

Nefropatia cronica dell'allotrapianto renale: aggiornamento delle ipotesi patogenetiche

A. Tarantino

Ospedale Maggiore - IRCCS, Divisione di Nefrologia e Dialisi, Milano

Riassunto

I risultati a breve termine del trapianto renale sono stati migliorati in maniera significativa negli ultimi 10 anni. Tuttavia, la sopravvivenza a lungo termine è rimasta identica a quella osservata nell'era pre-ciclosporina; l'emivita del trapianto viene, infatti, valutata intorno ai 7 anni. La causa principale di fallimento tardivo del trapianto renale è il rigetto cronico definito come un peggioramento irreversibile della funzione renale associato ad ipertensione arteriosa e proteinuria. La morfologia del rigetto cronico è caratterizzata da infiltrati perivascolari ed interstiziali, ma la lesione principale è, comunque, legata ad una arteriosclerosi dei vasi renali di primo, secondo e terzo ordine. Fattori immunologici (rigetto acuto, grado di compatibilità, preimmunizzazione, secondo trapianto) e non immunologici (ripresa ritardata della diuresi, massa nefronica, dislipidemia, ipertensione ed infezioni) sono stati identificati come responsabili dello sviluppo di rigetto cronico. Queste correlazioni hanno portato alla ipotesi che il rigetto cronico, sebbene iniziato da eventi immunologici, progredisca per l'intervento di fattori non immunologici determinando una arteriosclerosi accelerata del trapianto stesso. L'impossibilità di valutare il ruolo dei singoli fattori sulla progressione del rigetto cronico rende, pertanto, impossibile definirne i meccanismi patogenetici. Il controllo del rigetto cronico rimane, quindi, uno degli aspetti clinici ancora irrisolti del trapianto renale.

PAROLE CHIAVE: Disfunzione cronica del trapianto, Arteriosclerosi accelerata, Proteinuria

Chronic nephropathy following renal transplant: an update of the pathogenetic hypotheses

SUMMARY: *The short-term results of renal transplantation have significantly improved during the last decade. However, long-term success has remained on the same level as in the pre-cyclosporine era, with the half-life of a renal transplant being approx 7-8 years. The main cause of late graft failure is chronic rejection defined as an inexorable worsening of renal function associated with increasing diastolic blood pressure and proteinuria. The common manifestation of chronic rejection is persistent perivascular and interstitial inflammation as well as concentric generalized allograft arteriosclerosis affecting the first, second, and third order allograft arteries.*

Several immunologic (acute rejection, HLA match, presensitization, second transplant) and non-immunologic factors (delayed graft function, nephron dose, hypertension, hyperlipidemia, infections) have been implicated in its onset and development. These observations may lead us to hypothesize that chronic rejection, although initiated by immunologic events, has to be considered as an accelerated arteriosclerosis of the graft; evidence supports the concept that chronic rejection can be regarded as an immunologically driven phenomenon. The impact of each factor on the progression of chronic rejection is still unknown. Therefore, chronic graft dysfunction is still the major challenge in kidney allotransplantation. (Giorn It Nefrol 1999; 16: 432-6)

KEY WORDS: *Chronic graft dysfunction, Accelerated arteriosclerosis, Hypertension, Proteinuria*