

nica comprovata.

*Donatore con anticorpi IgG anti-core del virus B (HBcAb +), HBsAg negativo:*

il fegato di questi donatori ha un rischio elevato (circa 50%) di trasmissione di epatite B al ricevente, pertanto nei donatori HBcAb positivi il trapianto è consentito, a favore di riceventi HBsAg positivi o HBsAg negativi ma vaccinati.

#### **Il ricevente**

Tutti i pazienti in attesa di trapianto devono essere sottoposti alla valutazione sieroinmunologica nei confronti degli herpesvirus (HSV1/2, CMV, EBV, HHV6,7,8, VZV), Toxoplasma g., Parvovirus B19, lue, virus epatite B e C ed HIV. Sono indicati controlli microbiologici trimestrali: coprocultura, urinocoltura e ricerca nel tampone nasale di *Aspergillus* e *S.aureus* da ripetere al momento del trapianto.

I riceventi devono essere sottoposti a reazione di Mantoux 5 U PPD ed a vaccinazione anti epatite B.

Management del paziente candidato al trapianto di fegato per malattia da HBV: il trapianto per cirrosi da HBV è gravato da un elevato tasso di recidiva in assenza di profilassi (>90%), con alta morbilità e mortalità.

In questi pazienti si attuano programmi di prevenzione pre-post trapianto a base di antivirali allo scopo di sopprimere la carica virale e le recidive.

L'applicazione delle tecniche biomolecolari nel follow up pre-post trapianto ha modificato radicalmente la gestione clinica di questi pazienti dimostrando che il tasso di recidiva della malattia da HBV è direttamente correlato all'entità della replicazione di HBV prima del trapianto.

Management del paziente candidato al trapianto di fegato per malattia da HCV: la storia naturale dell'HCV dopo il trapianto è molto variabile, alcuni pazienti sviluppano viremia con minime alterazioni istologiche, altri severe forme di epatite sino alla cirrosi.

Le ragioni della variabilità della malattia da HCV dopo il trapianto rimangono poco chiare ma verosimilmente sono in relazione alle caratteristiche intrinseche del virus, a quelle geneticamente determinate nell'individuo ed all'influenza dell'ambiente o iatrogene (grado di immunosoppressione).

Follow up post trapianto degli herpesvirus: sono considerati la "rovina" della medicina dei trapianti in quanto, data loro estesa diffusione e la loro capacità di riattivare dai siti di latenza in condizioni di immunodepressione cellulo-mediata acquisita o farmacologica, possono minacciare la sopravvivenza stessa del paziente o dell'organo trapiantato.

Il citomegalovirus, il virus di Epstein-Barr, gli herpesvirus 6,7 ed 8 sono attualmente considerati come il maggiore fattore di rischio di complicazione infettiva nel post trapianto.

---

## S5.3

---

### **PROBLEMATICHE BATTERICHE E FUNGINE NEI TRAPIANTI D'ORGANO**

**Andreoni S.**

*Azienda Ospedaliera Maggiore della Carità, Novara*

Le problematiche batteriche e fungine che di norma vengono affrontate da un Laboratorio di Microbiologia in merito alla eziopatogenesi, epidemiologia e terapia di episodi infettivi insorti in occasione di allotrapianti d'organo (rene, cuore, polmone, fegato, pancreas) e di tessuti (midollo osseo, osso, valvole cardiache, cute, cornea) sono state promosse, sin dagli albori di questa nuova disciplina, da non poche valutazioni che possono essere schematizzate in:

i) *infettivologica*, a livello del donatore e del ricevente e di cui aggiornati protocolli di comportamento clinico-diagnostico;

ii) *cronologica*, rispetto all'epoca del trapianto e agli agenti infettanti;

iii) *microbiologica*, in funzione dell'isolamento e identificazione delle specie, con la possibilità di più episodi infettivi ad etiologia diversa in un singolo caso e di un singolo episodio ad etiologia mista (batteri, miceti, virus);

iv) *epidemiologica*, in funzione del materiale da esaminare (sangue, urina, cateteri, espettorato, lavaggio bronchiale, essudati);

v) *terapeutica*, in funzione degli antibiogrammi.

Opportuna se non indispensabile, accanto a queste valutazioni, quella *sistematica* di ogni risultato in stretta collaborazione tra laboratorio e clinica.

---

## S5.4

---

### **L'INFEZIONE DA BKV DOPO TRAPIANTO RENALE**

**Ginevri F., Comoli P., Azzi A.**

*Istituto di Microbiologia, Università di Firenze*

I polyomavirus umani, BK e JC, sono virus a DNA circolare a doppia elica che, in seguito all'infezione primaria, rimangono latenti nelle cellule epiteliali dei tubuli renali, nei linfociti B e nel tessuto cerebrale (1). La manifestazione clinica dell'infezione è strettamente legata al grado di immunocompetenza dell'ospite. In particolare, la riattivazione dell'infezione da BKV nei soggetti trapiantati di rene è stata recentemente identificata come causa di nefropatia interstiziale (PAN) e di perdita di funzione renale (2-3). La malattia si presenta nel 2-5 % dei soggetti trapiantati, in media tra il 2°