

Anetodermia secundaria a una lepra tuberculoide polar

Ricardo Achenbach¹, Mariana Jorge², Roberto G. Schroh³,
María Liturri⁴ y M. Cristina Corbella⁵

RESUMEN: Una mujer de 45 años tratada por una lepra tuberculoide polar hace 7 años en Paraguay, presentó en cara anterior de brazo izquierdo una típica lesión de anetodermia de 7 x 5 cm con hipoestesia residual. La coloración para fibras elásticas mostró disminución o ausencia de las mismas. La asociación de anetodermia es muy frecuente en casos residuales de lepra lepromatosa polar o subpolar, siendo extremadamente infrecuente en los de lepra tuberculoide. No hemos hallado esta concomitancia en la bibliografía consultada.

Palabras clave: anetodermia – lepra tuberculoide polar.

SUMMARY: A 45-year-old woman presented with a 7-year-history of secondary anetoderma in her left upper arm. The skin showed a herniation phenomenon which was 7 cm long and 5 cm wide. In 1993 she was diagnosed and treated for polar tuberculoid leprosy in Paraguay. The elastic fibers stain showed loss of the elastic tissue. Secondary anetoderma is common in lepromatous leprosy; the association with the polar tuberculoid type was not found in the literature search.

Key words: secondary anetoderma – polar tuberculoid leprosy.

Arch. Argent. Dermatol. 52:27-30, 2002

INTRODUCCION

La anetodermia consiste en áreas circunscritas de piel con aspecto laxo que a la palpación presentan tendencia a la depresión del tejido; en ocasiones semejan hernias de la hipodermis producidas por la falta de fibras elásticas. Puede ser primaria (idiopática) o secundaria a procesos inflamatorios, tumorales o infecciosos.

Comunicamos un caso de anetodermia secundaria a una lepra tuberculoide polar (LTP), asociación infrecuente^{1,2}.

CASO CLINICO

Mujer de 45 años, oriunda de Tabapeú (Paraguay).

Antecedentes familiares y personales: sin importancia.

Antecedentes de la enfermedad actual: en el año 1993 se le diagnosticó una lepra tuberculoide polar, siendo tratada en Ciudad del Este con Isonprodian® (isoniacida: 375 mg/d; dapsona: 100 mg/

d y rifampicina: 600 mg/mes) durante un año. Al cabo del mismo fue dada de alta.

Enfermedad actual: al examen dermatológico se observan una mácula eritematosa residual en la región malar izquierda, otra hipocrómica en región cervical posterior (Fig. 1), ambas hipoestésicas y un área hipocrómica de 7 x 5 cm localizada en la cara anterior del brazo izquierdo, sobrelevada, con la piel fina y sensación palpatoria de hernia producida por tejido redundante que correspondía a la primer placa de LTP, la que al involucionar, luego de recibir la terapéutica antileprosa, deja la lesión anetodérmica motivo de consulta debido al aspecto antiestético (Figs. 2 y 3).

Exámenes complementarios: rutina de laboratorio, Rx



Fig. 1: Mácula hipoestésica residual en región cervical.

¹ Jefe de Unidad Dermatología. Hospital General de Aguados Dr. I. Pirovano.

² Médica del Curso Superior para Médicos Especialistas en Dermatología.

³ Encargado del Sector Dermopatología del Hospital Ramos Mejía.

⁴ Médica de Planta del Servicio de Dermatología, Hospital Pirovano.

⁵ Médica Dermatóloga del Hospital Ramos Mejía.



Fig. 2: Area de anetodermia secundaria a una lesión de lepra tuberculoide polar.

Fig. 3: Anetodermia, piel redundante, fina e hipocrómica.



de tórax, VDRL, colagenograma, detección de HIV e inmunomarcación para virus de la hepatitis A, B y C, siendo todos negativos o normales.

El resto del examen dermatológico, clínico y neurológico periférico resultó sin particularidades. La leprominorreacción se leyó a los 25 días con franca ulceración. El estudio histopatológico mostró una epidermis sin mayores alteraciones y a nivel de la dermis media y profunda haces finos de colágeno dispuestos en forma desordenada con espacios amplios entre los mismos y un infiltrado linfocitario perivascular leve (Protocolo 228387). La coloración para fibras elásticas demostró una ausencia de las mismas; diagnóstico: anetodermia secundaria a lepra tuberculoide polar (Figs. 4 y 5). No se efectuó tratamiento alguno hasta la fecha.

DISCUSION

El término anetodermia fue utilizado por primera vez por Jadassohn en 1891 al comunicar el caso de una mujer de 23 años cuyas lesiones eritematopapulosis habían comenzado a los 18 años en los codos; anteriormente, Pellizari³ describió el “erite-

ma urticado atrofiante” caracterizado por un comienzo inflamatorio; Alexander en 1904 publica un caso con inicio ampollar⁴. Schweninger y Buzzi⁵ presentan un caso de una mujer de 29 años con lesiones de piel “redundante”, con herniación de la hipodermis sin fenómenos inflamatorios previos.

Las lesiones predominan en hombres y mujeres por igual, siendo la edad promedio de aparición de las mismas 20 años^{1 6 7}. Clínicamente son redondeadas u ovals, oscilan entre 1 cm (o menos) a más de 10 cm y el número de unas pocas a cientos (nuestro caso era lesión única); se presentan como áreas de tejido laxo (al inicio son pápulas o placas) con piel fina e hipocrómica recubriéndolas y sensación de depresión o hernia del tejido al palparlas; en ocasiones la piel es sobre elevada debido a su laxitud^{1 5}. Se localizan especialmente en tronco, brazos y nuca aunque pueden afectar la cara, siendo excepcionales el compromiso del cuero cabelludo, mucosas y palmo-plantar. La evolución clínica es crónica con gran resistencia al tratamiento^{6 7}.

Histológicamente, en las lesiones plenamente

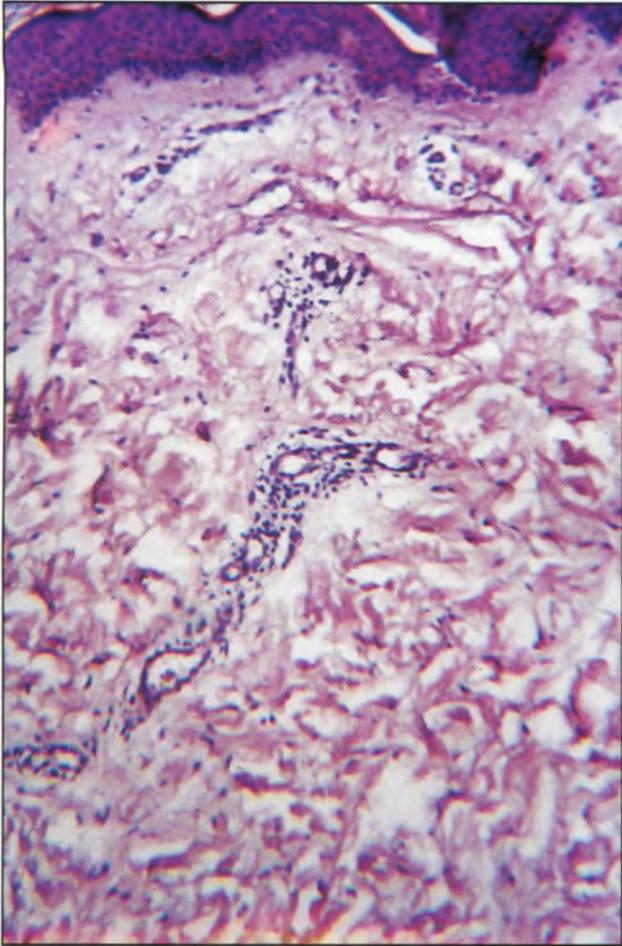


Fig. 4: (HE 100X) Haces finos de colágeno desordenados y separados en dermis.

desarrolladas se observan los haces de colágeno adelgazados dispuestos en forma desordenada en la dermis profunda y media con espacios amplios entre los mismos; el número de fibrocitos se encuentra disminuido en la zona de dermis afectada y por medio de tinciones para fibras elásticas se comprueba una disminución o ausencia de las fibras elásticas, lo que corrobora el diagnóstico. Se observa en ocasiones un infiltrado perivascular predominantemente linfocitario, aunque pueden verse eosinófilos, mastocitos, neutrófilos, histiocitos y plasmocitos. Algunos autores refieren una disminución y alteración del colágeno además del de las fibras elásticas^{2,8-10}.

La etiología es desconocida aunque pareciera deberse a un aumento de la elastolisis. Mediante cultivos celulares se ha demostrado un aumento de pro-gelatinasas A y B y de gelatinasa A activada, concomitantemente con la disminución o desaparición de las fibras elásticas; estas enzimas son producidas mayormente por los fibroblastos y no por los macrófagos (al igual que en la elastolisis de la dermis media, la cuál es sólo una variante de ane-

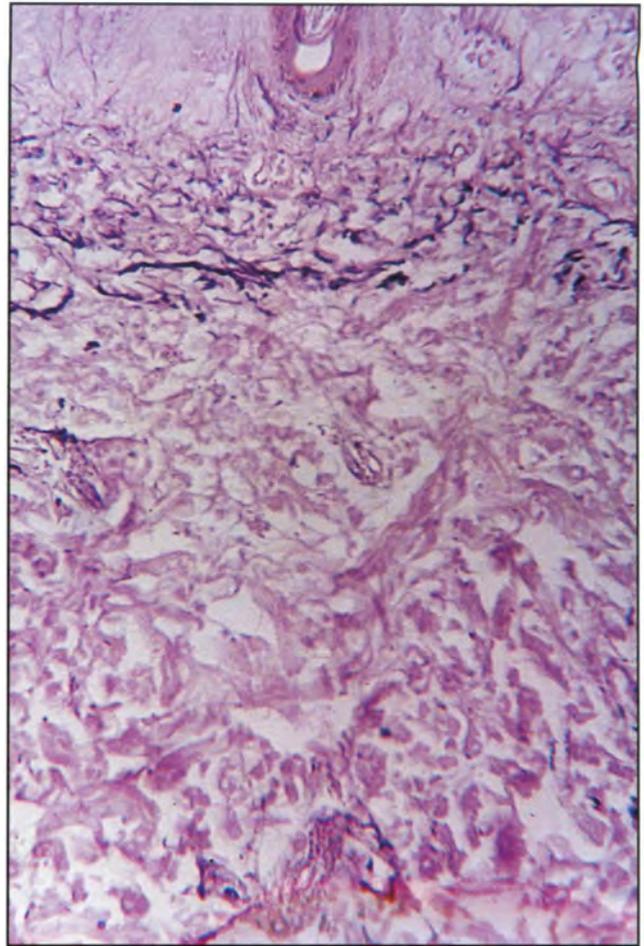


Fig. 5: Coloración para fibras elásticas que muestra disminución o ausencia de las mismas.

todermia)^{10,11}.

Por otra parte, en pacientes afectados con virus de la inmunodeficiencia humana 1 (VIH 1) se ha propuesto una asociación entre los niveles de anticuerpos antifosfolipídicos (especialmente anticardiolipinas) y alteraciones en los niveles de vitronectina y el inhibidor de la activación del plasminógeno, los cuales son importantes en la degradación de la elastina¹². Los anticuerpos antifosfolipídicos y la expresión aumentada de metaloelastasas humanas son hechos aparentemente comprobados en la etiopatogenia de la anetodermia, aunque no explican todos los casos, los cuales probablemente correspondan a fenómenos diferentes que confluyen en una misma lesión cutánea¹⁴⁻¹⁶.

La nomenclatura de la anetodermia es aún confusa; la literatura anglosajona la denominó "atrofia maculosa", lo cual es un error dado que no es una mácula (tampoco una atrofia); por otra parte no tiene sentido dividirlas en inflamatorias y no inflamatorias dado que no existe correlación entre la edad de aparición, evolución, asociaciones y respuesta terapéutica entre ellas y el infiltrado inflamatorio

se encontrará o no según el estadio evolutivo de la lesión^{1 2 8}.

Respecto a la clasificación convencional en primaria o secundaria, tiene validez si por primaria se entiende a la anetodermia **idiopática (causa desconocida)**. Creemos, concordando con otros autores, que no existe la anetodermia que surge "de novo" o por "generación espontánea", **siempre es secundaria, aunque en ocasiones no se pueda determinar la patología que le dio origen**, por lo que los epónimos resultantes de esta errónea clasificación sólo poseen interés histórico^{1 8 10 17}.

Las entidades que pueden originar o asociarse a una anetodermia son fundamentalmente inflamatorias, infecciosas o tumorales y el espectro varía desde lesiones residuales de acné⁸, lupus eritematoso sistémico¹³, síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos¹⁴, sífilis⁶, sarcoidosis⁷, xantomas^{1 18}, nevo melanocítico congénito¹⁷, liquen plano, prematuros¹⁸, pilomatrixomas^{18 19}, tuberculosis²⁰, prurigo nodular²¹, picadura de insectos²⁰, granuloma anular diseminado²⁰, varicela²¹, urticaria pigmentosa²¹, micosis fungoide²¹ y lepra²² entre otras.

En relación a esta última es habitual que en las formas lepromatosas polar (Lp) y subpolar (Lsp), cuando los lepromas se desinfiltran por la acción de la terapéutica resuelven con áreas anetodérmicas, por lo general hiperpigmentadas por la acción de la clofazimina^{23 24}. No hemos encontrado en la literatura lesiones con las características de nuestro caso: anetodermia secundaria a una placa de lepra tuberculoide polar. Se necesitan más estudios para determinar la exacta correlación entre: antígenos – citoquinas – gelatinasas en cada una de estas asociaciones.

BIBLIOGRAFIA

1. Venencie, P.Y.; Winkelmann, R.K.; Moore, B.A.: Anetoderma: clinical findings, associations, and long-term follow-up evaluations. *Arch Dermatol* 1984; 120: 1032-1039.
2. Venencie, P.Y.; Winkelmann, R.K.: Histopathologic findings in anetoderma. *Arch Dermatol* 1984; 120: 1040-1044.
3. Pellizzari, C.: Eritema orticato atrofizzante: atrofia parziale idiopatica della pelle. *G Ital Mal Ven* 1884; 19: 230-243.
4. Alexander, A.: Mehre Falle von Hautatrophie. *Dermatologica* 1904; 11: 338-351.
5. Schweningen, E.; Buzzi, F.: Multiple benign tumour-like new growths on the skin. En: Unna, P.G. et al: International Atlas on Rare Skin Diseases. Hamburg, Germany; 1889; Vol. 5; cap. 15 pt. 1; pp.4-5.
6. Rita, M.; Ricci, M.C.; Jeffrey, J. et al: Primary anetoderma. *Cutis* 1998; 62: 101-103.
7. Benest, L.; Kwark, E.; Goldwasser, J. et al: Primary anetoderma. *Cutis* 2000; 65: 188-190.
8. Ackerman, A.B. et al: Histologic diagnosis of inflammatory skin diseases. Williams & Wilkins. Philadelphia; 1997; pág. 199.
9. Zaki, I.; Scerri, L.; Nelson, H.: Primary anetoderma: phagocytosis of elastic fibres by macrophages. *Clin Exp Dermatol* 1994; 19: 388-390.
10. Ackerman, A.B.; Kerl, H.; Sánchez, J. et al: A clinical atlas of 101 common skin diseases with histopathologic correlation. ArdorScribendi; New York; 2000; pág. 539.
11. Venencie, P.Y.; Bonnefoi, A.; Gogly, B. et al: Increased expression of gelatinasas A and B by skin explantes from patients with anetoderma. *Br J Dermatol* 1997; 137: 517-525.
12. Lindstrom, J.; Smith, K.; Skelton, H.G.; Redfield, R.; Alving, B.A.; Wagner, K.F.; Lupton, G.P.: Increased anticardiolipin antibodies associated with the development of anetoderma in HIV-1 disease. *Int J Dermatol* 1995; 34: 408-415.
13. Stephansson, E.A.; Niemi, K.; Jouhikainen, T.; Vaarala, O.; Palosuo, T.: Lupus anticoagulant and the skin. *Acta Derm Venereol (Stockholm)* 1991; 71: 416-422.
14. Stephansson, E.A.; Niemi, K.M.: Antiphospholipid antibodies and anetoderma: are they associated?. *Dermatology* 1995; 191: 204-209.
15. Vaalamo, M.; Kariniemi, A.L.; Shapiro, S.D.; Saarialho-Kere, U.: Enhanced expression of human metalloelastase (MMP-12) in cutaneous granulomas and macrophage migration. *J Invest Dermatol* 1999; 112: 499-505.
16. Ackerman, A.B. et al: Resolving quandaries in dermatology, pathology and dermatopathology. ArdorScribendi; New York; 2001; pág. 422.
17. Cockayne, S.E.; Gawkrödeer, D.J.: Hamartomatous congenital melanocytic nevi showing secondary anetoderma-like changes. *J Am Acad Dermatol* 1998; 39: 843-845.
18. Ortuño Gil, C.; Jorquera, E.; Camacho, F.: Pilomatrixoma anetodérmico. *Actas Dermosifiliogr* 1993; 84: 254-256.
19. Iturre de Aguirre, L.; Cámara de Zavaleta, J.; Aguirre, S.; Ortiz Mayor, M.: Pilomatrixoma asociado con anetodermia. *Arch Argent Dermatol* 1999; 49: 27-31.
20. Ozkan, S.; Fetil, E.; Izler, F.; Pabuccuoglu, V.; Yalcin, N.; Gunes, T.: Anetoderma secondary to generalized granuloma annulare. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42: 335-338.
21. Gebauer, K.A.; Navaratnam, T.E.; Holgate, C. et al: Pruritic pigmented papules posing permanent problems. *Arch Dermatol* 1992; 128: 105-110.
22. Remolar, J.; Martínez Marchetti, A.; Schavelli, R.; Tiffenberg, M.O.: Lepra lepromatosa con lesiones en anetodermia. *Arch Argent Dermatol* 1958; 8: 71-74.
23. Magnin, P.H.; Achenbach, R.E.: Piense en lepra. TALEMILEP; Alemania; 1990; pág. 30.
24. Hasting, R.C.; Convit, J.: Leprosy. Churchill Livingstone; Londres; 1985; pág. 148.

Dirección postal:

R.E. Achenbach
 Juan B. Justo 2124
 1636 Olivos
 Pcia. de Buenos Aires
 riqi@arnet.com.ar