

Anetodermia primaria con elevación de anticuerpos anticardiolipinas. A propósito de un caso

ALINA P. HERNÁNDEZ SANTOS

Médico residente de 2do. año de dermatología, IDCP-DHBD, Santo Domingo, República Dominicana.

CAROLINA SÁNCHEZ LEE

Médico residente de 3er. año de dermatología, IDCP-DHBD, Santo Domingo, República Dominicana.

ANNERYS RAMÍREZ

Médico dermatólogo, IDCP-DHBD, Santo Domingo, República Dominicana.

NERYS RAMÍREZ

Médico patólogo, IDCP-DHBD, Santo Domingo, República Dominicana

Correspondencia: alinahdez@hotmail.com

Resumen. La anetodermia primaria es un trastorno elastolítico raro, que aparece en piel normal desde el punto de vista clínico. En los últimos años, se ha ido consolidando la asociación de estas lesiones a la presencia de anticuerpos anticardiolipinas, los cuales podrían desempeñar un papel etiopatogénico en su desarrollo. Se describe un caso de anetodermia primaria con elevación de los anticuerpos anticardiolipinas en una femenina de 22 años de edad. Se revisa el tema y se realiza una revisión estadística en los archivos de Histopatología del Instituto Dermatológico y Cirugía de Piel “Dr. Huberto Bogaert Díaz” desde el 1999 hasta 2009. **Palabras claves:** *anetodermia primaria, anticuerpos anticardiolipinas, elastolítico.*

Primary anetodermia with elevated anticardiolipin antibodies. Apropos of a case.

Abstract. Primary anetoderma is a rare elastolytic disorder that develops in clinically normal skin. In the last years, it has been consolidated the association of these lesions to the presence of anticardiolipins antibodies, which could play an etiopathogenic role in the development of these lesions. We describe a case of primary anetoderma in a 22 year-female. We review the medical literature and perform a statistical analysis in the archives of Histopathology at the Instituto Dermatológico y Cirugía de Piel “Dr. Huberto Bogaert Díaz” from 1999 to 2009. **Key words:** *primary anetoderma, anticardiolipins antibodies, elastolytic.*

INTRODUCCIÓN

La anetodermia, también llamada atrofia macular, deriva del griego anetos, que significa “laxo”, y derma, que significa “piel”. Es una condición benigna con pérdida focal del tejido elástico dérmico dando áreas flácidas o hernia-like, localizadas en tórax, cuello, espalda y miembros superiores. Existe una clasificación antigua donde se reconocían dos tipos: las precedidas por lesiones inflamatorias, en especial eritema (el tipo Jadassohn-Pellizzari) y las que no eran precedidas por estas lesiones inflamatorias (el tipo Schweninger-Buzzi)¹. Ambos tipos pueden coexistir en un mismo paciente y comparten la misma histología, por lo que ésta clasificación se considera únicamente de interés histórico.^{1,2,3}

La anetodermia puede ser primaria o secundaria a una dermatosis. La anetodermia primaria (AP) ocurre cuando no hay otra enfermedad subyacente a la piel. La anetodermia secundaria (AS) se desarrolla en el mismo sitio que la lesión de la patología previa, siendo las causas más frecuentes el acné y la varicela. Ambos tipos pueden asociarse a una enfermedad subyacente, sobre todo el síndrome antifosfolípídico y la infección por virus de inmunodeficiencia humana.¹

Debida a su poca incidencia en nuestro medio, se presenta un caso de anetodermia primaria con elevación de los anticuerpos anticardiolipinas sin enfermedad autoinmune adyacente.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 22 años de edad, fototipo IV Fitzpatrick, procedente y residente en Santo Domingo, desempleada, quien acude a consulta por dermatosis que afecta extremidades superiores e inferiores de 5 años de evolución, asintomática.

El interrogatorio no reveló antecedentes personales ni familiares de interés para el presente caso.

Al examen físico presentaba placas redondeadas, ligeramente hipopigmentadas y deprimidas, de 0.75 a 1.5 cm de diámetro, de bordes bien delimitados y superficie lisa. *Figuras 1 - 3.*



Fig. 1. En miembros inferiores a nivel de cara anterior de muslos, se observa placa redondeada, ligeramente hipopigmentada y deprimida, de bordes bien delimitados y superficie lisa.



Fig. 2. En porción distal de antebrazo, se observa placa redondeada, ligeramente hipopigmentada y deprimida, de bordes bien delimitados y superficie lisa.



Fig. 3. En tercio medio de antebrazo, se observa, a mayor detalle, lesión característica de anetodermia.

Se le realizó biometría hemática, glicemia, T3, T4 libre, TSH, examen general de orina, ASO, VDRL, IgE, coprológico, ANA, Anti-ds DNA, Anti-Ro, Anti-Scl-70, Anti-tiroglobulina, HIV, encontrándose dentro de límites de referencia y negativos respectivamente.

Como hallazgos positivos presentó niveles elevados de cardiolípidinas IgG: 28.95 (0-20 VR) y cardiolípidinas IgM: 22.90 (0-20 VR).

El estudio histopatológico reveló con Hematoxilina-eosina (HE), una epidermis focalmente aplanada. En dermis se apreció disminución de los anexos y tumefacción del colágeno. Con la tinción de Pinkus se observó disminución y fragmentación de las fibras elásticas. *Figuras 4 - 6.*

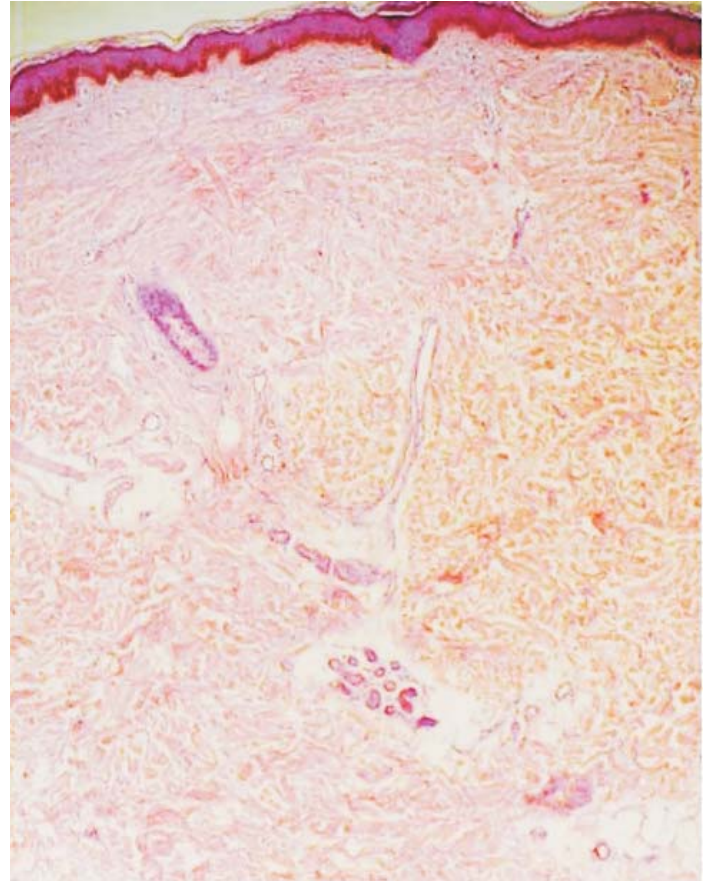


Fig. 4. Epidermis focalmente aplanada. Dermis se aprecia disminución de los anexos y tumefacción del colágeno. HE 40x.

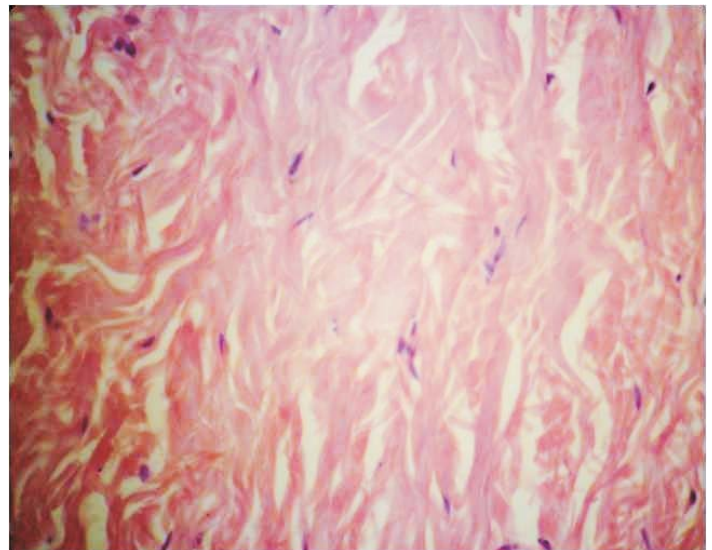


Fig. 5. En detalle no se observa anexos cutáneos, nótese el engrosamiento del colágeno. HE 40x.

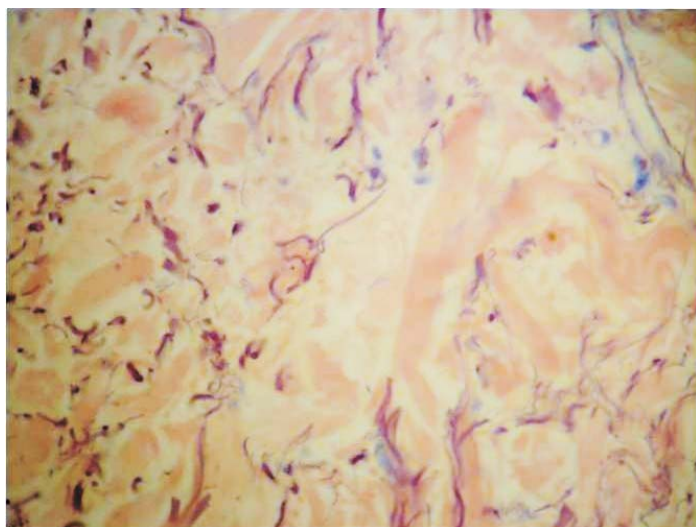


Fig. 6. Disminución y fragmentación de las fibras elásticas. Pinkus 40x.

DISCUSIÓN

La anetodermia es una depresión localizada causada por laxitud de la piel y debilitamiento del tejido conectivo cutáneo como resultado de la pérdida focal de fibras elásticas. La anetodermia también es llamada atrofia macular, pero dicho término está en desuso ya que la atrofia verdadera no es un componente esencial de éste proceso.⁴

Las lesiones características son pequeñas áreas redondeadas u ovaladas de piel laxa y arrugada, que pueden protruir o estar deprimidas. Al tacto se palpa directamente el tejido celular subcutáneo debido a la pérdida de sustancia dérmica.

Desde el punto de vista histológico, podemos encontrar un infiltrado perivascular y perianexial constituido por linfocitos en dermis papilar, dermis reticular superior o en ambas. Las fibras de colágeno aparecen sin

alteraciones. El rasgo que define la anetodermia es la desaparición de las fibras elásticas.⁵

La AP ha sido vinculada con múltiples enfermedades. Desde hace un tiempo se ha resaltado especialmente su asociación con patologías autoinmunes, principalmente lupus eritematoso sistémico y síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.^{6,7}

Estudios recientes han revelado la fuerte asociación que existe entre la anetodermia primaria y anticuerpos antifosfolípidos, con o sin el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos⁸. En varios casos, pacientes con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos, presentan anetodermia primaria años antes de que aparezcan signos clásicos de una enfermedad autoinmune. En cuanto al tratamiento en general, los resultados no son satisfactorios. Nuevas lesiones de anetodermia continúan apareciendo por varios años. En un estudio retrospectivo de 16 pacientes con anetodermia, se encontró que las lesiones estaban activas 15 años después de su inicio, en un gran porcentaje de los pacientes⁴. Se han ensayado tratamientos con corticosteroides tópicos e intralesionales, hidroxycloquina, penicilina G, dapsona, fenitoína, vitamina E y ácido acetil salicílico entre otros, con resultados variables. También se ha usado colchicina (vía oral), y ácido epsilon aminocaproico (tópico), para prevenir formaciones de nuevas lesiones.^{9,10}

En nuestro medio, ésta es una entidad poco frecuente; en una revisión realizada en el departamento de Histopatología del Instituto Dermatológico y Cirugía de Piel "Dr. Huberto Bogaert Díaz", en un período comprendido entre el 1999 al 2009, sólo se reportaron 14 casos de anetodermia. Estos pacientes deben ser reevaluados periódicamente para detectar manifestaciones iniciales de otras enfermedades, incluyendo un buen examen físico y pruebas de laboratorio. En los últimos años, se ha ido consolidando la asociación de estas lesiones a la presencia de anticuerpos anticardiolipinas, los cuales podrían desempeñar un papel etiopatogénico en el desarrollo de estas lesiones. Se recomienda investigar exhaustivamente la presencia de dichos anticuerpos, además de descartar otras enfermedades autoinmunes.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Maari, C.; Powell, J. Anetoderma and Other Atrophic Disorders of the Skin. In Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 7th Edition. New York, Mc Graw Hill Inc. 2008; 65: 557- 561.
2. Bologna J, Jorizzo J, Rapini R et al. Dermatología. 2da edición, Elsevier, Madrid, España 2004; 1539-1548.
3. Torres V, Camacho F, Mihm M, Sober A, Sánchez I. Dermatología práctica, Ibero-latinoamericana, 1ra edición. Nieto, México, DF; 2005: 567-568.
4. Susan B. Mallory, Alanna F. Bree, Peggy Chern. Illustrated. Manual of Pediatric Dermatology: Diagnosis and Management: Mosby, United States of America; 2005: 789-790.
5. Venencie PY, Winkelmann RK, Moore BA. Anetoderma: clinical findings, associations and long-term follow-up evaluations. Arch Dermatol 1984; 120(8): 1032-9.
6. Hodak E, Feuerman H, Molad Y, Monselise Y, et al. Primary anetoderma: a cutaneous sign of antiphospholipid antibodies. Lupus 2003; 12(7): 564-568.
7. Disdier P, Christides C, Andrac-Meyer L, Rojat-Habib Mc, et al. L'Anétodermie au cours du syndrome des antiphospholipides. Trois cas. Ann Dermatol Venerol 1996; 123:800-803.
8. Hodak E, David M. Primary anetoderma and antiphospholipid antibodies--review of the literature. Clin Rev Allergy Immunol. 2007; 32(2):162-166.
9. Braun RP, Borradori L, Chavaz P, et al. Treatment of anetoderma with ochicine. J Am Acad Dermatol 1998; 38: 1002-3.
10. Reiss F, Linn E. The therapeutic effect of epsilon-aminocaproic acid on anetoderma Jadassohn. Dermatologica. 1973; 146(6): 357-60.