

---

# INFECCIONES CUTÁNEAS EN PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE Y EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR HIV ESTUDIO COMPARATIVO Y REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

## *INFEÇÕES CUTÂNEAS EM PACIENTES SUBMETIDOS A TRANSPLANTE E EM PACIENTES COM INFEÇÃO PELO VÍRUS DA IMUNODEFICIÊNCIA HUMANA: ESTUDO COMPARATIVO E REVISÃO BIBLIOGRÁFICA CUTANEOUS INFECTIONS IN TRANSPLANTS PATIENTS RECIPIENTS AND HIV POSITIVE PATIENTS COMPARATIVE STUDY AND BIBLYOGRAPHIC REVIEW*

---

*Maria del Carmen R Cerdeira<sup>1</sup>, Yolanda C Feijóo<sup>2</sup>*

### **RESUMEM**

Realizamos un estudio comparativo entre dos grupos de pacientes. El primero estaba constituido por pacientes sometidos a trasplantes de diferentes órganos y el segundo, por portadores de HIV; ambos con alteraciones inmunitarias. Efectuamos también un estudio sobre la frecuencia de las infecciones cutáneas, así como de los gérmenes más comunes. Se revisó pormenorizadamente la bibliografía existente sobre estas patologías.

**Palabras clave:** Inmunodeficiencia, manifestaciones cutáneas, HIV, trasplantes

### **RESUMO**

Realizamos um estudo comparativo entre dois grupos de pacientes. O primeiro era constituído por pacientes submetidos a trasplantes de diferentes órgãos e o segundo, por portadores de HIV, ambos com alterações imunitárias. Efetuamos também um estudo sobre a frequência das infeções cutâneas, assim como dos germes mais comuns. Reviu-se pormenorizadamente a bibliografia existente sobre estas patologias.

**Palavras-chave:** Imunodeficiência, manifestações cutâneas, HIV, trasplantes

### **ABSTRACT**

We made a comparative study between two groups of patients. One group with patients who had been submitted to transplants of different organs, and the other formed by HIV-infected, both with immunity alterations. We carried out an assessment about the frequency of the cutaneous infections, as well as another about the most common germs. We made an exhaustive revision of the existing bibliography referring to these pathologies.

**Keywords:** immunodeficiency, cutaneous manifestations, HIV, transplants

ISSN: 0103-0465

DST - *J bras Doenças Sex Transm* 12(2):31-39, 2000

## **INTRODUCCIÓN**

Tanto la aparición de infecciones como el rechazo constituyen las principales complicaciones en el trasplante de órgano sólido y de médula ósea. En este tipo de intervenciones la inmu-

nosupresión y la enfermedad de base del paciente son factores que predisponen a la aparición de infecciones. Igualmente, el tipo de trasplante determina la naturaleza posterior de la infección. Así, en los receptores de trasplante renal la infección se localiza, fundamentalmente, en el tracto urinario; en los receptores de trasplante hepático son frecuentes las infecciones abdominales; y en los receptores de pulmón y corazón, las infeccio-

<sup>1</sup> Servicio de Dermatología. Hospital do Mexoeiro - Vigo España.

<sup>2</sup> Servicio de Micología. Instituto de Salud Carlos III. Madrid, España

nes pulmonares. Otro tanto ocurre en los pacientes con trasplante de médula ósea, en los cuales la leucopenia y la inmunosupresión favorecen la aparición de una gran variedad de infecciones<sup>1</sup>. Estas y otras complicaciones surgen especialmente en los primeros tres o cuatro meses postrasplante.

Tampoco la Dermatología es ajena a dichos procesos, pues las infecciones de piel no son infrecuentes en más de un tercio de los pacientes inmunodeprimidos<sup>2</sup>. De hecho, en los pacientes sometidos a trasplante las infecciones cutáneas por virus y hongos resultan más frecuentes que las causadas por bacterias, y ocurren, generalmente, por diseminación secundaria, después de una infección inicial de los pulmones e de otro órgano.

La infección cutánea primaria producida por inoculación directa es rara. Por ello, la presencia de lesiones cutáneas en un paciente trasplantado nos tiene que llevar a la búsqueda de la localización de la infección primaria desde la cual el patógeno podría haberse diseminado. En el caso de individuos infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), las infecciones cutáneas son comunes y su incidencia aumenta de forma paralela con el deterioro del sistema inmunitario. Los principales agentes responsables son bacterias, hongos y virus. Estas infecciones ocurren con mayor frecuencia en individuos HIV positivos que encuentran en fases avanzadas de la infección y con el sistema inmune muy debilitado. De esta forma, el 64% de los pacientes con infección por HIV tienen una o más infecciones cutáneas<sup>3</sup>. Las infecciones cutáneas pueden ser debidas a dos tipos de flora. Por un lado, la flora endógena, que coloniza las membranas mucosas del tracto gastrointestinal, orofaringe, cavidad oral y piel (esta es la fuente de los organismos patógenos infectantes más importante); y por el otro, la flora procedente de infecciones latentes, que pueden reactivarse cuando el paciente esta inmunosuprimido, como los herpes virus, *Toxoplasma* y *Mycobacterium*<sup>4</sup>.

## INFECCIONES CUTÁNEAS EN PACIENTES SOMETIDOS A TRASPLANTE

### Trasplante renal

Las infecciones cutáneas desempeñan, a modo de indicadores, un importante papel en la supervivencia de este grupo de pacientes, ya que en muchos de ellos suelen indicar infecciones sistémicas<sup>5,6</sup>. Es frecuente la celulitis<sup>7</sup> por cocos grampositivos, como estafilococos (habitualmente *Staphylococcus aureus*) o estreptococos. También Actinomycetes, *Pseudomonas aeruginosa* y micobacterias atípicas. El virus del herpes simple (HSV) provoca lesiones mucocutáneas en la mitad de los receptores entre los 30 y 60 días posteriores al trasplante, y en casi todos se produce reactivación del virus latente<sup>8</sup>. La infección primaria por el virus varicela zóster (VZV) es poco frecuente, y la reactivación se produce en un 10% de los pacientes trasplantados en el período comprendido entre los dos meses y los tres años postrasplante. La detección de las formas atípicas se puede hacer mediante técnicas de PCR<sup>9</sup>. El uso de terapias inmunosupresoras prolongadas altera los mecanismos inmunes del huésped, quien, de esta forma,

presenta un alto riesgo de infección por papilomavirus (HPV): éste actúa como carcinógeno en el desarrollo de cáncer de piel<sup>10</sup>. Igualmente, la incidencia de neoplasias de piel ha sido descrita entre un 3 a un 10% de estos pacientes, y también el riesgo de cáncer es de 20 a 40 veces más alto en ellos que en individuos inmunocompetentes<sup>11</sup>.

La infección por HPV afecta entre un 20-92% de los receptores de trasplante renal<sup>12</sup>. En estos casos, los tipos de HPV encontrados son en 1, 2, 3, 4, 5, 10, 14 y 36: también el tipo 16 y 18, que se han asociado con carcinomas invasivos de cérvix<sup>13</sup>. La detección de HPV en un 60% de los tumores de piel sugiere que el virus juega un papel relevante en la patogénesis del cáncer de piel en estos pacientes. Barba *et al.*<sup>14</sup> realizaron un estudio sobre las infecciones de piel en este grupo de pacientes, durante un período de 5 años, sobre 285 individuos, y observaron que la prevalencia de HPV era del 9,7% al 53% entre el tercero y noveno año posterior al trasplante. Otro estudio, realizado por Marmol *et al.*<sup>15</sup> durante un período de 5 años, dio como resultado el establecimiento de cuatro grupos de infecciones, de acuerdo con el período de tiempo postrasplante. Siguiendo este estudio, se deduce que, hasta los dos meses postrasplante, las infecciones urinarias representan el 50%; el HSV tipo 1, el 10%; y las infecciones de heridas, el 12%. De 3 a 6 meses después del trasplante, las infecciones víricas hepáticas suponen el 6,4%; De 6 meses en adelante, sin embargo, se constata una predominancia de las infecciones hepáticas y cutáneas. En el tracto genital existe también una alta prevalencia de infección cervical por HPV en los trasplantados renales, sin que se conozcan factores de riesgo.

En relación con la infección por hongos en los trasplantados renales, cabe decir que se asocia a una incidencia no superior al 5%<sup>16</sup>. La candidiasis cutánea afecta a un 13% de estos pacientes. También presentan micosis como la pitiriasis versicolor y dermatofitosis por *Trichophyton rubrum*. Las micosis sistémicas son debidas a *Candida albicans*, *Aspergillus* y *Cryptococcus*, como demuestran Nampoory *et al.*<sup>17</sup>, y menos frecuentemente a *Coccidioides* e *Histoplasma*. Un hecho importante es la frecuente asociación observada entre candidiasis e infección por Citomegalovirus (CMV), que en este estudio es de un 75%. Se puede producir infección sistémica subsiguiente a una infección cutánea por *Aspergillus*, *Candida* y *Zigomycetes*.

### Trasplante cardíaco

Estudios realizados por Dunmer<sup>18</sup> y Miller<sup>19</sup> acerca de la incidencia de infecciones en pacientes post trasplante cardíaco concluyeron que las infecciones más frecuentes son las bacterianas, seguidas de las víricas y fúngicas y por último las protozoarias. La de afectación cutánea supera el 8%, con una mortalidad del 3%.

En una revisión efectuada sobre 502 pacientes sometidos a trasplante cardíaco, Novick *et al.*<sup>20</sup> observaron 14 casos de infección por *Mycobacterium* no tuberculosos. Las manifestaciones pulmonares y cutáneas estaban presentes en un 57% de

los pacientes. También el *Mycobacterium haemophilum* ha sido descrito en estos pacientes<sup>21</sup>.

El servicio de trasplante cardíaco de la Universidad de Stanfor ha descrito nocardiosis en un 13% de los pacientes estudiados<sup>22</sup>.

La incidencia de infección fúngica en el trasplante cardíaco ha descendido desde la introducción de la ciclosporina. El organismo predominante es *Aspergillus*, que suele aparecer más precozmente que las infecciones causadas por *Candida*. El *Aspergillus* es el responsable de infecciones del tracto respiratorio inferior, y a partir de esta localización puede diseminarse al sistema nervioso central o a la piel. Las infecciones producidas por *Candida* aparecen como infecciones mucocutáneas o como candidiasis deseminadas<sup>19</sup>. La mucormicosis se ha descrito ocasionalmente en el trasplante cardíaco<sup>23</sup>.

Han sido descritas infecciones parasitarias como la leishmaniasis cutánea<sup>24</sup>, aunque la infección por *Leishmania spp.* es muy rara en el paciente con trasplante. La toxoplasmosis diseminada afecta con mayor frecuencia a estos pacientes, aunque también puede afectar a pacientes con trasplante renal o hepático.

## Trasplante pulmonar

Maurer *et al.*<sup>25</sup>, en un estudio realizado sobre 40 pacientes sometidos a trasplante de pulmón entre 1983 y 1989, han encontrado que las infecciones bacterianas son más frecuentes y tienen una mortalidad más baja que las infecciones víricas y fúngicas. Se producen sobre todo infecciones respiratorias por bacterias como *Streptococcus pneumoniae*, *Pseudomonas spp.*, *Acinetobacter spp.* y *Staphylococcus aureus*.

En los receptores de trasplante de corazón y pulmón, las bacterias gramnegativas son las más frecuentemente aisladas, sobre todo *Pseudomonas aeruginosa* y *Serratia marcescens*.

Los receptores de trasplante de pulmón o de corazón y pulmón tienen una mayor incidencia de infecciones fúngicas que los pacientes con trasplante cardíaco<sup>26</sup>. Destacan *Candida*, que produce cuadros de muerte súbita por anastomosis aórtica, y *Aspergillus* a nivel respiratorio, que puede diseminarse.

Shreeniwas *et al.*<sup>27</sup>, en un estudio realizado durante un período de cuatro años sobre 77 pacientes sometidos a trasplante pulmonar, han observado que 27 (35%) presentaron diferentes episodios de infecciones broncopulmonares. El patógeno más comúnmente aislado ha sido: CMV, seguido por *Aspergillus*, *Pneumocystis carinii*, HSV, *Mycobacterium avium* y *Mycobacterium tuberculosis*.

## Trasplante hepático

La incidencia de infección después del trasplante hepático es más alta que después de otros tipos de trasplante de órgano sólido. Esto está relacionado con la complejidad del proceso quirúrgico, la enorme posibilidad de contaminación y la situación clínica de los receptores del trasplante<sup>28</sup>. De hecho,

aproximadamente dos tercios de los pacientes con trasplantes hepáticos experimentan al menos un episodio de infección.

Las infecciones bacterianas son las más comunes, con una incidencia del 35% al 70%<sup>29</sup>. Los patógenos más frecuentes son organismos grampositivos aerobios como *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativos* y *estreptococos*; y bacilos gramnegativos aerobios como Enterobacterias y *Pseudomonas aeruginosa*. La gran mayoría de las infecciones en receptores de trasplante hepático están constituidas por infecciones abdominales, peritonitis, neumonías (sobre todo causadas por *Pseudomonas aeruginosa* y *Enterobacter*) y bacteriemias, cuyo foco inicial suele ser el abdomen.

La incidencia de infecciones fúngicas se encuentra entre un 20% y un 42%<sup>30</sup>. *Candida spp.* representa el 80% de todas las micosis; *Aspergillus* causa el 15%. Menos frecuentes son *Cryptococcus*, *Mucorales*, *Trichosporon* y *Pseudoallescheria*.

La infección por CMV después del trasplante es del 23% al 85%, y la mitad de estos pacientes desarrollan enfermedad clínica<sup>31</sup>. El factor de riesgo más importante para el desarrollo de la infección es el estado serológico del donante y del receptor, y el estado de inmunosupresión postrasplante. En un estudio realizado sobre 218 pacientes receptores de trasplante hepático en la clínica Mayo, Marin *et al.*<sup>32</sup> observaron que la infección ocurría en un 53% de los pacientes y la enfermedad en un 25% de ellos.

Los receptores de trasplante hepático son, junto a los receptores de trasplante pancreático, los que presentan un porcentaje más elevado de infección por hongos. La localización de las micosis es fundamentalmente intraabdominal, aunque después pueden diseminarse. El agente más frecuente es *Candida*, que coloniza el tracto gastrointestinal<sup>33</sup>.

Los pacientes sometidos a trasplantes hepáticos tienen un riesgo muy superior que los que reciben trasplante renal de padecer infecciones por *Aspergillus*, con una tendencia también más elevada hacia la diseminación hematológica<sup>34</sup>.

## Trasplante de páncreas

El trasplante de páncreas desempeña un importante papel en la prevención de las complicaciones de la diabetes mellitus tipo I, pero el desarrollo de infecciones representa todavía un problema. En una revisión de 100 pacientes con trasplante pancreático en Nebraska, un 10% presentaba infecciones quirúrgicas y un 25% infecciones oportunistas<sup>35</sup>.

Lumbreras *et al.*<sup>36</sup>, en un estudio con 34 pacientes sometidos a trasplante pancreático, observaron que un 79% de ellos desarrollaban 2,1 episodios de infección, de los cuales el 33% tenían un origen bacteriano. Las manifestaciones clínicas más frecuentes fueron infecciones de herida quirúrgica, infecciones del tracto urinario, osteomielitis, artritis, absceso intraperitoneal, absceso peripancreático, absceso pélvico, celulitis severa, peritonitis, absceso perirrectal y úlcera de córnea. La mayoría de las infecciones fueron producidas por bacterias grampositivas como *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus coagulasa negativa*, *Enterococcus* y *Streptococcus spp.* Entre los gramnegativos destacan *Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*

lis, *Pseudomonas aeruginosa* y *Morganella* spp. En esta revisión, el 27% de las complicaciones infecciosas se debieron a un hongo: *Candida* spp. fue el responsable del 87% de los casos.

## Trasplante de médula ósea

Las infecciones bacterianas se producen en el período inmediato postrasplante, siendo la sepsis la más frecuente. En la década de los 60 y primeros años de los 70, los gérmenes entéricos gramnegativos fueron los más frecuentemente aislados en los hemocultivos. Desde entonces, se ha producido un cambio en el espectro de gérmenes aislados desde bacilos gramnegativos a cocos grampositivos. No se conoce la causa de este cambio, pero se cree que el uso de catéteres venosos centrales tiene una gran importancia<sup>37</sup>, ya que permiten la entrada de microorganismos cutáneos como estafilococos coagulasa negativos. Los estreptococos del grupo viridans también son una causa frecuente de infección en los pacientes sometidos a un trasplante de médula ósea (TMO).

Las infecciones por bacilos gramnegativos que ocurren durante la fase de neutropenia se originan en el tracto digestivo de los pacientes<sup>38</sup>, y representan una elevada mortalidad. Aunque es poco frecuente, han sido descritos casos de nocardiosis cutánea en estos pacientes<sup>39</sup>. La deficiente inmunidad celular actúa como un factor de riesgo para la adquisición de infecciones por *Legionella*<sup>40</sup>.

La neutropenia prolongada y profunda sufrida inmediatamente en el período postrasplante constituye el mayor factor de riesgo para el desarrollo de fungemia e invasión tisular por *Candida* y otros hongos. La candidiasis constituye la infección más frecuente, y varía desde infección superficial de las mucosas a fungemia transitoria. La edad, la enfermedad subyacente, el régimen de acondicionamiento pretrasplante y el grado de compatibilidad con el donante son factores que favorecen la infección invasiva por *Candida*<sup>41</sup>.

*Candida albicans* ha sido la especie aislada con mayor frecuencia, seguida de *Candida tropicalis*, *Candida parapsilosis* y *Candida glabrata*, todas ellas asociadas habitualmente al uso de catéteres venosos centrales. *Candida krusei* ha sido aislada en pacientes que habían recibido tratamiento previo con azoles<sup>42</sup>.

La aspergilosis pulmonar invasiva es la principal forma de presentación de las infecciones por *Aspergillus*<sup>43,44</sup>.

Con respecto a las infecciones virales, el HSV es muy frecuente durante el período inmediato postrasplante: tanto el tipo 1 como el 2 causan infecciones orofaríngeas y genitales<sup>45</sup>. La infección por VZV ocurre en la fase tardía y afecta a un tercio de los pacientes. Por técnicas de PCR podemos detectar estadios subclínicos<sup>46</sup>.

La infección por CMV puede ocurrir por reactivación de un virus endógeno latente o por adquisición de un virus exógeno a través de los productos hemoterápicos. Aproximadamente el 50% de receptores seronegativos de un inóculo medular procedente de un donante seropositivo desarrolla infección activa. Es la causa más frecuente de mortalidad, en cambio es infre-

cuente con el virus de Epstein-Barr (VEB), que se ha asociado a la aparición de síndromes linfoproliferativos después del trasplante<sup>47</sup>.

La hepatitis viral secundaria a transfusiones se observa con frecuencia en estos pacientes<sup>48</sup>.

Mossad *et al.*<sup>49</sup> realizaron un estudio para conocer las complicaciones infecciosas tempranas que ocurren en los primeros 30 días postrasplante sobre pacientes sometidos a trasplante autólogo de médula ósea en un período de cuatro años. La septicemia se manifestó en un 7,8% de los pacientes; la neumonía, en un 2,7%; infecciones de piel, en un 1,8%; otras infecciones, en un 2,7%; y episodios febriles, en un 20,1%. Las infecciones fúngicas invasivas sólo ocurrieron en un 2,3% de los pacientes, y no se describieron infecciones víricas.

## INFECCIONES CUTÁNEAS EN PACIENTES CON INFECCIÓN POR HIV

### Infecciones virales

En la mayoría de los pacientes, la infección primaria por HIV es asintomática. Sin embargo, el 75% de los pacientes con infección primaria sintomática tienen lesiones cutáneas. La infección por el HSV tipos I y II presenta una morbilidad significativa con lesiones crónicas y progresivas, sobre todo en las áreas perianal, genital, orofacial y digital<sup>50</sup>. En la infección precoz por HIV, las infecciones por HSV suelen ser autolimitadas, no obstante, en la infección tardía, las lesiones mucocutáneas permanecen más de un mes<sup>51</sup>. Las infecciones por el virus varicela zóster (VZV) siguen un curso benigno, aunque las complicaciones pulmonares y hepáticas tienen evolución fatal. Las lesiones tienen mayor diámetro y carácter necrótico. Afecta a un 22% de estos pacientes.

La leucoplasia oral vellosa ocurre de forma temprana en los individuos infectados por HIV. Es causada por el VEB<sup>52</sup>. Suele ser asintomática y se caracteriza por la aparición de placas blanquecinas en la cara lateral de la lengua.

La infección cutánea por CMV es rara, y, cuando se produce en forma de ulceraciones persistentes en la zona perianal, indica mal pronóstico. Es más frecuente la enfermedad sistémica con afectación ocular, pulmonar y gastrointestinal<sup>53</sup>. Aproximadamente el 100% de los varones homosexuales infectados por HIV son seropositivos para el CMV.

El HPV produce verrugas vulgares y condilomas acuminados con elevada frecuencia en individuos HIV positivos. Las lesiones son numerosas, extensas, de mayor severidad y de localizaciones inusuales. Algunos tipos de HPV son oncogénicos, causando carcinomas anal y genital. Los tipos oncogénicos 16 y 18 son los más comúnmente encontrados en estos pacientes. La frecuencia y la progresión de las lesiones cervicales asociadas al HPV se correlaciona con el nivel de inmunosupresión<sup>54</sup>. Hay una alta incidencia de CIN<sup>55</sup>.

La infección por *Molluscum Contagiosum* se ha descrito con una forma autolimitada en individuos inmunocompetentes, que se manifiesta principalmente en niños. Afecta a un 20% de los pacientes HIV positivos, y se cree que existe una

relación inversa entre la extensión de las lesiones y la inmunidad celular<sup>56</sup>. Se localiza, sobre todo, en cabeza y cuello, llegando a alcanzar tamaños considerables y con pobre respuesta al tratamiento.

## Infecciones bacterianas

La angiomatosis bacilar es una enfermedad que predomina en pacientes inmunodeprimidos en estadios tardíos de infección por HIV. Su agente causal ha sido identificado mediante técnicas de reacción en cadena de la polimerasa: se trata de un organismo de tipo *Rickettsia* relacionado con *Rochalimaea quintana* y *Rochalimaea henselae*<sup>57</sup>. Afecta la piel y, con menos frecuencia, a nivel óseo, visceral y del SNC.

*Staphylococcus aureus* es el patógeno bacteriano más común en infecciones cutáneas y sistémicas en individuos HIV positivos. La tasa de portadores nasales es del 50%<sup>58</sup>. Las lesiones producidas por *Staphylococcus aureus* en HIV positivos son similares a las encontradas en personas HIV negativas. Sin embargo, además de las lesiones comunes como foliculitis, abscesos, impétigo y celulitis, puede causar patrones clínicos inusuales como botriomicosis, lesiones "plaquelike" atípicas y piomiositis<sup>59</sup>. La infección sistémica se ha observado en un 50% de los pacientes con SIDA en la necropsia.

Otros patógenos importantes son el *streptococo betahemolítico*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Serratia marcescens*, que producen una erupción papular diseminada<sup>60</sup>.

Las formas diseminadas de *Mycobacterium tuberculosis* pueden tener distintas manifestaciones cutáneas<sup>61</sup>. Es característica la afectación extrapulmonar y de los ganglios linfáticos.

*Mycobacterium avium-intracellulare* produce alteraciones cutáneas inespecíficas: hasta un 30% de los casos observados de enfermedad sistémica tenían afectación cutánea<sup>62, 63</sup>.

Otras especies como *Mycobacterium marinum*, *Mycobacterium kansasii*, *Mycobacterium fortuitum* y *Mycobacterium haemophilum* causan lesiones cutáneas en estos pacientes<sup>64</sup>.

Los signos cutáneos de la sífilis son extensos y atípicos, y la serología con falsos-negativos<sup>65, 66</sup>.

## Infecciones fúngicas

La candidiasis oral es la manifestación más común en pacientes infectados por HIV, presentándose en un 50% de los pacientes<sup>67</sup>. En un 10% de ellos, ésta es la primera manifestación de infección por HIV. La candidiasis oral y vulvovaginal son las más frecuentes, pero también puede afectar a la piel de espacios intertriginosos, axilas y regiones inflamatorias.

Los pacientes HIV positivos tienen una mayor incidencia de infecciones por dermatofitos, hasta un 25-40%<sup>68</sup>. Afectan sobre todo a pies y manos, siendo *Trichophyton rubrum* el agente más frecuente. También es común la onicomicosis. Las lesiones pueden ser crónicas y extensas, y es más severa que en individuos inmunocompetentes.

*Pityrosporum ovale* causa foliculitis, tiña versicolor.

*Cryptococcus neoformans* es la segunda infección fúngica oportunista más común en pacientes VIH positivos. Las lesiones cutáneas se observan en un 10-20% de los pacientes con criptococosis diseminada. Se localizan en cabeza y cuello principalmente<sup>69, 70</sup>.

Mientras la coccidioidomicosis, la histoplasmosis y *Penicillium marneffeii* se encuentran restringidas a áreas endémicas, la criptococosis es cosmopolita y constituye una causa importante de mortalidad y morbilidad. La candidiasis sistémica se ha descrito en pacientes drogadictos activos, quienes presentan afectación ocular, osteoarticular y cutánea relacionada con el consumo de heroína marrón disuelta en zumo de limón<sup>71</sup>.

## Infecciones protozoarias

*Pneumocystis carinii*, aunque casi siempre causa infección pulmonar, puede llegar a diseminarse y producir pápulas verrucosas traslúcidas<sup>72</sup>. La infección por *Leishmania donovani* también ha sido descrita en pacientes infectados por HIV<sup>73</sup>. La toxoplasmosis es la causa más común de encefalitis focal en momento de su evolución<sup>74</sup>. Las lesiones cutáneas son poco frecuentes y consisten en placas eritematosas induradas o nódulos subcutáneos<sup>75</sup>.

## Infecciones por artrópodos

La escabiosis producida por *Sarcoptes scabiei* se presenta en estos pacientes más difusa y agresiva, a veces costrosa<sup>76</sup>.

## DISCUSIÓN

Las infecciones bacterianas son frecuentes en los receptores de trasplantes de corazón, pulmón, riñón, hígado y páncreas. Sin duda, se trata de los microorganismos aislados con más frecuencia en los pacientes sometidos a trasplante cardíaco (31%), sobre todo bacterias grampositivas y, principalmente, *Staphylococcus aureus*<sup>77</sup>. En el trasplante renal, donde las infecciones del tracto urinario presentan la mayor importancia, predominan las enterobacterias. En el trasplante pulmonar, la incidencia de infección bacteriana es muy elevada y debida, sobre todo, a *Streptococcus pneumoniae* y a microorganismos gramnegativos con o *Pseudomonas aeruginosa* y *Acinetobacter spp.* En el trasplante hepático, las infecciones bacterianas representan el 35-70%<sup>78</sup>, y en el trasplante pancreático las complicaciones infecciosas bacterianas representan el 33%<sup>79</sup>.

En el trasplante de médula ósea, un 30% de estas infecciones cursa con bacteriemia, donde los microorganismos grampositivos predominan sobre los gramnegativos<sup>80</sup>. El espectro de bacterias causantes de infecciones cutáneas es similar en los diferentes tipos de trasplante, aunque destacan especialmente los grampositivos en los receptores de trasplante cardíaco, y los gramnegativos en los receptores de trasplante hepático.

En pacientes HIV positivos, el patógeno bacteriano más común es *Staphylococcus aureus*, que causa infecciones cutáneas con una frecuencia del 16%, pero, a diferencia de las infecciones observadas en individuos sometidos a trasplante, existen patrones clínicos diferentes como son la botriomicosis o la piomiositis<sup>81</sup>.

La angiomatosis bacilar es un síndrome recientemente descrito. Prácticamente todos los pacientes con esta enfermedad son HIV positivos, aunque se han descrito en otros tipos de pacientes inmunodeprimidos e inmunocompetentes<sup>82</sup>.

Las micobacterias se observan tanto en individuos sometidos a trasplante como en pacientes HIV positivos; sin embargo, mientras la incidencia global en los primeros es del 0,8%<sup>83</sup> (téngase en cuenta, no obstante, que existen pocos datos publicados al respecto), *Mycobacterium tuberculosis* se observa con una frecuencia creciente en pacientes HIV positivos. Aproximadamente el 20-45% de todos los aislamientos de *Mycobacterium tuberculosis* corresponden a pacientes con infección por HIV<sup>84</sup>. La respuesta serológica y la evolución de la sífilis también pueden verse alteradas en el paciente HIV positivo.

Con respecto a las infecciones víricas, el CMV es la causa más frecuente de infección en el paciente sometido a trasplante, ya que su incidencia es superior al 60%. Las causadas por el VHS tienen una incidencia del 70-80% en individuos receptores de TMO, y un 60% del total de los receptores de trasplantes desarrollan lesiones mucocutáneas. EL VZV se presenta en un 10% de los pacientes sometidos a trasplante renal, y en un 30-40% en los TMO. El herpes zóster se da en un 7-16% de los receptores de trasplante de órgano sólido, y en un 17-50% en los TMO<sup>85</sup>. Otro virus productor de lesiones cutáneas es el HPV, con una incidencia muy elevada (20-92%). La prevalencia del VEB es del 60%<sup>86</sup>.

En pacientes HIV positivos, las infecciones víricas más frecuentes son también las producidas por los virus del grupo herpes, como el CMV, con una incidencia inferior a la de los pacientes sometidos a trasplante (40%), el HSV y el VZV, con la extensas y, a veces, se cronifican.

La leucoplasia oral vellosa causada por el VEB es casi exclusiva de los pacientes HIV positivos, y su incidencia es del 25%<sup>87</sup>.

El *Molluscum contagiosum* se ha descrito en un 20% de los pacientes HIV positivos, y su incidencia es mayor que en otros pacientes inmunodeprimidos.

Las lesiones producidas por el HPV son numerosas, extensas y de mayor severidad en individuos infectados por HIV, en los que resulta común que aparezca en localizaciones inusuales.

La incidencia más elevada de infecciones fúngicas ocurre en los pacientes sometidos a trasplante de hígado (7-42%)<sup>88</sup> y de páncreas (18-38%). En los otros tipos de trasplante la incidencia es del 14% en los renales, 32% en los cardíacos y de un 15-35% en los pulmonares (70). Los hongos predominantes son *Candida spp.* en primer lugar, y *Aspergillus spp.* a continuación, tanto en los pacientes sometidos a trasplante de órgano sólido como de médula ósea, incluso en niños<sup>89</sup>. Se excluyen los receptores de trasplante cardíaco, en los que predomi-

na *Aspergillus spp.*, y en los de páncreas, donde sólo se ha aislado *Candida spp.*

En los pacientes sometidos a trasplante de órgano sólido son frecuentes las micosis deseminadas por *Candida*, *Aspergillus*, *Cryptococcus* o *Mucoraceae*<sup>90</sup>. También micosis regionales como coccidioidomicosis, blastomicosis e histoplasmosis<sup>91</sup>.

En los pacientes HIV positivos, al igual que en los pacientes sometidos a trasplante, la candidiasis es la infección más frecuente, presentándose en un 50% de ellos. Suele tratarse de formas mucosas que afectan a la boca, faringe, esófago, recto o vagina.

A diferencia de los pacientes receptores de trasplante, la incidencia de aspergilosis es baja (2-8%), teniendo en cuenta el carácter oportunista del hongo y su elevada morbimortalidad en pacientes inmunodeprimidos, y las micosis sistémicas son infrecuentes. La candidiasis invasiva sólo se observa, en fases muy avanzadas de la enfermedad, en pacientes neutropénicos, o bien es secundaria a infecciones de catéteres. Es común en individuos adictos a drogas por vía parenteral. La afectación cutánea por *Cryptococcus neoformans* se observa en un 6-10% de los pacientes VIH positivos con infección sistémica. Las infecciones por dermatofitos tienen una mayor incidencia en estos pacientes (25-40%).

## CONCLUSIONES

Las complicaciones infecciosas en los pacientes inmunocomprometidos pueden presentar dificultades en su diagnóstico debido a:

1. El rango tan extenso de los patógenos, que abarca desde los más comunes hasta las bacterias o protozoos más exóticos.
2. La presentación y el curso clínico, que puede ser modificado u oscurecido por factores asociados a la propia enfermedad o a su tratamiento.

En cuanto a los trasplantes, aunque las mayores series bibliográficas están referidas a los renales, resultados similares se obtienen tras el trasplante de otros órganos, sobre todo al recibir el mismo tratamiento.

Por último, de acuerdo con Wolfson<sup>7</sup> y Grossman<sup>92</sup>, pueden establecerse, según el agente microbiano encontrado, cuatro tipos de infecciones cutáneas.

1. Infecciones cuyo origen primario es en la piel, pero que presentan una clínica más florida y con consecuencias más graves que en los sujetos inmunocompetentes. En ambos grupos el germen más frecuentemente aislado es el *Staphylococcus aureus*.
2. Lesiones extensas o generalizadas producidas por *Papillomavirus*, *HSV*, *VZV* y *Molluscum Contagiosum*, siendo más extensas en los pacientes portadores de HIV y en localizaciones inusuales.
3. Infecciones originadas en la piel y causadas por gérmenes oportunistas, que pueden diseminarse. En los dos grupos

los gérmenes más frecuentemente aislados fueron la *Candida* y *Aspergillus*, aunque en los pacientes HIV y en los portadores de trasplante pancreático apenas se aísla.

4. Diseminación metastásica de la infección, vía hematológica, desde la piel a lugares distantes. Tres grupos de gérmenes responsables podemos citar en estos grupos de pacientes. El primero estaría encabezado en ambos grupos por la *Pseudomona aureaginosa*. Otros por orden de frecuencia serían el *Aspergillus*, *Criptococcus neoformans* y *Candida*. Por último, son menos frecuentes *Histoplasma capsulatum*, *Coccidioides immitis* y *Blastomyces dermatidis*.

## REFERÊNCIAS

- Dummer JS, Ho M, Simmons RL. Infections in solid organ transplant recipients. En: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. **Principles and practice of infectious diseases**. Nueva York: Churchill Livingstone, 2722-2732. 1990
- Koranda F, Dehmel E, Kahn G. Cutaneous complications in immunosuppressed renal homograft recipients. **JAMA** 229: 410. 1974
- Myskowski PL, Ahkami R. Dermatologic complications of HIV infection. **Med Clin North Am** 80: 1415-1435. 1996
- Dummer JS, Erb S, Breinig MK *et al*. Infection with human immunodeficiency virus in the Pitsburg transplant population: A study of 583 donors and 1043 recipients. **Transplantation** 47: 134-139. 1989
- Svin JA *et al*. Immunosuppression and skin infection. **Br J Dermatol** 1975; 93: 115-120.
- Abel EA. Cutaneous manifestations of immunosuppression in organ transplant recipients. **J Am Acad Dermatol** 21: 167-179. 1989
- Wolfson JS, Sobeer AaJ, Rubin RH. Dermatologic manifestations of infection in the compromised host. **Ann Rev Med** 34: 205-217. 1983
- Jirasiritham S, Sumethkull V *et al*. Prevention Of recurrent herpes infection after transplantation by low-dose oral acyclovir. **Transplant Proc** 26: 2125-6. 1994
- C O'Neill HJ, Shirodaria PV. Virus specific antibodies to Epstein-Barr virus, varicella-zoster virus and rubella virus in renal transplant patients with cytomegalovirus infections. **J Infect** 24: 301-9. 1992
- Tieben LM, Berkhout RJ, Smits HL. Detection of epidermodysplasia verruciformis-like human papillomavirus types malignant and premalignant skin lesions of renal transplant recipients. **Br J Dermatol** 131: 226-30. 1994
- Hoyo E, Kanitakis J, Euvrard S, Thivolet J. Proliferation characteristics of cutaneous squamous cell carcinomas developing in organ graft recipients. **Arch Dermatol** 129: 324-327. 1993
- Dyall P, Trowell H, Dyall ML. Benign human papillomavirus in renal transplant recipients. **Int J Dermatol** 30: 785-789. 1991
- Orozco R, Archer C, Valadez N, Hernández H, Orozco H, Gabilondo F. Cutaneous neoplasms and human papillomavirus in renal transplant patients: experience of one Center in Mexico. **Transplant Proc** 28: 3314-3316. 1996
- Barba A, Tessari G, Boschiero L, Chiericato GC. Renal transplantation and skin diseases: review of the literature and results of a 5-year follow-up of 285 patients. **Nephron** 73:131-136. 1996
- Marmol A, Hernández VC, Alfonso J, Moreno D, Bernaza J. Infectious disease complications post renal transplant in 220 patients. **Transplant Proc** 28: 3304. 1996
- Cohen J, Hopkin J, Kurtz J. Infectious complications after renal transplantation. En: Morris PJ. Ed. **Kidney transplantation: principles and practice**, 3<sup>rd</sup> Ed. Philadelphia: WB Saunders 533-573. 1988
- Nampoory MR, Khan ZU, Johny KV, Constandi JN, Gupta RK. Invasive fungal infections in renal transplant recipients. **J Infect** 33: 95-101. 1996
- Dummer JS. Infections complications of transplantation. **Cardiovascular Clin** 20: 163-78. 1990
- Miller LW, Naaftek DC. Infection after heart transplantation: a multiinstitutional study. **J Heart Lung Transplant** 13: 381-93. 1994
- Novick Rj, Moreno-Cabral CE, Stinson EB. Nontuberculous mycobacterial infections in heart transplant recipients: A seventeen year experience. **J Heart Transplant** 9: 357-363. 1990
- Lederman C, Spitz JL, Sculli B, Schulman LL, Della-Latta P. Mycobacterium haemophilum cellulitis in a heart transplant recipient. **J Am Acad Dermatol** 8: 637-654. 1994
- Warnock DW. Fungal complications of transplantation: diagnosis, treatment and prevention. **J. Antimicrob Chemother** 36: 73-90. 1995
- Golino A, Duncan JM, Zeluff B. Leishmaniasis in a heart transplant patient. **J Heart Lung Transplant** 11: 820-823. 1992
- Maurer JR, Tullis DE, Grossman RF. Infectious complications following isolated lung transplantation. **Chest** 101: 1056-1059. 1992
- Kramer MR, Marshall SE, Starnes VA. Infectious complications in heart-lung transplantation. **Arch Intern Med** 153:2010-2016. 1993
- Shreeniwas R, Schulman LL, Berkmen YM, Mc Gregor CC, Austin JH. Opportunistic bronchopulmonary infections after lung transplantation: clinical and radiographic findings. **Radiology** 200: 349-356. 1996
- Winston DJ, Emmanouilides C, Busittil RW. Infections in liver transplant recipients. **Clin Infect Dis** 21: 1077-1091. 1995
- Georg DL, Arnow PM, Fox AS. Bacterial infection as a complication of liver transplantation: epidemiology and risk factor. **Rev. Infect Dis** 13: 387-396. 1991
- Collins LA, Somare MH, Roberts MS. Risk factor for invasive fungal infections complicating orthotopic liver transplantation. **J Infect Dis** 170: 644-652. 1994
- Kanj SS, Sharara AI, Clavien PA, Hamilton JD. Cytomegalovirus infection following transplantation; review of the literature. **Clin Infect Dis** 22:537-549. 1996
- Marin E, Wiesner R, Porayko M. Cytomegalovirus infection after liver transplantation: incidence, timing and prediction of disease severity. **J Hepatol** 13: S50. 1991
- Patel R, Portela D *et al*. Risk factor of invasive *Candida* and non *Candida* fungal infections after liver transplantation. **Transplantation** 62: 926-34. 1996
- Pla MP, Berenguer J *et al*. Surgical wound infection by *Aspergillus fumigatus* in liver transplant recipients. **Diagn Microbiol Infect Dis** 15: 703-6. 1992
- Ozaki CF, Stratta RJ, Taylos RJ. Surgical complications in solitary pancreas and combined pancreas-kidney transplantations. **Am J Surg** 164: 546-551. 1992
- Lumbrear C, Fernández I, Velosa J, Munn S, Steriof S, Paya CV. Infections complications following pancreatic transplantation:

- incidence, microbiological and clinical characteristics and outcome. **Clin Infect Dis** 20: 514-520. 1995
37. Vassilomanolakis M, Plataniotis F *et al.* Central venous catheter related infections after bone marrow transplantation in patients with malignancies: A prospective study with short course vancomycin prophylaxis. **Bone Marrow Transplant** 15: 77-80. 1995
  38. Donnelly JP. Bacterial complications of transplantation: Diagnosis and treatment. **J Antimicrob Chemoter** 36:59-72. 1995
  39. Freitas V, Sumoza A, Bisotti R, Mujica M, Cabrera A, Costa M. Subcutaneous *Nocardia asteroides* abscess in a bone marrow transplant recipient. **Bone Marrow Transplant** 15: 135-136. 1995
  40. Harrington RD, Woolfrey AE, Bowden R, Mc Dowell MG, Hachman RC. Legionellosis in a bone marrow transplant center. **Bone Marrow Transplant** 18: 361-368. 15. 1996
  - Castagnola E, Bucci B *et al.* Fungal infections in patients undergoing bone marrow transplantation an approach to a rational management protocol. **Bone marrow Transplant** 18: 97-106. 1996
  41. Castagnola E, Bucci B *et al.* Fungal infections in patients undergoing bone marrow transplantation an approach to a rational management protocol. **Bone marrow Transplant** 18: 97-106. 1996
  42. Fotedar R, Banerjee U *et al.* Changing pattern in a bone marrow transplant center. **J Infect**: 21: 243-5. 1996
  43. Choucino C, Goodman SA *et al.* Nocardial infections in bone marrow transplant recipients. **Clin Infect Dis** 23: 1012-9. 1996
  44. Dewnning DV, Evans EG, Kibbler CC *et al.* Guidelines for the investigation of invasive fungal infections in haematological malignancy and solid organ transplantation. British Society of Medical Microbiol. **Eur J Clin Microbiol Infect Dis** 16: 424-36. 1997
  45. Naik HR, Chandrasekar PH. Herpes simplex virus (HSV) colitis in a bone marrow transplant recipient. **Bone Marrow Transplant** 17: 285-286. 1996
  46. Wilson A, Sharp M *et al.* Subclinical varicella zoster virus viremia, herpes zoster and T lymphocyte immunity to varicella zoster viral antigens after bone marrow transplantation. **J Infect Dis** 165: 119-26. 1992
  47. Ducombe AS, Grundy JE *et al.* Bone marrow recipients have defective MHC-unrestricted cytotoxic responses against cytomegalovirus in comparison with Epstein-Barr virus: The importance of target cell expression of lymphocyte function associated antigen 1 (LFA1). **Blood** 79: 3059-66. 1992
  48. Shuart MC, Muerson D, Spurgeon CL, Bevan CA, Sayer MH, McDonald GB. Hepatitis C virus (HCV) infection in bone marrow transplant patients after transfusions from anti-HCV-positive blood donors. **Bone Marrow Transplant** 17: 601-606. 1996
  49. Mossad SB, Longworth DL, Goormastic M, Serkey JM, Keys TF. Early infectious complications in autologous bone marrow transplantation: a review of 219 patients. **Bone Marrow Transplant** 18: 265-271. 1996
  50. Langtry JAA, Ostlere LS, Hawkins DA. The difficulty in diagnosis of cutaneous herpes simplex virus infection in patients with AIDS. **Clin Exp Dermatol** 19: 224-226. 1994
  51. De Troya M, Bosch RJ, Herrera R. Manifestaciones mucocutáneas de la infección herpética en el SIDA. **Piel** 22: 153-1260. 1995
  52. Itin PH. Oral hairy leukoplakia-10 years on. **Dermatology** 187: 159-163. 1993
  53. Katlama C. Cytomegalovirus infection in acquired immunodeficiency syndrome. **J Med Virol** 1: 128-133. 1993
  54. Petry KV, Scheffel D, Bode U. Cellular immunodeficiency enhances the progression of human papillomavirus-associated cervical lesions. **Int J Cancer** 57: 836-840. 1994
  55. Spurrett B, Jones DS, Stewart G *et al.* Cervical dysplasia and HIV infection. **Lancet** 1: 237-238. 1988
  56. Schwartz JJ, Myskowski PL. Molluscum contagiosum in patients with human immunodeficiency virus infection. **J Am Acad Dermatol** 27: 583-588. 1992
  57. Koehler JE *et al.* Isolation of *Rochalimaea* species from cutaneous and osseous lesions of bacillary angiomatosis. **N Engl J Med** 327: 1625. 1992
  58. Bibbel DJ, Aly R, Conant MA. From HIV infection to AIDS: changes in the microbial ecology of skin and nose. **Microbiol Health Dis** 4: 9-17. 1991
  59. Becker BA, Frieden IJ, Odom RB, Berger TG. Atypical plaque-like staphylococcal folliculitis in human immunodeficiency virus-infected persons. **J Am Acad Dermatol** 21: 1024. 1989
  60. Janssen F, Zelinsky-Gurung A, Caumes E, Decazes JM. Group A streptococcal cellulitis-adenitis in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. **J Am Acad Dermatol** 24: 363. 1991
  61. Inwald D, Nelson M, Cramp M, Francis N, Gazzard B. Cutaneous manifestations of mycobacterial infection in patients with AIDS. **Br J Dermatol** 130: 111-114. 1994
  62. DeCoste SD, Dover JS. Kaposi's sarcoma and MAI with cellulitis in a patient with AIDS. **J Am Acad Dermatol** 21: 247. 1989
  63. Piketty C *et al.* Sporotrichosis-like infection caused by *Mycobacterium avium* in the acquired immunodeficiency syndrome. **Arch Dermatol** 129: 1343. 1993
  64. Rodríguez-Barradas MC, Clarridge J, Darouiche R. Disseminated *Mycobacterium fortuitum* disease in an AIDS patient. **Am J Med** 93: 473. 1992
  65. Hutchinson CM, Hook EW, Shepherd M. Altered clinical presentation of early syphilis in patients with human immunodeficiency virus infection. **Ann Intern Med** 121: 94-99. 1994
  66. Zalka A, Grossmann M, Silvers DN. Seronegative syphilis in AIDS. **Ann Intern Med** 114: 521-3. 1991
  67. Greenspan D, Greenspan JS. HIV-related oral disease. **Lancet** 348: 729-733. 1996
  68. Borton LK, Wintrob BU. Disseminated cryptococcosis presenting as herpetic lesions in a homosexual man with acquired immunodeficiency syndrome. **J Am Acad Dermatol** 10: 387. 1984
  69. Jones C *et al.* Cutaneous cryptococcosis simulating Kaposi's sarcoma in the acquired immunodeficiency syndrome. **Cutis** 45: 163. 1990
  70. Tappero JW, Perkins BA, Wenger JD, Berger TG. Cutaneous manifestations of opportunistic infections in patients infected with human immunodeficiency virus. **Clin Microb Rev** 8: 440-450. 1995
  71. Spijkerman IJB, van Ameijden E, Mientges GH, Coutinho RA. Human immunodeficiency virus infection and other risk factors for skin abscesses and endocarditis among injection drug users. **J Clin Epidemiol** 49: 1149-1154. 1996
  72. Hennessey NP, Parro EL, Cockerell CJ. Cutaneous *Pneumocystis carinii* infection in patients with acquired immunodeficiency syndrome. **Arch Dermatol** 127: 1699. 1991



73. Penneys NS. Disseminated fungal and protozoal infections. In: Skin manifestations of Aids. Philadelphia, JB Lippincot p. 25-34. 1990
74. Renold C, Sugar A, et al. Toxoplasma encephalitis in patients with the acquired immunodeficiency syndrome. **Medicine Baltimore** 15: 211-22. 1992
75. Rabaud C, May T, Amiel C et al. Extracerebral toxoplasmosis in patients infected with HIV. A French National Survey. **Medicine Baltimore** 73: 306-14. 1994
76. Hulbert TV, Larsen RA. Hyperkeratotic (Norwegian) scabies with Gram-negative bacteremia as the initial presentation of Aids. **Clin Infect Dis** 14: 1164. 1992
77. Miller LW, Naftel DC, Bourge RC, Kirklin JK, Brozena SC, Jarcho J. Infection after heart transplantation: a multiinstitutional study. **Heart Lung Transplant** 13: 381-393. 1994
78. Mason JW, Stinson EB, Hung SA. Infections after cardiac transplantation: relation to rejection therapy. **Ann Intern Med** 85: 69-74. 1976
79. Lumbreras C, Fernández I, Velosa J, Munn S, Sterioff S, Paya CV. Infectious complications following pancreatic transplantation: incidence, microbiological and clinical characteristics and outcome. **Clin Infect Dis** 20: 514-520. 1995
80. Winston DJ. Prophylaxis and treatment of infection in the bone marrow transplant recipient. **Curr Clin Top Infect Dis** 13: 293-321. 1993
81. Fish DN, Danziger LH. Neglected pathogens: bacterial infections in persons with human immunodeficiency virus infection. A review of the literature. **Pharmacotherapy** 13: 543-563. 1993
82. Tappero JW, Koehler JE, Berger TJ. Bacillary angiomatosis and bacillary splenitis in immunocompetent adults. **Ann Intern Med** 118: 363-365. 1993
83. Sinnott JT, Emmanuel PJ. Mycobacterial infections in the transplant patient. **Semin Respir Infect** 5: 65-73. 1990
84. Chaisson RE, Slutkin G. Tuberculosis and human immunodeficiency virus infection. **J Infect Dis** 159: 96. 1989
85. Dummer JS. Infectious complications of transplantation. In: AN, ed. **Cardiovascular Clinics** 163-179. 1988
86. Stranch B, Andrews LL, Siegel N, Miller G. Oropharyngeal excretion of Epstein-Barr virus by renal transplant recipients and other patients treated with immunosuppressive drugs. **Lancet** 1: 234. 1974
87. Itin P, Ruffli T, Rudlinger R, Cathomas G, Huser B, Podvinec M. Oral hairy leukoplakia in a HIV-negative renal transplant patient: a marker for immunosuppression?. **Dermatologica** 177: 126-128. 1988
88. Wade JJ, Rolando N, Hayllar K, Williams R, Swinson H et al. Bacterial and fungal infections after liver transplantation: An analysis of 284 patients. **Hepatology** 21: 1328-36. 1995
89. Engelhar D. Bacterial and fungal infections in children undergoing bone marrow transplantation. **Bone-Marrow Transplant** 212 : 578-80. 1998
90. Paya CV. Fungal infections in solid organ transplantation. **Clin Infect Dis** 16: 671-88. 1993
91. Farr B, Beachman BE, Atuk No. Cutaneous histoplasmosis after renal transplantation. **South Med J** . 74: 635-7. 1981
92. Grossman ME, Joth J. **Cutaneous Manifestations of Infections in the Immunocompromised Host**. Baltimore: Willians e Wilkins, 1998

**Dirección:****Drª Maria Del Carmen Rodrigues Cerdeira**

Dirección Médica/Servicio de Dermatología

Hospital Mexcoiro

36 700 - Vigo, Espanha

**THE REGIONS**

The Regional Director, Dr. Maria Del Carmen Rodrigues Cerdeira, is pleased to announce the participation of the following countries in the 12th World Congress of Dermatology and Venereology, to be held in Vigo, Spain, from 13 to 17 September 2000.

**EUROPE**

The European Branch Committee, chaired by Professor Anthoni Horvath, is pleased to announce the participation of the following countries in the 12th World Congress of Dermatology and Venereology, to be held in Vigo, Spain, from 13 to 17 September 2000. We thank and congratulate Professor Anthoni Horvath and Dr. Willem Van der Vliet for the important contribution.

**LATIN AMERICA**

Professor Wilsa Abreu Jussuph is pleased to announce the participation of the following countries in the 12th World Congress of Dermatology and Venereology, to be held in Vigo, Spain, from 13 to 17 September 2000. We thank and congratulate Professor Wilsa Abreu Jussuph for the important contribution.