

Epatite D

L'epatite delta interessa il 5% della popolazione HBsAg positiva. La trasmissione del virus avviene attraverso l'inoculazione diretta di sangue o emoderivati oppure attraverso i contatti interpersonali.

I soggetti più esposti sono i tossicodipendenti mentre il rischio di contrarre il virus tramite trasfusione deve essere ritenuto oggi pressoché inesistente.

L'analisi dei fattori di rischio per una trasmissione inapparente ha evidenziato che il singolo fattore più importante è dato da un contatto stretto o intimo con un soggetto positivo in ambito familiare o in comunità.

Poiché HDV è un virus difettivo, l'infezione si verifica solo in individui che siano anche infettati dal virus B. Sono descritte due possibilità.

La **co-infezione**, in cui un paziente è infettato contemporaneamente da entrambi i virus e la **superinfezione** in cui il virus delta infetta un soggetto che era già portatore cronico del virus B.

La struttura del virus è quella di un piccolo virus a RNA circolare con una proteina strutturale nota come antigene delta. Tutto ciò è contenuto in un mantello lipoproteico costituito dall'antigene Australia (HBsAg) fornitogli dal virus B. L'HBsAg è infatti indispensabile per la trasmissione del virus delta da un individuo all'altro e per l'ingresso del virus nella cellula epatica, mentre non interviene nella replicazione virale. Sono stati identificati tre diversi genotipi del virus delta ma da noi il genotipo 1 è quello più diffuso.

Diagnosi

L'epatite delta può essere diagnosticata con marcatori diretti come HDV-RNA (PCR) oppure con marcatori indiretti come gli anticorpi anti-delta (anti-HD). Gli anticorpi anti-HD di classe IgM si ritrovano in corso di infezione attiva mentre gli anticorpi totali sono essenzialmente IgG e se presenti in assenza di IgM indicano infezione pregressa.

Pertanto per diagnosticare l'infezione delta in un paziente portatore del virus B si consiglia la determinazione degli anti-HD di classe IgM.

Se il test è positivo, la contemporanea positività per anti-HBc di classe IgM indicherà una **co-infezione**, mentre nel caso gli anti-HBc IgM risultassero negativi ci si troverà di fronte ad una **superinfezione**. Infine la positività per anticorpi anti-delta totali, in assenza di anti-HD IgM, indicherà infezione pregressa non più attiva.

Provvedimenti

Fra i provvedimenti da adottare, nei conviventi HBsAg ed anti-HBs negativi è essenziale indurre uno stato protettivo nei confronti di entrambi i virus e ciò è possibile tramite la vaccinazione per HBV. Purtroppo non vi è al momento alcuna possibilità di proteggere dalla superinfezione delta i portatori del virus B.

Terapia

Per quanto riguarda la terapia, dei farmaci utilizzati nel trattamento dell'epatite B solo l'interferone ha dimostrato una certa attività nei confronti del virus delta. Alle dosi di 5 MU/die l'interferone permette di raggiungere una risposta a fine terapia nel 50-70% dei trattati.

Purtroppo è di gran lunga minore il numero dei pazienti che presenta una risposta protratta in quanto più del 60% di essi vanno incontro ad una ripresa di malattia alla sospensione del trattamento.

Soltanto i pochi pazienti che diventano HBsAg negativi durante il trattamento hanno poi una risposta virologica protratta. Quest'ultima si associa alla graduale scomparsa delle IgM anti-HD indicando come in questi casi l'infezione delta venga effettivamente eradicata dalla terapia.

Vi è comunque da sottolineare che nei pazienti che hanno presentato una risposta a fine terapia (ETR) la ripresa della moltiplicazione virale non dà luogo nel 50% di essi alla ripresa di una malattia biochimicamente attiva con rialzo delle transaminasi.

Infine nei pazienti con malattia terminale da HDV sottoposti a trapianto di fegato, il rischio di reinfezione sembra essere molto minore rispetto a quello che si osserva nei pazienti con infezione da parte del solo virus B. la reinfezione può comunque essere evitata nella maggior parte dei casi con l'uso delle immunoglobuline anti-HBs.