












## Artículo original

# Procalcitonina sérica como marcador de la función del injerto en el postrasplante renal inmediato

Diana Ramírez Flores <sup>1</sup>, Jorge Andrade-Sierra  <sup>1,2</sup>, Enrique Rojas-Campos <sup>3</sup>, Luis A. Evangelista-Carrillo <sup>2</sup>, Alejandro Heredia Pimentel <sup>1</sup>, José Luis Montañez-Fernández <sup>2</sup>, Leonardo Pazarín-Villaseñor <sup>2</sup> y José Ignacio Cerrillos-Gutiérrez <sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Nefrología y Unidad de Trasplante, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Jalisco, México

<sup>2</sup>Departamento de Fisiología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México

<sup>3</sup>Unidad de Investigación Médica en Enfermedades Renales, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, Jalisco, México

**Cómo citar:** Ramírez-Flores D, Andrade-Sierra J, Rojas-Campos E, Evangelista-Carrillo L, Heredia-Pimentel A, Montañez-Fernández JL, et al. Procalcitonina sérica como marcador de la función del injerto en el postrasplante renal inmediato. Rev. Colomb. Nefrol. 2022; 9(2), e570. <https://doi.org/10.22265/acnef.9.2.570>

### Recibido:

18/Jun/2021

### Aceptado:

18/Feb/2022

### Publicado:

29/Ago/2022

## Resumen

**Contexto:** la procalcitonina (PCT) podría ser útil en la evaluación de la función del injerto renal (IR) en el postrasplante inmediato, ya que sus niveles se incrementan posterior a la elevación de citocinas inflamatorias (IL-6, TNF- $\beta$ ) durante eventos de disfunción renal.

**Objetivo:** determinar la asociación de la PCT sérica con la función del injerto renal en el periodo postrasplante inmediato.

**Metodología:** cohorte retrospectiva de septiembre del 2018 a abril del 2019 en la División de Nefrología y Trasplantes, del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Se incluyeron 62 receptores de trasplante renal de donante vivo (DV) y fallecido (DF) con determinación de PCT en los primeros 7 días del TR y el registro de eventos de disfunción temprana del injerto (DTI), fueron comparados con pacientes sin DTI (sDTI).

**Resultados:** los receptores con DTI presentaron niveles más altos de PCT (13,90, 3,90, 1,22 ng/mL) comparado con el grupo sin DTI (0,32, 0,31 y 0,22 ng/ml) en los días 1, 3 y 5 respectivamente;  $p < 0,05$ .

✉ **Correspondencia:** Jorge Andrade Sierra, Departamento de Fisiología, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Jalisco, México. Correo-e: [jorg\\_andrade@hotmail.com](mailto:jorg_andrade@hotmail.com)



**Conclusiones:** la PCT es un marcador biológico asociado a DTI en el postrasplante renal inmediato.

**Palabras clave:** disfunción temprana del injerto, procalcitonina, trasplante renal.

---

## Serum procalcitonin as a marker of renal allograft function in the immediate post- transplant period

---

### Abstract

**Background:** Procalcitonin (PCT) could be useful for evaluation of the renal allograft (RG) in the immediate post-transplant since its levels increase after elevation of the inflammatory cytokines (IL-6, TNF- $\beta$ ) during events of renal failure.

**Purpose:** Our objective was to determine the association of serum PCT with the function of the RG in the immediate post-transplant.

**Methodology:** A retrospective cohort from September 2018- April 2019 in the National Western Medical Center of the Mexican Social Security Institute (IMSS), was performed. Sixty-two recipients of living donor (LD) and deceased donor (DD) renal transplant (RT) with PCT evaluation in the first seven days of RT were included; and, events of early renal allograft failure (EAF) were recorded and compared to patients no EAF (nEAF).

**Results:** The recipients with EAF presented with higher PCT levels (13.90, 3.90, 1.22 ng/mL) compared to the nEAF group (0.32, 0.31, and 0.22 ng/ml) on days 1, 3, and 5, respectively ( $p < 0.05$ ).

**Conclusions:** The PCT is a biological marker associated with EAF in the immediate post- transplant.

**Keywords:** Early renal allograft failure, Procalcitonin, Renal Transplant.

---

### Introducción

La procalcitonina (PCT) podría ser de utilidad en la evaluación de la función renal en el postrasplante renal inmediato por una similitud en la cinética a ciertas citocinas y por la asociación con respuestas inmunológicas postrasplante.

Numerosas causas condicionan la disfunción temprana del injerto (DTI), destacando los eventos de rechazo agudo (RA), toxicidad por inhibidores de calcineurina (ICN), daño por isquemia, recurrencia de enfermedades glomerulares e infecciones, por lo que el monitoreo inmediato de la función del injerto permite identificar de forma temprana patologías intrínsecas con repercusión en la sobrevida renal [1]. La creatinina sérica (CrS) es el marcador más comúnmente utilizado para el monitoreo de la función renal, sin embargo, su falta de especificidad ha permitido la investigación de otros marcadores (lipocalina asociada con la gelatinasa de neutrófilos (NGAL), IL-8 urinaria, molécula de lesión renal 1 (KIM-1), inhibidor tisular de metaloproteína tipo 2 (TIMP-2), proteína 7 de unión al factor de crecimiento

parecido a la insulina (IGFBP-7), con el objetivo de predecir de una manera más temprana eventos de DTI, pero con las desventajas de sus altos costos, lo que limita su uso en nuestro hospital [2,3].

La procalcitonina (PCT) comparte una cinética similar a citocinas inflamatorias (IL-6, IL-2, TNF- $\alpha$ ) que suelen tener una participación activa en la respuesta inmunológica postrasplante [4]. Incluso, algunos estudios muestran una asociación entre la elevación de la PCT sérica y los eventos de RA [5]. La naturaleza imprecisa de características clínicas para predecir el desarrollo de DTI y el alto costo de biomarcadores ya existentes nos exige la necesidad de algún marcador biológico fácil de medir a un costo razonable, por lo que nuestro objetivo fue determinar la asociación entre los niveles de PCT sérica y la función temprana del injerto renal.

## Pacientes y métodos

Cohorte retrospectiva realizada en la División de Nefrología y Trasplantes en el Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS en Jalisco, México, entre septiembre del 2018 y abril del 2019. Se incluyeron receptores de un primer trasplante renal (TR) de donante vivo (DV) o donante fallecido (DF) con régimen inmunosupresor de mantenimiento basado en tacrolimus (TAC), mofetilmicofenolato (MMF) y prednisona (PDN) e inmunosupresión de inducción con basiliximab (BSL), timoglobulina (TMG) o TMG con inmunoglobulina (IG).

La decisión del uso de BSL, TMG o TMG+IG fue determinada por los nefrólogos tratantes. Todos los pacientes tuvieron pruebas cruzadas negativas por citometría de flujo pretrasplante y se registraron las siguientes variables clínicas: tipo de donante, edad, género, índice de masa corporal (IMC), hipertensión arterial sistémica (HAS), causa de la enfermedad renal crónica (ERC), tipo de diálisis, función renal residual (FRR), fracción de eyección ventricular izquierda (FEVI), presión arterial pulmonar (PAP) y variables bioquímicas, incluida la medición de los niveles séricos de PCT a los días 1, 3 y 5 postrasplante, mediante el método de inmunoluminiscencia (BRAHMS PCT LIA).

Fueron excluidos los receptores renales con cualquier tipo de infección clínica o confirmada por algún método microbiológico o quienes no contaban con determinación de niveles de PCT postrasplante. Basado en la presencia o ausencia de disfunción temprana del injerto (DTI) en el postrasplante inmediato (<7 días), los pacientes fueron divididos en tres grupos:

1. **Disfunción temprana del injerto (DTI):** presencia de función lenta del injerto, caracterizada por determinaciones de creatinina sérica (CrS) entre 2 a 4 mg/dl en el postrasplante inmediato (<7 días) sin requerimiento de sustitución renal [6].

2. **Función retardada de injerto (FRI):** oligoanuria con retraso en el descenso de CrS y necesidad de sustitución de la función renal durante los primeros siete días del postrasplante [7].
3. **Sin disfunción temprana del injerto (sDTI):** determinada por la presencia de uresis >2 litros/día y descenso de CrS entre 1 a 2 mg/dl en los primeros siete días postrasplante.

## Características de la inmunosupresión

La inmunosupresión de inducción fue basada en basiliximab (simulect®) 20 mg al día 0 y 4 postrasplante o timoglobulina (TMG) a dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día (dosis acumulada 3-4 mg/kg) o TMG + inmunoglobulina (IG), 200 mg/kg/día por tres días.

La inmunosupresión de mantenimiento estuvo basada en mofetilmicofenolato (MMF) de 1,5 o 2 gr/día, tacrolimus (TAC) de 0,1-0,2 mg/kg (niveles al día 1-30 postrasplante: 9-15 ng/mL; y al día 31-365 postrasplante: de 8-10 ng/mL) y prednisona (PDN) de 1 mg/kg/día desde el inicio del trasplante con posterior reducción.

## Análisis estadístico

Los datos están presentados en promedios  $\pm$  desviación estándar o mediana (percentil 25-75 %), números y porcentajes. Se utilizó la prueba t de Student o U de Mann-Whitney para muestras independientes para la comparación entre grupos. El coeficiente de correlación de Pearson fue utilizado para determinar la relación entre niveles de PCT y CrS, y el análisis estadístico fue realizado con el programa SPSS TM software, versión 17 (SPSS, Inc; Chicago, IL).

Los resultados fueron considerados significativos con un valor de  $p < 0,05$  y el estudio fue evaluado por el comité local de ética e investigación R-2019-1301-051.

## Resultados

El 65 % de los pacientes correspondió a género masculino con edad promedio de 35 años; en su mayoría con hemodiálisis al momento del TR y con similar proporción en el tipo de donación. La inmunosupresión de inducción fue principalmente a base de TMG y el 24 % de los receptores de trasplante presentaron DTI (tabla 1).

Al momento de la comparación por grupos, la fracción de eyección del ventrículo izquierdo (LVEF), la uresis residual, la uresis durante el transquirúrgico, la dosis de noradrenalina y la furosemda se asociaron con DTI ( $p < 0,05$ ) (tabla 2).

**Tabla 1.** Comparación de características sociodemográficas y del trasplante

Características	(N = 62)
Edad del receptor (años)	35 ± 12
Edad del donante (años)	37 ± 12
Género del receptor - Mujeres, n (%)	19 (35 %)
Donante (%)	
Vivo (DV)	32 (52 %)
Fallecido (DF)	30 (48 %)
Índice de masa corporal (kg/mts)	23,54 ± 3,84
Causa de ERC n (%)	
Desconocida	55 (89 %)
Enfermedad poliquística renal	4 (6 %)
Glomerulopatías	2 (4 %)
Diabetes mellitus	1 (1 %)
Hipertensión Arterial Sistémica n (%)	52 (84 %)
Tipo de diálisis n (%)	
DP	14 (23 %)
HD	30 (47 %)
DP-HD	18 (30 %)
Tiempo en ERC (meses)	8,51 ± 6,63
Inducción (%)	
Basiliximab (BSL)	17 (27 %)
Timoglobulina (TMG)	18 (29 %)
Timoglobulina + inmunoglobulina (TMG+IG)	27 (44 %)
Tiempo de isquemia	
Isquemia fría (minutos)	40,53 ± 90,68
Creatinina basal (mg/dl)	10,96 ± 3,90
Creatinina al final del seguimiento (mg/dl)	1,78 ± 1,73
PAP (mmHg)	36,20 ± 12,49
FEVI (%)	54,30 ± 13,29
Norepinefrina (mcg/kg/min)	0,35 ± 0,68
Dosis de furosemida (mg/día)	164,33 ± 65,91
Disfunción temprana del injerto (%)	15 (24 %)

**Notas aclaratorias:** HD: hemodiálisis, DP: diálisis peritoneal, DP-HD: transferencia de DP a HD, PAP: presión arterial pulmonar, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo y \*p = <0,05.

**Fuente:** elaboración propia.

Los receptores de DF presentaron una PCT sérica más alta en todas las determinaciones (días 1, 3 y 5) con niveles de 4,06 ng/ml (2,20-12,59), 2,50 ng/ml (0,89-10,82) y 1,51 ng/ml (0,40-4,27) comparado con DV; 0,24 (0,14-0,70), 0,22 (0,07-6,49) y 0,18 (0,06-0,94) respectivamente; p <0,05. Los receptores con DTI presentaron niveles más altos de PCT (13,90, 3,90, 1,22 ng/ml) comparados con el grupo sin DTI (0,32, 0,31 y 0,22 ng/ml) en los días 1, 3 y 5 respectivamente, siendo p <0,05 (tabla 2).

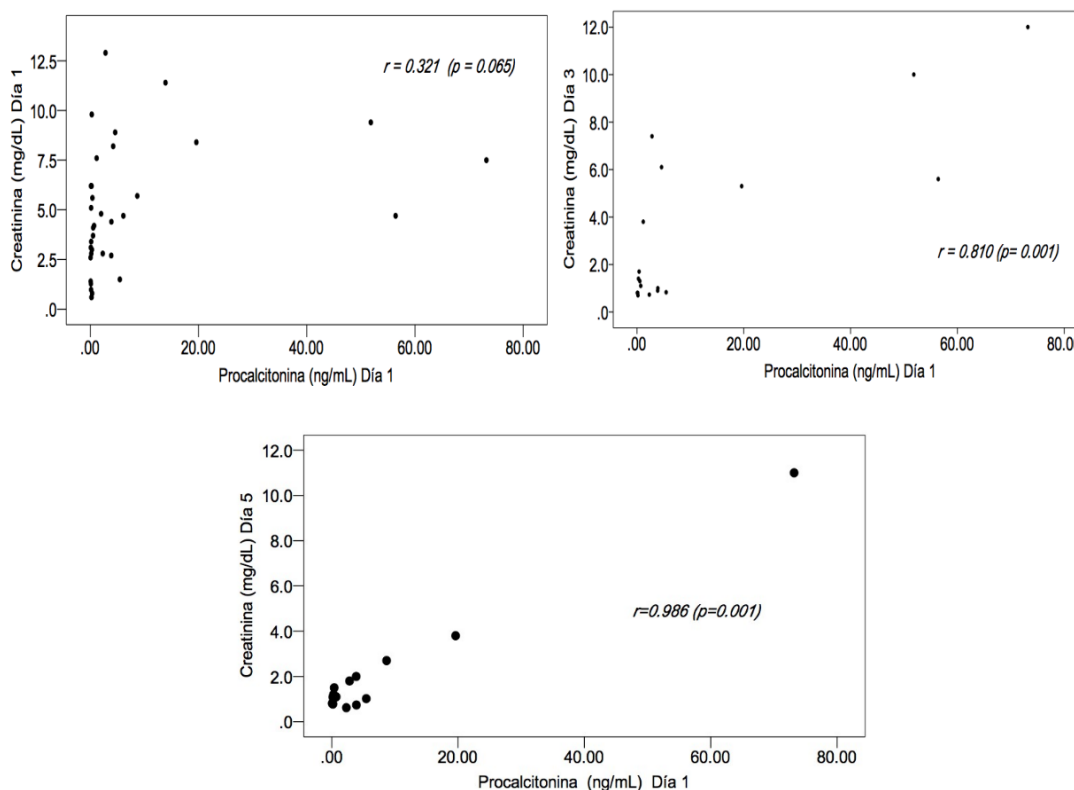
**Tabla 2.** Comparación de grupos de acuerdo con la presencia de disfunción temprana del injerto

Variable	DTI n = 15 (24 %)	sDTI N = 47 (76 %)	Valor de p
Tiempo en diálisis (meses)	6,82 ± 2,86	5,76 ± 5,20	0,056
FEVI (%)	56,38 ± 7,56	53,63 ± 14,69	0,037*
Uresis residual (ml)	340 ± 84,85	919,41 ± 711,91	0,035*
Uresis transquirúrgica (ml)	113,12 ± 172,30	599,56 ± 368,60	0,001*
Norepinefrina (mcg/kg/min)	0,66 ± 1,32	0,25 ± 0,21	0,004*
Furosemida (mg)	203,85 ± 101,12	151,80 ± 44,94	0,004*
Procalcitonina (ng/mL)			
Día 1	13,90	0,32	<0,05
Día 3	3,90	0,31	
Día 5	1,22	0,22	

**Notas aclaratorias:** DTI: disfunción temprana del injerto, sDTI: sin disfunción temprana del injerto, FEVI: fracción de eyección del ventrículo izquierdo, TD: tiempo en diálisis y \*p = <0,05

**Fuente:** elaboración propia.

El nivel de CrS al día 1 mostró una débil correlación positiva;  $r = 0,321$  ( $p = 0,065$ ), mientras que la correlación fue positiva al día 3 con  $r = 0,810$  ( $p = 0,001$ ) y al día 5 con  $r = 0,986$  ( $p = 0,001$ ) (figura 1).



**Figura 1.** Correlación de procalcitonina y niveles de CrS a los días 1, 3 y 5 en disfunción temprana del injerto (DTIE)

**Fuente:** elaboración propia.

## Discusión

La PCT eleva sus niveles no solo en procesos infecciosos sino también en otras situaciones con respuestas inflamatorias sistémicas con gran participación de citocinas [8, 9]. En TR, la FRI refleja un sustrato anatomopatológico de necrosis tubular aguda (NTA) y su fisiopatología responde a varios mecanismos como la lesión isquémica con activación de citocinas proinflamatorias, respuestas inmunes innatas y adaptativas, mientras que en eventos de RA los linfocitos Th1 favorecen una mayor producción de IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  y TNF- $\beta$  [10].

La elevación de la PCT comparte una cinética parecida a la de las citocinas (IL-6, IL-2 y TNF- $\alpha$ ), sin embargo, estas retornan a sus niveles normales a las seis horas, mientras que la PCT disminuye progresivamente en un 50 % cada 24 horas hasta retornar a sus concentraciones normales [11].

Nosotros determinamos niveles basales más elevados de PCT sérica en nuestros pacientes pretrasplante (de 0,20 a 0,44 ng/mL) comparado con población sana (<0,05 ng/mL), lo que concuerda con el reporte de Level *et al.* que determinó valores promedio de 0,69 ng/mL en diálisis peritoneal (DP) y 0,5 ng/ml en pacientes sin DP [12], por otro lado, en pacientes con ERC sin tratamiento sustitutivo y ausencia de infección, los valores de PCT son altos (1,80  $\pm$  0,39 ng/ml) comparado con individuos sanos y los niveles son aún mayores en pacientes con hemodiálisis (HD) sin procesos infecciosos, de 0,32 a 1,18 ng/ml [13].

Así, la ERC parece condicionar el incremento de mediadores inflamatorios y la estimulación del sistema inmunológico que favorece la elevación de la PCT [14]. Nuestro estudio demuestra que los receptores de donante fallecido (DF) mostraron niveles más altos de PCT, comparado con donantes vivos en todos los días de evaluación.

La elevación de marcadores inflamatorios en pacientes con muerte cerebral puede jugar un papel importante en la función del injerto renal [15], sin embargo, la asociación de la PCT y la función en el postrasplante inmediato no se ha determinado. En receptores de trasplante cardiaco de donantes con muerte encefálica se han reportado niveles de PCT altos y asociados con DTI [16].

Estudios muestran que la inmunosupresión basada en OKT-3 o globulina anti-timocito puede elevar los niveles de PCT hasta 10 veces sus valores [13], no obstante, con la inmunosupresión de inducción diferente que empleamos TMG, BSL o TMG/IG, solo encontramos diferencias significativas al comparar el grupo de TMG/IG con el valor más alto de 3,99 ng/ml.



La PCT mostró niveles más altos en pacientes con DTI comparado con aquellos sin DTI, llegando hasta de 54 ng/mL al día 1 postrasplante y disminuyendo durante los siguientes seis días postrasplante. Diversos estudios han intentado mostrar la asociación de la PCT con la falla del injerto renal afectada por eventos de RA o procesos infecciosos, sugiriendo que la PCT podría ser útil como marcador para diferenciar eventos de RA de procesos infecciosos [2,4,17], no obstante, la evaluación ha sido en los periodos tardíos del trasplante. Nosotros mostramos correlaciones positivas entre la PCT del día 1 con los niveles de CrS a los días 1, 3 y 5, y los resultados obtenidos con este marcador económico y de fácil acceso en nuestro medio nos permite determinar de manera oportuna eventos de DTI.

Los eventos de DTI se han reportado hasta en un 50 % en DF y 10 % en DV [18], e incluso se documentan como factor de riesgo para nefropatía crónica del injerto (NCI) [19]; de hecho, durante eventos de FRI, la presencia de RA y pérdida del injerto es documentada hasta en un 49 % de los casos y en un 41 % comparado con una función inmediata [20].

## Conclusión

Nuestro estudio muestra una asociación entre la PCT con disfunción temprana del injerto (DTI) desde el primer día postrasplante, comparado con aquellos sin disfunción. Los resultados obtenidos con este marcador nos podría permitir identificar, de manera oportuna, eventos de DTI.

El acceso fácil en nuestro medio y la naturaleza económica del marcador motiva a la realización de ensayos clínicos para fortalecer estos resultados.

## Contribución de los autores

DRF, JAS: concepción y diseño; JAS, LEC, JICG, AHP, ERC: análisis e interpretación de datos; JAS, JLMF, LPV y ERC: redacción del artículo y revisión crítica de contenido intelectual importante y todo el equipo participó en la aprobación final de la versión a publicar.

## Declaración de fuentes de financiación

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o sin ánimo de lucro.



## Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflictos de intereses alguno.

## Referencias

- [1] Josephson MA. Monitoring and managing graft health in the kidney transplant recipient. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2011;6(7):1774-80. <https://doi.org/10.2215/CJN.01230211> ↑Ver página 2
- [2] Striz I, Jaresova M, Lacha J, Sedlacek J, Vitko S. MRP 8/14 and procalcitonin serum levels in organ transplantations. *Ann Transplant*. 2001;6(2):6-9. ↑Ver página 3, 8
- [3] Araujo M, Doi SQ, Palant CE, Nylen ES, Becker KL. Procalcitonin induced cytotoxicity and apoptosis in mesangial cells: implications for septic renal injury. *Inflamm Res*. 2013;62(10):887-94. <https://doi.org/10.1007/s00011-013-0646-8> ↑Ver página 3
- [4] Eberhard OK, Langefeld I, Kuse ER, Brunkhorst FM, Kliem V, Schlitt HJ, *et al*. Procalcitonin in the early phase after renal transplantation-will it add to diagnostic accuracy? *Clin Transplant*. 1998;12(3):206-11. ↑Ver página 3, 8
- [5] van Ree RM, de Vries AP, Oterdoom LH, Seelen MA, Gansevoort RT, Schouten JP, *et al*. Plasma procalcitonin is an independent predictor of graft failure late after renal transplantation. *Transplantation*. 2009;88(2):279-87. <https://doi.org/10.1097/TP.0b013e3181ac9ea0> ↑Ver página 3
- [6] Wang CJ, Tuffaha A, Phadnis MA, Mahnken JD, Wetmore JB. Association of Slow Graft Function with Long-Term Outcomes in Kidney Transplant Recipients. *Ann Transplant*. 2018;23:224-31. <https://doi.org/10.12659/AOT.907397> ↑Ver página 3
- [7] Mogulla MR, Bhattacharjya S, Clayton PA. Risk factors for and outcomes of delayed graft function in live donor kidney transplantation - a retrospective study. *Transpl Int*. 2019;32(11):1151-60. <https://doi.org/10.1111/tri.13472> ↑Ver página 4
- [8] Meisner M. Update on procalcitonin measurements. *Ann Lab Med*. 2014;34(4):263-73. <https://doi.org/10.3343/alm.2014.34.4.263> ↑Ver página 7
- [9] Azzini AM, Dorizzi RM, Sette P, Vecchi M, Coledan I, Righi E, *et al*. A 2020 review on the role of procalcitonin in different clinical settings: an update conducted with the tools

- of the Evidence Based Laboratory Medicine. *Ann Transl Med.* 2020;8(9):610. <https://doi.org/10.21037/atm-20-1855> ↑Ver página 7
- [10] Nieuwenhuijs-Moeke GJ, Pischke SE, Berger SP, Sanders JS, Pol RA, Struys M, *et al.* Ischemia and Reperfusion Injury in Kidney Transplantation: Relevant Mechanisms in Injury and Repair. *J Clin Med.* 2020;9(1). <https://doi.org/10.3390/jcm9010253> ↑Ver página 7
- [11] Becker KL, Nylen ES, White JC, Muller B, Snider RH. Procalcitonin and the calcitonin gene family of peptides in inflammation, infection, and sepsis, a journey from calcitonin back to its precursors. *J Clin Endocrinol Metab.* 2004;89(4):1512-25. <https://doi.org/10.1210/jc.2002-021444> ↑Ver página 7
- [12] Level C, Chauveau P, Delmas Y, Lasseur C, Pelle G, Peuchant E, *et al.* Procalcitonin: a new marker of inflammation in haemodialysis patients? *Nephrol Dial Transplant.* 2001;16(5):980-6. <https://doi.org/10.1093/ndt/16.5.980> ↑Ver página 7
- [13] Grace E, Turner RM. Use of procalcitonin in patients with various degrees of chronic kidney disease including renal replacement therapy. *Clin Infect Dis.* 2014;59(12):1761-7. <https://doi.org/10.1093/cid/ciu732> ↑Ver página 7
- [14] Fadel FI, Elshamaa MF, Elghoroury EA, Badr AM, Kamel S, El-Sonbaty MM, *et al.* Usefulness of serum procalcitonin as a diagnostic biomarker of infection in children with chronic kidney disease. *Arch Med Sci Atheroscler Dis.* 2016;1(1):e23-31. <https://doi.org/10.5114/amsad.2016.59672> ↑Ver página 7
- [15] Land WG. The role of postischemic reperfusion injury and other nonantigen-dependent inflammatory pathways in transplantation. *Transplantation.* 2005;79(5):505-14. <https://doi.org/10.1097/01.TP.0000153160.82975.86> ↑Ver página 7
- [16] Wagner FD, Jonitz B, Potapov EV, Qedra N, Wegscheider K, Abraham K, *et al.* Procalcitonin, a donor-specific predictor of early graft failure-related mortality after heart transplantation. *Circulation.* 2001;104(12):I192-6. <https://doi.org/10.1161/hc37t1.094836> ↑Ver página 7
- [17] Jung DY, Park JB, Lee EN, Lee HA, Joh JW, Kwon CH, *et al.* Combined use of myeloid-related protein 8/14 and procalcitonin as diagnostic markers for acute allograft rejection in kidney transplantation recipients. *Transpl Immunol.* 2008;18(4):338-43. <https://doi.org/10.1016/j.trim.2007.10.004> ↑Ver página 8

- [18] Schiavelli RJ, Di Tullio D, Gautos A, Sabbatiello R, Pattin M, Raño M. Delayed graft function in kidney transplant recipients. *Nefrol Diál Traspl.* 2015;35(4):182-7. [↑Ver página 8](#)
- [19] Siedlecki A, Irish W, Brennan DC. Delayed graft function in the kidney transplant. *Am J Transpl.* 2011;11(11):2279-96. <https://doi.org/10.1111/j.1600-6143.2011.03754.x> [↑Ver página 8](#)
- [20] Yarlagadda SG, Coca SG, Formica RN, Jr Poggio ED, Parikh CR. Association between delayed graft function and allograft and patient survival: a systematic review and meta-analysis. *Nephrol Dial Transplant.* 2009;24(3):1039-47. <https://doi.org/10.1093/ndt/gfn667> [↑Ver página 8](#)