

Caso para diagnóstico

Placas anulares en tronco y extremidades superiores

Myrna del Carmen Rodríguez-Acar,* Maribet González-González,**
Alfonsina María Decamps-Solano,*** Angélica Adriana Vidal-Flores****

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino de 34 años de edad, originario y residente de la Ciudad de México, acudió a consulta por presentar desde hacía dos años «ronchas» intensamente pruriginosas en cuerpo y brazos. A la exploración física se observó una dermatosis disemi-

nada a tronco y extremidades superiores, de tronco afectaba tórax anterior y posterior, de extremidades superiores brazos y antebrazos, bilateral y asimétrica, constituida por numerosos nódulos del color de la piel, algunos eritematosos, que confluían formando placas con un borde anular y circinado. De evolución crónica y pruriginosa (**Figuras 1 a 3**).



Figura 1. Placas anulares en brazos.



Figura 2. Aspecto de la dermatosis en tórax posterior.

www.medigraphic.org.mx

* Jefe de consulta externa.

** Dermatopatóloga.

*** Dermatóloga egresada.

**** Médico Residente del 2º año de Dermatología.



Figura 3. A mayor detalle, lesiones en tórax posterior.

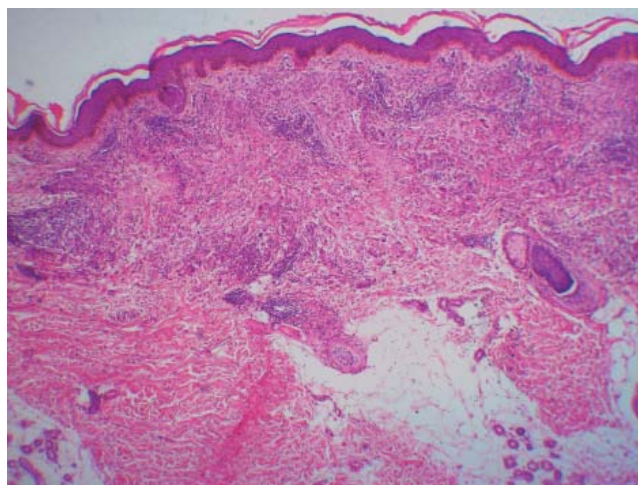


Figura 4.

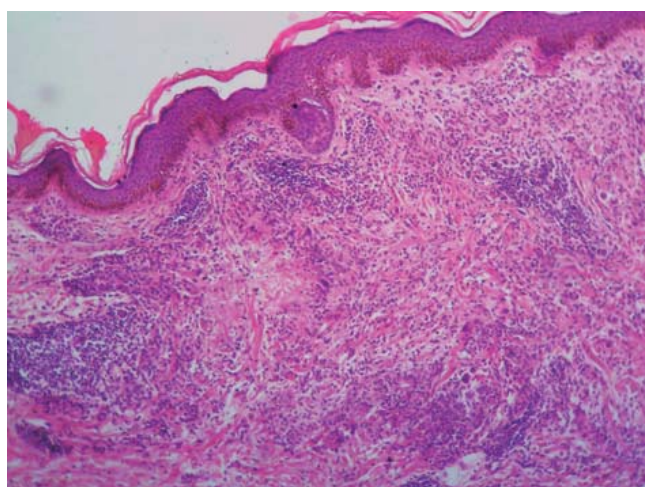


Figura 5.

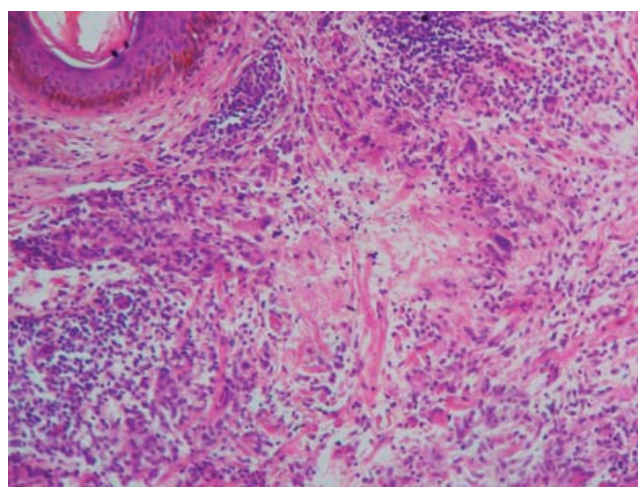


Figura 6.

www.medigraphic.org.mx

La biopsia incisional mostró una epidermis con capa córnea laminar, tapones córneos e hiperpigmentación de la capa basal (**Figura 4**). Dermis superficial y media con focos de necrosis incompleta de las fibras de colágeno (**Figura 5**), las cuales se encontraban

rodeadas por células epitelioides, así como esbozos de células gigantes y linfocitos (**Figura 6**).

Con los datos arriba proporcionados, ¿cuál es su diagnóstico?

GRANULOMA ANULAR DISEMINADO

El granuloma anular (GA) es una dermatosis inflamatoria, crónica, generalmente asintomática, que se presenta con relativa frecuencia, de etiología desconocida, para la que se han propuesto numerosos mecanismos desencadenantes y asociaciones a lo largo del tiempo.¹⁻⁴

Fue descrito por primera vez en 1895 por T. Calcott Fox como una erupción anular en los dedos de las manos; sin embargo, no fue hasta 1902 que Radcliffe-Crocker le denominó con el término actual.³⁻⁵

EPIDEMIOLOGÍA

Es un trastorno relativamente frecuente.^{1,2} La forma anular localizada y subcutánea es la más común en niños y adultos jóvenes. La forma generalizada se presenta con mayor frecuencia en adultos entre la cuarta y séptima décadas de la vida.^{1,2} Se le relaciona con diabetes mellitus tipo 2 hasta en 30-40% de los casos, con tiroiditis autoinmune y con nódulos tiroideos.^{4,6,7} Varios estudios demuestran que es más frecuente en mujeres (2:1).¹⁻⁴ La mayoría son eventos esporádicos sin predominar en una raza o área geográfica específica, a excepción de la forma perforante que se observa con mayor frecuencia en Hawái.¹

ETIOLOGÍA Y PATOGENIA

Se le relaciona con varios eventos predisponentes, entre ellos los traumatismos, picaduras de insecto, exposición solar, terapia con PUVA, aplicación de tuberculina, inmunización con el bacilo de Calmette-Guérin (BCG), en cicatrices de herpes zóster, infecciones virales por virus de la inmunodeficiencia humana, Epstein-Barr, hepatitis B y C, parvovirus B19 y virus del herpes simple,^{1,2,8} así como con neoplasias como micosis fungoide, linfoma de células B, leucemia/linfoma de linfocitos T, mostrando una relación estadísticamente significativa con el linfoma Hodgkin y no Hodgkin.¹⁻⁶

La variante anular localizada se asocia con HLA-B8 y HLA-A29 y la generalizada con HLA-A31 y HLA-B35, lo que sugiere predisposición genética.²

Se han propuesto diferentes mecanismos patogénicos: a) perfil de Th-1 expresado por los linfocitos T en las lesiones, que producen una reacción de hipersensibilidad retardada en la que las células inflamatorias degradan la matriz del tejido conectivo, b) aparición de este proceso de degeneración y muerte en forma secundaria a una vasculitis por inmunocomplejos, c) por una función fagocítica alterada debida a trastornos en

la quimiotaxis, y^{2,5,6} d) una más que señala a los queratinocitos, células de Langerhans y melanocitos como responsables de esta entidad al liberar citocinas que estimulan células inflamatorias, lo que iniciaría el depósito de proteínas de la matriz extracelular, incrementando la expresión de colágeno tipo I6, metaloproteinasas de la matriz por macrófagos y fibroblastos, degeneración focal de fibras elásticas y fagocitosis de material elástico por células gigantes.^{5,6}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

El GA se caracteriza por la presencia de nódulos eritematosos o del color de la piel que confluyen para formar placas con disposición anular o arciforme, con un crecimiento centrífugo, respetando el centro y que por lo general miden de 1 a 5 cm de diámetro.^{1-5,9}

Se describen múltiples variantes clínicas que incluyen el granuloma anular localizado o clásico, el generalizado, el subcutáneo, anular perforante y lineal, así como en placas, estos últimos poco frecuentes.^{1,2,6,10}

El tipo localizado es el que se manifiesta con mayor frecuencia, principalmente en niños y adultos jóvenes (menores de 30 años) y cursa una resolución espontánea hasta en la mitad de los casos durante los dos primeros años. Predomina en cara dorsal de manos y pies, en codos y rodillas.^{1,2,4-6}

La forma generalizada se observa en 15% de los casos, muestra un predominio en adultos del sexo femenino, entre la cuarta y séptima décadas de la vida (80%).^{1,2,4} Por lo regular se aprecian más de 10 lesiones que afectan tronco, cuello y miembros superiores con tendencia a la simetría.² La evolución es más lenta y la resolución espontánea es menos común.^{2,4}

El GA subcutáneo es una forma clínica poco frecuente, más común en la infancia. Clínicamente se caracteriza por la presencia de nódulos indoloros localizados en el tejido celular subcutáneo o en dermis profunda que afectan piel cabelluda, reborde orbitario o extremidades.^{1,2}

El diagnóstico de esta entidad es clínico, se recurre a la toma de biopsia sólo cuando el cuadro clínico es atípico, en el que el diagnóstico presuntivo es dudoso.¹⁻⁶

HISTOPATOLOGÍA

Las características histológicas se aprecian en la dermis superior y media. El aspecto típico es el de uno o varios focos de inflamación, de forma ovoide, con una zona central basófila, constituido por colágeno degenerado, con necrobiosis, sin núcleos y con depósito

de mucina. En la periferia se observa una empalizada de histiocitos y linfocitos, además de células gigantes multinucleadas aisladas, con disminución o ausencia de fibras elásticas.^{1,2,11}

En la forma generalizada puede observarse en la dermis papilar un patrón intersticial, con infiltrado de histiocitos entre los haces fragmentados de colágeno.^{1,2}

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El GA diseminado debe diferenciarse del liquen plano, linfoma, sarcoidosis, liquen mixematoso, eritema anular centrífugo, eritema multiforme y reacción granulomatosa intersticial por fármacos.^{1-4,6}

En casos atípicos puede ser necesario realizar una evaluación adicional para descartar enfermedades sistémicas asociadas.^{1,2,9}

TRATAMIENTO

Existe una amplia variedad terapéutica; sin embargo, ningún tratamiento ha sido considerado totalmente eficaz.⁴ La decisión del tratamiento debe estar basada en la extensión de la enfermedad, nivel de impacto emocional y socioeconómico del paciente. El granuloma localizado remite de forma espontánea hasta en 75% de los casos dentro de los dos primeros años sin dejar secuelas, aunque se ha reportado recurrencia en 40% de los pacientes, con frecuencia en el mismo sitio.^{1,4,5}

El iatrotropismo (trauma por biopsia, inyección o crioterapia) puede inducir la resolución de las lesiones por mecanismos aún desconocidos, debido tal vez a que dichos procedimientos restauran la cascada inflamatoria alterada que interviene en esta patología.^{4,5,12}

Se han utilizado con eficacia corticosteroides por vía tópica, con o sin oclusión, así como inyecciones intralesionales con triamcinolona.¹ También se reportan informes aislados de mejoría con tacrolimus, pimecrolimus, imiquimod 5% por vía tópica e inyecciones intralesionales con interferón γ , interferón β con cierto éxito.^{1,6}

En la forma generalizada se emplea más la vía sistémica, utilizando retinoides, corticosteroides y dapsona, además de antipalúdicos, ciclosporina, vitamina E,¹³ ésteres del ácido fumárico, yoduro de potasio, hidroxurea, clorambucil, etanercept, infliximab y pentoxifilina con resultados variables. También se utiliza la fototerapia, la crioterapia y el láser.^{1-4,6}

Los retinoides tienen efectos en la proliferación y diferenciación celular que mejoran las lesiones del GA.¹⁴ En varias comunicaciones se detalla el uso exitoso de la isotretinoína a dosis de 0.5-1 mg/kg/día, sobre todo en

la forma generalizada,^{15,16} así como el etretinato 0.8-1 mg/kg/día, empleado por periodos de dos a cinco meses, mostrando mejoría clínica a partir de dos a cuatro semanas de manejo.¹⁴

El GA generalizado tiene una evolución más lenta y su manejo es más difícil que el tipo localizado. La administración de dapsona (4,4-diaminodifenilsulfona), cuyo mecanismo de acción junto a sus metabolitos es desconocido (se le atribuye un efecto antiinflamatorio con habilidad para inhibir especies reactivas de oxígeno, el sistema de mieloperoxidasa que disminuye las funciones de los polimorfonucleares),¹⁷ a dosis de 100 mg/día durante cuatro a 12 semanas ha demostrado ser efectivo en la resolución de las lesiones.¹⁷⁻²⁰

CONCLUSIÓN

La importancia de publicar este caso radica en la necesidad de saber que este padecimiento puede manifestarse en la forma ya descrita, por lo que se requiere inicialmente realizar diferentes diagnósticos diferenciales clínicos, y una biopsia lo más pronto posible, para evitar retrasos en el diagnóstico definitivo y el empleo de tratamientos inadecuados.

El caso presentado en este artículo se manejó con corticoides tópicos, con lo cual se obtuvo remisión de las lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Prendiville J. *Granuloma anular*. En: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, Fitzpatrick. *Dermatología en medicina general*. 8a edición. Editorial Médica Panamericana; 2014. pp. 467-472.
2. Calb I, Sevinsky L. *Granuloma anular y otros granulomas en empalizada no infecciosos de la piel*. En: *Dermatología Práctica Ibero-latinoamericana*. 2a edición. México: Ed. Encuentros Científicos Académicos; 2012. pp. 56.1-56.6.
3. Howard A, White CR Jr. *Non-infectious granulomas*. In: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Horn TD, Mascaró JM, Mancini AJ et al. *Dermatology*. 2nd edition. Spain: Mosby Elsevier; 2008. pp. 1426-1429.
4. Pérez S, Ramos-Garibay A, González K. Granuloma anular de morfología atípica con fenómeno de iatrotropismo. Comunicación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2005; 14: 71-74.
5. López L, Ramos GA, Jaidar MA. Granuloma anular diseminado con fenómeno de iatrotropismo. Comunicación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2007; 16: 76-79.
6. Arenas R. *Granuloma anular*. *Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento*. 4a edición. México: McGraw Hill; 2009. pp. 308-311.
7. Díaz-Ortiz M, Jiménez-Reyes J. Granuloma anular y nódulos tiroideos: un estudio descriptivo. *Piel*. 2009; 24: 470-473.

8. Granel B, Serratrice J, Rey J, Bouvier C, Weiller-Merli C, Disdier P et al. Chronic hepatitis C virus infection associated with a generalized granuloma annulare. *J Am Acad Dermatol*. 2000; 43: 918-919.
9. Cyr PR. Diagnosis and management of granuloma annulare. *Am Fam Physician*. 2006; 74: 1729-1734.
10. Rodríguez-Acosta ED, García-Hidalgo L, Saeb-Lima M, Domínguez-Cherit J. Dermatitis en el cuello y el tronco. *Dermatología Rev Mex*. 2011; 55: 229-231.
11. Edward S, Yung A. *Dermis-inflammatory and neoplastic diseases. Granuloma annulare*. In: Edward S, Yung A. Essential dermatopathology. Lippincott Williams & Wilkins; 2012. pp. 239-240.
12. Levin NA, Patterson JW, Yao LL, Wilson BB. Resolution of patch-type granuloma annulare lesions after biopsy. *J Am Acad Dermatol*. 2002; 46: 426-429.
13. Guiote-Domínguez MV, Vilanova-Mateu A, Vieira R, Hernández-Gil Sánchez J, Naranjo-Sintes R, Gutiérrez-Salmerón MT. Granuloma anular generalizado: respuesta al tratamiento con vitamina E. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2005; 33: 261-263.
14. Asano Y, Saito A, Idezuki T, Igarashi A. Generalized granuloma annulare treated with short-term administration of etretinate. *J Am Acad Dermatol*. 2006; 54: S245-S247.
15. Martínez-Ruiz E, Meseguer-García P, Roca-Estellés MJ. Resolución de un caso de granuloma anular subcutáneo con isotretinoína oral. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2009; 37: 33-37.
16. Looney M, Smith KM. Isotretinoin in the treatment of granuloma annulare. *Ann Pharmacother*. 2004; 38: 494-497.
17. Rosti G, Araujo J, Demergasso M, Fernández-Salafía MJ, Chapo R, Mortera M et al. Granuloma anular generalizado: reporte de un caso clínico en respuesta a la dapsona. *Arch Argent Dermatol*. 2013; 63: 103-107.
18. Steiner A, Pehamberger H, Wolff K. Sulfone treatment of granuloma annulare. *J Am Acad Dermatol*. 1985; 13: 1004-1008.
19. Martín-Sáez E, Fernández-Guarino M, Carrillo-Gijón R, Muñoz-Zato E, Jaén-Olasolo P. Eficacia de la dapsona en el granuloma anular diseminado: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr*. 2008; 99: 64-68.
20. Suárez O, Pérez Pérez L, Pereiro MM, Peteiro-García C, Toribio J. Granuloma anular diseminado localizado en zonas fotoexpuestas. *Actas Dermosifiliogr*. 2006; 97: 448-450.

Correspondencia:

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar
Dr. Vértiz Núm. 464, Esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, 06780,
Deleg. Cuauhtémoc, Ciudad de México.
Tel.: 5519 6351
E-mail: roamacar@yahoo.com.mx