



Artículo original

Nefropatía por virus BK en biopsias de injerto en Veracruz



BK virus nephropathy in grafting biopsies in Veracruz

José Antonio Luna-Salinas,* Ana Daniela Argüelles-Morales,†
Gustavo Martínez-Mier,§ Luis Filadelfo Budar-Fernández¶

* Médico Residente de Nefrología.

† Médico pasante del Servicio Social.

§ Jefe del Departamento de Investigación en Salud.

¶ Médico adscrito al Servicio de Nefrología.

Unidad Médica de Alta Especialidad HE No. 14 del Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines» del IMSS. México.

RESUMEN

Introducción: La nefropatía por virus BK es una patología infecciosa producida por el virus BK o también conocido como poliomavirus, el cual se manifiesta en pacientes post-trasplantados de injerto renal debido a la inmunosupresión farmacológica, teniendo como consecuencias daño a largo plazo y pérdida del injerto renal. **Objetivo:** Conocer la prevalencia de nefropatía por virus BK en biopsias de injerto renal de receptores de la UMAE HE No. 14 «Adolfo Ruiz Cortines». **Material y métodos:** Estudio descriptivo, observacional y retrospectivo en el Servicio de Nefrología UMAE HE No. 14 «Adolfo Ruiz Cortines». Se incluyeron pacientes receptores de injerto renal biopsiados mayores de 18 años. Se determinó la positividad de antígeno SV40 y se calculó la prevalencia de virus BK. **Resultados:** Se consideraron 101 biopsias, 60 hombres con media de edad 31.85 ± 10.67 años; 85.14% recibió injerto vivo. La prevalencia de nefropatía por virus BK fue de 8.91%. La terapia de inducción fue: 45.54% basiliximab, 27.72% timoglobulina y 26.73% metilprednisolona. Para la terapia de mantenimiento el tratamiento fue tacrolimus 51.48%, ciclosporina 34.65% y sirolimus 13.86%. Del total de pacientes positivos a SV40, el tratamiento de inducción que más pacientes recibieron fue basiliximab en 66.66%, seguido de timoglobulina 22.22% y metilprednisolona 11.11%. La terapia de mantenimiento que estos casos fue con ciclosporina

ABSTRACT

Introduction: BK virus nephropathy is an infectious pathology produced by the BK virus, also known as polyomavirus, which manifests in post-transplanted renal graft patients due to pharmacological immunosuppression, resulting in long-term damage and loss of the renal graft. **Objective:** To determine the prevalence of BK virus nephropathy in renal graft biopsies of recipients of the UMAE HE No. 14 «Adolfo Ruiz Cortines». **Material and methods:** Descriptive, observational and retrospective study in the Nephrology Service UMAE HE No. 14 «Adolfo Ruiz Cortines». Biopsied renal graft recipients older than 18 years were included. SV40 antigen positivity was determined and BK virus prevalence was calculated. **Results:** We considered 101 biopsies, 60 men, mean age 31.85 ± 10.67 years. The 85.14% received live graft. The prevalence of BK virus nephropathy was 8.91%. Induction therapy was: 45.54% basiliximab, 27.72% thymoglobulin and 26.73% methylprednisolone. For maintenance therapy the treatment was tacrolimus 51.48%, cyclosporine 34.65% and sirolimus 13.86%. Of the total number of SV40-positive patients, the induction treatment that most patients received was basiliximab in 66.66%, followed by thymoglobulin 22.22% and methylprednisolone 11.11%. Maintenance therapy in these cases was with cyclosporine 55.55% and tacrolimus 44.44%. A correlation between positive and negative patient variables

Citar como: Luna-Salinas JA, Argüelles-Morales AD, Martínez-Mier G, Budar-Fernández LF. Nefropatía por virus BK en biopsias de injerto en Veracruz. Rev Mex Traspl. 2021; 10 (3): 79-85. <https://dx.doi.org/10.35366/102862>



55.55% y tacrolimus 44.44%. Se realizó una correlación entre variables de pacientes positivos y negativos mediante χ^2 y no presentó diferencia estadística significativa. **Conclusiones:** La prevalencia reportada en este estudio es similar a la reportada en otros centros hospitalarios.

Palabras clave: Virus BK, nefropatía, antígeno SV40, biopsias de injerto renal, prevalencia.

INTRODUCCIÓN

La nefropatía por virus BK es una patología infecciosa producida por el virus BK o también conocido como poliomavirus, el cual se manifiesta en pacientes posttrasplantados de injerto renal debido a la inmunosupresión farmacológica, teniendo como consecuencias daño a largo plazo y pérdida del injerto renal.¹

La nefropatía por virus BK cuenta con una prevalencia reportada de 2 a 10% con una pérdida de la función del injerto a largo plazo que es considerablemente alta.² En México se cuenta con el trabajo de Castillo AA y colaboradores donde definen una prevalencia de nefropatía por virus BK de 28.6%.³

En la mayoría de los pacientes es indolente o asintomática, y en ocasiones únicamente se presenta con alteración de la función del injerto renal expresado como elevación de la creatinina sérica. Una elevación de la creatinina sérica en un paciente trasplantado de primera instancia hace sospechar de un episodio de rechazo del injerto, siendo su tratamiento la optimización de la inmunosupresión.⁴

La estrategia de cribado se basa en la realización de una prueba con alta sensibilidad, en este caso sería la búsqueda de células del epitelio urinario infectadas con el virus llamadas células *decoy* o determinación por PCR de copia virales en la orina, ambas pueden dar falsos positivos.⁵ Las células *decoy* son células epiteliales infectadas por virus con núcleos anormalmente agrandados que en ocasiones imitan a células neoplásicas. Las células *decoy* están presentes en infección por virus JC y adenovirus, por lo que no es patognomónica de la nefropatía por virus BK. La prueba urinaria positiva debe ser confirmada con PCR en plasma y biopsia renal de ser posible.⁶

La determinación de PCR de copias virales en suero tiene mayor rendimiento diagnóstico, pero es más costosa, aun así cuenta con menor especificidad que la biopsia.⁷ La biopsia renal es el estándar de oro para el diagnóstico definitivo de nefropatía por virus BK, un mínimo de dos muestras que incluyan médula renal para hacer un correcto diagnóstico. Las características

was performed using χ^2 and showed no significant statistical difference. **Conclusions:** The prevalence reported in this study is similar to that reported in other hospital centers.

Keywords: BK virus, nephropathy, SV40 antigen, kidney graft biopsies, prevalence.

morfológicas se definen por la replicación viral intrarrenal, principalmente en células epiteliales tubulares y lisis celular. En inmunofluorescencia, los depósitos de complejos inmunes granulares de IgG a lo largo de la membrana basal tubular es indicativo de infección por virus BK.^{8,9}

Sólo mediante la técnica de inmunohistoquímica para el SV-40 AgLT (antígeno largo T) podremos apreciar la tinción positiva nuclear e identificar al poliomavirus (BK, JC) como responsable de la inflamación, descartar el diagnóstico de rechazo agudo mediado por células T y confirmar el diagnóstico de nefropatía por virus BK.¹⁰

Hasta el día de hoy, no hay terapia antiviral específica contra la infección por virus BK y la estrategia de tratamiento primaria es la disminución de la inmunosupresión.¹¹ En los niveles de copias virales en plasma de 1,000 a 10,000/mL debe considerarse la disminución de la inmunosupresión, pero el riesgo de rechazo debe siempre tenerse presente.^{12,13}

En nuestro centro hospitalario se realizan biopsias de injerto renal en pacientes que muestran alteración de la función del injerto. En el presente estudio se realizó una revisión de las biopsias tomadas y se determinó la prevalencia de la nefropatía por virus BK en pacientes receptores de trasplante renal de la UMAE HE No. 14 del Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines». La intención de conocer la prevalencia de la nefropatía por virus BK en los receptores renales radica en tener un diagnóstico temprano y mejorar resultados a la hora de tratar esta patología.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, observacional y transversal en pacientes del Servicio de Nefrología de la UMAE HE No. 14 del Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines», receptores de trasplante renal biopsiados durante el periodo comprendido del mes de enero de 2005 al mes de diciembre de 2019. Se incluyeron pacientes hombres y mujeres mayores de 18 años, tanto de donador vivo o cadavérico, que hayan recibido inmunosu-

RESULTADOS

presión con timoglobulina o basiliximab y que tengan inmunosupresión de mantenimiento con tacrolimus o ciclosporina, en cuanto al riesgo inmunológico se determinó por la sensibilidad a antígenos de leucocito humano (HLA) mediante panel reactivo de anticuerpos (PRA), siendo riesgo bajo con un PRA < 80% o riesgo inmunológico alto con un PRA > 80%, y receptores que fueron biopsiados en el periodo de enero de 2005 a diciembre de 2019 del Servicio de Nefrología de la UMAE No. 14 «Adolfo Ruiz Cortines». Se realizó una búsqueda en los expedientes clínicos de todos los pacientes trasplantados de injerto renal que fueron biopsiados por alteración en la función de injerto renal en el periodo del mes de enero de 2005 al mes de diciembre de 2019 de la UMAE HE No. 14 del Centro Médico Nacional «Adolfo Ruiz Cortines». Se consideraron como nefropatía por virus BK aquellas muestras de biopsias que contaron con el resultado positivo en la inmunohistoquímica para el antígeno de T largo del virus BK conocido como antígeno SV40. Los resultados se describieron en media, desviación estándar y rango. Se determinaron frecuencias y porcentajes. Se utilizó χ^2 para establecer diferencias en las variables. Se utilizó programa SPSS versión 25. Se consideró una $p < 0.05$ como estadísticamente significativa.

Se consideró un total de 101 biopsias que contaban con reporte del antígeno SV40. Resultando con nueve reportes positivos para SV40, lo que representa 8.91% y 92 resultaron negativos, lo que representa 91.08% (Tabla 1). Del total de pacientes, 60 fueron hombres (59.40%) y 41 mujeres (40.59%).

En relación con la edad de los pacientes, la edad media fue de 31.85 años, con una mediana de 28 años, moda de 27 años, desviación estándar de 10.67 años, un rango de 51 años y un coeficiente de variación de 33.49 años, con una edad mínima de 18 años y máxima de 69 años. De acuerdo con la categoría de intervalo de edades, de 20 a 29 años es donde mayor número de pacientes se presenta, siendo 50 pacientes del total de 101 pacientes. Y el intervalo de 60 a 69 años es donde menor número de pacientes se presenta, siendo sólo uno del total de 101 pacientes.

De acuerdo con el tipo de donador, 86 pacientes recibieron injerto de un donador vivo, siendo 85.14% y 15 pacientes recibieron injerto de un donador cadavérico, siendo 14.85% del total de pacientes.

En relación con el riesgo inmunológico, todos los pacientes tuvieron un PRA < 80% que representa

Tabla 1: Reporte de antígeno SV40 en biopsias de injerto renal.

Antígeno SV40	No. pacientes	Proporción	%	Razón	Tasa	Error de cálculo	Intervalo de confianza
Positivo	9	0.08	8.91	0.09	9	2.83	2.80 < 3.36 < 14.44
Negativo	92	0.91	91.08	10.22	10.22	2.84	85.44 < 91.00 < 96.56

Tabla 2: Reporte de inmunosupresión de inducción de los receptores.

Inmunosupresor de inducción	No. pacientes	Proporción	%	Razón	Tasa	Error de cálculo	Intervalo de confianza
Basiliximab	46	0.45	45.54	1.64 1.70	164 170	4.95	35.84 < 45.54 < 55.24
Timoglobulina	28	0.27	27.72	0.62 1.03	62 103	4.45	19.00 < 27.72 < 36.44
Metilprednisolona	27	0.26	26.73	0.60 0.96	60 96	4.40	18.11 < 26.73 < 35.35

Tabla 3: Tabla de contingencia de pacientes BK positivos e inmunosupresión de inducción.

SV40/inmunosupresor	Basiliximab	Timoglobulina	Metilprednisolona	Total
Positivo	6 / 4.10 / 0.88*	2 / 2.50 / 0.10*	1 / 2.42 / 0.82*	9
Negativo	40 / 41.90 / 0.09*	26 / 25.50 / 0.01*	26 / 24.59 / 0.08*	92
Total	46	28	27	101

* Valor obtenido / valor esperado / valor de χ^2 .

Tabla 4: Reporte de inmunosupresión de mantenimiento de los receptores.

Inmunosupresor de mantenimiento	No. pacientes	Proporción	%	Razón	Tasa	Error de cálculo	Intervalo de confianza
Tacrolimus	52	0.51	51.48	1.48	148	4.97	41.74
				3.71	371		< 51.48
							< 61.22
Ciclosporina	35	0.34	34.65	0.67	67	4.73	25.38
				2.5	250		< 34.65
							< 43.92
Sirolimus	14	0.13	13.86	0.26	26	3.43	7.14
				0.40	40		< 13.86
							< 20.58

100% de los pacientes. Y ningún paciente (0%) tuvo PRA > 80.

Inmunosupresión de inducción

De acuerdo con el total de pacientes, 46 recibieron basiliximab, lo que representa 45.54%; 28 pacientes recibieron timoglobulina siendo 27.72% y 27 pacientes recibieron metilprednisolona, lo que representa 26.73% del total de pacientes (Tabla 2).

Del total de pacientes positivos a SV40 (positivo a nefropatía por virus BK), quienes mayor número presentaron fueron los que se indujeron con basiliximab con un porcentaje de 66.66%; en segundo lugar, los inducidos con timoglobulina que fueron dos pacientes, lo que representa 22.22% y por último los inducidos por metilprednisolona con un solo paciente, lo que representa 11.11%.

Se realizó una correlación entre variables con cualitativas de pacientes positivos y negativos a SV40 con respecto a la inmunosupresión de inducción reportando un χ^2 de 1.9776 con un margen de error de 5% ($p \leq 0.05\%$), grados de libertad de 2 y con un valor de p resultante de 0.32014 (Tabla 3).

Inmunosupresión de mantenimiento

De los 101 pacientes receptores biopsiados, 52 tienen como tratamiento inmunosupresor de mantenimiento

tacrolimus siendo 51.48%; 35 pacientes fueron tratados con ciclosporina siendo 34.65% y 14 pacientes fueron tratados con sirolimus siendo 13.86% del total de pacientes (Tabla 4).

Del total de pacientes positivos a SV40, resultó que cinco de los nueve pacientes tuvieron inmunosupresión con ciclosporina, lo que representa 55.55% y cuatro pacientes fueron tratados con tacrolimus, lo que representa 44.44% y ninguno mostró sirolimus (Tabla 5).

Se realizó una correlación entre variables con cualitativas de pacientes positivos y negativos a SV40 con respecto a la inmunosupresión de mantenimiento reportando un χ^2 de 2.71038 con un margen de error de 5% ($p \leq 0.05\%$), grados de libertad de 2 y con un valor de p resultante de 0.2579 (Tabla 6).

DISCUSIÓN

El virus BK es un virus de ADN de la familia poliovirus, la cual incluye el virus JC. Con base en las variaciones de la secuencia de ADN, el virus BK puede dividirse en seis genotipos. EL genotipo I es el más frecuente a nivel mundial (80%), seguido del genotipo IV (15%).¹⁴

El virus BK tiene una alta seroprevalencia en los individuos sanos y alcanza hasta 91% a las edades de cinco a nueve años. La seroprevalencia disminuye

a 87% en individuos de 20 a 29 años, y a 71% en los de 50 a 59 años. La eliminación urinaria de virus BK fue detectada en individuos sanos en 7%, pero el ADN no fue detectado en la sangre. El virus BK inicialmente se detecta en la orina a una media de 16 semanas postrasplante en pacientes receptores de trasplante renal.¹⁵

La prevalencia de nefropatía por virus BK ha sido reportada por diferentes centros hospitalarios; Torres Santander MB y colaboradores describen una prevalencia de 9.43%;¹⁶ Avellán Boza M. reporta una prevalencia de 10.3%;¹⁷ Castillo AA y su equipo describen una prevalencia de 28.6%.³ Para determinar nefropatía por virus BK el presente estudio se basó en el método de inmunohistoquímica con la positividad para el antígeno SV40, pero no fue posible comparar diferentes métodos diagnósticos en nuestro centro hospitalario, pues no se cuenta con disponibilidad de pruebas como citología urinaria o determinación de PCR en plasma para virus BK de manera rutinaria o como protocolos de tamizaje. De acuerdo con el análisis de las variables, el antígeno SV40 en el reporte de las 101 biopsias dieron como resultado nueve biopsias positivas, lo que representa 8.91%.

El micofenolato de mofetilo y el tacrolimus podrían promover la viremia por BK. La suspensión del micofenolato de mofetilo junto con la reducción de los inhibidores de calcineurina y glucocorticoides podría ser una opción para reducir la replicación del virus BK.¹² La inmunosupresión de inducción en este estudio se realizó con tres opciones de tratamiento farmacológico:

basiliximab, tacrolimus y metilprednisolona. De los 101 pacientes analizados, 46 fueron tratados con basiliximab (45.54%), 28 con timoglobulina (27.72%) y 27 con metilprednisolona (26.73%). Los tratados con basiliximab fueron quienes presentaron mayor porcentaje y número de pacientes. De los pacientes positivos a SV40, seis tuvieron inducción con basiliximab, siendo éstos los de mayor porcentaje con 66.66%, secundariamente de los tratados con timoglobulina, resultaron dos pacientes con 22.22% y por último, de los pacientes inducidos con metilprednisolona, resultó ser sólo uno con un porcentaje de 11.11%. Se efectuó correlación de variables en aquellos pacientes para SV40 e inmunosupresión de inducción, quienes presentaron un valor de $p = 0.372014$, por lo cual no hubo diferencia estadística entre los inducidos, ya sea por basiliximab, timoglobulina o metilprednisolona. Sin embargo, deberán realizarse más estudios para poder establecer una correlación de mayor riesgo acorde a la inmunosupresión de inducción otorgada, esto en futuros estudios prospectivos.

De acuerdo con la inmunosupresión de mantenimiento, en este estudio se observó que hubo tres opciones de tratamiento farmacológico tacrolimus, ciclosporina y sirolimus. De los 101 pacientes receptores biopsiados, 52 tienen como tratamiento inmunosupresor de mantenimiento tacrolimus siendo 51.48%; 35 pacientes fueron tratados con ciclosporina siendo 34.65% y 14 pacientes fueron tratados con sirolimus siendo 13.86% del total de pacientes. Teniendo mayor porcentaje los tratados con tacrolimus, seguidos de los tratados con ciclosporina y por último los tratados con sirolimus.

De los pacientes positivos a SV40, cinco tuvieron tratamiento de mantenimiento con ciclosporina, siendo éstos los de mayor porcentaje con 55.55%, secundariamente de los pacientes tratados con tacrolimus, cuatro resultaron en 44.44% y por último, los tratados con sirolimus, de los cuales ninguno fue positivo para virus BK. Se efectuó correlación de variables en aquellos pacientes para SV40 y su inmunosupresión de mantenimiento, los cuales presentaron un valor de $p =$

Tabla 5: Porcentaje de pacientes con nefropatía BK según su inmunosupresor de inducción.

SV40/inmunosupresor	Tacrolimus	Ciclosporina	Sirolimus
Positivo	4 (44.44%)	5 (55.55%)	0
Negativo	48	30	14
Total	52	35	14

Tabla 6: Tabla de contingencia de pacientes BK positivos e inmunosupresión de mantenimiento.

SV40/inmunosupresor	Tacrolimus	Ciclosporina	Sirolimus	Total
Positivo	4 / 4.63 / 0.08*	5 / 3.11 / 1.13*	0 / 1.24 / 1.24*	9
Negativo	48 / 47.36 / 0.00*	30 / 31.88 / 0.11*	14 / 12.75 / 0.12*	92
Total	52	35	14	101

*Valor obtenido / valor esperado / valor de χ^2 .

0.2579, por lo que no hubo diferencia estadística entre los tratados ya sea por ciclosporina, tacrolimus y sirolimus. Sin embargo, deberán realizarse más estudios para poder establecer una correlación de mayor riesgo acorde a la inmunosupresión de mantenimiento otorgada, esto en futuros estudios prospectivos.

En nuestro estudio se comprobó que la mayoría de los pacientes con trasplante renal fueron varones, lo que concuerda con la mayor prevalencia de ERC descrita en ellos. De los pacientes positivos a SV40, cinco fueron hombres siendo éstos los de mayor porcentaje con 55.55%, secundariamente de los pacientes del sexo femenino, cuatro tuvieron un porcentaje de 44.44%. Se efectuó correlación de variables mediante χ^2 en aquellos pacientes para SV40 positivo y sexo del receptor, los cuales presentaron un valor de $p = 0.8053$, por lo que no hubo diferencia estadística entre sexo masculino y femenino. Sin embargo, deberán realizarse más estudios para poder establecer una correlación de mayor riesgo acorde al sexo del receptor.

De acuerdo con el riesgo inmunológico, en este estudio se encontró que hubo dos opciones PRA menor de 80% y PRA mayor de 80%. De los 101 pacientes receptores biopsiados, el total tuvo PRA menor de 80% siendo 100% de los pacientes, por lo que no pudo realizarse correlación de variables mediante χ^2 y determinar alguna diferencia estadística. Sin embargo, deberán realizarse más estudios para poder establecer una correlación de mayor riesgo acorde al riesgo inmunológico del receptor.

De acuerdo con el tipo de donador, en este estudio se encontró mayor prevalencia en pacientes con injerto de donador vivo con 85.14%. De los pacientes positivos a SV40, ocho fueron de donador vivo, siendo éstos los de mayor porcentaje con 88.88%, secundariamente de los de donador cadavérico, resultó un paciente con 11.11%. Se efectuó correlación de variables mediante χ^2 en aquellos pacientes para SV40 positivo y su tipo de donador, quienes presentaron un valor de $p = 0.740931$, por lo cual no hubo diferencia estadística entre los de donador vivo o cadavérico. Sin embargo, deberán realizarse más estudios para poder establecer una correlación de mayor riesgo acorde con el tipo de donador, esto en futuros estudios prospectivos.

De acuerdo con la edad de los receptores, de los 101 pacientes biopsiados de injerto renal tenían una edad media de 31.85 años, con una mediana de 28 años, moda de 27 años, con una edad mínima de 18 años y máxima de 69 años. De acuerdo con la categoría de intervalo de edades de 20 a 29 años es donde

mayor número de pacientes se presentan, siendo 50 pacientes. Y el intervalo de 60 a 69 años es donde menos pacientes hubo, siendo sólo un paciente. Estos resultados difieren un poco de la bibliografía consultada, ya que en nuestro estudio se observa que la edad avanzada y el sexo masculino del receptor son factores asociados a daño renal (isquemia fría, retraso en la función inicial del injerto, etc.).

CONCLUSIONES

La prevalencia obtenida en este estudio es de 8.91%, la cual es similar a la reportada por otros centros hospitalarios.

La nefropatía por virus BK se determinó mediante las biopsias de injerto renal y la positividad del antígeno SV40, siendo el estándar de oro para nefropatía BK. Sin embargo, es un método invasivo no libre de riesgos, por lo que deberán implementarse protocolos de tamizaje para detección y tratamiento precoz que sean menos invasivos y una relación costo-beneficio que pueda llevarse a cabo por nuestro medio hospitalario.

La correlación estadística de los pacientes positivos para nefropatía BK con respecto a la inmunosupresión, a la inmunosupresión de mantenimiento, al tipo de donador y al sexo no fue estadísticamente significativa, por lo que resultan ser variables independientes en este estudio. La propuesta es efectuar estudios prospectivos a futuro.

REFERENCIAS

1. Barreto P, Almeida M, Dias L. BK virus nephropathy in kidney transplantation: a literature review. *Port J Nephrol Hypert.* 2016; 30 (4): 259-268.
2. Alcendor DJ. BK polyomavirus virus glomerular tropism: implications for virus reactivation from latency and amplification during immunosuppression. *J Clin Med.* 2019; 8 (9): 1477. doi: 10.3390/jcm8091477.
3. Castillo AA, Borrego GR, Sotelo CM, Ríos TJ. Frecuencia de infección por poliomavirus BK en pacientes con trasplante renal. *Archivos de Salud de Sinaloa.* 2007; 1 (3): 92-96.
4. Sharma R, Tzetzso S, Patel S, Zachariah M, Sharma S, Melendy T. BK virus in kidney transplant: current concepts, recent advances, and future directions. *Exp Clin Transplant.* 2016; 14 (4): 377-384. doi: 10.6002/ect.2016.0030.
5. Barth H, Solis M, Lepiller Q, Sueur C, Soulier E, Caillard S et al. 45 years after the discovery of human polyomaviruses BK and JC: Time to speed up the understanding of associated diseases and treatment approaches. *Crit Rev Microbiol.* 2017; 43 (2): 178-195. doi: 10.1080/1040841X.2016.1189873.
6. Li P, Cheng D, Wen J, Ni X, Li X, Xie K et al. The immunophenotyping of different stages of BK virus allograft nephropathy. *Ren Fail.* 2019; 41 (1): 855-861. doi: 10.1080/0886022X.2019.1617168.

7. Ambalathingal GR, Francis RS, Smyth MJ, Smith C, Khanna R. BK polyomavirus: clinical aspects, immune regulation, and emerging therapies. *Clin Microbiol Rev.* 2017; 30 (2): 503-528. doi: 10.1128/CMR.00074-16.
8. Zeljka VH, Nika K. Viral infections after kidney transplantation: CMV and BK. Perioperative care for organ transplant recipient. 2019.
9. Rodríguez Rodríguez RN, Hernández León CN, Salido Ruiz E. Nefropatía por BK virus: a propósito de 2 casos. ISBN 978-84-692-76778.
10. Sawinski D, Trofe-Clark J. BK virus nephropathy. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2018; 13 (12): 1893-1896. doi: 10.2215/CJN.04080318.
11. Dalianis T, Eriksson BM, Felldin M, Friman V, Hammarin AL, Herthelius M et al. Management of BK-virus infection - Swedish recommendations. *Infect Dis (Lond).* 2019; 51 (7): 479-484. doi: 10.1080/23744235.2019.1595130.
12. Steubl D, Baumann M, Schuster T, Fischereder M, Kramer BK, Heemann U et al. Risk factors and interventional strategies for BK polyomavirus infection after renal transplantation. *Scand J Urol Nephrol.* 2012; 46 (6): 466-474. doi: 10.3109/00365599.2012.726643.
13. Oppenheimer Salinas F, Pascual Santos J, Pallardó Mateu L. Inmunosupresión en el trasplante renal. *Nefrología al Día.* 2020.
14. Lamarche C, Orio J, Collette S, Senécal L, Hébert MJ, Renoult E et al. BK polyomavirus and the transplanted kidney: immunopathology and therapeutic approaches. *Transplantation.* 2016; 100 (11): 2276-2287.
15. Mallavarapu RK, Sanoff SL, Howell DN, Roberts JK. BK virus nephropathy in non-renal solid organ transplant recipients: Are we looking hard enough? *Clin Transplant.* 2021; 35 (5): e14265. doi: 10.1111/ctr.14265.
16. Torres Santander MB, Guañuna Ma, Garcés N. Infección por Poliomavirus en pacientes trasplantados renales del Hospital Carlos Andrade Marín, enero 2013 a diciembre 2014. *Cambios Rev Med.* 2017; 15 (1): 6-23.
17. Avellán Boza M. Perfil epidemiológico de pacientes trasplantados de riñón con citología urinaria por virus BK positiva en el servicio de nefrología del Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia en el periodo comprendido entre febrero 2013 y junio 2014 [Tesis]. Costa Rica: Universidad de Costa Rica. Sistema de Estudio de Posgrado; 2014.

Correspondencia:

Ana Daniela Argüelles-Morales

Médico pasante del Servicio Social.
UMAE HE No. 14 del Centro Médico
Nacional «Adolfo Ruiz Cortines» del IMSS.
Av. Cuauhtémoc, Col. Formando Hogar,
91810, Veracruz, Veracruz, México.
Teléfono: 22 9984-0951
E-mail: adam_0995@hotmail.com