P149

BATTERIOLOGIA

VALUTAZIONE DELLE MUTAZIONI IN P53, METILAZIONE DEL DNA E DELL'INSTABILITà DEI MICROSATELLITI IN PAZIENTI CON CO-INFEZIONE DA HELICOBACTER PYLORI ED EPSTEIN BARR VIRUS.

T. Fasciana [1], G. Capra [1], N. Serra [2], S. Cannella [1], J. Pulvirenti [1], I. Arrigo [1], D. Lipari [1], E. Galia [1], M. Sciortino [1], M.R. Tricoli [1], A. Giammanco [1]

[1]*Dipartimento di Promozione della Salute, Materno-Infantile, di Medicina Interna e Specialistica di Eccellenza "G. D'Alessandro"*

[2]*Dipartimento di Salute Pubblica, Università degli Studi di Napoli*

INTRODUZIONE

Helicobacter pylori ed EBV sono stati considerati dei cofattori coinvolti nel processo di cancerogenesi gastrica.
Sulla base di tale evidenza, lo scopo di questo studio è quello di valutare la relazione tra la presenza di H. pylori ed EBV e le mutazioni in p53, la metilazione del DNA e l'instabilità dei microsatelliti. La valutazione può essere considerata interessante perché la Sicilia, per la sua localizzazione geografica, costituisce una Regione in cui sono presenti gruppi etnici differenti.

METODI

Sono stati arruolati nello studio 100 pazienti con differenti patologie gastriche. La presenza di H. pylori è stata valutata mediante la ricerca del gene ureaA, mentre quella di EBV mediante la valutazione del gene BAMHI-W.
La valutazione dell'insabilità dei microsatelliti è stata valutata usando il primer BAT26 mentre le mutazioni in p53 sono state determinate mediante Single-stranded conformational polymorphism (SSCP).

RISULTATI

I nostri risultati hanno mostrato che l'infezione da H. pylori ed EBV è presente rispettivamente nel 44% e nel 37% della popolazione analizzata mentre la co-infezione è stata riscontrata nel 26% dei pazienti.
Circa l'analisi di diversi fattori di virulenza di H. pylori, è stata trovata una stretta correlazione tra i vari geni di oipA, vacA e cagA.
Il gene COX2 è stato ritrovato più frequentemente metilato nei pazienti infetti rispetto ai pazienti non infetti, mentre la stabilità dei microsatelliti è stata più frequente riscontrata nei pazienti non infetti. Infine, nel 26% dei casi è stata osservata una mutazione in p53, in particolare nessuna mutazione è stata osservata in pazienti con mucosa gastrica normale, l'esone 8 era mutato più frequentemente in pazienti con infezione (solo H. pylori, solo EBV o entrambi) rispetto ai pazienti senza infezione, inoltre l'esone 8 era più frequentemente mutato nei pazienti con co-infezione.

CONCLUSIONI

I nostri risultati confermano come anche nella popolazione siciliana la malattia gastrica è il risultato di un processo multifattoriale.