

TRASPLANTE RENAL PEDIÁTRICO

Carmen García Meseguer⁽¹⁾, Anna Vila Santandreu⁽²⁾

⁽¹⁾Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid.

⁽²⁾Servicio de Nefrología Pediátrica. Hospital infantil San Joan de Déu. Barcelona.

García Meseguer C, Vila Santandreu A. Trasplante renal pediátrico. *Protoc diagn ter pediátr.* 2014;1:435-53.



1. INTRODUCCIÓN

Existen distintas alternativas terapéuticas para el niño con ERT, cuando ya no es posible el tratamiento conservador de dicha situación (FG <10-15 ml/min/1,73 m²): hemodiálisis, diálisis peritoneal y trasplante, siendo el trasplante renal (TR) el tratamiento sustitutivo de elección en el niño con ERT, el que proporciona mejor calidad y expectativa de vida. El número de niños que recibe un trasplante renal en nuestro país permanece constante en 60-70 niños/año y la mayoría (>80%) cuando se trasladan a las unidades de adultos, lo hacen con un injerto renal funcional.

2. INMUNOLOGÍA DEL TRASPLANTE

El objetivo del tratamiento en el trasplante es conseguir la modificación de la respuesta inmune del receptor para que acepte como propio un órgano extraño. A pesar de los avances en la inmunosupresión y el mejor conocimiento de la respuesta inmune, hoy en día todavía esto no es posible sin someter al sujeto a los riesgos de una inmunosupresión potente.

2.1. Sistema HLA

La mayoría de genes implicados en la respuesta inmune se ubican en el cromosoma 6, en el llamado complejo mayor de histocompatibilidad (CMH) que incluye los genes de los antígenos humanos de los leucocitos (sistema HLA).

La importancia de las moléculas del sistema HLA radica en tres aspectos: 1) se expresan en la superficie de las membranas celulares y por tanto son de fácil acceso tanto para los anticuerpos que las reconozcan como para los linfocitos T (LT) citotóxicos; 2) son las más polimórficas del organismo, con cientos de alelos para cada uno de sus *locus*; y 3) su función fisiológica es ser reconocidas por los receptores de los LT.

Hay dos clases de moléculas o Antígenos HLA:

- Los de Clase I (HLA A, B y C) que se expresan en la superficie de casi todas las células nucleadas y son la principal diana de los LT citotóxicos.
- Los de Clase II (HLA DP, DQ y DR) que se expresan solo en las células presentadoras de antígeno (APC) y en células endoteliales

activadas, las cuales pueden actuar como APC, con capacidad para activar a los LT CD4+ o colaboradores.

Los antígenos del sistema HLA, además de muy polimórficos, son poligénicos (varios genes para una misma función: por ejemplo, A, B, C, DR) y de expresión codominante (se expresan tanto los alelos maternos como los paternos).

Para la clasificación de los centenares de alelos existentes inicialmente se definieron las identidades o especificidades serológicas que permitían agruparlos atendiendo a su reconocimiento por un mismo aloanticuerpo (por ejemplo, A11, B27, DR3). Actualmente su identificación mediante técnicas de hibridación del DNA ha permitido un conocimiento más exhaustivo y una nueva nomenclatura (por ejemplo, B*27:02:01).

2.2. La respuesta alógena en el TR

Se basa en 3 puntos: 1) reconocimiento de aloantígenos; 2) activación de linfocitos específicos, y 3) la respuesta efectora.

Las células presentadoras de antígenos (APC) son un grupo de células (por ejemplo, células dendríticas) que, tras procesar los antígenos extraños, los presentan asociados a sus propios antígenos HLA de clase II de membrana frente a los LT para que éstos los reconozcan. Por ello las incompatibilidades HLA de clase II en el trasplante son muy importantes, ya que las células APC del donante podrán presentar de forma directa sus moléculas HLA a los LT del receptor (*presentación antigénica directa*). Otras proteínas del donante van a ser presentadas mediante las APC del receptor (*presenta-*

ción antigénica indirecta). Los antígenos HLA son los únicos que tienen las dos vías de presentación: la indirecta, que comparten con los patógenos, y la directa que es exclusiva de las moléculas HLA. La activación de los LT provoca una cascada de reacciones celulares y humorales que constituyen la llamada respuesta efectora, responsable del rechazo del órgano.

2.3. Estudios Inmunológicos del donante (D) y el receptor (R)

Grupo sanguíneo ABO

En todos los casos debe existir compatibilidad de grupo ABO entre donante y receptor. Por un criterio de justicia distributiva, los órganos de Donantes Cadavéricos (DC) se adjudicarán por isogrupo (identidad ABO entre D y R), mientras que en el trasplante con Donante Vivo (DV) solo se buscará la compatibilidad de grupo. Si existe incompatibilidad ABO se podrán realizar, previamente al trasplante, tratamientos desensibilizadores dirigidos a eliminar las isoaglutininas presentes en el receptor y con ello permitir el éxito del mismo.

Tipaje HLA

Previamente a su entrada en lista de espera de TR se procederá a identificar los antígenos HLA del receptor, con el fin de, ante un potencial donante, poder cuantificar el número de antígenos HLA compartidos entre D y R. Los antígenos HLA más importantes en el proceso de trasplante son, por orden, HLA DR, B y A. Los antígenos C, DP y DQ cada vez tienen más peso en este proceso debido a posibles sensibilizaciones específicas frente a ellos en caso de pacientes retrasplantados. El criterio de identidad HLA entre donante y receptor sigue siendo

el de mayor peso en los procesos de asignación de riñones de DC, basándose en criterios de justicia distributiva y también en las expectativas de supervivencia del TR a largo plazo.

La frecuencia de determinados antígenos varía en función de la raza (por ejemplo, el 50% de la raza caucásica tienen HLA-A2; HLA-B54 es exclusivo de los asiáticos). Así pues, puede considerarse poco adecuado trasplantar un órgano con incompatibilidad en un Ag HLA muy común en población (por ejemplo, HLA-A2), ya que en caso de sensibilización del receptor frente a ese Ag, el receptor quedará muy limitado para recibir un siguiente TR con un donante de esa misma población. Es frecuente contabilizar el número de disidencias (*mismatches*) HLA entre D y R como reflejo de la carga antigénica que recibe el receptor (serán 0 disidencias en el TR HLA idéntico, 3 disidencias en el haploidéntico y 6 disidencias en el que no comparte ninguna). Además del Sistema Mayor de Histocompatibilidad existen otros sistemas menores lo que significa que, aun teniendo una identidad HLA completa (6/6) entre D y R, solo los trasplantes entre gemelos idénticos pueden llevarse a cabo sin inmunosupresión.

Anticuerpos (Ac) anti-HLA

La sensibilización es el proceso por el cual se desarrollan Ac. frente a antígenos HLA, y puede deberse a trasplantes previos, transfusiones de hematíes o plaquetas, gestaciones previas o al desarrollo de Ac. frente a un órgano trasplantado en el contexto de un rechazo agudo (RA) o crónico. Pueden determinarse mediante:

- Citotoxicidad dependiente de complemento sobre panel (PRA-CDC): consiste en incu-

bar suero del receptor en un panel de células (linfocitos) procedentes de múltiples individuos de su comunidad. Se expresa en % y traduce la probabilidad de presentar una prueba cruzada (*cross-match*) positiva en una teórica oferta de TR con un donante de esa población.

- Determinación de aloanticuerpos anti-HLA en fase sólida (citometría/luminex) con dos posibilidades: 1) el *screening* o cribaje cuyo resultado indica la presencia (+) o ausencia (-) de IgG frente a uno o varios antígenos HLA, diferenciando entre clase I y clase II, y 2) la determinación de anticuerpos frente a antígeno aislado (*single antigen*) en la que se valora la presencia en el suero del paciente de IgG específica frente a cada uno de los antígenos HLA conocidos y permite definir la especificidad de la sensibilización.

Prueba cruzada (*cross-match*) por CDC o linfocitotoxicidad

Esta prueba se realiza antes de la aceptación de un órgano para trasplantarlo a un determinado receptor y consiste en incubar suero del receptor con Linfocitos T y B del donante en presencia de complemento. Detecta la presencia en el suero del receptor de anticuerpos específicos contra antígenos del donante. En caso de ser (+) traduce un riesgo de pérdida del injerto en las 48 horas postrasplante del 80% y por tanto se considera éste contraindicado.

3. ESTUDIO DEL RECEPTOR

El estudio del receptor va encaminado a conocer y minimizar en lo posible los riesgos del niño que va a trasplantarse y debe de iniciarse

con la antelación suficiente para evitar, si es posible, su paso por diálisis. El resumen del estudio se incluye en la **Tabla 1**. Es importante valorar:

a) La enfermedad renal primaria:

- Enfermedades con posibilidad de recurrencia en el injerto: la recurrencia de la enfermedad renal primaria causa el 7% de las pérdidas de injertos y es más frecuente en los retrasplantes. Suelen ser enfermedades glomerulares. En las enfermedades con alta probabilidad de recidiva, y de pérdida del injerto relacionada con la misma, el trasplante de DC no estará contraindicado pero la utilización de DV debe de valorarse con mucha precaución y el donante debe ser consciente del riesgo. Según datos del registro europeo (EDTA-ERA Registry) el ma-

yor riesgo de pérdida del injerto se asoció con la glomerulonefritis membrano-proliferativa tipo I y II y la glomerulosclerosis segmentaria y focal en mayores de seis años.

- Enfermedades estructurales: las uropatías obstructivas (la más frecuente las VUP) y la displasia renal son la primera causa de ERT en el niño y este tipo de patología debe ser evaluada previamente al trasplante por el urólogo pediátrico. Se precisa una CUMS y una evaluación urodinámica para valorar la necesidad de cirugía previa con el objetivo de conseguir una vejiga continente, con capacidad adecuada y de baja presión. La nefrectomía de riñones propios previa al TR, o en el acto del mismo, no suele ser necesaria y sus indicaciones más frecuentes son: la proteinuria masiva, las pielonefritis recurrentes y la hipertensión arterial (HTA) refractaria; ocasionalmente la falta de espacio para ubicar el trasplante y la poliuria masiva puede ser otras razones.
- Enfermedades metabólicas y/o sistémicas: hiperoxaluria, cistinosis, enfermedad de Fabry, etc. Requieren tratamiento individualizado y mantener el tratamiento de la enfermedad primaria tras el TR para evitar, en lo posible, la progresión de la enfermedad a nivel sistémico y/o sus consecuencias sobre el injerto.
- Enfermedades asociadas a otras patologías: las enfermedades genéticas (poliquistosis, nefronoptosis, etc.) y las estructurales pueden coexistir con alteración de otros órganos (alteracio-

Tabla 1. Estudio del receptor previo al trasplante renal

- Historia clínica. Valoración de la enfermedad renal primaria
- Exploración física: peso, talla, IMC, SC y PA
- Estado nutricional y desarrollo neurológico
- Grupo ABO y Estudio inmunológico: tipaje HLA, PRA y Ac anti HLA clase I y II
- Estudio de coagulación y de trombofilia, bioquímica general, inmunoglobulinas
- Mantoux
- Serologías de CMV, EBV, toxoplasma, HAV, HBV, HCV, sarampión, rubeola, parotiditis, VVZ, herpes simple, herpes 6, parvovirus, HIV.
- Confirmar que ha recibido el calendario vacunal completo + hepatitis A + antineumocócica
- Radiografía de tórax, ECG y Ecocardiograma
- Ecografía abdominal y doppler de los grandes vasos abdominales
- CUMS y valoración urológica
- Paratohormona y evaluación del metabolismo calcio-fósforo
- Valoración psicológica
- Evaluación de otras co-morbilidades si coexisten

nes hepáticas, neurológicas, esqueléticas, oculares, etc.) planteando a veces el TR hepatorenal simultáneo y/o consecutivo. No son contraindicación para el TR pero requieren evaluación individualizada.

- Enfermedad renal tras el TR de otros órganos: la exposición a inmunosupresores anticalcineurínicos (ciclosporina y tacrolimus) a largo plazo y otros factores puede conducir a la ERT e implicar la necesidad de TR.
- b) El riesgo inmunológico:** nos permite identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar rechazo agudo y/o crónico e individualizar, en lo posible, el tratamiento inmunosupresor. La inmunología en los últimos años ha experimentado enormes avances y se han traspasado las barreras del grupo ABO y de la histocompatibilidad siendo posible el trasplante ABO-incompatible (ABOi) y el trasplante en pacientes hiperinmunizados con protocolos inmunosupresores específicos para este tipo de TR.

Los pacientes sometidos a un retrasplante se consideran de mayor riesgo inmunológico.

- c) El riesgo infeccioso:** realizamos Mantoux previo al TR y hay que confirmar que el niño haya recibido todas las vacunas apropiadas para su edad (además de gripe anual, hepatitis A y antineumocócica), así como, que haya alcanzado inmunidad frente a las mismas. Asimismo debemos conocer su situación serológica frente a CMV, virus de EB, hepatitis A, B, C, HIV, herpes simple y herpes 6, toxoplasma, parvovirus, varicela, sarampión, parotiditis y rubeola. Es necesaria la exploración minu-

ciosa de posibles focos de infección, incluyendo la inspección dental.

- d) La edad:** se han realizado TR renales en lactantes, pero en general el TR se indica en niños a partir de los 18 meses y con un peso superior a los 8 kg, dada la dificultad en la técnica quirúrgica y el mayor riesgo de trombosis en los más pequeños. Los adolescentes se consideran un grupo de riesgo por la alta frecuencia de incumplimiento terapéutico en esta población.
- e) Los grandes vasos abdominales:** mediante una ecografía-Doppler se confirmará la permeabilidad de los grandes vasos abdominales. Solo en algún caso complejo se necesitan otras técnicas diagnósticas (angio-TAC, angio-RNM, etc.).
- f) Otros riesgos:** el riesgo psicosocial (sobre todo la no-adherencia al tratamiento), la posibilidad de mayor riesgo de trombosis, el riesgo cardiovascular, etc., requieren en muchos casos una valoración multidisciplinar para garantizar al máximo la supervivencia del paciente y del injerto. No olvidar la encuesta previa de posibles alergias.

4. ESTUDIO DEL DONANTE RENAL

Según datos de la ONT, en el año 2012 en España se realizaron un total de 2551 TR renales (adultos + infantiles), de los cuales 86% procedían de DC y solo un 14% fueron de DV. Entre los donantes cadáver, el 90,8% fueron donantes en muerte encefálica (también llamado donante a corazón latiente) y una minoría (9,2%) fueron donantes en asistolia o a corazón parado.

En TR renal infantil, la mayor parte de órganos proceden de DC en muerte encefálica, pero la actividad trasplantadora con DV, aun siendo pequeña, es proporcionalmente superior a los centros de adultos y está en constante aumento: 17,7% en el año 2009, frente a 30,5% en 2012 (aunque con una distribución muy variable entre los distintos centros).

4.1. Donante cadáver

En la mayor parte de las comunidades autónomas se considera al receptor pediátrico como prioritario frente al adulto y por ello los tiempos en lista de espera son mucho más cortos, pudiéndose realizar en algunos casos el trasplante en situación de prediálisis (22% en el año 2012).

La expectativa de vida del receptor infantil es superior a la del adulto por lo que la calidad del órgano a trasplantar debe ser extraordinaria. Por ello no se aceptan los llamados órganos de donantes marginales o de criterios expandidos (edad <3 años o >55 años, donante en asistolia, donante con patología cardiovascular o nefropatía). En la **Tabla 2** se indican los criterios de exclusión de un potencial donante.

4.2. Donante vivo

La utilización de riñones de DV va en aumento en España. En la mayoría de los TR infantiles proceden de uno de los progenitores. El TR de DV no siempre es posible; existen series descritas en las que hasta en 75% de los casos estudiados, existe alguna contraindicación a la donación. Las más frecuentes: incompatibilidad ABO, sensibilización del receptor frente al potencial donante, detección de alguna enfer-

Tabla 2. Criterios de exclusión de un potencial donante

Criterios absolutos de exclusión

- HIV+
- Infección por el virus HTLV I y II
- Infección aguda por *Trypanosoma cruzi* (enfermedad de Chagas)
- Enfermedad por priones (Creutzfeldt-Jakob, Kuru)
- Sepsis o infección diseminada no controlada
- Coagulación Intravascular Diseminada
- Enfermedad tumoral maligna con capacidad metastatizante (excepto tumores del SNC, cáncer cutáneo no-melanoma de bajo grado y carcinoma in situ de cérvix)
- Enfermedad renal crónica o nefropatía establecida con daño estructural

Criterios relativos de exclusión

- Donantes con infección por HBV y/o HCV (solo aceptado para receptores con PCR+)
- Edad del donante <3 años por los peores resultados demostrados y mayor riesgo de trombosis del injerto
- Donante en asistolia o con isquemia caliente prolongada
- Daño renal agudo grave preextracción
- Hipertensión arterial y/o diabetes mellitus establecidas

medad que limita la donación, o incluso motivos sociales.

El procedimiento de estudio y aceptación de un potencial donante vivo (**Tablas 3 y 4**) se inicia con la anamnesis y exploración física y se acompaña de una serie de exploraciones complementarias obligatorias, a las que se suman una serie de exploraciones especiales dirigidas al estudio de riesgos específicos de cada individuo (por ejemplo, espirometría en pacientes fumadores). Este protocolo de estudio tiene como objetivos principales: 1) descartar potenciales consecuencias negativas de la nefrectomía en el donante, a corto y largo plazo, y 2) garantizar la calidad del órgano a trasplantar, y con ello el éxito del trasplante.

Una vez concluido el estudio y con las valoraciones favorables de nefrología, urología, anestesia, psicología y coordinación de tras-

Tabla 3. Etapas de estudio de un potencial donante vivo

<p>Pruebas obligatorias</p> <ul style="list-style-type: none"> • Anamnesis. Antecedentes personales y familiares • Exploración física completa • Determinación múltiple de PA • Bioquímica general de sangre con estudio completo de coagulación • Bioquímica de orina con aclaramiento de creatinina y valoración de proteinuria en 24 horas • Sedimento de orina y urinocultivo • Serologías HBV, HCV, HIV, CMV, EBV, toxoplasma y sífilis • Mantoux • Test de tolerancia a glucosa oral y HbA1c • Marcadores tumorales: PSA en varones • Grupo ABO y Tipaje HLA • Prueba cruzada donante/receptor • Radiografía de tórax y abdomen • Ecografía abdominal • ECG, ecocardiograma • Angio-TAC abdominal • Citología vaginal y mamografía en mujeres
<p>Pruebas opcionales según riesgos específicos</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ecocardiograma de estrés • Monitorización ambulatoria de presión arterial (MAPA) • Espirometría si tabaquismo • Colonoscopia
<p>Valoraciones de especialistas</p> <ul style="list-style-type: none"> • Psicólogo: riesgo psicológico y afectivo • Coordinador de trasplantes: riesgo social y aspectos legales • Nefrólogo: verificación de idoneidad médica • Urólogo: verificación de idoneidad quirúrgica • Anestesiista: valoración de riesgo y estrategia anestésica
<p>Comité de trasplante de vivo</p>
<p>Juzgado</p>

plantes, el trasplante de vivo se somete a valoración conjunta por todos los especialistas y el inmunólogo (Comité de Donante Vivo), procediéndose a su aceptación o rechazo. En caso de aceptación, una semana antes de la cirugía del TR se realiza la prueba cruzada definitiva por CDC y por citometría de flujo que deberá ser negativa, y como mínimo 24 horas antes de la cirugía se realizará el registro legal de la donación ante el juez, en presencia del donante, el

Tabla 4. Contraindicaciones para el trasplante renal con donante vivo

<p>Contraindicaciones para la donación de vivo (DONANTE)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Edad <18 años o >55 años • Hipertensión arterial mantenida • Obesidad con IMC >30 kg/m² • Diabetes • Síndrome metabólico • Enfermedad cardiovascular: coronariopatía, vasculopatía periférica, AVC • FG <80 ml/min/1,73 m² • Albuminuria >30 mg/24 horas • Neoplasias no curadas • Serología positiva para HBV, HCV (salvo si receptor con PCR viral positiva) • Serología positiva HIV • Alteraciones estructurales renales o vasculares que imposibiliten la cirugía • Enfermedad renal crónica • Enfermedades sistémicas con riesgo de afectación renal: LES • Enfermedades crónicas graves: EPOC, Crohn, CU, etc. • Infecciones activas: TBC, Chagas, Paludismo, etc
<p>Contraindicaciones para la donación de vivo (RECEPTOR)</p> <ul style="list-style-type: none"> • Mal cumplimiento terapéutico • Nefropatía primaria con muy alto riesgo de recidiva post-trasplante: <ul style="list-style-type: none"> – SHU atípico – HFS recidivada en un trasplante previo – Enfermedad de Alport con desarrollo de anticuerpos anti MBG – Hiperoxaluria primaria

nefrólogo, el urólogo y el coordinador. Cumplidos todos estos requisitos de forma adecuada se puede proceder a la cirugía del trasplante.

5. INMUNOSUPRESIÓN

Los avances en el tratamiento inmunosupresor han disminuido la frecuencia del rechazo agudo (RA) y ha contribuido a una mejor supervivencia a corto y largo plazo del injerto renal en niños. El objetivo de la inmunosupresión (IS) es evitar el rechazo del injerto. El protocolo inmunosupresor varía en función del

riesgo inmunológico, características específicas de D y R y de la enfermedad renal primaria, entre otros.

La estrategia de IS más común se compone de la combinación de: tratamiento de inducción, esteroides, un fármaco antiproliferativo y un fármaco inhibidor de la calcineurina (**Tabla 5**). La intensidad del tratamiento IS es mayor en los primeros días (fase de inducción), disminuyéndose en los meses posteriores (fase de mantenimiento).

La inmunosupresión conlleva riesgo de infecciones, tumores, nefrotoxicidad, retraso del crecimiento y otros efectos secundarios, por lo que se tiende a estrategias inmunosupresoras de minimización de los fármacos potencialmente más deletéreos para el niño.

Nuevos protocolos inmunosupresores:

- Retirada precoz o ausencia de esteroides, con buenos resultados.
- Minimización de anticalcineurínicos: gracias a su combinación con los fármacos inhibidores del m-TOR (sirolimus y everolimus).
- Protocolos de desensibilización en hiperinmunizados y trasplante ABOi: la combinación de técnicas de aféresis (plasmaféresis, inmunoadsorción) con Rituximab y gammaglobulinas permite el TR en estos grupos de pacientes de alto riesgo inmunológico.

6. CIRUGÍA DEL TRASPLANTE

La ubicación habitual del injerto renal es heterotópica en la cavidad abdominal, en fosa ilíaca

Tabla 5. Fármacos Inmunosupresores usados en trasplante renal

<p>1. Tratamiento de inducción (uso intravenoso):</p> <ul style="list-style-type: none"> • Ac. monoclonales: antagonista del receptor de IL2 (basiliximab). El más utilizado en pacientes de bajo riesgo inmunológico. Buena tolerancia y bajo riesgo de infección. Dos dosis (día 0 y +4), por vía IV periférica • Ac. policlonales: sueros antilinfocitarios (timoglobulina, ATG, ATGAM). Indicado en trasplantes y pacientes de alto riesgo inmunológico. Dosis y duración variable. Se administran en la primera semana post-trasplante por vía IV de alto flujo • Nuevos agentes: Belatacept, Alentuzumab. Poca experiencia. Mayor riesgo de tumores
<p>2. Fármacos anticalcineurínicos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Tacrolimus (TAC): de elección frente a la CsA por sus menores efectos antiestéticos, menor riesgo cardiovascular y mejor función renal a largo plazo, aunque con mayor riesgo de diabetes y alteraciones neurológicas. Existen 3 formulaciones orales (cápsulas liberación rápida c/12 horas, cápsulas liberación retardada cada 24 horas y polvo para suspensión) y una presentación IV, que cubren bien las necesidades pediátricas • Ciclosporina (CsA): similar a la TAC en su mecanismo de acción. De elección en el SNCR con probabilidad de recidiva. Formulación oral apta para niños (jarabe y cápsulas) y también en presentación IV <p>Ambos fármacos son nefrotóxicos y de estrecho margen terapéutico (monitorizar niveles en sangre)</p>
<p>3. Esteroides: presentan múltiples efectos secundarios, por lo que es importante administrarlos a días alternos lo antes posible</p>
<p>4. Fármacos antiproliferativos:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Azatioprina: poco uso actualmente. Vía oral e IV • Micofenolato mofetilo: amplio uso. Formulación oral e IV de fácil dosificación en niños. Frecuentes efectos adversos gastrointestinales (diarrea y dolor abdominal) y hematológicos (leucopenia, anemia) • Micofenolato sódico: mejor tolerancia digestiva pero solo existe en comprimidos (uso limitado en niños pequeños)

ca (preferentemente derecha) y localización mayoritariamente extraperitoneal.

Los vasos del injerto se anastomosan a los vasos abdominales del receptor: en niños mayores a los vasos ilíacos externos, en pequeños a vasos

ilíacos comunes y en muy pequeños al segmento terminal de aorta y cava (entonces con posible ubicación intraperitoneal del injerto).

El uréter se anastomosa a la vejiga, ya sea con un mecanismo antireflujo o sin él, pero en este último caso deberá dejarse un tutor ureteral temporal. Se dejará siempre una sonda vesical durante un mínimo de siete días postrasplante y habitualmente también un drenaje en lecho quirúrgico.

- La *isquemia caliente* hace referencia al tiempo que transcurre entre el fallo circulatorio del donante y el inicio de la perfusión en frío del órgano. En el DC a corazón latiente con perfusión *in situ* este tiempo es de 0 minutos mientras que en el DC a corazón parado puede ser de varios minutos (cuanto más prolongado, mayor es el riesgo de daño renal irreversible o incluso de injerto nunca funcionante postrasplante). En la nefrectomía del DV por laparotomía abierta la isquemia caliente suele ser <1 minuto, mientras que en la extracción laparoscópica suele ser <5 minutos.
- La *isquemia fría* hace referencia al tiempo que transcurre con el órgano preservado en frío, y abarca desde el inicio de la perfusión del órgano en el cadáver preextracción hasta el fin del tiempo de anastomosis vascular con la consiguiente repermeabilización vascular del injerto. En el caso del TR renal se recomienda que no supere las 24 horas.
- La *cirugía de banco* hace referencia a la preparación quirúrgica del órgano previa a su implante e implica una valoración macroscópica del órgano con revisión vascular del mismo y preparación de los vasos para su anastomosis posterior.

7. POSTRASPLANTE INMEDIATO

El manejo postoperatorio inmediato del niño trasplantado renal consiste en:

- Monitorización horaria de la diuresis y el balance hídrico.
- Tratamiento del dolor y de la ansiedad.
- Administración del tratamiento médico: inmunosupresor, profilaxis infecciosa, protección gástrica, etc.
- Valoración continuada de la función del injerto y del equilibrio electrolítico (creatinina e iones cada 3-4 horas inicialmente).
- Mantener un equilibrio hemodinámico estable: Es fundamental mantener una volemia adecuada para conseguir una buena perfusión del injerto, sobre todo en los primeros días, para evitar el retraso de la función del injerto y minimizar el riesgo de trombosis del mismo.
- Valoración de profilaxis antitrombótica: La trombosis del injerto es causa de un 9,8% de las pérdidas de injertos renales en niños, por lo que debe plantearse el uso de heparina de bajo peso molecular en función del riesgo/ beneficio (sangrado/trombosis) en cada caso.
- Vigilancia de complicaciones inmediatas: quirúrgicas y médicas (inmunológicas y no inmunológicas).
- Cuantificación y valoración de los drenajes (tanto para su reposición como para la valoración de posibles complicaciones).

7.1. Postoperatorio con diuresis inicial

Es habitual que el niño inicie diuresis inmediata en quirófano, la cual suele ser eficaz (descenso de creatinina), y ello facilita mucho su manejo. El tratamiento en estos casos va dirigido a reponer de forma horaria y completa (volumen por volumen) la diuresis total (riñón trasplantado y riñones nativos) junto con las pérdidas insensibles y pérdidas de drenajes si son significativas.

Se realizará eco-Doppler en las primeras 24 horas, o antes si el paciente lo requiere, con el fin de descartar posibles complicaciones.

A partir de las 24 horas, el niño suele iniciar tolerancia oral. Cuando la ingesta hídrica es adecuada, se reduce progresivamente la reposición de la diuresis y se ajusta la fluidoterapia a cada 12-24 horas en goteo fijo, con habitual retirada del aporte IV durante la primera semana.

El manejo adecuado de sondas, vías venosas y drenajes, la fisioterapia respiratoria y unas adecuadas medidas de higiene son fundamentales en el cuidado del niño trasplantado.

7.2. Postoperatorio sin diuresis inicial (retraso de la función del injerto)

La oliguria o anuria inicial requieren un diagnóstico y tratamiento inmediato:

a) Comprobar permeabilidad de la sonda vesical/tutor ureteral:

- Si obstrucción de sondas: lavado con suero de las mismas / valoración por urólogo.
- Si sondas permeables: descartar hipovolemia.

b) Descartar hipovolemia (valorar signos clínicos, PVC, PA, balance de líquidos):

- Inadecuado balance de líquidos: carga IV de suero salino al 0,9% 10-20 cc/kg y evaluar respuesta diurética posterior. Descartar siempre la posibilidad de sangrado y/o otras causas de inestabilidad hemodinámica.
- Adecuado balance de líquidos: realizar eco-Doppler.

c) Valoración eco-Doppler: nos puede orientar hacia:

- Trombosis del injerto arterial o venosa: se manifiesta con alteración de la onda Doppler (inversión de la diástole) y/o ausencia o pobre vascularización del injerto. Es la complicación más grave ya que precisa de una revisión quirúrgica inmediata y casi siempre es irreversible.
- Rechazo hiperagudo: se sospecha en retransplantes y pacientes de alto riesgo inmunológico. Es excepcional. La biopsia renal es concluyente en su diagnóstico.
- Necrosis tubular aguda (NTA): es la causa más probable de oliguria/anuria si la vascularización Doppler del injerto es normal y no existe hipovolemia u obstrucción de la vía urinaria. La actitud es expectante, su manejo incluye diuréticos y si es preciso diálisis.
- Riñón no funcionante: daño primario del injerto por mala técnica de extracción y/o conservación. No existe tratamiento e implica trasplantectomía.

7.3. Postoperatorio con diuresis inicial y oligoanuria posterior

En caso de oligoanuria tardía tras el inicio de diuresis, las causas a excluir son las mismas que en el retraso de la función del injerto, a las que añadiremos:

- Toxicidad por medicamentos: fundamentalmente por anticalcineurínicos (toxicidad aguda, microangiopatía trombótica, etc.).
- Rechazo agudo: la oligoanuria o cese del descenso de la creatinina pueden indicar la presencia de un rechazo agudo celular o humoral.
- Otras causas menos frecuentes de disfunción renal: rotura del injerto, reacción anafiláctica, fístula urinaria, infección, recurrencia de la enfermedad renal primaria, etc.

8. COMPLICACIONES INMUNOLÓGICAS

Denominamos rechazo del injerto al proceso biológico por el cual el sistema inmunológico del receptor reconoce como ajenas a las células del órgano injertado y en consecuencia, inicia una serie de procesos que tienen como fin la destrucción del mismo.

La incidencia de rechazo agudo del injerto durante el primer año del trasplante era del 40-50% en la era de la inmunosupresión basada en ciclosporina + azatioprina + esteroides, mientras que ha descendido a un 10-20% con la actual inmunosupresión más potente constituida por tacrolimus + micofenolato + esteroides.

Clásicamente se distinguen tres tipos de rechazo: hiperagudo, agudo y crónico.

- **Rechazo hiperagudo:** sucede habitualmente en las primeras horas, o incluso minutos, tras la reperusión del órgano e implica la trombosis masiva del injerto y su pérdida inmediata. La realización de la prueba cruzada pretrasplante (ver Inmunología del TR) ha eliminado prácticamente su presentación post-TR.
- **Rechazo agudo (RA):** se traduce clínicamente con un deterioro de la función del injerto, que puede acontecer en cualquier momento de la sobrevida de un órgano trasplantado. Hablamos de *RA precoz* cuando ocurre en los tres primeros meses del TR, o *RA tardío* si tiene lugar más allá del primer trimestre. La presencia de RA tiene impacto negativo en la supervivencia del injerto a largo plazo, y como factores de mal pronóstico asociados al RA tenemos: el número total de episodios, su no reversibilidad tras el tratamiento, la severidad histológica y la aparición tardía:
 - Desde el punto de vista histológico y fisiopatológico distinguimos entre dos tipos de RA, aunque hay *RA mixtos*: el *RA celular*, el más frecuente (75%), que está mediado por respuesta linfocitaria o celular, y el *RA humoral*, menos frecuente (25%), que está mediado por anticuerpos.
 - El *RA celular o mediado por Linfocitos T* se caracteriza por la infiltración del tejido por células linfomonocitarias y presenta diversos grados (ver clasificación de Banff en [Tabla 6](#)), con diferente tratamiento y pronóstico.

Tabla 6. Histología del Trasplante renal. Clasificación de Banff 97 (actualización 2009)

1.	Normal
2.	Daño mediado por anticuerpos
	Depósito de C4d sin evidencia histológica de rechazo
	Rechazo agudo mediado por anticuerpos
	<i>C4d+, ADE circulantes, y evidencia de lesión tisular aguda que puede ser:</i>
	I. NTA-like con mínima inflamación
	II. Inflamación capilar y/o glomerular y/o trombosis
	III. Inflamación transmural arterial/necrosis fibrinoide
	Rechazo crónico mediado por anticuerpos
	<i>C4d+, ADE circulantes y evidencia de lesión tisular crónica (dobles contornos glomerulares y/o multilaminación de membrana basal de capilares peritubulares y/o fibrosis intersticial/atrofia tubular y/o engrosamiento fibroso de la íntima arterial)</i>
3.	Cambios <i>borderline</i>
	<i>Sospechoso de RA mediado por LT y puede coexistir con las categorías 2,5 o 6</i>
	<i>Se aplica cuando, sin existir arteritis íntima, se hallen focos de tubulitis (t1, t2 o t3) combinados con mínima infiltración intersticial (i0 o i1) o cuando se halle infiltración intersticial franca (i2 o i3) combinada con tubulitis leve (t1)</i>
4.	Rechazo mediado por linfocitos T (puede coexistir con las categorías 2,5 o 6)
	Rechazo agudo mediado por linfocitos T o rechazo agudo celular
	IA. Infiltrado intersticial >25% (i2, i3) con moderada tubulitis (t2)
	IB. Infiltrado intersticial >25% (i2, i3) con grave tubulitis (t3)
	IIA. Leve o moderada arteritis íntima (v1)
	IIB. Grave arteritis íntima que afecta >25% de la luz (v2)
	III. Arteritis transmural y/o lesión fibrinoide y necrosis de las células musculares con inflamación linfocitaria (v3)
	Rechazo crónico mediado por linfocitos
	“Arteriopatía crónica del trasplante” (fibrosis arterial íntima con infiltración mononuclear y formación de neo-íntima)
5.	Fibrosis intersticial y atrofia tubular (IFTA) sin etiología específica evidente (puede acompañarse de esclerosis glomerular y vascular inespecíficas)
	I. Fibrosis intersticial y atrofia tubular leves (<25% de la cortical)
	II. Fibrosis intersticial y atrofia tubular moderadas (25-50% de la cortical)
	III. Fibrosis intersticial y atrofia tubular severas (>50% de la cortical)
6.	Otros. Lesiones que no se consideran secundarias a rechazo agudo o crónico

- El RA humoral o mediado por anticuerpos, es un fenómeno conocido solo desde hace unos 15 años y se diagnostica clásicamente por la presencia de la tríada clínico-histológica: 1) presencia de anticuerpos donante-específicos (ADE) en el suero del receptor; 2) detección de depósitos de C4d en los capilares peritubulares del injerto, y 3) presencia de inflamación más o menos severa en el órgano (grado I, II y III). Para el diagnóstico es suficiente con dos de los tres criterios.
- **Rechazo crónico (RC):** puede ser celular (RCC) o humoral (RCH). Su diagnóstico es anatomopatológico y el tratamiento es controvertido, siendo el RCH una causa importante de pérdida del injerto.

La *Nefropatía crónica del injerto* es responsable del 33% de las pérdidas funcionales de injertos renales a largo plazo. A nivel clínico se manifiesta con un progresivo deterioro funcional del injerto que se acompaña de proteinuria en rango variable y que no puede ser atribuido a otras causas. A nivel histológico se hallan diferentes grados de fibrosis intersticial y atrofia tubular (IFTA).

8.1. Diagnóstico del rechazo agudo (RA) del injerto

La sospecha clínica se basa en la disfunción del órgano (elevación de las cifras de creatinina +/- descenso de la diuresis +/- injerto turgente y doloroso a la palpación). Ante estos datos clínicos, (a los que pueden añadirse HTA, anemia, eosinofilia periférica, febrícula, etc.) se deberá realizar una eco-Doppler del injerto que puede identificar signos ecográficos sugestivos de RA (injerto globuloso, hiperecoge-

neidad del parénquima renal, pérdida de la diferenciación córtico-medular y elevación de los Índices de Resistencia vascular [IR >0,7]) y también permitirá descartar otras causas de disfunción aguda renal.

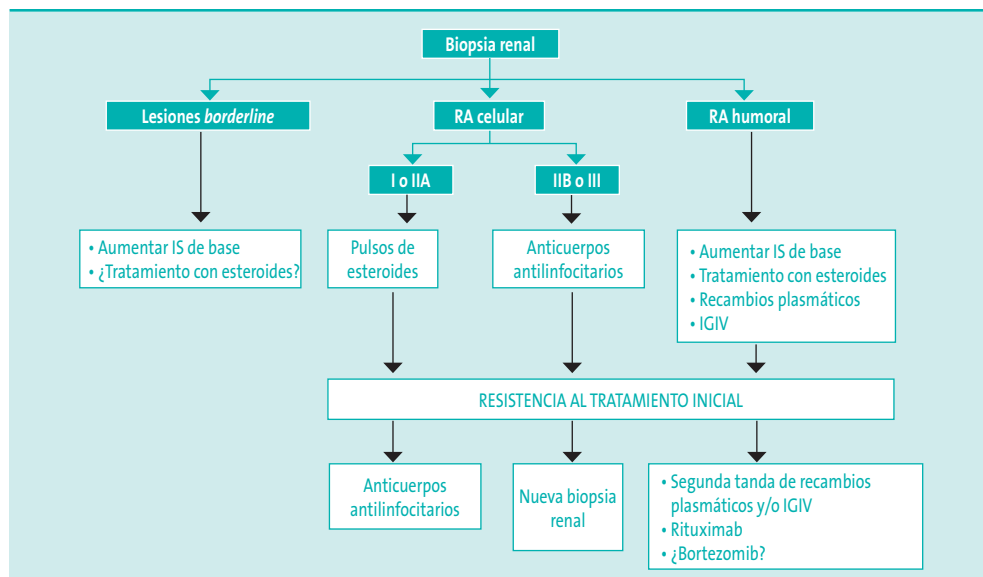
El diagnóstico es anatomopatológico por Biopsia Renal (punción ecodirigida con aguja gruesa del injerto). Se procederá al estudio mediante microscopía óptica, inmunofluorescencia convencional y tinción para C4d, y se valorará la detección de Poliomavirus BK en tejido según los casos. Simultáneamente, se obtendrá una muestra de suero del receptor para proceder al estudio en fase sólida de la posible presencia de anticuerpos anti-HLA donante específicos (ADE). Todo ello permite conocer la etiología del daño y su severidad y así establecer una estrategia terapéutica adecuada al problema de origen.

8.2. Tratamiento del RA del injerto

Si no se puede realizar la biopsia renal de forma inmediata, tras la sospecha clínica podemos iniciar tratamiento empírico con 3-5 pulsos de metilprednisolona a días consecutivos o alternos y a dosis de 300 mg/m²/dosis (máx. 500 mg/día) IV. Con este tratamiento revierten el 80-90% de los episodios de RA precoces, consiguiéndose la normalización funcional del injerto en pocos días.

Si la respuesta al tratamiento empírico del RA es parcial o inexistente, es obligada la Biopsia Renal y proceder a iniciar tratamiento específico según los hallazgos anatomopatológicos (**Figura 1**). En el RA celular resistente a esteroides deberá iniciarse tratamiento con Seros Policlonales (ATeGe®, ATGAM®, Timoglobulina®) o monoclonales (OKT3) e intensificar la inmunosupresión de base.

Figura 1. Tratamiento del rechazo



Si se trata de un RA humoral, o mediado por anticuerpos, grado I, II o III del Banff, el tratamiento específico consistirá en la combinación de Recambios Plasmáticos: plasmaféresis o Inmunoadsorción +/- Inmunoglobulinas a dosis altas y/o tratamiento con Rituximab 375 mg/m²/dosis (x 2 dosis). Los RA Humorales precoces tienen mejor pronóstico evolutivo que los tardíos, aunque siempre a expensas de una mayor inmunosupresión y vigilancia.

9. COMPLICACIONES NO INMUNOLÓGICAS

9.1. Quirúrgicas

Precoces

- La *trombosis vascular*, ya comentada anteriormente, es la más grave.

- La *hemorragia* suele cursar con alteración hemodinámica y su tratamiento suele ser quirúrgico.
- El *linfocele* suele ser asintomático. Su diagnóstico es ecográfico y el análisis del líquido permite distinguirlo del urinoma. Solo en algunos casos, si causa complicaciones, precisará de corrección quirúrgica.
- La *fistula urinaria/urinoma* es una complicación grave de aparición precoz. El diagnóstico de sospecha es ecográfico y la exploración con contraste (cistografía) o isótopos servirá para su confirmación.
- La *hidronefrosis del injerto* puede ser precoz o tardía. El diagnóstico inicial es por ecografía y su tratamiento dependerá de la causa que la origine.

Tardías

- La *estenosis de la arteria renal*: suele manifestarse con HTA. El diagnóstico de sospecha es con Doppler renal y se confirma por arteriografía que servirá para realizar tratamiento con angioplastia transluminal.

9.2. Infecciosas

La infección es la primera causa de mortalidad en niños trasplantados (28,5%), la causa más frecuente de ingreso tras el trasplante y contribuye a la pérdida del injerto.

El riesgo de infección oportunista disminuye con el transcurso del tiempo y con la disminución progresiva de la inmunosupresión. La identificación serológica de virus (CMV, EBV) en D y R permite estratificar el riesgo de transmisión y aplicar las medidas preventivas adecuadas a cada caso. El uso de profilaxis ha contribuido a la práctica desaparición de enfermedades oportunistas como el *Pneumocystis jiroveci* (trimetopim-sulfametoxazol durante los primeros seis meses) y ha mejorado el curso de otras como el CMV (ganciclovir y/o valganciclovir en terapia anticipada o profilaxis universal), pero la infección sigue siendo un reto en el manejo de estos pacientes.

Tras el trasplante hay que seguir cumpliendo el calendario vacunal que corresponda a la edad del R pero evitando las vacunas de virus vivos y añadiendo otras como la vacuna antigripal anual.

Infecciones frecuentes

- *Infección del tracto urinario*: son frecuentes pero no suelen comportar gravedad. El epi-

sodio de pielonefritis puede confundirse clínicamente con el episodio de RA (fiebre, disfunción renal, alteraciones ecográficas). Se deberá realizar estudio urológico si recurren para descartar la presencia de RVU sobre el injerto.

- *Infecciones virales*: son muy frecuentes en el niño (sobretudo el grupo herpesvirus) y con mayor riesgo que en el adulto por corresponder en muchos casos a episodios de primoinfección.
 - *Citomegalovirus*: su incidencia es alta y suele ser de aparición precoz. El mayor riesgo se presenta en la pareja con serología CMV D+/R-. Podemos hacer tratamiento profiláctico universal (valganciclovir durante los primeros 3-6 meses) o anticipado (iniciar tratamiento con valganciclovir oral en cuanto aparezca positividad asintomática de la PCR o la antigenemia del CMV). Los síntomas varían desde enfermedad invasiva grave a cuadros leves y/o alteraciones analíticas (neutropenia, aumento enzimas hepáticas, etc.).
 - *Varicela-zóster*: conocer el estado serológico del R frente al virus y la posible vacunación previa al trasplante son imprescindibles para evitar los casos graves. El tratamiento es aciclovir IV y la disminución o retirada del micofenolato.
 - *Virus de Epstein Barr*: su importancia va asociada a su poder oncogénico (síndrome linfoproliferativo postrasplante). Podemos detectar su presencia mediante PCR o carga viral en sangre pero no está

bien establecido su tratamiento. En la práctica clínica, la infección crónica asintomática a EB obliga a vigilancia estrecha y con frecuencia a disminuir la inmunosupresión.

- *Parvovirus*: puede asociarse a pancitopenia o anemia aplásica en inmunodeprimidos. El tratamiento con inmunoglobulinas se ha demostrado eficaz.
- *Poliomavirus BK*: implica riesgo de pérdida del injerto en los casos que se desarrolla nefropatía por dicho virus. Como estrategia de detección, si se demuestra viruria BK persistente se deberá descartar viremia como indicador de posible nefritis y para su confirmación se realizará una biopsia renal. Su tratamiento inicial consiste en disminuir IS.

9.3. Cardiovasculares

La HTA es frecuente y es un factor de riesgo evolutivo y modificable para el paciente y el injerto. La etiología suele ser multifactorial y el tratamiento puede ser ocasionalmente quirúrgico (angioplastia en estenosis de arteria renal y nefrectomía de riñones nativos si estos son la causa) pero en general se maneja con tratamiento farmacológico y con cambio del estilo de vida. Es recomendable la monitorización periódica de la presión arterial ambulatoria (MAPA).

9.4. Cáncer

Es una complicación derivada de la inmunosupresión y causa de muerte en 11,3% de los pacientes de la serie americana (NAPRTCS). El síndrome linfoproliferativo postrasplante

(PTLD) es el cáncer más frecuente en el niño trasplantado.

10. RESULTADOS

En las últimas décadas los resultados del trasplante renal infantil han presentado una progresiva y continua mejoría, tanto en la supervivencia del injerto renal como en la del receptor, en su calidad de vida y en otros aspectos psicosociales. Todo ello gracias a la mejora en el manejo global de estos pacientes en la etapa de ERT (aspectos nutricionales, rGH, eritropoyetina, trasplante en pre-diálisis, etc.) y a las mejoras incorporadas en la etapa de trasplante (nuevos fármacos inmunosupresores, trasplante con donante vivo, nuevos fármacos antivirales como el valganciclovir, etc.).

10.1. Supervivencia del receptor

El 93% de los receptores de un trasplante renal en edad pediátrica alcanzan los 20 años de edad, y esta cifra va en progresivo aumento. Dado que los resultados del TR renal son globalmente mejores en el trasplante con DV que con el DC, las supervivencias tanto de receptor como de injerto se suelen reportar por separado y son discretamente diferentes en función de las series analizadas. La supervivencia del paciente se halla resumida en la **Tabla 7**.

10.2. Supervivencia del injerto

La supervivencia del injerto (**Tabla 8**) es, de forma universal, sensiblemente mejor en el trasplante con DV emparentado que con el DC, presentando una expectativa de vida media de $19,6 \pm 1,3$ años según datos de la NAPRTCS.

Tabla 7. Supervivencia del paciente pediátrico receptor de un trasplante renal

Registro	Población		N	1 año	2 años	5 años	10 años
NAPRTCS annual report 2010	EE. UU.	Donante cadáver	4971	97,4%	–	93,3%	86,6%
		Donante vivo	5581	98,4%	–	96,1%	92,4%
ERA-EDTA annual report 2011	Europa	Donante cadáver	–	97,2%	95,9%	91,6%	–
		Donante vivo	–	98,1%	97,3%	95,0%	–
REPIR-I 2010	España	Global (12% DV)	482	98,7%	–	97,2%	–

Tabla 8. Supervivencia del injerto renal en un trasplante renal pediátrico

Registro	Población		N	1 año	2 años	5 años	7 años
NAPRTCS annual report 2010	EE. UU.	Donante cadáver	5209	93,9%	–	78,1%	67,9%
		Donante vivo	5422	93,6%	–	82,6%	75,4%
ERA-EDTA annual report 2011	Europa	Donante cadáver	–	90,9%	88,3%	79,8%	–
		Donante vivo	–	94,4%	92,6%	86,7%	–
REPIR-I 2010	España	Donante cadáver	399	91,6%	–	82,9%	–
		Donante vivo	54	93,9%	–	82,2%	–

En lo que respecta a la supervivencia del injerto de DC ha mejorado en los últimos años y de forma mucho más evidente que la del DV:

- Supervivencia del injerto en DV a los cinco años en 2003-10 del 84,3% frente al 74,6% en 1987-90.
- Supervivencia del injerto en DC a los cinco años en 2003-10 del 78% frente al 54,8% en 1987-90.

11. GLOSARIO

antiMBG: antimembrana basal glomerular.

ATeGe[®], ATGAM[®]: nombres comerciales de anticuerpos policlonales (globulinas anti-linfocíticas o antitumorales).

CDC: citotoxicidad dependiente de complemento.

- CMV:** citomegalovirus.
- CU:** colitis ulcerosa.
- CUMS:** cistouretrografía miccional seriada.
- EBV:** virus de Epstein Barr.
- ECG:** electrocardiograma.
- EPOC:** enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
- ERA (European Renal Association)-EDTA (European Dialysis and Transplant Association):** Asociación Europea de Especialistas en Enfermedades Renales, Diálisis y Trasplante.
- ERT:** enfermedad renal terminal.
- FG:** filtrado glomerular.
- HAV:** virus de la hepatitis A.
- HBV:** virus de la hepatitis B.
- HCV:** virus de la hepatitis C.
- HIV:** virus de la inmunodeficiencia humana.
- HLA (Human leucocyte antigen):** antígenos leucocitarios humanos.
- HSF:** hialinosis segmentaria y focal.
- HTLV:** virus linfotrópico de células T humanas.
- IMC:** índice de masa corporal.
- IV:** intravenoso.
- LES:** lupus eritematoso sistémico.
- NAPRTCS (North American Pediatric Renal Trials and Collaborative Studies):** proporciona con sus publicaciones anuales o bianuales gran información sobre trasplante renal pediátrico.
- OKT3 (Muromonab):** anticuerpo monoclonal frente al complejo CD3 de los linfocitos humanos.
- ONT:** Organización Nacional de Trasplantes.
- PA:** presión arterial.
- PRA (panel reactive antibody):** reactividad frente a un panel (porcentaje de anticuerpos que reaccionan frente a un panel de linfocitos que representan a la población general).
- PVC:** presión venosa central.
- REPIR I:** Registro Español Pediátrico de Insuficiencia Renal terminal de la Asociación Española de Nefrología Pediátrica.
- rGH:** hormona de crecimiento recombinante humana.
- RVU:** reflujo vesicoureteral.
- SC:** superficie corporal.
- SHU:** síndrome hemolítico urémico.
- SNC:** sistema nervioso central.
- SNCR:** síndrome nefrótico corticorresistente.

TBC: tuberculosis.

VUP: Válvulas de uretra posterior

VVZ: virus Varicela-Zóster.

Mención especial al Dr. Rafael Bedoya Pérez, que ha realizado la revisión externa de este capítulo.

Los criterios y opiniones que aparecen en este capítulo son una ayuda a la toma de decisiones en la atención sanitaria, sin ser de obligado cumplimiento, y no sustituyen al juicio clínico del personal sanitario.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

- Comoli P, Ginevri F. Monitoring and managing viral infection in pediatric renal transplant recipients. *Pediatr Nephrol.* 2012;27:705-17.
- ERA-EDTA Annual Report 2011. <http://www.era-edta-reg.org/files/annualreports/pdf/AnnRep2011>
- Kim S, Webster A C, Craig J C. Current trends in immunosuppression following organ transplantation in children. *Curr Opin Organ Transplant.* 2013;18:537-42.
- Kramer A, Stel V S, Tizard J, Verrina E, Rönnhelm K, Palsson R, *et al.* Characteristics and survival of young adults who started renal replacement therapy during childhood. *Nephrol Dial Transplant.* 2009;24:926-33.
- Arias M, Campistol JM, Morales JM. *Manual de Trasplante Renal*, 2.ª ed. Pfizer, S.L.U. 2012.
- NAPRTCS Annual Report 2010. https://web.emmes.com/study/ped/annlrept/2010_Report.pdf
- Rees L, Webb NJA, Brogan PA. *Paediatric Nephrology.* Oxford Medical Publications; 2007.
- Pittet LF, Posfay-Barbe KM. Immunization in transplantation: review of the recent literature. *Curr Opin Organ Transplant.* 2013;18:543-48.
- REPIR Reporte Anual 2010. <http://www.aenp.es/>
- Sis B, Mengel M, Haas M, Colvin RB, Halleran PF, Racusen RC *et al.* Banff '09 Meeting Report: Antibody-Mediated Graft Deterioration and Implementation of Banff Working Groups. *Am J Transplant.* 2010;10:464-71.
- Van Stralen KJ, Verina E, Belingeri M, Dudley J, Dusek J, Grenda R, *et al.* Impact of graft loss among kidney diseases with a high risk of post-transplant recurrence in the paediatric population. *Nephrol Dial Transplant.* 2013;28:1031-8.