

# Certificazioni dell'efficacia di UMONIUM<sup>38</sup> su Epatite B

Germe testato	Soluzione	Tempo	Riduzione
Epatite B Virus	0,50%	5 min	inattivato
Epatite B Virus	2,50%	5 min	inattivato

Public Health Laboratory Service- John Radcliffe Hospital - Oxford

Cond.: + Condizioni di interferenza con 3g/l di albumina bovina. Cond.: - senza interferenza. Cond: e.d. acqua distillata

[RICHIEDI CERTIFICATO](#)

## Epatite B

Da Wikipedia, l'enciclopedia libera

Vai a: navigazione, [cerca](#)

Le informazioni qui riportate hanno solo un fine illustrativo: non sono riferibili né a prescrizioni né a consigli medici -

[Leggi il disclaimer](#)

Hepatitis B	
<a href="#">ICD-10</a>	B16
<a href="#">ICD-9</a>	<a href="#">070.2-070.3</a>

?

**Virus epatite B**



[TEM micrografia](#) che mostra i virioni hepatitis B.

**Classificazione del virus**

Gruppo: Gruppo VII ([dsDNA-RT](#))  
Famiglia: *Hepadnaviridae*  
Genere: *Orthohepadnavirus*  
Specie: *Hepatitis B virus*

Noto in origine come siero dell'epatite, l'**Epatite B** è stata riconosciuta come tale solo dopo la [II Guerra Mondiale](#), ed ha provocato [epidemie](#) correnti in regioni dell'[Asia](#) e dell'[Africa](#).<sup>[1]</sup> L'Epatite B è riconosciuta come [endemica](#) in Cina e in diverse regioni dell'Asia.<sup>[2]</sup> Oltre un terzo della popolazione mondiale è stato o è attivamente infettato dal virus dell'**epatite B (HBV)**.

## Contenuto

- [1 Biologia Molecolare](#)
- [2 Trasmissione](#)
- [3 Immunopatogenesi](#)
- [4 Conseguenze e complicazioni cliniche](#)
- [5 Diagnosi](#)
- [6 Trattamento](#)
- [7 Prevenzione](#)
- [8 Riferimenti](#)
- [9 Links esterni](#)

## **Biologia Molecolare**

Il virus dell'epatite B è un membro della [famiglia Hepadnavirus](#).<sup>[3]</sup> Consiste in una particella nucleica proteinacea contenente il genoma virale nella forma di DNA a doppia elica con delle regioni ad elica singola ed un mantello esterno a base di lipidi con proteine incorporate. Le proteine del manto esterno sono coinvolte nei collegamenti e rilasci virali alle cellule suscettibili. La capsidica interna ricolloca il genoma [DNA](#) nel nucleo della cellula dove gli [mRNAs](#) sono trascritti. Sono codificate tre trascrizioni subgenomiche delle proteine del mantello, assieme ad una codifica poco chiara della trascrizione della X proteina, la cui funzione è ancora in discussione.<sup>[3]</sup> È trascritto un quarto RNA pre-genomico, che viene esportato nel cytosol e tradotto in polymerase virale e proteine nucleiche. Il polymerase e l'RNA pre-genomico vengono incapsidati nell'assemblaggio delle particelle del nucleo, durante il quale avviene una [trascrizione inversa](#) dell'RNA pre-genomico a DNA genomico tramite le proteine polymerase. La particella matura del nucleo esce allora dalla cellula tramite un normale percorso secrezionale, acquisendo durante il percorso un mantello.

L'epatite B è uno dei pochi virus [non-retrovirali](#) conosciuti che ricorrono alla trascrizione inversa quale parte del suo procedimento di replica. Altri virus che usano la trascrizione inversa comprendono l'[HTLV](#) o [HIV](#), il virus che provoca l'[AIDS](#), ma l'HIV e l'epatite B non sono collegati tra di loro. Il genoma epatite B è DNA, e la trascrizione inversa è una delle ultime fasi della formazione di particelle virali, mentre HIV ha un genoma RNA e la trascrizione inversa è una delle prime fasi della replica.

## **Trasmissione**

L'epatite B viene trasmessa soprattutto per esposizione a fluidi corporali contenenti il virus. Ciò include rapporti sessuali non protetti, [trasfusioni di sangue](#), re-impiego di aghi e siringhe contaminate, [trasmisione verticale](#) da madre a figlio durante la nascita, e così via. Il metodo principale di trasmissione dipende dalla prevalenza della malattia in un'area determinata. In aree a bassa prevalenza, quale gli Stati Uniti, il metodo principale è l'abuso di droga ed il sesso non protetto. In aree a prevalenza moderata, la malattia si diffonde soprattutto tra i bambini. In aree ad alta prevalenza, quali l'Asia del Sud è più comune la trasmissione verticale. Senza alcun intervento una madre che è positiva per l'antigene superficiale dell'epatite B presenta un rischio del 20% di trasmettere l'infezione alla sua prole nel momento della nascita.

Grossolanamente dal 16% al 40% dei partners sessuali non immunizzati degli individui con epatite B viene infettato attraverso il contatto sessuale. Il rischio di trasmissione è strettamente collegato all'intensità della replica virale nell'individuo infetto durante l'esposizione.

## **Immunopatogenesi**

Durante l'infezione HBV la risposta immunitaria dell'ospite è responsabile sia del danno epatocellulare che dell'eliminazione del virus. Mentre la risposta immunitaria innata non copre in questi processi un ruolo significativo, la risposta immunitaria di adattamento, particolarmente specifica dei virus [T lymphociti citotossici](#) (CTL), contribuisce quasi a tutte le lesioni del fegato associate con l'infezione da HBV. Uccidendo le cellule infettate e producendo citochine antivirali in grado di depurare HBV da epatociti vitali, i CTL eliminano anche il virus<sup>[4]</sup>. Sebbene il danno del fegato sia iniziato e mediato dai CTL, le cellule antigene-non specifiche possono peggiorare l'immunopatologia indotta dai CTL e le [piastrine](#) possono facilitare l'accumulo di CTL nel fegato<sup>[5]</sup>.

## **Conseguenze e complicazioni cliniche**

L'infezione del virus Epatite B può essere o acuta (auto-limitata) o cronica (duratura). Persone con un'infezione auto-limitata si liberano dell'infezione spontaneamente in un periodo che varia da settimane a mesi.

Più è avanzata l'età della persona nel momento dell'infezione, maggiore è la possibilità che il suo corpo elimini l'infezione. Più del 95% delle persone che si infettano da adulto e degli adolescenti dimostrano un pieno recupero e sviluppano una immunità nei confronti del virus. Tuttavia soltanto il 5% dei neonati che contraggono alla nascita l'infezione dalla loro madre è in grado di liberarsi dell'infezione. Degli infettati con età compresa tra uno e sei anni, il 70% eliminerà l'infezione. Quando l'infezione non viene eliminata, si diventa portatori cronici del virus.

L'infezione acuta con il virus dell'epatite B è associata con l'[epatite](#) virale acuta- una malattia che inizia con manifestazioni di tipo comune, perdita di appetito, nausea, vomito, dolori del corpo, febbre leggera, e che poi si sviluppa in [itterizia](#). La malattia dura qualche settimana e poi gradualmente migliora nella maggior parte delle persone affette. Alcuni pazienti possono subire malattie del fegato più gravi (collasso epatico fulminante), e possono in conseguenza morire. L'infezione può anche essere completamente asintomatica e proseguire senza essere riconosciuta.

L'infezione da virus epatite B può essere asintomatica o associata con una infiammazione cronica del fegato (epatite cronica), che porta, dopo un periodo di anni, a [cirrosi](#). Questo tipo di infezione aumenta in maniera drammatica l'incidenza del [cancro al fegato](#).

L'infezione [epatite D](#) richiede un'infezione concomitante con epatite B. La co-infezione con epatite D aumenta il rischio di cirrosi epatica e conseguentemente di cancro al fegato.

[Poliartrite nodosa](#) è più diffusa tra persone infettate con epatite B.

## **Diagnosi**

Le analisi originali per la rilevazione dell'infezione da virus dell'epatite B comportano esami di [siero](#) o [sangue](#) che rilevano o gli antigeni virali (proteine prodotte dal virus) oppure gli anticorpi generati dall'ospite. L'interpretazione di queste analisi è complessa. L'antigene di superficie epatite B (**HBsAg**) è quello più frequentemente impiegato per controllare la presenza di questa infezione ed è il primo antigene virale rilevabile che compare durante l'infezione di questo virus, tuttavia, all'inizio dell'infezione, questo antigene può non essere presente e, in tempi successivi, può essere non rilevabile perché eliminato dall'ospite. Durante questa "parentesi" in cui l'ospite rimane infettato ma elimina con successo il virus, gli anticorpi nucleici antigeni all'epatite B IgM (**anti-HBc IGM**) possono costituire la sola evidenza sierologica della malattia.

Poco dopo la comparsa dell'HBsAg, appare un altro antigene denominato e-antigene epatite B (**HBeAg**).<sup>[1]</sup> Tradizionalmente, la presenza dell'HBeAg nel siero di un ospite è associata con tassi di replica virale molto più alti, tuttavia alcune varianti del virus dell'epatite B non producono affatto l'e-antigene, cosicché questa regola non è sempre valida. Durante il decorso naturale dell'infezione, l'HBeAg può essere eliminato, e gli anticorpi all'e-antigene (**anti-HBe**) compaiono immediatamente dopo. Questa conversione è normalmente associata con un declino drammatico della replica virale. Se l'ospite è in grado di eliminare l'infezione, l'HBsAg diventa eventualmente non rilevabile e viene seguita da anticorpi agli antigeni di superficie epatite B (**anti-HBs**).<sup>[2]</sup> Una persona che risulta negativa per l'HBsAg ma positiva per l'anti-HBs o ha eliminato un'infezione o è stata vaccinata precedentemente. Persone che sono positive per l'HBsAg possono avere una moltiplicazione virale molto bassa e quindi essere a rischio limitato di complicazioni per tempi lunghi o di trasmissione dell'infezione ad altri.

Più recentemente sono stati sviluppati dei test [PCR](#) per rivelare e misurare di acido nucleico virale su campioni clinici. Questi test sono utili per valutare lo stato infettivo di una persona e monitorare il trattamento.

## **Trattamento**

Per l'epatite B cronica esistono diversi trattamenti in grado di aumentare le possibilità di eliminare l'infezione dalla persona interessata. I trattamenti sono disponibili sotto forma di [antivirali](#) quali [lamivudine](#) e [adefovir](#) e di modulatori del sistema immunitario quali [interferone alpha](#). Diversi antivirali sono sotto indagine. All'incirca correntemente disponibili se usati singolarmente, sono similmente efficaci. Alcuni individui, tuttavia, hanno più probabilità di rispondere rispetto ad altri. Non risulta che una terapia combinata offra alcun vantaggio.<sup>[6]</sup> In generale, ognuna lavora riducendo il [carico virale](#) di diversi ordini di grandezza aiutando perciò il sistema immunitario del corpo ad eliminare l'infezione. Le strategie del trattamento dovrebbero essere personalizzate da dottore e paziente. Gli argomenti da considerare includono i rischi associati con ciascun trattamento, la probabilità che la persona elimini il virus con il trattamento, il rischio della persona di provocare complicazioni di infezioni persistenti, e la creazione di resistenze virali con alcuni trattamenti.

Nel [Marzo 29, 2005](#), la US [Food and Drug Administration](#) (FDA) ha approvato l'[Entecavir](#) per il [trattamento dell'epatite B](#).

In [Febbraio 25, 2005](#), la [Commissione EU ha approvato PEGASYS](#) per il trattamento dell'epatite B rendendolo il primo interferone pegilato approvato per l'epatite B.

I portatori cronici dovrebbero essere fortemente incoraggiati ad evitare il consumo di alcolici che aumentano il rischio di [cirrosi](#) e [carcinoma epatocellulare](#) (cancro del fegato).

I neonati da madri portatrici di epatite B possono essere trattati con anticorpi al virus dell'epatite B (immunoglobulina epatite B o HBIg). Quando il vaccino è somministrato entro dodici ore dalla nascita, il rischio di acquisizione dell'epatite B si riduce del 95%. Questo trattamento permette anche alla madre di allattare il proprio bambino dal seno senza rischi.

Un individuo che non è mai stato vaccinato esposto al virus può essere trattato con HBIg immediatamente dopo l'esposizione. Per esempio un operatore sanitario punto accidentalmente da un ago usato su un portatore di epatite B deve denunciarsi. Il trattamento tuttavia deve avvenire subito dopo l'esposizione.

## Prevenzione

Sono stati prodotti diversi [vaccini](#) per la prevenzione dell'infezione da virus dell'epatite B. questi si basano sull'impiego di una delle proteine virali (antigeni di superficie dell'epatite B o HBsAg). Il vaccino, in origine, è stato preparato partendo dal plasma ottenuto da pazienti che presentavano un'infezione consolidata da epatite B. Tuttavia, oggi viene prodotto più spesso ricorrendo ad una tecnologia ricombinante, anche se i vaccini derivati da plasma seguitano ad essere impiegati; i due tipi di vaccini sono equivalenti per efficacia e sicurezza.

Oggi molti paesi vaccinano di routine i bambini contro l'epatite B. In molti settori la vaccinazione contro l'epatite B è obbligatoria anche per tutti gli operatori sanitari. Alcuni pensionati dei campus universitari richiedono la prova della vaccinazione come prerequisito. Dosi di richiamo non sono necessarie per le popolazioni a basso rischio. Alcuni raccomandano questi richiami ogni cinque o dieci anni per gli operatori sanitari, anche se l'evidenza a supporto di queste dosi è piuttosto limitata.

Il vaccino è molto efficace. In paesi endemici con alti tassi di infezione da epatite B, la vaccinazione dei neonati non ha ridotto soltanto il rischio di infezione, ma ha anche portato ad una decisa riduzione del cancro al fegato. Ciò è stato riportato a [Taiwan](#) dove è stato implementato nel 1984 un programma di vaccinazione su scala nazionale che è stato associato con un declino dell'incidenza del carcinoma epatocellulare nell'infanzia..<sup>[7]</sup> In questo senso, questo vaccino può essere considerato un vaccino anticancro.

## Riferimenti

1. <sup>a b</sup> Ryan KJ; Ray CG (editors) (2004). *Sherris Medical Microbiology*, 4th ed., McGraw Hill. [ISBN 0838585299](#).
2. <sup>^</sup> Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K, Walter P (2002). *Molecular Biology of the Cell*, 4th, Garland. [\(via NCBI Bookshelf\) ISBN 0815332181](#).
3. <sup>a b c</sup> Zuckerman AJ (1996). *Hepatitis Viruses*. In: *Barron's Medical Microbiology* (Barron S et al, eds.), 4th ed., Univ of Texas Medical Branch. [\(via NCBI Bookshelf\) ISBN 0-9631172-1-1](#).
4. <sup>^</sup> Iannacone M. et al (2006). "Pathogenetic and antiviral immune responses against hepatitis B virus". *Future Virology* **1** (2): 189-196.
5. <sup>^</sup> Iannacone M. et al (2005). "Platelets mediate cytotoxic T lymphocyte-induced liver damage". *Nat Med* **11**: 1167-1169.
6. <sup>^</sup> Lau GKK et al (2005). "Peginterferon Alfa-2a, lamivudine, and the combination for HBeAg-positive chronic hepatitis B". *N Engl J Med* **352** (26): 2682-95. [PMID 15987917](#).
7. <sup>^</sup> Chang MH, Chen CJ, Lai MS, Hsu HM, Wu TC, Kong MS, Liang DC, Chau WY, Chen DS (1997). "Universal hepatitis B vaccination in Taiwan and the incidence of hepatocellular carcinoma in children. Taiwan Childhood Hepatoma Study Group". *N Engl J Med* **336** (26): 1855-9. [PubMed](#).

## Links esterni

- [Hepatitis B cure - Phase I trials of HepaVaxx B vaccine approved by Health Canada](#)
- [NIH collection of links to relevant articles on Hepatitis B](#)
- [Hepatitis B Foundation, non-profit organization dedicated to the global problem of hepatitis B](#)
- [CDC webpage on Hepatitis B](#)
- [CDC fact sheet on Hepatitis B](#)

- [Pediatric Hepatitis Report](#) compiled by [Parents of Kids with Infectious Diseases](#)
- [Asian Liver Center at Stanford University, non-profit organization to fight hepatitis B and liver cancer](#)
- [Advances in Hepatitis B Research: From Virology to Clinical Management](#)
- [Jade Ribbon Campaign](#), international campaign addressing the high prevalence of hepatitis B in Asian Pacific Islander communities

Estratto da "[http://en.wikipedia.org/wiki/Hepatitis\\_B](http://en.wikipedia.org/wiki/Hepatitis_B)"