Epatite B e rischio di epatocarcinoma

Data 27 febbraio 2006
Categoria epatologia

La persistenza di elevati livelli di HBV DNA nel siero costituisce un importante fattore di rischio indipendente per lo sviluppo di carcinoma epatocellulare.

In questo studio prospettico sono stati seguiti per oltre 11 anni 3653 soggetti (età 30-65 anni) sieropositivi per l'antigene di superficie del virus dell'epatite B e negativi per il virus dell'epatite C. Lo scopo era quello di valutare la relazione esistente tra i livelli sierici di HBV DNA e il rischio di sviluppare un epatocarcinoma.
Durante il follow-up si svilupparono 164 casi di epatocarcinoma e si ebbero 346 decessi. Il rischio di carcinoma epatico risultò strettamente correlato con i livelli di HBV DNA: per valori inferiori a 300/mL l'incidenza cumulativa era dell'1,3%, per valori di 1.000.000/mL risultò essere del 14,9%. Questi dati si mantenevano anche dopo aggiustamento per vari fattori come l'età, il sesso, il fumo, il consumo di alcol, la presenza o assenza dell'HBeAg, i livelli di ALT e la presenza o meno di cirrosi al momento dell'arruolamento.
Gli autori concludono che la persistenza di elevati livelli di HBV DNA nel siero (> 10.000/mL) costituisce un fattore di rischio importante e indipendente per lo sviluppo di carcinoma epatocellulare.

Fonte: JAMA. 2006;295:65-73.

Commento di Renato Rossi
Nell'epatite cronica da HBV l'evoluzione in cirrosi è più frequente in presenza di positività dell'HBeAg, di elevati valori di HBV DNA oppure se esiste una coinfezione da virus delta. La trasformazione in epatocarcinoma (HCC) è un evento tutto sommato non molto frequente: nello studio citato in questa pillola si è verificata in meno del 5% dei casi nell'arco di oltre 11 anni. Lo studio dimostra che vi è una stretta correlazione tra elevati livelli di HBV DNA e rischio di sviluppo della neoplasia: mentre il rischio è basso per valori inferiori a 300/mL diventa elevatissimo quando l'HBV DNA supera il milione per mL.
Tuttavia siccome si sa che anche la cirrosi è un importante fattore di rischio per HCC e la persistenza di elevati livelli di HBV DNA favorisce lo sviluppo di cirrosi potrebbe essere che il rischio sia dovuto non tanto all'azione carcinogenetica del virus quanto alla cirrosi stessa. In ogni caso ritrovare livelli elevati persistenti di HBV DNA (espressione di attiva replicazione virale) permette di inquadrare il paziente in una fascia di rischio maggiore mentre la riduzione di tali livelli con la terapia potrebbe contribuire ad abbassare il pericolo di trasformazione neoplastica.
Una indagine retrospettiva precedente ha determinato invece la relazione tra positivita' per HBsAg e HBeAg e lo sviluppo di epatocarcinoma. Nel 1991 e 1992 sono stati arruolati 11.893 uomini senza evidenza di epatocarcinoma (eta' 30-65 anni) da 7 citta' in Taiwan e testati per l'HBsAg e l'HBeAg. Durante il successivo periodo di follow-up si verificarono 111 casi di carcinoma epatocellulare. L'incidenza fu di 1169 casi per 100.000 persone/anno nei soggetti positivi per entrambi i markers, 324 per chi era positivo per il solo HBsAg e 39 per chi aveva i markers per l'epatite B negativi. Dopo aggiustamento per vari fattori confondenti (eta', sesso, presenza di anticorpi anti HCV, uso di sigarette e alcolici) il rischio relativo di sviluppare un epatocarcinoma (rispetto ai soggetti con markers negativi per l'HBV) era di 9,6 (IC 95% 6,0-15,2) per chi era positivo solo per l'HBsAg e di 60,2 (IC 95% 35,5-102,1) per chi era positivo anche per l'HBeAg.

Bibliografia
1. N Engl J Med 2002 Jul 18; 347: 168-174

© 2004 - 2026 Pillole - Registrazione T. di Roma n. 2/06 | stampato il 16/11/2026 alle ore 15:8 | Pagina 1 di 1