



Caso clínico

Anemia recurrente en trasplante con infección por parvovirus B19

Dabely América Palacios Ramírez  ¹ and Jorge Cuervo-Sierra ²

¹Unidad Funcional de Trasplantes y Enfermedades Digestivas, Hospital San Vicente Fundación Rionegro, Antioquia, Colombia

²Unidad Funcional de Enfermedades Crónicas del Adulto, Hospital San Vicente Fundación Rionegro, Antioquia, Colombia

Cómo citar: Palacios Ramírez DA, Cuervo-Sierra J. Anemia recurrente en trasplante con infección por parvovirus B19. Rev. Colomb. Nefrol. 2026; 13(2), e1001. <https://doi.org/10.22265/acnef.13.2.1001>

Resumen

Introducción: la infección por parvovirus B19 (PV B19) es frecuente en pacientes trasplantados, particularmente en receptores de trasplante de órgano sólido (SOT, sigla del nombre en inglés) y de células madre hematopoyéticas, aunque es una complicación poco común.

Objetivos: presentar un caso con relevancia clínica que contribuya a la experiencia de los profesionales que enfrentan a diario la condición de la población trasplantada, y generar contenido académico para protocolos futuros.

Presentación del caso: hombre en la sexta década de la vida, con historia de enfermedad renal avanzada por poliquistosis del adulto. Se le realizó un trasplante renal en 2016. Al cumplir un año de haber sido intervenido, inicia complicaciones de anemia persistente. Se descartó malignidad y coinfección con gérmenes oportunistas. En 2017, fue confinado con una infección por PV B19 como diagnóstico etiológico. Actualmente, las tres series hematológicas son aceptables, sin evidencia de recaída.

Discusión y conclusiones: la infección por PV B19 en trasplantados renales puede ser subestimada. Esta favorece el desarrollo de viremia persistente por respuesta inmune disfuncional. Su diagnóstico debe considerarse ante la presencia de anemia o pancitopenia inexplicada. El método de elección para tal diagnóstico es la reacción en cadena polimerasa (PCR) para ADN viral en sangre periférica. Por su parte, la confirmación se obtiene con la prueba de PCR en médula ósea (cuando sea necesario). El tratamiento dirigido consiste en la reducción de la inmunosupresión,

Palabras clave: aplasia pura de serie roja, trasplante de riñón, reacción en cadena de la polimerasa, inmunosupresores, recurrencia, eritema infeccioso.

✉ **Correspondencia:** Dabely América Palacios Ramírez, Vereda La Convención, vía Aeropuerto-Llanogrande Km 2,3, Antioquia, Colombia. Correo-e: dabelypalacio@yahoo.com

Recibido:

6/Abr/2025

Aceptado:

15/Sep/2025

Publicado:

29/Jul/2026



además de la inmunoglobulina humana intravenosa (IGIV). Ahora bien, no existen protocolos estandarizados de seguimiento a largo plazo; así mismo, se desconoce si la persistencia de viremia se asocia a recurrencia clínica o impacto en la supervivencia o morbilidad. Se requieren más datos para establecer guías diagnósticas y terapéuticas en la población trasplantada.

Pure red series aplasia acquired in transplant renal infection by parvovirus B19

Abstract

Background: Parvovirus B19 (B19V) infection is relatively common among transplant recipients, particularly solid organ transplant (SOT) and hematopoietic stem cell transplant recipients, although it remains an uncommon complication.

Purpose: To present a clinically relevant case that may contribute to the experience of healthcare professionals who routinely care for transplant recipients and to provide academic content to inform future clinical protocols.

Case presentation: A man in his sixth decade of life with a history of advanced kidney disease secondary to adult polycystic kidney disease underwent kidney transplantation in 2016. One year after transplantation, he developed persistent anemia. Malignancy and coinfection with opportunistic pathogens were ruled out. In 2017, B19V infection was confirmed as the underlying cause. Currently, all three hematologic cell lines are within normal ranges, with no evidence of recurrence.

Discussion and conclusions: B19V infection in kidney transplant recipients may be underrecognized. It can lead to persistent viremia as a result of an impaired immune response. B19V infection should be considered in patients with unexplained anemia or pancytopenia. The diagnostic method of choice is polymerase chain reaction (PCR) testing for viral DNA in peripheral blood. When necessary, the diagnosis can be confirmed by PCR testing of bone marrow. Targeted treatment consists of reducing immunosuppression and administering intravenous immunoglobulin (IVIG). However, no standardized protocols for long-term follow-up have been established. Likewise, it remains unknown whether persistent viremia is associated with clinical recurrence or affects survival or morbidity. Further data are needed to establish diagnostic and therapeutic guidelines for transplant recipients.

Keywords: Pure red cell aplasia, Kidney transplantation, Polymerase chain reaction, Immunosuppressive agents, Recurrence, Erythema infectiosum.

Introducción

La enfermedad renal es un problema de salud pública importante [1, 2], dado que es considerada una patología de alto costo. El trasplante renal constituye la mejor opción de tratamiento en un paciente con enfermedad renal avanzada. Al respecto, hay diferentes retos que buscan mejorar la supervivencia del injerto renal y, con ello, la implementación de nuevos inmunosupresores; sin embargo, de ello derivan diferentes complicaciones, como las infecciones o las neoplasias [3].

El PV B19 es un pequeño virus que fue descubierto en 1975 [4] y se vinculó por primera vez con la enfermedad humana en 1981 [5]. Es miembro de la familia *Parvoviridae* y pertenece al género *Erythrovirus*, cuyo nombre describe el tropismo por el virus para las células precursoras de eritroides [6,7]. El parvovirus se divide en tres genotipos: B19, tipo Lali y tipo V19. Los humanos son el único huésped conocido para el B19 y es un virus autónomo que no requiere la presencia de un virus auxiliar.

La infección por parvovirus es muy común y ocurre en todo el mundo. La adquisición se produce, a menudo, durante la infancia y continúa, con tasas más bajas, durante la edad adulta, de manera que entre el 70 y 85 % de los adultos muestran evidencia serológica pasada [8,9]. La transmisión ocurre generalmente por inhalación del virus en gota de aerosol [10]. La infección también se puede transmitir verticalmente de la madre al feto [11] y con menos frecuencia a través de transfusiones de hemoderivados [12], trasplante de médulas óseas [13] y trasplante de órgano sólido [14,15].

La incidencia de la infección por parvovirus no se define claramente. Un estudio [16] informó que el 12 % de los receptores de trasplante renal con anemia amplia en la tasa de incidencia esté relacionada con variaciones estacionales, agrupación de casos, modalidades de diagnósticos y sensibilidad y variación en prácticas del trasplante y de la población, a saber:

1. El PV B19 se ha relacionado con la enfermedad renal. Los mecanismos pueden incluir efectos citopáticos sobre las células epiteliales glomerulares o células endoteliales y depósitos glomerulares de complejos inmunes [17].
2. Los pacientes que requieren diálisis pueden tener una mayor susceptibilidad a la anemia aguda y crónica después de la infección por parvovirus. Los factores que predisponen a esta población a las complicaciones de la infección por PV B19 incluyen una respuesta inmune deteriorada, una producción deficiente de eritropoyetina y, posiblemente, una disminución de la supervivencia de los eritrocitos [17].
3. Son tres los entornos que involucran la infección por PV B19 y el compromiso renal: como causa de glomerulopatías agudas como causa de anemia en la enfermedad renal y en el trasplante renal [17]. Al respecto, algunos informes han estado involucrados en las patógenas de la glomerulonefritis proliferativa y la glomerulopatía colapsante, pero no se ha establecido una relación causal hasta el momento [17].

A continuación, se presenta un caso.

Presentación del caso

Un hombre caucásico de 56 años tiene una enfermedad renal crónica por poliquistosis renal del adulto, con un tratamiento de diálisis desde hace diecisiete años por fistula arteriovenosa (síndrome de vena cava superior) y múltiples accesos vasculares. Recibió un trasplante renal de donante fallecido el 6 de diciembre de 2016, con un tiempo de isquemia fría de 18 horas y de isquemia caliente de 24 minutos. Comparte con el donante los antígenos leucocitarios humanos (HLA), con los siguientes resultados: HLA-1 A, 1 B, 1 DR, y un riesgo inmunológico estándar del Panel de Reactividad de Anticuerpos (PRA), en las clases I y II, negativo. Presenta disfunción de la vejiga y es portador del catéter doble J, retirado luego de la tercera semana postrasplante. Recibió esquema de inducción con depletores de linfocitos T (inmunoglobulina antitimocítica de origen de conejo y pulsos de esteroides), así como un esquema de mantenimiento según protocolo institucional con esteroides, ácido micofenólico e inhibidor de la calcineurina (como el tacrolimus).

El caso descrito detalla a un paciente postrasplante con complicaciones recurrentes de aplasia pura de serie roja (APSR) secundaria con infección por PV B19, con múltiples recaídas entre los años 2017 y 2018. A continuación, se resumen las complicaciones del postrasplante y el manejo descrito.

Complicaciones del postrasplante

1. APSR secundaria con infección por PV B19:

- Diagnóstico inicial: confirmado en marzo de 2017, mediante biopsia de medula ósea y carga viral de 5.8 Log (figura 1-3).
- Manifestación clínica: anemia severa con requerimientos transfusionales.
- Recaídas documentadas:
 - Primera recaída (septiembre de 2017): anemia severa, carga viral de un millón de copias. Respuesta al tratamiento con dosis de IGIV de 400 mg/kg/día por cinco días.
 - Segunda recaída (junio de 2018): pancitopenia y anemia, con requerimiento transfusional.
 - Tercera recaída (julio de 2018): anemia severa, carga viral de un millón de copias, requerimiento transfusional y tratamiento con dosis de IGIV de 400 mg/kg/día por cinco días (figura 2).

- Cambios en la inmunosupresión: inicialmente el micofenolato de sodio fue reemplazado por el everolimus, con dosis de 0.5 mg cada doce horas. Tras el diagnóstico inicial (APSR) en junio 2017, este cambio probablemente buscó reducir la supresión de la médula asociada al micofenolato y un mejor control de la infección viral.
- Tratamiento de la infección: se administró de manera repetida IGIV en cada uno de los episodios de 2017 y 2018. Hubo mejoría clínica de la anemia tras cada ciclo (tabla 1).
- Soporte transfusional: según la necesidad en las recaídas con la anemia severa.

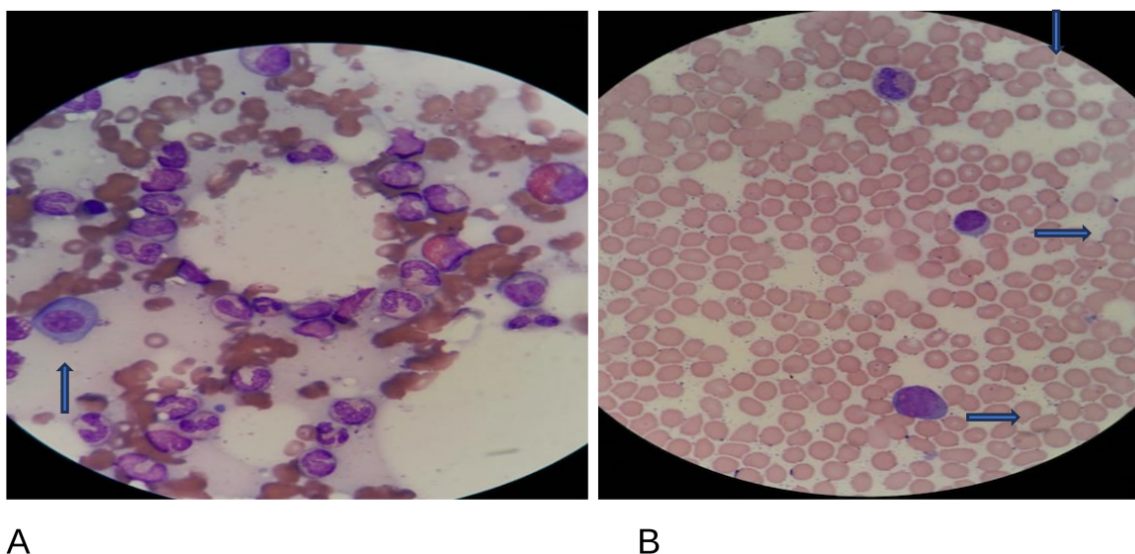


Figura 1. Aspirado de médula ósea (tinción de Wright-Giemsa); médula diluida, con marcada hipoplasia de la serie eritroide

Nota. A) Campo de menor aumento: frotis hipocelular, con un área central pálida por dilución/grasa y células nucleadas agrupadas en la periferia; la flecha señala el escaso componente hematopoyético residual, sin nidos eritroides evidentes. B) Campo de mayor detalle: predominio de eritrocitos maduros anucleados y muy pocas células nucleadas; las flechas indican elementos nucleados aislados (linfocitos o precursores no eritroides), sin pronormoblastos intermedios ni tardíos, hallazgo compatible con aplasia pura de serie roja.

Recibió manejo con pulsos de metilprednisolona y ajustes de la inmunosupresión de mantenimiento.

Fuente: archivo de Jorge Cuervo Sierra.

2. Diabetes Mellitus Postrasplante e hiperparatiroidismo terciario: se dio un manejo médico con hipoglicemiantes orales, control estricto glicémico y seguimiento por endocrinología y cirugía de cabeza y cuello.

3. Disfunción leve del injerto (marzo de 2022): el diagnóstico, dado mediante una biopsia renal, confirmó el rechazo mediado por células T agudo *borderline*, cambios crónicos leves

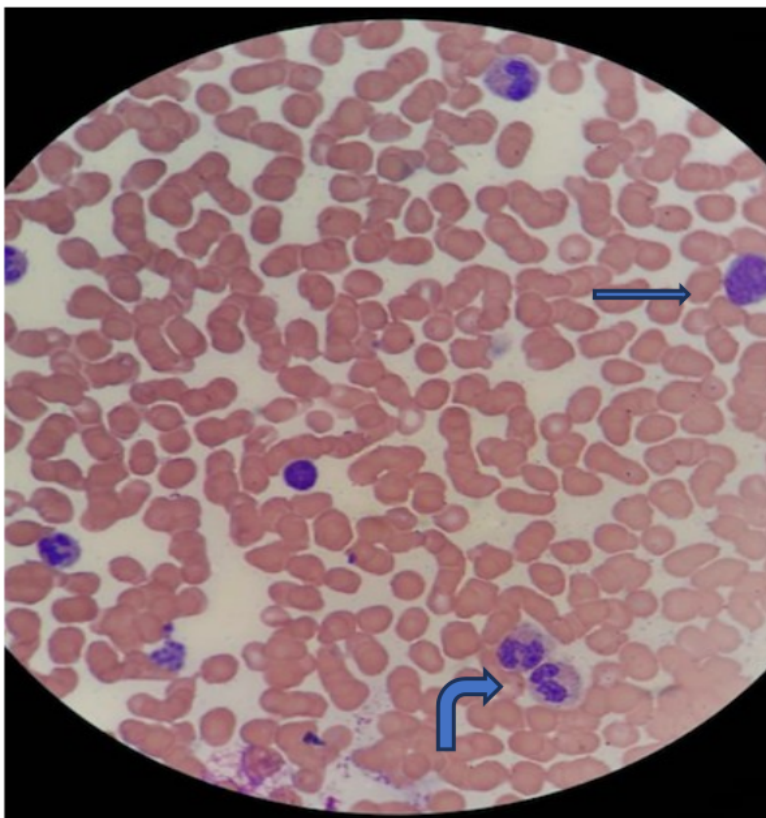


Figura 2. Aspirado de médula ósea (tinción de Wright-Giemsa); conservación de la granulopoyesis a expensas de formas tardías, en contraste con la aplasia eritroide

Nota. La flecha recta señala un precursor mieloide en estadio tardío de maduración (metamielocito o cayado). La flecha curva señala un eosinófilo maduro (núcleo bilobulado y citoplasma granuloso).

Fuente: archivo de Jorge Cuervo Sierra.

IFTA <15 % y C4d negativo. Recibió manejo con pulsos de metilprednisolona y ajuste de la inmunosupresión de mantenimiento (figuras 4 y 5).

4. Estrechez de la uretra: el manejo fue quirúrgico, con ureterolitotomía con láser, en agosto de 2023.

5. Disfunción leve del injerto renal (noviembre de 2024): nuevo episodio de rechazo de células T *borderline*, sin hallazgos de compromiso humoral, con los anticuerpos específicos del donante (DSA), en las clases I y II, negativo, confirmado por biopsia. Recibió manejo con pulsos de metilprednisolona y ajustes de la inmunosupresión de mantenimiento.

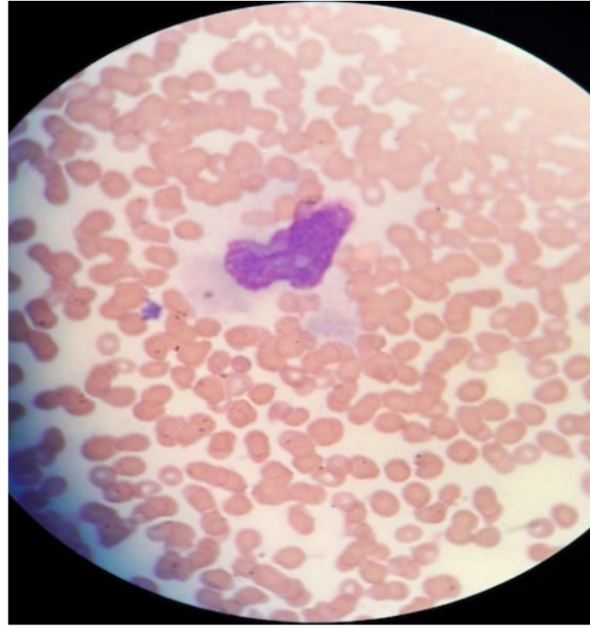


Figura 3. Megacariocito hipolobulado

Fuente: archivo de Jorge Cuervo Sierra.

Tabla 1. Resultados de los análisis desde el trasplante renal

Prueba	Diciembre de 2016	Septiembre de 2017	Junio de 2018	Marzo de 2019
Leucocitos	6.4	1.9 (n 900)	3.8 (n 2.6)	1.9 (n 1.1)
Hemoglobina	9.2	7.5	8.8	6.2
Hematocrito	27	23.2	26.1	18.9
Plaquetas	153.000	102.000	94.000	101.000

Fuente: historia clínica del paciente.

Discusión

La infección por parvovirus en receptores de trasplante renal puede ser subestimada. Estos individuos pueden desarrollar viremia persistente, como resultado de una respuesta inmune disfuncional.

En una serie de casos estudiados, correspondientes a noventa y ocho pacientes trasplantados, la mediana de tiempo para que aparecieran manifestaciones clínicas de infección por PV B19 fue de 1,75 meses postrasplante, siendo la anemia (98 %), con disnea y astenia

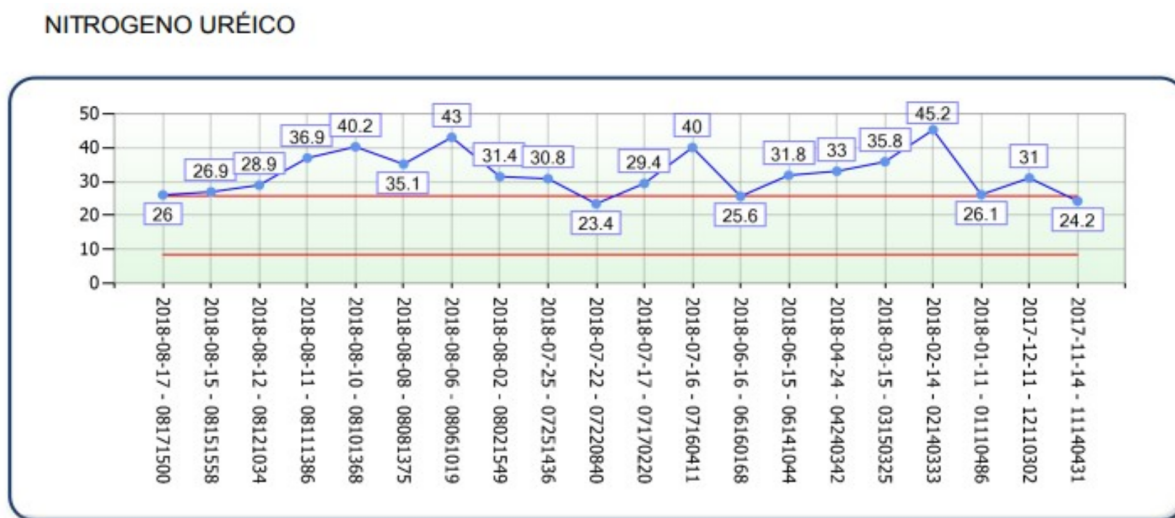


Figura 4. Niveles del nitrógeno ureico

Fuente: historia clínica del paciente.

asociadas, y la fiebre (54,9 %) las principales complicaciones halladas en los pacientes. En otra serie de casos estudiados, también se han descrito las siguientes manifestaciones: disfunción del injerto por microangiopatía trombótica y glomerulopatía colapsante en el 10 % de los casos; hepatitis aguda en el 4,1 %; encefalitis, miocarditis con choque cardiogénico como principal causa de muerte y poliartritis simétrica de inicio súbito en el 8,3 %; rash malar en la infancia en el 74,6 %, así como hidropesía fetal (*hydrops fetalis*), muerte intrauterina y abortos espontáneos en el 14 % de las pacientes mujeres infectadas.

Es importante mencionar que la sintomatología puede ser muy sutil en los pacientes trasplantados, siendo la anemia la manifestación clínica más prominente [18, 19]. Los riesgos de desarrollar la infección por PV B19 son mayores en pacientes que han sido tratados con esquemas de inducción de anticuerpos; también, en aquellos tratados para rechazo agudo o en otros que han presentado infección oportunista por citomegalovirus o virus de Epstein-Barr, recordando que el postrasplante temprano es el periodo de mayor riesgo, y, en este lapso, el postrasplante inmediato (24-72 horas, hasta la primera semana) es el momento más crítico [20, 21].

La anemia crónica y la APSR son las complicaciones más comunes de infección por parvovirus en esta población [22].

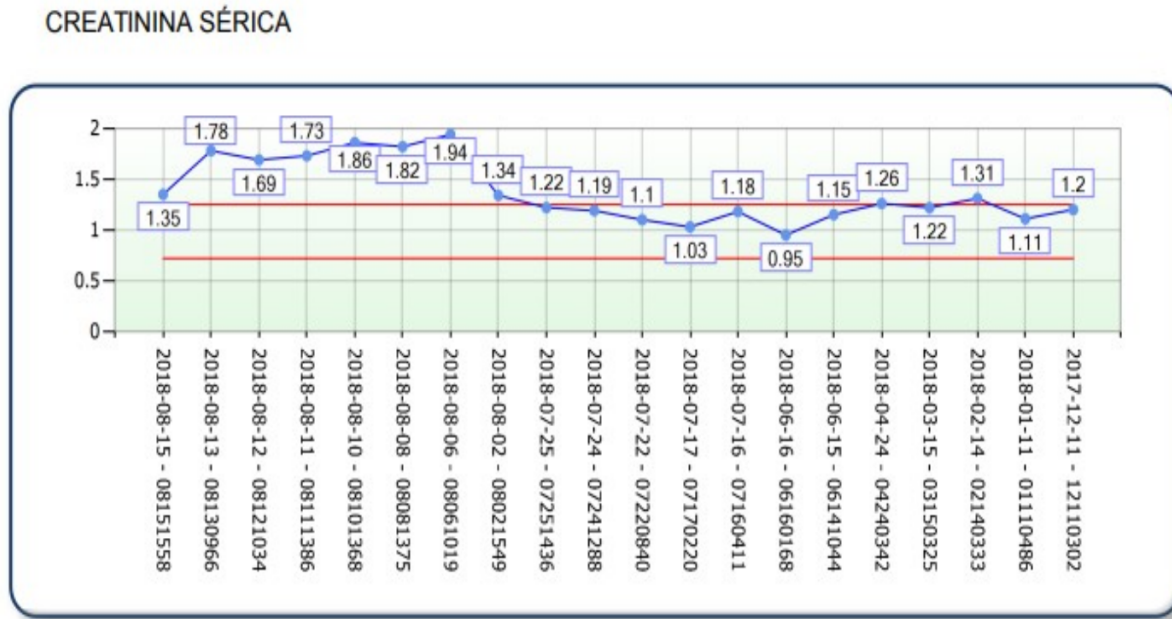


Figura 5. Niveles de la creatinina sérica

Fuente: historia clínica del paciente.

Ahora bien, el diagnóstico debe considerarse en receptores de trasplante renal con anemia o pancitopenias inexplicables. La serología B19 tiene un valor limitado para el diagnóstico: la detección sérica de anticuerpos contra el PV B19, tal como IgM en infección aguda, aunque tiene una sensibilidad del 89 % y una especificidad del 99 % en inmunocompetentes, no es útil en pacientes trasplantados por su estado de inmunosupresión, en quienes la prueba de elección constituye la PCR para ADN viral en sangre periférica o en médula ósea. Esta última se utiliza para confirmar el diagnóstico en los pacientes, sobre todo en los que la PCR resulta negativa, pero persiste la alta sospecha clínica [23].

Teóricamente, la infección por PV B19 puede ser tratada por reducción en la inmunosupresión. Sin embargo, algunos autores han demostrado que la IGIV es beneficiosa para los receptores de trasplante renal con anemia asociada a la infección por parvovirus, pero pueden ocurrir recaídas. La combinación de la disminución de la inmunosupresión y la IGIV puede promover el aclaramiento viral. Esto funciona bajo un mecanismo de inmunización pasiva, con aporte de un alto título de anticuerpos que neutralizan al PV B19 [24].

El rechazo y la disfunción del aloinjerto se han reportado en asociación con la infección; sin embargo, hasta el momento no hay relación de causa y efecto.

A la fecha, no existe una guía que explique cómo debe ser el seguimiento de este tipo de pacientes luego de ser tratados, ya que se desconoce si la persistencia o no de la viremia está asociada a la recurrencia clínica, o si tiene algún impacto en la supervivencia del paciente o en su morbilidad a largo plazo.

Es necesario el desarrollo de investigaciones futuras adicionales, que permitan tener una relación y causalidad directa entre B19 y la enfermedad renal.

Conclusiones

La infección por parvovirus es muy común. Se sugiere mantener un alto índice de sospecha en pacientes con anemia refractaria postrasplante, especialmente en los primeros tres meses, o en aquellos con inmunosupresión alta (especialmente si reciben depletores de linfocitos). Además, es importante tener en cuenta las coinfecciones por otros virus (citomegalovirus, virus BK, poliomavirus, virus de Epstein Barr), pues estas también pueden exacerbar la anemia.

La mayoría de los pacientes responden bien al uso de IGIV y al ajuste de la inmunosupresión. Esto se ve reflejado no solamente en la mejoría de la anemia, sino también en la recuperación del injerto, así la viremia persista sin otras manifestaciones clínicas. Las recaídas son frecuentes, especialmente en el primer año postrasplante, debido a la inmunosupresión de mantenimiento.

La vigilancia a largo plazo es esencial para detectar recurrencia o complicación renal. Aún se requieren más datos estandarizados sobre el diagnóstico y el tratamiento, para establecer protocolos en la población trasplantada.

Contribución de los autores

Dabely Palacios: conceptualización, metodología y redacción del borrador original, y Jorge Cuervo: investigación, análisis formal y aporte de imágenes.

Declaración de fuentes de financiación

Los autores declaran que la investigación fue realizada enteramente con recursos propios.

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener ningún conflicto de interés en la escritura, ni tampoco en la publicación del caso clínico.

Consideraciones éticas

El presente reporte de caso cuenta con la aprobación por parte de la dirección de Investigaciones del Hospital y el consentimiento informado del paciente.

Uso de inteligencia artificial (IA)

Los autores declaran que no usaron inteligencia artificial en la elaboración o escritura de este caso.

Declaración de datos

Los autores declaran que no existen datos previamente publicados en acceso abierto, sobre este caso. Cualquier consulta al respecto, se debe contactar directamente al autor de correspondencia.

Referencias

- [1] Levey AS, Atkins R, Coresh J, Cohen EP, Collins AJ, Eckardt KU, *et al.* Chronic kidney disease as a global public health problem: Approaches and initiatives – a position statement from Kidney Disease Improving Global Outcomes. *Kidney Int.* 2007; 72(3), 247-259. <https://doi.org/10.1038/sj.ki.5002343> ↑Ver página 2
- [2] DuBose TD Jr. American Society of Nephrology Presidential Address 2006. Chronic kidney disease as a public health threat–new strategy for a growing problem. *Journal of the American Society of Nephrology.* 2007; 18(4), 1038-1045. <https://doi.org/10.1681/ASN.2006121347> ↑Ver página 2
- [3] Renjel Claros F. Trasplante renal. Una mejor alternativa para los nefrópatas crónicos. *Rev Cient Cienc Med.* 2010; 13(1), 25-30. ↑Ver página 2
- [4] Cossart YE, Field AM, Cant B, Widdows D. Parvovirus-like particles in human sera. *Lancet.* 1975; 305(7898), 72-73. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(75\)91074-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(75)91074-0) ↑Ver página 3

- [5] Cossart Y. Parvovirus B19 finds a disease. *Lancet*. 1981; 318(8253), 988-989. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(81\)91185-5](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(81)91185-5) ↑Ver página 3
- [6] Takahashi T, Ozawa K, Takahashi K, Asano S, Takaku F. Susceptibility of human erythropoietic cells to B19 parvovirus in vitro increases with differentiation. *Blood*. 1990; 75(3), 603-610. <https://doi.org/10.1182/blood.V75.3.603.603> ↑Ver página 3
- [7] Ozawa K, Kurtzman G, Young N. Productive infection by B19 parvovirus of human erythroid bone marrow cells in vitro. *Blood*. 1987; 70(2), 384-391. <https://doi.org/10.1182/blood.V70.2.384.384> ↑Ver página 3
- [8] Kelly HA, Siebert D, Hammond R, Leydon J, Kiely P, Maskill W. The age-specific prevalence of human parvovirus immunity in Victoria, Australia compared with other parts of the world. *Epidemiol Infect*. 2000; 124(3), 449-457. <https://doi.org/10.1017/S0950268899003817> ↑Ver página 3
- [9] Cohen BJ, Buckley MM. The prevalence of antibody to human parvovirus B19 in England and Wales. *J Med Microbiol*. 1988; 25(2), 151-153. <https://doi.org/10.1099/00222615-25-2-151> ↑Ver página 3
- [10] Anderson MJ, Higgins PG, Davis LR, Willman JS, Jones SE, Kidd IM, *et al.* Experimental parvoviral infection in humans. *J Infect Dis*. 1985; 152(2), 257-265. <https://doi.org/10.1093/infdis/152.2.257> ↑Ver página 3
- [11] Jordan JA. Identification of human parvovirus B19 infection in idiopathic nonimmune hydrops fetalis. *Am J Obstet Gynecol*. 1996; 174(1), 37-42. [https://doi.org/10.1016/S0002-9378\(96\)70370-8](https://doi.org/10.1016/S0002-9378(96)70370-8) ↑Ver página 3
- [12] Azzi A, Morfini M, Mannucci PM. The transfusion-associated transmission of parvovirus B19. *Transfus Med Rev*. 1999; 13, 194-204. [https://doi.org/10.1016/S0887-7963\(99\)80033-9](https://doi.org/10.1016/S0887-7963(99)80033-9) ↑Ver página 3
- [13] Heegaard ED, Laub Petersen B. Parvovirus B19 transmitted by bone marrow. *Br J Haematol*. 2000; 111(2), 659-661. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2141.2000.02407.x> ↑Ver página 3
- [14] Broliden K. Parvovirus B19 infection in pediatric solid-organ and bone marrow transplantation. *Pediatr Transplant*. 2001; 5(5), 320-330. <https://doi.org/10.1034/j.1399-3046.2001.00035.x> ↑Ver página 3

- [15] Egbuna O, Zand MS, Arbini A, Menegus M, Taylor J. A cluster of parvovirus B19 infections in renal transplant recipients: A prospective case series and review of the literature. *Am J Transplant.* 2006; 6(1), 225-231. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2005.01139.x> ↑Ver página 3
- [16] Ki CS, Kim IS, Kim JW, Lee NY, Kim SH, Lee KW. Incidence and clinical significance of human parvovirus B19 infection in kidney transplant recipients. *Clin Transplant.* 2005; 19(6), 751-755. <https://doi.org/10.1111/j.1399-0012.2005.00415.x> ↑Ver página 3
- [17] Waldman M, Kopp JB. Viruses and diseases of the kidney. Parvovirus B19 and the kidney. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2007; 2(supl. 1), S47-S56. <https://doi.org/10.2215/CJN.01060307> ↑Ver página 3
- [18] Eid AJ, Brown RA, Patel R, Razonable RR. Parvovirus B19 infection after transplantation: A review of 98 cases. *Clin Infect Dis.* 2006; 43(1), 40-48. <https://doi.org/10.1086/504812> ↑Ver página 8
- [19] Mihály I, Trethon A, Arányi Z, Lukács A, Kolozsi T, Prinz G, *et al.* Observations on human parvovirus B19 infection diagnosed in 2011. *Orv Hetil.* 2012; 153(49), 1948-1957. <https://doi.org/10.1556/OH.2012.29447> ↑Ver página 8
- [20] Egbuna O, Zand MS, Arbini A, Menegus M, Taylor J. A cluster of parvovirus B19 infections in renal transplant recipients: A prospective case series and review of the literature. *Am J Transplant.* 2006; 6(1), 225-231. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2005.01139.x> ↑Ver página 8
- [21] Eid AJ, Posfay-Barbe KM, AST Infectious Diseases Community of Practice. Parvovirus B19 in solid organ transplant recipients. *Am J Transplant.* 2009; 9(supl. 4), S147-S150. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2009.02905.x> ↑Ver página 8
- [22] Polanco-Flores NA, Soto-Abraham MV, Izaguirre-Ávila R, Rodríguez-Castellanos FE. Aplasia pura de serie roja adquirida en trasplantado renal: infección por parvovirus B19 frente a timoma. *NefroPlus.* 2013; 5(1), 19-24. <https://doi.org/10.3265/NefroPlus.pre2013.May.11915> ↑Ver página 8
- [23] Servey JT, Reamy BV, Hodge J. Clinical presentations of parvovirus B19 infection. *Am Fam Physician.* 2007; 75(3), 373-376. PMID: 17304869. ↑Ver página 9
- [24] Crabol Y, Terrier B, Rozenberg F, Pestre V, Legendre C, Hermine O, *et al.* Intravenous immunoglobulin therapy for pure red cell aplasia related to human parvovirus B19 infection:

A retrospective study of 10 patients and review of the literature. Clin Infect Dis. 2013; 56(7), 968-977. <https://doi.org/10.1093/cid/cis1046> ↑Ver página 9