

# Complicaciones tempranas postrasplante renal pediátrico. Revisión bibliográfica.

MD. Allison Lisbeth Cumbe Barzola.  
Médico rural. Centro de salud tipo A Chonta Punta – Napo.  
Dra. Jenny Maribel Velasco Wiesner.  
Nefróloga Pediatra hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante.

## Introducción

El trasplante renal es el tratamiento de elección de la Enfermedad Renal Crónica terminal, pues se asocia a una mejor calidad de vida y a una reducción de la mortalidad, en comparación con aquellos pacientes que se encuentran en otra modalidad de terapia sustitutiva renal, debido a diferentes dificultades que se pueden presentar, ya sea relacionado con los insumos o estructurales. (Sever et al., 2023).

Otras ventajas que ofrece el trasplante renal en el paciente pediátrico son: incremento en la esperanza de vida aproximadamente entre 25 a 30 años y mejoría en el desarrollo académico y neurocognitivo en comparación con los niños que fueron sometidos a diálisis, lo que se relaciona con una mejor calidad de vida. Sin embargo, hay que recordar que un paciente pediátrico puede requerir más de un injerto a lo largo de su vida, por lo tanto, no será suficiente una sola intervención. (Fijo & Sánchez-Moreno, 2023).

Se ha demostrado que, durante el proceso de transferencia, es decir, dejar de ser atendido como paciente pediátrico y pasar a recibir atención como adulto, mismo que se lleva a cabo entre los 18 a 21 años se evidencia un alto índice de rechazo del injerto. Esto puede deberse a muchos factores como: mala adherencia al tratamiento, el desinterés del paciente o la poca accesibilidad al recibir

las consultas de seguimiento, sin dejar de lado los insumos limitados con los que cuenta la unidad operativa. (Fernandez & Foster, 2022).

## Propósito

Identificar de forma precoz las complicaciones en un post trasplante renal pediátrico, con el objetivo de tomar medidas terapéuticas inmediatas que permitan salvaguardar el injerto renal y evitar rechazo humoral/vascular en las primeras 24 a 48 horas post trasplante renal.

Seguimiento de los parámetros clínicos en relación a la enfermedad renal crónica terminal de base; así como evitar la hipertensión arterial, toxicidad por inmunosupresión e infecciones bacterianas y fúngicas.

## Marco teórico

El trasplante renal se considera el tratamiento de elección para los pacientes que presenten Enfermedad Renal Crónica, presentando mejores resultados que la diálisis en cualquiera de sus modalidades. (Gomes-Neto et al., 2020) La supervivencia del órgano y del paciente tiene relación con algunos factores, tales como: la edad del receptor, etnia, sexo, diálisis previas, enfermedades cardiovasculares, órganos de donador vivo o

fallecido. Se ha demostrado que aquellas personas que reciban un injerto de donador cadavérico presentan hasta un 65% de supervivencia, mientras que el injerto de donador vivo presenta un 90% de supervivencia. (Lugthart et al., 2021).

### **Complicaciones inmediatas**

Las complicaciones suelen presentarse durante los tres primeros meses postrasplante. En ese periodo existen varias complicaciones como: función retardada del injerto que se asocia a la disfunción aguda del órgano; necrosis tubular por diversos factores como fármacos nefrotóxicos, infecciones, rechazo agudo, efectos adversos secundarios de fármacos en dosis muy altas y complicaciones que tengan relación con el procedimiento quirúrgico. (Karakaya et al., 2022).

### **Hipertensión Arterial (HTA)**

Suele presentarse de manera inmediata posterior a la cirugía debido a los líquidos intravenosos y las altas dosis de esteroides. La hipertensión postrasplante renal ha aumentado en un 55% a 95%, debido a la cantidad de medicamentos antihipertensivos usados en el trasplante y también se relaciona al uso de la ciclosporina. (Son et al., 2022).

Se clasifica en:

- **HTA persistente:** se presentan en los pacientes previo y posterior al trasplante. Se presenta en un 40%.
- **HTA recuperada:** se presenta solo previo al trasplante, posterior al trasplante desaparece. Se presenta en un 28%.
- **HTA postrasplante:** desarrolla hipertensión postrasplante. Se presenta en un 13%.
- **Normotensión persistente:** no hay hipertensión previa al trasplante y se mantiene normotenso postrasplante. Se presenta en un 19%. (Son et al., 2022).

Existen factores de riesgo modificables y no modificables que tienen relación con la inmunosupresión con: (tacrolimus,

ciclosporina, glucocorticoesteroides), una función retardada del órgano, enfermedad glomerular nueva y recurrente, nefropatía crónica, rechazo agudo, factores que se asocian con el receptor: (hipertensión primaria aumento de peso, riñón subyacente, riñón nativo presente, hiperparatiroidismo secundario) factores asociados al donante y a la cirugía (estenosis de la arteria renal del injerto). (Pickles et al., 2020).

### **Hipervolemia**

La dosificación de líquidos por vía endovenosa durante y posterior a la cirugía suelen provocar hipervolemia y con mayor predominio en pacientes que presenten una función retardada del injerto. En un estudio se pudo demostrar que el 30% de los receptores fueron estables y que el 5% presentó una hipervolemia grave. (Tantisattamo et al., 2020).

La hipervolemia se asocia directamente con las presiones elevadas para ello es necesario utilizar los indicadores del volumen como son: la frecuencia cardíaca, presión venosa central, presión arterial, presión arterial pulmonar, producción de orina y también tenemos a las mediciones no convencionales tales como: el uso de ecografía transesofágica intraoperatoria y medir el gasto cardíaco dinámico no invasivo. (Tantisattamo et al., 2020)

Los esteroides en altas dosis son inmunosupresores, aún no está claro el mecanismo de la HTA inducida por esteroides, pero se sospecha que se relaciona con la respuesta presora intrínseca que produce una resistencia vascular arterial. Una dosis mayor de 20 mg de prednisona diaria es la cantidad mínima para tener HTA. (Hansen-Estruch et al., 2023)

Los pacientes con Enfermedad Renal Crónica suelen padecer de hipertensión no controlada por lo cual van a requerir algunos fármacos para su control. Previo al trasplante se suelen suspender la gran mayoría de fármacos antihipertensivos con

la finalidad de evitar una hipotensión temprana, esta interrupción brusca suele asociarse a una hipertensión de rebote, presentado valores elevados previos a la suspensión del tratamiento, dando como resultado la hiperactividad simpática. Tanto los agonistas betaadrenérgicos y los betabloqueantes y la clonidina se asocian frecuentemente a este fenómeno además esta última se ha relacionado con eventos cardiacos como la angina de pecho, IAM, muerte súbita cardiaca. (Hansen-Estruch et al., 2023)

El manejo de dolor postoperatorio debe ser atendido de manera adecuada debido a que es una de las causas para que aumente la presión arterial, se asocia a la activación del sistema nervioso simpático (SNS), conduciendo al aumento de la resistencia vascular periférica, volumen sistólico y de la frecuencia cardiaca. La estimulación del sistema neuroendocrino por medio del eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal causa hipertensión arterial guiada por el dolor. Es necesario evitar los antiinflamatorios no esteroideos (AINE's) ya que, si bien es cierto, se obtienen resultados efectivos en la disminución del dolor posterior al trasplante, estos fármacos se asocian a daños renales directos debido a la reducción del flujo plasmático renal. (Maxeiner et al., 2019).

### **Complicaciones metabólicas**

Existen varias alteraciones metabólicas como: Diabetes Mellitus (DM), obesidad e hiperparatiroidismo que debemos tener presentes al momento de evaluar a los futuros receptores del aloinjerto.

### **Diabetes Mellitus (DM)**

Con relación a la DM, previo al trasplante renal se deben realizar pruebas de hemoglobina glicosilada, si e evidencian valores elevados el paciente presenta una mayor predisposición a presentar DM postrasplante renal. Se estima que entre el 7% al 30% de los pacientes tienen la

predisposición de empezar a desarrollar diabetes postrasplante, por lo cual será necesario llevar un control de glucosa en ayunas además debemos tener presente que una glucosa elevada es una puerta abierta no solo para la falla del injerto, sino también, representa un factor de riesgo para el desarrollo de infecciones. De igual manera en sentido inverso el presentar infección por virus de la hepatitis C y citomegalovirus (CMV) predispone al paciente a presentar DM. (Cohen et al., 2020).

La DM postrasplante se asocia al rechazo de injerto en un 10 a un 40% de los casos, los factores de riesgo para presentar diabetes postrasplante son: disfunción en células  $\beta$  en conjunto con la resistencia a la insulina, edad, raza, sexo masculino, tratamiento con corticosteroides planificada post trasplante, tratamiento farmacológico para la gota, IMC, historia familiar de hipertrigliceridemia, antecedentes de DM tipo 2, obesidad, hepatitis C y uso de tacrolimus en lugar de ciclosporina. (Alajous & Budhiraja, 2024) En un estudio realizado en Clinical journal of the American Society of Nephrology se recomendó que a los pacientes pediátricos que ya han sido trasplantados se debe realizar monitorizaciones de glucosa de manera continua durante los primeros cuatro días, debido que los pacientes que presentaron hiperglucemia el primer día en ayunas fueron los que desarrollaron en 3 meses postrasplante diabetes mellitus, aumentando el riesgo de que exista un rechazo o infecciones. (Cohen et al., 2020) La monitorización continua de glucosa nos ha podido mostrar cuadros de hipoglucemia que se relación con pacientes intolerantes a la glucosa, que han sido de gran ayuda para realizar un manejo adecuado a largo plazo. (Alajous & Budhiraja, 2024).

La insulina se ha utilizado como profilaxis postrasplante renal para proteger las células B y evitar que exista mayor daño y que aparezca la diabetes postrasplante, a diferencia de los hipoglicemiantes orales

como la metformina y sulfonilureas, que han presentado malos resultados debido a que los pacientes han experimentado una serie de efectos metabólicos no deseables como acidosis láctica y eventos de hipoglicemia, respectivamente. (Cohen et al., 2020).

### Hipertiroidismo

El hipertiroidismo se considera un marcador relacionado a mala adherencia al órgano trasplantado además de su asociación con pérdida ósea, problemas cardiovasculares, peor calidad de vida y más cuando el paciente presenta diabetes mal controlada. Por lo que, es necesario que previo a la intervención los pacientes sean estudiados de manera adecuada, garantizando la adherencia del aloinjerto. Se recomienda entonces el estudio no solo de los valores de la hormona paratiroidea, sino también los valores de fosfato, calcio, diálisis y la función del injerto postrasplante. (Sutton et al., 2022)

Estudios han demostrado que pacientes que se han realizado una paratiroidectomía previo al trasplante, presentan una mejor densidad ósea en comparación con los pacientes que se realizaron la paratiroidectomía posterior al trasplante. (Cohen et al., 2020).

### Obesidad

La obesidad es un trastorno que se debe solucionar previo a la cirugía para que el paciente presente mejor adherencia al aloinjerto, para ello, los pacientes deben cumplir con ciertos requisitos como presentar un IMC 35 a 45 kg/m<sup>2</sup> para poder iniciar una evaluación de caso y poder incluirse en lista de espera, según las encuestas realizadas en la Studies using United Network for Organ Sharing (UNOS) aquellos pacientes que presenten un IMC >25 kg/m<sup>2</sup> tendrán menor oportunidad de ser candidatos para el trasplante. La UNOS demostró que el 20% de los centros de trasplante no acepto a

pacientes con IMC>40 kg/m<sup>2</sup> y que solo el 15% se arriesgó en incluir pacientes con obesidad grave con un IMC>35 kg/m<sup>2</sup> (Abdelrahman et al., 2022). Existen varias alternativas para que un paciente pueda corregir su sobrepeso, este será acompañado de dieta, actividad física y en ciertas ocasiones pueden acceder a cirugías o toma de medicamentos para cumplir el objetivo de presentar IMC<35 kg/m<sup>2</sup> y así poder acceder al injerto puesto que si un paciente cumple la meta este no solo nos asegura la supervivencia del injerto, sino que estaremos seguros que se compromete a cambiar su ritmo de vida y cumplirá con el tratamiento. (Cohen et al., 2020).

Estos tres trastornos metabólicos no son aislados de sí mismo. La DM acelera la arterioesclerosis y aumenta la rigidez arterial, la hormona paratiroidea en valores elevados se asocia a cambios en la estructura de los vasos de resistencia y variación en la respuesta de vasodilatación y por último la obesidad activa al Sistema Nervioso Simpático (SNS) y altera las respuestas del Sistema renina-angiotensina-aldosterona (SRAA). (Cohen et al., 2020).

### Complicaciones vasculares

Existen diversas etiologías que pueden poner en riesgo la perfusión del injerto como: estenosis de la arteria del injerto, trombosis arterial y venosa y el ateroembolismo. (Concepción Rodríguez Adaneroa, Lourdes Pérez Tamajóna, s. f.).

### Estenosis arterial

La estenosis de la arteria renal es una complicación que se presenta con una incidencia del 3 al 12.5% y se puede diagnosticar posterior a 3 y 24 meses. Los receptores de injerto pueden llegar a ser asintomáticos o presentar hipertensión resistente al tratamiento con función o disfunción del injerto. (Irdam et al., 2021) Una de las etiologías más frecuentes para que exista la estenosis son las complicaciones que existen en el

momento de la cirugía en el momento que anastomosan la parte vascular, pueden existir lesión vascular o una disección de la íntima por un mal manejo de las pinzas vasculares y esto se puede deber a que la arteria iliaca receptora es el principal objetivo para anastomosar la arteria renal del donante, por lo general la conexión de esas arterias pequeñas pueden influir al estrechamiento y posteriormente se puede desarrollar la estenosis arterial renal. (Madken et al., 2022).

No hay sintomatología específica que pueda indicar que el receptor esté presentando una estenosis, pero se debe tener en cuenta un empeoramiento de la función del injerto inexplicable o una hipertensión no controlada. Siendo el principal causante el aumento del SRAA y la retención de sodio que ocasiona edema periférico, edema pulmonar e insuficiencia cardiaca congestiva. (Verloh et al., 2023).

Como métodos de diagnóstico está la ecografía Doppler a color, que, si bien es un método accesible, no invasivo, este va a depender mucho de la técnica y experticia que presente el ecografista. También se cuenta con otros métodos para determinar y clasificar la estenosis como es la velocidad sistólica máxima de la arteria renal principal y el índice de resistencia arterial intrarrenal postestenótica pero este método también dependerá del eco Doppler a color. La TAC o una angiografía de la arteria renal por medios de una resonancia magnética, a pesar de que podría ocasionarse una nefropatía por el contraste es necesaria para confirmar el diagnóstico. (Verloh et al., 2023).

### **Trombosis**

La trombosis es una de las principales etiologías para que exista un fracaso temprano del injerto puede estar relacionada con una mala técnica quirúrgica en el momento de anastomosar o su vez podemos estar frente un paciente que padezca del déficit

del factor V Leiden o un síndrome antifosfolipídico, por lo general podemos detectar los trombos en base a oliguria o anuria repentina con una limitación en el funcionamiento del trasplante. Esta incidencia se puede encontrar entre 0.2 a 7.5% y 0.1 a 8.2%. (Fadaizadeh et al., 2020)

El ateroembolismo puede ser causado directamente por el árbol vascular tanto el receptor como el donador pueden ser la fuente de émbolos. (Verloh et al., 2023)

### **Infecciones**

Las infecciones posteriores al trasplante son una de las complicaciones más frecuentes, los pacientes pediátricos pueden adquirir infecciones virales que aumentan el porcentaje de mortalidad y morbilidad. Los virus más frecuentes que se encuentran postrasplante es el: citomegalovirus (CMV), poliomavirus BK, Epstein barr (EBV), virus herpes simple, hepatitis B y C, varicela-zoster, virus respiratorio como: sincitial, influenza, parainfluenza y adenovirus. (Ranawaka et al., 2024)

### **Citomegalovirus (CMV)**

El CMV es uno de los virus con mayor prevalencia entre 40% a 70% a nivel mundial, familia del virus herpes simple, por lo general el primer contacto con el virus lo tendremos durante la infancia y se mantendrá en fase latente. Existen diferente mecanismo de infección y uno de los más frecuentes es cuando el receptor siendo seronegativo recibe un injerto seropositivo aumentando la probabilidad de fallo del injerto y en las peores condiciones la muerte del paciente, la inmunosupresión con anticuerpos depletos de linfocitos también dejan al paciente expuesto a las infecciones postrasplante. (Nowak et al., 2021)

El virus de CMV puede afectar diferente aparatos y sistema, presentando manifestaciones clínicas gastrointestinales, cardiacas, hepatitis, infecciones secundarias como fúngicas y listeriosis. (Nowak et al., 2021)

## Complicaciones gastrointestinales

Las complicaciones gastrointestinales como gastritis, colitis, esofagitis en los receptores renales se pueden dar por infecciones de CMV o por las lesiones en la mucosa gastrointestinal que ocasiona el tratamiento de inmunosupresión, suelen representar el 5% de las infecciones, pero puede llegar a aumentar un 25% en pacientes que presenten sintomatología. El tratamiento con micofenolato de mofetilo y ácido micofenolato que se ha considerado uno de los mejores tratamientos de inmunosupresión puede ser una de las principales causas para que exista desregulación en el sistema inmune intestinal y ocasione enfermedad inflamatoria intestinal. (Gioco, Puzzo, et al., 2020)

## Enfermedad inflamatoria intestinal (EII)

La enfermedad inflamatoria intestinal ha presentado manifestaciones clínicas como diarrea, erupción cutánea considerando como medida resolutive reducir la inmunosupresión con corticoides. Las EII más frecuentes suelen ser la colitis presentando diferentes manifestaciones clínicas y resultados de laboratorio dependiendo al virus responsable de la infección, en el caso del CMV los receptores suelen presentar: diarrea, malestar general, fiebre, dolor abdominal y en el momento que se realice estudios de laboratorio se podrá observar leucopenia, viremia PCR-ADN CVM elevada y los niveles de transaminasas elevados considerando como método de tratamiento reducir el micofenolato de mofetilo, valganciclovir vía oral, foscarnet, ganciclovir endovenoso y cidofovir. (Pongsakornkullachart et al., 2022) Mientras que, por otro lado, la colitis causada por micofenolato de mofetilo presenta manifestaciones clínicas como dolor abdominal, diarrea y en los exámenes de laboratorio se ha podido observar una leucopenia, como tratamiento se ha optado reducir dosis de micofenolato de mofetilo o a su vez, si se presenta en condiciones graves se verá en la obligación de interrumpir el tratamiento con el inmunosupresor.

(Gioco, Corona, et al., 2020)

Pese a que se encuentren con terapia inmunosupresora algunos receptores han sido capaces de desarrollar una enfermedad inflamatoria intestinal de novo en donde las manifestaciones clínicas que se han podido observar han sido: diarreas disintéricas, dolor abdominal y suboclusiones intestinales. (Gioco, Corona, et al., 2020)

En un reporte de caso en el año de 2022 de un receptor renal proveniente de un donador cadavérico en el año 2019, se observó lesiones en la cavidad bucal de dos semanas de evolución causadas por el CMV, en donde el receptor presentó manifestaciones clínicas como: fiebre, odinofagia y al realizar exámenes de laboratorio se observó una neutropenia y pancitopenia, por lo cual se decide su ingreso y se pudo observar resistencia en baja dosis al letermovir, valganciclovir, ganciclovir. (Doraiswamy et al., 2022)

El tratamiento con foscarnet obtuvo resultados negativos, puesto que a su administración los valores de CMV fueron indetectables, complicándose a una lesión renal aguda tomando como medida resolutive al valganciclovir en dosis altas. (Doraiswamy et al., 2022)

Se realizó una biopsia de la lesión de la lengua que posterior a la tinción mostró ser positiva para CMV, posterior se le realizó una TAC de tórax teniendo como hallazgo un nódulo al cual se le realizó una biopsia y los resultados fueron positivos para CMV y neumonía. (Doraiswamy et al., 2022). Es necesario detectar las infecciones por CMV puesto que, a pesar de ser raras, estas suelen acompañarse de sintomatología como úlceras profundas, eritema en mucosas y erosiones, este virus tiene la capacidad de usar como reservorio a los paquetes periodontales y la saliva por esto es necesario que estos pacientes tengan un estricto seguimiento con respecto a la salud oral. (Doraiswamy et al., 2022)

## Virus de Epstein Barr (EBV)

La infección primaria con el EBV es durante la infancia, en los primeros años de vida los seres humanos suelen tener contacto con este virus por medio de las secreciones orofaríngeas y se queda en fase latente en dentro de los linfocitos B y es capaz de reactivarse cuando exista la presencia de inmunidad de las células T deterioradas. Una de las principales complicaciones que se pueden llegar a presentar gracias a este virus es el trastorno linfoproliferativo postrasplante (PTLD) presentando un alto riesgo de mortalidad al 50%. (Ranawaka et al., 2024)

Dentro del primer año de haber recibido el injerto suele presentar el trastorno proliferativo postrasplante, que es un tipo de cáncer que se presenta en receptores de órganos sólidos hasta el 21%.

El factor de riesgo más importante para saber si el paciente puede desarrollar esta patología es saber el grado de inmunosupresión y la detección sistemática del virus del Epstein Barr, para ello es necesario realizar pruebas de ácido nucleico y tener conocimiento si estamos frente un donante seropositivo y un receptor seronegativo para el virus del Epstein Barr. Se debe tener en cuenta que la reducción de la inmunosupresión en pacientes receptores que no hayan tenido un tratamiento previo contra el EBV y la carga viral se encuentre en aumento, puesto que se lo relaciona con los peores resultados durante el primer año postrasplante hasta en un 40%. (Wang et al., 2022)

El tratamiento que ha tenido mejores resultados para e PTLF/EBV es la reducción de la inmunosupresión, se ha podido observar una regresión entre el 20% a 80% de casos, este tratamiento debe ser llevado de la mano con el oncólogo puesto que él podría recomendar una terapia con rituximab (anti-células B), quimioterapia o radioterapia. (Agrawal et al., 2022)

## Poliomavirus BK

Durante la infancia nos exponemos al poliomavirus BK y se mantendrá en fase latente en urotelio y epitelio tubular renal permitiendo de igual manera su replicación, dejando al 80% y 90% de los adultos expuesto a este virus. los pacientes inmunocomprometidos pueden presentar una viruria asintomática hasta llegar a una viremia, y por lo general suele hacerse presente en los receptores como nefropatía asociada al poliomavirus BK. (Hall et al., 2021)

La viruria asintomática temprana se presenta en un 25% a 40% durante el primer año postrasplante, detectándose en los exámenes de rutina, mientras que los receptores que presentan viruria persistente y cargas virales elevadas corren riesgo de un 10 a 20% en desarrollar viremia. (Ranawaka et al., 2024)

Como consecuencia de que el receptor realice viremia, le da paso a una nefropatía por el poliomavirus BK y se presenta en un 1 a 10% de los trasplantados durante el primer año en donde la inmunosupresión es mayor. También se ha considerado otros factores de riesgo para que se pueda desarrollar nefropatía en caso de los donadores se toma en cuenta (sexo femenino, viruria, donante fallecido) y por el lado del receptor se tendrá presente (falta de coincidencia de la HLA, sexo masculino, anticuerpos neutralizantes específicos del poliomavirus con bajo nivel de BK, estado de alta sensibilización, actividad de células T, Incompatibilidad ABO) por otro lado también se debe tener presente los factores de riesgo relacionados con el trasplante (exposición a tacrolimus, stent ureteral, tratamiento para el rechazo agudo). (Shen et al., 2021)

El mejor tratamiento que pueden recibir estos pacientes para la nefropatía por BK y la viremia es la reducción de la medicación inmunosupresora. Se ha podido observar que el 8 a 12% posterior a la reducción de inmunosupresión ha presentado rechazo

agudo y este debería ser el punto de inicio para comenzar a investigar por medio de biopsia. (Kho et al., 2021)

También se incluyen otros tratamientos como la leflunomida que presenta una buena actividad antiviral e inmunosupresora que se lo ha implementado para sustituir las antimetabolitos que los receptores que tengan mayor probabilidad de rechazo, Ig intravenosa se la podría usar en pacientes que presenten hipogammaglobulinemia grave, altos riesgo inmunológico o rechazo concomitante y por último el cidofovir que es muy poco recomendado debido a los efectos adversos que presenta. (Rondaan et al., 2020)

El virus de la varicela zoster se caracteriza por provocar erupción vesicular y neuralgia esto es debido a que posterior a la infección primaria queda en fase latente en los ganglios de la raíz dorsal y puede provocar una alta tasa de mortalidad y morbilidad. Los receptores de órganos sólidos quedan expuestos al virus debido a la inmunosupresión que reciben, presentando una prevalencia de un 48.7 % de neuralgia posherpética. Otra de las complicaciones raras causadas por el virus del herpes zoster es la afectación viscera, pares craneales y la enfermedad diseminada, presentado resultados letales. (Hanna et al., 2020)

La tasa de mortalidad por herpes zoster en receptores renales es de 30%, se debe estar y atentos a cualquier sintomatología como erupciones o síntoma prodrómico como el entumecimiento, dolor o también que no muestre un patrón dermatomal clásico esto es debido a que lo receptores renales suelen presentar manifestaciones atípicas. (Rondaan et al., 2020)

### **Virus respiratorios**

Los virus respiratorios como el VRS, la influenza, parainfluenza, adenovirus es el grupo de virus que se podrá observar con más frecuencia en pacientes pediátricos y la

inmunosupresión prolongada se asocia con las complicaciones postrasplante. (Ranawaka et al., 2024)

El adenovirus está asociado con infecciones graves y mortales que comprometen la supervivencia del injerto con una incidencia del 4.1%. El factor de riesgo más frecuente es la inmunosupresión con timoglobulina, basiliximab y OKT3. Las manifestaciones clínicas son variables: disuria, fiebre, nefritis tubular, cistitis hemorrágica, disfunción del órgano. (Mihaylov et al., 2022)

### **Infecciones bacterianas**

Las infecciones suelen ser un desafío durante el primer año postrasplante, debido a que existe riesgo de rechazo. El receptor presenta cambios en el microbioma y esto puede ser debido a la inmunosupresión, cirugía exposición a patógenos nosocomiales, profilaxis antibiótica y derivados del donante. Por eso es necesario la detección temprana de cualquier agente patógeno puesto que estas infecciones no solo llevan al rechazo, sino que también pueden bloquear la tolerancia o estimular la aloinmunidad celular de reacción cruzada. Dentro de los primeros 5 años el 8.6% de los receptores postrasplante fallecieron. (Massicotte-Azar-niouch et al., 2021)

El *C. difficile* es una bacteria gram positiva, los pacientes hospitalizados tienen 5 veces mayor probabilidad de ser infectados por esta bacteria. A los receptores renales en fase temprana afecta del 3 al 16%. La manifestación más grave es la colitis fulminante que se ha presentado en un 5.3% necesitando colectomía en un 2.7% de los casos asociándose a la pérdida del aloinjerto. (Agrawal et al., 2022)

Las manifestaciones clínicas que suelen presentar son: dolor abdominal, fiebre, leucocitosis. Como métodos diagnóstico se tiene en cuenta la presencia de 3 o más heces no formadas en un tiempo de 24 horas, la cual se le debe realizar la prueba de PCR en

heces esperando observar la presencia de toxina C. difficile. El tratamiento primario para eventos graves o no graves será con fidaxomicina y vancomicina vía oral, en casos fulminantes se considera el uso de metronidazol intravenoso y vancomicina vía oral, teniendo en consideración la intervención quirúrgica, en casos de recurrencia se puede utilizar fidaxomicina y vancomicina vía oral de uso prolongado, pulsada o gradual. (Khedr et al., 2023)

### **Infecciones del tracto urinario (IVU)**

Las IVU son frecuentes en receptores renales, tiene una prevalencia entre el 7 al 80%, son más frecuentes en receptores, mujeres debido a la anatomía, niños y ocurren dentro del primer año postrasplante. Las bacterias gram negativas son responsables de hasta el 90% de los casos y la más común es la Escherichia coli. (Agrawal et al., 2022)

Se ha tomado como profilaxis el uso de trimetoprima-sulfametoxazol para reducir el riesgo de las infecciones de vías urinarias y bacteriemia. En caso de que el paciente no pueda consumir la trimetoprima-sulfametoxazol es necesario que reciba otro antibiótico que ayude a prevenir las infecciones, por lo menos hasta que se le retire el stent ureteral. (Agrawal et al., 2022)

### **Infecciones fúngicas**

Existen varios agentes patógenos fúngicos como la blastomicosis, histoplasmosis, coccidioidomicosis que son micosis endémicas. (Spiwak et al., 2022)

### **Histoplasmosis**

La micosis invasiva más frecuente entre el 5 al 9% es la histoplasmosis. En pacientes renales han causado el 0.1% a 0.3% de las infecciones y se han presentado un tiempo de 2 a 5 años postrasplante. En los receptores renales se presentará como neumonía o enfermedad diseminada pero las presentaciones más raras serán lesiones cutáneas,

hemofagocítica, linfocitosis. Los factores de riesgo de la histoplasmosis son el CMV, leucopenia y neumonía bacteriana. (Spiwak et al., 2022)

Los métodos diagnósticos si direccionan en observar de manera directa, lavado broncoalveolar o tejido, cultivo de esputo también se cuenta con los métodos no invasivos es el inmunoensayo enzimático de antígeno de histoplasma en orina o suero de los probables infectados el tratamiento más usado en estos casos son el itraconazol, anfotericina, posaconazol y voriconazol. No se recomienda ninguna profilaxis en estos casos. (Khedr et al., 2023)

### **Blastomicosis**

La blastomicosis es poco frecuente y suele presentarse 2 años después del trasplante. Los métodos diagnósticos son similares a los del histoplasma aunque este tiene mayor sensibilidad y puede llegar a sufrir una reacción cruzada por otros hongos. El tratamiento usado en este caso será con anfotericina liposomal, con cambio a los azoles posterior a una recuperación inicial y en casos leves se puede iniciar con azoles. (Wings et al., 2022)

### **Coccidioidomicosis**

La coccidioidomicosis es causada por el C. posadasii y el C.immitis y puede provenir del donante, ser adquirida posteriormente al trasplante o reactivarse de su fase latente. Las manifestaciones de esta infección son enfermedades esqueléticas, pulmonares, dérmicas, diseminadas y meningitis. En los casos pulmonares graves y diseminados el tratamiento recomendado será con anfotericina liposomal con cambio a fluconazol y en caso pulmonares leves y meningitis se puede iniciar con tratamiento de fluconazol. (Wings et al., 2022)

## Conclusiones

Esta revisión bibliográfica nos permite identificar en forma temprana aquellas complicaciones vasculares y clínicas en relación con la inmunosupresión por su toxicidad de anticalcineurínicos. Además de las complicaciones mediadas como son la hipertensión arterial, diabetes mellitus y la falla del injerto renal tardío. Condiciones que posteriormente no permiten al paciente continuar con su Trasplante Renal, sino que debe lamentablemente volver a su terapia de reemplazo renal hasta poder desensibilizarlo y ofrecerle una segunda oportunidad en la Lista de Espera Única Nacional (LEUN), para extender con tratamiento quirúrgico definitivo de su enfermedad renal crónica terminal.

## Bibliografía

1. Abdelrahman, S. M., Samir, B., Alazem, E. A. A., & Musa, N. (2022). Effect of pre and post-transplant body mass index on pediatric kidney transplant outcomes. *BMC Pediatrics*, 22(1). <https://doi.org/10.1186/s12887-022-03344-9>
2. Agrawal, A., Ison, M. G., & Danziger-Isakov, L. (2022). Long-term infectious complications of kidney transplantation. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 17(2), 286-295. <https://doi.org/10.2215/CJN.15971020>
3. Alajous, S., & Budhiraja, P. (2024). New-onset diabetes mellitus after kidney transplantation. *Journal of Clinical Medicine*, 13(7), 1928. <https://doi.org/10.3390/jcm13071928>
4. Cohen, E., Korah, M., Callender, G., De Aguiar, R. B., & Haakinson, D. (2020). Metabolic disorders with kidney transplant. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 15(5), 732-742. <https://doi.org/10.2215/CJN.09310819>
5. Complicaciones médicas precoces tras el trasplante renal. (s. f.). *Nefrología Al Día*. <http://www.nefrologiaaldia.org/es-articulo-complicaciones-medicas-precoces-tras-el-485>
6. Doraiswamy, M., Pesavento, T. E., Pandey, D., Murali, R. D., & Singh, P. (2022). Rare oral lesions from cytomegalovirus in kidney transplant. *Postgraduate Medical Journal*, 98(e1), e32. <https://doi.org/10.1136/postgradmedj-2021-140516>
7. Fadaizadeh, L., Jamaati, H., Varahram, M., Taheri, M. J., & Sanaat, M. (2020). Follow-up of coronavirus infected patients using telemedicine in a referral pulmonary center. *PubMed*, 19(4), 356-363. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33959173>
8. Fernandez, H. E., & Foster, B. J. (2022). Long-term care of the pediatric kidney transplant recipient. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 17(2), 296-304. <https://doi.org/10.2215/CJN.16891020>
9. Fijo, J., & Sánchez-Moreno, A. (2023). Vida tras un trasplante renal pediátrico. *Nefrología*, 43(5), 606-615. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2022.04.011>
10. Gioco, R., Corona, D., Ekser, B., Puzzo, L., Inserra, G., Pinto, F., Schipa, C., Privitera, F., Veroux, P., & Veroux, M. (2020). Gastrointestinal complications after kidney transplantation. *World Journal of Gastroenterology*, 26(38), 5797-5811. <https://doi.org/10.3748/wjg.v26.i38.5797>
11. Gioco, R., Puzzo, L., Patanè, M., Corona, D., Trama, G., Veroux, P., & Veroux, M. (2020). Post-transplant colitis after kidney transplantation: clinical, endoscopic and histological features. *Aging*, 12(24), 24709-24720. <https://doi.org/10.18632/aging.202345>
12. Gomes-Neto, A. W., Osté, M. C., Sotomayor, C. G., Van Den Berg, E., Geleijnse, J. M., Berger, S. P., Gans, R. O., Bakker, S. J., & Navis, G. J. (2020). Medite-

rranean style diet and kidney function loss in kidney transplant recipients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 15(2), 238-246. <https://doi.org/10.2215/CJN.06710619>

13. Hall, I. E., Reese, P. P., Mansour, S. G., Mohan, S., Jia, Y., Thiessen-Philbrook, H. R., Brennan, D. C., Doshi, M. D., Muthukumar, T., Akalin, E., Harhay, M. N., Schröppel, B., Singh, P., Weng, F. L., Bromberg, J. S., & Parikh, C. R. (2021). Deceased-donor acute kidney injury and BK polyomavirus in kidney transplant recipients. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 16(5), 765-775. <https://doi.org/10.2215/CJN.18101120>

14. Hanna, R. M., Abd-El-Malak, F., Alnaser, A., Cader, R., & Yabu, J. M. (2020). Herpes zoster in kidney transplant recipients: A series of three cases. *Case Reports in Nephrology and Dialysis*, 10(3), 139-146. <https://doi.org/10.1159/000508807>

15. Hansen-Estruch, C., Bikhet, M. H., Javed, M., Katsurada, A., Satou, R., Shao, W., Ayares, D., Venkataramanan, R., Cooper, D. K., Judd, E., & Navar, L. G. (2023). Renin-angiotensin-aldosterone system function in the pig-to-baboon kidney xenotransplantation model. *American Journal of Transplantation*, 23(3), 353-365. <https://doi.org/10.1016/j.ajt.2022.11.022>

16. Irdam, G. A., Sutojo, B., & Raharja, P. A. R. (2021). Risk factors of ureteral stenosis in kidney transplant recipients: A retrospective study in national referral hospital in Indonesia. *Advances in Urology*, 2021, 1-4. <https://doi.org/10.1155/2021/2410951>

17. Karakaya, E., Akdur, A., Soy, E. H. A., Kavasoglu, L., Moray, G., Yildirim, S., & Haberal, M. (2022). Our pediatric liver and kidney transplant activities in 2021. *Experimental and Clinical Transplantation*, 20(Suppl 3), 85-88. <https://doi.org/10.6002/ect.pediatricsymp2022.o29>

18. Khedr, L., Teama, N., & Sharkawy, M. E. (2023). Infections in the first year of living related kidney transplantation in a young transplant cohort. *BMC Nephrology*, 24(1). <https://doi.org/10.1186/s12882-023-03379-9>

19. Kho, M. M. L., Roest, S., Bovée, D. M., Metselaar, H. J., Hoek, R. A. S., Van Der Eijk, A. A., Manintveld, O. C., Roodnat, J. I., & Van Besouw, N. M. (2021). Herpes zoster in solid organ transplantation: Incidence and risk factors. *Frontiers in Immunology*, 12. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2021.645718>

20. Lugthart, G., Jordans, C. C., De Pagter, A. P., Bresters, D., Zijde, C. M. J. D., Bense, J. E., Van Rooij-Kouwenhoven, R. W., Sukhai, R. N., Louwerens, M., Dorrestijn, E. M., & Lankester, A. C. (2021). Chronic kidney disease ten years after pediatric allogeneic hematopoietic stem cell transplantation. *Kidney International*, 100(4), 906-914. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2021.05.030>

21. Madken, M., Gotra, A., Qazi, S., Fairhead, T., & Burns, K. D. (2022). Successful endovascular management of resistant hypertension post kidney transplant: A case report. *Canadian Journal of Kidney Health and Disease*, 9, Article 205435812211198. <https://doi.org/10.1177/20543581221119896>

22. Massicotte-Azarniouch, D., Sood, M. M., Fergusson, D. A., Chassé, M., Tinmouth, A., & Knoll, G. A. (2021). Blood transfusion and the risk for infections in kidney transplant patients. *PLoS ONE*, 16(11), Article e0259270. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0259270>

23. Maxeiner, A., Bichmann, A., Oberländer, N., El-Bandar, N., Sugünes, N., Ralla, B., Biernath, N., Liefeldt, L., Budde, K., Giessing, M., Schlomm, T., & Friedersdorff, F. (2019). Native nephrectomy before and after renal transplantation in patients

with autosomal dominant polycystic kidney disease (ADPKD). *Journal of Clinical Medicine*, 8(10), Article 1622. <https://doi.org/10.3390/jcm8101622>

24. Mihaylov, P., Lutz, A. J., Oppliger, F., & Lin, J. (2022). Adenovirus-related fulminant liver failure after kidney transplantation. *American Journal of Case Reports*, 23, Article e936564. <https://doi.org/10.12659/ajcr.936564>

25. Nowak, H., Vornweg, S., Rump, K., Rahmel, T., Unterberg, M., Koos, B., Schenker, P., Viebahn, R., Adamzik, M., & Bergmann, L. (2021). The NFKB1 promoter polymorphism (-94ins/delATTG) is associated with susceptibility to cytomegalovirus infection after kidney transplantation and should have implications on CMV prophylaxis regimens. *Cells*, 10(2), Article 380. <https://doi.org/10.3390/cells10020380>

26. Pickles, C., Kaur, A., Wallace, D., Brix, C., Lennon, R., Plant, N., & Shenoy, M. (2020). Bilateral native nephrectomies for severe hypertension in children with stage 5 chronic kidney disease leads to improved BP control following transplantation. *Pediatric Nephrology*, 35(12), 2373-2376. <https://doi.org/10.1007/s00467-020-04738-6>

27. Pongsakornkullachart, K., Chayakulkeeree, M., Vongwiwatana, A., Kantakamalakul, W., Skulratanasak, P., & Phoompoung, P. (2022). QuantiFERON-cytomegalovirus assay for prediction of cytomegalovirus viremia in kidney transplant recipients: Study from high cytomegalovirus seroprevalence country. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 12, Article 893232. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.893232>

28. Ranawaka, R., Dayasiri, K., Sandamali, E., & Gamage, M. (2024). Management strategies for common viral infections in pediatric renal transplant recipients. *World Journal of Transplantation*, 14(1). <https://doi.org/10.5500/wjt.v14.i1.89978>

29. Rondaan, C., De Joode, A. A., Wang, L., Siderius, M., Raveling-Eelsing, E., Van Leer-Buter, C., Van Assen, S., Bos, N. A., & Westra, J. (2020). Immune response to varicella-zoster virus before and after renal transplantation. *Antiviral Research*, 183, Article 104938. <https://doi.org/10.1016/j.antiviral.2020.104938>

30. Sever, L., Pehlivan, G., Canpolat, N., Saygılı, S., Ağbaş, A., Demirgan, E., Oh, J., Levtchenko, E., Ivanov, D. D., & Shroff, R. (2022). Management of pediatric dialysis and kidney transplant patients after natural or man-made disasters. *Pediatric Nephrology*, 38(2), 315-325. <https://doi.org/10.1007/s00467-022-05734-8>

31. Shen, C., Wu, B., Lien, T., Yang, A., & Yang, C. (2021). BK polyomavirus nephropathy in kidney transplantation: Balancing rejection and infection. *Viruses*, 13(3), 487. <https://doi.org/10.3390/v13030487>

32. Son, R., Suh, S. Y., Cho, Y. S., & Rhie, S. J. (2022). Long-term survival and kidney function in pediatric patients following liver transplantation: A 15-year retrospective cohort study. *Children*, 9(10), 1544. <https://doi.org/10.3390/children9101544>

33. Spiwak, E., Nailescu, C., & Schwaderer, A. (2022). Pediatric kidney transplant recipients with and without underlying structural kidney disease have a comparable risk of hospitalization associated with urinary tract infections. *Frontiers in Pediatrics*, 10. <https://doi.org/10.3389/fped.2022.953139>

34. Sutton, W., Chen, X., Patel, P., Karzai, S., Prescott, J. D., Segev, D. L., McAdams-DeMarco, M., & Mathur, A. (2022). Prevalence and risk factors for tertiary hyperparathyroidism in kidney transplant recipients. *Surgery*, 171(1), 69-76. <https://doi.org/10.1016/j.surg.2021.03.067>

35. Tantisattamo, E., Molnar, M. Z., Ho, B. T., Reddy, U. G., Dafoe, D. C., Ichii, H., Ferrey, A. J., Hanna, R. M., Kalantar-Zadeh, K., & Amin, A. (2020). Approach and management of hypertension after kidney transplantation. *Frontiers in Medicine*, 7. <https://doi.org/10.3389/fmed.2020.00229>
36. Verloh, N., Doppler, M., Hagar, M. T., Kulka, C., von Krüchten, R., Neubauer, J., Weiß, J., Röthele, E., Schneider, J., Jänigen, B., & Uller, W. (2023). Interventional management of vascular complications after renal transplantation. *RöFo - Fortschritte auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen und der bildgebenden Verfahren*, 195(6), 495-504. <https://doi.org/10.1055/a-2007-9649>
37. Wang, V., Van Perre, K., Pu, L., Liu, Y., Wang, J., Choo, E., Moyers, J., Cao, H., & Lau, E. (2022). Concurrent Epstein-Barr virus-associated smooth muscle tumor and myeloid sarcoma of the liver and acute myeloid leukemia in a patient post kidney transplant: A case report and review of the literature. *Journal of Gastrointestinal Oncology*, 13(6), 3329-3335. <https://doi.org/10.21037/jgo-21-700>
38. Wings, E., Spinner, M., & Eckardt, J. (2022). Evaluation of clotrimazole prophylaxis on tacrolimus trough concentrations in kidney transplant recipients. *Transplant Infectious Disease*, 24(4). <https://doi.org/10.1111/tid.13882>