

8. Riaz F, Rashid RM, Khachemoune A. Onychoheterotopia: Pathogenesis, presentation, and management of ectopic nail. *J Am Acad Dermatol.* 2011;64:161–6, <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2009.11.018>.

L. Navarro Campoamor

Servicio de Dermatología, Hospital Beata María Ana, Madrid, España

Correo electrónico: lournacam@gmail.com

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.04.017>

0001-7310/ © 2020 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-ND

(<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Granuloma anular fotoinducido demostrado experimentalmente mediante fotoprovocación UVA



Photoinduced Granuloma Annulare Confirmed by Experimental Exposure to UVA Light

Sr. Director:

Un varón de 59 años, con historia personal de infarto de miocardio 2 años antes y diabetes mellitus tipo 2, fue valorado en nuestra unidad por presentar unas lesiones cutáneas generalizadas asintomáticas con una cierta fotodistribución, de un año de evolución, no respondedoras a corticoides tópicos. No refería hábito tabáquico. El paciente tomaba diariamente fenofibrato, aspirina, acenocumarol, metformina, pantoprazol, ácido fólico y bisoprolol. Negaba relación de la dermatosis con el contexto laboral debido a que las lesiones permanecieron tras abandonar su trabajo como escayolista.

En la exploración dermatológica se observaban unas pápulas eritematovioláceas anulares, con los bordes sobre-elevados, que se agrupaban formando placas en el dorso de las manos (*fig. 1A*).

En ambos brazos se observaban algunas lesiones anulares aisladas más pequeñas (aproximadamente de 3-4 mm), de una coloración discretamente rosada (*fig. 1B*).

Se le realizó el fototest con lectura inmediata para la determinación de la dosis urticariforme mínima, y a las 24 h para la determinación de la dosis eritemática mínima, y con diferentes fuentes de iluminación. Además, se realizó fotoprovocación y fotoparches. En el fototest inmediato la lectura fue normal tanto en UVA como en UVB. A las 24 h la dosis eritemática mínima obtuvo valores normales para el fototipo (31 mJ/cm²), así como para la respuesta a UVA. En la doble lectura de los fotoparches de la batería estándar, junto con los fármacos que el paciente tomaba habitualmente (enfrentando parches irradiados con UVA 13,32 J/cm² frente a parches no irradiados), no se observó ninguna reacción indicativa de fotosensibilidad cutánea de origen exógeno a las 24 y a las 48 h de la irradiación lumínica (*fig. 2A*).

Además, se le realizó una prueba de fotoprovocación de las lesiones irradiando en espalda y hombro, tanto con UVB (no se obtuvo respuesta) como con UVA (*fig. 2B*), empezando a visualizar unas micropápulas y eritema a las 48 h según la pauta propia de fotoprovocación (a una dosis de 24,42 J/cm²). Las lesiones se fueron reproduciendo los siguientes días de la fotoprovocación hasta el sexto, con una dosis acumulada de 97,71 J/cm². Ante este hallazgo,



Figura 1 Presentación clínica del paciente. A) Placas eritematoparduzcas arciformes con tendencia a la coalescencia en dorso de manos y cara dorsal de antebrazos. Las lesiones tenían leve infiltración al tacto y carecían de componente epidérmico apreciable. B) Las lesiones se extendían a cara volar de los antebrazos con menor coalescencia y afectación.

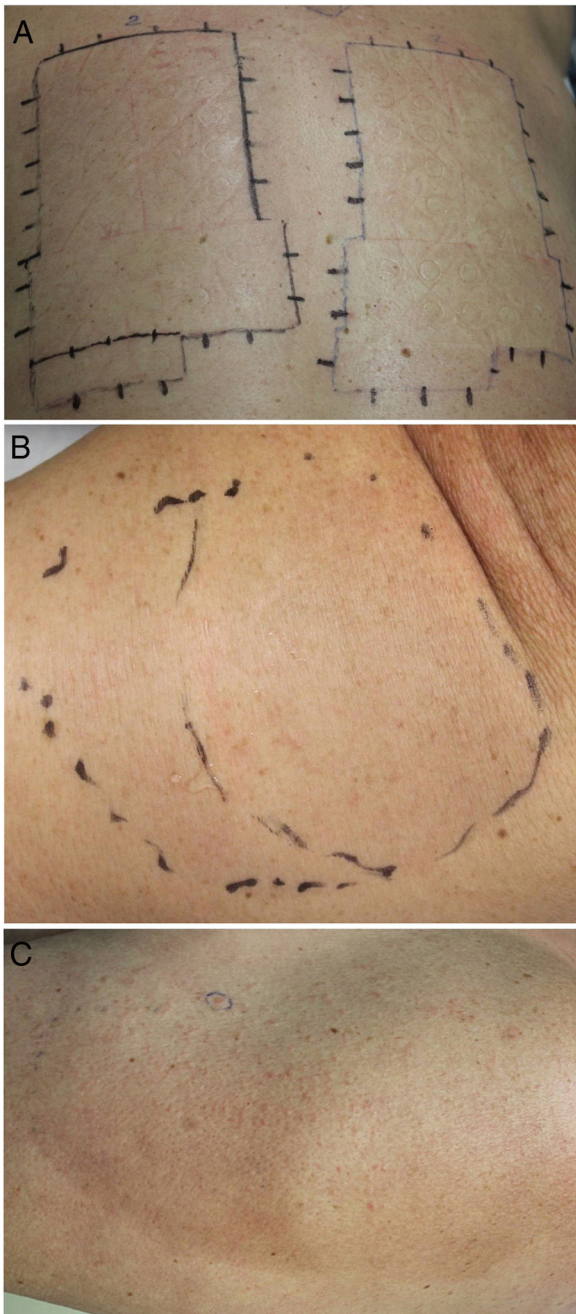


Figura 2 Estudio fotobiológico del paciente. A) Lectura de fotoparches a las 48 h. En el lado izquierdo se colocaron los fotoparches para irradiación UVA durante 6 min con lámpara Philips® HB 404 de alta presión (13,32 J/cm²). En lado derecho, parches no irradiados. No se observó reacción de tipo contacto o fotocontacto de la batería estándar ni de los fármacos que el paciente tenía prescritos. El estudio también fue negativo a las 96 h. B) Fotoprovocación en el primer día de irradiación (7 min; 15,54 J/cm²). La zona fotoprovocada tenía 2 componentes: a la izquierda, zona irradiada directamente con UVA; en el lado derecho, zona cubierta con placa de Petri con agua para eliminar el componente infrarrojo (IR) de la irradiación. C) Fotoprovocación a las 144 h. Se observan micropápulas milimétricas aisladas en el lado izquierdo de la zona irradiada. Algunas de las lesiones son más grandes en el borde. En zona con aislamiento del IR también se observan lesiones, pero en menor cuantía.

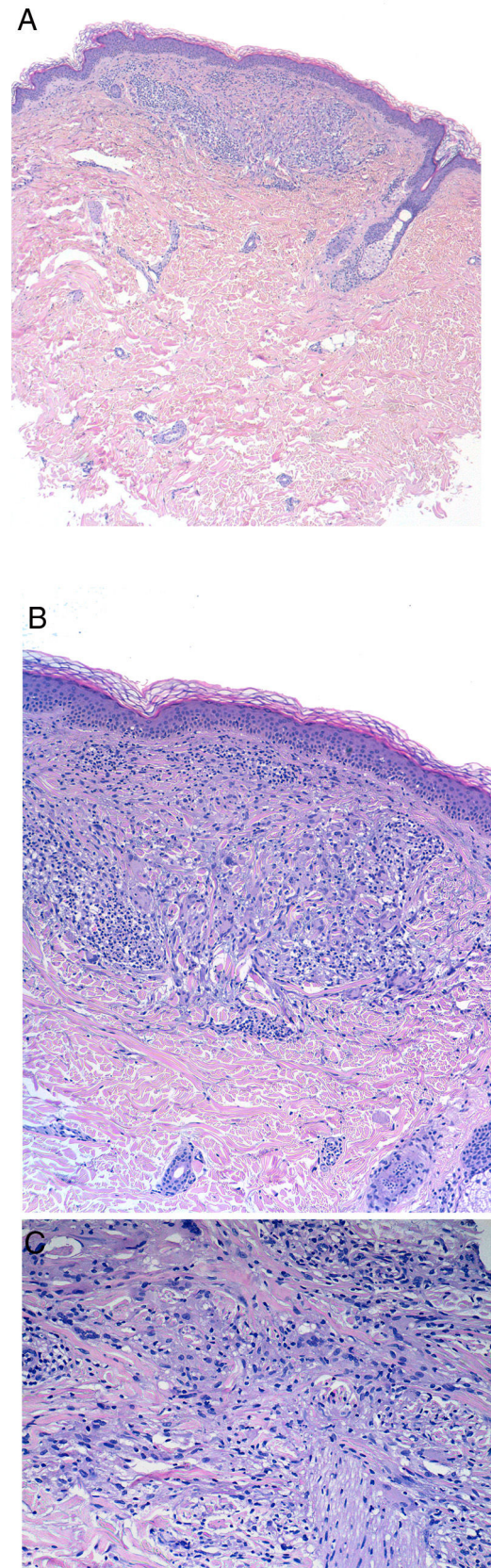


Figura 3 Histología de las pápulas neoformadas tras fotoprovocación. A) Infiltrado dérmico de tipo intersticial bien circunscrito. A pequeño aumento no se observan granulomas ni afectación epidérmica (tinción de hematoxilina-eosina $\times 2$,

se decidió realizar una biopsia cutánea de las lesiones neoformadas, así como de las pápulas preexistentes. El estudio histopatológico de sendas biopsias mostró numerosos histiocitos y células gigantes multinucleadas distribuidos de forma intersticial en la dermis papilar y reticular (fig. 3A y B). No se observaban fenómenos de fagocitación de las fibras elásticas en los macrófagos intersticiales (fig. 3C). Dados los hallazgos clinicopatológicos, se diagnosticó al paciente de granuloma anular (GA) fotoinducido por UVA.

El GA es una dermatosis inflamatoria benigna y autolimitada de origen incierto^{1,2}. Se caracteriza por la presencia de pápulas dérmicas sin un componente epidérmico apreciable, con una tendencia a la coalescencia para formar placas de aspecto arciforme o anular, asintomáticas en su mayoría^{1,3}. La etiología exacta se desconoce, aunque se ha relacionado con multitud de comorbilidades, incluyendo neoplasias malignas³, infecciones víricas o fármacos². Aunque la mayoría se resuelven de forma espontánea, incluso tras la realización de la biopsia, algunas lesiones pueden dejar unas cicatrices permanentes⁴.

El GA diseminado se ha relacionado más específicamente con condiciones sistémicas como la diabetes mellitus^{1,5}, y excepcionalmente con la exposición solar⁶. Por otra parte, el granuloma actínico, descrito por O'Brien, se caracteriza por presentarse con unas lesiones similares al GA en zonas fotoexpuestas⁷, si bien histopatológicamente difieren en que en el primero existe una degeneración de las fibras elásticas y los histiocitos del infiltrado exhiben fenómenos de elastofagocitosis, o fagocitación de estas⁸.

Existen pocas publicaciones sobre casos de GA inducido por radiación lumínica^{4,9,10}. La radiación solar se considera una de las potenciales causas de GA según algunos estudios. No obstante, se ha intentado reproducir de forma infructuosa las lesiones de GA con ultravioleta¹. Creemos que este es el primer caso de un granuloma anular fotoinducido en condiciones experimentales en el contexto de un estudio fotobiológico. Existen algunos casos publicados de GA fotoinducido en el contexto de toma de medicamento, como por ejemplo la paroxetina¹⁰, pero en este paciente se descartó la etiología farmacológica a través de la realización de fotoparches. No obstante, consideramos que, a pesar de la ausencia de medicamento, en este caso ha podido existir un antígeno preformado que haya podido sufrir un cambio conformacional ante la exposición a UVA y haya desencadenado una dermatitis granulomatosa tipo GA.

El tratamiento de esta entidad suele ser insatisfactorio; se han probado diversas opciones, incluyendo retinoides orales, antipalúdicos o fototerapia^{5,9}. A nuestro paciente se le recomendó fotoprotección tópica exhaustiva con un índice de protección solar elevado que incluyera fotoprotección para UVA e infrarrojo, así como fotoprotección oral. Tras 9 meses de seguimiento el paciente

magnificación $\times 20$). A mayor detalle se observa que dicho infiltrado es de tipo linfocitario, con un componente importante de células de citoplasma grande que envuelven los haces colágenos con un patrón de dermatitis granulomatosa intersticial (tinción de hematoxilina-eosina $\times 10$, magnificación $\times 100$). C) A gran aumento no se observan imágenes de elastofagocitosis, descartando el diagnóstico de granuloma actínico (tinción de hematoxilina-eosina $\times 20$, magnificación $\times 200$).

no ha vuelto a presentar nuevas lesiones y las previas se habían estabilizado.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Studer EM, Calza AM, Saurat JH. Precipitating factors and associated diseases in 84 patients with granuloma annulare: A retrospective study. *Dermatology*. 1996;193:364–8.
2. Piette EW, Rosenbach M. Granuloma annulare: Pathogenesis, disease associations and triggers, and therapeutic options. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75:467–79.
3. Mangold AR, Cumsy HJL, Costello CM, Xie D, Buras MR, Nelson SA, et al. Clinical and histopathologic features of paraneoplastic granuloma annulare in association with solid organ malignancies: A case-control study. *J Am Acad Dermatol*. 2018;79, 913.e1-920.e1.
4. Gass JK, Todd PM, Rytina E. Generalized granuloma annulare in a photosensitive distribution resolving with scarring and milia formation. *Clin Exp Dermatol*. 2009;34:e53–5, <http://dx.doi.org/10.1111/j.1365-2230.2008.03183.x>.
5. Piette EW, Rosenbach M. Granuloma annulare: Clinical and histologic variants, epidemiology, and genetics. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75:457–65.
6. Cohen PR, Grossman ME, Silvers DN, DeLeo VA. Generalized granuloma annulare located on sun-exposed areas in a human immunodeficiency virus-seropositive man with ultraviolet B photosensitivity. *Arch Dermatol*. 1990;126:830–1.
7. Gutiérrez-González E, Pereiro M, Toribio J. Elastolytic actinic giant cell granuloma. *Dermatol Clin*. 2015;33:331–41.
8. Gutiérrez-González E, Gómez-Bernal S, Alvarez-Perez A, Sanchez-Aguilar D, Toribio J. Elastolytic giant cell granuloma: Clinic-pathologic review of twenty cases. *Dermatol Online J*. 2013;19:20019.
9. Andreu-Barasoain M, Gómez de la Fuente E, Pinedo F, Gamo-Villegas R, Sánchez-Gilo A, López-Esteban JL. Long lasting interstitial generalized granuloma annulare on sun-exposed areas. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2012;28:216–8.
10. Álvarez-Pérez A, Gómez-Bernal S, Gutiérrez-González E, Rodríguez-Granados MT, Toribio J. Granuloma annulare photoinduced by paroxetine. *Photodermatol Photoimmunol Photomed*. 2012;28:47–9.

P. Fonda-Pascual^{a,b,*}, M.V. de Gálvez^c, J. Aguilera^c y E. Herrera-Ceballos^{c,d}

^a Servicio de Dermatología, Hospital Central de la Defensa, Madrid, España

^b Grupo de Dermatología Experimental y Biología Cutánea, Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid, España

^c Unidad de Fotobiología Dermatológica y Oncología Cutánea, Departamento de Dermatología y Medicina, Universidad de Málaga, Málaga, España

^d Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Virgen de la Victoria, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pfondap@gmail.com (P. Fonda-Pascual).

<https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.05.014>

0001-7310/ © 2020 AEDV. Publicado por Elsevier España, S.L.U.

Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).