

# comunicazioni orali

## SESSIONE 5

### I disordini linfoproliferativi: ruolo eziopatogenetico di nuovi agenti infettivi

Giovedì 13 Ottobre 2005, ore 9.00 - 13.00, Sala E

---

#### CO5.1

---

#### LINFOMI E VIRUS HCV

**Spinosa M., Spagnuolo P.**

*Servizio di Immunoematologia e Centro Trasfusionale  
Day-Hospital Onco-ematologico  
Presidio Ospedaliero "San Timoteo" Termoli (CB)  
A.S.L. n. 4 Basso-Molise Termoli-Larino*

#### **Introduzione:**

Il virus HCV è un virus a tropismo epatico e linfatico. E' stato dimostrato che il virus è capace di infettare sia i linfociti B che T. Il virus è capace di infettare e replicarsi all'interno delle cellule mononucleate periferiche, mentre la sua sequenza genomica è stata evidenziata nei linfociti di linfonodi che infiltrano il fegato. Questo linfotropismo è responsabile di numerose manifestazioni immuno-mediate extraepatiche dell'infezione da HCV come la crioglobulinemia mista e disordini ematologici come gammopatie monoclonali e linfomi non Hodgkin (LNH).

#### **Metodi:**

Abbiamo esaminato 28 pazienti afferenti presso il nostro Centro HCV positivi e affetti da LNH. Il monitoraggio sierologico per la presenza dell'anti-HCV è stato effettuato con il test Abbott e Ortho. La ricerca dell'HCV-RNA è stata eseguita con tecnica P.C.R. utilizzando Amplicor - HCV (Roche). Per l'identificazione dei genotipi è stata utilizzata Lipa-HCV-Genotype (Bayer) applicata ai prodotti di amplificazione virale della regione 5' U.T.R.

#### **Risultati:**

I 28 pazienti HCV positivi hanno sviluppato un LNH a basso grado e presentano una sovra-espressione della proteina bcl-2. Dei 28 pazienti 25 (89%) presentano traslocazione cromosomica reciproca (14:18), mentre per soltanto 3(11%) non si riscontrava alcuna anomalia cromosomica, nonostante l'alto livello intracellulare di bcl-2. I 28 pazienti erano HCV-RNA positivi e

appartenevano al genotipo 2a/2c.

#### **Conclusioni:**

Questi risultati, pur tenendo conto della casistica limitata, confermano i dati riportati in letteratura, dell'associazione tra virus HCV e LNH. L'HCV è il probabile agente della traslocazione cromosomica. L'alterazione citogenetica così come l'elevata espressione di bcl-2 non si riscontrano più nei pazienti che rispondono alla terapia antivirale e non si evidenzia più l'HCV-RNA. Dopo sospensione della terapia antivirale la traslocazione cromosomica (14:18) riappare mostrando un comportamento analogo per l'HCV-RNA.

Questi dati indicano che l'HCV esercita il suo potenziale oncogenico attraverso un meccanismo indiretto o usi, in via diretta, altre influenze patologiche per eventi molecolari che portano espansione monoclonale B, traslocazione cromosomica, aumentata espressione di bcl-2 e alla fine un linfoma a cellule B. Inoltre tali dati inducono a considerare che i LNH a basso grado HCV-correlati possono essere trattati con le più efficaci terapie antivirali (α-interferone e ribavirina).

---



---