

Erupção papular prurítica associada ao vírus da imunodeficiência humana - Etiopatogênese avaliada por análise clínica, imuno-histoquímica e ultra-estrutural

A erupção papular prurítica associada ao vírus da imunodeficiência humana é constituída por lesões papulares pruriginosas de distribuição simétrica e evolução crônica, acometendo indivíduos na fase de imunossupressão avançada pelo HIV. Embora reconhecida desde 1985, agentes causais nunca foram identificados e pouco se conhece da sua patogênese. O presente estudo analisou as características clínicas, histológicas, imuno-histoquímicas e ultra-estruturais da lesão, para determinar a etiopatogênese dessa entidade. Examinou-se a pele lesada de indivíduos portadores da doença (n = 20), a pele sem lesão dos mesmos pacientes (n = 20), a pele de indivíduos HIV positivos sem a dermatite (n = 11) e a pele de indivíduos sem a infecção viral (n = 10). A doença acometeu mais freqüentemente indivíduos que já haviam desenvolvido a Síndrome da Imunodeficiência Adquirida, com média de $124,6 \pm 104$ linfócitos CD4+/mm³. Ocorreu, principalmente, nos membros inferiores e superiores, na forma de pápulas eritematosas, crostas e hiperpigmentação pós-inflamatória. Encontrou-se significativa eosinofilia no sangue periférico. A principal alteração tecidual foi o infiltrado linfomonocitário perivascular mais intenso na derme subpapilar e reticular, com quantidades variáveis de eosinófilos. Não foram identificados agentes infecciosos e seus antígenos, nem mesmo o antígeno p24 do vírus da imunodeficiência humana, tanto à imuno-histoquímica, quanto à microscopia eletrônica. As células de Langerhans apresentaram-se em quantidades normais, na epiderme e participaram dos infiltrados inflamatórios dérmicos. Detectou-se média de linfócitos CD8+ significativamente maior do que a de células CD4+, nesses mesmos infiltrados. A citocina mais freqüente foi a Interleucina-5, encontrada em 40% dos fragmentos da área da lesão. Detectaram-se citocinas com funções T

Pruritic papular eruption of the human immunodeficiency virus disease - Etiopathogenesis evaluated by clinical, immunohistochemical and ultrastructural analysis

Pruritic papular eruption of human immunodeficiency virus disease is characterized by pruritic papules and pustules symmetrically distributed over the body that appear in the advanced phase of viral infection. Although the disorder has been known since 1985, all efforts to implicate an infectious agent in the pathogenesis of pruritic papular eruption have been fruitless. This study analyzed clinical, histologic, immunohistochemical and ultrastructural features in order to determine its etiopathogenesis. Skin biopsies from 20 patients with the disease (n = 20) were compared with normal skin of the same patients (n = 20), with cutaneous fragments of HIV-positive patients without the eruption (n = 11) and of HIV-negative individuals (n=10). The disease occurred mainly in patients with the Acquired Immunodeficiency Syndrome with mean CD4+ counts of 124.6 ± 104 lymphocytes/mm³. Lesions were found mainly in the extremities as erythematous or excoriated papules and post-inflammatory hyperpigmentation. Peripheral eosinophil counts were significantly increased. The leading histologic feature included a mild and deep dermal lymphohistiocytic inflammatory infiltrate that was predominantly perivascular, with varying quantities of eosinophils. No infectious agents, p24 antigen of HIV or the whole virus inside lymphocytes were detected using current histochemical and immunohistochemical methods or electron microscopy. The Langerhans cells were normal in the epidermis and participated in dermal infiltrates. The density of CD8+ lymphocytes was elevated while the density of CD4+ cells was intensely reduced in dermal infiltrates. The most common cytokine in biopsies of the dermatitis was Interleukin-5 (detected in 40%). Type 2 cytokines were present in 45% of the samples, while type 1 were observed in 30% and the pro-inflammatory ones were detected in 20% of

do tipo 1 (em 30% das amostras), do tipo 2 (em 45%) e as pró-inflamatórias (em 20% das biópsias da lesão). Os resultados do estudo falam contra a etiologia infecciosa ou o efeito citopático do HIV na origem da dermatite. Sugerem que a intensa redução dos linfócitos CD4+, a grande concentração de células CD8+ e possivelmente as células de Langerhans desempenham papel importante na gênese da entidade. Ademais, o predomínio de citocinas do tipo 2 (IL-5 e IL-4) e a ocorrência de eosinófilos na lesão apontam no sentido de ser a EPP-HIV mediada por linfócitos T com resposta do tipo TH2/TC2.

biopsies from lesions. These results argue against an infectious agent as the cause of the dermatitis and suggest that a large number of CD8+ lymphocytes, a low proportion of CD4+ cells and possibly the Langerhans cells, have an important role in the pathogenesis of the disease. Finally, the increased frequency of interleukin-5, coincident with the eosinophils in the lesion, suggests a type TH2/TC2 response from T lymphocytes in the dermatitis.

Helôisa Ramos

Tese apresentada à Faculdade de Medicina da
Universidade de São Paulo para obtenção
do Título de Doutor.

São Paulo, SP, Brasil, 1998