

Granuloma actínico (O'Brien)

Fernando M. Stengel, Lucila Monti y Sonia Sladewski

RESUMEN: El granuloma actínico (GA) fue descrito por J.P. O'Brien en 1975 como un fenómeno de reparación del tejido conectivo elastótico dañado por el sol o el calor. Realizó una minuciosa descripción histológica, afirmando que se trata de una entidad relacionada con el granuloma anular, pero con características propias que permiten distinguirlo de otros granulomas. A partir de entonces se generó una polémica sobre su existencia como entidad independiente.

El GA tiene características clínico-histológicas singulares, no siempre específicas y claramente reproducibles. Presentamos cinco casos de GA, efectuamos una revisión del tema y ubicamos a esta entidad como una variante del granuloma anular.

Palabras clave: granuloma actínico – elastosis actínica.

SUMMARY: Actinic Granuloma (AG) was described by J.P. O'Brien in 1975 as a reparative process in the abnormal elastotic connective tissues damaged by the sun or heat. He described the histologic findings, emphasizing that AG is an entity related to granuloma annulare but with distinct recognizable characteristics among the granulomas. Since then, its status as a separate entity has been a matter of controversy.

GA has singular clinical-histological characteristics, not always specific and reproducible. We present five cases of GA, review the pertinent literature and include AG among the granuloma annulare variants.

Key words: Actinic granuloma - actinic elastosis.

Arch. Argent. Dermatol. 52:57-65, 2002

INTRODUCCION

En 1975 J.P. O'Brien estudió el aspecto histológico de ciertas lesiones inflamatorias anulares que se desarrollan en la piel dañada por el sol y/o el calor. Por las características del tejido conectivo elastótico anormal de dichas lesiones y por el infiltrado de células gigantes de cuerpo extraño que lo acompaña, definió una entidad a la que denominó granuloma actínico (GA)^{1 2}. Se generó a partir de entonces una polémica que aún persiste sobre su existencia como entidad independiente del granuloma anular.

Hay dos posturas opuestas: los que agrupan patologías y aquellos que tienden a dividir las. Los últimos defienden la identidad del GA como una enfermedad diferente al granuloma anular, mientras que los otros consideran que se trata de una variante clínica del granuloma anular en áreas fotoexpuestas. Presentamos cinco pacientes con diagnóstico histológico compatible con GA, algunos con características clínicas e histológicas muy diferentes entre sí.



Fig. 1: (Caso 1) Lesiones eritematosas, circinadas y sobrelevadas, con tendencia anular, asintomáticas, en dorso de mano izquierda.

CASOS CLINICOS

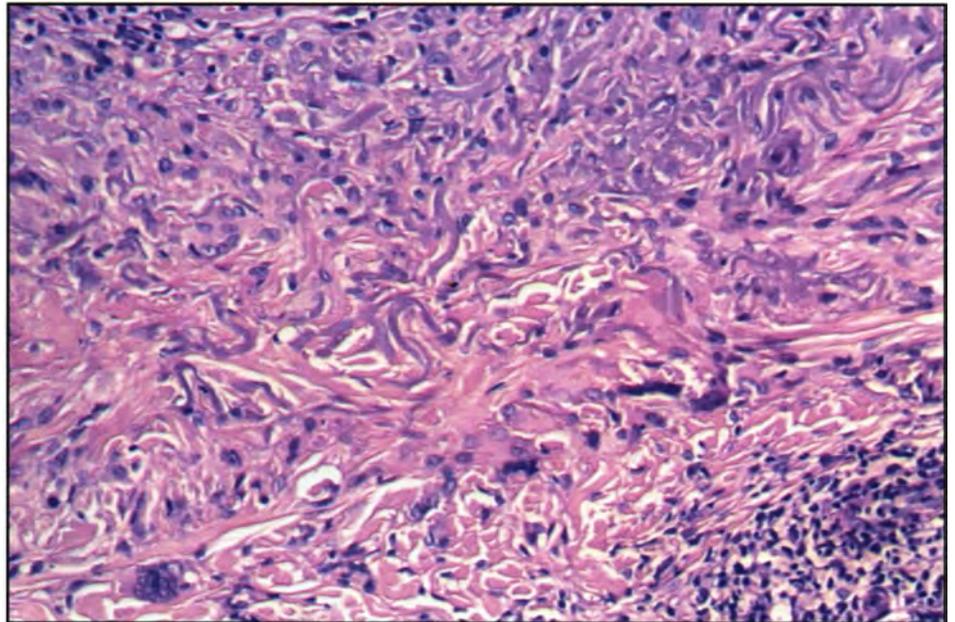
Caso 1:

ML, 45 años, de origen celta, agricultor.

Examen: piel tipo II, presenta múltiples lesiones de 3 años de evolución en zonas fotoexpuestas de miembros superiores. En antebrazos y dorso de manos, lesiones eritemato-papulosas de 4 a 6 mm, levemente pruriginosas o asintomáticas, algunas confluentes y otras de disposición arciforme o anular, con diámetro de hasta 7 cm (Fig. 1).

Buen estado de salud, análisis de laboratorio normales. *Estudio histológico* de piel de antebrazo: granuloma acético (Dr. J.G. Casas - Prot.41.644) (Fig. 2). Se observa un granuloma con histiocitos y linfocitos rodeando bandas de fibras colágenas, la presencia de elastosis - degeneración basófila de fibras elásticas con "degeneración basofílica". En su evolución, algunas lesiones aumentaron de tamaño y adoptaron formas anulares u ovoides, con zonas centrales de piel hipocrómica y vello conservado (Fig. 3). El paciente refería un claro agravamiento estival, pero las lesiones persistían todo el año, respetando siempre la cara. Fue tratado con hidroxycloquina, 100 a 200 mg/d p.o., beta-caroteno 60 mg/d p.o. y fotoprotectores tópicos, sin respuesta significativa. A lo largo de 6 años de seguimiento, el paciente reconoció que el uso de camisas de manga larga y guantes fueron las medidas más eficaces, aunque nunca logró hacer desaparecer sus lesiones.

Fig. 2: (Caso 1) Granuloma con histiocitos y linfocitos, rodeando bandas de fibras colágenas y la presencia de elastosis - degeneración basófila de fibras elásticas elongadas (Dr. J.G. Casas).



Caso 2:
VP, varón, 67 años.

Examen: piel tipo III, con heliodermatosis severa y múltiples lesiones eritematosas, arciformes o anulares en miembros superiores y espalda, de 2 años de evolución. En codos, antebrazos, dorso de manos y espalda, lesiones eritematosas anulares, de diámetros entre 1 a 6 cm, pruriginosas, que modificaban su forma independientemente de los tratamientos ensayados (Fig. 4). A lo largo de 9 años de seguimiento, desarrolló dos lesiones en mejillas que resolvieron espontáneamente. Tiene antecedentes de hepatitis B y C con alteración hepática funcional, de psoriasis vulgar previa a su GA y de sobreexposiciones solares crónicas. Se descartó diabetes mellitus. Tuvo un brote agudo de GA luego de un tratamiento PUVA indicado para el control de su psoriasis.

Estudio histológico de piel de codo: granuloma anu-



Fig. 3: (Caso 1) Lesiones papulosas, circinadas y sobreelevadas, eritematosas, pruriginosas en antebrazo izquierdo (zona con heliodermatosis). La zona central aparece hipocrómica; pelos conservados.

Fig. 4: (Caso 2) Lesiones papulosas anulares, circinadas, eritematosas – escamas finas, en codo izquierdo. Psoriasis concomitante.

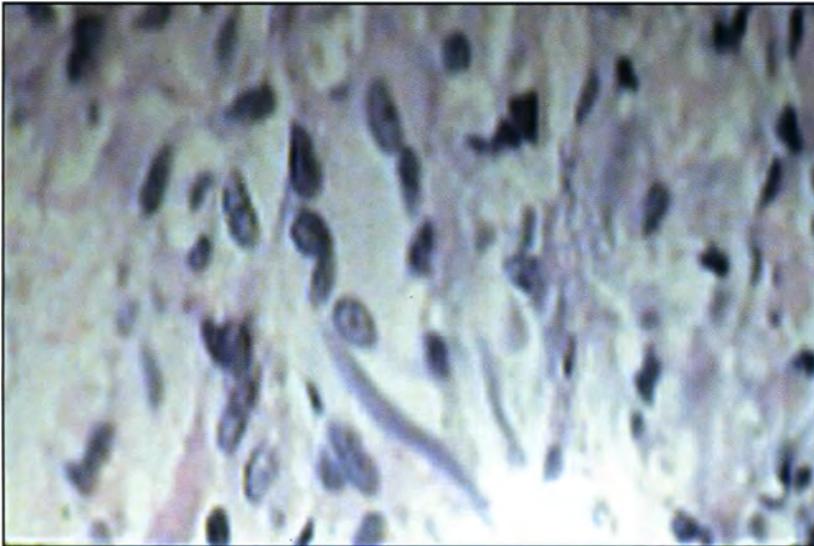


Fig. 5: (Caso 2) Se observa una célula gigante fagocitando una fibra elástica basófila y un infiltrado de células mononucleares e histiocitos. (Dr. B. Elsner).

lar elastoidótico, (Dr. B. Elsner - Prot.104.368) (Fig. 5). Se observa una célula gigante fagocitando una fibra elástica y un infiltrado de células mononucleares e histiocitos. Recibió clobetasol tópico y triamcinolona intralesional en tres oportunidades, sin respuesta significativa. No se prescribieron otros fármacos sistémicos por su hepatopatía evolutiva, que lo llevó al óbito luego de 5 años de evolución de su GA, sin remisiones significativas.

Caso 3:

DLL, mujer de 65 años, hipotiroidea con terapia de reemplazo (T_4) y piel tipo II. Presenta múltiples lesiones diseminadas, asintomáticas, de 2 años de evolución, en tronco, axilas, ingles y miembros inferiores (Fig. 6). Destacamos que la mayoría de las lesiones estaban en zonas cubiertas; no se observan signos de heliodermatitis asociada. De forma anular o arciforme, son de tamaño variable (5 a 20 cm de diámetro), de color rosado-violáceo,

con piel normal en el centro.

Estudio histológico de piel axilar: granuloma anular elastoidótico (Dr. J. Abulafia - Protoc. 90.349).

Recibió DAPS p.o. sin respuesta. Ingerió hidrociclo-roquina 100 mg/d p.o. por varios meses, notando un marcado aplanamiento de algunas lesiones y la regresión parcial de otras. No notó fotoagravamiento al exponerse al sol en forma controlada y con fotoprotectores. A lo largo de 5 años de seguimiento no tuvo lesiones en la cara ni se lograron eliminar totalmente sus lesiones. De los cinco casos presentados, la morfología de las lesiones de esta paciente eran muy similares a algunos casos de granuloma anular diseminado que hemos visto. Es un claro ejemplo de la confusión clínica-histológica que puede generar esta entidad. Una definición de hallazgos histológicos claramente reproducibles y con especificidad inter-observador, quizás pueda excluir casos con este tipo de incompatibilidad clínica-histológica. La paciente se negó a ser re-biopsiada.

Fig. 6: (Caso 3) Imágenes clínicamente indiferenciables de un granuloma anular; zona cubierta – cadera izquierda.



Fig. 7: (Caso 4) Pápulas y placas eritematosas, anulares y circinadas, de tamaño variable (2 a 5 cm), muy pruriginosas, de 5 años de evolución, localizadas en región superior de dorso. También en mejilla izquierda.

Caso 4:

TO, varón de 41 años, chofer de camiones, obeso, diabético no controlado con piel fototipo II.

Presenta pápulas y placas eritematosas, redondas y circinadas, de tamaño variable (2 a 5 cm), muy pruriginosas, de 5 años de evolución, localizadas en región superior de dorso y mejilla izquierda (Fig. 7). Evolucionaron en pocos meses a formas anulares, de bordes sobre-elevados y centro de piel de aspecto normal. Tuvo episodios de remisión parcial no asociados con disminuciones de la exposición a la radiación U.V.

Estudio histológico de lesión de dorso: dermis con infiltrado mononuclear; en dermis media, granulomas aislados constituidos por histiocitos irregularmente dispersos, escasa mucina y múltiples fibras elásticas con degeneración basofílica (Dra. A. Avagnina).

Respondió favorablemente a la terapéutica con hidroxicloroquina 400 mg/día, corticoesteroides tópicos de

mediana potencia y fotoprotectores.

Caso 5:

BC, mujer de 56 años, buen en estado general, piel tipo III.

Hace 6 meses comienza con dos lesiones anulares en antebrazo derecho, de bordes sobre-elevados y centro eritematoso, asintomáticas (Fig. 8), que involucraron hasta quedar piel normal. Estudio histológico de piel de antebrazo: granuloma gigantocelular, que incluye fragmentos de fibras elásticas basofílicas en el citoplasma de una célula gigante (Fig. 9) (Dra. S. García).

Se realizó tratamiento local con corticoides tópicos de alta potencia. Mejoría parcial con posterior progresión de las lesiones, por extensión en centrífuga. A los 2 meses apareció otra lesión en dorso de mano del mismo miembro, clínicamente símil- granuloma anular clásico.

Fig. 8: (Caso 5) Lesiones papulosas con morfología anular, eritematosas, pruriginosas, con zona central rosada, en antebrazo derecho.

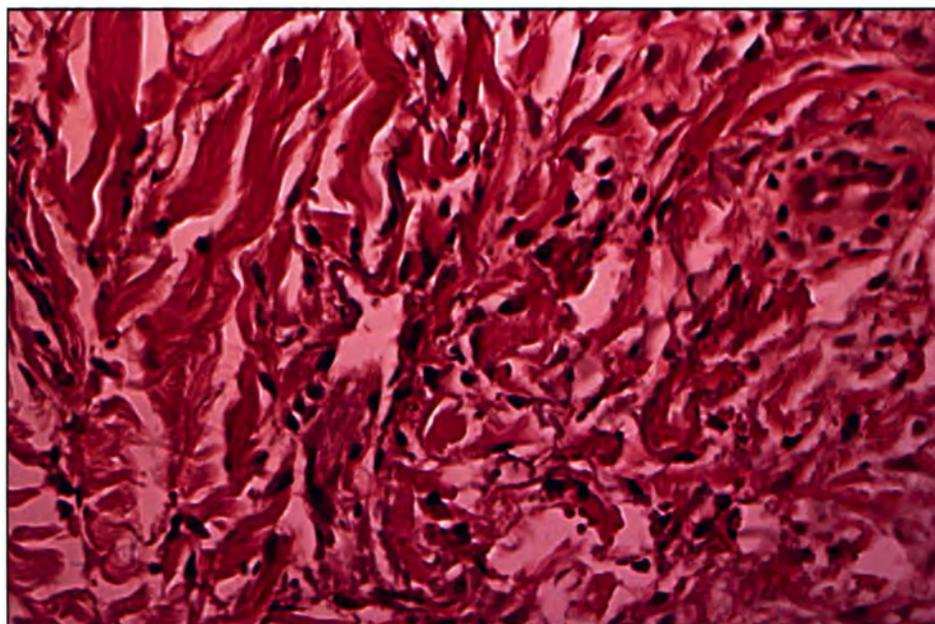


Fig. 9: (Caso 5) Granuloma giganteocelular en dermis media que incluye fragmentos de fibras elásticas basófilas elongadas en el citoplasma de una célula gigante (Dra. S. García).

DISCUSION

A) Comentarios sobre las descripciones de O'Brien y otros autores.

A.1) Características clínicas.

J. P. O'Brien, patólogo de Sydney – Australia, describe una dermatosis de comienzo insidioso, que aparece en personas adultas (30 a 40 años), de ambos sexos, con piel tipo I – II (anglosajones, celtas)¹. Su duración es de meses hasta años, a veces persistente, pudiendo involucionar sin secuelas o con depigmentación residual. Su distribución habitual es en zonas expuestas y dañadas por el sol: la cara, cuello, tronco y miembros superiores. No encontró

lesiones en áreas protegidas del sol.

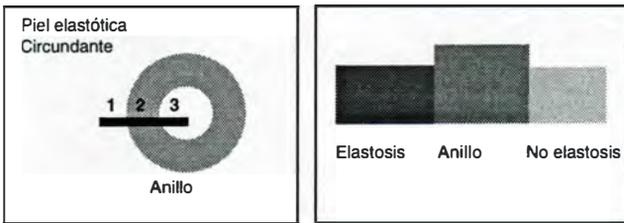
Clínicamente se presenta como pápulas parduzcas - rosadas o francamente eritematosas, únicas o múltiples, que confluyen formando placas anulares completas o incompletas. El borde es sobreelevado, suave, de aspecto perlado y puede medir de 0,2 a 0,5 cm de ancho. El centro del anillo no presenta telangiectasias ni signos de atrofia; los folículos pilosebáceos están conservados¹. Las lesiones pueden medir hasta 6 cm de diámetro y el número de las mismas es variable, fluctuando entre 1 y 10. Algunos pacientes desarrollan 20 ó más lesiones.

La mayoría son asintomáticas, excepto en el estado de placa, en que pueden ser pruriginosas. Existen indicios que las quemaduras solares agudas

podrían precipitar lesiones agudas rojizas y pruriginosas (son las menos frecuentes)¹. Nuestro caso 1 presenta este fenómeno, con evidente empeoramiento estival. El caso 2 tuvo un rebrote de lesiones durante Puvaterapia por su psoriasis.

A.2) Características histológicas.

Según la descripción de O'Brien, la histopatología difiere según donde se realice la biopsia. En un corte transversal al borde engrosado de la lesión, se describen tres zonas: 1) zona periférica; 2) zona anular; 3) zona central¹.



1) **Zona periférica:** elastosis actínica principalmente en la mitad superior de la dermis. Las fibras elásticas están engrosadas, espiraladas y agrupadas. Se tiñen de color azul con la técnica de hematoxilina y eosina (“degeneración basófila de la dermis – elastosis solar – elastosis senil”). No hay granulomas.

2) **Zona anular:** en la porción superior de la dermis predominan las células gigantes tipo cuerpo extraño, que se encuentran englobando fibras elásticas elongadas, con una relación 1:1 (imagen similar – Fig. 5). Se pueden observar también histiocitos de morfologías diversas, células plasmáticas y linfocitos. Prácticamente no hay empalizadas de histiocitos; cuando se presentan, es alrededor de las fibras elásticas. En algunas oportunidades pueden hallarse seudotubérculos compuestos por grupos de histiocitos y células epitelioides, en general alrededor de fibras elásticas digeridas. Las células de Langhans y las de tipo Touton son raras. En cuatro de sus casos, O'Brien observó cuerpos asteroides dentro de las células gigantes.

3) **Zona central:** luego de la remoción de fibras elásticas (elastoclasia) el tejido colágeno dentro del anillo se normaliza, pudiendo aparecer fibras colágenas más horizontalizadas y compactadas, restos de tejido elastótico o una esclerosis leve.

O'Brien enfatiza que para realizar un diagnóstico histológico correcto debe utilizarse la técnica de hematoxilina y eosina controlada (no automatizada). Afirma que las tinciones como Verhoef o Giemsa no detectarían cambios precoces¹. Teoriza que el proceso de formación de granulomas de reabsorción respondería a fenómenos de reparación tisular y/o remodelación de la dermis fotodañada, similares a lo que ocurre en el tejido óseo. Ello explicaría la progresión centrífuga de la lesión de GA que avanza sobre tejidos elastóticos y deja una zona central

“reparada”.

En 1983, Moreno y Salvatella describen, con microscopía electrónica y en el área periférica del anillo, la presencia de numerosas fibras elásticas engrosadas y enrolladas, con bordes mal definidos y una banda anormal electrodensa. Se hallan fibroblastos secretores entre las fibras elásticas y alrededor de las mismas gran cantidad de material amorfo conteniendo microfibrillas. En el borde de la lesión encontraron cambios similares a los hallados en la periferia. El hallazgo más característico fue la presencia de numerosos histiocitos con núcleo irregular y citoplasma con abundantes mitocondrias y lisosomas primarios, que engloban a las fibras elásticas³.

En 1985 O'Brien⁴ diferencia cuatro variantes histológicas, ampliando el concepto histológico de GA. Lamentablemente, no establece una correlación clínica.

a) **Original** (o de células gigantes): se observan pequeños focos de granulomas que se tornan anulares y van avanzando por la periferia del tejido elastótico.

b) **Necrobiótica:** hay uno o varios focos de necrosis isquémica en el sector del granuloma, que podrían ser secundarios a la oclusión vascular superficial o profunda provocada por una “arteriopatía actínica” o por una arteritis.

c) **Histiocítica:** se encuentra una elastolisis del estroma no tan florida, con franca disminución en el tamaño y número de las células gigantes, que son reemplazadas por los histiocitos.

d) **Sarcoidal:** las células tipo cuerpo extraño han desaparecido, el estroma se encuentra atrófico y con fibrosis, hay granulomas sarcoidales compuestos por células de tipo Langhans con cuerpos asteroides en su interior, infiltrado linfocitario y nidos de fibras elastóticas.

En 1986, Mc Grae describe los hallazgos inmunohistoquímicos utilizando la técnica de inmunoperoxidasa. Observa la presencia de lisozima en las células gigantes y un predominio de células T colaboradoras en el infiltrado linfocitario asociado al GA. Postula que puede tratarse de una respuesta inmunológica mediada por células a determinantes antigénicos débiles, sobre fibras elásticas alteradas actínicamente⁵. El infiltrado de células T colaboradoras también se encuentra en el granuloma anular clásico. Posteriormente O'Brien hace un paralelismo con la arteritis temporal en relación al deterioro actínico de sus fibras, para apoyar su teoría etiopatogénica del granuloma actínico⁶.

A.3) Diagnóstico diferencial histopatológico:

Granuloma anular: a diferencia del GA, el granuloma anular muestra en dermis media focos de necrobiosis de colágeno circundado por empalizadas de histiocitos. La elastosis y las células gigantes elastoclásticas están ausentes. Prendiville⁷

y Pinkus y Mehregan⁸ agregan que las células elásticas están preservadas. Sin embargo, ambas entidades parecen estar relacionadas de una forma aún desconocida. Es posible que representen manifestaciones diferentes de un mismo proceso patológico^{1,5,11}.

Se han descrito lesiones de GA en diferentes localizaciones: nuestro caso 3 tenía lesiones en la región inguinal, zona no expuesta; hay otras publicaciones con lesiones características de ambas entidades en la mano¹.

Placa atrófica anular de la cara: esta entidad probablemente sea una variedad del granuloma anular en donde se aprecia una placa de esclerosis. Christianson y Mitchell enfatizaban la elastosis acompañante. Aún no han sido estudiados estos casos cubriendo las tres zonas descriptas por O'Brien¹.

Sarcoidosis: el patrón sarcoidal con cuerpos asteroides puede verse en casos de granuloma actínico, lo que conlleva a una posible confusión. Sin embargo, en el granuloma actínico está acompañado por infiltrado elastoclástico y perielástico característico¹.

Necrobiosis lipoídica: las lesiones son nódulos y placas, no anillos. Muestran áreas de necrosis (infartos) o pre-necrosis¹ con un importante grado de hialinización, fibrosis en parches, formación de células gigantes y depósito de material lipídico^{7,9}, acompañados por un patrón en empalizada granulomatosa o tuberculoide (Müller y Wilkinson)¹.

A.4) Asociaciones

Se han descrito asociaciones de granuloma actínico con las siguientes enfermedades: vitiligo (un caso)¹⁰; pseudoxantoma elástico perforante periumbilical (un caso)¹¹ y otro caso con alcoholismo crónico (características histológicas correspondiente al GA tipo sarcoidal)¹². Se observó una respuesta granulomatosa en un paciente con ocronosis exógena por el uso indebido de crema dermoaclarante con hidroquinona¹³. Consideramos que estas asociaciones son fortuitas.

A.5) Tratamiento

Se han realizado diferentes tratamientos en pacientes con granuloma actínico, con resultado variable: inyección intradérmica de acetona de triamcinolona 1mg/ml con resolución completa⁷. Hubo respuesta parcial a la pentoxifilina⁸ y a la aplicación tópica de corticoesteroides de mediana y alta potencia. Se utilizó dapsona en un paciente, con una remisión completa prolongada¹⁴. Otros casos han involucionado espontáneamente con y sin recidivas¹⁴. Respecto a la fototerapia, nuestro caso 2 empeoró con Puvaterapia por su psoriasis; no hemos encontrado referencias a fototerapia con UVA-1. Nuestra corta experiencia con UVA-1 (Dres. J. Uboqui - F. Stengel) en granuloma anular clásico no ha

sido favorable. No tuvimos buena respuesta con antimaláricos en nuestra serie. Consideramos que las aisladas referencias sobre metotrexato y ciclosporina A no tiene aún fundamento sólido.

A.6) Polémica actual: ¿el GA es una forma de granuloma anular?

O'Brien describió el aspecto histológico de ciertas lesiones inflamatorias anulares que se desarrollan en la piel dañada por el sol y/o el calor y propuso el término granuloma actínico para individualizarlas¹. Señala como característica histológica distintiva a un infiltrado granulomatoso que está compuesto por histiocitos y células gigantes que contienen material elastótico. En el centro de la lesión el material elastótico está ausente. Según el autor, este desorden ocurre como un fenómeno de reparación dentro del tejido conectivo elastótico dañado¹. Entidades descritas en la literatura como necrobiosis facial atípica, granuloma multiforme, el granuloma de células gigantes anular elastolítico y el granuloma facial de Miescher representarían ejemplos del mismo fenómeno.

En 1979, A. Ragaz y A.B. Ackerman inician una polémica sobre la identidad del GA al estudiar 30 lesiones, arribando a las siguientes conclusiones¹⁵:

1) La presencia de material elastótico dentro de células gigantes no es específico: se puede ver en otros procesos patológicos como el granuloma de Miescher o en enfermedades infecciosas como la sífilis.

2) La ausencia de material elastótico en áreas de inflamación granulomatosas de la piel no es específico, ya que se encuentra en otras reacciones granulomatosas, incluyendo el granuloma anular.

3) No hay asociación entre inflamación granulomatosa y daño solar y no existe evidencia de que la elastoidosis solar induzca fenómenos inflamatorios. Para Ragaz - Ackerman, esta entidad es clínica e histológicamente un ejemplo de granuloma anular en piel dañada por el sol. Es oportuno señalar que O'Brien en su comunicación original¹ menciona "que el GA y el granuloma anular parecerían estar relacionados".

Agregamos que la presencia de lisozima reportada por Mc Grae⁵ en el granuloma actínico no sería un signo específico, ya que se observa en fibras elásticas de la dermis dañadas por las radiaciones ultravioletas A y B. Se interpreta como un fenómeno de protección a dichas fibras.

En 1982, N. Salvatella, A. Moreno y F. Sancho presentaron tres casos de mujeres entre 50-70 años de edad con lesiones anulares con centro atrófico localizadas en región frontotemporal, con histología de granuloma actínico. Enfatizan la escasa frecuencia del granuloma actínico en comparación con otras patologías de origen actínico. Existe la posibilidad, que consideramos poco probable, de que fac-

tores asociados actuasen como desencadenantes. Por ejemplo, el factor traumático (uno de los casos, con herpes zoster)¹⁶.

En 1984, A. Moreno, N. Salvatella y M. Guix estudiaron ultraestructuralmente dos casos de GA en pacientes con lesiones en la piel dañada por el sol, pero no clarificaron la etiología de la lesión y/o su relación con granuloma anular³.

En el mismo año, G. Sánchez y col.¹⁷ presentan un caso típico y concuerdan con la postura de O'Brien, al igual que otro trabajo presentado por Zegpi y col. (1997), con la particularidad que uno de los 3 casos presentados tuvo buena respuesta al tratamiento con dapsona¹⁴.

En 1985 J. Prendeville y col. describen como un caso típico a una paciente de 56 años con lesiones anulares en zonas expuestas al sol⁷. Enfatizan la importancia de las características clínicas. En su descripción histológica, difieren con O'Brien ya que observan un infiltrado granulomatoso en dermis superior, formado por focos necrobióticos y mucina y reducción notable de la celularidad. El infiltrado es predominantemente de células epitelioides, pero contiene abundantes eosinófilos y pocas células gigantes. Dentro del granuloma hay ausencia de material elastótico. Con técnica de orceína se observan los distintos grados de elastosis.

Mc Grae en 1986 estudió dos casos con la técnica de inmunoperoxidasa y concluye que es difícil diferenciar clínicamente al granuloma anular del granuloma actínico⁴.

En 1996, Revenga y colaboradores describen lesiones típicas de granuloma actínico en una paciente adulta pero prefieren denominarlo Variante inusual de Granuloma Anular, concordando con Raza¹⁸.

En 1998, Terui y Tagami describen un caso de sarcoidosis facial al que llaman "Sarcoidosis elastolítica anular", dado que clínicamente es indistinguible del granuloma actínico y del granuloma elastolítico anular a células gigantes¹⁹. La histología posee características típicas de sarcoidosis, con el agregado de la ausencia de fibras elásticas en la dermis superior. Proponen que esta entidad y las otras mencionadas representan un espectro dentro de las "Enfermedades Granulomatosas Elastolíticas Anulares", hasta tanto su etiología no sea aclarada.

Recientemente, autoras brasileñas presentan un caso de granuloma actínico en una mujer hipertensa y diabética. Describen una clínica e histología típica de GA, según la descripción de O'Brien²⁰.

Davies Newman publican el caso de una mujer de 33 años de edad, caucásica, de piel tipo IV, que se sobreexpone al sol y a las radiaciones UV de una cama solar durante cuatro años. Desarrolla lesiones compatibles con GA en la cara, que los autores vinculan primariamente a radiaciones UVA de mayor penetración en la dermis²¹.

CONCLUSIONES

El granuloma actínico de O'Brien es reconocido como una entidad independiente por muchos autores. Para otros, estaría comprendido dentro del espectro de las manifestaciones granulomatosas en áreas fotoexpuestas o consistiría en una variante clínica-histológica de una enfermedad granulomatosa específica, el granuloma anular. Proponemos situar a esta entidad como una variedad clínica-histológica singular, dentro del espectro del granuloma anular, que aparece predominantemente en zonas de piel fotodañada.

Granuloma Anular	Generalizado Localizado Perforante Subcutáneo Actínico (GA)
-------------------------	--

Aquí merece destacarse una característica del GA: se desarrolla predominantemente en áreas elastoidóticas fotoexpuestas. El Caso 1, con una fotodistribución típica y el Caso 2, con brote post-Puva, permiten suponer que hay un selecto grupo de pacientes con lesiones que se comportan clínica e histológicamente de manera diferente, y que correspondería distinguir del granuloma anular clásico. El fototipo reactivo de piel no sería un factor determinante, o por lo menos no reproducible; algunos de nuestros pacientes tenían piel tipo III, con bronceado intenso.

Si bien hasta el momento no encontramos elementos que justifiquen el reconocimiento del GA como una entidad independiente, se justifica conservar su nombre descriptivo como una entidad reconocible dentro del espectro del granuloma anular. Este criterio se basa en que en muchos casos tiene aspectos clínicos, histológicos y evolutivos que permiten distinguirlos del granuloma anular clásico.

Las cuatro variedades histológicas descritas por O'Brien pueden interpretarse como fenómenos diferentes en la evolución de una misma entidad, determinados por la interacción entre el tejido fotodañado, la respuesta reparativa-inmunológica de cada paciente, el sitio de la biopsia y la edad de la lesión. Coincidimos con Dahl, quien señala que el GA adquiriría reconocimiento universal como entidad independiente si se pudiera probar que el material elastótico es capaz de inducir una reacción primaria inflamatoria y granulomatosa²².

La ausencia de criterios clínicos e histológicos específicos y claramente reproducibles, y el desconocimiento de la etiología y fisiopatogenia de ambas afecciones, nos inclinan a considerar al GA como una variante del granuloma anular.

**Los autores desean agradecer los diagnósticos histopatológicos de: Prof. Dr. J. Abulafia; Dra. A. Avagnina; Prof. Dr. J.G. Casas; Dra. S. García.*

**La colaboración editorial de la Dra. M.M. Santisteban.*

BIBLIOGRAFIA

1. O'Brien J. P.: Actinic Granuloma. An annular connective tissue disorder affecting sun-and heat-damaged (elastotic) skin. **Arch Dermatol** 1975; 111: 460-466.
2. Dahl, M.V.: Granuloma anular. En: Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. Eds. Freedberg, E.; Eisen, A.Z.; Wolff, K. et al. 5ª Ed. Editorial Médica Panamericana; 2001; págs. 1211-1216.
3. Moreno, A.; Salvatella, N.; Guix, M.; de Moragas, J.M.: Actinic granuloma. An ultrastructural study of two cases. **J Cutan Pathol** 1984; 11:179-183.
4. O'Brien, J.P.: Actinic Granuloma: The Expanding Significance. An analysis of its origin in elastotic ("aging") skin and a definition of necrobiotic (vascular), histiocytic, and sarcoid variants. **Int J Dermatol** 1985; 24: 473-490.
5. McGrae, J.D.: Actinic Granuloma: a clinical, histopathologic and immunocytochemical study. **Arch Dermatol** 1986; 122: 43-47.
6. O'Brien, J.P.; Regan, W.: Actinically degenerate elastic tissue is the likely antigenic basis of actinic granuloma of the skin and of temporal arteritis. **J Am Acad Dermatol** 1999; 40: 214-222.
7. Prendeville, J.; Griffiths, W.A.D.; Russell Jones, R.: O'Brien's actinic granuloma. **Br J Dermatol** 1985; 113: 353-358.
8. Pinkus, H.; Mehregan, A.H.: A Guide to Dermatohistopathology. Appleton-Century-Crofts. New York; 1981; pág. 262.
9. Elder, O.: Lever's Histopathology of the Skin, 8th Ed. 1997; pág. 334-335.
10. Rubio, F.A.; Robayna, G.; Pizarro, A.; De Lucas, R.; Herranz, P.; Casado, M.: Actinic Granuloma and Vitiligo treated with pentoxifyline. **Int J Dermatol** 1998; 37: 958-960.
11. Lee, H.W.; Park, M.A.; Lee, S.C.; Won, Y.H.; Chon, I.K.: A case of Actinic Granuloma associated with periumbilical perforating Pseudoxanthoma Elasticum. **Acta Derm Venereol** 1996; 76: 133-135.
12. Rácz, I.; Berecz, M.; Harsing, J.: Actinic Granuloma in Alcoholic Liver Disease. **Cutis** 1992; 49: 417-419.
13. Jordaan, H.F.; Mulligan, R.P.: Actinic Granuloma-like change in exogenous ochronosis: case report. **J Cutan Pathol** 1990; 17: 236-240.
14. Zegpi, E.; Bofill, P.; Apt, P.; Sazunic, I.: Granuloma actínico de O'Brien: a propósito de 3 casos. **Dermatología Rev Chilena** 1997; 13: 279-281.
15. Ragaz, A.; Ackerman, A.B.: Is actinic granuloma a specific condition?. **Am J Dermopathol** 1979; 1: 43-50.
16. Salvatella, N.; Moreno A.; Sancho, F.; Pérez, M.; de Moragas, J.M.: Granuloma actínico. Presentación de 3 casos. **Med Cut I LA** 1982; 10: 299-304.
17. Sánchez, G.; Mosto, S.; Gervasi, V.S.: Granuloma Actínico. **Arch Argent Dermatol** 1984; 34: 269-273.
18. Revenga, F.; Rovira, I.: Annular elastolytic giant cell granuloma – actinic granuloma?. **Clin Exp Dermatol** 1996; 21: 51-53.
19. Terui, T.; Tagami, H: Annular elastolytic sarcoidosis of the face. **Eur J Dermatol** 1998; 8: 127-130.
20. Povóa, S.; da Matta Rivitti Machado, M.C.: Poster P71, Radla – Brasil, 2001.
21. Davies, M.G.; Newman, P.: Actinic Granulomata in a young woman following prolonged sunbed usage. **Br J Dermatol** 1997; 136: 797-798.
22. Dahl, M.: Is Actinic Granuloma really Granuloma Annulare?. Editorial. **Arch Dermatol** 1986; 122:39-40.

Dirección postal:
 F.M. Stengel
 Córdoba 1184. 1º B
 1055 Buenos Aires