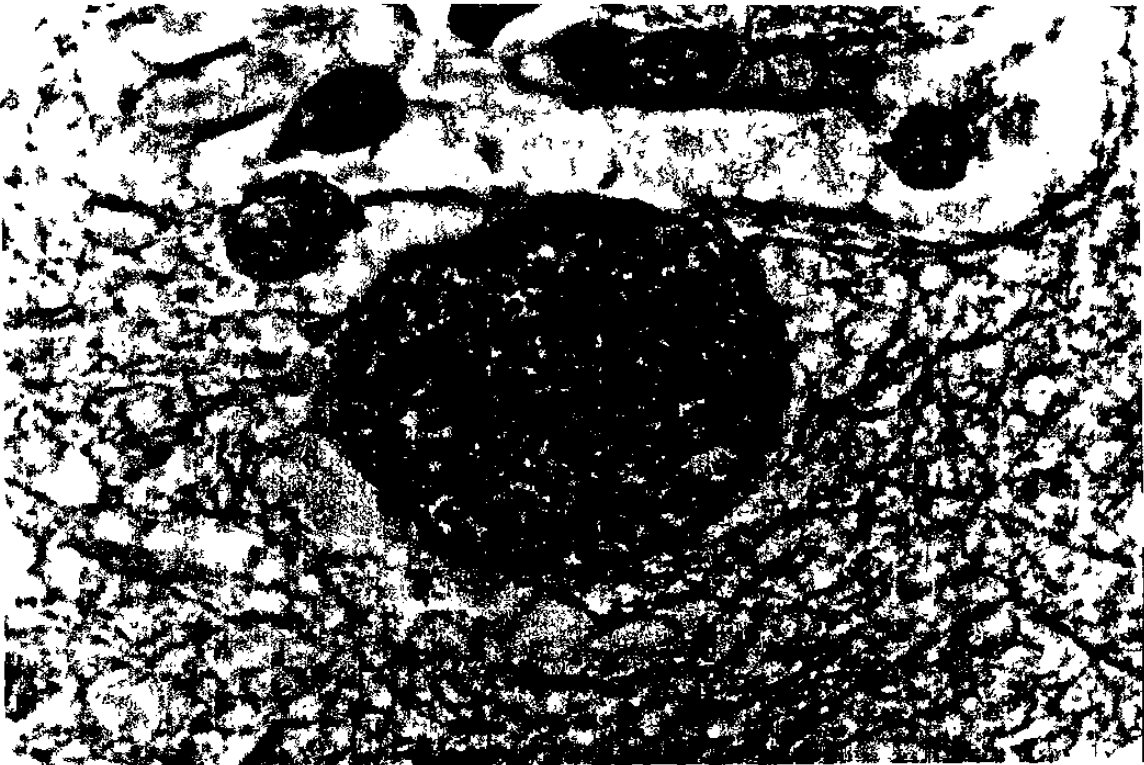


Figura No. 2. Toxoplasmosis en cerebro (100 X).

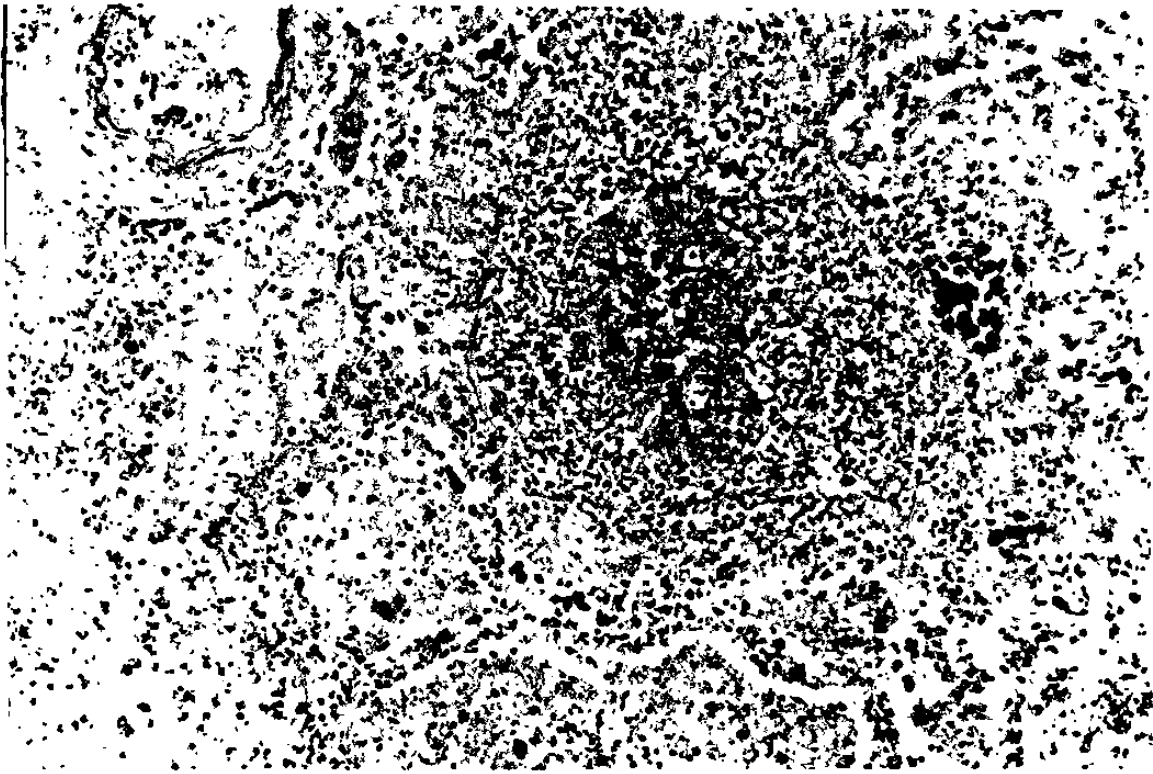


Figura No. 3. Pnevmonía bacteriana (10 X).

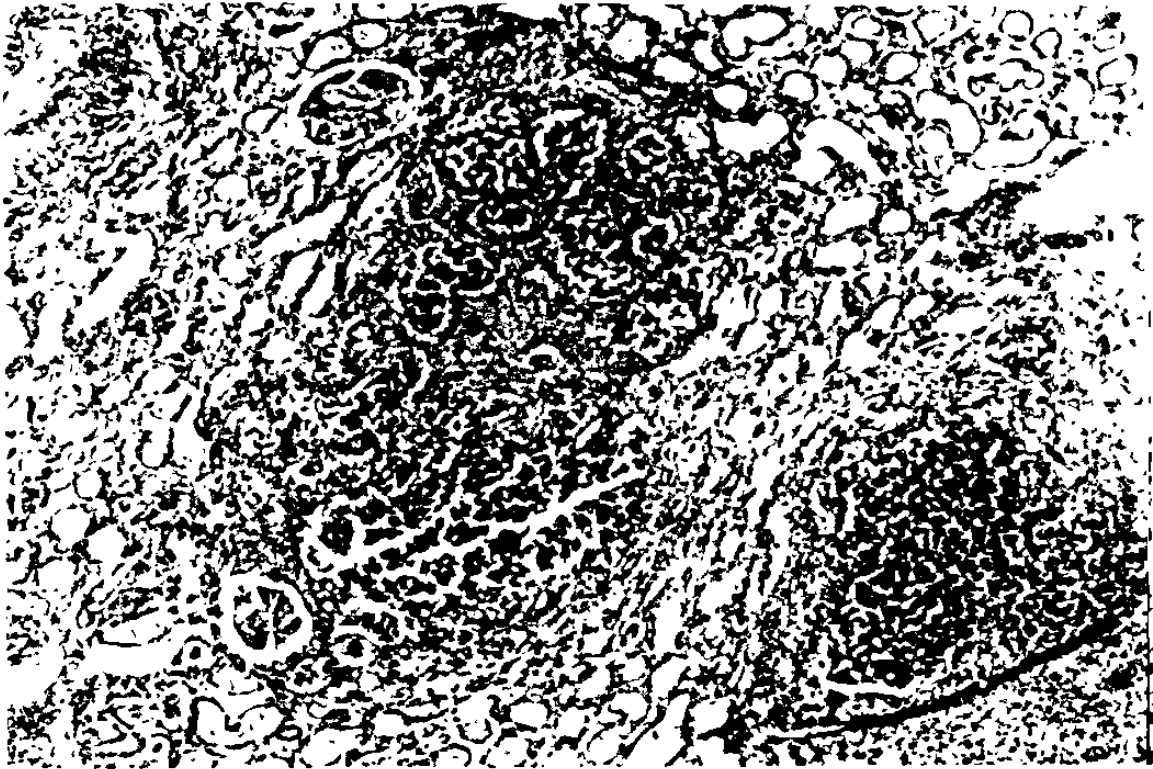


Figura No. 4. Pielonefritis bacteriana (10 X).

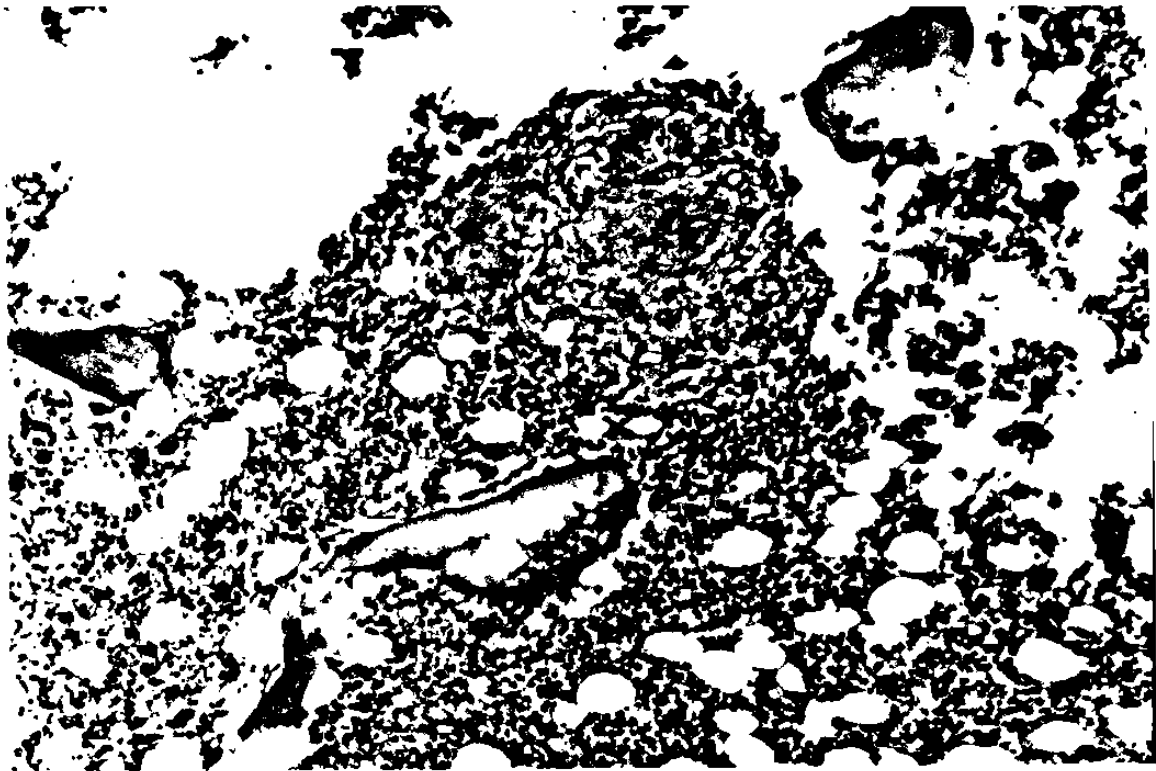


Figura No. 5. Corte de médula ósea con un granuloma por tuberculosis (10 X).

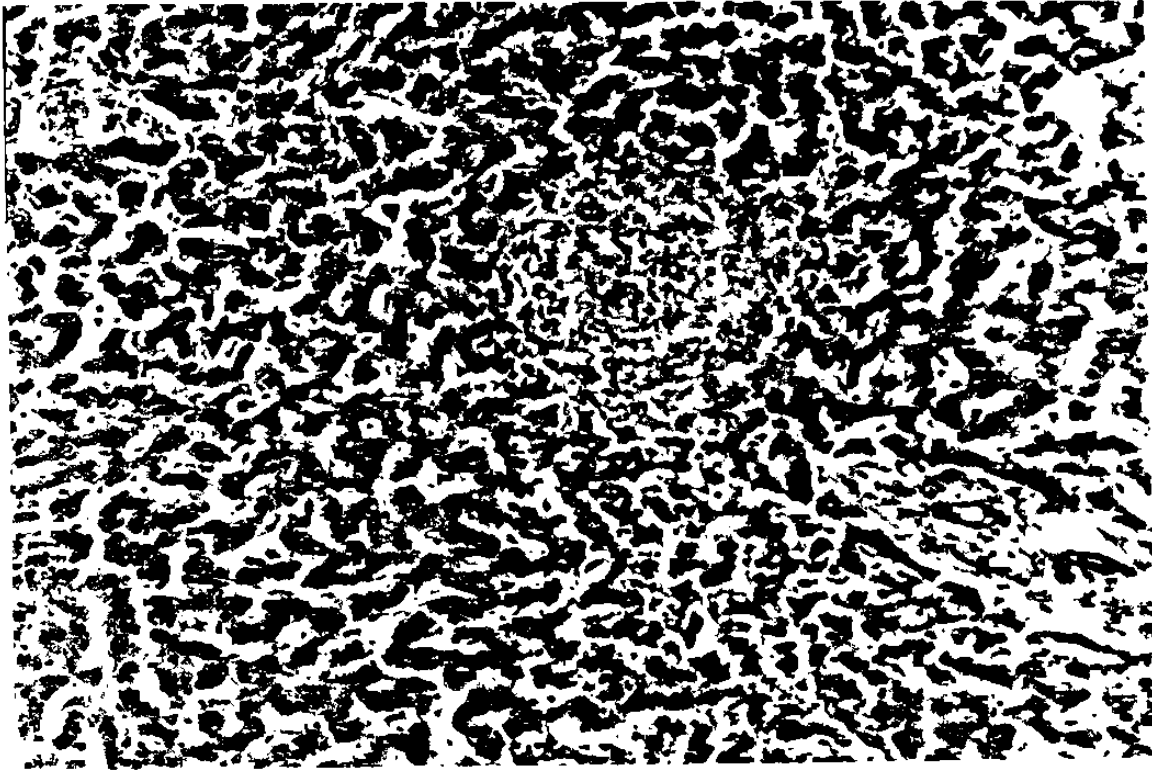


Figura No. 6. Granuloma por tuberculosis en un corte de hígado (10 X).

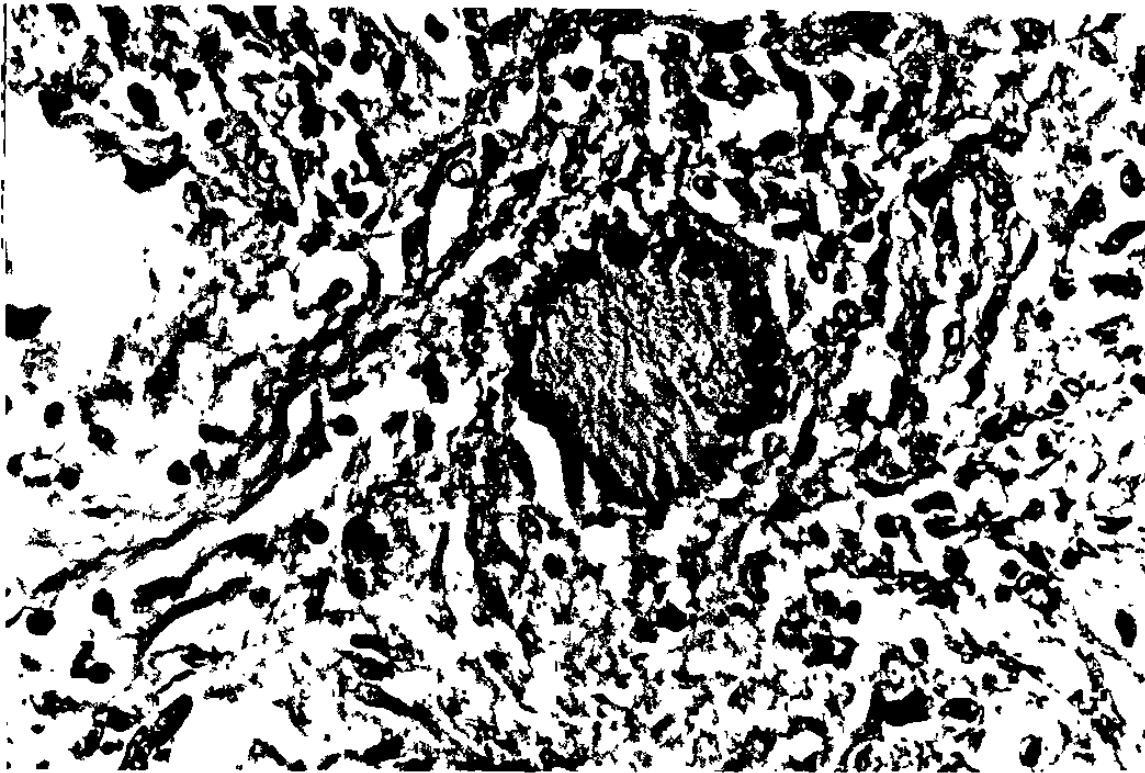


Figura No. 7. Células gigantes multinucleadas de tipo Langhans en pulmón (40 X).

LITERATURA CITADA

- 1.- Kahan, B. D. Ganesha. 1989. The primeval Hindu xenograft. *Transplant Proc.* 21. (Suppl. 1): 1.
- 2.- Hamilton, D. N. H., Reid W. A. 1984. Yu Yu Voronoy and the first human Kidney allograft. *Surg. Gynecol. Obstet.* 159: 289.
- 3.- Murrey, J. E., Lang S., Miller B. J. 1956. Prolonged functional survival of renal autotransplant in the dog. *Surg. Gynecol. Obstet.* 103: 15.
- 4.- Voronoy, H. 1936. Sobre el bloqueo del aparato reticuloendotelial del hombre en algunas formas de intoxicación por el sublimato y sobre la trasplatación del riñón cadavérico como método de tratamiento de la anuria consecutiva a aquella intoxicación. *Siglo Med.* 97. 296.
- 5.- Schreiner, G. E. 1983. Past, present and future of transplantation. *Kidney Int.* 23 (Supl. 14) 54.
- 6.- Terasaki, P. I., Toyoyome A. Mickey, Cicciarelli J. Iwaki, Y. Cecka M. 1985. Patient graft and functional survival rates: an overview. En Terasaki P. I. *Clinical Kidney Transplants.* UCLA. Tissue Typing Laboratory. Los Angeles. 1 p.
- 7.- Ortiz, Q. F., Quijano N. M. 1965. Generalidades en el manejo del trasplante de riñón en el hombre. *Rev. Mex. Urol.* 24: 262.

- 8.- Gordillo P. G., García A. R., Reyes S. J. L., Mota H. F., González C. J. L., Villavicencio J., Castañeda J. J., Portillo J. L., Ambrosius D. K. 1968. Alotrasplante renal de donador vivo no familiar a una niña con gromerulonefritis rápidamente progresiva. Bol. Med. Hosp. Infant. (Méx.):25; 1023.
- 9.- Chávez P. F., Peña J. C., Gutiérrez L. L., Herrera J. E., Braceo J. L. 1974. Experiencia en trasplante renal en el Instituto Nacional de Nutrición. Memorias del I Congreso Nac. Nef. Soc. Mex. Nef. 32.
- 10.- Ramírez F. M., Cuellar C. H., Marroquín L. R., Castillo C. O. 1980. Trasplante renal. Experiencia en el I.M.S.S., Monterrey, N. L. Resúmenes XIV Reunión anual. Soc. Mex. Nef. 12 p.
- 11.- Zoltsman, G. S., Ruiz S. O., Guzmán F. A., Jiménez A. R. M., García P. S. 1980. Manejo del paciente con insuficiencia renal crónica en el Instituto Nacional de Pediatría D. I. F. Invest. Clinic. (Méx.). 32: 443.
- 12.- Ojeda-Durán S. A., López U. A., Lehne C., Gutiérrez C. R., Gómez R. R., Arellano B. J., Vargas R. R. 1983. Estado actual del trasplante renal. Bol. Med. Hosp. Inf. (Méx.) 40: 121.
- 13.- Hernández, A. G. 1979. Trasplante renal. Resúmenes XV Asamblea Med. de Occ. 13.

- 14.- Barry J. Brown, M. D. y Barry. Kahan Ph. M. D. 1994. Horizontes en el Trasplante de órganos. Clínicas Quirúrgicas de Norteamérica Vol. 5. Interam. 1155-1288 p.

- 15.- Knight R. J., Kerman R. H., Welsh M. 1991. Chronic rejection in primary renal allograft recipients under cyclosporine-prednisone immunosuppressive therapy. *Transplantation*.51: 355.

- 16.- Lindholm A., Albrechtsen D. Fufueson G. 1992. A randomized trial of Cyclosporine and prednisone versus cyclosporine, azathioprine, and prednisolone in primary cadaveric renal transplantation. *Transplantation*, 54: 624.

- 17.- Graeme, F., Washer, M. B., CH. B. Fracs, Gerhard, P. J., Schroter, M. D. Starzl T. E., Weil R. 1983. Causes of Death after Kidney Transplantation. *J. A. M. A.* July. I., 250(1): 49-54 p.

- 18.- Mark, W., Scroggs, D. M., Wolfe, J. A., Bollinger, R. R., Sanfilipo, F. 1987. Causes of Death in renal transplant recipients. *Arch. Pathol. Lab. Med.* 111: 983-987.

- 19.- Sato, K. F., Tadokoro, K., Ishida, K., Matsuzawa, Y., Nakayama, K., Yokota, A., Kumano, T., Endo. Y., Takeuchi, K., Kamata, Okudo and Watanabe. 1994. Cause of Death renal transplantation: long-term follow-up study. *Transplantation Proceed.*, 26(4): 2017-2018.

- 20.- Venizelos P. C., Melvin Lopata M. D. Wady A. Bardawil M. D. and Sharp J. T. 1980. Respiratory failure due to *Strongyloides stercoralis* in patient with a renal transplant. Chest, 78: July.
- 21.- López Blanco O. A., Cavalli N. H., Jasovich A. Stella González C. Nadal Aurora Boschi E. A. Arguello D. Stambouljan R. Favalaro D. Gotlieb. 1983. Kidney Transplantation and Chagas Disease. Transplantation. Vol 2. 211-213.
- 22.- Hardy A.M., Charles P. Wajczuk, Suffredini A. F., Hakala T. R. and Ho. Moto. 1984. *Pneumocystis carinii* Pneumonia in renal-transplant recipients treated with cyclosporine and steroids. The J. of Inf. Dis., 149(2): 143-147.
- 23.- Derouin F. Debure A. Godeut E. Larivieri M. Keis H. 1987. *Toxoplasma* antibody titers in renal transplant recipients. Transplantation., 44(4): 515-518.
- 24.- Mason J. C., Ordelheide K. S. Grames M. G., Thrasher T. V. Harris R. D. Dang Bui. R. H. Mackett T. 1985. Toxoplasmosis in two renal recipients from a single donor. Transplantation, 44(4): 588-590.
- 25.- Cotran R. S. Kumar V. Robbins S. L. 1990. Patología estructural y funcional de Robbins. Ed. Mc Graw Hill/Interamericana de España S. A. 232.
- 26.- Zaragoza R. R. M. Hernández A. Treviño G. H. Diliz S. Zuñiga A. V. Alvarez A. 1993. Nefrología Mexicana. 14: 130-131.
- 27.- Mandell. Douglas. Bennett. 1991. Enfermedades Infecciosas Principio y Práctica. Tercera Edición. Panamericana. Tomo. I. Argentina. 1088 p.

