

# Anetodermia primaria en paciente VIH positivo

Johanna Rodríguez Mendoza, David De Luca, Paula Andrea Enz, Ana Clara Torre, Victoria Inés Volonteri y Ricardo Galimberti

## INTRODUCCIÓN

La anetodermia primaria (AP) es una rara entidad caracterizada por áreas de piel laxa circunscriptas, causada por la pérdida de las fibras elásticas como parte de una alteración en los mecanismos de reparación cutánea, o asociada primariamente a VIH (virus de la inmunodeficiencia humana) y a enfermedades autoinmunes como el lupus eritematoso sistémico y el síndrome antifosfolípido.

## CASO CLÍNICO

Se presenta una paciente de sexo femenino, de 52 años, con antecedentes de infección por VIH de 8 años de evolución, en tratamiento antirretroviral con zidovudina, lamivudina y abacavir; obesidad; hipotiroidismo secundario a tiroidectomía por carcinoma de tiroides hace 13 años en tratamiento con levotiroxina; reemplazo total de cadera izquierda hace 30 años y múltiples intervenciones quirúrgicas, después de una de las cuales presentó un infarto agudo de miocardio y un tromboembolismo pulmonar. Como antecedentes obstétricos presentó 2 abortos espontáneos antes de la 10<sup>a</sup> semana de gestación y 5 hijos vivos sanos. Concurrió a la Central de Emergencias por presentar progresión de su disnea habitual de clase funcional I a III en los últimos 2 meses, fiebre, sudoración nocturna, vómitos y diarrea mucosanguinolenta, de 2 semanas de evolución. Además refería una dermatosis progresiva de 1 mes de evolución. Al examen físico dermatológico presentaba múltiples pápulas y placas hipocrómicas ovaladas, de 3-8 mm de diámetro, de superficie deprimida, asintomáticas, localizadas en los cuatro miembros con predominio de ambas piernas (Figs. 1 y 2). Por las características clínicas y los antecedentes se plantearon los siguientes diagnósticos presuntivos: hipomelanosis *guttata*, anetodermia primaria o secundaria, cicatrices residuales posprurigo, liquen escleroso y atrófico y sífilis secundaria.

Desde el punto de vista infectológico, los hemocultivos, los urocultivos y el cultivo de lavado bronquioalveolar fueron negativos; la VDRL cualitativa y cuantitativa, no reactiva, y la carga viral indetectable con linfocitos CD4<sup>+</sup> de 270. Se le diagnosticó toxicidad mitocondrial por antirretrovirales, por lo cual estos medicamentos son suspendidos. Se realizó biopsia de piel para estudio histopatológico con tinción para fibras elásticas, que reveló atrofia de

**Figura 1.** Placas hipocrómicas ovaladas de superficie atrófica, localizadas en miembros inferiores.

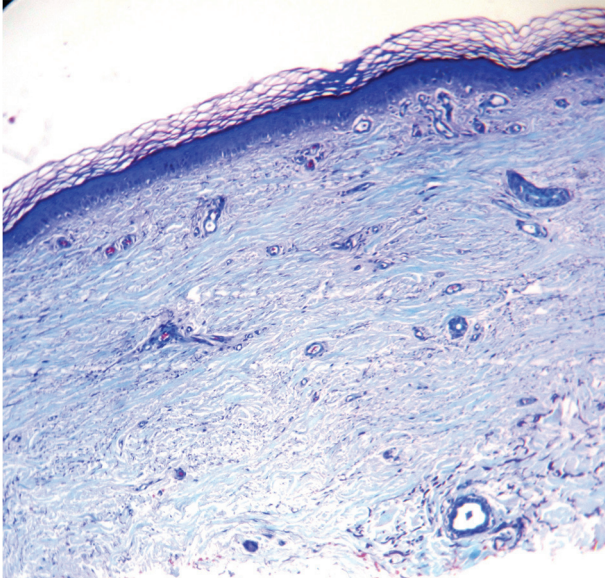


**Figura 2.** Placas hipocrómicas ovaladas de superficie atrófica, localizadas en miembro inferior.



la epidermis, elastólisis y elastorrexis de la dermis, con ausencia de fibras elásticas en la dermis superior y media y fragmentación con adelgazamiento de estas fibras en la dermis inferior (Fig. 3) (Obsérvese la figura 4 que muestra las fibras elásticas de piel normal).

**Figura 3.** Tinción para fibras elásticas que evidencia atrofia epidérmica con ausencia de fibras elásticas en la dermis superior y media, y fragmentación y adelgazamiento de estas fibras en la dermis inferior.



Los resultados de los anticuerpos antifosfolípidos revelaron anticuerpos anticardiolipinas (aCL) IgG positivo medio con 63 UI, aCL IgM negativo con 5UI, anticoagulante lúpico negativo y anticuerpos anti-B2 glicoproteína I (aB2GPI) negativos con IgG de 3 e IgM de 1.

Con los estudios obtenidos se arriba al diagnóstico de anetodermia primaria asociada a infección por VIH con anticuerpos antifosfolípidos positivos (aCL IgG) en una primera instancia. Se solicitaron nuevos anticuerpos antifosfolípidos (aCL IgG, IgM IgA), ACL y aB2GPI 12 semanas después de realizados los anteriores. Teniendo en cuenta sus antecedentes, se confirmará su posible asociación con síndrome de anticuerpos antifosfolípidos (SAF).

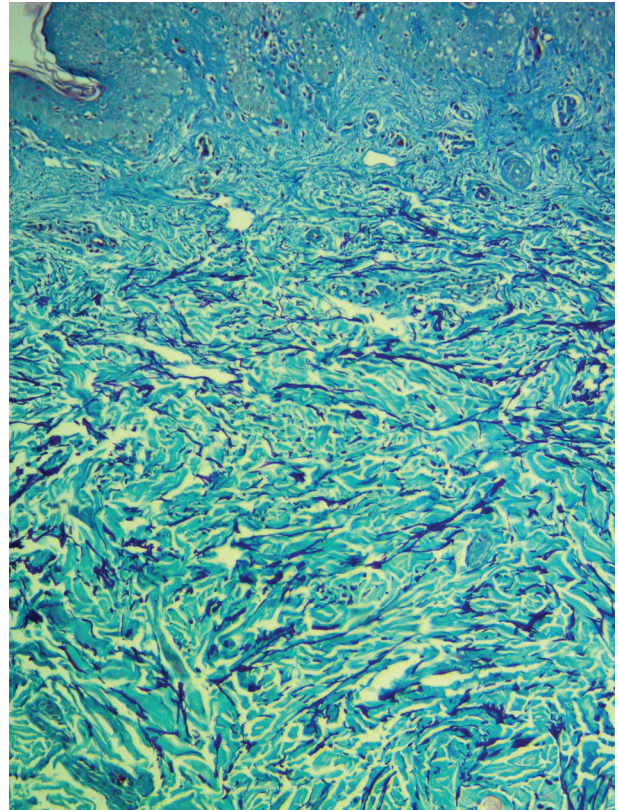
### DISCUSIÓN

La anetodermia primaria es una rara entidad caracterizada por áreas de piel laxa circunscriptas, causada por la pérdida de las fibras elásticas, también conocida como elastólisis. Se desarrolla sobre piel sana y suele estar asociada a mecanismos autoinmunitarios. En cambio, la anetodermia secundaria suele asociarse a una alteración en la reparación cutánea frente a una dermatosis previa, como son los casos del acné y de la varicela.<sup>1</sup>

Su prevalencia es desconocida, pero la AP es una patología que afecta principalmente a mujeres entre los 20 y 40 años, sin predisposición racial.<sup>2</sup>

Respecto de la etiopatogenia, la pérdida de las fibras elásticas puede generarse a partir de un recambio alterado secundario a la destrucción o a la disminución de la síntesis. Se observó que la acción de las enzimas gelatinasa y

**Figura 4.** Tinción para fibras elásticas de piel normal. Fibras elásticas intactas en dermis superior, media e inferior.



elastasa, capaces de remodelar la matriz extracelular, se encuentra aumentada en la dermis.<sup>3</sup>

La AP se vincula a diferentes enfermedades autoinmunes y al VIH. Es importante destacar entre ellas el lupus eritematoso sistémico y el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos. Sin embargo, en la mayoría de los pacientes (+) con AP, se observa la presencia de anticuerpos antifosfolípidos al momento de desarrollar las lesiones cutáneas. En el caso de nuestra paciente, solo los anticuerpos anticardiolipinas IgG se encontraban elevados.<sup>4</sup> Los anticuerpos antifosfolípidos generan inflamación y trombosis de los vasos dérmicos y además producen una reacción cruzada con epítopes en las fibras elásticas. Estos mecanismos llevan a la isquemia cutánea, con aumento del balance elastolítico, por expresión de las metaloproteinasas y pérdida de los inhibidores de estas.<sup>5</sup>

Clinicamente, la anetodermia presenta placas color piel normal o blanco-azulada, de 1 a 2 cm de diámetro, atróficadas, circunscriptas, redondeadas u ovaladas y en número variable. La confluencia de pequeñas lesiones puede formar grandes herniaciones depresibles al tacto que adoptan una consistencia sacular. Este hallazgo corresponde al “signo del ojal”, similar al presente en los neurofibromas. Las lesiones suelen localizarse en tronco, cuello y

brazos y por lo general son asintomáticas o levemente pruriginosas. Sin embargo, en la paciente presentada las lesiones se localizaban en extremidades tanto superiores como inferiores.<sup>6</sup>

El diagnóstico de certeza se realiza a través del estudio histopatológico. Con la técnica de hematoxilina y eosina se puede observar una epidermis normal o atrófica, un infiltrado linfocitario perivascular superficial y profundo y en ocasiones células gigantes en la dermis. Con técnicas para teñir fibras elásticas se observa la elastólisis y la elastorrexis en dermis papilar y dermis reticular. La inmunofluorescencia directa en la piel arroja resultados variables: pueden encontrarse depósitos lineales o granulares de inmunoglobulinas o complemento en la unión dermoepidérmica, en las paredes vasculares o siguiendo la disposición de las fibras elásticas en la dermis.<sup>7</sup>

A todo paciente con diagnóstico de anetodermia debe interrogárselo acerca de enfermedades autoinmunes y cuadros de hipercoagulabilidad que incluyan eventos

vasculares y obstétricos. Además, debe solicitarse un laboratorio completo que incluya coagulograma, dosaje de antitrombina III, proteína C y S, homocisteína, prueba de Coombs, anticuerpos anticardiolipina IgM e IgG, anticoagulante lúpico, anti-B2 glicoproteína I IgM e IgG, complemento C3 y C4, serologías para VIH, VDRL, hepatitis B y *Borrelia* y perfil tiroideo.<sup>8</sup>

Es importante que el paciente cese otros factores protrombóticos como el tabaquismo, el uso de anticonceptivos orales y la obesidad. En caso de pacientes sin eventos trombóticos se justifica el tratamiento con dosis bajas de ácido acetilsalicílico.

Como conclusión, debemos considerar la anetodermia primaria como un posible marcador de enfermedad sistémica, y se sugiere realizar estudio de VIH y solicitar anticuerpos antifosfolípidos a los portadores de esta patología cutánea. Es fundamental el seguimiento de estos pacientes a largo plazo, ya que la AP puede ser un signo temprano de enfermedad autoinmune.<sup>9</sup>

---

## REFERENCIAS

1. Moya J, Spelta MG. Anetodermia. *Dermatol Argent.* 2009;15(5):324-33.
2. Kineston DP, Xia Y, Turiansky GW. Anetoderma: a case report and review of the literature. *Cutis.* 2008;81(6):501-6.
3. Ghomrasseni S, Dridi M, Gogly B, et al. Anetoderma: an altered balance between metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases. *Am J Dermatopathol.* 2002;24(2):118-29.
4. Hodak E, Feuerman H, Molad Y, et al. Primary anetoderma: a cutaneous sign of antiphospholipid antibodies. *Lupus.* 2003;12(7):564-8.
5. Staiger H, Saposnik M, Spiner R, et al. Anetodermia primaria y anticuerpos antifosfolípidos. *Dermatol Argent.* 2008;14(5):372-8.
6. Staiger H, Saposnik M, Spiner RE, et al. Primary anetoderma: a cutaneous marker of antiphospholipid antibodies. *Skinmed.* 2011;9(3):168-71.
7. Bergman R, Friedman-Birnbaum R, Hazaz B, et al. An immunofluorescence study of primary anetoderma. *Clin Exp Dermatol.* 1990;15(2):124-30.
8. Vilanova Mateu A, Guiote Domínguez MV, Ruiz Carrascosa JC, et al. Anetodermia primaria. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2006;34(6):283-6.
9. Sammaritano LR. Antiphospholipid syndrome: review. *South Med J.* 2005;98(6):617-25; quiz 626-7, 645.