

# EVIDENCIAS EN PEDIATRÍA

Toma de decisiones clínicas basadas en las mejores pruebas científicas

[www.evidenciasenpediatria.es](http://www.evidenciasenpediatria.es)

## Comentario Asociado

### Riesgo de cáncer asociado a trasplante de órgano sólido

Plaza López de Sabando D

*Médico Adjunto. Unidad de Hemato-Oncología y Trasplante Hematopoyético Infantil. Grupo de Trabajo de Tumores del Sistema Nervioso Central y Tumores Hepáticos de la Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátrica. Grupo de Investigación de Fisiopatología Linfocitaria en Inmunodeficiencias del IdiPaz. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.*

Correspondencia: Diego Plaza López de Sabando, [diego\\_dea@yahoo.es](mailto:diego_dea@yahoo.es)

---

Fecha de recepción: 8 de noviembre de 2017 • Fecha de aceptación: 10 de noviembre de 2017

Fecha de publicación del artículo: 15 de noviembre de 2017

---

Evid Pediatr. 2017;13:61.

#### CÓMO CITAR ESTE ARTÍCULO

Plaza López de Sabando D. Riesgo de cáncer asociado a trasplante de órgano sólido. Evid Pediatr. 2017;13:61.

Para recibir Evidencias en Pediatría en su correo electrónico debe darse de alta en nuestro boletín de novedades en <http://www.evidenciasenpediatria.es>

---

Este artículo está disponible en: <http://www.evidenciasenpediatria.es/EnlaceArticulo?ref=2017;13:61>

©2005-17 • ISSN: 1885-7388

# Riesgo de cáncer asociado a trasplante de órgano sólido

Plaza López de Sabando D

*Médico Adjunto. Unidad de Hemato-Oncología y Trasplante Hematopoyético Infantil. Grupo de Trabajo de Tumores del Sistema Nervioso Central y Tumores Hepáticos de la Sociedad Española de Hematología y Oncología Pediátrica. Grupo de Investigación de Fisiopatología Linfocitaria en Inmunodeficiencias del IdiPaz. Hospital Universitario La Paz. Madrid. España.*

Correspondencia: Diego Plaza López de Sabando, [diego\\_dea@yahoo.es](mailto:diego_dea@yahoo.es)

Los estados de inmunosupresión congénitos o adquiridos, entre los que se encuadran los trasplantes de órganos sólido (TOS), suponen un factor predisponente exógeno bien conocido para el desarrollo de neoplasias en la infancia. Los regímenes preparativos para el TOS, así como la profilaxis y el tratamiento anti-rechazo, disminuyen la capacidad de respuesta del sistema inmune; limitan su potencial de reconocimiento y eliminación de células neoplásicas y su habilidad para reprimir la actividad de virus oncogénicos. Se estima que el riesgo acumulado en los receptores de TOS es superior al 50% a los 20 años, 5-10 veces superior al de la población general, constituyendo una de sus principales causas de mortalidad<sup>1</sup>.

Al igual que otras situaciones en Oncología Pediátrica, la edad es un factor determinante que condiciona un escenario diferente al del adulto. La probabilidad de desarrollar cáncer en menores de 25 años se incrementa hasta 50 veces. Al riesgo carcinogénico inherente a la inmunosupresión se añaden otros derivados de la exposición a diversos agentes y los condicionados por el estilo de vida de la etapa adulta, a los que, debido al logro de una mayor supervivencia, estarían sometidos más tiempo, pudiendo condicionar la aparición de efectos peculiares con mayores periodos de latencia.

La frecuencia de aparición de cáncer difiere de la del adulto. Como describe el artículo revisado en el presente número de *Evidencias en Pediatría*<sup>2,3</sup>, el tipo más frecuente en la población pediátrica receptora de TOS es el linfoma, generalmente en el contexto del síndrome linfoproliferativo postrasplante (SLP-PT). Entre ellos, el más incidente es el linfoma no Hodgkin (LNH) de célula B-madura (difuso de célula grande, Burkitt y Burkitt-like, por orden de frecuencia), cuyo riesgo se incrementa casi 500 veces, siendo más raros el linfoma de Hodgkin o de estirpe T. Su desarrollo guarda relación con reactivación/infección (especialmente con la primoinfección) por virus de Epstein-Barr (VEB) en un 85-90% de los casos.

Los factores de riesgo descritos para el desarrollo de linfoma tras TOS son el reflejo de dos aspectos fundamentales: la intensidad de la inmunosupresión (mayor riesgo en trasplantes que requieren mayor intensidad de la misma: intestino/multivisceral, corazón y pulmón), y la probabilidad de primoinfección por VEB (mayor riesgo en pacientes seronegativos pre-trasplante, primer año postrasplante y edad < 5 años). El trasplante intestinal/multivisceral conlleva un riesgo especial por varios motivos: la presencia de grandes cantidades de

tejido linfóide en el injerto, con posibilidad alta de transmisión de VEB y una inmunoestimulación crónica por parte del aloinjerto que podría relacionarse con la localización extranodal de la enfermedad en el órgano trasplantado<sup>4</sup>.

Se carece de estrategias preventivas con eficacia demostrada. La monitorización de la carga vírica parece ser de las mejores; ante la reactivación se recomienda disminuir la intensidad de la inmunosupresión. El papel de la terapia antivírica o celular adoptiva en profilaxis o como terapia anticipada no está suficientemente estudiado. En el caso de enfermedad linfomatosa establecida, además de la retirada de inmunosupresión, la terapia se basa en el empleo de anticuerpos monoclonales anti-CD20 combinados con quimioterapia de mayor o menor intensidad<sup>5</sup>.

La incidencia en el resto de neoplasias permanece elevada, pero los factores de riesgo previamente descritos no se han correlacionado con su desarrollo, probablemente porque la interacción entre inmunosupresión y VEB no es tan relevante. En estos casos, la patogénesis se basa en el defecto de vigilancia inmunológica sobre células transformadas, efecto directo de diversos fármacos (alquilantes, anticalcineurínicos...) y la acción de otros virus carcinogénicos (virus hepatótrofos, virus del herpes humano-8, virus del papiloma humano, *Polyomavirus*...); la transmisión de células tumorales en el injerto es un fenómeno de frecuencia baja (0,2%). Las neoplasias más frecuentes son las cutáneas (carcinoma de células basales y escamosas), las del órgano trasplantado, tiroides, vejiga, vulva, y otras típicamente pediátricas como hepatoblastoma y neuroblastoma. A diferencia de lo que sucede con los linfomas, con estas neoplasias el riesgo de aparición aumenta con la edad; la disminución de las complicaciones inherentes al TOS y la mayor supervivencia conseguida son los principales condicionantes, por la disminución de factores competitivos, de la incidencia creciente de estas neoplasias. Los periodos de latencia son más prolongados que para LNH y superiores a los de los adultos. El pronóstico y tratamiento depende de la estirpe tumoral, así como de su grado de diseminación. Es preciso destacar que otros tumores pediátricos de alta incidencia, como los del sistema nervioso central o los óseos, no experimentan un incremento en su frecuencia de aparición<sup>6</sup>.

Poder conocer y cuantificar el riesgo de ocurrencia de neoplasias en estos pacientes resultaría útil para el desarrollo de pruebas de cribado y protocolos de diagnóstico precoz y tratamiento.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Hall EC, Pfeiffer RM, Segev DL, Engels EA. Cumulative incidence of cancer after solid organ transplantation. *Cancer*. 2013;119:2300-8.
2. Martín Masot R, Ortega Páez E. El trasplante de órgano sólido en Pediatría es un factor de riesgo para futuros cánceres. *Evid Ped*. 2017;13:53.
3. Yanik EL, Smith JM, Shiels MS, Clarke CA, Lynch CF, Kahn AR, et al. Cancer risk after solid organ transplantation. *Pediatrics*. 2017;139. pii: e20163893.
4. Hussein K, Tiede C, Maecker-Kolhoff B, Kreipe H. Post-transplant lymphoproliferative disorder in pediatric patients. *Pathobiology*. 2013;80:289-96.
5. Al-Mansour Z, Nelson BP, Evens AM. Post-transplant lymphoproliferative disease (PTLD): risk factors, diagnosis, and current treatment strategies. *Curr Hematol Malig Rep*. 2013;8:173-83.
6. Engels EA, Pfeiffer RM, Fraumeni JF, Kasiske BL, Israni AK, Snyder JJ, et al. Spectrum of cancer risk among US solid organ transplant recipients. *JAMA*. 2011;306:1891-901.