

HOSPITAL GENERAL DOCENTE
"DR. AGOSTINHO NETO"
GUANTANAMO

ANETODERMIA INDUCIDA POR FARMACOS. INFORME DE UN CASO

Dra. Martha Aroche Domínguez¹, Dra. Nancy Esther Mora Castillo², Dra. Selmary Hernández Del Pino.³

RESUMEN

Se muestran los resultados de un estudio de caso diagnosticado como anetodermia inducida por fármacos (acetónido de triamcinolona bb) en paciente de 18 meses. Se diagnostica la enfermedad a través de interrogatorio y resultados del examen físico de piel. Se sigue a la paciente por consulta con evolución estable, sin lesiones nuevas.

Palabras clave: TRASTORNOS MUSCULARES ATRÓFICOS/etiología.

INTRODUCCION

En 1970, primero Edelson y Grupper¹ y posteriormente Kossard, demostraron la participación del sistema inmune en la etiopatogenia de esta enfermedad pero no se pudo justificar la asociación de esta alteración y la lesión clínica de anetodermia. Demostraron depósitos de IgM y C3 con patrón granular a lo largo de la unión dermoepidérmica de la piel afectada así como depósitos fibrilares en dermis y depósitos de C3 en las fibras elásticas autofluorescentes. Se especula que los depósitos inmunológicos en dermis o dentro de las paredes de los capilares afectados, podrían ocasionar isquemia y esto desencadenar una degeneración de fibras elásticas.²

Por otra parte, hay estudios que proponen una alteración en el balance de metaloproteinasas en la piel anetodérmica que podrían participar en la

¹ *Master en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Dermatología. Instructor.*

² *Master en Enfermedades Infecciosas. Especialista de II Grado en Dermatología. Profesor Auxiliar.*

³ *Master en Enfermedades Infecciosas. Especialista de I Grado en Dermatología. Asistente.*

degradación de las fibras elásticas.³ También se observa la asociación con anticuerpos antifosfolípidos y alteraciones protombóticas por lo que algunos autores proponen un estudio detallado de la coagulación en pacientes que padecen anetodermia.^{4,6}

Otras investigaciones, aunque con resultados contradictorios, relacionan la anetodermia con la infección por borrelia y, por este motivo, plantean el estudio de borreliosis mediante serología y reacción en cadena de polimerasa (PCR) de la lesión cutánea de anetodermia.⁷

La anetodermia, también denominada atrofia macular, se engloba en el grupo de alteraciones del tejido conectivo y deriva de *anetos* que significa laxo, término utilizado por primera vez por Jadassohn en 1891. Su presentación es poco frecuente y merece considerar su estudio de forma protocolizada.

Clasificación de la anetodermia

1. Primaria/idiopática:
 - a) Schweninger-Buzzi (no inflamatoria) Aparición de máculas atróficas sin lesiones precedentes localizadas con más frecuencia en tronco.
 - b) Jadassohn-Pellizari (inflamatoria) Lesiones que se inician con eritema o urticaria.
2. Secundaria/postinflamatoria:
Causas más frecuentes: acné y varicela; acrodermatitis crónica atrófica, sífilis, picaduras de insectos, lupus eritematoso.
3. Fármacos inductores: Corticoides intralesionales, dapsona, penicilina G, vitamina E, aspirina, nicotina, fenitoina, hidroxicloroquina, colchicina, Penicilamina.
4. Anetodermia del prematuro.
5. Hereditaria o familiar.

Diagnóstico diferencial de anetodermia:

- Cicatrices.
- Hipoplasia focal dérmica.
- Morfea guttata.
- *Nevus* lipomatoso.
- Atrofoderma de Pasini y Peirini.
- *Nevus* del tejido conectivo.
- Liquen escleroso y atrófico.
- Neurofibromas.

- Acrodermatitis crónica atrofiante.
- Cutis laxa.
- Atrofia maculosa varioliformis cutis.
- Lupus eritematoso discoide.
- Atrofodermia folicular.
- Neurofibromas.
- Estrías de distensión.
- Elastosis postinflamatoria.

PRESENTACION DEL CASO

Paciente femenina, de 18 meses de edad, raza blanca, que acude a consulta de dermatología del Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto", en Guantánamo, por presentar máculas atróficas en región de cara lateral de deltoides derecho y en cuadrante superior externo de glúteo también derecho, sin lesiones precedentes, que notaron los padres hace aproximadamente 3 meses, a través de la cual se palpa fácilmente el húmero, motivo por el cual la madre acude a consulta.

Entre los 7 y 8 meses de edad la paciente fue tratada con acetónido de triamcinolona, por presentar cuadro de alergia, en las regiones donde posteriormente aparecieron las lesiones atróficas, que notaron aproximadamente a los 6 meses de haber recibido el tratamiento.

Antecedentes patológicos personales (APP): Alergia.

Examen físico dermatológico:

Al explorar se observan lesiones localizadas en la cara lateral de deltoides derecho y en cuadrante superior externo de glúteo también derecho (Figuras 1, 2 y 3), circunscritas, redondeadas, de 2 a 3 cm de diámetro, asintomáticas. La superficie de las lesiones presenta aspecto atrófico, arrugado,acrómico y fino. A la palpación se identifican estructuras óseas, con atrofia de la dermis, tejido celular subcutáneo y músculos.

En la actualidad la paciente no refiere aparición de nuevas lesiones. Con previo consentimiento de los padres, se procede a realizarle las fotos que se anexan.

DISCUSION DEL CASO

Muchas son las reacciones adversas que se describen y se observan en la práctica de esteroides. Estas reacciones adversas se logran minimizar mediante el empleo de la mínima dosis efectiva por el período más corto posible.

En el caso que se presenta se trata de una de las reacciones adversas clasificadas como rara que es la atrofia de la piel, secundaria al uso del acetónido de triamcinolona, que se le administró en las regiones glúteas y deltoideas por un cuadro de alergia y donde posteriormente aparecieron las lesiones atróficas.

La clasificación de la anetodermia engloba diferentes formas, entre ellas, la inducida por fármacos.^{9,10} Los siguientes fármacos se han visto implicados aunque sin resultados concluyentes: corticoides intralesionales, dapsona, penicilina G, vitamina E, aspirina, nicotina, fenitoina, hidroxiclороquina, colchicina.^{11,12}

El diagnóstico de esta enfermedad es fundamentalmente clínico debiéndose realizar el diagnóstico diferencial¹¹ con otras alteraciones cutáneas, excluyendo cualquier posible causa y confirmándose posteriormente con el estudio histológico, el cual no se pudo realizar por negativa de los padres. Se discute en colectivo y se concluye el caso como anetodermia inducida por fármacos.

Otras causas de atrofia incluyen las panatrofias localizadas o lipólisis, en las que se distinguen dos tipos: la descrita por Sundwall y Gowers, y la panatrofia con fenómeno de esclerosis; aunque clínicamente son similares, el antecedente y localización del caso que se presenta revela el diagnóstico definitivo.

En la actualidad, no existe un tratamiento eficaz para esta enfermedad. Una opción terapéutica válida en caso de existir lesiones pequeñas y pocas en número sería la extirpación quirúrgica.

La paciente se atiende en el Hospital General Docente de Guantánamo donde se le realiza seguimiento médico, con evolución estable y sin lesiones nuevas.

CONSIDERACIONES FINALES

Aunque la anetodermia predomina en mujeres entre 20 y 40 años de edad, con la aparición de forma progresiva de máculas o pápulas atróficas redondeadas u ovaladas, blanco-cerúleas, bien delimitadas que miden desde 1 mm hasta 1 cm y más, el caso que se presenta es el de una niña que por singular, resulta interesante. Su localización más frecuente es en tronco y extremidades superiores. La piel es arrugada y fina como papel de fumar, de manera que al presionarla, el tejido subyacente puede protuir como si de una hernia se tratase. Su evolución suele ser en forma de episodios recurrentes donde áreas de anetodermia persisten de forma estable o irreversible.

El estudio histológico sugiere que la alteración fundamental es un elastosis 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.⁸ En fases más tardías se observa disminución del infiltrado inflamatorio perivascular, apreciándose escasez de fibras elásticas, siendo éstas finas, irregulares y fragmentadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Fitzpatrick AT, Eisen K, Wolff I, Freedberg KA. *Dermatología en Medicina General*. 4ªed. La Habana: Editorial Científico Técnica; 1993.
2. Rodríguez E, Villegas C, López Brau E, Jiménez E, Valle BP. Dactilosis Espontánea. *Actas Dermosilográficas Hospital Universitario "San Carlos", Madrid - España*. 1994.
3. Andrews. *Dermatología Clínica*. VII.9ªed. España: Marban Libros; 2004.
4. Beers MH. *El Manual Merck de diagnóstico y tratamiento: Enfermedades Infecciosas*.VI. 11ªed: Madrid: EL SERVIER; 2007
5. Arenas R. *Dermatología. Atlas de diagnóstico y tratamiento*. México: Mc Graw-Hill; 2004.
7. Iglesias Díaz L, Guerra Tapia A, Ortiz Romero PL, editores. *Tratado de Dermatología*. 2ªed. Madrid: Mc Graw-Hill Interamericana; 2004.
8. Aghaei S, Sodaifi M, Aslani, Mazharinia N. An unusual presentation of anetoderma: a case report. *BMC Dermatol*. 2004; 19: 4:9.

9. Ben-Amitai D, Feinmesser M, Wielunsky E, Merlob P, Lapidoth M. Simultaneous occurrence of anetoderma in premature identical twins. *Isr Med Assoc J.* 2008 Jun; 10(6):431-2.
10. Venhoff N, Miehle N, Jüttner E, Peter HH, Walker UA. Anetoderma in systemic lupus erythematosus with antiphospholipid antibodies rthritis Rheum. Freiburg University Hospital, Freiburg, Germany. 2005 Jul; 52(7):2228.
11. Brzezinska-Wcislo L, Rogala-Poborska I, Wilk-Cyz R, Pierzchala Jadassohn. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2006 Jul-Aug; 72(4):293-5.
12. Teixeira M, Alves R, Canelhas A, Selores M. Anetoderma occurring after hepatitis B vaccination. *MC Dermatol.* 2004 Aug 19; 4:9



Figura 1. Lesiones localizadas en cara lateral de deltoides derecho.

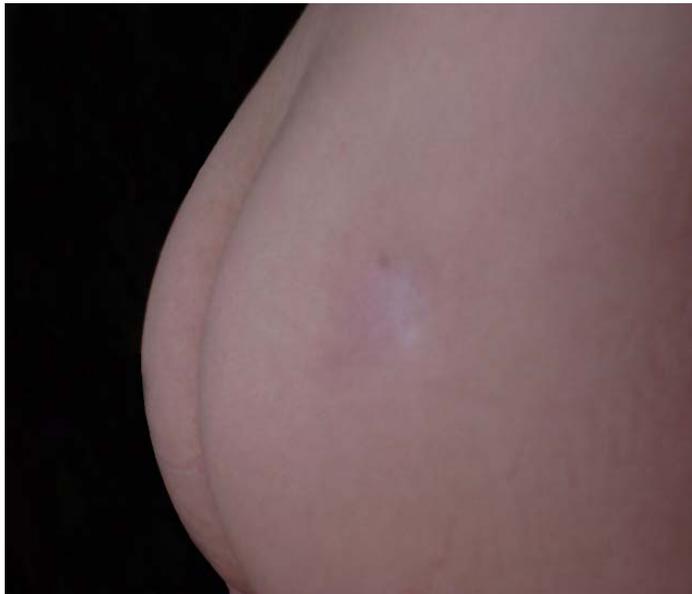


Figura 2. Lesiones localizadas en cuadrante superior externo de glúteo derecho.