

Rischio di Sarcoma di Kaposi nei trapianti epatici, nostra esperienza

F. Dodi¹, R. Mondello^o, S. Di Domenico^o, M. Centanaro*, U. Valente^o, G. Pagano¹

¹U. O. Malattie Infettive - Ospedale San Martino di Genova

^o Dipartimento Trapianti - Ospedale San Martino di Genova

* V S.A.R. - Ospedale San Martino di Genova

Il sarcoma di Kaposi (SK), neoplasia mesenchimale angioproliferativa patogeneticamente classificata in classica (diffusione razziale), endemica (africana), epidemica (associata ad HIV), può essere correlato al trapianto d'organo ed alla terapia immunosoppressiva (forma da immunosoppressione iatrogena). La sua incidenza nei trapiantati d'organo è 6%, nel trapiantato renale 4%, in quello epatico 2 – 2,5%. Farmaci immunosoppressori, soprattutto la Ciclosporina A (CYA), ridotta conta dei linfociti CD4+ con riduzione del rapporto CD4+/CD8+ (< 0,8), concomitanti fattori razziali producono un rischio elevato di SK. Attualmente, è attribuito un ruolo eziopatogenetico, anche se sempre correlato all' immunosoppressione, all' infezione primaria (da organo donato) od alla riattivazione endogena (di infezione pregressa nel ricevente) di HHV-8. SK ha spesso diffusione viscerale e prognosi sfavorevole (mortalità 80%). Dal 1997 al 2004 abbiamo osservato 3 casi di SK (1,04%) su 286 trapiantati epatici. Sono 3 maschi, di età media 48,6 anni (44 – 52 anni), rispettivamente con cirrosi epatica da HBV+HDV, HCV con HCC ed artrite psoriasica, alcool come malattia di base, in trattamento immunosoppressivo combinato con CYA, tacrolimus e steroidi. SK si è manifestato dopo una media di 7 mesi dal trapianto (3 – 18 mesi). L'esordio è stato cutaneo in due casi, nel terzo all'ilo epatico e nei linfonodi distrettuali. I due casi avevano SK in stadio istologico placca – lesione, il terzo ha avuto una diagnosi istologica autoptica (tessuto mesenchimale perivascolare, peribiliare e linfonodale). In tutti i casi sono stati evidenziati titoli anticorpali sierici anti HHV-8 significativi d'infezione in atto (> 1:256 per Ab anti - lytic) e positività di DNA di HHV-8 con PCR su siero e polimorfonucleati. In tutti i casi c'è stato il coinvolgimento del graft, con fase di epatocitonecrosi non correlata ad altre eziologie. La riduzione del grado di immunosoppressione iatrogena è stata sempre adottata come primo provvedimento terapeutico. Nel primo dei due casi non si è osservato miglioramento, nel secondo si è verificata la stabilizzazione e la progressiva riduzione delle lesioni cutanee, nel terzo caso si è manifestato ittero ostruttivo ingravescente ed insufficienza epatica. In nessun paziente è stata osservata la preesistenza o la comparsa, nel periodo di osservazione, di rigetto; nel secondo caso è recidivata epatite da HCV. I primi due pazienti sono tuttora viventi (9 e 8 mesi d'osservazione) ma il terzo è deceduto per insufficienza epatica e SK viscerale (34 giorni d'osservazione). Nei trapiantati italiani (J. Infection 2001; 43: 195. Liver Transpl. 2001; 7: 816) c'è un'incidenza di SK del 1,09%, sieroprevalenza per HHV-8 pre trapianto del 16,1%, sieroconversione ed incremento della sieroprevalenza post trapianto del 11,9% e 26,1%. Siccome nel nostro centro eseguiamo le indagini per HHV-8 miratamente ai casi di SK non possiamo documentare dati epidemiologici locali, ma è comunque suggestiva la correlazione tra HHV-8 ed SK. Anche se il rischio di HHV-8 e di SK non rappresenta una controindicazione al trapianto, è necessario eseguire una precisa sorveglianza epidemiologica nel ricevente e valutare il rischio di SK, al momento del trapianto, secondo la combinazione donatore/ricevente per HHV-8.