

# Świerzbiączka guzkowa jako pierwszy objaw zakażenia wirusem HIV

## Prurigo nodularis as the first manifestation of HIV infection

Justyna Szczęch, Dominik Samotij, Adam Reich

Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii UM we Wrocławiu

### STRESZCZENIE

Od czasu wprowadzenia wysoce aktywnej terapii antyretrowirusowej do leczenia zakażenia wirusem HIV infekcje oportunistyczne stały się dużo rzadsze, ale zwiększyła się częstość współwystępujących schorzeń przewlekłych o niezakaźnej etiologii, w tym również dermatoz. Opisujemy przypadek pacjenta, u którego pierwszym objawem infekcji wirusem HIV była świerzbiączka guzkowa. W kontekście doniesień literaturowych ostatnich lat wydaje się celowe, aby u pacjentów z tą chorobą wykluczyć zakażenie wirusem HIV.

**Forum Derm. 2015; 1: 1, 36–38**

**Słowa kluczowe:** świąd, HIV, zakażenia oportunistyczne

### ABSTRACT

Since the introduction of highly active antiretroviral therapy opportunistic infections in patients with HIV have become less prevalent, while the frequency of chronic non-infectious co-morbidities, including skin diseases, increased. Here, we described a patient in whom the first clinical symptom of HIV infection was prurigo nodularis. Based on the current literature data it could be assumed that it should be recommended to exclude HIV infection in every patient with prurigo nodularis.

**Forum Derm. 2015; 1: 1, 36–38**

**Key words:** pruritus, HIV, opportunistic infections

### OPIS PRZYPADKU

Mężczyzna w wieku 43 lat został przyjęty do Kliniki Dermatologii, Wenerologii i Alergologii we Wrocławiu w celu leczenia świerzbiączki guzkowej (PN, *prurigo nodularis*). Na podstawie wywiadu ustalono, że pierwsze wykwity guzkowe z towarzyszącym intensywnym świądem pojawiły się w 2011 roku. Ostateczne, potwierdzone histologicznie rozpoznanie choroby zostało postawione dopiero 3 lata później. W leczeniu ambulatoryjnym stosowano u chorego silnie działające glikokortykosteroidy miejscowo, a także w postaci iniekcji doogniskowych.

Podczas hospitalizacji u pacjenta obserwowano rozsiane guzki, nadżerki i przeczasy umiejscowione na kończynach (ryc. 1). Zmianom guzkowym towarzyszył intensywny świąd, którego wyjątkowo duże nasilenie, wynoszące 10 punktów w skali numerycznej (NRS, *numerical rating scale*), obserwowano w godzinach nocnych. Świąd miał istotny negatywny wpływ na jakość snu

chorego i powodował częste przebudzenia (ok. 3 razy w ciągu nocy). Podczas badania przedmiotowego na błonach śluzowych jamy ustnej i języka stwierdzono obecność luźno przylegającego do podłoża białawego nalotu (ryc. 2), którego bezpośrednie badanie mikroskopowe potwierdziło klinicznie podejrzewaną drożdżycę. W badaniach laboratoryjnych zwracała uwagę łagodna pancytopenia z liczbą leukocytów wynoszącą  $2,32 \times 10^3/\text{mm}^3$  (norma:  $4,00\text{--}10,00 \times 10^3/\text{mm}^3$ ), erytrocytów —  $4,22 \times 10^6/\text{mm}^3$  (norma:  $4,50\text{--}5,90 \times 10^6/\text{mm}^3$ ) i trombocytów —  $119 \times 10^3/\text{mm}^3$  (norma:  $130\text{--}400 \times 10^3/\text{mm}^3$ ). Ponadto stwierdzono limfopenię wynoszącą  $0,61 \times 10^3/\text{mm}^3$  (norma:  $1,00\text{--}4,00 \times 10^3/\text{mm}^3$ ) i obniżenie stężenia hemoglobiny (13,5 g/dl, norma: 14,0–18,0 g/dl). Odczyn opadania krwinek czerwonych był przyspieszony (38 mm/h, norma: 3–8 mm/h) przy prawidłowym stężeniu białka C-reaktywnego w surowicy. Ze względu na obecność kandydozy błony śluzowej jamy ustnej i opisanych

### Adres do korespondencji:

dr hab. n. med. Adam Reich, prof. nadzw. UM we Wrocławiu, Katedra i Klinika Dermatologii, Wenerologii i Alergologii UM we Wrocławiu, ul. Chałubińskiego 1, 50–368 Wrocław; tel.: 605 076 722, faks: 713 270 999, e-mail: adam.reich@umed.wroc.pl



**Rycina 1.** Liczne przebarwione guzki i nadżerki na skórze podudzi

powyżej zaburzeń hematologicznych wykonano badanie na obecność ludzkiego wirusa niedoboru odporności (HIV, *human immunodeficiency virus*), którego wynik był dodatni. Oszacowana na podstawie badania immunofenotypowego liczba komórek CD4+ we krwi wynosiła  $140/\text{mm}^3$ , co pozwoliło na wstępne rozpoznanie zespołu nabytego niedoboru odporności (AIDS, *acquired immune deficiency syndrome*) (zgodnie z międzynarodowymi zaleceniami do rozpoznania AIDS upoważnia stwierdzenie liczby limfocytów  $\text{CD4}^+ < 200/\text{mm}^3$ ) [1]. Pacjent został skierowany na oddział chorób zakaźnych do dalszej diagnostyki i terapii zakażenia.

## KOMENTARZ

Świerzbieżka guzkowa jest przewlekłym schorzeniem, które charakteryzuje się powstawaniem zmian guzkowych o średnicy od kilku milimetrów do około 2 centymetrów. Choroba ta po raz pierwszy została opisana w 1909 roku przez Hyde'a i Montgomery'ego, stąd w piśmiennictwie funkcjonuje również pod nazwą świerzbieżka guzkowa Hyde'a [2]. Klasycznie wyróżnia się dwie postaci PN w zależności od



**Rycina 2.** Białawy nalot na grzbiecie języka, łatwo dający się oddzielić od podłoża

etiologii: PN rozwijającą się na podłożu atopii i PN niezwiązaną z atopią. Zmiany skórne mogą zajmować każdą okolice ciała, ale najczęściej występują na odsiebnych częściach kończyn i pośladkach i mają liniową, symetryczną dystrybucję. Nasilenie choroby jest bardzo zmienne, z liczbą guzków wahającą się od kilku do nawet kilkuset. Etiologia PN pozostaje nieznaną. W piśmiennictwie fachowym toczy się dyskusja, czy zmiany o typie PN są obrazem choroby pierwotnie skórnej, czy też powstają wtórnie do drapania jako następstwo świądu w przebiegu innych schorzeń, zarówno dermatologicznych, jak i układowych [3]. W ostatnich latach wzrosła liczba doniesień dotyczących współwystępowania PN ze schorzeniami układowymi. Wśród najczęściej wymienianych znajdują się między innymi przewlekła choroba nerek i hepatopatie. W badaniu przeprowadzonym przez Böhme i wsp. [4] na grupie pacjentów ze świądem towarzyszącym przewlekłej chorobie nerek oceniono, że u ponad 50% osób z tym schorzeniem można rozpoznać PN. Opiswane są też przypadki współistnienia PN z przewlekłym zapaleniem wątroby typu C i cholestazą [5, 6]. Świerzbieżka guzkowa może też współwystępować z nowotworami, głównie z białaczkami i chłoniakami [7–9]. Obecnie rozważa się również podłożo infekcyjne PN. Istnieje badanie przeprowadzone w grupie 43 pacjentów z tym schorzeniem, z których u 12% stwierdzono współistnienie zakażenia bakteriami z rodziny *Mycobacteriaceae* (*M. avium-intracellulare*, *M. malmoense*), a u aż 28% innymi Gram-dodatnimi laseczkami [10]. Wśród coraz częściej stwierdzanych czynników zakaźnych związanych z PN jest wirus HIV. W 2006 roku Światowa Organizacja Zdrowia (WHO, *World Health Organization*) sporządziła nową klasyfikację zaawansowania zakażenia wirusem HIV. Wśród schorzeń występujących w 2. stopniu zaawansowania klinicznego wymienia się między innymi niewyjaśnioną utratę  $< 10\%$  masy ciała, nawracające infekcje układu odde-

chowego, ale także świerzbiączkę guzkową. Magand i wsp. [11] przeprowadzili w Gujanie Francuskiej retrospektywne badanie obejmujące pacjentów konsultowanych na tamtejszym Oddziale Dermatologii z powodu PN lub opryszczki zwykłej. Następnie wyodrębnili te osoby, u których dodatkowo stwierdzono zakażenie wirusem HIV. Okazało się, że spośród 364 osób z PN lub opryszczką zwykłą, aż 129 było zakażonych wirusem HIV. Dodatnia wartość predykcyjna PN dla zakażenia wirusem HIV wynosiła aż 36%, u chorych ze znaczną limfopenią (liczba limfocytów CD4+ < 200/mm<sup>3</sup>) była dwukrotnie wyższa. Oznacza to, że prawdopodobieństwo wystąpienia PN u osób zakażonych wirusem HIV jest tym większe, im większy jest niedobór odporności. Autorzy wspomnianej publikacji sugerują, że osoby zakażone wirusem HIV i współistniejącą PN powinny zostać niezwłocznie poddane leczeniu antyretrowirusowemu, właśnie ze względu na duże prawdopodobieństwo znacznej deplekcji limfocytów CD4+. Podobne wyniki świadczące o współistnieniu PN z niskim poziomem limfocytów CD4+ u osób zakażonych wirusem HIV uzyskano, badając 897 pacjentów HIV-dodatnich poddanych wysoce aktywnej terapii antyretrowirusowej (HAART, *highly active antiretroviral therapy*). U chorych z liczbą limfocytów CD4+ < 200/mm<sup>3</sup> częściej niż u pozostałych rozpoznawano PN i zapalenie mieszków włosowych [12].

## PODSUMOWANIE

Od czasu wprowadzenia HAART do leczenia zakażenia wirusem HIV infekcje oportunistyczne stały się dużo rzadsze, natomiast zwiększyła się częstość współwystępujących schorzeń przewlekłych o niezakaźnej etiologii, w tym również dermatoz. Opisujemy przypadek pacjenta, u którego pierwszym objawem infekcji wirusem HIV była PN. W kontekście doniesień literaturowych ostatnich lat wydaje się celowe, aby u pacjentów z tą chorobą wykluczyć zakażenie wirusem HIV. W szczególności dotyczy to tych osób, u których stwierdza się objawy i nieprawidłowości w badaniach dodatkowych wskazujące na współistniejącą immunosupresję. Większa świadomość częstego

współwystępowania tych jednostek chorobowych może pozwolić na szybsze rozpoznanie zakażenia i wdrożenie jego adekwatnego leczenia. Pomimo licznych kontrowersji, leczeniem z wyboru w przypadku rozsianych postaci PN u pacjentów HIV-dodatnich wydaje się fotochemioterapia klasyczna z wykorzystaniem doustnych psoralenów (PUVA, *psoralen plus ultraviolet A*). Istnieją doniesienia potwierdzające skuteczność i brak wpływu tej formy terapii na liczbę limfocytów CD4+ oraz wiramię u osób zakażonych wirusem HIV [13, 14].

## PIŚMIENNICTWO

- 1993 revised classification system for HIV infection and expanded surveillance case definition for AIDS among adolescents and adults. MMWR Recomm. Rep. 1992; 41: 1–19.
- Hyde J.N., Montgomery F.H. A practical treatise on disease of the skin for the use of students and practitioners. Lea & Febiger Philadelphia, Pa, USA: 1909: 174–175.
- Lee M.R., Shumack S., Prurigo nodularis: a review. Australas. J. Dermatol. 2005; 46: 211–218.
- Böhme T., Heitkemper T., Mettang i wsp. Clinical features and prurigo nodularis in nephrogenic pruritus. Hautarzt. 2014; 65: 714–720.
- Neri S., Raciti C., D'Angelo G. i wsp. Hyde's prurigo nodularis and chronic HCV hepatitis. J. Hepatol. 1998; 28: 161–164.
- Bergasa N.V. Pruritus of Cholestasis. W: Carstens E., Akiyama T. (red.). Itch: Mechanisms and Treatment. CRC Press Boca Raton, FL, USA: 2014.
- Seshadri P., Rajan S.J., George I.A., George R. A sinister itch: prurigo nodularis in Hodgkin lymphoma. J. Assoc. Physicians India 2009; 57: 715–716.
- Duval A., Rivet J., Moulounguet I. i wsp. Atypical presentation of adult T-cell leukaemia/lymphoma due to HTLV-1: prurigo nodularis lasting twelve years followed by an acute micropapular eruption. Acta Derm. Venereol. 2010; 90: 287–290.
- Lin J.T., Wang W.H., Yen C.C. i wsp. Prurigo nodularis as initial presentation of metastatic transitional cell carcinoma of the bladder. J. Urol. 2002; 168: 631–632.
- Mattila J.O., Vornanen M., Vaara J., Katila M.L. Mycobacteria in prurigo nodularis: the cause or a consequence? J. Am. Acad. Dermatol. 1996; 34: 224–228.
- Magand F., Nacher M., Cazorla C. i wsp. Predictive values of prurigo nodularis and herpes zoster for HIV infection and immunosuppression requiring HAART in French Guiana. Trans. R. Soc. Trop. Med. Hyg. 2011; 105 (7): 401–404.
- Zancanaro P.C., McGirt L.Y., Mamelak A.J. i wsp. Cutaneous manifestations of HIV in the era of highly active antiretroviral therapy: an institutional urban clinic experience. J. Am. Acad. Dermatol. 2006; 54: 581–588.
- Loffeld A., Tan C. Prurigo nodularis in an HIV positive patient. J. Am. Acad. Dermatol. 2004; 50: 107.
- Horn T.D., Morison W.L., Farzadegan H. i wsp. Effects of psoralen plus UVA radiation (PUVA) on HIV-1 in human beings: a pilot study. J. Am. Acad. Dermatol. 1994; 31: 735–740.