

Placas violáceas anulares en el dorso de las manos

Violet annular plaques on dorsum of hands

Juan Pablo Valdivieso¹, Alexandra Ruíz², Ariel Sehtman³ y Mario A. Marini⁴

¹ Médico Concurrente

² Médica Becaria

³ Médico de Planta. Subjefe de la División Dermatología

⁴ Profesor Consulto de Dermatología

División Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín (UBA), CABA, Argentina

Contacto del autor: Juan Pablo Valdivieso

E-mail: divisiondermatologia@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 27/5/2016

Fecha de trabajo aceptado: 13/1/2017

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

Dermatol. Argent. 2017, 23 (1):49-52

CASO CLÍNICO

Un varón de 66 años, ex tabaquista, sin otro antecedente de relevancia, consultó por presentar una dermatosis de 3 años de evolución, inicialmente dolorosa, localizada en el dorso de ambas manos, que apareció tras recibir, en ese período y de forma accidental, traumatismos ocasionales.

Examen físico dermatológico

En el dorso de ambas manos se observaban placas eritemato-violáceas, con un centro hipopigmentado de aspecto anular de tamaño variable (2 a 8 cm), contornos netos y superficie lisa al tacto, con sensibilidad conservada (Fotos 1 y 2). El resto del examen físico dermatológico no evidenció otras lesiones. No se observaban adenopatías, visceromegalias ni compromiso de las mucosas.

Exámenes complementarios

Hemograma, glucemia, función renal y hepática, lipidograma, proteinograma por electroforesis, IgE total y orina completa dentro de los límites normales.

Anatomía patológica de la lesión en el dorso de la mano derecha

Epidermis con capa córnea ortoqueratósica y ligera acantosis. En la dermis superficial y media, moderado infiltrado inflamatorio linfocitario con presencia de células gigantes que rodean sectores con disminución de fibras elásticas (Foto 3).

La histopatología con HyE a 400X (Foto 4A) y la tinción de azul Victoria con contraste nuclear (Foto 4B) evidenciaron células gigantes multinucleadas con presencia de elastofagocitosis y ausencia de fibras elásticas en relación con un proceso inflamatorio escaso. La hipodermis no tenía alteraciones significativas. La técnica de Ziehl-Neelsen resultó negativa para BAAR-



FOTO 1: Placa anular en la mano izquierda de límites activos y netos.



FOTO 2: Placas eritemato-violáceas de distribución simétrica en áreas fotoexpuestas

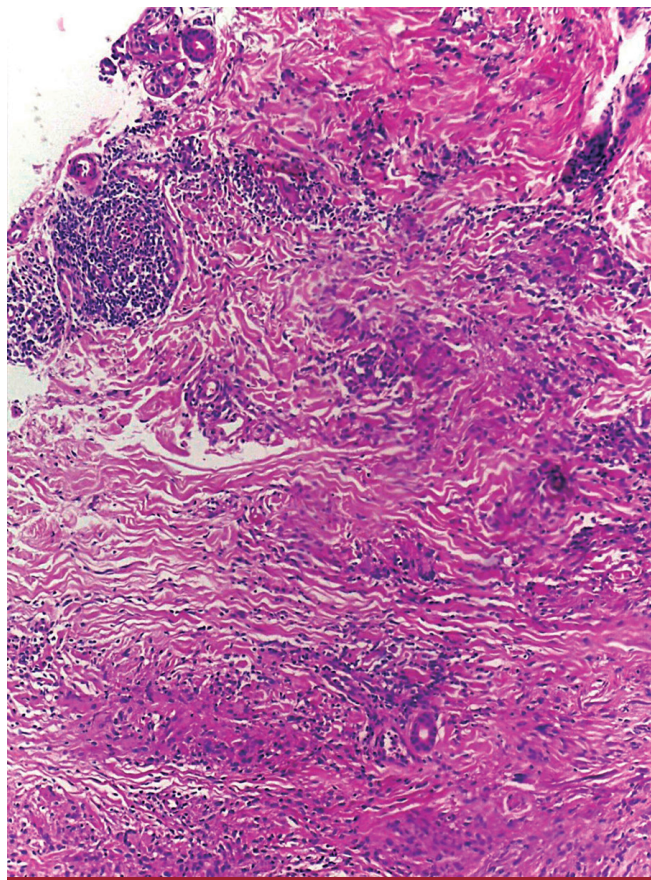


FOTO 3: Infiltrado inflamatorio linfohistiocitario con presencia de células gigantes que rodean sectores con disminución de fibras elásticas (HyE, 100X).

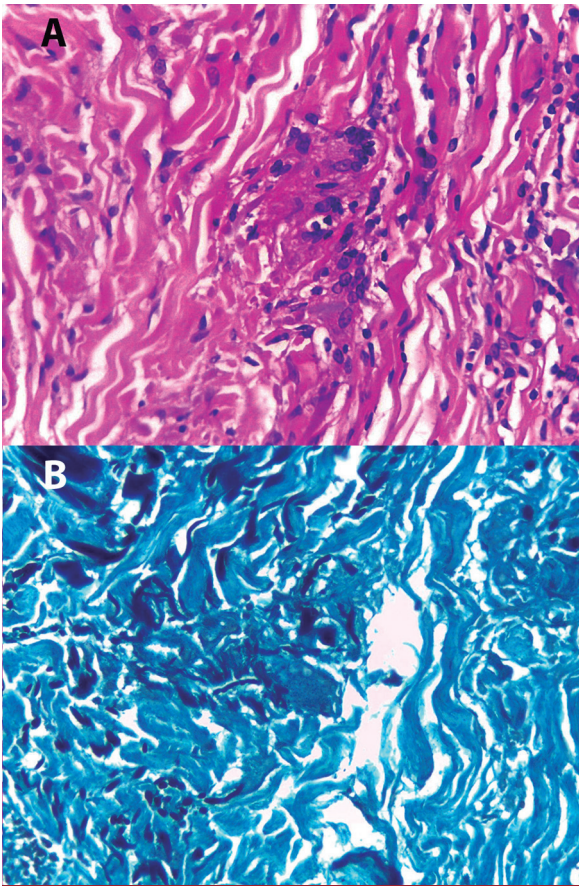


FOTO 4: A) (HyE, 400X). **B)** Azul Victoria. Pérdida en sectores de fibras elásticas, células gigantes multinucleadas con presencia de elastofagocitosis.

DIAGNÓSTICO

Granuloma elastolítico anular.

COMENTARIOS

El granuloma elastolítico anular (GEA) de células gigantes es una dermatosis granulomatosa benigna, crónica, poco frecuente y de origen desconocido¹⁻³.

El granuloma actínico o granuloma elastolítico de células gigantes fue descrito por O'Brien en 1975, quien se refirió a una dermatosis caracterizada por la presencia de pápulas o placas de distribución anular con borde eritematoso, algo saliente, sin escamas, y un centro hipopigmentado con leve atrofia. Estas lesiones se localizaban preferentemente en las áreas expuestas al sol: antebrazos, piernas, zonas de la cara, cuello y escote. Si bien el cuadro predomina en los sitios fotoexpuestos, puede aparecer en áreas cubiertas, donde el aumento de la temperatura corporal estaría implicado en su patogenia^{1,2,4}.

Afecta a personas mayores de 30 años, tiende a persistir en el tiempo y se observa una ligera prevalencia en las mujeres.

Las placas pueden ser solitarias o agruparse; a veces, dejan una hipopigmentación secular y se acompañan de prurito leve y dolor^{2,4}.

En el paciente presentado, las placas se localizaron en el dorso de las manos, una ubicación habitual, y tenían el aspecto clínico característico.

Desde su publicación inicial por O'Brien surgieron controversias en cuanto a si esta entidad, desde el punto de vista nosológico, es diferente o forma parte de un granuloma anular en áreas con exposición al sol. En 1979, Hanke *et al.*² (citado por Salomón R, Bisiach H, Gatica M, *et al.*) propusieron el término granuloma anular elastolítico de células gigantes para denominar una reacción inflamatoria crónica, localizada y con predominio de placas de disposición anular; e incluyeron en esta entidad la necrobiosis lipoidea atípica, la granulomatosis disciforme de Miescher y el granuloma actínico^{2,4}.

Por otro lado, para Ackerman y Ragaz¹ (citado por Labrador N, Silva E, Del Sel J, *et al.*) el granuloma actínico tiene la clínica y la histología del granuloma anular, lo niegan como una entidad propia y lo incluyen en el grupo de los granulomas anulares en sitios expuestos al sol.

Hasta ahora esta polémica sigue sin resolverse. Algunos autores⁵ dividen los granulomas elastolíticos en cuatro: granuloma actínico, granuloma anular elastolítico de células gigantes, necrobiosis lipoidea atípica de la cara y la cabeza, y granuloma de Miescher.

El granuloma anular elastolítico de células gigantes sería la denominación genérica que engloba la necrobiosis lipoidea atípica de la cara y la cabeza y el granuloma de Miescher, menos para el granuloma actínico, ya que esta entidad está asociada a la luz.

Para otros autores⁶, las entidades anteriores formarían un espectro continuo donde se consideró el granuloma anular elastolítico de células gigantes como sinónimo del granuloma actínico (de O'Brien), el granuloma de Miescher de la cara, la necrobiosis lipoidea atípica (anular) de la cara y el cuero cabelludo, y la elastofagocitosis de células gigantes.

Creemos que, dadas sus características clínicas e histológicas diferenciales, el granuloma elastolítico anular debería considerarse una entidad separada del granuloma anular y no una variante de este. De ahí que sugerimos denominar el caso presentado como granuloma elastolítico anular, invirtiendo el orden de las palabras para evitar incluirlo en el granuloma anular.

La histopatología^{2,4} del GEA evidencia elastólisis dérmica, granulomas de células gigantes con elastofagocitosis o sin ella, y presencia de cuerpos asteroides, infiltrado linfocítico, depósitos de mucina y lípidos. Ausencia de empalizada y de necrobiosis.

Estas características histológicas se demuestran en tres zonas:

- Zona periférica: en la periferia del borde, con elastosis actínica en la dermis papilar, ausencia de granulomas.
- Zona anular: en la dermis superficial se halla infiltrado granulomatoso linfocitario (reacción granulomatosa), elastólisis y, dentro de las células gigantes, fibras elásticas rotas (elastofagocitosis).
- Zona central: dermis sin fibras elásticas y conservación de las fibras colágenas.

Estos hallazgos se observaron en la histología del paciente del caso analizado.

Existen otras dermatosis que comparten algunas de estas características histológicas: el granuloma anular, la necrobiosis lipoidea, la sarcoidosis cutánea, y otras enfermedades elastolíticas, como los linfomas, las cuales constituyen diagnósticos diferenciales⁴.

No se conoce la causa del GEA. Se ha propuesto que la radiación ultravioleta, el aumento de la temperatura corporal, el calor, los traumatismos y la picadura de insectos actúan como inductores y perpetúan la lesión¹⁻³. En el paciente del caso analizado las lesiones surgieron luego de traumatismos accidentales, por manipulación ocasional de elementos de uso diario, aunque estaban localizadas en áreas expuestas.

Los principales diagnósticos diferenciales clínicos e histopatológicos son el granuloma anular diseminado, la sífilis secundaria, la sarcoidosis cutánea y la lepra *borderline*²⁻⁴.

El GEA puede estar asociado con pseudoxantoma elástico, policondritis recidivante, polimialgia reumática, arteritis de la temporal, y diabetes de tipos 1 y 2. Alrededor del 40% de los pacientes que tuvieron GEA presentaron diabetes mellitus; esta alta incidencia podría explicarse por el daño que produce la hiperglucemia en las fibras elásticas desencadenando la respuesta

inmunitaria^{3,6}. El paciente no compartía ninguna de estas asociaciones.

En cuanto a la terapéutica, no hay una opción eficaz. Los tratamientos locales incluyen la aplicación de corticosteroides tópicos e intralesionales, los inhibidores de la calcineurina y, dentro de las opciones sistémicas, la fototerapia (UVB de banda angosta, PUVA y RE-PUVA), con buena respuesta terapéutica, y los antipalúdicos, como la hidroxiclороquina en dosis de 400 mg/día. Con estos esquemas se logra, según las publicaciones consultadas, una reducción de las pápulas, las placas y el eritema dentro de las 8 semanas de iniciados estos tratamientos. La resolución completa del cuadro se obtuvo dentro de las 22 semanas con el empleo de los antipalúdicos⁷.

Otros casos publicados mencionan resultados similares utilizando diversas medicaciones, como ciclosporina A, dapsona, isotretinoína, acitretina y pentoxifilina⁸. Los retinoides (isotretinoína 20 mg/día) actúan contra la elastosis actínica y el fotoenvejecimiento, y evitan así la destrucción de las fibras elásticas^{3,9,10}.

Los inhibidores de la calcineurina (tacrolímús) reducen el número de linfocitos T CD4⁺ y de citoquinas: interleuquina 4 (IL-4), interleuquina 13 (IL-13), interferón alfa (IFN- α) y factor estimulante de colonias de monocitos y macrófagos (GM-CSF)¹⁰.

En el paciente optamos por el uso de acitretina, en dosis de 25 mg/día, y tacrolímús al 0,1% tópico, y se le sugirió evitar las actividades que le pudieran ocasionar traumatismos, hecho desencadenante de su cuadro clínico. Desconocemos su evolución, ya que no concurrió a las citas posteriores.

AGRADECIMIENTOS

Al Prof. Dr. Miguel Ángel Allevato, jefe de la División de Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín (UBA).

A la Dra. María Juárez, médica patóloga.

BIBLIOGRAFÍA

1. Labrador N, Silva E, Del Sel J, Rodríguez Costa G, et al. Granuloma anular elastolítico de células gigantes. A propósito de 2 casos. *Dermatol Argent* 2006;12:33-38.
2. Salomón R, Bisiach H, Gatica M, Tomasini R, et al. Granuloma actínico. A propósito de un caso clínico. *Arch Argent Dermatol* 2012; 62:158-161.
3. Gutiérrez E, Pereiro M, Toribio J. Elastolytic actinic giant cell granuloma. *Dermatol Clin* 2015;33:331-341.
4. Abadi JG, Blaustein AS, Tiberio C, Lozano G. Granuloma actínico. *Dermatol Argent* 2011;17:47-51.
5. Weedon D. Elastolytic granulomas. En: Weedon D. *Skin pathology*, 3th ed. Churchill Livingstone Elsevier, 2010:188.
6. Reisenauer A, White K, Korcheva V, White Jr, CR. Non-Infectious. En: Bologna J, Jorizzo J, Schaffer JB. *Dermatology*, 3th ed. Elsevier, 2012: 1557-1572.
7. Gregoris JA, Monti JA, Lizarraga V. Granuloma actínico de O' Brien. *Rev Argent Dermatol* 2009;90:86-90.
8. Stefanaki C, Panagiotopoulos A, Kostakis P, Stefanaki K, et al. Actinic granuloma successfully treated with acitretin. *Int J Dermatol* 2005;44:163-166.
9. Maya Talamantes EI, Hierro Orozco S, Jaimes Hernández V, Achell Nava L. Granuloma elastolítico anular de células gigantes. Comunicación de un caso y revisión de la bibliografía. *Dermatol Mex* 2010;54:210-214.
10. Rongioletti F, Baldari M, Burlando M, Parodi A. Papular elastolytic giant cell granuloma: Report of a case associated with monoclonal gammopathy and responsive to topical tacrolimus. *Clin Exp Dermatol* 2010;35:145-148.