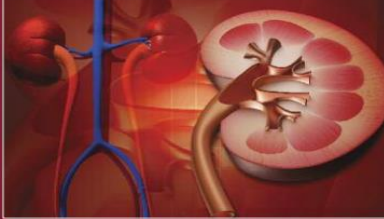


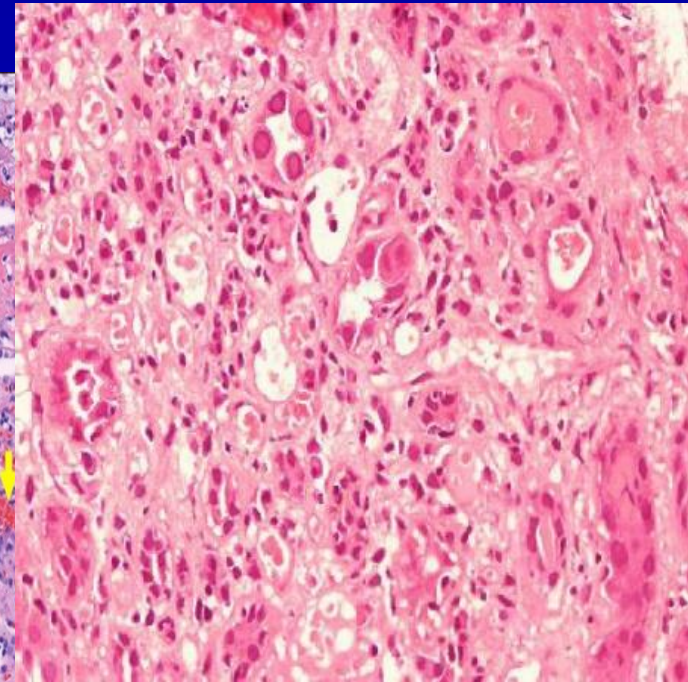
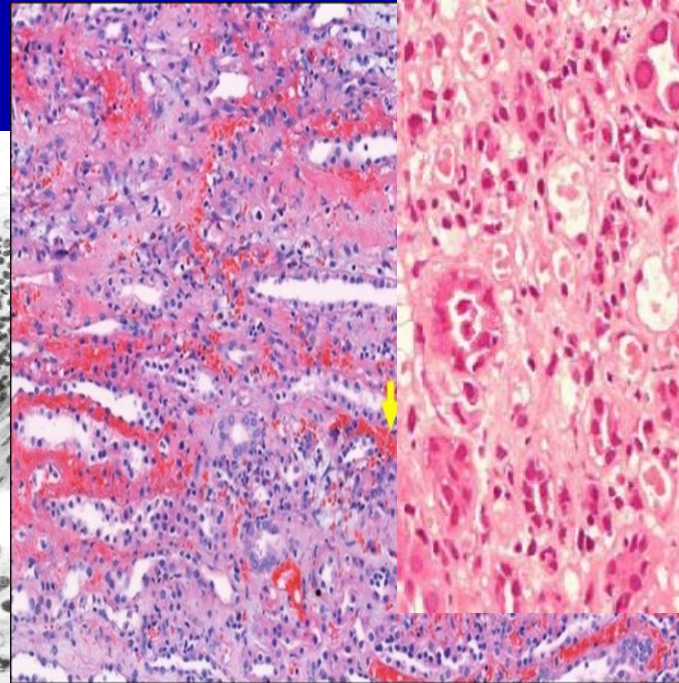
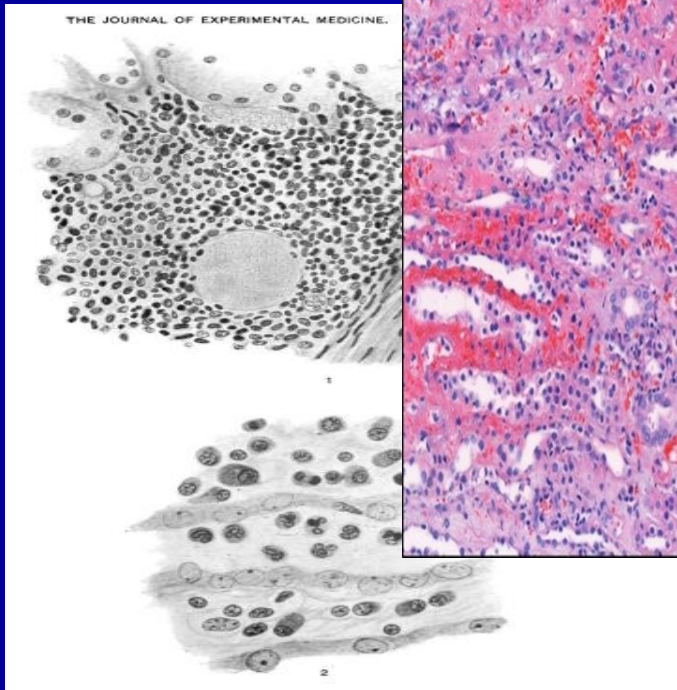
2 & 3 Δεκεμβρίου 2021



ΜΕΓΑΡΟ ΜΟΥΣΙΚΗΣ ΑΘΗΝΩΝ

θα διεξαχθεί παράλληλα με το 21^ο Πανελλήνιο Συνέδριο Μεταμοσχεύσεων

Οξεία λοιμώδης διάμεση νεφρίτιδα



Νικόλαος Κ. Καπλάνης
Νεφρολόγος

Πρότυπο Νεφρολογικό Κέντρο Ιλίου

Οξεία διάμεση νεφρίτιδα (ΟΔΝ)

- Χαρακτηρίζεται από **παρουσία φλεγμονωδών διηθήσεων στο διάμεσο ιστό του νεφρικού παρεγχύματος, αλλά και διάμεσο οίδημα**. Συνήθως δεν παρατηρούνται βλάβες στα σπειράματα και τα αγγεία.
- Αποτελεί αιτία ανάπτυξης Οξείας Νεφρικής Βλάβης (ΟΝΒ) σε ποσοστό που πλησιάζει το 15-20%
- Είναι παθολογοανατομικό εύρημα
 - 2,8% (1-10%) του συνόλου των νεφρικών βιοψιών
 - 13,5% (6,5-35 %) του συνόλου των νεφρικών βιοψιών που έγιναν στα πλαίσια διερεύνησης ΟΝΒ
- Συχνά υποδιαγιγνώσκεται, γιατί **δεν πραγματοποιούνται βιοψίες**, όταν η διάγνωση τίθεται κλινικά, οι εργαστηριακές αποκλίσεις είναι μικρές και επέρχεται κλινική βελτίωση μετά την απομάκρυνση του πιθανού εκλυτικού αιτίου

Παθοφυσιολογία ΟΔΝ

CHEMOATTRACTANT

MCP-1, MIP-1
Rantes, Leukotaxin

VASOACTIVE

Adenosine
NO, ET-1

ADHESIVE

ICAM-1, VCAM-1
INTEGRINS, SELECTINS

PRO-INFLAMMATORY

IL-6, IL-8, TGF α
GM-CSF, PDGF- β , TNF α

CYTOTOXIC

MP, TIMP-1, ROS

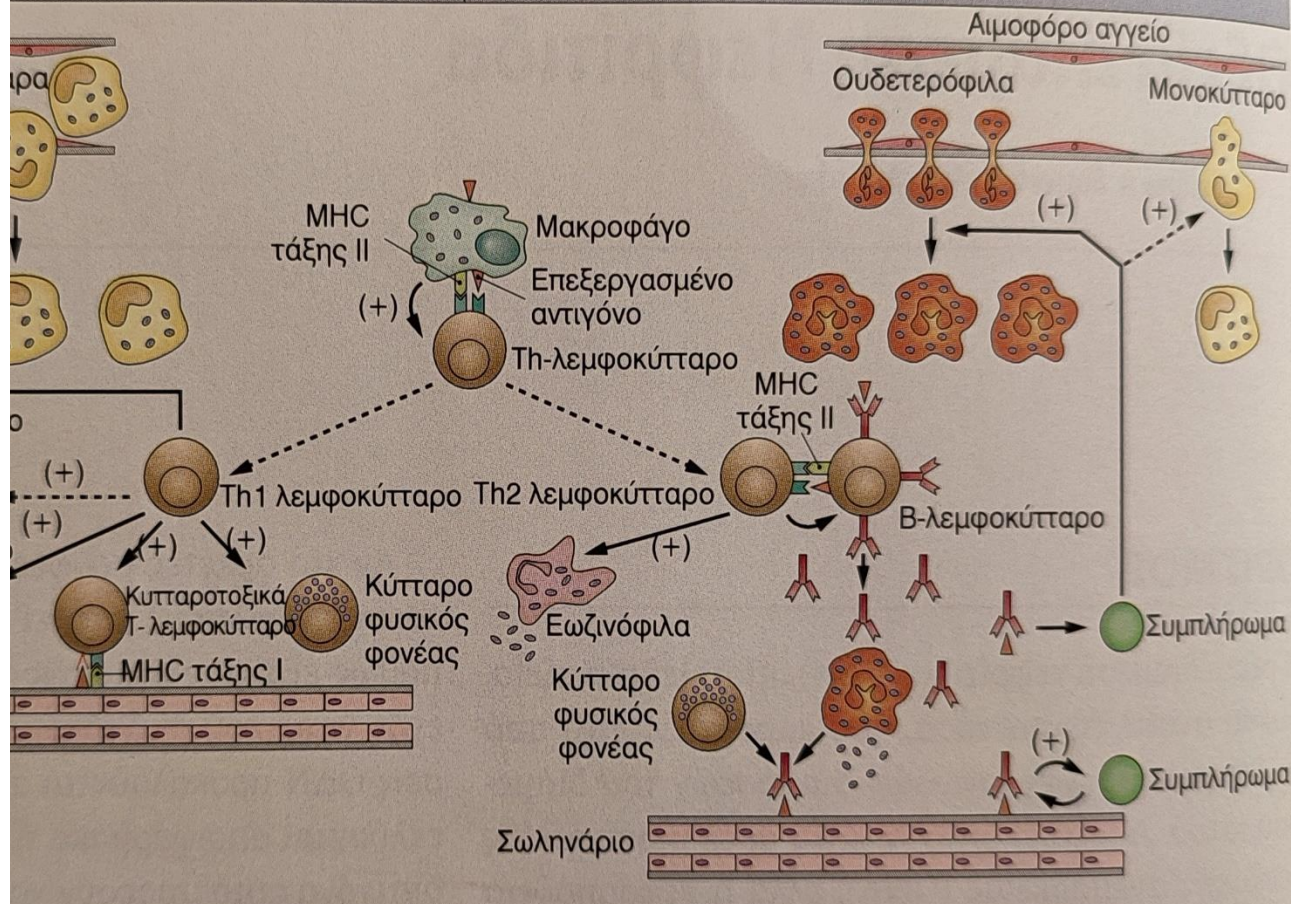
PRO-FIBROTIC

TGF- β
PDGF, IL-1, IL-6, TNF,
PAI, Osteopontin
Laminin, Fibronectin

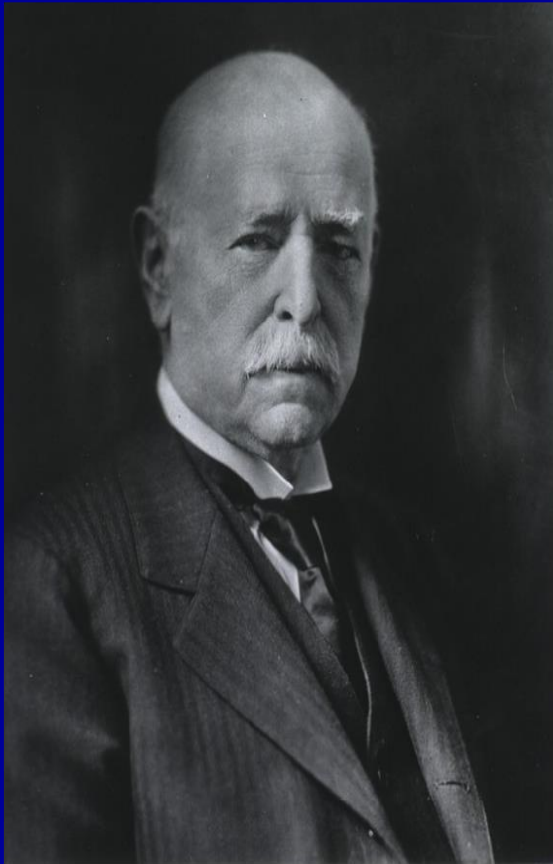
Βιολογικοί Μηχανισμοί στην Οξεία Διάμεση Νεφρίτιδα

Αυτοκινητικής ανοσίας

Μηχανισμοί χυμικής ανοσίας



1^η αναφορά ΟΔΝ



William Thomas Councilman
1854-1933

VOLUME III JULY AND SEPTEMBER, 1898 Nos. 4 AND 5

THE JOURNAL
OF
EXPERIMENTAL MEDICINE

ACUTE INTERSTITIAL NEPHRITIS.

By W. T. COUNCILMAN, M. D.

(From the Sears Pathological Laboratory of Harvard University.)

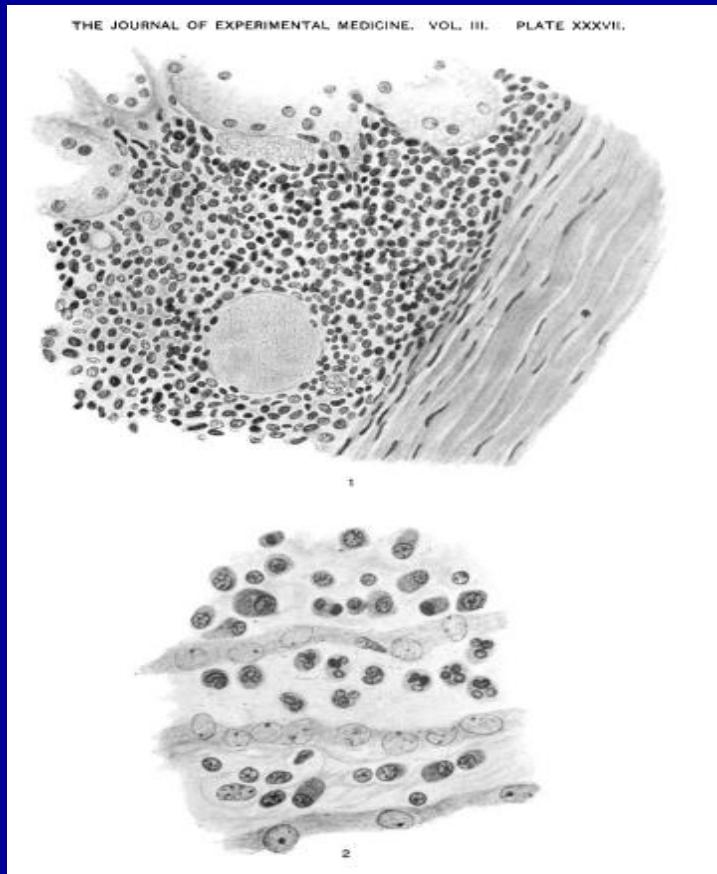
PLATES XXXVII AND XXXVIII.

DEFINITION.—An acute inflammation of the kidney characterized by cellular and fluid exudation in the interstitial tissue, accompanied by, but not dependent on, degeneration of the epithelium; the exudation is not purulent in character, and the lesions may be both diffuse and focal.

This condition was first described by Biermer (1). He found the kidneys of a child four and a half years old, who died of scarlet fever, greatly swollen, the surface pale, and on microscopical examination showing intense infiltration of the connective tissue with lymphoid cells. He considers the formation of lymphoid tissue here analogous to that found in typhoid fever. The cellular infiltration is more marked in the pyramids than in the cortex. E. Wagner (2) describes a similar case, in which, however, the enlargement of the kidneys was not so marked. The consistency of the tissue was lax, the capsule easily removed, the cortex grayish-yellow, with punctate hæmorrhages. There were accumulations of lymphoid cells in the interstitial tissue most marked in the immediate vicinity of the glomeruli. In a subsequent article (3) he describes the condition under the name of acute lymphomatous nephritis, and considers it one of the four forms of acute Bright's disease. He finds this

1^η αναφορά ΟΔΝ

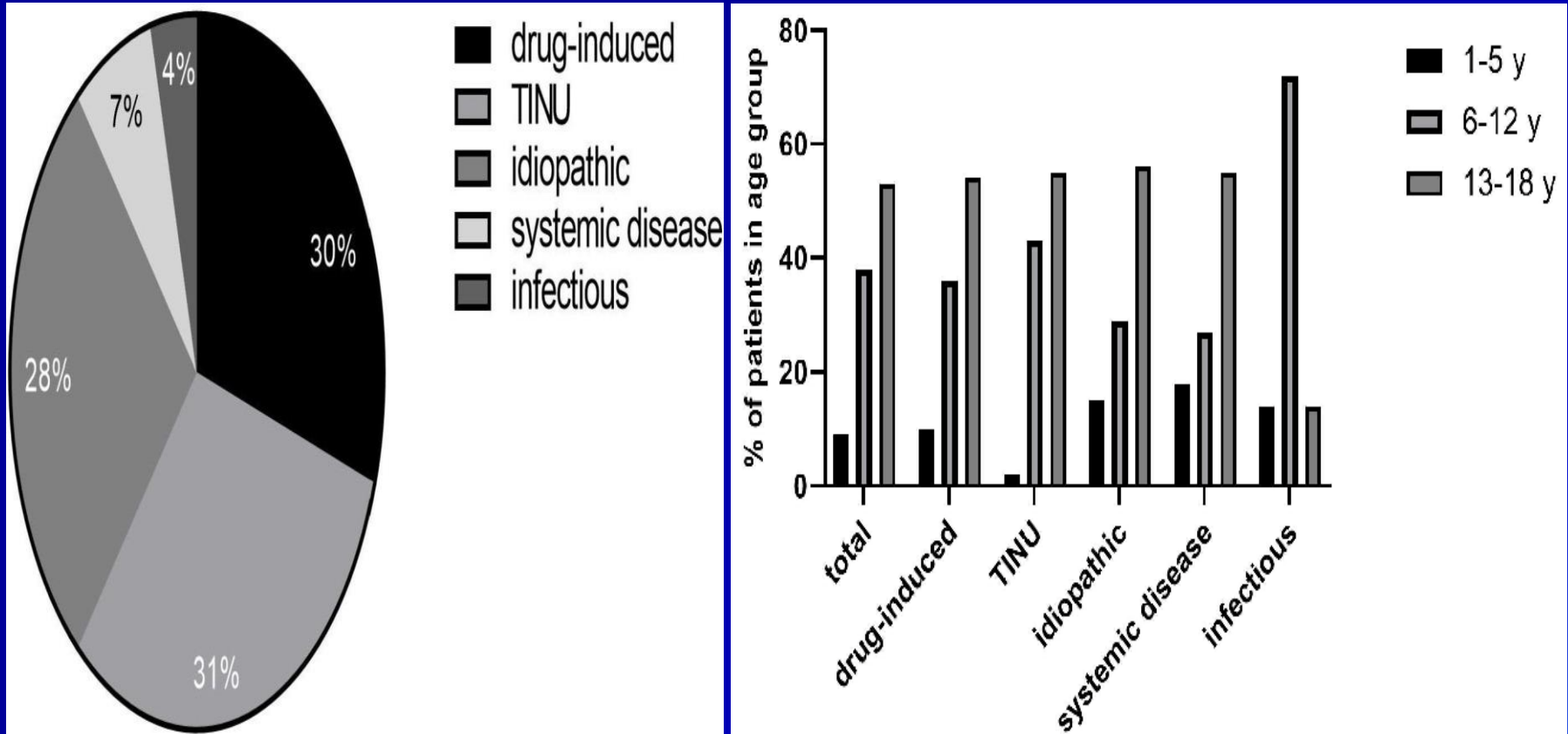
Νεκροτομικό υλικό από 42 ασθενείς που προσβλήθηκαν από οστρακιά (β-αιμολυτικό *Streptococcus*) και διφθερίτιδα (*Corynebacterium diphtheriae*)



Αίτια Οξείας Διάμεσης Νεφρίτιδας

Η επίπτωση της οξείας λοιμώδους διάμεσης νεφρίτιδας διαφοροποιείται στον αναπτυσσόμενο κόσμο (φθάνει το 40% των περιπτώσεων ΟΔΝ)

Οξεία Λοιμώδης ΔΝ στα παιδιά



Λοιμώξεις που μπορεί να σχετίζονται με ΟΔΝ

Βακτηρίδια	Ιοί	Παράσιτα	Άλλα
Στελέχη Brucella	Αδενοϊοί	Στελέχη Τοxoplasma*	Στελέχη Chlamydia
Campylobacter jejuni	CMV	Leishmania donovani	Στελέχη Mycoplasma
Corynebacterium diphtheriae	EBV*		
Escherichia coli	Hantaan		
Στελέχη Legionella	HAV		
Στελέχη Leptospira	HBV		
Mycobacterium tuberculosis*	HSV		
Στελέχη Salmonella*	HIV		
Στελέχη Staphylococcus	Ιός Ιλαράς		
Στελέχη Streptococcus	Ιός Polyoma		
Yersinia pseudotuberculosis	Ρικέτσιες		

Κλινική & Εργαστηριακή εικόνα ΟΛΔΝ

Table 2 | Clinical and laboratory features at presentation in patients with AIN (pooled data from González *et al.*¹⁸ and Clarkson *et al.*¹⁹)

Features	
Acute renal failure	100%
Acute renal failure requiring dialysis	40%
Arthralgias ^a	45%
Fever	36%
Skin rash	22%
Eosinophilia (> 500 eosinophils per mm ³)	35%
Microhematuria ^b	67%
Gross hematuria ^b	5%
Leukocyturia ^b	82%
Non-nephrotic proteinuria	93%
Nephrotic-range proteinuria	2.5%
Complete nephrotic syndrome	0.8%

^aData from Clarkson *et al.*¹⁹

^bData from González *et al.*¹⁸

Αντιμετώπιση Οξείας Λοιμώδους ΔΝ

- Αντιμετώπιση του εκάστοτε λοιμογόνου παράγοντα με την κατάλληλη φαρμακευτική αγωγή (αντιβιοτική, αντιϊκή κλπ) και στην υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας, όποτε χρειάζεται
- Στόχος είναι η αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας και η αποφυγή ανάπτυξης χρονίων βλαβών που οδηγούν σε Χρόνια Νεφρική Νόσο
- Συνήθως συστήνεται η χορήγηση κορτικοστεροειδών αφού εκριζωθεί ο υπεύθυνος λοιμογόνος παράγοντας, για ταχύτερη αποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας και αποφυγή ίνωσης του νεφρικού παρεγχύματος

Πρόγνωση Οξείας Λοιμώδους ΔΝ

Table 3. Prognosis of interstitial nephritis ($n=62$): follow-up period 4–16 weeks.

Etiological type	No. of patients (n)	Prognosis					
		Improved		Progressed to ESRD		Death	
		No.	%	No.	%	No.	%
Infection related	25	21	84	1	4	3	12
Drug induced	33	33	100	—	—	—	—
Miscellaneous	4	3	75	—	—	1	25
Total	62	57	92	1	1.6	4	6.4

Δυσμενείς προγνωστικοί παράγοντες για την ανάπτυξη ΧΝΝ

- Μεγαλύτερη διάρκεια ΟΝΒ
- Ηλικιωμένοι
- Βαρύτερες αλλοιώσεις στη βιοψία
 - Σωληναριακή ατροφία
 - **Κοκκιωματώδης διάμεση νεφρίτιδα**
 - **Διάμεση ίνωση**

Οξεία πυελονεφρίτιδα

- Προκαλείται από ανιούσα λοίμωξη από το κατώτερο ουροποιητικό σύστημα διαμέσου των ουρητήρων
- Διαπιστώνεται διήθηση του διάμεσου ιστού από πολυμορφοπύρρηνα
- Συνηθέστερο αίτιο: *Escherichia coli*
- Κλινικά ευρήματα: οσφυαλγία, πυρετός και ναυτία/έμετοι
- Η βιοψία ενδέχεται να αναδείξει χρόνιες βλάβες στο διάμεσο ιστό (λ.χ κυστεοουρητηρική παλινδρόμηση στα παιδιά)

Hudson C, Mortimore G Br J Nurs 2020; 29(3):144-150

Anumudu S, Eknoyan G, JASN 2019;30:914-917

Leung AKC et al Recents Patents on Inflammation & Allergy Drug Discovery 2019; 13: 2-18

Βακτήρια που προκαλούν άτυπη πνευμονία της κοινότητας και ONB

	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	<i>Legionella</i> species	Further germs
Hemodynamically mediated renal dysfunction	+	+	+
Tubulointerstitial nephritis	+	+	(+)
Glomerular kidney disease			
Henoch-Schönlein purpura nephritis	+	+	(+)
Immunoglobulin A glomerulonephritis	+	(+)	(+)
Further glomerular kidney diseases	+	(+)	(+)
Thrombotic microangiopathy syndrome	+	+	(+)
<u>Rhabdomyolysis-associated kidney injury</u>	+	+	+
Hemolysis-associated kidney injury	+	(+)	(+)
Drug-induced kidney disease	+	+	+

+ documented association; (+) reasonable association, so far unreported.

Βακτήρια που προκαλούν άτυπη πνευμονία της κοινότητας και ΟΝΒ

Table 1
Characteristics of 42 patients, 2–76 years of age, with bacterial community-acquired atypical pneumonia complicated by myositis and acute kidney injury.

	All cases	<i>Legionella</i> species ^a	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Further germs ^b	Significance
N	42	27	9	6	
Males:females	35:7	24:3	7:2	4:2	Not significant
Age					
Years	42 [27–56]	50 [39–61]	21 [12–24]	42 [34–48]	P < 0.01
≤18 years	5	0	5	0	P < 0.01
Temporal relationship with respiratory disease					
Intra-infectious	41	27	8	6	Not significant
Post-infectious	1	0	1	0	Not significant
Clinical pattern of myositis					Not significant
Calf myositis	3	1	2	0	
Diffuse myalgia	36	24	6	6	
Unclassified	3	2	1	0	
Creatine kinase					
Ratio	165 [60–611]	136 [30–461]	187 [109–732]	383 [92–864]	Not significant
Ratio ≥100	30	18	8	4	
Acute kidney injury					Not significant
Stage I	6	3	2	1	
Stage II	3	0	3	0	
Stage III	33	24	4	5	
Underlying kidney disease					
Rhabdomyolysis associated kidney injury	37	22	9	6	
Tubulointerstitial nephritis	5	5	0	0	Not significant
Hemolytic anemia	1	0	1	0	Not significant
Liver involvement	10	7	0	3	Not significant
Central nervous system involvement	5	2	3	0	Not significant
Death	4	3	0	1	Not significant

^a *Legionella pneumophila* (N = 26), *Legionella longbeachae* (N = 1).

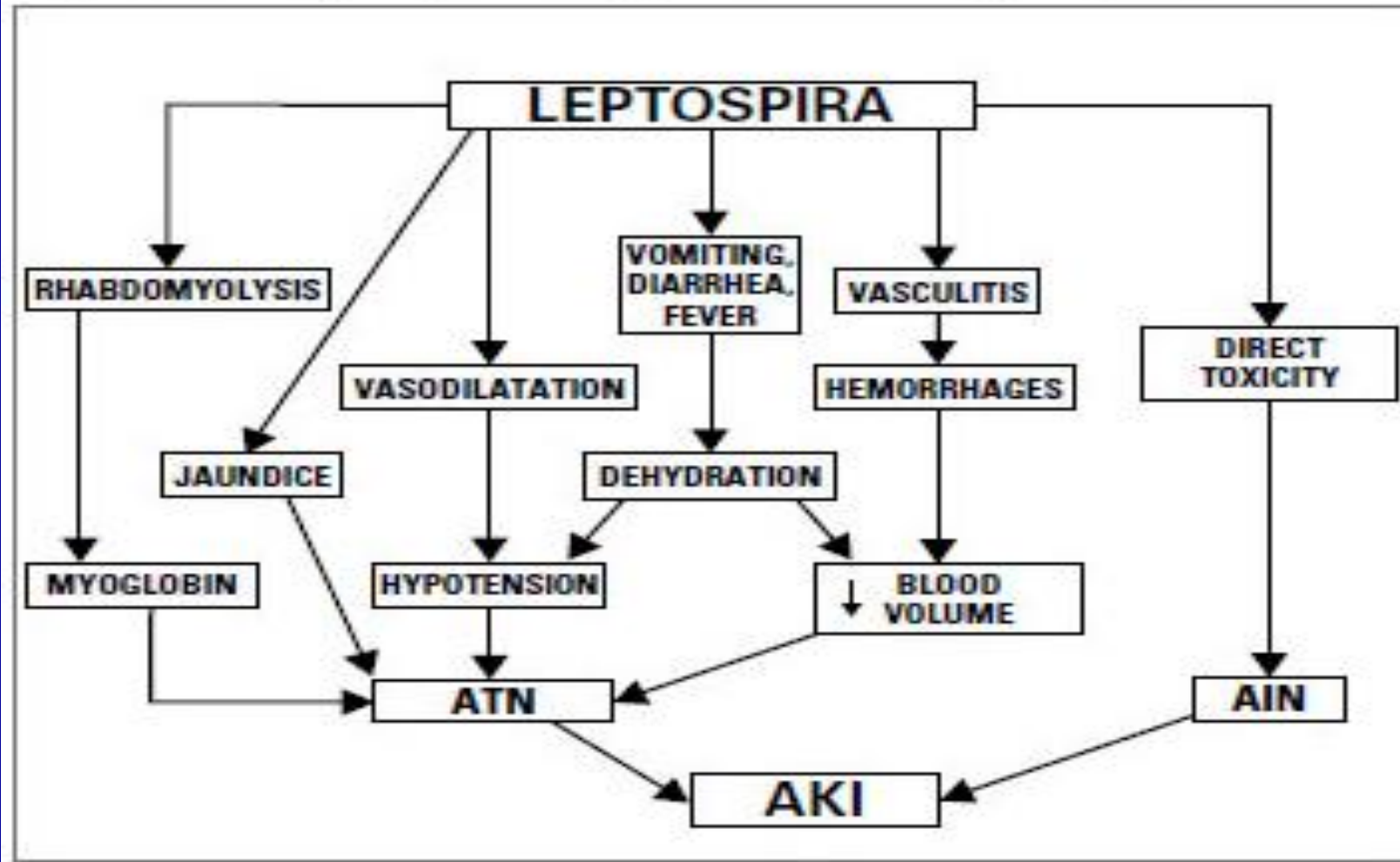
^b *Francisella tularensis* (N = 3), *Coxiella burnetii* (N = 2), *Chlamydophila psittaci* (N = 1).

Λεπτοσπείρωση

- Η συχνότερη ζωνόσος που προσβάλλει συνήθως νέους άνδρες που εργάζονται στην ύπαιθρο
- Οι νεφροί αποτελούν συχνό όργανο-στόχο της λεπτοσπείρωσης (αιματογενής προσβολή) με κύρια προσβολή στο **εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο**
- Οι συχνότερες ιστοπαθολογικές βλάβες που παρατηρούνται είναι η **οξεία διάμεση νεφρίτιδα** και **οξεία σωληναριακή νέκρωση**
- Κλινικά:
 - ασυμπτωματική (ήπια πρωτεϊνουρία, μικροσκοπική αιματουρία)
 - **ONB**, μη ολιγουρική, με συνοδό υποκαλιαιμία
- Ανάλογα με τη βαρύτητα της ONB και τις εξωνεφρικές εκδηλώσεις (θρομβοπενία, ηπατική ανεπάρκεια-**Νόσος Weil**) η **θνητότητα μπορεί να φτάσει και το 22%** (12-36%)

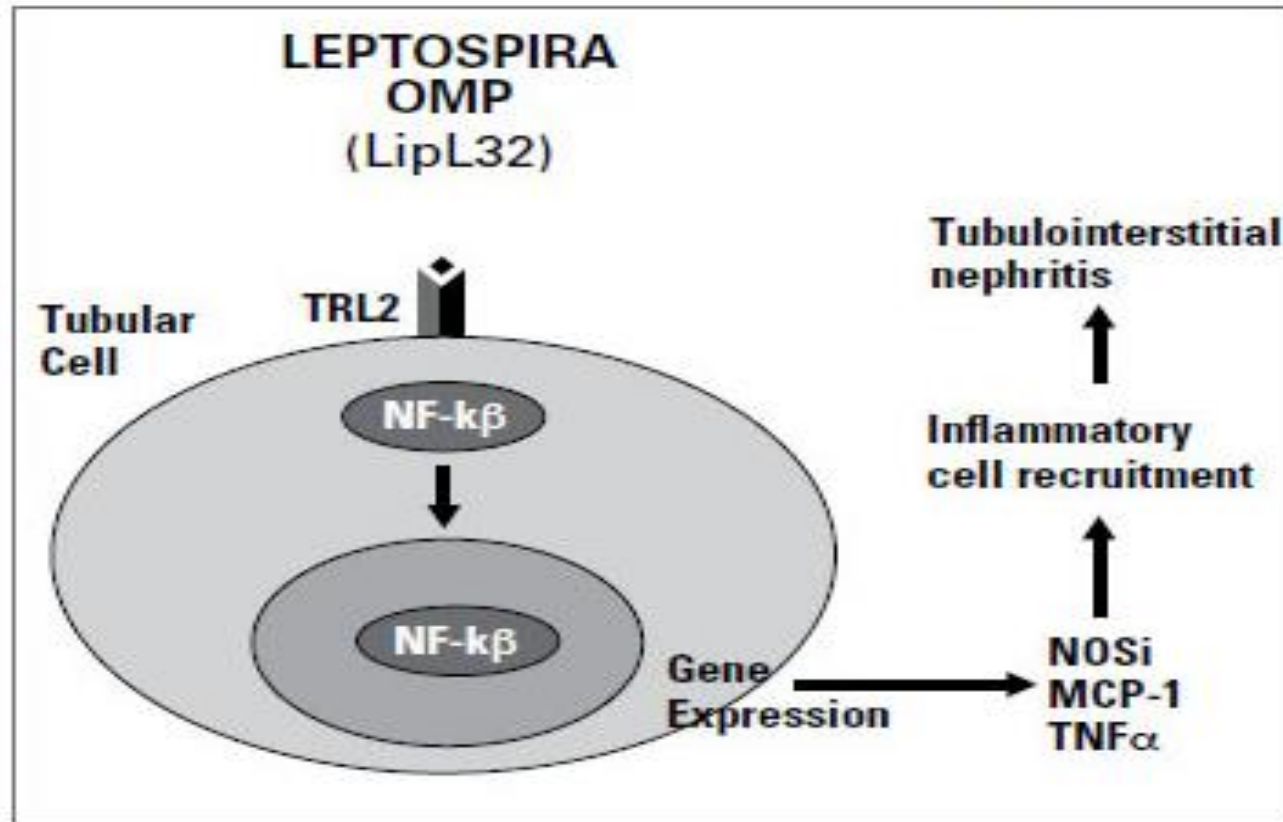
Λεπτοσπείρωση

Figure 1. Physiopathology of AKI in leptospirosis.



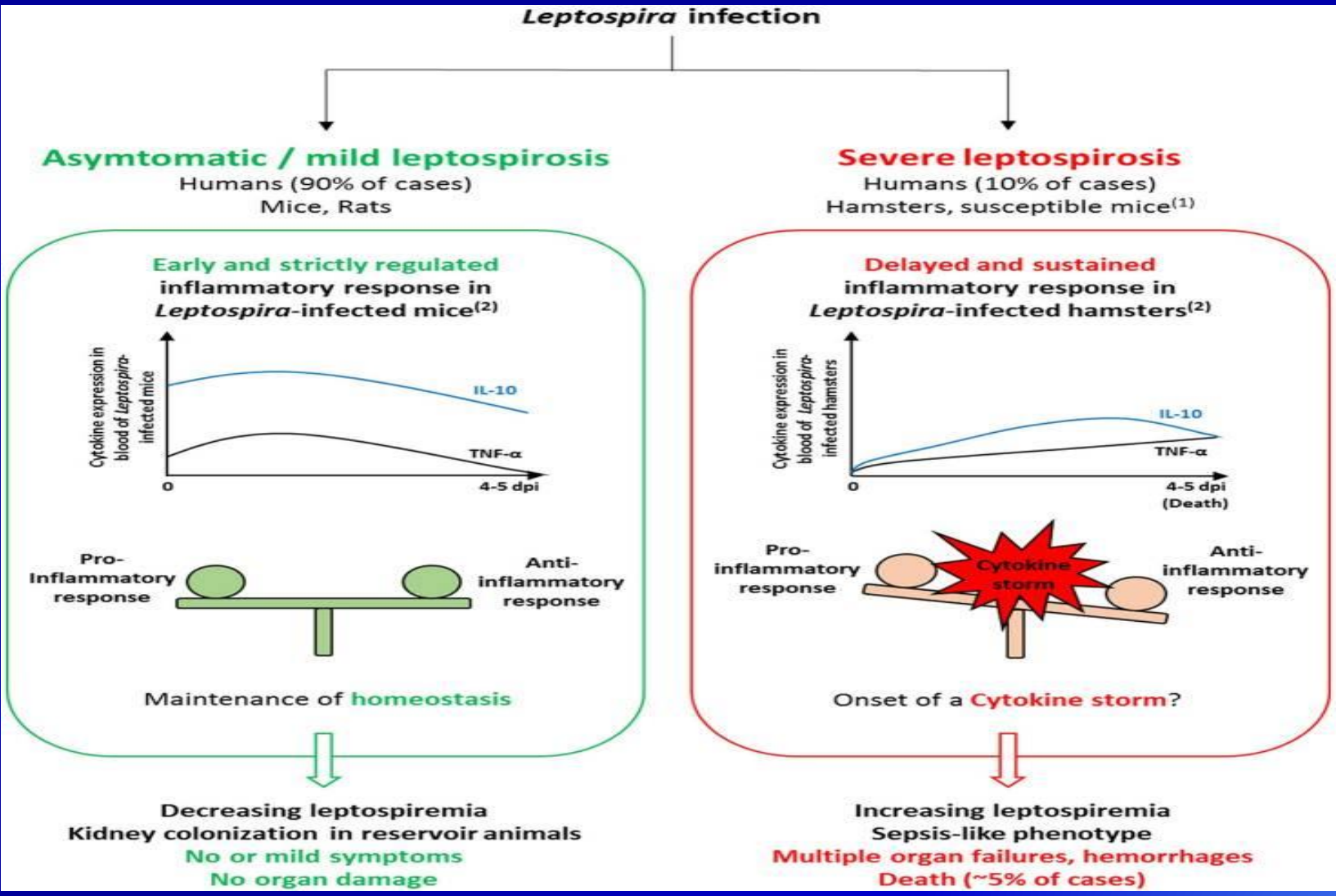
Πώς προκαλεί η Λεπτοσπείρωση ΟΔΝ;

Figure 2. Sketch of the induction and signaling of NF- κ B in tubulointerstitial nephritis caused by leptospirosis.



OMP = outer membrane protein; LipL32 = leptospira lipoprotein antigen; TRL2 = toll-like receptor; NF- κ B = transcription nuclear factor κ B. Adapted from Yang et al.20

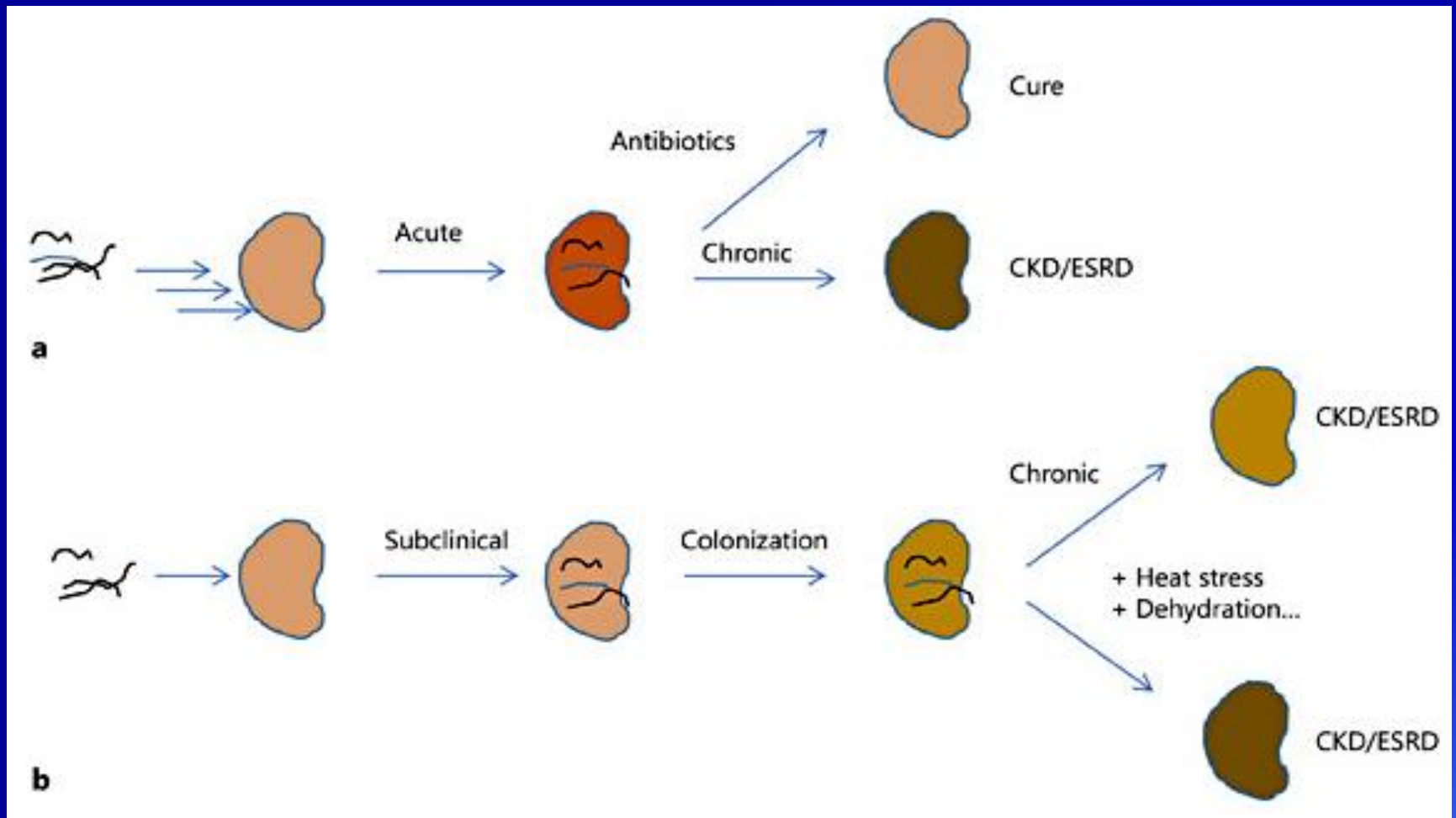
Πώς εξηγείται η βαρύτητα της λεπτοσπείρωσης;



Πώς εξηγείται η μη ολιγουρία και η υποκαλιαιμία στη λεπτοσπείρωση;

- Διατηρείται σε αρχικό στάδιο ανέπαφο το σπείραμα
- μειωμένη έκφραση του αντιμεταφορέα Na^+/H^+ 3 στο εγγύς εσπειραμένο σωληνάριο
- αυξάνεται η έκφραση του συμμεταφορέα $\text{Na}^+/\text{K}^+ / 2\text{Cl}^-$ στο ανιόν σκέλος της αγκύλης του Henle
- μειώνεται η έκφραση της aquaporin 2 στο αθροιστικό σωληνάριο, με συνέπεια αντίσταση στη δράση της αντιδιουρητικής ορμόνης

Αντιμετώπιση της λεπτοσπείρωσης



Yersinia pseudotuberculosis

- Σπάνια αιτία Οξείας Λοιμώδους Διάμεσης Νεφρίτιδας
 - Κατανάλωση μολυσμένου ύδατος ή τροφής
 - Κλινική τριάδα:
 - Πυρετός
 - Γαστρεντερίτιδα (κοιλιακό άλγος, διάρροιες)
 - Ολιγουρική ONB
- } 1 εβδομάδα μετά την εμφάνιση του εμπυρέτου
- Εργαστηριακά
 - Αναιμία
 - Λευκοκυττάρωση
 - Θρομβοκυττάρωση
 - Αύξηση των δεικτών φλεγμονής
 - Απεικονιστικά
 - Πάχυνση του τοιχώματος του τελικού ειλεού (CT κοιλίας)
 - Μεσεντέριος λεμφαδενίτιδα
 - Αυξημένη ηχωγένεια νεφρικού παρεγχύματος (U/S NOK)

Yersinia pseudotuberculosis

- Από τα ούρα
 - γλυκοζουρία
 - άσηπτη πυουρία
 - πρωτεϊνουρία
 - αυξημένη FENa^+
- } Διάμεση νεφρίτιδα
- Αυτόματη διόρθωση μετά από 17 ημέρες
 - Η γερσινίωση:
 - δε διορθώνεται με την ενυδάτωση (προνεφρική αζωθαιμία)
 - δε χαρακτηρίζεται από σχιστοκύτταρα ή θρομβοπενία (HUS)
 - Υποκατάσταση νεφρικής λειτουργίας χρειάζεται υποστηρικτικά επί οιδημάτων

Mycobacterium tuberculosis

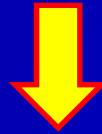
Άσηπτη πυουρία

+

Συμπτώματα από το ανώτερο ουροποιητικό

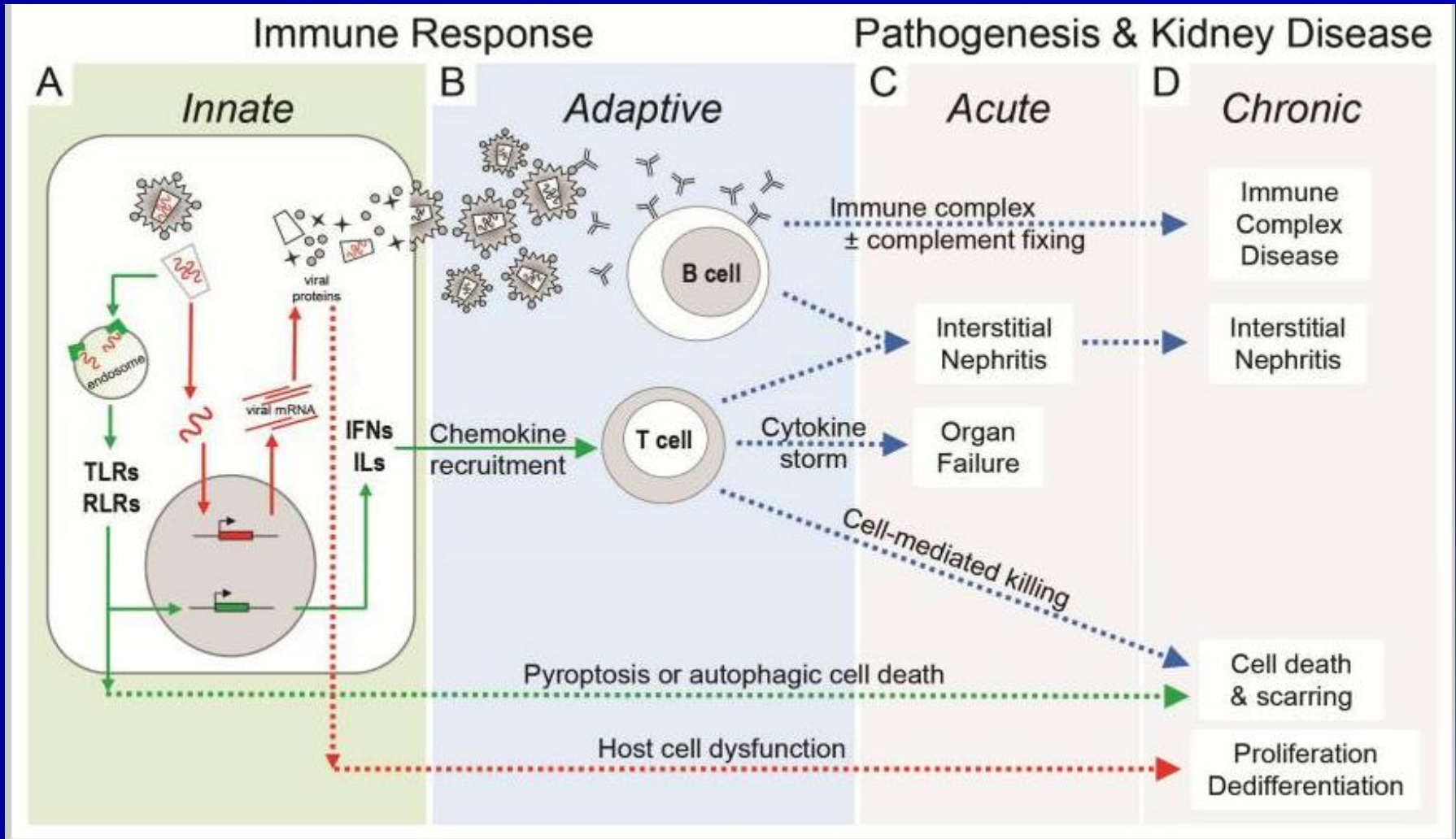
+

Πρόσφατη πνευμονική φυματίωση



Υποψία φυματιώδους πνευμονοεφρίτιδας

Ιογενείς Λοιμώξεις και ΟΔΝ



**Οι ιοί προσαρμόζονται στο περιβάλλον του
ξενιστή τους**

**Σε συνθήκες ανοσοανεπάρκειας ο ιός
ενεργοποιείται και εκδηλώνεται
νόσος**

Epstein-Barr Virus

- Σπανίως παρατηρείται ΟΝΒ μετά την ανάπτυξη λοιμώδους μονοπυρήνωσης (ΛΜ) από EBV (συνήθως είναι αυτοπεριοριζόμενη)
- Σε 38 ασθενείς με ΟΝΒ από ΛΜ
 - **27 είχαν οξεία διάμεση νεφρίτιδα**
 - 1 σχετιζόμενη με ίκτερο νεφροπάθεια
 - 7 ανέπτυξαν μυοσίτιδα
 - 3 ανέπτυξαν Αιμολυτικό Ουραιμικό Σύνδρομο
- Υποκατάσταση νεφρικής λειτουργίας χρειάστηκε σε 18 (1 παρέμεινε σε χρόνια πρόγραμμα)
- 2 θάνατοι από συστηματικές επιπλοκές
- 35 ανέρρωσαν πλήρως

Epstein-Barr Virus

- Η οξεία διάμεση νεφρίτιδα πιθανόν οφείλεται σε διαταραχή της λευκοκυτταρικής λειτουργίας και στην υπεραντιδραστικότητα των μακροφάγων (CD68+)
- Μπορεί να συνυπάρχει με **μεμβρανοϋπερπλαστική σπειραματονεφρίτιδα** και με **αιμοφαγοκυτταρικό σύνδρομο**
- Η χορήγηση κορτικοειδών φαίνεται να επιταχύνει τη νεφρική αποκατάσταση

Godinho I et al Clin Nephrol 2018; 89(6): 474-479

Kien K, Ganta K. Cureus 2020; 12(4): e7583

Mansur A et al. Nephron Clin Pract 2011; 119: c293-c300

Ιοί Hanta

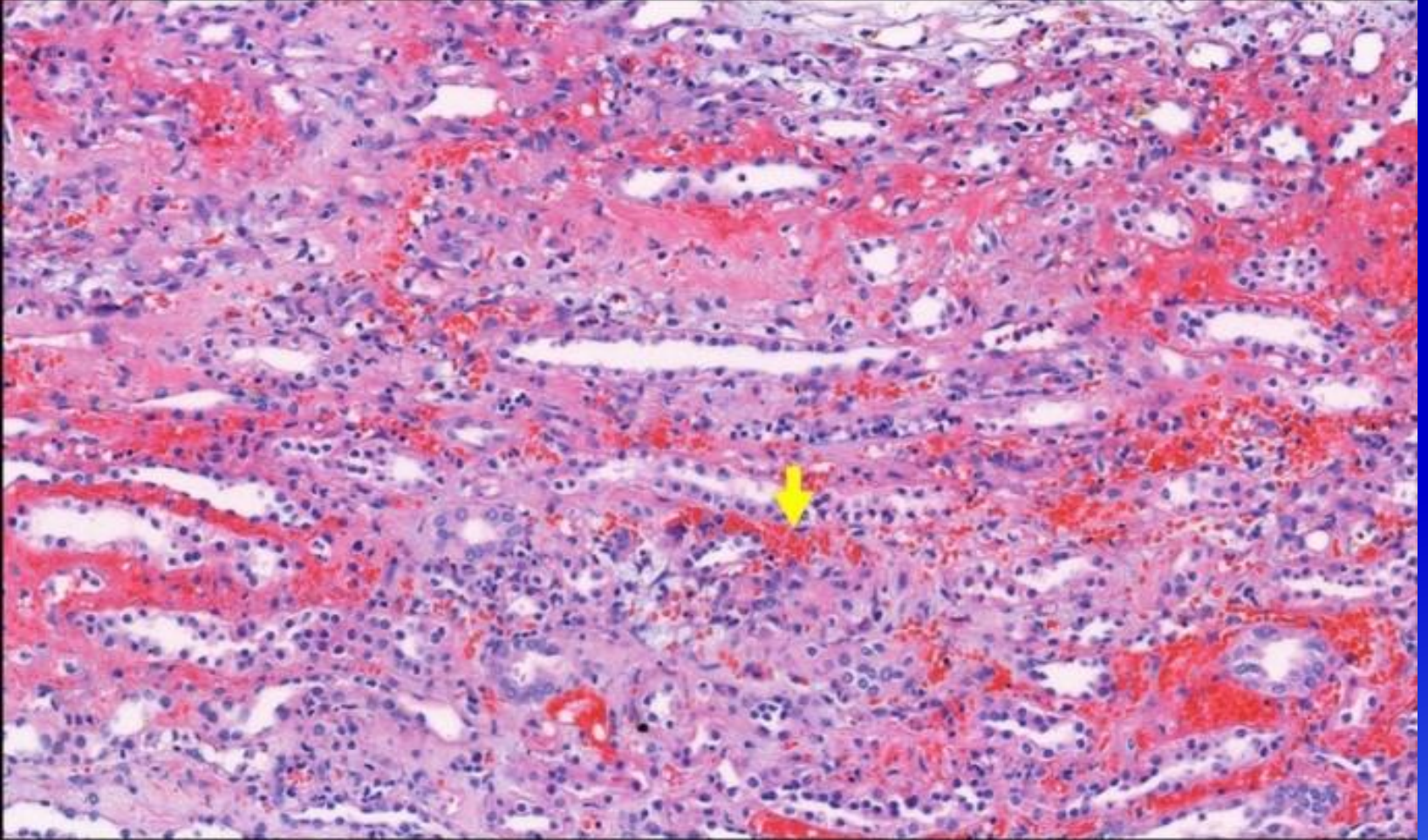
- Μετάδοση παρόμοια με τη Leptospira ή και αερογενώς
- **Αιμορραγικός πυρετός με νεφρικό σύνδρομο**
 - Αιφνίδιας έναρξης
 - Πυρετός
 - Άλγη (κοιλιακό, κεφαλαλγία, άλγος στη ράχη)
 - **Οξεία νεφρική βλάβη**
 - **Πρωτεϊνουρία** (ακόμη και νεφρωσικού επιπέδου)
 - **Αιματουρία**
 - Πολυουρία (σωληναριακή προσβολή), ολιγουρία (σπειραματική προσβολή)
 - **Θρομβοπενία**
 - Επηρεασμένη ηπατική λειτουργία
- Αυξημένη παραγωγή TNF-α αυξάνει τη διαπερατότητα του ενδοθηλίου και την ενεργοποίηση των μακροφάγων μέσω της IL-6
- Η νόσος αυτοπεριορίζεται, αλλά ενδέχεται να χρειαστεί προσωρινή υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας

Settergren B et al. Renal failure 1997; 19(1): 1-14

Bren AF et al Ren Fail 1996; 18(4): 635-8

Kulzer P, Heidland A, Therm Umsch 1994; 51(12): 824-831

Ioİ Hantaan



HIV

- Η οξεία διάμεση νεφρίτιδα μπορεί να συμβεί στα πλαίσια της σχετιζόμενης με HIV νεφροπάθειας (HIV associated nephropathy)
- Προκαλείται απευθείας από τον HIV
- Αναδείχθηκε στο 26% των βιοψιών νεφρού ασθενών φορέων του HIV
- Κυριότερη διαταραχή είναι η ρικνωτική Εστιακή Τμηματική Σπειραματοσκλήρυνση

HIV και Οξεία διάμεση νεφρίτιδα

Table 1. Causative agents associated with AIN in patients with HIV infection

Drugs

ARVs

indinavir

abacavir

atanazavir

antibiotics

β lactams

sulfonamides

quinolones

rifampin

proton pump inhibitors

NSAIDs

furosemide

foscarnet

allopurinol

Infections

Cryptococcus

tuberculosis

adenovirus

Epstein-Barr virus

polyomavirus

cytomegalovirus

Candida

Immunologic

DILS

immune reconstitution

Κοκκιωμάτωσης διάμεση νεφρίτιδα σε ασθενείς με HIV

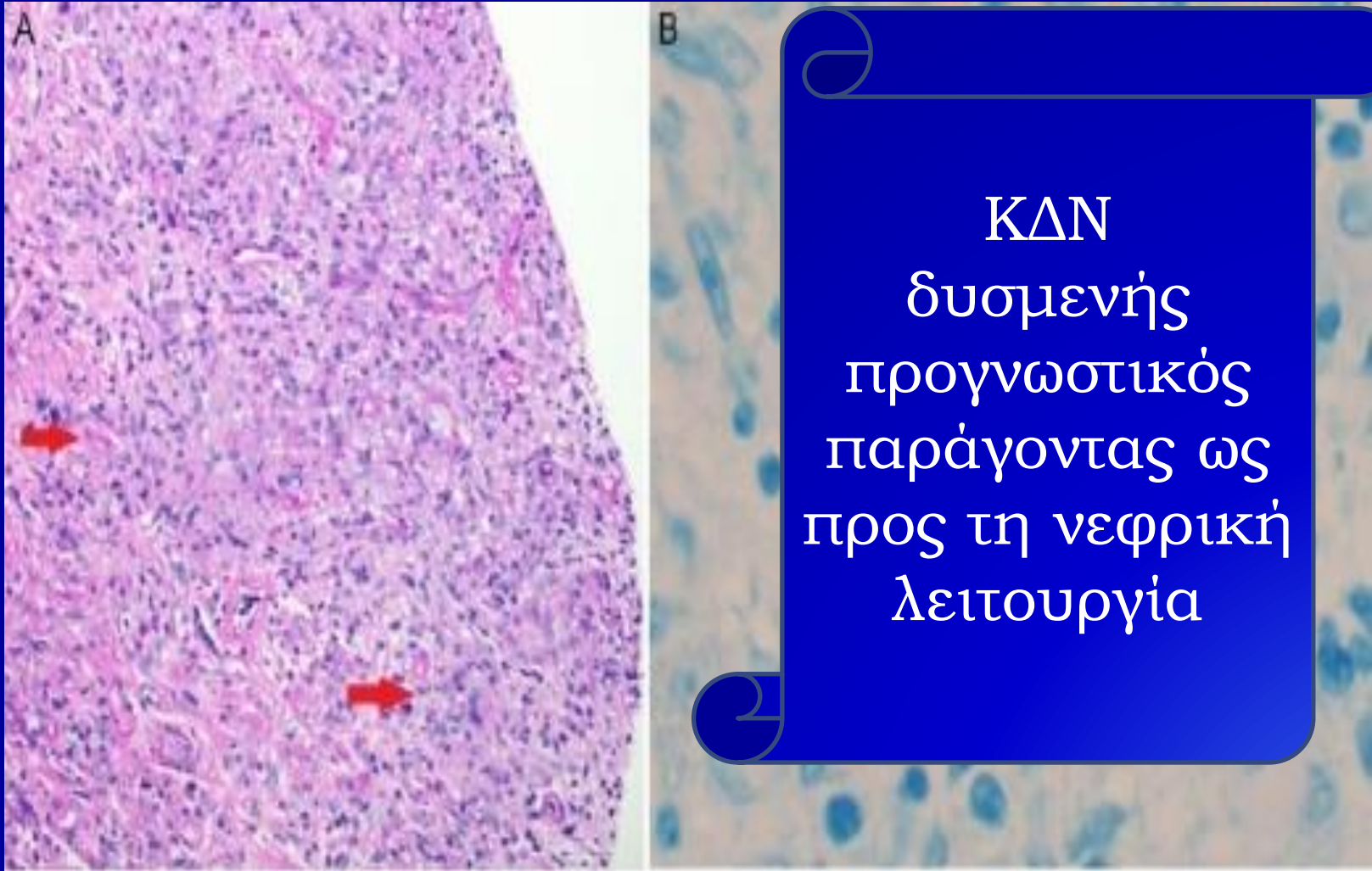
Επί 316 δειγμάτων νεφρικών βιοψιών οροθετικών ασθενών από τη Νότιο Αφρική

Table 2 Causes of GIN in human immunodeficiency virus-infected patients

	<i>n</i>	%
Frequency of GIN	45	12
<u><i>Mycobacterium tuberculosis</i></u>	27	60
Drug-induced	9	20
Cotrimoxazole	3	6.7
Antibiotics	3	6.7
NSAIDs	4	8.9
Diuretics	2	4.4
Drug or TB (all on cotrimoxazole)	3	6.7
Ascending infection	3	6.7
Cause unidentified	3	6.7

GIN, granulomatous interstitial nephritis; NSAIDs, non steroidal anti inflammatory drugs; TB, tuberculosis.

Κοκκιωματώδης διάμεση νεφρίτιδα σε ασθενείς με HIV



Candida albicans

- Έχει ενοχοποιηθεί για εμφυσηματική πυελονεφρίτιδα, δηλαδή ανάπτυξη αέρα στο νεφρικό παρέγχυμα αμφοτερόπλευρα σε μεμονωμένα περιστατικά
- Αναπτύσσεται σε ασθενείς με αρρυθμιστο σακχαρώδη διαβήτη ή ανοσοκαταστολή
- Υψηλή θνητότητα
- Πιθανόν βοηθά η μακροχρόνια χορήγηση αντιμυκητιασικών παραγόντων

Plasmodium falciparum

- Οξεία Νεφρική βλάβη στο 1-5% περιστατικών ελονοσίας
- Αποτελεί ένδειξη βαριάς νόσησης (θνητότητα 15-45%)
- Οφείλεται σε διαταραχές της μικροκυκλοφορίας του νεφρικού παρεγχύματος, σε διάφορα είδη ΣΝ (FSGS, μεσαγγειοϋπερπλαστική, MCD) και χαρακτηρίζεται από διάμεση νεφρίτιδα
- Η διάμεση νεφρίτιδα πιθανότατα είναι **ανοσολογικής αρχής**
- Αντιμετώπιση με ανθελονοσιακά σκευάσματα, κορτικοειδή, αλλά και υποκατάσταση της νεφρικής λειτουργίας

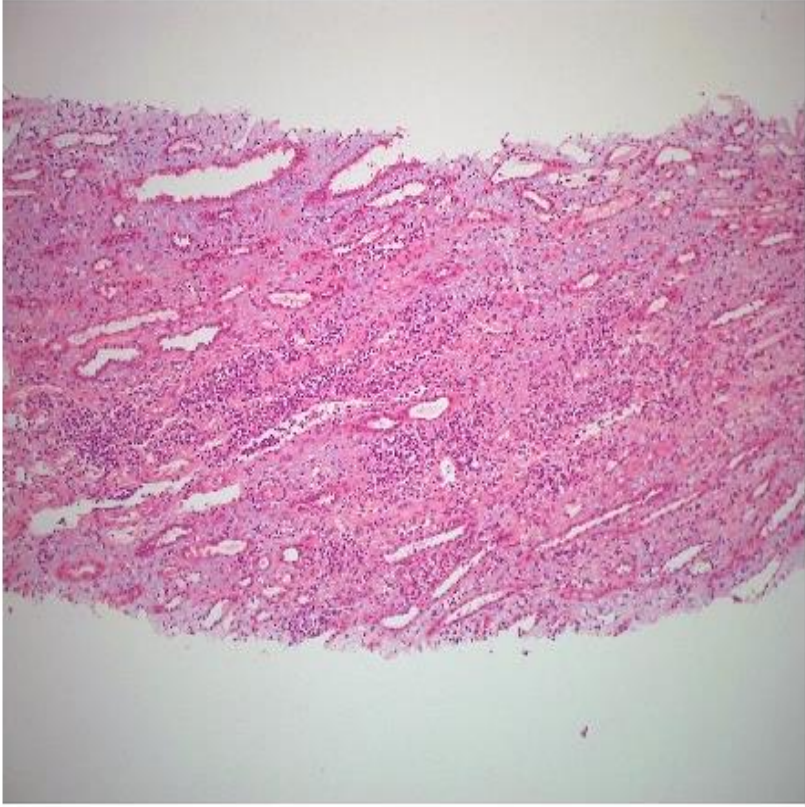
Azhar M et al. Am J Case Rep 2019; 20: 1576-1580

Bezerra da Silva Junior G et al, Rev Inst Med Trop Sao Paulo 2017; 59: e53

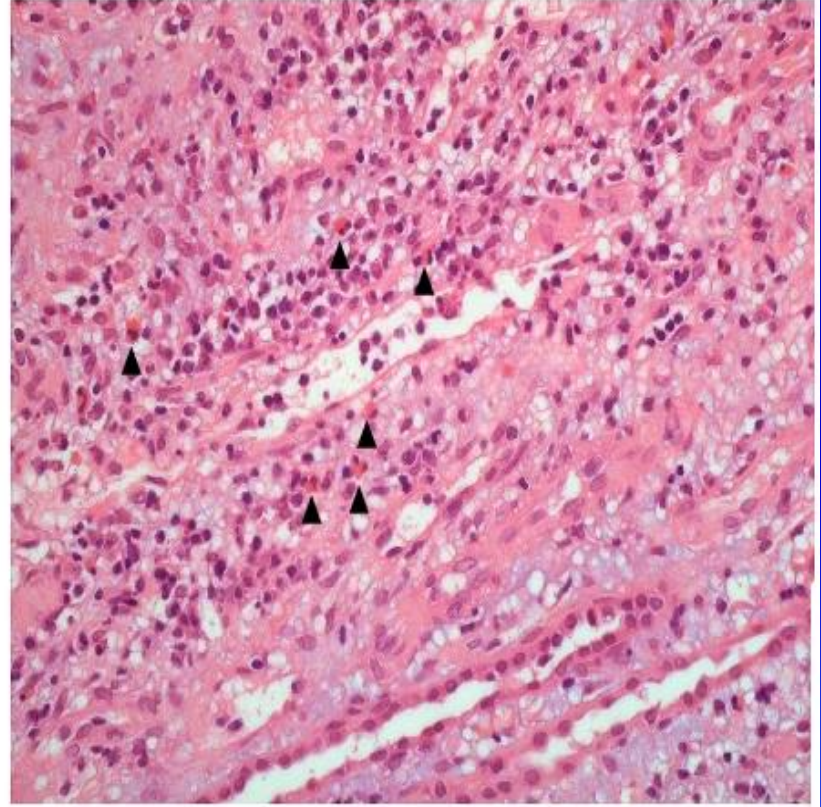
Gleeson PJ et al Malar J 2019; 18: 58

Plasmodium falciparum

a



b



Μεταμοσχευμένοι ασθενείς και οξεία λοιμώδης διάμεση νεφρίτιδα

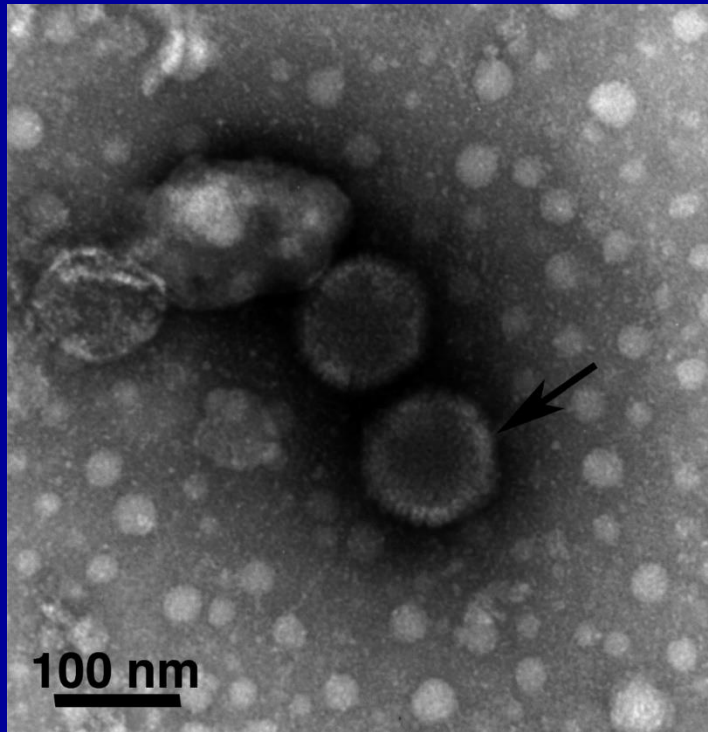
Table 1: Differential diagnosis of acute nephritis in a renal transplant

Differential diagnosis of acute nephritis

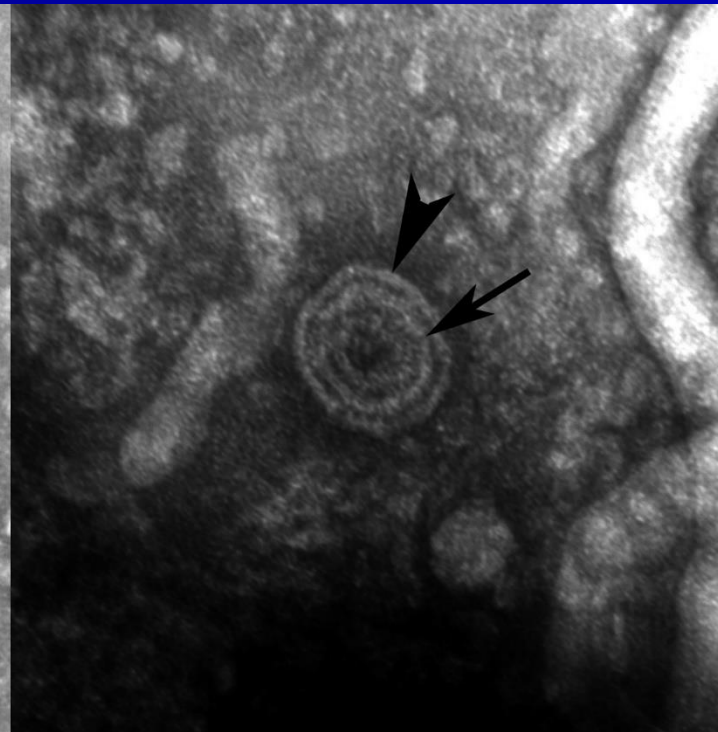
Acute bacterial pyelonephritis	Herpes simplex virus nephritis
Allergic interstitial nephritis	Autoimmune disease
Acute cellular rejection of renal transplant	Lymphoproliferative disorders
Adenovirus nephritis	Plasma cell dyscrasia
BK polyomavirus interstitial nephritis	Postinfectious nephritis
Cytomegalovirus interstitial nephritis	Sarcoidosis
Hantavirus nephritis	Varicella-zoster virus nephritis

Herpes Simplex Virus type I

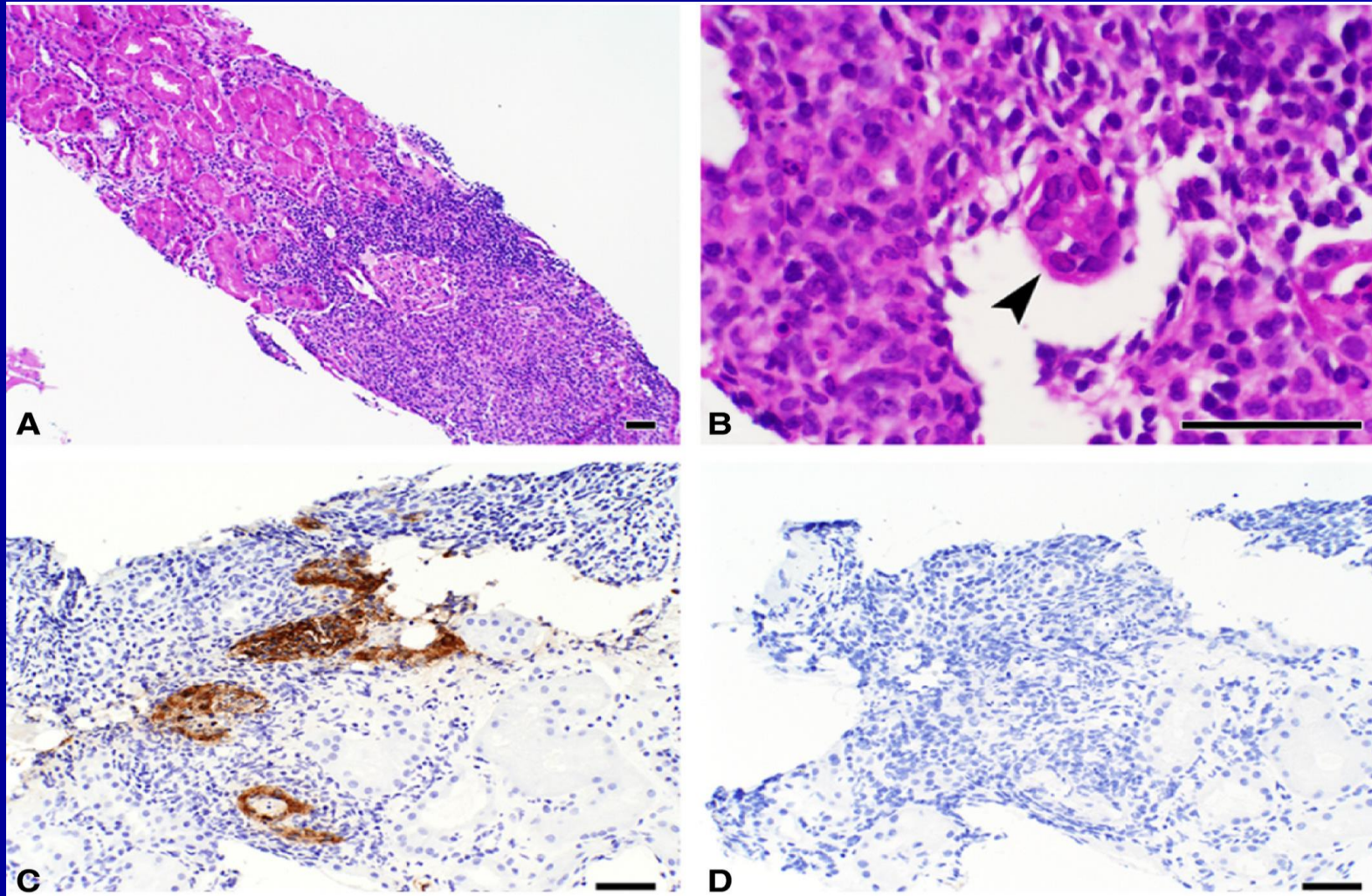
Αδενοϊός



HSV



Herpes Simplex Virus type I



Herpes Simplex Virus type I

- Οφείλεται σε ενεργοποίηση παλαιότερης λοίμωξης από HSV, ενώ ο ασθενής είχε αρνητικό έλεγχο αντισωμάτων για HSV
- Λαμβάνει χώρα τις πρώτες ημέρες μετά τη μεταμόσχευση λόγω υψηλών δόσεων ανοσοκατασταλτικής αγωγής
- Προφυλάσσει η χορήγηση ganciclovir ή valganciclovir ως προφύλαξη για τον CMV
- Απαντά ικανοποιητικά στη θεραπεία με acyclovir

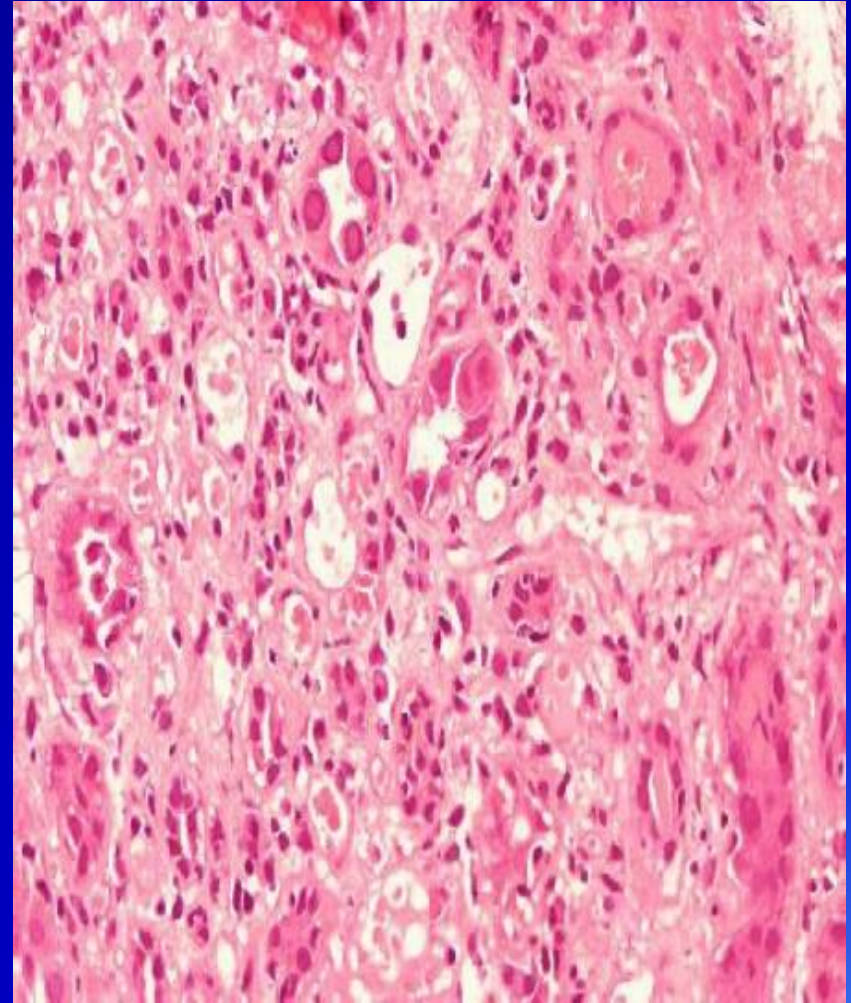
Ιός ΒΚ

- DNA ιός, ανήκει στην οικογένεια των ιών polyoma
- Βρίσκεται αδρανής στα επιθηλιακά κύτταρα του νεφρικού σωληναρίου από την παιδική ηλικία
- ΒΚ-νεφροπάθεια: αναπτύσσεται στο 1-10% στους λήπτες νεφρικού μοσχεύματος
- Απώλεια νεφρικού μοσχεύματος στο 50% των ασθενών αυτών
- Πιθανόν αναπτύσσεται εξαιτίας των υψηλών επιπέδων της ανοσοκατασταλτικής αγωγής

Ιός ΒΚ

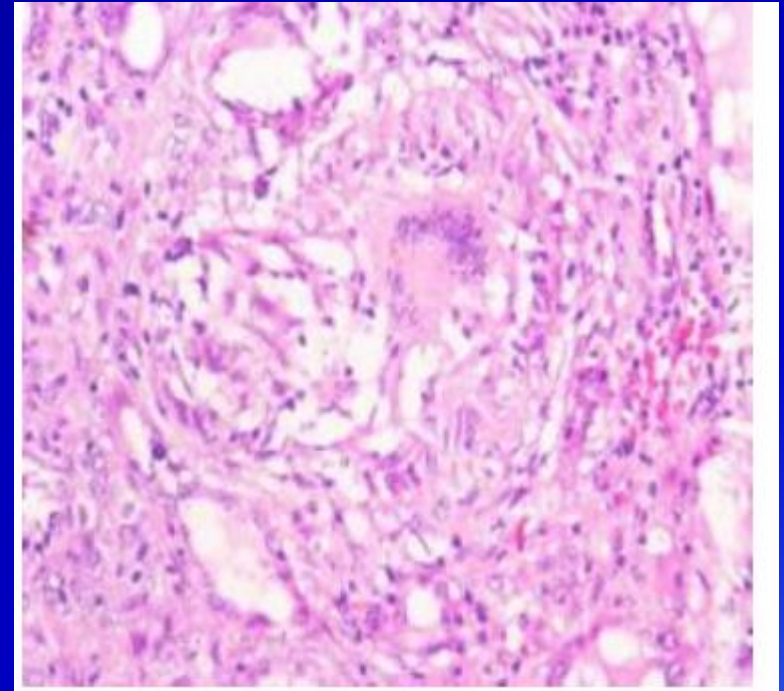
Παθολογοανατομικές αλλοιώσεις

- Οξεία σωληναριακή βλάβη
- Διάμεσες λεμφοπλασματοκυτταρικές διηθήσεις του διάμεσου ιστού με **ενδοπυρηνικά έγκλειστα**
- Εξαιτίας της διήθησης από Τ-λεμφοκύτταρα, η εικόνα ομοιάζει με οξεία απόρριψη
- Μπορεί να βελτιωθεί με μείωση της ανοσοκατασταλτικής αγωγής

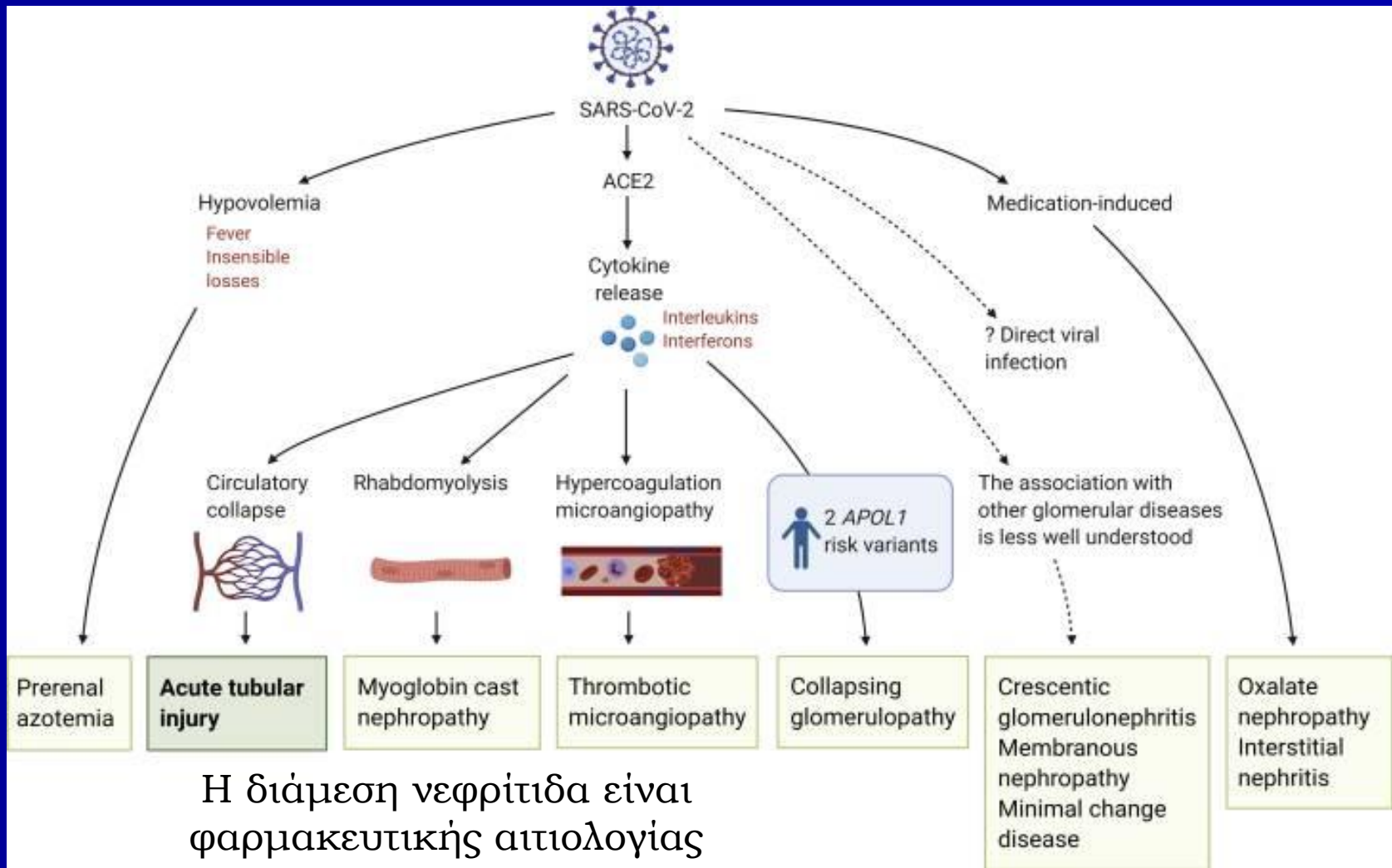


Φυματίωση και μεταμόσχευση νεφρού

- Εμφανίζεται κατά μετα- μεταμοσχευτική περίοδο στο 1% (Δυτικές χώρες) έως 10-15% (Ινδία)
- 50% πνευμονική εντόπιση
- 40% διάχυτη φυματίωση
- 11% νεφρική προσβολή
- Κοκκιωματώδης διάμεση νεφρίτιδα



Τι γίνεται με τον SARS-CoV-2;



Συνοψίζοντας...

- Η οξεία λοιμώδης διάμεση νεφρίτιδα χαρακτηρίζεται από φλεγμονώδεις διηθήσεις του διάμεσου ιστού του νεφρικού παρεγχύματος
- Είναι αποτέλεσμα ενεργοποίησης του ανοσοποιητικού συστήματος από αντιγόνο λοιμώδους προέλευσης
- Είναι η παλαιότερη μορφή ΔΝ που έχει ανακαλυφθεί, αλλά όχι πλέον η συχνότερη
- Μπορεί να οφείλεται σε **απευθείας βλαπτική δράση του μικροοργανισμού** ή στην **υπεραντιδραστικότητα του ανοσοποιητικού συστήματος**
- Οι ιοί, οι μύκητες και το μυκοβακτηρίδιο της φυματίωσης συνήθως προκαλούν ΟΔΝ σε ανοσοκατεσταλμένους ασθενείς (λ.χ φορείς HIV, μεταμοσχευμένοι)
- Η οξεία λοιμώδης διάμεση νεφρίτιδα πρέπει να αντιμετωπίζεται για να προληφθούν τυχόν χρόνιες βλάβες και να μην εγκατασταθεί Χρόνια Νεφρική Νόσος



**Στη μνήμη του
Χρήστου Συργκάνη**

Ευχαριστώ για την προσοχή σας