

# Granuloma anular localizado

## *Localized granuloma annulare: case report*

### Resumo

**Introdução** Granuloma anular (GA) é uma dermatose benigna, que se manifesta por pápulas eritematosas anulares assintomáticas. A forma localizada afeta sobretudo mulheres e jovens, sendo o subtipo mais frequente. O presente relato apresenta um caso de GA localizado em paciente idoso e hipertenso.

**Objetivos** Relatar caso de GA localizado e revisão de literatura.

**Materiais / Sujeitos e Métodos** Revisão de prontuário, entrevista com o paciente atendido em ambiente ambulatorial, registro fotográfico e revisão em bibliotecas digitais.

**Resultados** Masculino, 70 anos, com lesões anulares com bordas elevadas assintomáticas em membro superior esquerdo. A hipótese diagnóstica de GA localizada foi confirmada pelo resultado do exame anatomopatológico. O tratamento foi feito com corticoterapia tópica de alta potência.

**Conclusões** O diagnóstico e o tratamento precoce são essenciais para que o comprometimento da qualidade de vida do paciente seja minimizado. Ainda são necessários mais estudos para uma melhor compreensão da etiopatogenia e dos fatores associados, a fim de abrandar o sofrimento dos pacientes portadores dessa patologia.

**Abstract** *Annular granuloma (GA) is a benign dermatosis, manifested by asymptomatic annular erythematous papules. The localized form mainly affects women and young people, being the most frequent subtype. This case report presents a case of located GA in an elderly hypertensive patient. Report case of located GA and literature review. Medical record review, interview with outpatient patient, photographic record and review in digital libraries. Male, 70 years old, with annular lesions with asymptomatic raised edges on the left upper limb. The diagnostic hypothesis of localized GA was confirmed by anatomopathological examination. The treatment was done with high-potency topical corticotherapy. Early diagnosis and treatment are essential so that the impairment of the patient's quality of life is minimized. More studies are still needed to better understand the etiopathogenesis and associated factors, a case of abandonment or suffering of patients with this pathology.*

### Autor/Coautor/Orientador

**Maria Carolina Coelho Gozzano**  
Pós-graduanda em Dermatologia  
Faculdades BWS

**Maria Beatriz Coelho Gozzano**  
Dermatologista  
Faculdades BWS

**José Otávio Alquezar Gozzano**  
Professor Doutor  
Clínica médica  
PUC – SP

Brasil

### Palavras-chave

Granuloma anular. Terapêutica.  
Corticosteroide.

### Keywords

*Annular granuloma. Therapy.  
Corticosteroid.*

Trabalho submetido: 27/07/20. Publicação aprovada: 29/07/20. Financiamento: nenhum. Conflito de interesses: nenhum.

## INTRODUÇÃO

Granuloma anular (GA) é uma doença de pele benigna, autolimitada e de etiologia desconhecida<sup>1</sup>. Não se sabe a prevalência exata do GA, mas é estimado que aproximadamente 0,1 a 0,4% dos pacientes que apresentam doenças dermatológicas, possuem GA<sup>2,3</sup>, sendo seu maior acometimento entre as mulheres.

Clinicamente, o GA se manifesta por pequenas pápulas eritematosas anulares<sup>1</sup> assintomáticas, por vezes com telangiectasias que se localizam preferencialmente na face anterior das extremidades, embora possam ocorrer em qualquer local do corpo. Trata-se de uma reação granulomatosa crônica na ausência de um agente infeccioso identificável<sup>4</sup>.

É classificada em forma localizada, generalizada, subcutânea e perfurante. A forma localizada é a mais frequente delas, representando cerca de 90% dos casos e afetando principalmente crianças e adultos de até 30 anos. Já a forma generalizada, normalmente afeta entre a quarta e sétima década de vida. Enquanto que as formas subcutânea e perfurante são as menos comuns.

Ainda que sua causa não esteja bem esclarecida, há possíveis correlações com estímulos físicos, químicos, infecciosos e algumas doenças sistêmicas.

## RELATO DO CASO

Paciente do sexo masculino, 70 anos, apresentou lesões assintomáticas em membro superior esquerdo há 60 dias. Em relação às comorbidades, o paciente referiu estar em tratamento de hipertensão arterial e depressão, com uso de atenolol e sertralina.

Ao exame dermatológico, foram observadas pequenas lesões papulares, discretamente eritematosas, com bordas elevadas, dispostas em arranjo anular, em dorso de membro superior esquerdo (Figura 1).

**Figura 1** - Dorso de membro superior esquerdo com presença de lesões anulares, eritematosas com bordas elevadas.



Fonte: Original do autor.

Dentre as hipóteses diagnósticas, foram consideradas o eritema anular centrífugo e o granuloma anular.

Para elucidar o quadro em questão, realizou-se biópsia incisional da lesão, cujo estudo histopatológico verificou necrobiose, infiltrado inflamatório e depósito de mucina confirmando o diagnóstico de granuloma anular.

Como conduta, foi prescrito corticosteroide tópico de alta potência, com melhora importante do quadro após 30 dias de uso da medicação.

## RESULTADOS E DISCUSSÃO

Ainda que a etiopatogenia do GA ainda não esteja bem esclarecida, há possíveis correlações com estímulos físicos, como a radiação ultravioleta; agentes químicos, tendo como exemplo a vitamina D; infecções, dando destaque aos vírus epstein barr, varicela zoster, vírus da hepatite C; e doenças crônicas como o diabetes mellitus, artrite reumatoide e linfomas<sup>1</sup>.

Ainda, já foram descritos casos com pacientes portadores de hipertensão, como foi observado neste presente relato, que apresentaram GA, sugerindo a sua relação na etiopatogenia<sup>1,5</sup>.

Alguns estudos postulam também teorias que associam o desequilíbrio imunitário como o desencadeador de todo processo<sup>4</sup>, com a participação de imunocomplexos, semelhantes à algumas vasculites<sup>5</sup>, reação de hipersensibilidade a um antígeno desconhecido<sup>3</sup> e alteração funcional de neutrófilos e monócitos<sup>6</sup>.

Nesse sentido, a reação imunitária, que conduziria a formação do granuloma, poderia alterar alguma estrutura tissular que atuaria inicialmente como antígeno ou como corpo estranho. Como resultado de alguma alteração genética subjacente, essa resposta inflamatória poderia ser desproporcionalmente intensa e persistente<sup>4</sup>.

Também, foi descrito o aparecimento de GA depois da administração de vacinas como a BCG, hepatite B e tétano-difteria. Especula-se que o traumatismo poderia induzir uma necrobiose do colágeno e provocaria a resposta inflamatória granulomatosa em ponto de punção<sup>4</sup>. Ainda, há relatos de desenvolvimento de GA dentro de cicatrizes de herpes zoster<sup>7</sup>.

As principais variantes do GA são a localizada e generalizada. A clássica apresentação do GA localizado se manifesta de forma assintomática com placas normocrômicas ou eritematosas, de aspecto anular ou arciforme com bordas firmes. As lesões geralmente são múltiplas e não excedem 5 cm de diâmetro. Acomete sobretudo punhos, tornozelos, região palmar e plantar<sup>3</sup>.

A variante generalizada do GA apresenta-se com pápulas e placas espalhadas, normocrômicas ou eritematosas, de milímetros até centímetros de diâmetro, podendo ser assintomáticas ou pruriginosas. Placas anulares são presentes na maioria dos pacientes<sup>8,9</sup>. As extremidades e o tronco são os principais sítios de manifestação, enquanto a cabeça, pescoço, região plantar e palmar e membranas mucosas normalmente são poupados. Em cerca de 40% dos casos, as lesões podem recidivar no mesmo local, com a descrição ainda de persistência das lesões em até 10 anos<sup>10,11</sup>.

Outra forma de GA é a subcutânea, a qual é caracterizada por nódulos, normalmente menores que 4 cm de diâmetro, em camadas mais profundas, em membros inferiores, mãos, cabeça e nádegas, sobretudo de crianças<sup>12,13</sup>.

Há ainda a forma perfurante do GA, sendo mais comum em crianças e adolescentes, e é caracterizado por pápulas eritematosas assintomáticas que se transformam em pápulas umbilicadas e amareladas que liberam conteúdo esbranquiçado<sup>13</sup>. Normalmente, essas lesões são localizadas nas extremidades ou espalhadas pelo corpo<sup>3</sup>, sendo o prurido e dor manifestações raras.

A suspeita diagnóstica clínica do GA pode ser confirmada pelo exame histopatológico<sup>5</sup>, no qual é identificado necrobiose completa ou incompleta do colágeno, associado ao depósito de mucina, e presença de um infiltrado inflamatório composto por macrófagos situados ao redor de fibras colágenas degeneradas<sup>4</sup>.

A participação do trauma, incluindo a própria realização da biópsia, na evolução do GA é um tema ainda não elucidado, de forma que, apesar da biópsia contribuir para a resolução do quadro, o mecanismo fisiopatológico provocaria a indução da reestruturação do tecido alterado pelo trauma, estimulando a formação do tecido de granulação, a neovascularização e uma resposta inflamatória ordenada<sup>4</sup>.

O tratamento nem sempre é necessário, sobretudo nos casos localizados e assintomáticos, visto que o GA pode regredir espontaneamente em alguns meses ou anos, a depender da extensão do quadro. A terapêutica é indicada geralmente em pacientes com lesões sintomáticas<sup>4,6</sup>.

Quando decidido pelo seu tratamento, é optado por medicações tópicas, como corticoide, vitamina E, tretinoína, imiquimod ou tracolimus; corticoterapia intralesional; crioterapia; fototerapia; laser; remoção cirúrgica; ou ainda, em casos extensos, sobretudo em formas generalizadas da doença, o uso de medicações sistêmicas como hidroxicloroquina, corticoides, dapsona, pentoxifilina, isotretinoína, nicotinamida, ciclosporina, metotrexate e colchicina.

## CONCLUSÕES

No presente estudo, foi relatado um caso de GA localizado em paciente com história prévia de hipertensão com boa resposta a corticoterapia tópica, de forma que, o diagnóstico e o tratamento precoce são essenciais para que o comprometimento da qualidade de vida do paciente seja minimizado.

Assim sendo, são necessários mais estudos buscando uma melhor compreensão da etiopatogenia e dos fatores associados, a fim de abrandar o sofrimento dos pacientes portadores dessa patologia.

## REFERÊNCIAS

1. Gomes RT et al. Granuloma anular macular: relato de caso. *Medicina (Ribeirão Preto)*. Online. [Internet]. 2017;50(2):130-133. Disponível em: <https://doi.org/10.11606/issn.2176-7262.v50i2p130-133>
2. Dornelles S et al. Generalized perforating granuloma annulare. *Anais brasileiros de dermatologia*. 2011;86(2):327-331.
3. Muhlbauer JE. Granuloma annulare. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1980;3(3):217-230.
4. Montero TR, Castillo DB, Briones VGP. Granuloma anular. *Piel*. 2017;22(7):332-338.
5. Magalhães GM, Guimarães CF, Paula MCD. Case for diagnosis. Patch granuloma annulare. *Anais brasileiros de dermatologia*. 2017;92(3):419-420.
6. Koh MS et al. Polymorphonuclear and mononuclear leucocyte function in necrobiosis lipoidica and granuloma annulare. *Archives of dermatological research*. 1983;275(1):45-47.
7. Dabski K, Winkelmann RK. Generalized granuloma annulare: clinical and laboratory findings in 100 patients. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1989;20(1):39-47.
8. Yun JH, Lee JY, Kim MK, Seo YJ, Kim MH, Cho KH, Kim MB, Lee WS, Lee KH, Kim YC, Lee SJ, Choi GS, Won YH, Ihm CW, Yoon TY. Clinical and pathological features of generalized granuloma annulare with their correlation: a retrospective multicenter study in Korea. *Annals of dermatology*. 2009;21(2):113-119.
9. Cyr PR. Diagnosis and management of granuloma annulare. *American family physician*. 2006;75(10).
10. Martín-sáez E et al. Eficacia de la dapsona en el granuloma anular disseminado: presentación de un caso y revisión de la literatura. *Actas Dermo-Sifiliográficas*. 2008;99(1):64-68.
11. Erkek E, Karaduman A, Bukulmez G, Senturk N, Ozkaya O. An Unusual Form of Generalized Granuloma Annulare in a Patient Insulin-dependent Diabetes Mellitus. *Acta dermato-venereologica*. 2001;81(1):45-50.
12. Requena L, Fernández-figueras MT. Subcutaneous granuloma annulare. In: *Seminars in cutaneous medicine and surgery*. 2007, p. 96-99.

- 13.** Samlaska CP, Sandberg GD, Maggio KL, Sakas EL. Generalized perforating granuloma annulare. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 1992;27(2): 319-322.