



Caso clínico

Aplasia pura de serie roja en un paciente postrasplantado renal con infección por parvovirus B19

Joanna Yanissa Venegas Justiniano  ^{1,2}, Karina Mucho Vilca ¹, Moises Butron ^{1,2} y David Zenobio Vilcarano Bendezu ^{1,2}

¹Hospital Nacional Arzobispo Loayza, Lima, Perú

²Universidad Peruana Cayetano Heredia, Lima, Perú

Cómo citar: Venegas Justiniano JY, Mucho Vilca K, Butron M, Vilcarano Bendezu DZ. Aplasia pura de serie roja en un paciente postrasplantado renal con infección por parvovirus B19. Rev. Colomb. Nefrol. 2026; 13(2), e1014. <https://doi.org/10.22265/acnef.13.2.1014>

Resumen

Introducción: la anemia constituye una complicación frecuente tras el trasplante renal, con una incidencia estimada entre el 40 y el 50 % de los pacientes durante los primeros tres meses posteriores al procedimiento. Esta condición se asocia a un impacto negativo en la supervivencia tanto del injerto como del receptor. En este contexto, las causas más frecuentes de anemia incluyen la deficiencia de hierro o folato, la disminución de la eritropoyesis secundaria por depresión de la médula ósea, inducida por la inmunosupresión (de inducción y mantenimiento), el uso de agentes profilácticos y las infecciones, en especial las de origen viral, entre las que destaca la infección por parvovirus B19 (PV B19).

Objetivo: presentar el caso de un paciente receptor de trasplante renal que desarrolló aplasia pura de serie roja (APSR) secundaria con infección por parvovirus B19.

Presentación del caso: varón de 35 años, quien después de cuatro semanas de haber recibido el trasplante renal, presentó una disminución progresiva de los niveles de hemoglobina, con la necesidad recurrente de transfusión de paquetes globulares. El estudio hematológico, que incluyó aspirado y biopsia de médula ósea, evidenció APSR. Adicionalmente, la carga viral de parvovirus B19 – determinada por la reacción en cadena polimerasa (PCR [PV B19-DNA]

Palabras clave: parvovirus B19 humano, trasplante de riñón, aplasia pura de células rojas, anemia, infecciones por Parvoviridae, médula ósea.

Recibido:

30/Abr/2025

Aceptado:

09/Oct/2025

Publicado:

20/Jul/2026

✉ **Correspondencia:** Joanna Yanissa Venegas Justiniano, Av. Alfonso Ugarte 848, Lima 15082, Lima, Perú. Correo-e: joanna.venegas.j@upch.pe



en sangre)– fue de 244.280.959.800 UI/mL (logaritmo de 11,39). Estos hallazgos motivaron el inicio del tratamiento con inmunoglobulina humana intravenosa (IGIV), con una mejoría clínica inicial. No obstante, un mes después, el paciente experimentó un nuevo episodio de anemia sintomática, acompañado de reticulocitopenia, motivo por el cual recibió un segundo ciclo de IGIV, con posterior recuperación clínica y hematológica sostenida.

Conclusión: la infección por parvovirus B19 debe considerarse en receptores de trasplante renal con anemia severa y reticulocitopenia persistente. El diagnóstico oportuno mediante PCR y el tratamiento con inmunoglobulina intravenosa, asociados al ajuste de la inmunosupresión, pueden lograr una recuperación hematológica sostenida y evitar posibles efectos sobre el injerto.

Pure Red Cell Aplasia in a Kidney Transplant Recipient with Parvovirus B19 Infection

Abstract

Background: Anemia is a common complication following kidney transplantation, with an estimated incidence of 40 % to 50 % of patients during the first three months after the procedure. This condition significantly impacts both graft and patient survival. The most common causes of post-transplant anemia include iron and/or folate deficiency, impaired erythropoiesis secondary to bone marrow suppression induced by immunosuppressive therapy (both induction and maintenance), the use of prophylactic antimicrobial agents, and infectious processes, particularly viral infections such as parvovirus B19.

Purpose: To describe a case of pure red cell aplasia secondary to parvovirus B19 infection in a kidney transplant recipient.

Case presentation: We report the case of a 35-year-old male who four weeks after kidney transplantation presented a progressive decline in hemoglobin levels requiring repeated red blood cell transfusions. Hematologic evaluation, bone marrow aspiration and biopsy, revealed pure red cell aplasia. Concurrently, parvovirus B19 PCR DNA quantification showed an exceptionally high viral load (244,280,959,800 IU/mL; log 11.39). Based on these findings, treatment with intravenous immunoglobulin (IVIG) was initiated leading to clinical improvement. One month later, the patient developed a recurrence of symptomatic anemia with reticulocytopenia, needing a second IVIG course, which resulted in sustained hematologic recovery.

Conclusion: Parvovirus B19 infection should be considered in kidney transplant recipients with severe anemia and persistent reticulocytopenia. Timely diagnosis by PCR and treatment with intravenous immunoglobulin, combined with adjustment of immunosuppression, can lead to sustained hematologic recovery and prevent potential effects on the graft.

Keywords: Human parvovirus B19, Kidney transplantation, Pure red-cell aplasia, Anemia, Parvoviridae infections, Bone marrow.

Introducción

La anemia es una complicación que se presenta después del trasplante de riñón, y se estima que ocurre entre el 40 y 50 % de los pacientes durante los tres primeros meses del postrasplante. Tal afección llega a comprometer la supervivencia tanto del injerto como del paciente [1,2].

Entre las causas más frecuentes de anemia en el postrasplante, se describen las siguientes: 1) deficiencia de hierro o folato; 2) disminución de la eritropoyesis, producida por depresión de la médula ósea por la inmunosupresión tanto de inducción (globulina antitimocítica y basiliximab), como de mantenimiento (micofenolato mofetil, azatioprina e inhibidores de rapamicina en mamíferos [mTOR, sigla del nombre en inglés]); 3) agentes profilácticos (valganciclovir, trimetoprim-sulfametoxazol), y 4) infecciones sobre todo virales. Muchos virus, como el parvovirus B19, el citomegalovirus (CMV), el virus BK (BK), el virus de Epstein-Barr (VEB), el VIH, la hepatitis B y la hepatitis C, pueden interferir en la mielopoyesis y causar anemia aplásica [1-3].

La aplasia pura de glóbulos rojos se define como la falla de la eritropoyesis con granulopoyesis y megacariopoyesis preservadas. Los pacientes, a menudo, presentan anemia normocítica normocrómica refractaria con un recuento bajo de reticulocitos y, en algunos casos, microangiopatía trombótica. Los criterios de diagnóstico son anemia normocítica con menos del 0,1 % de reticulocitos en la sangre periférica, así como menos del 5 % de eritroblastos, pronormoblastos gigantes, megacariopoyesis normal y granulopoyesis en la médula ósea [1,3].

En relación con el parvovirus B19, que pertenece a la familia Parvoviridae, género eritrovirus, presenta un marcado tropismo por las células progenitoras eritroides y tiene al ser humano como único huésped conocido. Su replicación vírica induce un efecto citopático distintivo mediante microscopía óptica, representado por pronormoblastos gigantes. Puede transmitirse a través de secreciones respiratorias infectadas, el contacto estrecho de persona a persona, la transfusión de sangre y el trasplante de órganos. En pacientes inmunodeprimidos, especialmente los receptores de injerto renal, la infección puede producirse por reactivación del virus latente endógeno o viremia persistente. En la población general, los síntomas pueden ser inespecíficos, como fiebre, eritema y artralgias, mientras que, en los pacientes inmunosuprimidos, la principal manifestación clínica es la anemia severa, que puede presentarse en el contexto de la APSR [2-5].

Presentación del caso

Varón de 35 años con enfermedad renal crónica en hemodiálisis desde hacía un año y medio, que se sometió a un trasplante de riñón de donante vivo relacionado en noviembre de 2023, siendo haploidéntico con su hermana, con un Panel de Reactividad de Anticuerpos (PRA) del 0 % en las clases I y II, además de la prueba cruzada por citometría de flujo: negativa. De acuerdo con el protocolo institucional, el paciente recibió una sesión de hemodiálisis el día previo al trasplante. A pesar de presentar un bajo riesgo inmunológico, se administró induc-

ción con globulina antitimocítica de conejo, correspondiendo a una dosis total equivalente de 3 mg/kg. Posteriormente, presentó función retardada del injerto, requiriendo una sesión de hemodiálisis por hipercalcemia en el primer día posoperatorio, con una mejoría progresiva de la función renal en los días siguientes; además, se evidenció hematoma perirrenal con caída de hemoglobina, con necesidad de transfusión de dos paquetes globulares. Fue dado de alta once días después de la cirugía, con la creatinina en 1.1 mg/dl y con inmunosupresión de mantenimiento, que consistía en prednisona, tacrolimus y micofenolato mofetil, además de la profilaxis con trimetoprim sulfametoxazol, valganciclovir y fluconazol.

Durante el primer mes del postrasplante, el paciente presentó leucopenia, que mejoró parcialmente con el ajuste de los inmunosupresores. Así mismo, se observó una disminución progresiva de la hemoglobina, que descendió de 9 g/dl (valor basal) a 8 g/dl. A las seis semanas del trasplante, momento en el cual se programó el retiro del catéter ureteral, la hemoglobina alcanzó 5.8 g/dl, con repercusión clínica que requirió la transfusión de dos paquetes globulares; no hubo evidencia de pérdidas gastrointestinales o urinarias, ni tampoco deficiencias nutricionales, y, a pesar de suspender el trimetoprim sulfametoxazol y el valganciclovir, además de disminuirse la dosis de micofenolato mofetil, no se logró mejoría. Teniendo en cuenta los resultados de laboratorio (tabla 1), se planteó –con evaluación por hematología– aspirado de médula ósea y biopsia de hueso, identificándose proeritroblastos gigantes (figura 1) con inclusiones nucleares y aplasia eritroide, respectivamente. Se solicitó carga viral para parvovirus B19 (PCR [PV B19-DNA] en sangre), con resultado positivo: 244.280.959.800 UI/mL, plasma equivalente a un logaritmo de 11,39 (figura 2).

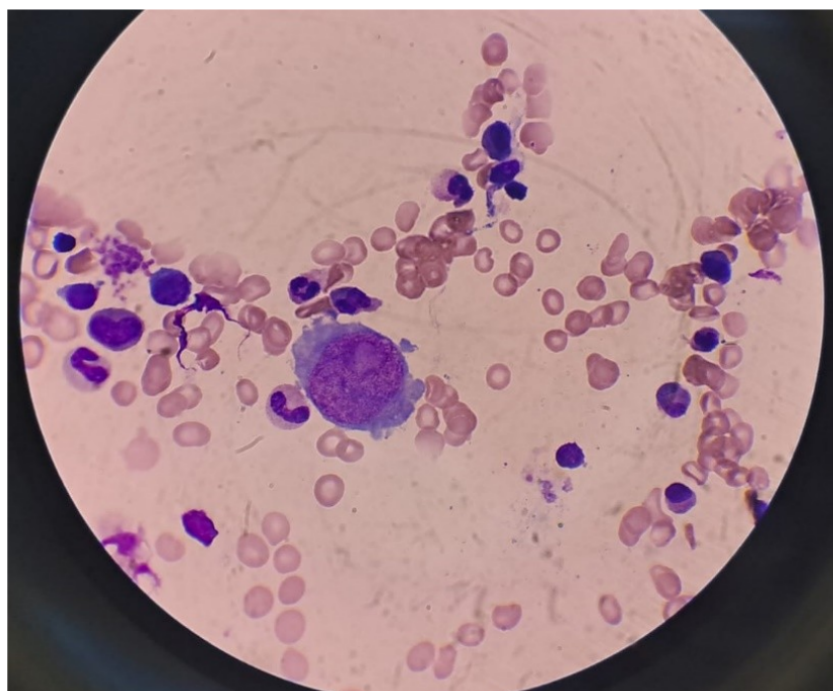
Tabla 1. Resultados de laboratorio

Prueba	Resultado	Valores de referencia
Hematocrito (%)	26,2	35-47
Volumen globular medio (VGM) (uu ³)	91.8	82-101
Hemoglobina corpuscular media (HCM) (pg)	31.7	27-31
Concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) (%)	34,5	32-36
Plaquetas (mm ³)	244	150-400
Recuento de leucocitos (células x mm ³)	3010	4.1-10.9
Reticulocitos (%)	0,1	0,5-2,0
Fibrinógeno (mg/dl)	250	100-800
Haptoglobina (mg/dl)	<10	30-200
Lactato deshidrogenasa (LDH) (μ/l)	350	135-214

Tabla 1. Resultados de laboratorio

Prueba	Resultado	Valores de referencia
Saturación de transferrina (%)	90	15-50
Ferritina (ng/ml)	1937	5-204
B ₁₂ (pg/ml)	420	252-1245
Folato (ng/ml)	1.0	>4.8
Eritropoyetina (mU/mL)	15	3-18.5
Coombs directo	Negativo	-
Carga viral para poliomavirus (BK)	No detectable	-
Epstein bar virus (EBV)	No detectable	-
Citomegalovirus (CMV)	No detectable	-

Fuente: historia clínica del paciente.

**Figura 1.** Pronormoblasto que muestra un efecto patógeno del parvovirus B19

Fuente: elaboración propia.

El paciente recibió IGIV a una dosis de 400 mg/kg/día por cinco dosis. Además, se disminuyó el nivel de inmunosupresión en relación con el micofenolato mofetil y el tacrolimus, manteniendo los niveles de dosaje de este último entre 5-7 ng/ml. Tras cumplir el tratamiento,

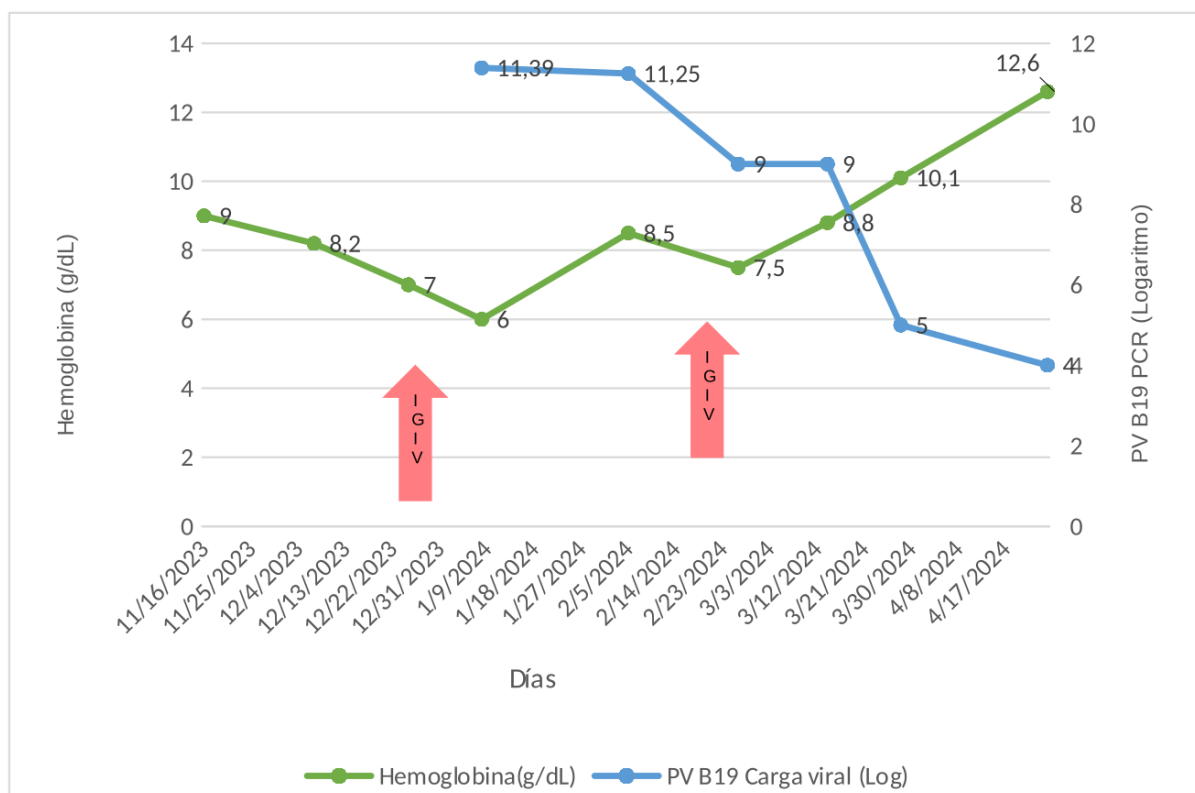


Figura 2. Evolución temporal de la hemoglobina y la carga viral de parvovirus B19, además de la administración de tratamiento con inmunoglobulina humana

Fuente: elaboración propia.

se evidenció una mejoría progresiva del perfil hematológico; además, se mantuvo siempre conservada la función renal, siendo sus controles al alta en las dos semanas posteriores tanto de hemoglobina como de leucocitos, con los siguientes resultados: 9 g/dl y 7100 células x mm³, 10.1 g/dl y 5000 células x mm³, respectivamente.

Cuatro semanas después del alta, nuevamente presentó una disminución progresiva de la hemoglobina, que llegó a 7.5 g/dl. Se repitió el estudio de anemia, siendo normocítica normocrómica, con un nivel de reticulocitos en 0,25 %. Los demás marcadores estuvieron dentro de rango normal, así como el nivel de leucocitos y plaquetas. Por su parte, la carga viral para parvovirus aún presentaba un recuento elevado: 179.998.614.900 UI/ml (logaritmo 11,25), con un resultado negativo en el control de carga viral para virus BK, CMV y virus VEB. Se indicó un nuevo ciclo de tratamiento de IGIV: 400 mg/kg/día por 5 dosis, y se cambió la inmunosupresión de tacrolimus por ciclosporina. Para el alta hospitalaria, tras terminar el tratamiento con IGIV, el paciente tenía hemoglobina de 8 g/dl; dos semanas posteriores al control, era de 9 g/dl, y tres semanas después, de 10.5 g/dl. Los siguientes controles mostraron una mejoría sostenida

de la hemoglobina y la función renal normal. Dos meses después de la última hospitalización, la hemoglobina era de 12.6 g/dl.

Discusión

Presentamos un caso de APSR secundaria con infección por parvovirus B19 en un paciente postrasplantado renal, quien tuvo que disminuir la dosis de la inmunosupresión de mantenimiento y recibió tratamiento con IGIV en dos oportunidades por una recaída de la sintomatología, además de requerir el cambio de tacrolimus por ciclosporina.

En los receptores de trasplante renal con injerto funcionante, la hemoglobina mejora con el tiempo; sin embargo, en algunos pacientes trasplantados la anemia es persistente, teniendo una etiología multifactorial que incluye deficiencia de hierro, disfunción del injerto, rechazo del aloinjerto, eritropoyetina inadecuada, infecciones virales, así como el efecto de medicamentos inmunosupresores y de la profilaxis [1–3].

Según la literatura, la positividad global del ADN de parvovirus B19 detectable por la PCR en receptores de trasplante renal es del 10,3 %; ahora bien, en presencia de anemia, esta cifra asciende al 27,4 % [1,5]. El principal factor de riesgo para esta infección es la inmunosupresión, y la más importante manifestación es la anemia con reticulopenia. Así mismo, la terapia de inducción con globulina antitímocítica tiene un alto riesgo de infección, en comparación con el basiliximab [1,2].

Los pacientes trasplantados de riñón pueden contraer la infección por parvovirus B19 a través del injerto trasplantado o por reactivación de una infección endógena latente o persistente después de la inmunosupresión [3–5].

Durante la infección activa, el virus codifica dos proteínas estructurales: VP1 y VP2, así como una proteína no estructural (NS1). Se ha descrito bien que el virus se une al antígeno del grupo sanguíneo P, que se expresa en los eritroblastos. Esto conduce a una aplasia pura de glóbulos rojos, al inducir la apoptosis de los precursores de los glóbulos rojos a través de la vía de las caspasas, por lo que en el examen de la médula ósea se evidencian pronormoblastos gigantes [1,5–7].

Para el diagnóstico se dispone de pruebas serológicas como IgM e IgG anti-parvovirus B19. Sin embargo, se ha reportado que –en el momento de la aparición de la enfermedad– la IgM está presente en aproximadamente el 75 % de los receptores, mientras que la IgG, que únicamente indica una infección remota, se detecta en alrededor del 7 % de los casos [8].

La PCR puede detectar el ADN del parvovirus B19 en sangre, médula ósea o tejidos, y es especialmente útil en casos donde la serología no es concluyente o en pacientes inmunocomprometidos en los que la respuesta de anticuerpos puede ser atenuada, como es el caso de los pacientes trasplantados; así mismo, la PCR tiene un valor predictivo positivo mayor al 80 % y puede detectarse en el suero de algunos pacientes hasta tres años después de la fase aguda de la infección [8, 9]. En el estudio de médula ósea, los hallazgos característicos incluyen la presencia de pronormoblastos gigantes con vacuolas citoplasmáticas prominentes, además de inclusiones intranucleares limitadas a las células de la línea eritroide y ausencia de normoblastos tardíos [8, 10].

El principal objetivo del tratamiento debe ser la remisión clínica, lo que lleva a la reducción de la inmunosupresión, además de la administración de IGIV, que contiene anticuerpos contra una serie de patógenos potenciales, los cuales ayudan a la inmunidad pasiva contra infecciones virales posteriores al trasplante. La dosis recomendada de IGIV es de 400 mg/kg/día durante cinco días, y, en caso de no haber una respuesta al primer ciclo del medicamento o de presentarse una recaída sintomática, pueden administrarse ciclos adicionales [8, 11]. Además, en el presente caso se ha demostrado la recuperación después de la sustitución del tacrolimus por la ciclosporina. Si bien no está claro el papel de la inmunidad celular contra la infección por parvovirus B19, se han detectado respuestas de células T CD8+ específicas frente al PV B19, lo que sugiere la posible contribución del tacrolimus a la supresión de la inmunidad de las células T, mientras que la ciclosporina muestra un menor efecto sobre las mismas células [12, 13]. Diferentes agentes antivirales específicos se han estudiado *in vitro*, como el cidofovir y el brincidofovir; sin embargo, aún se necesitan estudios adicionales para evaluar si existe eficacia [14].

Conclusión

Es de vital importancia el estudio temprano de la anemia en el paciente trasplantado, para el consecuente tratamiento oportuno. El parvovirus B19 es una de las causas de anemia tras el trasplante. El uso de la PCR para diagnóstico y la reducción del uso de inmunosupresores es la base del tratamiento, sumado al efecto de la IGIV para evitar el empeoramiento del estado clínico y los posibles efectos sobre el injerto.

Contribución de los autores

Yanissa Venegas Justiniano: conceptualización, diseño, recopilación de los datos, investigación, redacción del manuscrito original y revisión; Karina Mucho Vilca: investigación, revisión del manuscrito y aprobación de la versión final; Moises Butron Santos: investigación, revisión

del manuscrito y aprobación de la versión final, y David Vilcarano Bendezu: obtención de imagen microscópica, investigación y revisión del manuscrito.

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 conflictos de interés en la escritura ni la publicación de este caso clínico.

Consideraciones éticas

Se solicitó al paciente la firma del consentimiento informado para la publicación de su caso. El artículo no contiene información personal, ni tampoco datos en las imágenes que permitan identificar al paciente. Además, se cuenta con la aprobación del Comité de Ética e Investigación del Hospital Nacional Arzobispo Loayza: Informe n.º 004-CII-HNAL/2025.

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] Thongprayoon C, Khoury NJ, Bathini T, Aeddula NR, Boonpheng B, Lertjitbanjong P, *et al.* Epidemiology of parvovirus B19 and anemia among kidney transplant recipients. A meta-analysis. *Urol Ann.* 2020 jul-sep; 12(3), 241-247. https://doi.org/10.4103/UA.UA_89_19 ↑Ver [página 2, 3, 7](#)
- [2] Parodis López Y, Santana Estupiñán R, Marrero Robayna S, Gallego Samper R, Henríquez Palop F, Rivero Vera JC, *et al.* Anemia y fiebre en el postrasplante renal: su relación con

- el parvovirus humano B19. *Nefrología*. 2017 mar-abr; 37(2), 206-212. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2016.08.005> ↑Ver página 2, 3, 7
- [3] Pabisiak K, Stępniewska J, Ciechanowski K. Pure red cell aplasia after kidney transplantation: Parvovirus B19 culprit or coincidence? *Ann Transplant*. 2019 mar; 24, 123-131. <https://doi.org/10.12659/AOT.913663> ↑Ver página 3, 7
- [4] Rosado-Canto R, Carrillo-Pérez DL, Jiménez JV, Cuellar-Rodríguez J, Parra-Avila I, Alberú J, *et al.* Treatment strategies and outcome of parvovirus B19 infection in kidney transplant recipients: A case series and literature review of 128 patients. *Rev Invest Clin*. 2019 jul-ago; 71(4), 265-274. <https://doi.org/10.24875/RIC.19002921> ↑Ver página 3, 7
- [5] Berti GM, Manaresi E, Vischini G, Provenzano M, Corradetti V, Giannella M, *et al.* Exploring parvovirus B19 pathogenesis and therapy among kidney transplant recipients: Case report and review of literature. *Lancet Infect Dis*. 2025 jun; 25(6), 360-368. [https://doi.org/10.1016/S1473-3099\(24\)00560-7](https://doi.org/10.1016/S1473-3099(24)00560-7) ↑Ver página 3, 7
- [6] Noriega-Salas L, Cruz-Santiago J, López-López B, Garcia-Ramirez C, Robledo-Melendez A. Aplastic anemia associated with parvovirus B19 in living donor kidney transplantation: Experience of a reference center. *Nefrología*. 2021 sep-oct; 41(5), 599-601. <https://doi.org/10.1016/j.nefro.2021.11.005> ↑Ver página 7
- [7] Razonable RR. Not the usual viral suspects: Parvovirus B19, West Nile virus, and human T-cell lymphotropic virus infections after kidney transplantation. *Semin Nephrol*. 2016 sep; 36(5), 428-434. <https://doi.org/10.1016/j.semnephrol.2016.05.019> ↑Ver página 7
- [8] Eid AJ, Ardura MI. Human parvovirus B19 in solid organ transplantation: Guidelines from the American society of transplantation infectious diseases community of practice. *Clinical Transplantation*. 2019 abr; 33(9), e13535. <https://doi.org/10.1111/ctr.13535> ↑Ver página 7, 8
- [9] Maple PAC, Hedman L, Dhanilall P, Kantola K, Nurmi V, Söderlund-Venermo M, *et al.* Identification of past and recent parvovirus B19 infection in immunocompetent individuals by quantitative PCR and enzyme immunoassays: A dual-laboratory study. *J Clin Microbiol*. 2014 mar; 52(3), 947-956. <https://doi.org/10.1128/JCM.02613-13> ↑Ver página 8
- [10] Sharma N, Bajwa R. Parvovirus Infection-Related Anemia after Kidney Transplantation. *Case Reports in Transplantation*. 2020 ene; 2020(1), 1-4. <https://doi.org/10.1155/2020/6437392> ↑Ver página 8

- [11] Altheaby A, Alotaibi M, Alajlan N, Alshareef A, Alruwaymi M, Aboalsamh G, *et al.* Parvovirus B19 infection due to over immunosuppression in kidney transplant recipients: Case reports and literature review. *Case Rep Transplant.* 2021 nov; 2021(1), 1-4. <https://doi.org/10.1155/2021/7651488> ↑Ver página 8
- [12] Gang S, Park S, Min SI, Hong J, Chang YH, Ha J, Yang J. Recurrent parvovirus B19 infection-associated pure red cell aplasia in a kidney transplant patient. *Korean J Transplant.* 2020 sep; 34(3), 199-203. <https://doi.org/10.4285/kjt.2020.34.3.199> ↑Ver página 8
- [13] Baek CH, Kim H, Yang WS, Han DJ, Park SK. Risk factors and long-term outcomes of parvovirus B19 infection in kidney transplant patients. *Transpl Infect Dis.* 2017 jul; 19(5), e12754. <https://doi.org/10.1111/tid.12754> ↑Ver página 8
- [14] Hu X, Jia C, Wu J, Zhang J, Jiang Z, Ma K. Towards the antiviral agents and nanotechnology-enabled approaches against parvovirus B19. *Front. Cell. Infect. Microbiol.* 2022 jun; 12, 916012. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2022.916012> ↑Ver página 8