

## Evoluzione dell'epatite cronica da virus Delta

Antonia Pravettoni

*L'epatite cronica D è caratterizzata da un lungo decorso, con probabilità di evolvere in cirrosi epatica. Uno studio italiano ha dimostrato che la persistente replicazione di HDV è associata allo sviluppo di cirrosi e alla comparsa di eventi epatici maggiori*

**I**l virus dell'epatite delta (HDV), un virus altamente patogeno che necessita del virus dell'epatite B (HBV) per la sua replicazione e trasmissione, è un fattore di rischio per la cirrosi e il carcinoma epatocellulare; la sua persistente replicazione è l'unico fattore predittivo di mortalità correlata a malattia epatica.

Benché negli ultimi anni l'incidenza di infezione da HDV sia diminuita nei Paesi dell'Europa Occidentale grazie all'efficace immunoprofilassi contro l'HBV e al miglioramento delle condizioni socio-economiche e igieniche, l'HDV rimane un'importante causa di morte nei Paesi dell'est europeo e del bacino del Mediterraneo. Tuttavia, nell'Europa Occidentale si sta osservando una ripresa sia dell'HBV che dell'HDV, a causa dell'immigrazione da queste aree geografiche.

Un gruppo di ricercatori italiani ha seguito il decorso dell'infezione HDV dal 1978 al 2002. Lo studio ha analizzato 299 pazienti (230 uomini, età media 30 anni) positivi al virus da almeno 6 mesi, afferenti all'ospedale Maggiore di Milano (*Gastroenterology* 2009; 136: 1629-38). All'arruolamento

7 pazienti avevano epatite acuta, 101 epatite cronica lieve-moderata, 76 epatite cronica severa e 104 una diagnosi di cirrosi istologica (67 pazienti) o clinica (37 pazienti). 164 pazienti hanno ricevuto un trattamento antivirale, in particolare: 90 erano stati trattati con interferone standard, 62 con corticosteroidi e 12 pazienti con lamivudina. Tra i 135 pazienti mai trattati farmacologicamente, la cirrosi è stata diagnosticata all'arruolamento a 56 pazienti e successivamente ad altri 16. Nei 72 pazienti con cirrosi il carcinoma epatocellulare si è sviluppato in 14, mentre la decompensazione epatica in si è osservata in 29 pazienti.

### Sviluppo di cirrosi

Durante il periodo medio di osservazione di 233 mesi, tra i 195 pazienti con caratteristiche di epatite cronica al basale, la malattia epatica è progredita a cirrosi in 82 pazienti. La probabilità cumulativa di cirrosi a 20 anni è stata di 0.55, con un'incidenza annua del 4% (*figura 1A*).

I fattori di rischio indipendenti sono stati un precedente trattamento con

interferone e corticosteroidi e la replicazione di HDV.

### Decompensazione clinica

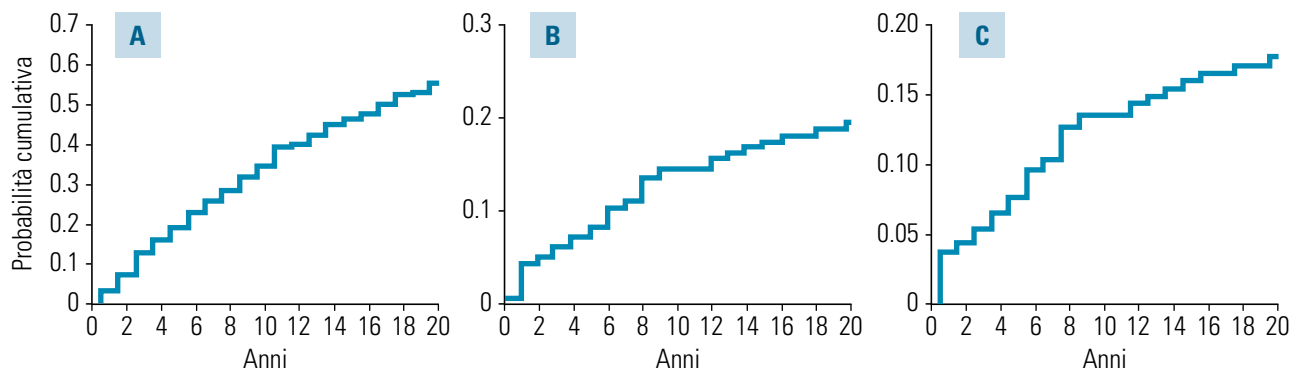
Tra i 186 pazienti con cirrosi, 54 hanno avuto un'esperienza di almeno 1 episodio di decompensazione epatica dopo una media di 68 mesi dalla diagnosi di cirrosi, con un'incidenza annua del 2.7% (*figura 1B*). In particolare 43 pazienti hanno sviluppato ascite, 44 ittero, 11 sanguinamento dalle varici esofagee e 1 encefalopatia. Il sesso femminile, l'abuso di alcol e la persistente replicazione di HDV sono risultati essere i soli fattori predittivi indipendenti.

### Carcinoma epatocellulare

Dopo un follow-up medio di 83 mesi dalla diagnosi di cirrosi, 46 pazienti hanno sviluppato carcinoma epatocellulare, con un'incidenza annua del 2.8% (*figura 1C*). La probabilità cumulativa di sviluppare epatocarcinoma è stata influenzata da un precedente trattamento con interferone e dalla consistente replicazione del HBV.

Figura 1

Probabilità cumulativa di sviluppare cirrosi (A), decompensazione clinica (B) e carcinoma epatocellulare (C)



*Gastroenterology* 2009; 136: 1629-36