Χρόνια παρακολούθηση μεταμοσχευμένων ασθενών- Επιπλοκές

Γλυκερία Τσούκα
Επιμελήτρια Β
Γ.Ν.Α.”Ο ΕΥΑΓΓΕΛΙΣΜΟΣ”

Μχ νεφρού: η ιδανική μέθοδος υποκατάστασης της ΧΝΝΤΣ

Υπό προϋποθέσεις…

Επιπλοκές μετά τη Μχ νεφρού

- Καρδιαγγειακές επιπλοκές (υπέρταση, δυσλιπιδαιμία, σακχαρώδης διαβήτης, καρδιαγγειακά συμβάματα)
- Αιματολογικές διαταραχές
- Νεοπλασίες
- Λοιμώξεις
- Μεταβολικές διαταραχές

Θάνατος με λειτουργικό μόσχευμα

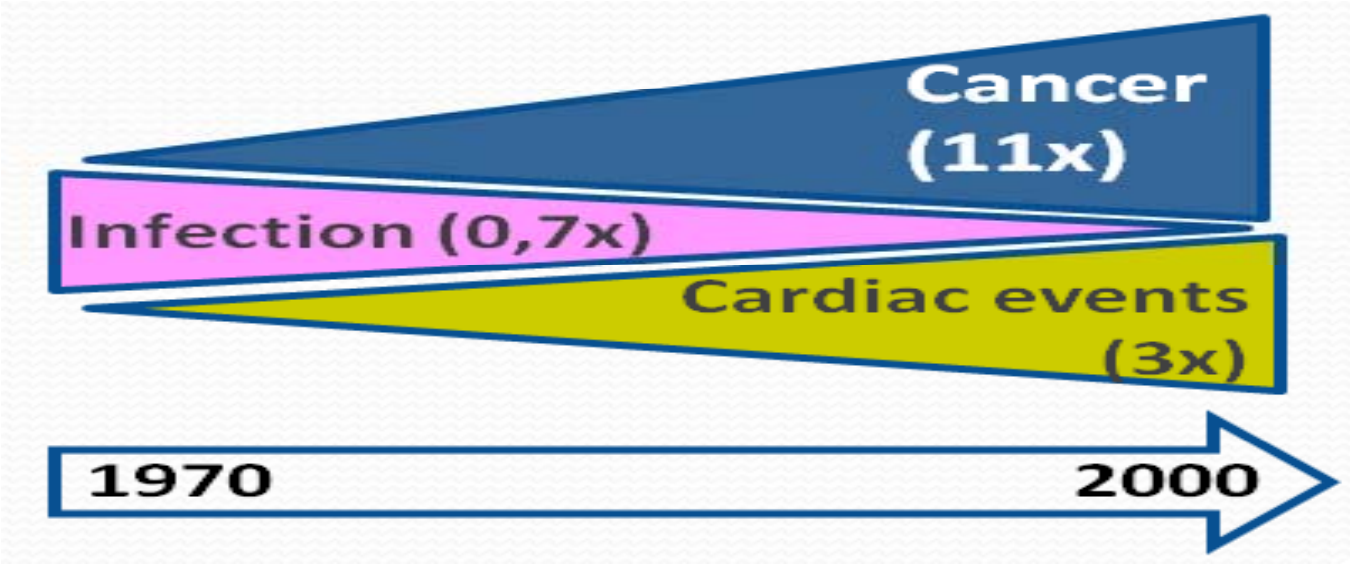


Table 7. Causes of death for kidney transplants performed during 1970–1999 by transplant era (adapted from Howard *et al.* [102]).

Cause of death	Transplant era		
	1970–1979	1980–1989	1990–1999
Infection	42.0	42.0	28
Cardiac	9.6	23.8	30.2
Neurologic	2.4	5.2	8.5
Cancer	1.2	5.2	13.2

Υπέρταση μετά τη Μχ

Factors Contributing to Hypertension After Transplant

Recipient Factors
- Pre-existing hypertension & left ventricular hypertrophy
- Body mass index
- Native kidney disease

Donor Factors
- Donor age
- Donor sex
- Donor hypertension

Transplant Factors
- Cold ischemia time
- Warm ischemia time
- Delayed transplant function

Immunotherapy
- Corticosteroids
- Calcineurin inhibitors (cyclosporine > tacrolimus)

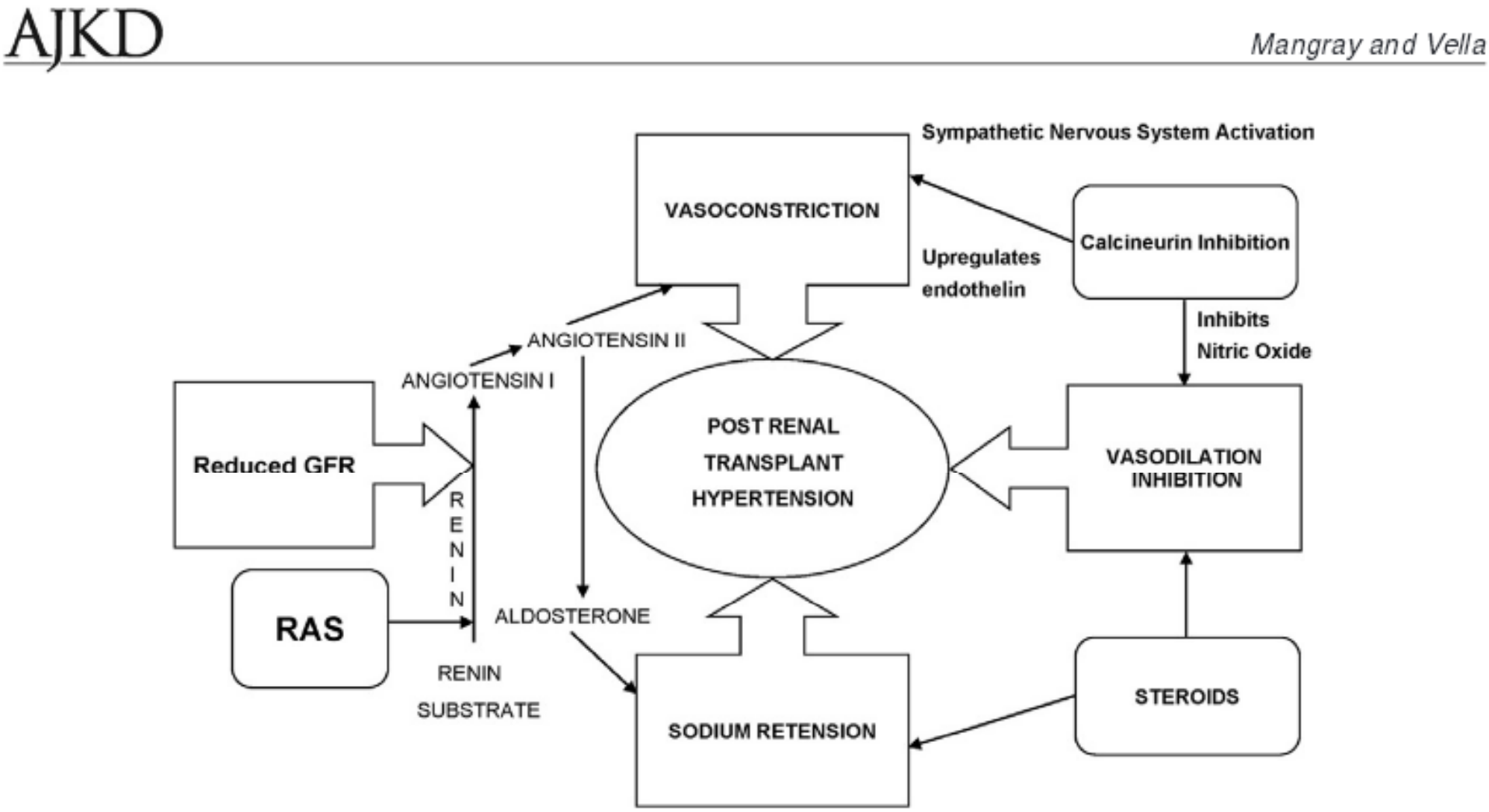
Transplant Dysfunction
- Acute rejection
- Antibody-mediated rejection
- Chronic allograft nephropathy
- Thrombotic microangiopathy
- Recurrent or de novo glomerular disease

Transplant Renal Artery Stenosis

Transplant obstruction
- Ureteric stenosis
- Lymphocele

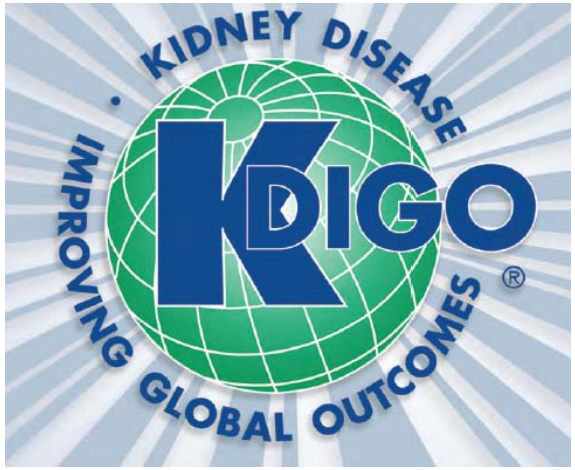
Hypertension After Kidney Transplant. Am J Kidney Dis. 57(2):331-341.©2011

Υπέρταση μετά τη Μχ



Hypertension After Kidney Transplant. Am J Kidney Dis. 57(2):331-341.©2011

Chapter 16: Hypertension, Dyslipidemias, Tobacco Use, and Obesity



- **16.1: HYPERTENSION**
- **16.1.1: We recommend measuring blood pressure at each clinic visit. (1C)**
- **16.1.2: We suggest maintaining blood pressure at *<130 mm Hg systolic and <80 mm Hg* diastolic if ≥18 years of age, and *<90th* percentile for sex, age, and height if *<18* years old. (2C)**
- **16.1.3: To treat hypertension (Not Graded):**
  - **use any class of antihypertensive agent;**
  - **monitor closely for adverse effects and drug–drug interactions; and**
  - **when urine protein excretion ≥1 g/day for ≥18 years old and ≥600 mg/m2/24h for *<18 years old, consider an ACE-I* or an ARB as first-line therapy.**

Θεραπεία υπέρτασης μετά τη Μχ

- Απώλεια βάρους
- Περιορισμός άλατος
- Συστηματική άσκηση
- Διυδροπυριδίνες (CCB): ευεργετική δράση στην αγγειοσύσπαση του προσαγωγού των CNI
- Αναστολείς του άξονα ΡΑΑ: αΜΕΑ, ARB→αντιπρωτεϊνουρική, νεφρο- και καρδιοπροστατευτική δράση
- Διουρητικά
- Β-blockers
- Κεντρικώς δρώντα σε ανθεκτική υπέρταση

Δυσλιπιδαιμία

Δυσλιπιδαιμία μετά τη Μχ

- Ισχυρός παράγοντας εμφάνισης καρδιαγγειακής νόσου.
- Κεντρικός ο παθογενετικός ρόλος των ανοσοκατασταλτικών φαρμάκων.

Τον πρώτο χρόνο μετά τη Μχ
80-90% TC> 200mg/dl
90-97% LDL-C > 100mg/dl
35% TG > 200mg/dl

Παράγοντες που σχετίζονται με τη δυσλιπιδαιμία μετά τη Μχ

Υπερχοληστερολαιμία
Γενετική προδιάθεση
Ηλικία
Διαιτητικές συνήθειες
Παχυσαρκία
Πρωτεϊνουρία
Διουρητικά, β-αποκλειστές
Κορτικοστεροειδή
CNI (cyclosporine, λιγότερο tacrolimus)
Mammalian target-of-rapamycin inhibitors (sirolimus, everolimus)

Υπερτριγλυκεριδαιμία
Γενετική προδιάθεση
Διαιτητικές συνήθειες
Παχυσαρκία
Πρωτεϊνουρία
Κορτικοστεροειδή
Mammalian target-of-rapamycin inhibitors (sirolimus)

Post-transplant dyslipidemia: Mechanisms, diagnosis and management. World J Tranplant. 2016 Mar 24; 6(1): 125–134.

Αντιμετώπιση της δυσλιπιδαιμίας στη Μχ

Dyslipidemia	Goal	Initiate	Increase	Alternative
TG>500 mg/dL with LDL <100 mg/dL	TG<500 mg/dL	TLC	TLC + niacin	Fibrate or statin
LDL 100–129 mg/dL	LDL< 100 mg/dL	TLC	TLC + low-dose statin (7,18)	Ezetimibe or niacin
LDL>130 mg/dL	LDL<100 mg/dL	TLC + low-dose statin (7,18)	TLC + 50% max dose statin	Ezetimibe or niacin
TG>200 mg/dL and non-HDL>130 mg/dL	Non-HDL <130 mg/dL	TLC + low-dose statin	TLC + 50% max dose statin	Ezetimibe or niacin

TG = triglycerides; LDL = low-density lipoprotein; HDL = high-density lipoprotein; therapeutic lifestyle changes (TLC) Non-HDL: TC minus HDL (surrogate for increased remnant lipoproteins in the setting of high TG); max. = maximum. To convert mg/dL to mmol/L, multiply triglycerides by 0.001129, and cholesterol by 0.02586.

Dyslipidemia and its therapeutic challenges in renal transplantation. Am J Transplant. 2012 Aug;12(8):1975-82.

Σακχαρώδης διαβήτης

ΣΔ μετά τη Μχ

- ✓ 40% των μεταμοσχευμένων έχουν αντίσταση στην ινσουλίνη ή ΣΔ που απαιτεί θεραπεία.
- ✓ Αρνητική επίδραση στη μακροχρόνια επιβίωση του μοσχεύματος.
- ✓ 2-3 φορές μεγαλύτερος κίνδυνος καρδιαγγειακού συμβάματος.

Παράγοντες κινδύνου για εμφάνιση ΣΔ μετά τη Μχ

Μη τροποποιήσιμοι	Τροποποιήσιμοι
Προχωρημένη ηλικία	Παχυσαρκία
Αφροαμερικανοί	Τρόπος ζωής
Γενετικοί παράγοντες (HLA-B27?)	Μεταβολικό σύνδρομο
Πολυκυστική νόσος	Ιογενείς λοιμώξεις π.χ. CMV, HCV
Προηγούμενη δυσανεξία στη γλυκόζη π.χ. διαβήτης κύησης	CNI (tacrolimus > cyclosporine) Κορτικοστεροειδή
Άρρεν δότης	Sirolimus
Πτωματικός δότης	Οξεία απόρριψη

Tacrolimus: σημαντικά πιο διαβητογόνο σε σχέση με την cyclosporine: 20% vs 4%

New-onset diabetes mellitus after kidney transplantation: Current status and future directions. World J Diabetes. 2015 Apr 15; 6(3): 445–455

Θεραπευτικές στρατηγικές για την αντιμετώπιση του πρωτοεμφανιζόμενου ΣΔ μετά τη Μχ

Πρόληψη
Αναγνώριση των παραγόντων κινδύνου πριν από τη Μχ
Screening
Τροποποίηση του τρόπου ζωής (δίαιτα, απώλεια βάρους, άσκηση)
Μείωση ή αποφυγή των κορτικοστεροειδών
Επιλογή CNI

15.1: SCREENING FOR NEW-ONSET DIABETES AFTER TRANSPLANTATION

15.1.1: We recommend screening all nondiabetic KTRs with fasting plasma glucose, oral glucose tolerance testing, and/or HbA1c (1C) at least:

- **weekly for 4 weeks (2D);**
- **every 3 months for 1 year (2D); and**
- **annually, thereafter. (2D)**

15.1.2: We suggest screening for NODAT …. after starting or substantially increasing the dose of CNIs, mTORi or corticosteroids. (2D)

Θεραπευτικές στρατηγικές για την αντιμετώπιση του πρωτοεμφανιζόμενου ΣΔ μετά τη Μχ

Αντιμετώπιση
Ταχεία μείωση ή απόσυρση των κορτικοστεροειδών
Switch από tacrolimus σε cyclosporine
Θεραπεία με από του στόματος αντιδιαβητικά ή ινσουλίνη ή συνδυασμό
Monitoring για επιπλοκές

15.2.2: Consider targeting HbA1c 7.0–7.5%, and avoid targeting HbA1c≤6.0%, especially if hypoglycemic reactions are common.(Not Graded)

15.2.3: We suggest that, in patients with diabetes, aspirin (65–100 mg/day) use for the primary prevention of CVD…

Καρδιαγγειακή νόσος

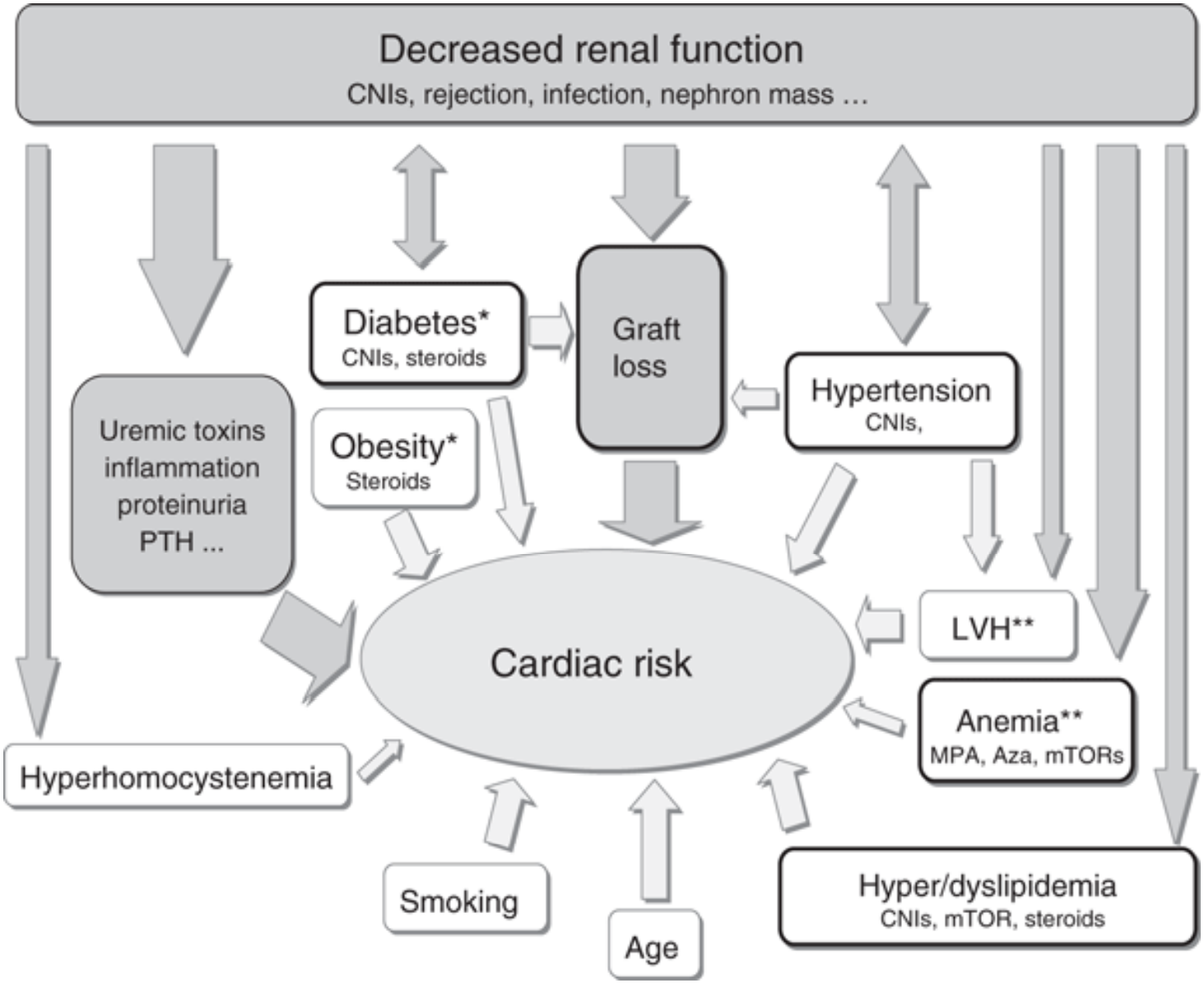
Καρδιαγγειακά νοσήματα

- Στεφανιαία νόσος
- Καρδιακή ανεπάρκεια
- Αγγειακό εγκεφαλικό επεισόδιο
- Περιφερική αρτηριοπάθεια
- Ανεύρυσμα και διαχωρισμός αορτής
- Εν τω βάθει φλεβοθρόμβωση και πνευμονική εμβολή

Καρδιαγγειακή νόσος μετά τη Μχ

- Η επίπτωση της καρδιαγγειακής νόσου στους Μχ ασθενείς είναι υψηλή.
- Ο ετήσιος ρυθμός εμφάνισης νέων καρδιαγγειακών συμβαμάτων είναι 3,5-5%, x50 υψηλότερος σε σχέση με τον γενικό πληθυσμό.
- Στους 36 μήνες μετά τη Μχ , 40% έχουν εμφανίσει καρδιαγγειακό σύμβαμα.
- Η συμφορητική ΚΑ είναι επίσης συχνή, ιδιαίτερα στους ηλικιωμένους και διαβητικούς.

Παθογένεια της καρδιαγγειακής νόσου μετά τη Μχ

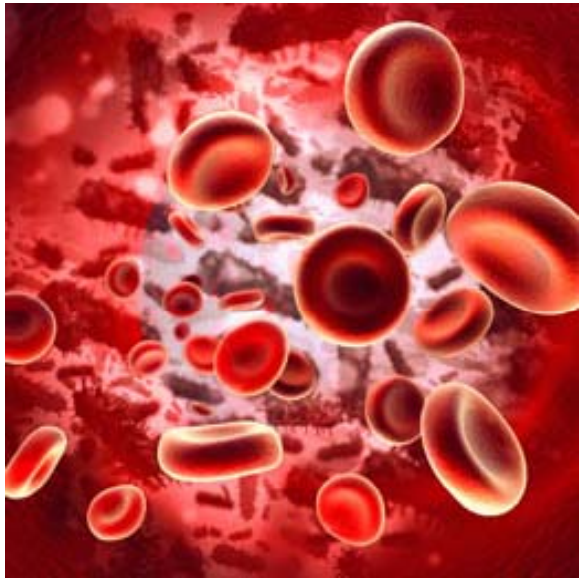


Transplant Internationa.l volume 23 (12) 1191-1204, SEP 2010

Αντιμετώπιση καρδιαγγειακής νόσου

- Πρόληψη των τροποποιήσιμων παραγόντων κινδύνου.
- Τακτικό screening.
- Επιθετική θεραπεία.

Αιματολογικές επιπλοκές



Αναιμία

Λευκοπενία

Θρομβοπενία

Πολυερυθραιμία

Πόσο συχνή είναι η αναιμία μετά την Μχ νεφρού;

Περίπου 40%
(Hb < 13 for males, < 12 g/dl for females)

range 20-80%

Παθογενετικοί παράγοντες εμφάνισης αναιμίας μετά τη Μχ

1. Προδιαθεσικοί παράγοντες

- ✓ φύλο λήπτη (Θ)
- ✓ ≥ 2η μεταμόσχευση
- ✓ ηλικία δότη, λήπτη > 60

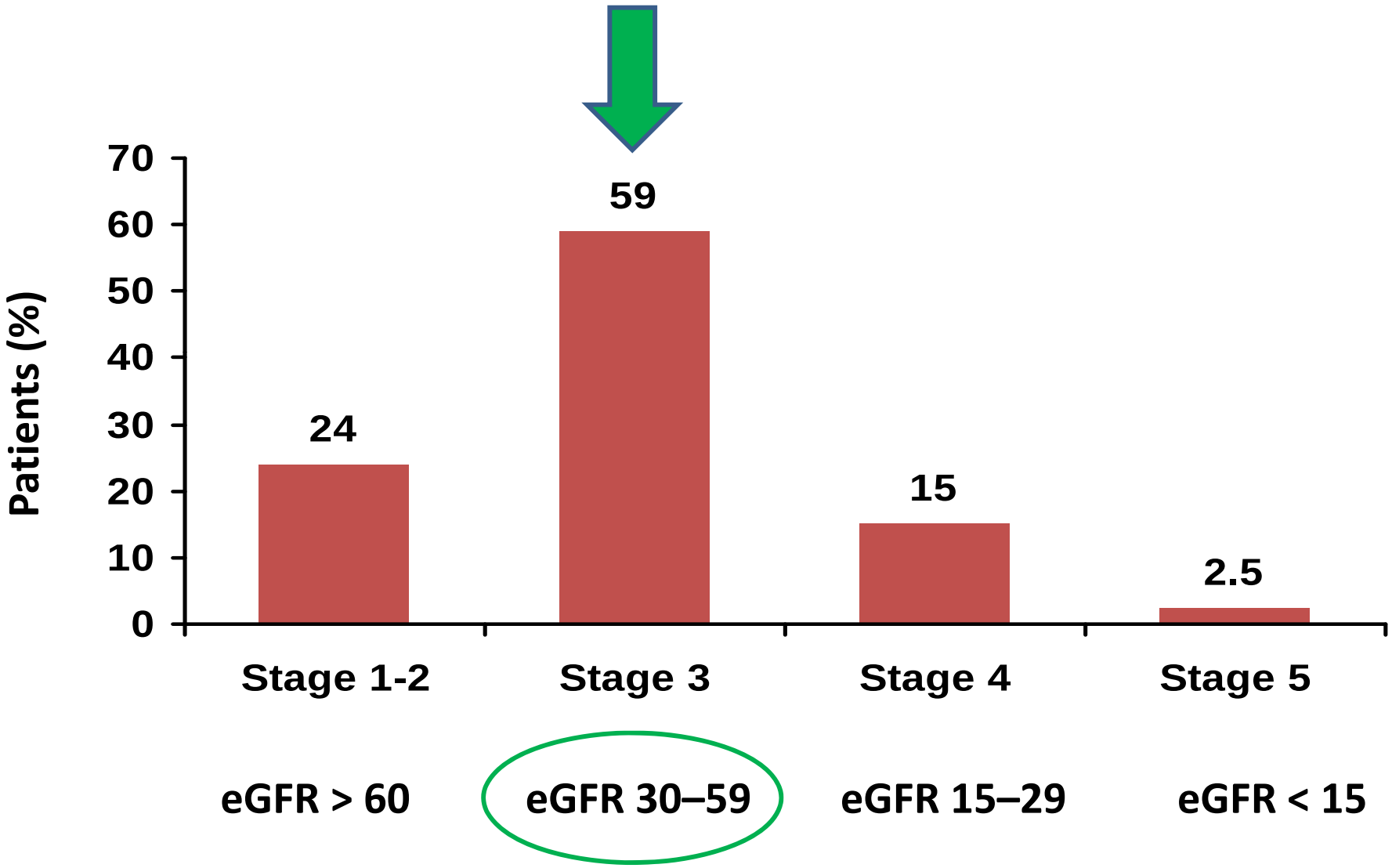
2. Άμεσα μετά τη μεταμόσχευση

- ✓ απώλειες διεγχειρητικά
- ✓ αραίωση / υπερογκαιμία

3. Αργότερα

- ✓ Ελαττωμένη παραγωγή ερυθροποιητίνης (ΧΝΝ)
- ✓ Έλλειψη σιδήρου, φυλλικού,B12
- ✓ Ιογενείς λοιμώξεις (CMV, BKV, Parvovirus)
- ✓ **Ανοσοκαταστολή (OKT3/ATG, mTORis, azathioprine, MMF, tacrolimus,) άλλα φάρμακα (ACEi/ARB, ganciclovir, trimethoprime)**
- ✓ Οξειδωτικό stress/φλεγμονή
- ✓ Ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο

Μεταμόσχευση-ΧΝΝ



19,074 adult patients with a functioning kidney transplant at the end of 2005

UK Renal Registry Report 2006.

Παθογενετικοί παράγοντες εμφάνισης αναιμίας μετά τη Μχ

1. Προδιαθεσικοί παράγοντες

- ✓ φύλο λήπτη (Θ)
- ✓ ≥ 2η μεταμόσχευση
- ✓ ηλικία δότη, λήπτη > 60

2. Άμεσα μετά τη μεταμόσχευση

- ✓ απώλειες διεγχειρητικά
- ✓ αραίωση / υπερογκαιμία

3. Αργότερα

- ✓ Ελαττωμένη παραγωγή ερυθροποιητίνης (ΧΝΝ)
- ✓ Έλλειψη σιδήρου, φυλλικού,B12
- ✓ Ιογενείς λοιμώξεις (CMV, BKV, Parvovirus)
- ✓ **Ανοσοκαταστολή (OKT3/ATG, mTORis, azathioprine, MMF, tacrolimus,) άλλα φάρμακα (ACEi/ARB, ganciclovir, trimethoprime)**
- ✓ Οξειδωτικό stress/φλεγμονή
- ✓ Ουραιμικό αιμολυτικό σύνδρομο

Θεραπεία αιματολογικών δ/χών μετά τη Μχ

22.2: Assess and treat anemia by removing underlying causes whenever possible and using standard measures applicable to CKD. (Not Graded)

22.3: For treatment of neutropenia and thrombocytopenia, include treatment of underlying causes whenever possible. (Not Graded)

22.4: We recommend using ACE-Is or ARBs for initial treatment of erythrocytosis. (1C)

KDIGO clinical practice guidelines for the care of renal transplant recipients 2009

Νεοπλασίες

Νεοπλασίες μετά τη Μχ

- Οι Μχ ασθενείς έχουν σημαντικά υψηλότερο κίνδυνο να αναπτύξουν κάποιο νεόπλασμα σε σχέση με το γενικό πληθυσμό.

Fig. 1. Causes of death in the transplant setting [2].

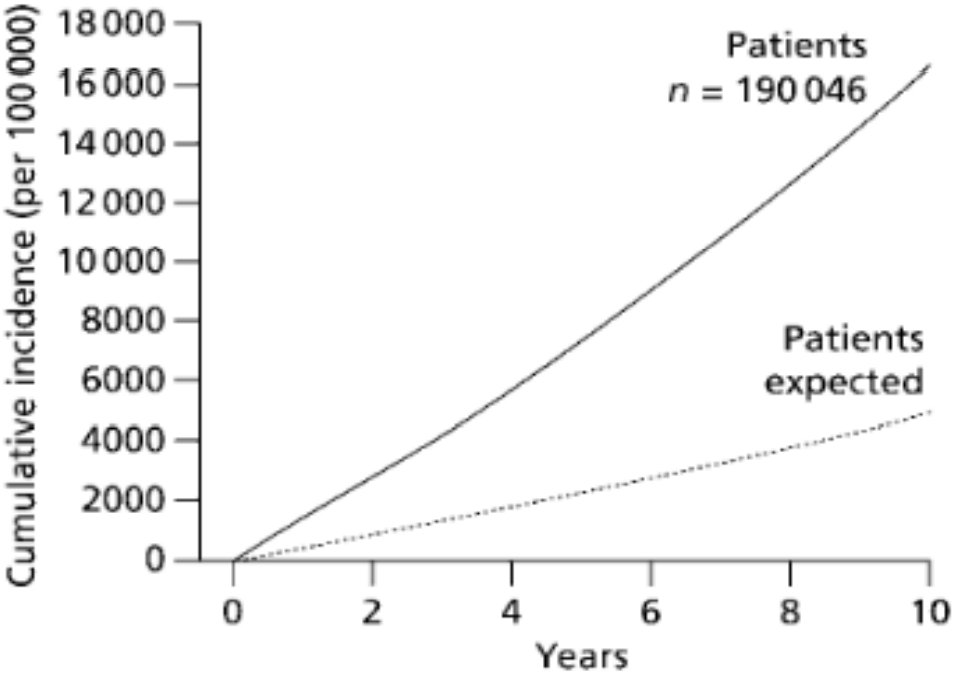


Fig. 2. Incidence of all types of malignant tumours in cadaveric kidney recipients compared with the expected incidence in the general population [4] CTS K51109-0206.

Nephrol Dial Transplant (2007) 22 [Suppl 1]: i4–i10

Νεοπλασίες μετά τη Μχ

- Οι νέοι Μχ φαίνεται να έχουν 15-30 φορές μεγαλύτερο κίνδυνο εμφάνισης νεοπλάσματος σε σχέση με το γενικό πληθυσμό της ίδιας ηλικίας.
- Αντίθετα, στους Μχ ασθενείς > 65 ετών ο κίνδυνος είναι διπλάσιος του γενικού πληθυσμού ίδιας ηλικίας.
- Η πρόγνωση των νεοπλασιών είναι πτωχή για τους Μχ και η πορεία των όγκων επιθετικότερη.
- Οι θεραπευτικές επιλογές περιορίζονται από τη Μχ, τη ΧΝΝ ή συννοσηρότητες.

Am J Transplant 2007; 7: 2140–2151.

Πολλαπλασιασμός κινδύνου

Τύπος νεοπλάσματος	**Σχέση με το γενικό πληθυσμό**
Ακανθοκυτταρικό Ca δέρματος	x 100
Βασικοκυτταρικό Ca δέρματος	x 10
Σάρκωμα Kaposi	x 400-500
Μελάνωμα	x 3-8
Καρκίνος πρωκτού-αιδοίου	x 100
Non-Hodgkin λέμφωμα	x 28-48
Ηπατοκυτταρικό καρκίνωμα	x 20-38
Ca νεφρού	x 8-9

Παράγοντες κινδύνου για την ανάπτυξη νεοπλασίας μετά τη Μχ

- Ανοσοκατασταλτικά
- Υψηλές δόσεις
- Τύπος και αριθμός φαρμάκων
- Αντιλεμφοκυτταρικά αντισώματα→ αυξημένος κίνδυνος εμφάνισης PTLD, κυρίως από Β-κύτταρα
- Διάρκεια
- Χρήση ανοσοκαταστολής πριν τη Μχ

- Ογκογενείς ιοί

- ΧΝΝ
- Κλασσικοί παράγοντες κινδύνου
- Κάπνισμα
- Έκθεση στον ήλιο
- Ιστορικό κακοήθειας

- Κληρονομικότητα
- Ηλικία
- Άρρεν φύλο
- Λευκή φυλή

Πρόληψη εμφάνισης νεοπλασιών μετά τη Μχ

- Λεπτομερής και πρόσφατος προμεταμοσχευτικός έλεγχος
- Επανέλεγχος μετά τη Μχ
- Συνεργασία με άλλες ειδικότητες

Cancers after renal transplantation
Transplantation Reviews 22 (2008) 141

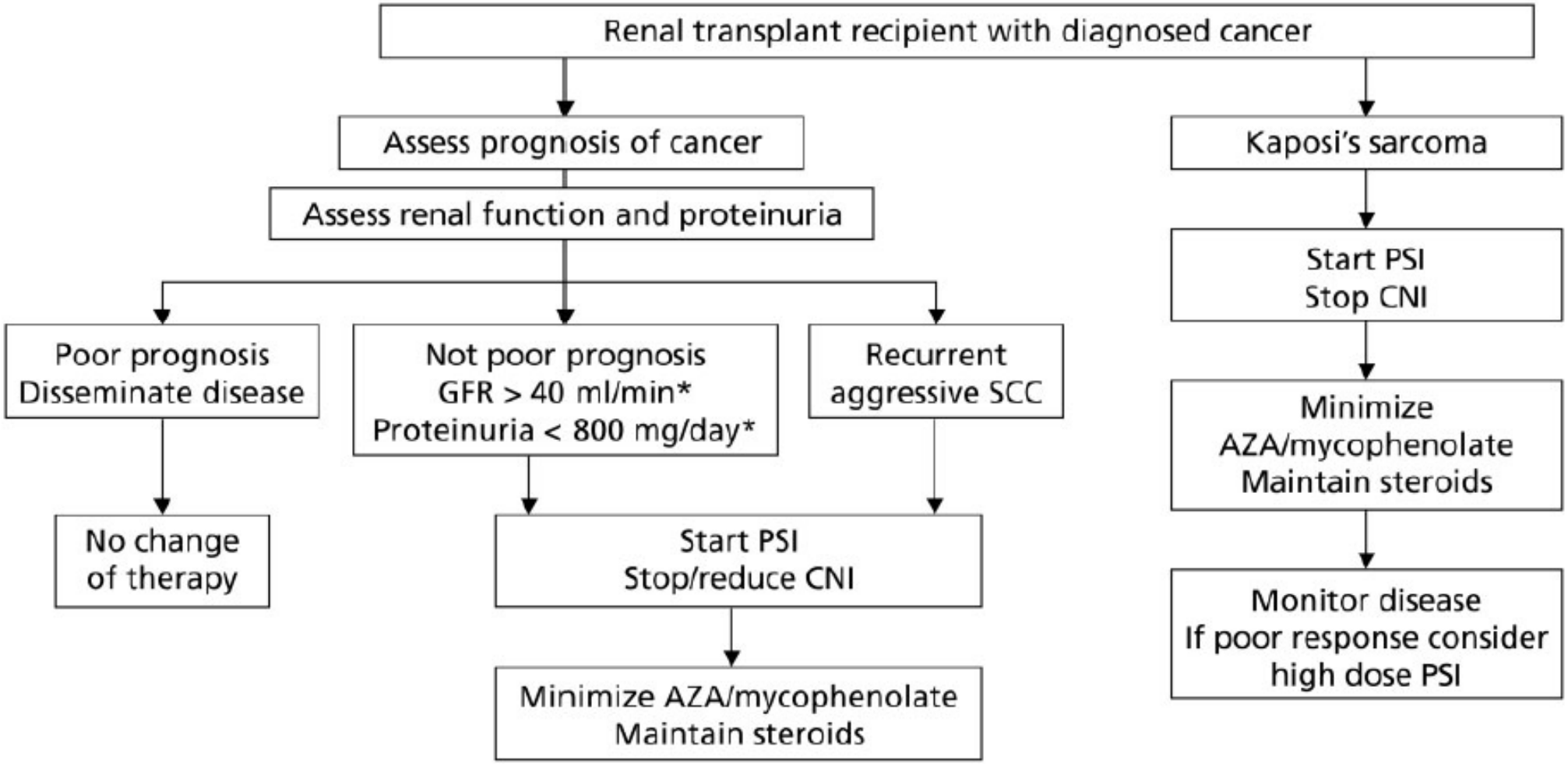
Table 2
Recommendations for cancer screening in renal transplant populations

Cancer	Recommendations
Breast	Annual or biennial mammography for all women older than 50 y Women between 40 and 49 could still undergo screening, but there is no evidence for or against screening at this age
Colorectal	Annual FOBT and/or 5-yearly flexible sigmoidoscopy for individuals older than 50 y
Cervical	Annual cytologic cervical cancer screening and pelvic examination once sexually active
Prostate	Annual DRE and PSA measurement in all male renal transplant recipients older than 50 y
Hepatocellular	α-Fetoprotein and ultrasonography performed 6-monthly in high-risk individuals, but there is no good-quality evidence confirmation
Skin	Monthly self-skin examination 6–12 monthly total body skin examination by expert physicians and dermatologists
Renal	No firm recommendation Some suggested regular ultrasonography of the native kidneys

FOBT indicates fecal occult blood testing; DRE, digital rectal examination; PSA, prostate-specific antigen.

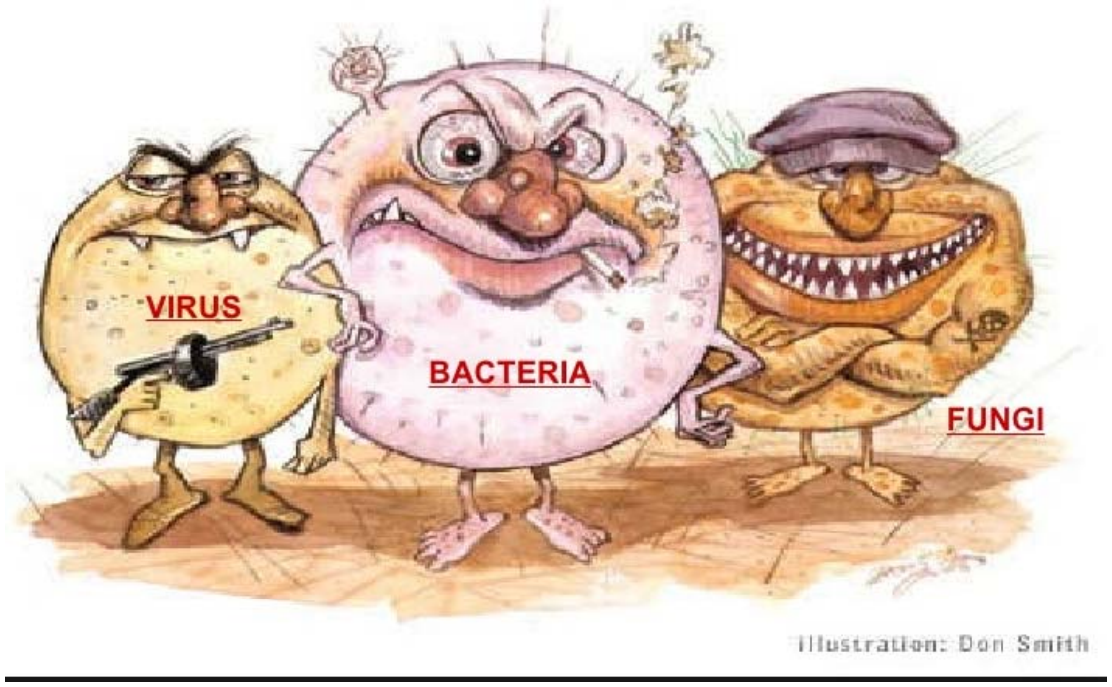
Αναστολείς του Σήματος Πολλαπλασιασμού (PSIs) (sirolimus, everolimus)

Clinical guidance on PSIs in post-transplant malignancies



AZA, azathioprine; CNI, calcineurin inhibitor; PSI, proliferation signal inhibitor; SCC, squamous cell carcinoma.

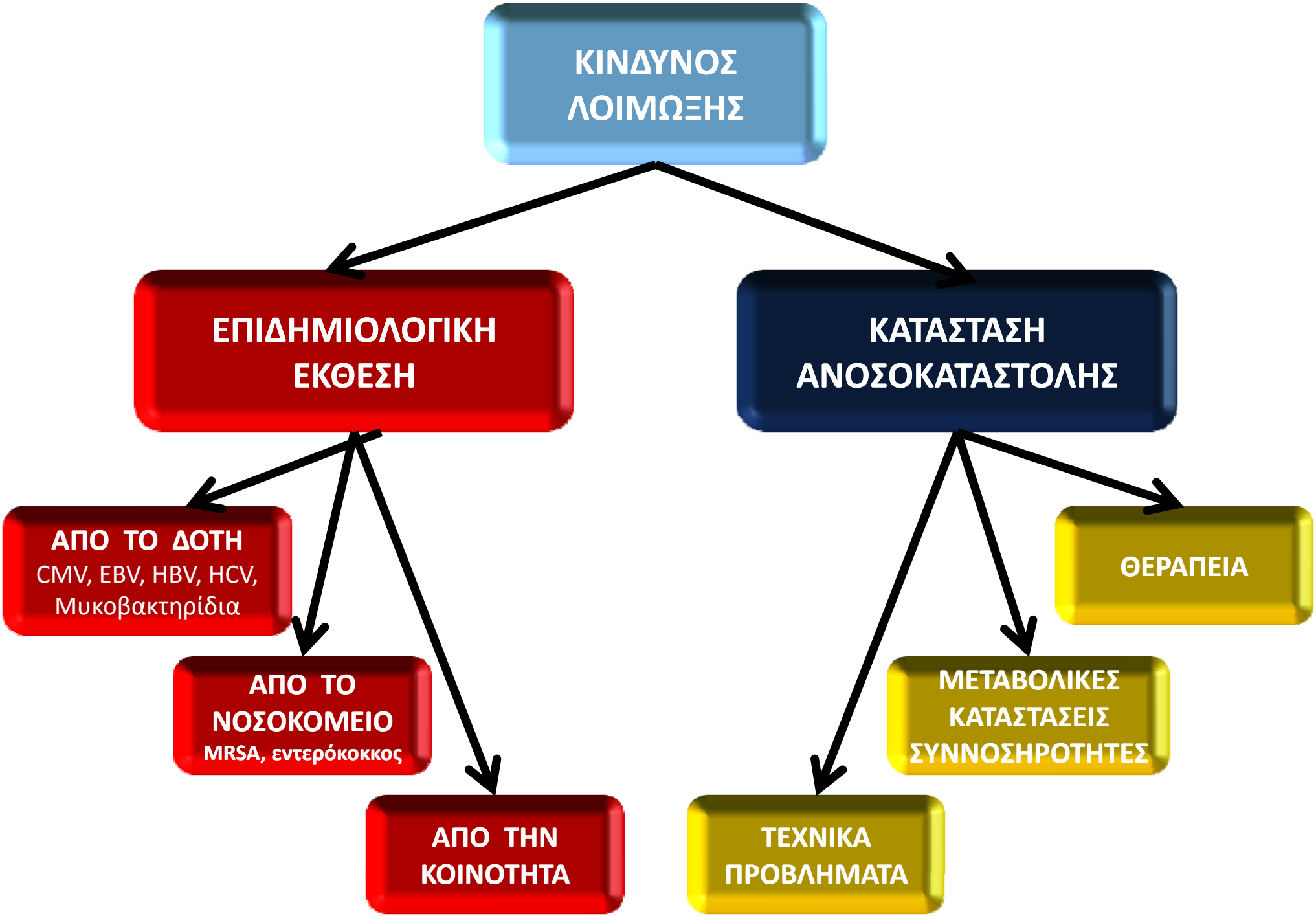
Nephrol Dial Transplant (2007) 22 [Suppl 1]: i36–i41



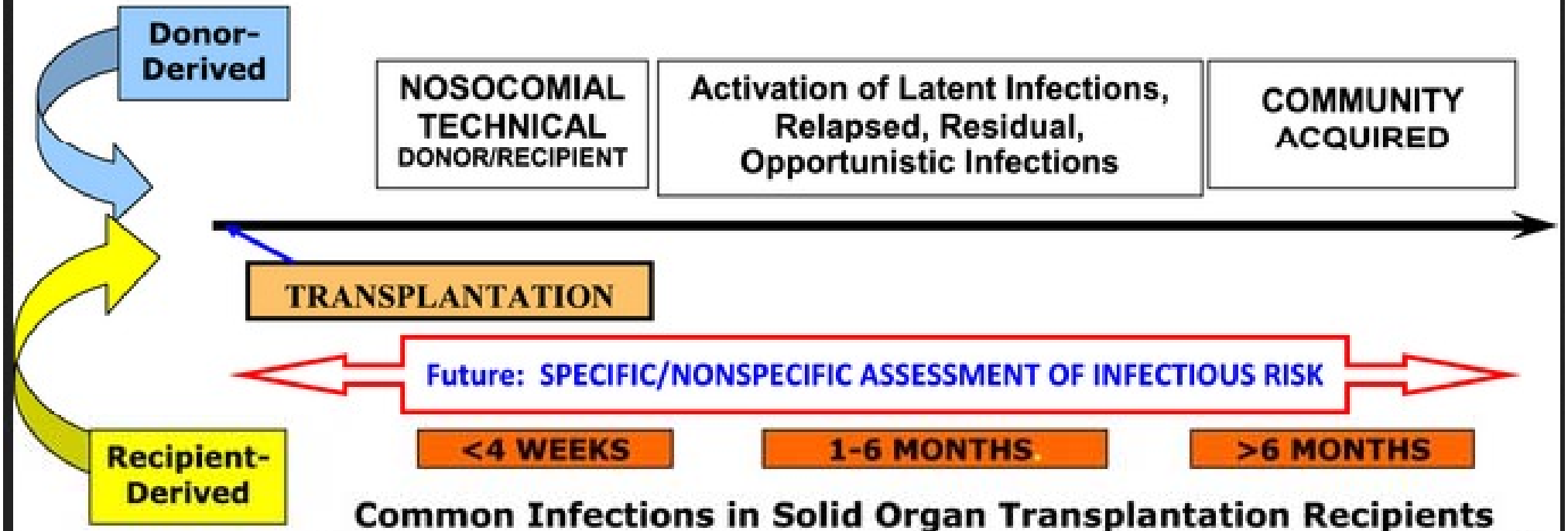
Λοιμώξεις μετά τη Μχ

Ιδιαιτερότητες των λοιμώξεων στη Μχ

- Η διάγνωση των λοιμώξεων σε μεταμοσχευμένους είναι δυσκολότερη.
  - Η κλινική εικόνα μπορεί να έχει οξεία διαδρομή ή να παρουσιάζει αθόρυβη και άτυπη πορεία με ήπια συμπτώματα ή να είναι παρόμοια με εκείνη της οξείας απόρριψης ή να συνυπάρχει μ’ αυτήν.
  - *Τα χαρακτηριστικά της φλεγμονής* (πυρετός, λευκο-κυττάρωση) μπορεί να λείπουν.
- Τα αντιμικροβιακά μπορεί να έχουν σημαντική τοξική δράση ή να αλληλεπιδρούν με τα ανοσοκατασταλτικά.
- Το φάσμα των παθογόνων είναι ευρύ.


ΚΙΝΔΥΝΟΣ ΛΟΙΜΩΞΗΣ
ΕΠΙΔΗΜΙΟΛΟΓΙΚΗ ΕΚΘΕΣΗ
ΚΑΤΑΣΤΑΣΗ ΑΝΟΣΟΚΑΤΑΣΤΟΛΗΣ
ΑΠΟ ΤΟ ΔΟΤΗ
CMV, EBV, HBV, HCV, Μυκοβακτηρίδια
ΑΠΟ ΤΟ ΝΟΣΟΚΟΜΕΙΟ
MRSA, εντερόκοκκος
ΑΠΟ ΤΗΝ ΚΟΙΝΟΤΗΤΑ
ΘΕΡΑΠΕΙΑ
ΜΕΤΑΒΟΛΙΚΕΣ ΚΑΤΑΣΤΑΣΕΙΣ ΣΥΝΝΟΣΗΡΟΤΗΤΕΣ
ΤΕΧΝΙΚΑ ΠΡΟΒΛΗΜΑΤΑ

The Timeline of Post-Transplant Infections



Common Infections in Solid Organ Transplantation Recipients

Antimicrobial-resistant species: • MRSA • VRE • Candida species (non-albicans) Aspiration Line Infection Wound Infection Anastamotic Leaks/Ischemia C. difficile colitis **Donor-Derived (Uncommon):** HSV, LCMV, rabies, West Nile **Recipient-Derived (colonization):** Aspergillus, Pseudomonas	**With PCP and antiviral (CMV, HBV) Prophylaxis:** • BK Polyomavirus Nephropathy • C. difficile colitis • Hepatitis C virus • Adenovirus, influenza • *Cryptococcus neoformans* • *M. tuberculosis* **Anastamotic complications** **Without Prophylaxis Add:** *Pneumocystis* Herpesviruses (HSV, VZV, CMV, EBV) Hepatitis B virus *Listeria, Nocardia, Toxoplasma* *Strongyloides, Leishmania, T. cruzi*	**Community Acquired Pneumonia** **Urinary Tract infection** *Aspergillus*, Atypical moulds, *Mucor* species *Nocardia, Rhodococcus* species Late Viral: • CMV (Colitis/Retinitis) • Hepatitis (HBV, HCV) • HSV encephalitis • Community acquired (SARS, West Nile) • JC polyomavirus (PML) Skin Cancer, Lymphoma (PTLD)

Λοιμώξεις ουροποιητικού

- ✓ Είναι οι πιο συνηθισμένες βακτηριακές λοιμώξεις και η πιο συχνή αιτία Gram αρν. βακτηριαιμίας/σηψαιμίας στους μεταμοσχευμένους.
- ✓ Έως 80% των Μχ ασθενών θα εμφανίσουν UTI.
- ✓ Συνηθέστερα παθογόνα: *E. coli, Ps. Aeruginosa, Enterococcus, Klebsiella*
- ✓ Πιθανώς επηρεάζουν αρνητικά την επιβίωση του ασθενούς, ειδικά όταν συμβαίνουν τους πρώτους 3 μήνες.
- ✓ Η θεραπεία κατευθύνεται από το παθογόνο.
- ✓ Πρώιμη πυελονεφρίτιδα του μοσχεύματος: διάρκεια αγωγής 2-6 εβδομάδες.
- ✓ Έχει θέση ο απεικονιστικός έλεγχος (υπερηχογράφημα, CT), κυστεοσκόπηση ή και ουροδυναμική μελέτη.

Ασυμπτωματική βακτηριουρία
Old Habits Die Hard

- Δεν έχει τεκμηριωθεί σχέση της με αρνητική επίδραση στην επιβίωση του μοσχεύματος.
- Δεν τεκμηριώνεται όφελος από τη χορήγηση αντιμικροβιακής αγωγής.

Coussement J. Nephrol Dial **Transplant**. 2014 Feb;29(2):260-2.

Λοίμωξη CMV

- Πρωτοπαθής λοίμωξη CMV
  - Οροαρνητικός λήπτης – οροθετικός δότης
  - Μετάδοση του ιού στο λήπτη και ενεργοποίησή του μετά τη μεταμόσχευση
  - 40-50% εμφανίζουν νόσο CMV. Η πλειοψηφία έχει ιαιμία
- Επανενεργοποίηση λοίμωξης CMV
  - Οροθετικός λήπτης – οροαρνητικός ή οροθετικός δότης
  - Ενεργοποίηση του ενδογενούς CMV του λήπτη μετά τη χορήγηση ανοσοκατασταλτικών
  - 10-15% εμφανίζουν νόσο CMV (περισσότεροι αν έχει χρησιμοποιηθεί αντιλεμφοκυτταρική σφαιρίνη). Περίπου το 50% έχει ιαιμία
- Επιλοίμωξη CMV
  - Οροθετικός λήπτης – οροθετικός δότης
  - Ενεργοποίηση του ιού του δότη.

Λοίμωξη CMV ή νόσος CMV;

- Λοίμωξη CMV
  - Ορομετατροπή με εμφάνιση IgM anti-CMV abs
  - Τετραπλασιασμός τίτλου IgG anti-CMV abs
  - Ανίχνευση ιαιμίας CMV με μοριακές τεχνικές
  - Ανίχνευση αντιγόνου CMV σε μολυσμένα κύτταρα
  - Καλλιέργεια του ιού από φαρυγγικά επιχρίσματα, αίμα ή ούρα
- Νόσος CMV
  - Λοίμωξη CMV
  - Κλινικά σημεία και συμπτώματα

Κλινική εικόνα νόσου CMV

- Σύνδρομο λοιμώδους μονοπυρήνωσης
  - Πυρετός
  - Ηπατίτιδα
  - Νεφρίτιδα
  - Λευκοπενία – θρομβοπενία
  - Άτυπα λεμφοκύτταρα (σχετικά λίγα 5-10%)
- Πνευμονία
- Γαστρεντερική προσβολή
  - Δυνατή η προσβολή όλου του ΓΕΣ: έλκη στόματος, οισοφαγίτιδα, γαστρίτιδα, κολίτιδα
  - Διάγνωση με ενδοσκοπική εικόνα + βιοψία
- Ηπατίτίτιδα, παγκρεατίτιδα,
- Εγκεφαλίτιδα
- Χοριοαμφιβληστροειδίτιδα: σπάνια

- Ο CMV προκαλεί ανοσοκαταστολή και προδιαθέτει σε δευτερογενείς λοιμώξεις.
- Η λοίμωξη και η νόσος CMV είναι παράγοντες κινδύνου για μειωμένη επιβίωση μοσχεύματος.

Αντιμετώπιση CMV λοίμωξης

Προφύλαξη

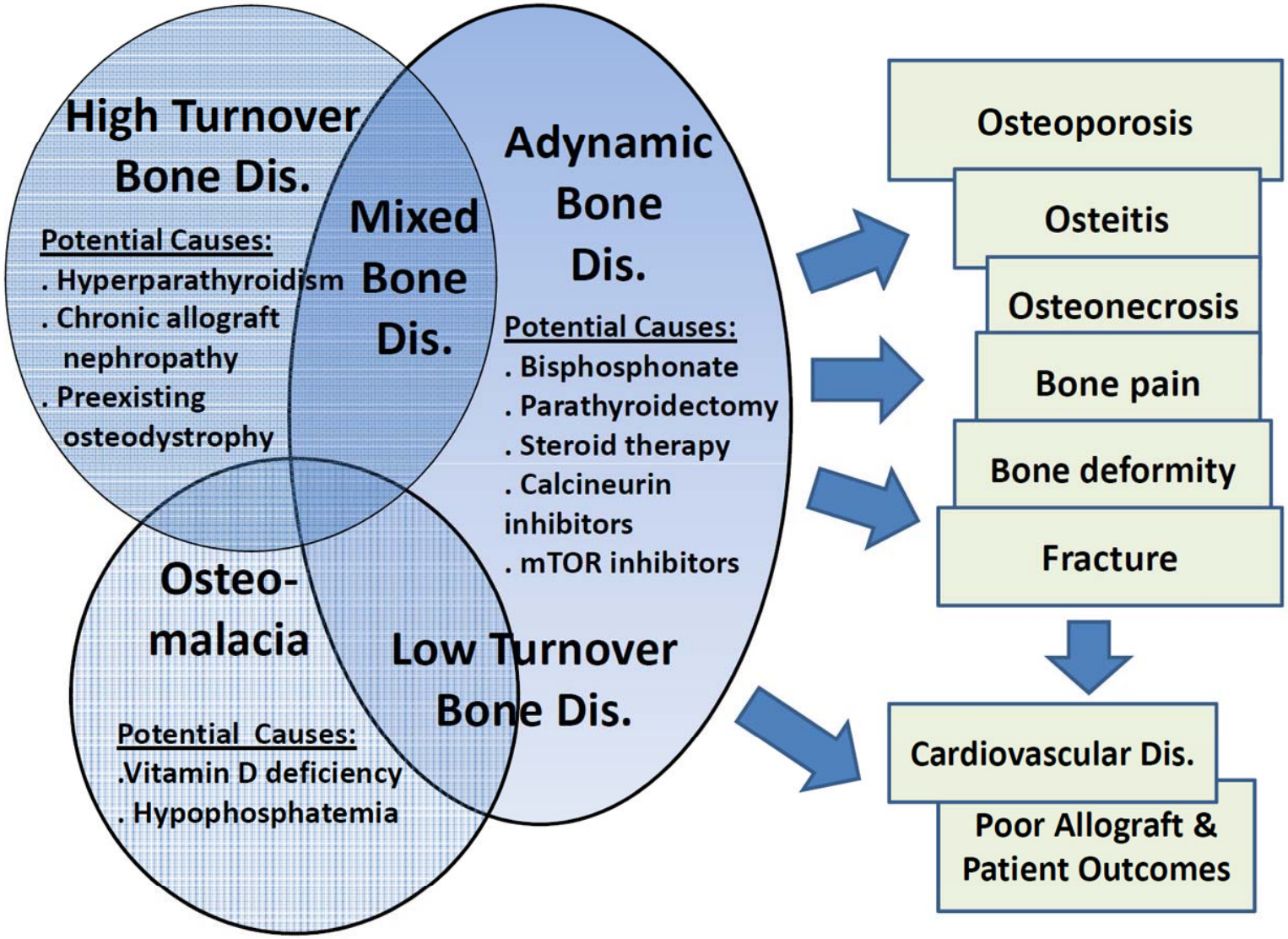
- Οι Μχ ασθενείς (εκτός από την περίπτωση που δότης και λήπτης είναι αρνητικοί για CMV) πρέπει να λαμβάνουν χημειοπροφύλαξη με p.o. ganciclovir ή valganciclovir για τουλάχιστον 3 μήνες μετά τη Μχ και για 6 μήνες μετά από θεραπεία με T-cell–depleting antibody.

Θεραπεία

- Όλοι οι ασθενείς με σοβαρή διηθητική νόσο πρέπει να θεραπεύονται με IV ganciclovir μέχρι να μην ανιχνεύεται ο ιός.
- Σε ασθενείς με ήπια συμπτωματολογία θεραπεία είτε με IV ganciclovir είτε με p.o. valganciclovir.
- Η νεφρική λειτουργία πρέπει να παρακολουθείται στενά.

Οστική νόσος μετά τη Μχ

Οστική νόσος μετά Τχ νεφρού



Αντιμετώπιση της οστικής νόσου μετά τη Μχ

- 21.2.3: It is reasonable to manage these abnormalities (of serum calcium, phosphorus and PTH) as for patients with CKD stages 3–5. (Not Graded)

- 21.6: In patients in the first 12 months after kidney transplant with eGFR greater than approximately 30 mL/min/1.73 m2 and low BMD, we suggest that treatment with vitamin D, calcitriol/alfacalcidiol, or bisphosphonates be considered. (2D)

- 21.7: In patients with CKD stages 4–5T, we suggest that BMD testing not be performed routinely, because BMD does not predict fracture risk as it does in the general population and BMD does not predict the type of kidney transplant bone disease. (2B)
- 21.8: In patients with CKD stages 4–5T with a known low BMD, we suggest management as for patients with CKD stages 4–5 not on dialysis. (2C)

MICQ