

Editorial

Estudo Imuno-Histoquímico da Proteína P53 na Infecção pelo HPV

Os papilomavírus humano (HPV) infectam as células epiteliais e causam, na maior parte das vezes, proliferações epiteliais benignas na pele e em mucosas, denominadas de verrugas. Porém, em alguns casos estas alterações podem ser malignas pelo efeito carcinogênico de alguns subtipos de HPV. A carcinogênese pelo HPV, resulta da expressão de dois genes virais, E6 e E7 que interferem com a função das proteínas Rb e p53 da célula hospedeira. A proteína E6 estimula a degradação da proteína p53 que são consideradas críticas para o desenvolvimento de tumores, uma vez que essa proteína está relacionada ao controle do ciclo celular, principalmente ao induzir apoptose quando ocorre alguma alteração nuclear. O objetivo deste editorial é apresentar estudo que visa estabelecer parâmetros laboratoriais de pré-malignidade em tumores causados pelo HPV em pênis humano através da detecção da proteína p53.

Até o momento, foi incluído neste estudo um paciente do sexo masculino, com 17 anos, que procurou o Serviço de DST da Santa Casa da Misericórdia com queixa de lesão em pênis com início há três meses. Após exame clínico, constatou-se tratar de um condiloma gigante de pênis. Foi realizado biópsia de fragmentos de pele e mucosa do pênis e o material foi submetido as seguintes técnicas: Hematoxilina-Eosina (histopatológico), Imunohistoquímica para HPV (DAKOM3528) e para a proteína p53 (DAKOM7001) com revelação pela peroxidase. Foi iniciado o tratamento (eletrocirurgia seguida de postectomia parcial e utilização de Imiquimod a 5% sete dias após a cirurgia por quatro semanas). Na histopatologia, obteve-se laudo de infecção epitelial por HPV. Na imuno-histoquímica para o HPV, observou-se grande quantidade de

vírus nas células mais superficiais do epitélio. Na imuno-histoquímica para a proteína p53, verificou-se positividade em várias células epiteliais desde a camada basal até o ápice do epitélio.

Os resultados confirmam a teoria que o HPV infecta as células da camada basal dos epitélios através de micro-lesões. Ao se dividirem, algumas células permanecem na camada basal e outras continuam o processo de diferenciação nas camadas superiores. Contudo, o vírus necessita que a célula apresente um certo grau de diferenciação para a formação do capsídeo, pois, o promotor para a transcrição do RNAm da proteína formadora deste, é mediada apenas em células diferenciadas. Esse fato pode ser reforçado pela observação de que a amplificação do DNA viral e a síntese de proteínas do capsídeo não acontecem nas camadas basal e parabasal. Os anticorpos para a proteína p53 apenas reagem com a forma mutante desta proteína, neste caso demonstrando um alto grau de proliferação e avanço das alterações celulares por incorporação do genoma viral ao funcionamento celular. Apesar das lesões exofíticas serem provocadas por vírus de baixo grau de malignização (6 e 11), também observa-se a presença de vírus de alto grau (16 e 18) devido a transformação da proteína p53.

JOÃO CÔRTEZ

Professor Assistente da Disciplina de Histologia
da Universidade Federal Fluminense
E.mail: joaocortes@yahoo.com.br