



INFECCIÓN POR EL VIRUS BK EN TRASPLANTADOS RENALES EN LOS ÚLTIMOS CINCO AÑOS EN EL CHU A CORUÑA

Isabel Torres Beceiro, Angelina Cañizares, Luz Moldes, Luis Barbeyto, Cecilia De La Luna Ramírez, Germán Bou
Servicio de Microbiología, INIBIC-Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña, A Coruña.

Introducción

El virus BK (VBK) es un poliomavirus que, tras adquirirse en la infancia, permanece latente en las células tubulares renales, con reactivaciones intermitentes. La nefropatía asociada al virus BK (NABK) aparece como una infección oportunista en el trasplante renal (TxR) tras una inmunosupresión (IS) intensa con triple terapia a dosis altas y puede llevar a la pérdida del injerto

Objetivos

Analizar la incidencia de la infección del VBK en los TxR de nuestro hospital y su relación con el desarrollo de NABK

Métodos

Se han revisado los resultados de las cargas virales plasmáticas (CV) de VBK en estos pacientes, solicitadas según el seguimiento que recomiendan las Guías KDIGO: CV mensual en todos los TxR en los primeros 3 meses post-Tx, trimestral el resto del primer año, cuando exista disfunción renal, y tras tratamiento por rechazo agudo. Se realizó screening cualitativo para VBK y VJC por PCR tiempo real con RealCycler(R) POLI G (Progenie Molecular) y se cuantificaron las CV positivas con RealStar(R) BKV PCR Kit 1,2 (Altona Diagnostics), en ambos casos en plataforma SmartCycler. Se revisaron las historias clínicas de los pacientes con viremia significativa (CV > 4 Log copias/mL)

Resultados

Entre los años 2011-2015 se procesaron para VBK un total de 2295 muestras de plasma correspondientes a 650 pacientes TxR. La media de determinaciones por paciente fue de 3.53 (1-18). Se amplificó ADN de VBK en 1068 (46.5%) muestras de 356 pacientes (54% del total) pero sólo tuvieron viremia significativa (> 4 Log copias/mL) 27 pacientes (4.15%). Estos casos de alta viremia aparecieron al cabo de una media de 6.8 (1.6 – 34.9) meses post-Tx. Los pacientes con alta viremia tenían una edad media de 54 años (16-71) siendo el 78% varones. El tratamiento inmunosupresor en 25 era tacrolimus + micofenolato mofetil (MMF) + prednisona y en 2 tacrolimus + everolimus + prednisona.

Salvo en un paciente que presentó una única detección de alta viremia, se actuó bajando el tratamiento inmunosupresor en los 26 restantes, suspendiendo o disminuyendo el MMF en 22 casos y el tacrolimus en 4. Existen cuatro casos activos en estos momentos; en el resto la CV de VBK bajó a valores < 3,5 Log copias/mL tras la actuación sobre la IS. Sin embargo, seis pacientes presentaron rechazo y uno de ellos perdió el injerto. Quince pacientes presentaron deterioro de la función renal y se les realizó biopsia a 12. Se confirmó el diagnóstico de NABK en 5 pacientes (0.8% del total). De éstos, dos presentaron rechazo y uno perdió el injerto.

Conclusiones

La replicación del VBK se detectó en más de la mitad de los pacientes receptores de TxR, aunque menos del 5% presentó alta viremia. La monitorización estricta de la CV del VBK posibilita un diagnóstico e intervención precoz para minimizar la lesión del injerto