

Megaloeritema infettivo (5a malattia)

Il Megaloeritema rappresenta la più comune manifestazione clinica dell'infezione da Parvovirus B 19

Eziologia e virologia

Il *Parvovirus B19* è il più piccolo dei virus a DNA (diametro di 20-25 nm), è patogeno per l'uomo, ha un capsido icosaedrico, assenza di mantello, è resistente all'inattivazione a 56° per 1 ora ed è responsabile di questa patologia.

Possiede 3 proteine virali maggiori, una non strutturale e due capsidiche, dotate di attività immunogena, non ha varianti antigeniche.

Il virus ha un tropismo peculiare per i precursori eritrocitari (eritroblasti) soprattutto quando questi si trovano in attiva replicazione come in caso di eritropoiesi compensatoria o nella vita fetale.

Il recettore cellulare è il complesso antigenico P presente anche sulle cellule endoteliali, che determina il passaggio transplacentare.

Megaloeritema infettivo (5a malattia)

Epidemiologia

L'infezione da B 19 è diffusa in tutto il mondo e si riscontra in ogni periodo dell'anno, con prevalenza nei mesi di marzo-giugno.

Cicli epidemici → ogni 4-5 anni nei paesi con clima temperato;
più brevi nei paesi tropicali.

La sieropositività è del 2-15% nei bambini di età < 5 anni;
del 15-60% tra i 5 e 19 anni;
del 30-60% negli adulti

Trasmissione → via inalatoria o parenterale tramite sangue e derivati.

La viremia compare dopo 6-11 giorni dal contagio ed il megaloeritema dopo circa 15 giorni dal contagio.

Nell'infezione materna primaria, il rischio di trasmissione al feto sarebbe del 33% mentre la morte fetale si può verificare nel 5-10% dei casi.

Patogenesi

L'azione patogena sulle cellule infettate è legata a due eventi fondamentali:

- Lisi delle cellule ad elevata attività mitotica:

- Interazione tra i virioni prodotti e risposta immunitaria dell'ospite.

Nella prima fase, si riscontra un'intensa viremia associata a sintomi prodromici e seguita da colonizzazione delle cellule eritroidi.

In esse il virus determina un blocco della sintesi del DNA eritrocitario e quindi della produzione e della maturazione degli eritrociti (per 4-8 giorni) e ciò da luogo ad una crisi aplastica nei soggetti con alto turnover eritrocitario.

Nella seconda fase, caratterizzata dall'eruzione esantematica, si verifica la reazione immunitaria con produzione di IgM e, dopo una settimana, di IgG specifiche, cui segue la scomparsa del virus.

La formazione di IC determina il rash e la poliartropatia immuno-mediata.
Clinica

Megaloeritema infettivo o quinta malattia

Si manifesta soprattutto tra i 2-12 anni.

Il periodo di incubazione è di 5-15 giorni.

È presente periodo di invasione (durata 2-3 giorni) con febbre, cefalea, rinite e sintomi GI.

Lo stato generale tuttavia è ben conservato.

Dopo 2-5 giorni compare l'eritema maculo-papuloso a farfalla alle guance che risparmia la regione circumorale e si estende progressivamente agli arti e al tronco (ma in molti soggetti può rimanere confinato al volto).

Il rash può essere transitorio o ricorrente.

Sindrome artropatica

È una poliartropatia simmetrica simile alla AR che colpisce le mani, ginocchia, caviglie e polsi. La durata è di 1-4 settimane. Vi possono essere ricorrenze. Compare per lo più negli adulti (80%) e talvolta non si accompagna all'esantema. È presente solo nel 5-10% dei bambini.

Crisi aplasica transitoria

Si manifesta in pazienti con anemie emolitiche ereditarie (sferocitosi, microcitemia, talassemia, sferocitosi, anemia emolitica autoimmune). Sono presenti febbre, malessere generale e cefalea, la crisi aplasica si manifesta dopo 2-4 giorni. La risoluzione avviene entro 7-10 giorni.

Aplasia pura della serie rossa

In pazienti immunodepressi si verifica una infezione persistente del midollo con anemia cronica.

Sindrome emofagocitica virus associata

È caratterizzata da iperplasia istiocitaria, marcata emofagocitosi, talora associata a citopenia (leucopenia, trombocitopenia).

È sintomatica. Nei pazienti immunodepressi IgG iv ad alto dosaggio (0.4g/Kg/die per 5 giorni).

È sintomatica. Nei pazienti immunodepressi IgG iv ad alto dosaggio (0.4g/Kg/die per 5 giorni).

Idrope fetale

Avviene per trasmissione intrauterina dell'infezione (rischio 30% maggiore nel II semestre).

Complessivamente è responsabile del 10-15% delle idropi non immuni.

Si verifica infezione fetale a livello del fegato con idrope generalizzata e grave anemia con evoluzione letale.

Il paramixovirus B 19 può causare anche meningiti a liquor limpido o miocariditi.

Diagnosi

Ricerca del DNA virale nel siero attraverso PCR o nei tessuti mediante ibridizzazione *in situ* (per 2-4 giorni) o di IgM specifiche (per 2-3 mesi) mentre le IgG possono riscontrarsi anche per tutta la vita

Terapia

È sintomatica. Nei pazienti immunodepressi IgG iv ad alto dosaggio (0.4g/Kg/die per 5 giorni). Non è ancora disponibile un vaccino.