



Caso clínico

Tuberculosis en injerto renal: reporte de caso y revisión de literatura

Tuberculosis in an allogeneic transplant kidney: a case report and review of literature



Darling Sugey Acevedo-Quijano,^{*,†,§} Laura Fuentes^{*,§}

* Hospital General «Dr. Eduardo Liceaga».

† Médico adscrito de Nefrología.

§ Residente de tercer año de Nefrología.

RESUMEN

Existen alrededor de 1,700 millones de personas en todo el mundo con infección por *Mycobacterium tuberculosis* latente (LTBI). Todos los receptores de trasplante renal y sus donantes deben someterse a exámenes de detección de LTBI y enfermedad de tuberculosis activa antes del trasplante. La incidencia en pacientes postrasplantados es mayor que en la población en general. No existe una prueba estándar de oro para diagnosticar LTBI con precisión. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda tres pruebas para la detección de LTBI: la prueba cutánea de tuberculina (TST) y dos ensayos de liberación de interferón gamma (IGRA), a saber, QuantiFERON1-TB (QFT) Gold In-Tube y T-SPOT1 T (OMS, 2018b). La TST puede ser poco fiable en pacientes con enfermedad renal crónica avanzada y en aquellos que toman agentes inmunosupresores. La tuberculosis en el injerto renal es una patología rara, clínicamente carece de cuadro clásico de síndrome constitutivo, la mayoría de las veces el paciente presenta prueba de tuberculina negativa y resultados negativos en cultivos. Este caso se presentó en masculino de 30 años con hematuria, piuria estéril, persistencia de dolor lumbar, siete años posterior a trasplante renal, donador y receptor sin historia de contactos con tuberculosis y con pruebas de derivado proteico purificado (PPD) negativas. Se abordaron las principales causas de hematuria, descartando causas virales, urológicas y oncológicas. Se documentó en tomografía axial computarizada (TAC) simple tuberculosis extrapulmonar (columna vertebral) y ante deterioro de función renal se realiza GeneXpert en orina y se

ABSTRACT

There are around 1.7 billion people worldwide with latent Mycobacterium tuberculosis infection (LTBI). All kidney transplant recipients and their donors should be screened for LTBI and active tuberculosis disease prior to transplant. The incidence in post-transplant patients is higher than the general population. There is no gold standard test to accurately diagnose LTBI. The WHO recommends three tests for the detection of LTBI: the tuberculin skin test (TST) and two interferon gamma release assays (IGRA), namely QuantiFERON1-TB (QFT) Gold In-Tube and T-SPOT1 T (WHO, 2018b). The TST can be unreliable in patients with advanced chronic kidney disease and in those taking immunosuppressive agents. Tuberculosis in the renal graft is a rare pathology, clinically it lacks the classic picture of constitutive syndrome, most of the time the patient presents a negative tuberculin test and negative results in cultures. This case presented in a 30-year-old male with hematuria, sterile pyuria, persistent low back pain, seven years after kidney transplantation, donor and recipient with no history of contacts with tuberculosis and with negative PPD tests. The main causes of hematuria were addressed, ruling out viral, urological and oncological causes. A simple CT scan documented extrapulmonary tuberculosis (spinal column) and due to renal function deterioration, Gene Xpert was performed on urine and a renal biopsy was decided due to proteinuria in the subnephrotic range and active sediment, concluding a diagnosis of tuberculosis of the renal graft, causing its



decide biopsia renal por proteinuria en rango subnefrótico y sedimento activo, concluyendo diagnóstico de tuberculosis del injerto renal ocasionando la pérdida del mismo. La tuberculosis del injerto renal es causa potencial de disfunción y pérdida del injerto, requiere un alto índice de sospecha para el diagnóstico. La detección oportuna y la institución temprana de la terapia pueden ayudar a la supervivencia del aloinjerto renal. El tratamiento significa un reto para el clínico por la interacción de fármacos antifúngicos con inmunosupresores del trasplantado.

Palabras clave: postrasplante, injerto renal, tuberculosis.

INTRODUCCIÓN

La incidencia anual de tuberculosis en el trasplante renal varía de 1-15% que es 8-100 veces más alto que en la población general.¹ Es una patología rara y su espectro clínico en ocasiones es limitado. Este caso se caracterizó por persistencia de hematuria. Esta es una afección que se encuentra en el 0.7-3% de la población en general y tiene una prevalencia de 12% en pacientes trasplantados postrenales. Una causa importante de hematuria son las infecciones del tracto urinario. Debería haber un índice más alto de sospecha de infección micobacteriana, fúngica y viral en este grupo de pacientes inmunodeprimidos.²

PRESENTACIÓN DEL CASO

Masculino de 30 años con antecedentes familiares de diabetes por abuela paterna, padre con enfermedad renal crónica (ERC) secundaria a diabetes y cáncer de próstata por abuelo materno.

Con antecedentes personales de ERC de etiología no determinada desde 2012, receptor de trasplante renal de donador vivo no relacionado (TRDVNR) en 2013, inducción con basiliximab, profilaxis con valganciclovir y trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMX), alto riesgo para citomegalovirus (CMV). Se retiró sonda Foley dos semanas posteriores por estenosis uretral. Tratamiento de mantenimiento con tacrolimus, micofenolato mofetil y prednisona en dosis reducida. Creatinina basal postrasplante 0.9 mg/dL. Biopsia de un año postrasplante sin evidencia de rechazo activo, hipoperfusión glomerular crónica focal, arteriopatía hialina leve.

Con antecedentes infectocontagiosos de absceso perianal en 2015 con manejo ambulatorio, en 2016 presenta neumonía comunitaria que ameritó ingreso intrahospitalario con ceftazidima y posteriormente egresó con levofloxacino.

En 2019, inicia con cuadros repetidos de diarrea, por lo que suspende micofenolato, además aqueja

loss. Renal graft tuberculosis is a potential cause of graft dysfunction and loss, requiring a high index of suspicion for diagnosis. Timely detection and early institution of therapy may help renal allograft survival. The treatment represents a challenge for the clinician due to the interaction of antifungal drugs with immunosuppressants of the transplanted patient.

Keywords: post-transplantation, kidney graft, tuberculosis.

pirexia, dolor lumbar tratado en múltiples ocasiones como infección de vías urinarias (IVU), sin aislamiento en cultivos, presenta elevación de azoados a 1.3 mg/dL, se inicia protocolo diagnóstico por hematuria microscópica y piuria estéril. Resultados de polioma virus BK (BK), adenovirus y CMV negativos.

Por presencia de anticuerpos donador específico (ADES) en contra de los antígenos B6DR4, DQ8 y DR53, presentes en la tipificación HLA de su donador, se realiza biopsia en 2019, sin evidencia de rechazo activo, lesión tubular aguda focal, fibrosis intersticial I, arteriopatía crónica del injerto.

En 2020, acude con cr 1.6 mg/dL refiriendo episodios de hematuria macroscópica, deterioro progresivo de función renal a 2.7 mg/dL, con resultado de inmunológicos y ancas negativos.

Al examen físico el paciente se encuentra hidratado, afebril en momento de consulta, con signos vitales en parámetros normales, no se palpan adenopatías en cuello, sin ruidos patológicos cardiacos y respiratorios, ausencia de hepatoesplenomegalia, sin dolor a la palpación en sitio de injerto renal, ni puntos ureterales, sin edema en miembros inferiores, ni otro dato de significancia clínica.

En estudios de gabinete se documentó anemia de 10 gr/dL, conteo de blancos y plaquetas normales. En examen general de orina (EGO) piuria estéril y persistencia de hematuria. En química sanguínea evolucionó a deterioro de función renal hasta 6.98 gr/dL al momento de la biopsia. Se realiza citopatología en muestra de orina en búsqueda de células decoy o células malignas, siendo negativo.

En estudios de imágenes complementarios, radiografía de tórax sin hallazgos patológicos. Se realiza cistografía con hallazgos de reflujo vesicoureteral en riñón trasplantado (pélvico derecho) grado 2, se identifica tinción con medio de contraste de pirámides renales en polo inferior; reflujo vesicoureteral izquierdo grado 2.

En ultrasonido (USG) de injerto renal se reporta nefromegalia, hidronefrosis segmentaria y dilatación,



Figura 1: Nefropatía crónica bilateral, asociada a injerto renal con cambios inflamatorios difusos y fractura por insuficiencia de cuerpo vertebral T12, con discartrosis y cambios óseos degenerativos severos en cuerpos vertebrales contiguos. En resonancia magnética se encuentran datos compatibles con tuberculosis vertebral T11, T12 y L1 con extensión a los tejidos blandos paravertebrales y psoas izquierdo a los niveles T11 a L2.

así como engrosamiento del uretero con cambios en la flujometría Doppler en relación con hidronefrosis y proceso inflamatorio (*Figura 1*). Se realiza tomografía axial computarizada (TAC) simple que describe nefropatía crónica bilateral, asociada a injerto renal con cambios inflamatorios difusos y fractura por insuficiencia de cuerpo vertebral T12, con discartrosis y cambios óseos degenerativos severos en cuerpos vertebrales contiguos. En resonancia magnética (RM) se encuentra datos compatibles con tuberculosis vertebral T11, T12 y L1 con extensión a los tejidos blandos paravertebrales y psoas izquierdo a los niveles T11 a L2 (*Figura 2*).

Se realiza baciloscopia y GeneXpert *Mycobacterium tuberculosis* (MTB) en esputo con resultados negativos. El resultado de cultivo en orina reportó positivo.

Se realiza biopsia renal en 2021, se obtienen 26 glomérulos con datos de hipoperfusión crónica, el túbulo intersticio está reemplazado en su totalidad por múltiples granulomas de tipo tuberculoide con abundantes células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. La tinción de Ziehl-Neelsen resultó positiva para bacilos alcohol resistentes, la tinción de Grocott fue negativa. Por las extensas zonas de inflamación granulomatosa a nivel de intersticio, fibrosis y la atrofia tubular, no se pudo evaluar el resto de variables histológicas de la clasificación de Banff.

DISCUSIÓN

En el año 2017, se estimó una muerte de 1.3 millones de personas por tuberculosis y alrededor de 1,700 millones de personas en todo el mundo presentaron infección latente por *Mycobacterium tuberculosis*.³⁻⁵

La tuberculosis renal resulta de la siembra hematológica de los glomérulos y los capilares peritubulares con MTB de un sitio primario de infección en el pulmón o el intestino. Ambos riñones contienen bacilos, aunque la enfermedad, cuando se encuentra activa, típicamente solo afecta a un riñón. La infección luego se propaga a los uréteres y al sistema urogenital inferior con las consiguientes consecuencias de inflamación granulomatosa crónica e insidiosa del tracto urogenital. La tuberculosis es una de las principales preocupaciones posteriores al trasplante en áreas endémicas.⁶ La incidencia notificada en la población trasplantada oscila entre 0.8 y 13.3%.^{6,7} La prevalencia de tuberculosis en postrasplante es 14 veces mayor que en la población general y en países considerados con altas tasas de prevalencia de ésta es 43 veces mayor en trasplantados que en la población general.⁸

El uso de inmunosupresores predispone a los pacientes a infecciones del tracto urinario que pueden ser anunciadas por el signo de hematuria. Aparte de



Figura 2: En ultrasonido de injerto renal se reporta nefromegalia, hidronefrosis segmentaria y dilatación, así como engrosamiento del uretero con cambios en la flujometría Doppler en relación con hidronefrosis y proceso inflamatorio.

las infecciones bacterianas, se debe sospechar de *Mycobacterium*, hongos y virus en este grupo de inmunodeprimidos.²

Se han implicado como factores de riesgo para la tuberculosis postrasplante: el tiempo de la hemodiálisis previa al trasplante, número de episodios de rechazo postrasplante, el uso de ciclosporina, diabetes y la enfermedad hepática crónica.^{4,5} Otros factores de riesgo descritos fueron la edad y el sexo de los receptores, antecedentes de tuberculosis antes del trasplante, antigenemia del virus de la hepatitis B (VHB) (positivo para HBsAg), infección del virus de la hepatitis C (VHC) (anticuerpo anti-VHC positivo) y la azatioprina como agente inmunosupresor.⁶ En una cohorte por RESITRA (*Spanish Network of Infection in Transplantation*) identificaron la exposición a terapia inmunosupresora antilinfocitos, insuficiencia hepática y coexistencia de infecciones micosis, CMV, *Pneumocystis jirovecii* o *Nocardia*. De los casos de tuberculosis, 95% ocurrió dentro del primer año después del trasplante y 76% eran formas pulmonares.^{9,10} Sin embargo, las presentaciones extrapulmonares de tuberculosis son más comunes entre los receptores de trasplantes renales con mayor riesgo de mortalidad.⁷ Walker y asociados describieron por primera vez un caso de diseminación de tuberculosis y afectación del injerto en un varón de 19 años con nefropatía crónica del injerto (CAN). Alsoub y colaboradores¹¹ también han descrito la tuberculosis en el injerto en asociación con enfermedad diseminada.¹²

En mecanismos patogénicos para LTBI y tuberculosis activa se pueden encontrar cuatro escenarios: el primero representa el ideal, donde ni el donante ni el receptor tiene infección de tuberculosis, el periodo posterior al trasplante es sin incidentes con el receptor teniendo un periodo postoperatorio normal. En el segundo, el riñón del donante está infectado por bacilos de MTB, no fue detectado durante la evaluación previa al trasplante y posterior a la cirugía los bacilos MTB permanecen latentes dentro del riñón trasplantado durante meses o años, debido a la terapia inmunosupresora hay una reactivación de LTBI a la enfermedad de tuberculosis activa. En el tercer escenario, se describe LTBI en un receptor que no ha sido diagnosticado durante la evaluación previa al trasplante, que continúa persistiendo como LTBI o puede sufrir reactivación endógena en el periodo postrasplante. En el cuarto escenario tanto el donante como el receptor ha estado libre de enfermedad. El periodo posterior al trasplante también ha estado sin incidentes, hasta que el receptor se expone a bacilos MTB y desarrolla LTBI.³

En relación al cuadro clínico, la tuberculosis del tracto urinario se pasa por alto fácilmente, muchos presentan síntomas de tracto urinario bajo, se sospecha ante falta de resolución con antibacterianos y persistencia de piuria en cultivos negativos, otros signos son dolor flanco, hematuria, nicturia, cólico renal en menos de 10% de casos y síntomas constitucionales son poco comunes.¹³

En estudios de imagen los hallazgos son inespecíficos, pero los cambios posteriores pueden ser más sugestivos, incluyendo necrosis papilar, calcificación, estenosis ureteral, hidroureteronefrosis y autonefrectomía. La secuela de la siembra hematogena o linfática del tracto urogenital con MTB incluye destrucción caseosa diseminada, fibrosis progresiva y cicatrización obstructiva del parénquima renal, uréteres y vejiga debido a la gran inflamación granulomatosa. Se puede apreciar necrosis papilar, lóbulos, cálices dilatados y cavidades. En las últimas etapas y en 20-40% de los casos de MTB renal, se producen diversos grados de calcificación parenquimatosa renal irregular y mal definida. Se han descrito dos tipos de nefrocalcinosis renal en el contexto de la MTB renal: calcificaciones amorfas (que aparecen como opacificación granular en las imágenes), asociadas con masas granulomatosas e infección activa y calcificaciones punteadas secundarias a granulomas curados.¹⁴ La tuberculosis puede afectar al riñón de manera más insidiosa. En un reporte se describieron tres pacientes con insuficiencia renal avanzada, en quienes las imágenes mostraron un riñón liso del mismo tamaño. En ninguno se encontraron bacilos tuberculosos en la orina. La histología renal reveló nefritis tubulointersticial crónica con formación de granulomas en los tres y caseificación en dos.¹⁵

Hay varios informes de casos de tuberculosis también asociados con diversas formas de glomerulonefritis, pero no hay asociaciones firmes, se asocia a amiloide (India) y hay casos de glomerulonefritis (GN) focal proliferativa en los que están presentes complejos inmunes, pero no granulomas.^{16,17}

En la población trasplantada, la tuberculosis contribuye a la disfunción del injerto, a través de efectos directos y como resultado de las interacciones medicamentosas. El tratamiento se vuelve complejo, la rifampicina puede disminuir los niveles de inhibidores de la calcineurina por inducción del citocromo P450 en el hígado y por lo tanto aumenta el riesgo de rechazo del injerto y la isoniazida está asociada a disfunción hepática en pacientes inmunosuprimidos.¹⁸

El tratamiento de la tuberculosis urogenital (UGTB) consta de dos fases. La fase intensiva consiste en el tratamiento con cuatro fármacos (isoniazida, rifampicina, pirazinamida y etambutol) y tiene una duración de 56 días; los pacientes con UGTB generalmente son hospitalizados durante toda la duración de la fase intensiva. Según las directrices nacionales, el tratamiento en fase intensiva puede extenderse hasta 84 días entre los pacientes con un cultivo positivo y aquellos con biomarcadores urinarios de inflamación o complicaciones del tratamiento. La fase de mantenimiento consta de dos fármacos (rifampicina e isoniazida) y se proporciona durante seis meses en un entorno ambulatorio, centros regionales de tuberculosis o centros de atención primaria. Se extiende hasta siete meses para los pacientes con tuberculosis diseminada, tuberculosis con virus de inmunodeficiencia humana (VIH) y hasta 8-12 meses, si coexiste con meningitis tuberculosa. La definición de una respuesta satisfactoria al tratamiento en la tuberculosis extrapulmonar (EPTB) no está bien definida y varía de un país a otro.¹⁹

La duración óptima del tratamiento en la tuberculosis postrasplante sigue siendo discutible, se han reportado esquemas de 1.5 años con un régimen no basado en rifampicina, generalmente incluyendo ofloxacina seguida de profilaxis con isoniazida.¹ Este régimen se basa en las guías de mejores prácticas europeas para el trasplante renal (EBPG) que indica que el protocolo de tratamiento de los receptores de trasplante renal no debe ser diferente de la población general.²⁰ El régimen no basado en rifampicina se considera eficaz y evita las interacciones de la terapia antituberculosa (ATT) con los inmunosupresores en particular inhibidores de la calcineurina.

En relación a la profilaxis, la evidencia disponible sugiere que ésta con isoniazida debe ser considerada en posibles receptores de trasplante renal en áreas endémicas o en receptores en países desarrollados que están en riesgo de infección por tuberculosis.¹⁸ La monoterapia con isoniazida durante seis meses se recomienda para el tratamiento de la LTBI tanto en adultos como en niños en países con alta y baja incidencia de tuberculosis. La rifampicina y la isoniazida semanalmente durante tres meses, se puede ofrecer como una alternativa tanto para adultos como para niños en países con una alta incidencia de tuberculosis. Se recomiendan las siguientes opciones para el tratamiento de LTBI en países con una baja incidencia de tuberculosis, como alternativas a seis meses de monoterapia con isoniazida: nueve meses de isoniazida o tres meses de rifampicina semanal más isoniazida o

3-4 meses de isoniazida más rifampicina o 3-4 meses de rifampicina sola.³

El tema de la nefrectomía como parte del tratamiento de una pérdida del injerto secundaria a tuberculosis es controversial, algunos autores sostienen que con un tratamiento médico de dos años es suficiente,²¹ mientras que otros opinaron que debe retirarse para acortar la duración de terapia médica y prevención de la reactivación tardía de la tuberculosis.^{22,23}

En relación al pronóstico, la tuberculosis extrapulmonar tuvo la peor tasa de supervivencia de los pacientes. Joo DJ y colaboradores encontraron que el grupo sin tuberculosis tuvo 72.49% y 55.16% de supervivencia del injerto a los 10 y 20 años, respectivamente, vs 58.31% y 29.49%, respectivamente, de los que presentaron tuberculosis.⁶ La mortalidad en pacientes trasplantados renales con tuberculosis varía de 14.3-31.9%; está relacionado principalmente con la gravedad de ésta y sus complicaciones.^{24,25}

CONCLUSIONES

La tuberculosis del injerto renal es causa potencial de disfunción y pérdida del injerto, requiere un alto índice de sospecha para el diagnóstico. La detección oportuna y la institución temprana de la terapia pueden ayudar a la supervivencia del aloinjerto renal. El tratamiento significa un reto para el clínico por la interacción de fármacos antifímicos con inmunosupresores del trasplantado.

REFERENCIAS

1. Khaira A, Bagchi S, Sharma A, Mukund A, Mahajan S, Bhowmik D et al. Renal allograft tuberculosis: report of three cases and review of literature. *Clin Exp Nephrol*. 2009; 13 (4): 392-396.
2. Wang Z, Vathsala A, Tiong HY. Haematuria in postrenal transplant patients. *Biomed Res Int*. 2015; 2015: 292034.
3. Sriram K, Natarajan K, Alimuddin Z. Latent tuberculosis infection and renal transplantation - Diagnosis and management, *International Journal of Infectious Diseases*, Volume 80, Supplement, 2019, Pages S73-S76, ISSN 1201-9712.
4. John GT, Shankar V, Abraham AM, Mukundan U, Thomas PP, Jacob CK. Risk factors for post-transplant tuberculosis. *Kidney Int*. 2001; 60: 1148-1153.
5. Basiri A, Moghaddam SM, Simforoosh N, Einollahi B, Hosseini M, Foirouzan A et al. Preliminary report of a nationwide case - control study for identifying risk factors of tuberculosis following renal transplantation. *Transplant Proc*. 2005; 37: 3041-3044.
6. Joo DJ, Kim BS, Kim SJ, Huh KH, Kim MS, Ju MK et al. Risk factors and characteristics of post-transplant tuberculosis in an endemic area. *Ann Transplant*. 2013; 18: 163-173.
7. Ergun I, Ekmekci Y, Sengul S et al: *Mycobacterium tuberculosis* infection in renal transplantrecipients. *Transplant Proc*, 2006; 38: 1344-1345.

8. Reis-Santos B, Gomes T, Horta BL, Maciel EL. Tuberculosis prevalence in renal transplant recipients: systematic review and meta-analysis. *J Bras Nefrol.* 2013; 35 (3): 206-213.
9. Torre-Cisneros J, Doblaz A, Aguado JM, San Juan R, Blanes M, Montejo M et al. Tuberculosis after solid-organ transplant: incidence, risk factors, and clinical characteristics in the RESITRA (Spanish Network of Infection in Transplantation) cohort. *Clin Infect Dis.* 2009; 48 (12): 1657-1665.
10. Ou SM, Liu CJ, Teng CJ, Lin YT, Chang YS, Chiang SC et al. Impact of pulmonary and extrapulmonary tuberculosis infection in kidney transplantation: a nationwide population-based study in Taiwan. *Transpl Infect Dis.* 2012; 14 (5): 502-509.
11. Alsoub H, Al-Alousi FS, Haider A. Renal allograft tuberculosis: a case report. *Ann Saudi Med.* 2002; 22: 346-348.
12. Walker JF, Cronin CJ, O'Neill S, McNulty J, Hanson JS. Tuberculosis affecting a cadaveric renal allograft. *Clin Nephrol.* 1982; 17: 262-263.
13. Eastwood JB, Corbishley CM, Grange JM. Tuberculosis and the kidney. *J Am Soc Nephrol.* 2001; 12 (6): 1307-1314.
14. Pagni M, Thompson M, Ramirez K, Koberlein G. Extrapulmonic presentation of tuberculosis: an atypical urogenital presentation of a common disease. *Radiol Case Rep.* 2020; 15 (5): 596-601.
15. Mallinson WJW, Fuller RW, Levison DA, Baker LRI, Cattell WR. Diffuse interstitial renal tuberculosis - An unusual cause of renal failure. *Q J Med.* 1981; 50: 137-148.
16. Chugh KS. Pattern of renal amyloidosis in Indian patients. *Postgrad Med J.* 1981; 57: 31-35.
17. Shribman JH, Eastwood JB, Uff JS. Immune-complex nephritis complicating miliary tuberculosis. *Br Med J.* 1983; 287: 1593-1594.
18. Currie AC, Knight SR, Morris PJ. Tuberculosis in renal transplant recipients: the evidence for prophylaxis. *Transplantation.* 2010; 90 (7): 695-704.
19. Ismatov B, Sereda Y, Sahakyan S, Gadoev J, Parpieva N. Hospitalizations and treatment outcomes in patients with urogenital tuberculosis in Tashkent, Uzbekistan, 2016-2018. *Int J Environ Res Public Health.* 2021; 18 (9): 4817.
20. European Best Practice Guidelines for renal transplantation. Section IV: long-term management of the transplant recipient. IV.7.2. Late infections; Tuberculosis. *Nephrol Dial Transplant.* 2002; 17: 39-43.
21. Bloom S, Wechsler H, Lattimer JK. Results of a long-term study of non-functioning tuberculous kidneys. *J Urol.* 1970; 104: 654-657.
22. Wong SH, Lau WY, Poon GP et al. The treatment of urinary tract tuberculosis. *J Urol.* 1984; 131: 297-301.
23. Sasi S, Varghese MK, Nair AP et al. Tuberculosis in an allogeneic transplant kidney: a rare case report and review of literature. *Cureus.* 2020; 12 (11): e11661.
24. Guida JP, Bignotto-Rosane D, Urbini-Santos C, Alves-Filho G, Ribeiro-Resende M, Mazzali M. Tuberculosis in renal transplant recipients: a Brazilian center registry. *Transplant Proc.* 2009; 41 (3): 883-884.
25. Higueta LM, Nieto-Rios JF, Daguer-Gonzalez S et al. Tuberculosis in renal transplant patients: the experience of a single center in Medellin-Colombia, 2005-2013. *J Bras Nefrol.* 2014; 36 (4): 512-518.

Correspondencia:

Darling Suguey Acevedo-Quijano

E-mail: acevedodarling@yahoo.com