

Anetodermia primaria. Un caso sin alteraciones autoinmunes

Primary Anetoderma. A Case Report without Autoimmune Findings

Ana Yelly Magaña-Sánchez,¹ Juan J. Salazar,² Gloria I. León-Quintero,² María Elisa Vega-Memije³ y Roberto Arenas⁴

¹ Médico cirujano, egresado del Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México

² Dermatólogos, Hospital San Javier, Guadalajara, Jalisco

³ Dermatopatóloga

⁴ Investigador, Institutos Nacionales de Salud, Hospital Manuel Gea González, Ciudad de México

RESUMEN

La anetodermia es una dermatosis poco frecuente, caracterizada por áreas circunscritas de atrofia por pérdida de fibras elásticas. Se clasifica en primaria cuando ocurre en piel sana y se asocia a enfermedades autoinmunes, y es secundaria cuando la precede alguna dermatosis inflamatoria. Se presenta el caso de un paciente de 33 años de edad y dos años de evolución, con datos clínicos característicos y correlación histopatológica.

PALABRAS CLAVE: anetodermia, autoinmunidad, síndrome antifosfolípidos.

ABSTRACT

Anetoderma is an infrequent dermatological condition characterized by atrophic plaques due to loss of elastic fibers. It can be primary when appears in previous healthy skin and is associated to autoimmune diseases or can be secondary due to inflammatory diseases. We present a 33 year-old male with two years history of typical cutaneous lesions with histopathological correlation.

KEYWORDS: anetoderma, antiphospholipid antibody syndrome, autoimmunity.

Introducción

La anetodermia es una dermatosis rara, de etiología no esclarecida y caracterizada por áreas circunscritas de atrofia originadas por una pérdida de fibras elásticas en la dermis.¹ Se ha clasificado en anetodermia primaria (AP) cuando ocurre en piel previamente sana y asociada a enfermedades autoinmunes, como lupus eritematoso sistémico (LES), síndrome de Sjögren, tiroiditis autoinmune y a la presencia de anticuerpos antifosfolípidos con o sin criterios para el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAF); es secundaria cuando la precede alguna dermatosis inflamatoria, como acné o varicela.² La anetodermia familiar suele ser aún más rara y se ha relacionado con alteraciones óseas, neurológicas y oftalmológicas.³ Suele aparecer entre los 20 y 40 años, con un predominio en el sexo femenino.⁴ No hay un tratamiento eficaz, se ha utilizado sin resultados concluyentes dapsona, penicilina G, vitamina E, fenitoína, hidroxycloquina, colchicina y corticosteroides intralesionales.⁵

Informamos un caso de anetodermia primaria en un paciente sin aparentes enfermedades concomitantes.

Caso clínico

Se trata de un paciente de 33 años de edad, originario y residente de Salamanca, Guanajuato. Acudió a consulta porque presentaba una dermatosis diseminada en el tronco y las extremidades superiores, con predominio en la espalda, de dos años de evolución, asintomático.

En el examen físico se encontraron numerosas lesiones circunscritas *sobrelevadas*, de 0.5 a 2.5 cm de diámetro, superficie con aspecto atrófico y *levemente plegadas*, del color de la piel, de consistencia blanda y depresibles a la palpación (signo de ojal positivo) (figuras 1 y 2). El paciente dijo no tener alteraciones cutáneas previas, alergias, tabaquismo y toxicomanías; consume alcohol de forma ocasional. Asimismo mencionó que no tiene antecedentes personales patológicos y se mostró preocupado por el aspecto estético.

CORRESPONDENCIA

Dr. Roberto Arenas ■ rarenas98@hotmail.com ■ Teléfono: 66 7426 4726

Sección de Micología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Calzada de Tlalpan 4800, Colonia Sección XVI, C.P. 14080, Alcaldía Tlalpan, Ciudad de México



Figura 1. Anetodermia primaria, lesiones depresibles.



Figura 2. Anetodermia, lesiones múltiples.

Laboratorio: biometría hemática, anticuerpos antinucleares, anticardiolipina y antifosfolípidos dentro de límites normales.

Estudio histopatológico: en la epidermis, capa córnea en red de canasta, con aplanamiento de los procesos interpapilares. En la dermis superficial se observaron fibras de colágena finas, dispuestas paralelamente, con disminución de los vasos sanguíneos y anexos; en otras áreas estaban fragmentadas y con estroma laxo. En el resto del corte se mostraron escasas glándulas sudoríparas y complejos pilosebáceos rodeados de colágena de aspecto normal. Proliferación vascular en la dermis papilar, así como fragmento de músculo erector del pelo. En la tinción para fibras elásticas (Verhoeff-Van Gieson), en la dermis papilar y superficial se apreció una marcada disminución de fibras elásticas con fragmentación de las restantes (figuras 3 y 4). Alteraciones compatibles con anetodermia. No se dio ningún tratamiento.

Discusión

Presentamos el caso de un paciente adulto con anetodermia primaria y sin enfermedades concomitantes. La anetodermia primaria se presenta como una dermatosis diseminada en piel previamente sana que se manifiesta por lesiones *maculopapulares*, de aspecto atrófico y *plegadas, circulares u ovaladas*, que al presionar el tejido tiende a *deprimirse*.^{5,6} Las lesiones suelen localizarse en el tronco, los brazos, el cuello o las extremidades.⁷

El diagnóstico se basa en los hallazgos observados en la histopatología, los cuales presentan una elastosis focal, es decir, una pérdida focal o completa de las fibras elásticas en la dermis papilar y/o reticular superficial. Esta disminución de fibras elásticas con algunas finas, irregulares y

fragmentadas, como las observadas en el estudio histológico del paciente, podrían pertenecer a fases avanzadas.⁵

Se han sugerido diferentes mecanismos como posibles causantes de la anetodermia. Algunos autores han postulado que la pérdida de tejido elástico se debe a un desequilibrio en el recambio de elastina, el cual se puede presentar cuando hay niveles aumentados de las metaloproteinasas de la matriz sin un aumento compensatorio de sus inhibidores tisulares.⁴ En la AP asociada a síndrome antifosfolípidos se postula la hipótesis de que existan alteraciones genéticas que originen trombofilia hereditaria, y que los anticuerpos además de producir una reacción cruzada con epítopes en las fibras elásticas, generen *microtrombos* en los vasos de la dermis causando isquemia local con la subsecuente degeneración de las fibras elásticas.^{7,8} Como se mencionó antes, la AP está íntimamente relacionada con procesos autoinmunes, como lupus eritematoso sistémico y enfermedades tiroideas, sin embargo, hay evidencia publicada que nos orienta a considerar la AP como un fuerte marcador cutáneo de anticuerpos antifosfolípidos, ya sea como un hallazgo aislado, asociado a SAF, o en conjunto con otros signos de autoinmunidad. Cabe señalar que estos trastornos inmunológicos pueden aparecer incluso muchos años después del inicio de la AP.⁹

En nuestro paciente no existen alteraciones que nos hagan sospechar de algún proceso inmunológico, sin embargo, estas observaciones nos hacen destacar la importancia de un seguimiento adecuado en todo paciente con diagnóstico de anetodermia primaria que puede desarrollar en el curso de la enfermedad alguna alteración autoinmune, con especial atención en aquellos pacientes que pudieron presentar anticuerpos antifosfolípidos de

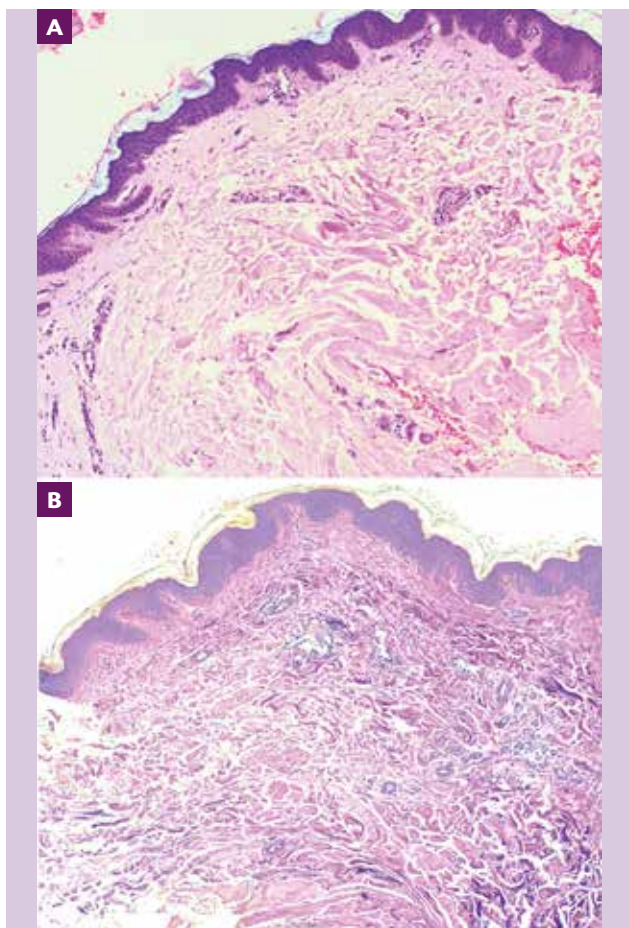


Figura 3. A: Corte histológico de piel teñido con H-E (10x). No se observan alteraciones. B: Tinción para fibras elásticas, se observa la ausencia de éstas en el lado izquierdo de la figura (10x).

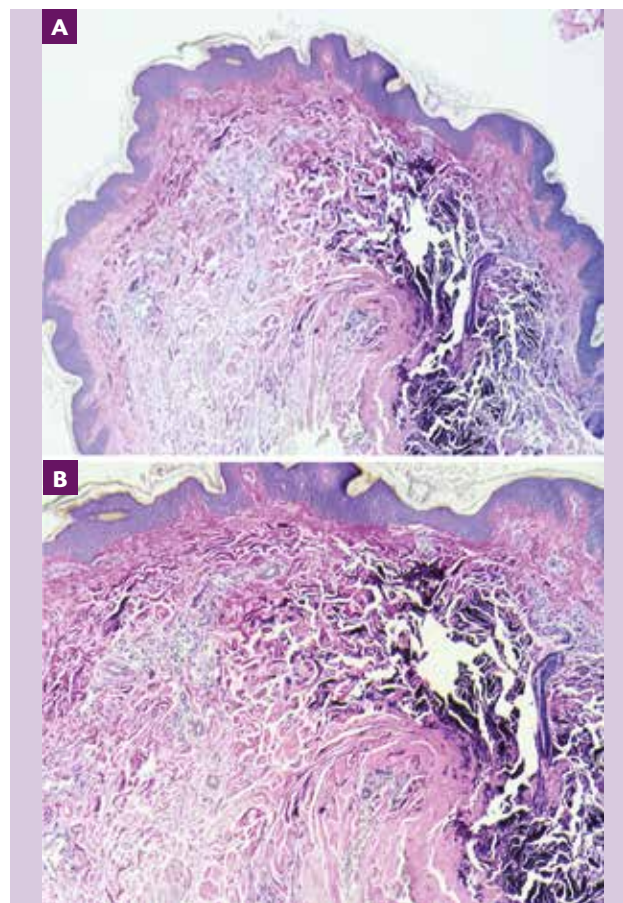


Figura 4. Acercamientos de la figura 1. Del lado derecho de las imágenes se observan las fibras elásticas teñidas en negro. Del lado izquierdo hay ausencia de estas fibras. Imagen histológica compatible con anetodermia. Tinción para fibras elásticas (20 y 40x).

manera aislada, así como alteraciones en la coagulación, y así poder predecir cualquier evento trombótico.¹⁰

En conclusión, reportamos un caso de anetodermia primaria en un paciente sin antecedentes de importancia, ni alteraciones de laboratorio que nos hagan sospechar de algún proceso autoinmune concomitante; sin embargo, al considerar la presencia de anetodermia primaria, un importante marcador de enfermedad inmunológica, se debe dar seguimiento estrecho a dicho paciente para, en caso de presentar alguna complicación, realizar un manejo médico adecuado.

BIBLIOGRAFÍA

- Iglesias A, Batalla A, Peón G, Álvarez C y Flores A, Anetoderma and systemic lupus erythematosus: case report and literature review, *Acta Dermato Venereológica* 2019; 99(3): 335-6.
- Kim JE, Sohn KM, Woo YJ, Jeong KH, Kim M, Lee JD, Lee JY, Park HJ, Kim GM, Park CJ, Yu DS y Kang H, A clinicoimmunohistopathologic

study of anetoderma: is protruding type more advanced in stage that indented type?, *J Immunol Res* 2016: 1-10.

- Fukayama M, Miyagaki T, Akamata K, Suzuki S, Tanaka M y Sato S, Japanese familial anetoderma: a report of two cases and review of the published work, *J Dermatol* 2018; 45(12):1459-62.
- Bellanca S, Musumeci ML, Catalano F, Cannarella R, Liuzzo C, Capra AP y Micali G, Primary anetoderma in a woman after ovarian stimulations for in vitro fertilization program, *JAAD Case Reports* 2019; 5(5):466-7.
- Mateu A, Guiote M, Ruíz J, Linares J y Naranjo R, Anetodermia primaria, *Med Cutan Iber Lat Am* 2006; 34(6):283-6.
- Wang K, Ross N y Saedi N, Anetoderma treated with combined 595-nm pulsed-dye laser and 1550-nm no-ablative fractionated laser, *J Cosmetic Laser Ther* 2015:1-3.
- Rodríguez J, De Luca D, Enz P, Torre A, Volonteri V y Galimberti R, Anetodermia primaria en paciente VIH positivo, *Rev Hosp Ital B Aires* 2012; 32(2):83-5.
- Patrizi A, Viridi A, Misciali C y D'Acunto C, Familiar anetoderma: a report of two cases *Eur J Dermatol* 2011; 21(5):680-5.
- Hasbún P, Cullen R, Queirolo A y Corredora Y, Anetodermia primaria: un predictor cutáneo de autoinmunidad, *Reumatol Clín* 2018; 14(4):242-3.
- Genta M, Abreu M y Nai G, Anetoderma: an alert for antiphospholipid antibody syndrome, *Ann Bras Dermatol* 2020; 95(1):123-5.