

## Anetodermia secundaria a Lúes. Presentación de un caso.

Beatriz Di Martino Ortiz, Fátima Agüero Zaputovich, Mirtha Rodríguez Masi, Oilda Knopfelmacher, Lourdes Bolla de Lezcano, Javier Menárquez Palanca\*

Cátedra de Dermatología. Hospital de Clínicas. Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional Asunción, Paraguay.  
\*Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General Universitario Gregorio Marañón Madrid, España. beatrizdimartino@gmail.com.

### Resumen:

El término anetodermia se refiere a áreas circunscritas de piel laxa, asociadas a la pérdida de sustancia dérmica a la palpación y de fibras elásticas al examen histopatológico. Se pueden diferenciar una forma primaria y otra secundaria. La primera incluye lesiones que asientan sobre piel normal y la forma secundaria es aquella donde las lesiones asientan en el mismo sitio que ha ocupado otra lesión cutánea. Presentamos el caso de una mujer de 26 años con anetodermia secundaria a proceso infeccioso (post-sifilítica), demostrativo y raro actualmente.

**Palabras clave:** anetodermia secundaria, post-sifilítica.

### Abstrac:

The word anetoderma refers to lax skin circumscribed areas associated to the loss of dermal substance upon palpation and of elastic fibers in a histopathological examination. A primary and a secondary form can be differentiated. The primary form includes lesions posed over normal skin and the secondary form is when the lesions are posed over the same site previously occupied by another cutaneous lesion. We present the case of a 26-year old woman with anetoderma secondary to an infectious process (post-syphilitic), at present rare and demonstrative.

**Key words:** secondary anetoderma – post-syphilitic

### Introducción

El término ANETODERMIA (derivado del griego anetos = flojo, laxo) se refiere a áreas circunscritas de piel laxa, asociadas a la pérdida de sustancia dérmica a la palpación y de fibras elásticas al examen histopatológico<sup>(1)</sup>

Fue descrita por primera vez por Jadassohn en 1891 como áreas localizadas de pérdida de sustancia y tejido elástico junto con piel flácida, lo que conlleva al fenómeno de herniación<sup>(2)</sup>.

Desde entonces se han descrito cientos de casos bajo diferentes terminologías: atrofia macular idiopática de la piel, atrofia macular de la piel y dermatitis atrófica y macular.

En el pasado, los casos de anetodermia primaria se dividían en lesiones precedidas de edema o urticaria (tipo Jadassohn-Pellizari) y las no precedidas de lesiones inflamatorias (tipo Schweningen-Buzzi). Esto solo tiene

interés histórico y no tiene vigencia actual, ya que en el mismo paciente pueden presentarse ambos tipos de lesiones y el pronóstico y la histología son idénticos en ambas formas.

Es un raro desorden, que se desarrolla típicamente en el tronco, muslos y extremidades superiores y menos comúnmente en el cuello, cara y otras localizaciones. Las palmas, plantas y cuero cabelludo están respetadas. Presentamos el caso de una mujer con anetodermia secundaria a proceso infeccioso (post-sifilítica).

### Caso Clínico

Mujer de 26 años de edad, trabajadora sexual, quien refiere inicio de su enfermedad actual hace 4 años cuando posterior a secundarismo luético (VDRL reactivo 1:136) tratado con Penicilina Benzatínica, notó aparición de lesiones maculo papulares eritematosas de aspecto urticariforme de predominio en tronco; después de 2 semanas se tornaron pálidas o blanquecinas hasta la actualidad.

Examen físico: numerosas placas redondeadas a ovales de 1 a 3,5 cm. de diámetros, blanquecinas y color como la piel normal, de bordes regulares y límites netos. Las mayores presentan superficie rugosa, piel plegadiza y consistencia blanda, siendo depresibles al tacto y las menores apenas sobreelevadas. Las mismas se encuentran distribuidas en todo el cuerpo, predominando en tronco (Fotos 1 y 2).

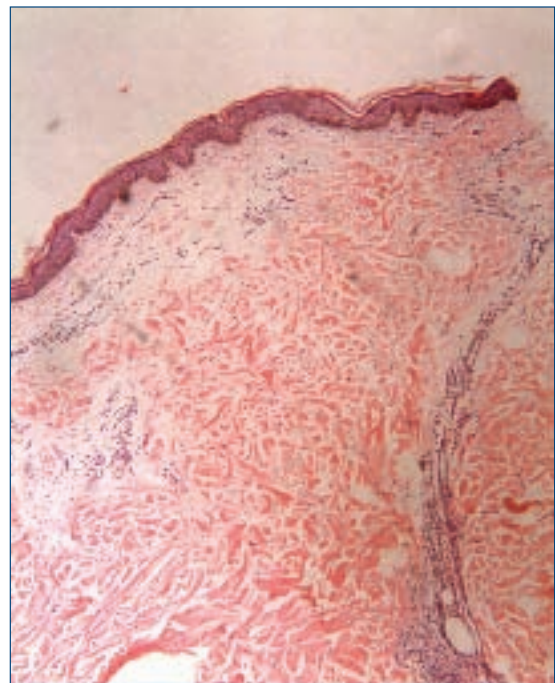
Foto 1. Placas redondeadas a ovales blanquecinas y color piel normal, de bordes regulares en tronco.



Foto 2. Lesiones similares a Foto 1, en espalda.



Foto 3. Epidermis normal y dermis con mínimo infiltrado inflamatorio crónico perivascular histológicamente inespecífico (HE 4X).



Biopsia cutánea: Epidermis normal. Ausencia de células inflamatorias en la dermis. Hallazgos morfológicos dentro de los límites de la normalidad histológica con H-E (Foto 3).

Coloraciones histoquímicas (Orceína): Escasas fibras elásticas en la dermis superficial y ausencia prácticamente completa de las mismas en dermis media con fragmentación (Fotos 4 y 5). IFD: ausencia de fibras elásticas autofluorescentes en piel lesionada (Foto 6).

**DIAGNOSTICO ANATOMO-PATOLOGICO  
FINAL: ANETODERMIA.**

En esta paciente no se efectuó tratamiento.

Foto 4. Orceína. Pérdida de fibras elásticas en piel lesionada.

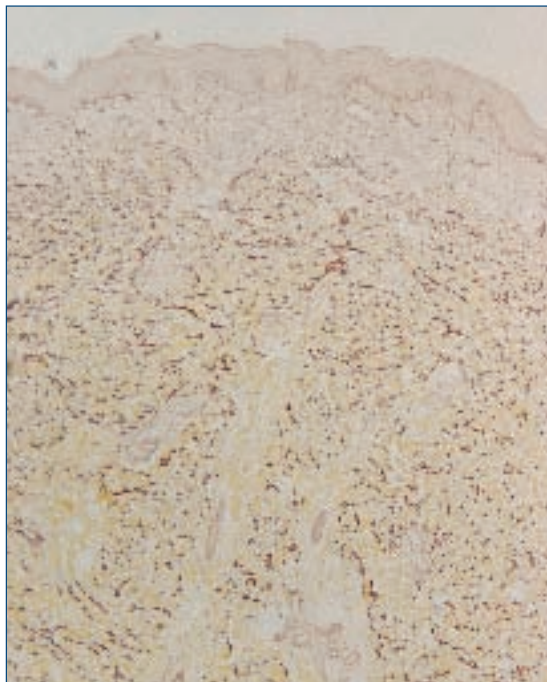
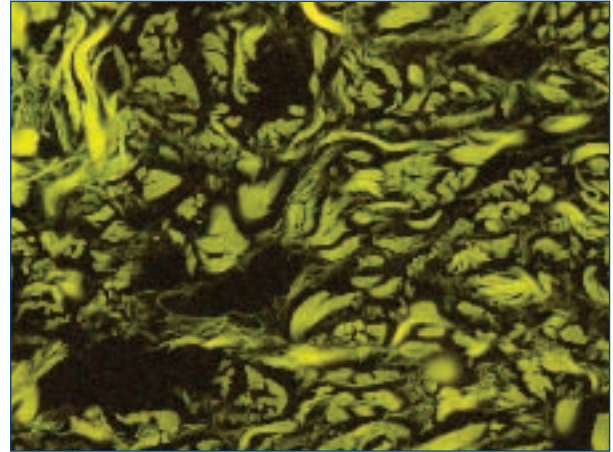
Foto 5. Orceína.- Piel normal.  
Control positivo para fibras elásticas en piel normal.

Foto 6. IFD.- Anetodermia. Pérdida de fibras elásticas autofluorescentes en piel lesionada.



### Discusión

La anetodermia es una condición cutánea benigna que consiste en una flaccidez localizada de la piel con herniación debida a una anomalía en el tejido elástico subyacente. La histología indica que la alteración básica es la elastólisis focal<sup>(3)</sup>. El mecanismo de destrucción de las fibras elásticas permanece desconocido. La patogenia aun no bien establecida. Se proponen:

- Mecanismos inmunológicos, jugando un rol importante en la elastólisis de la dermis los siguientes:
  - $\alpha$ -1-antitripsina inhibe la elastasa de neutrófilos, aumenta la actividad elástica, con ruptura de la elastina.
  - Fagocitosis de fibras elásticas por macrófagos.
  - Degradación de fibras elásticas por aumento de la expresión de progelatinasa A y B.
  - Inhibidores de metaloproteinasas a nivel tisular.
- No se han demostrado auto anticuerpos contra las fibras elásticas<sup>(3)</sup>.

Clínicamente se presenta con mayor frecuencia en mujeres de 20 – 40 años. Al palparse, la sensación que se tiene es similar a la que se obtendría tocando una hernia inguinal. Al levantar el dedo la piel vuelve a la superficie. Se manifiesta como máculas y placas blanco-cerúleas-rosadas en número variable, de milímetros a uno o más centímetros, y las lesiones están localizadas principalmente en brazos, tronco y muslos y menos frecuentemente en cuello y rostro<sup>(4)</sup>.

Se pueden diferenciar una forma primaria y otra secundaria. La primera incluye lesiones que asientan sobre piel normal, y aunque el paciente pudiera tener alguna otra condición sistémica o dermatológica, no hay

relación directa entre ellas y la anetodermia. La forma secundaria es aquella donde las lesiones asientan en el mismo sitio que ha ocupado otra lesión cutánea. La clasificación se expone en la tabla 1.

Tabla 1.- Clasificación de la Anetodermia <sup>(5)(6)(7)(8)(9)</sup>

<b>PRIMARIA/IDIOPATICA</b>
<b>Tipo Jaddassohn-Pellizari: lesiones que se inician con eritema o urticaria.</b>
<b>Tipo Schweninger-Buzzi: lesiones que no tienen lesión inflamatoria precedente.</b>
SECUNDARIA <sup>(5)</sup>
Hereditaria o Familiar <sup>(6)</sup>
Causas infecciosas: Sífilis, TBC, Varicela, Pitiriasis versicolor, HIV, Lepra.
Causas tumorales: Nevus melanocítico, Pilomatrixoma, Dermatofibroma.
Depósitos cutáneos: Xantomas, Amiloidosis nodular.
Enfermedades autoinmunes: Historia de enfermedad de Graves, Lupus eritematoso, Lupus profundo, Lupus discoide, Síndrome de Sjögren, Líquen plano.
Infiltrados cutáneos linfoides y no linfoides: Plasmacitoma cutáneo, Hiperplasia linfocítica cutánea benigna, Urticaria pigmentosa.
Farmacológicas: Penicilamina.
Otras condiciones: Picaduras de insectos, Prurigo nodular, Acné, Perifoliculitis, Síndrome antifosfolípido <sup>(7)</sup> , Prematurez <sup>(8)</sup> , Niveles séricos bajos de $\alpha$ 1-antitripsina <sup>(9)</sup> , Sarcoidosis, Granuloma anular, Inmunización por VBH (hepatitis B).

El estudio histológico sugiere que la alteración fundamental es un elastolisis focal, es decir, una pérdida focal o completa del tejido elástico en dermis papilar y/o reticular media asociada a un infiltrado perivascular inflamatorio probablemente siempre presente en estadios iniciales de la lesión <sup>(10)</sup>. En fases más tardías

se observa una disminución del infiltrado inflamatorio perivascular, apreciándose escasez de fibras elásticas siendo éstas finas, irregulares y fragmentadas.

En la actualidad, no existe un tratamiento eficaz para esta enfermedad. Los siguientes fármacos se han utilizado aunque sin resultados concluyentes: crioterapia con nitrógeno líquido, corticoides intralesionales, dapsona, antifibrinolíticos (ácido amino caproico), penicilina G, vitamina E, aspirina, nicotina, fenitoína, hidroxiclороquina, colchicina <sup>(11)</sup>, etc. Una opción terapéutica válida en caso de existir lesiones pequeñas y pocas en número sería la extirpación quirúrgica, pero los resultados son poco satisfactorios una vez que la atrofia se ha desarrollado.

### Referencias bibliográficas

- Burton, J.L.; Lovell, C.R. Anetoderma. In: Champion RH, Burton JL, Burns DA, Breathnach SM. Textbook of Dermatology. Blackwell Science Ltd London; 1998. pp. 2012-4.
- Bergman R, Friedman-Birnbaum R, Hazaz B, Cohen E et al. An immunofluorescence study of primary anetoderma. Clin Exp Dermatol 1990; 15: 124-30.
- Lewis KG, Bercovitch L, Dill SW, Robinson-Bostom L. Acquired disorders of elastic tissue: Part II. Decreased elastic tissue. J Am Acad Dermatol 2004; 51: 165-85.
- Venecie PY, Winkelmann RK, Moore BA. Anetoderma: clinical findings, associations, and long term follow up evaluations. Arch Dermatol 1984; 120: 1032-9.
- Aghaei S, Sodaifi M, Aslani FS, Mazharinia N. An unusual presentation of anetoderma. A case report. BMC Dermatology 2004; 4: 9.
- Peterman A, Scheel M, Pandya AG. Hereditary anetoderma. J Am Acad Dermatol 1996; 35: 999-1000.
- Hodak E, Shamaï-Lubovitz O, David M, Hazaz B et al. Immunological abnormalities associated with primary anetoderma. Arch Dermatol 1992; 128: 799-803.
- Prizant TL, Lucky AW, Frieden IJ, Burton PS et al. Spontaneous atrophic patches in extremely premature infants. Arch Dermatol 1996; 132: 671-4.
- Venecie PY, Winkelmann RK, Moore BA. Ultrastructural findings in the skin lesions of patients with anetoderma. Acta Derm Venereol. 1984; 64(2): 112-20.
- Venecie PY, Winkelmann RK. Histopathologic findings in anetoderma. Arch Dermatol 1984; 120: 1040-4.
- Braun R, Borradori L, Chavaz P. Treatment of primary anetoderma with colchicine. J Am Acad Dermatol 1998; 38: 1002-3.

**Colega Dermatólogo:** La Revista Dermatología Venezolana representa el medio donde podemos compartir nuestras experiencias profesionales con el resto de la comunidad científica.

Por ello, te invitamos a participar enviándonos tus trabajos, libres o de revisión, comunicaciones breves o cualquier material que consideres útil para la comunidad dermatológica... **¡contamos con tu apoyo!**

Más información en la página 2, también puedes entrar en [www.svdcd.org.ve](http://www.svdcd.org.ve) o envíanos tus trabajos o comentarios a la dirección de correo electrónico [editor.revista@gmail.com](mailto:editor.revista@gmail.com)