

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11220>

Anetodermias primarias y secundarias

Primary and secondary anetodermias.

Sebastián Gil Quiñones,^{1,2} Bladimir Rodríguez Lechtig,¹ Andrés Felipe García,¹ Marlon Barrera Montañez,¹ María Carolina Rojas Saavedra,⁴ Adriana Motta³

Resumen

ANTECEDENTES: La anetodermia es un trastorno benigno del tejido conectivo que se manifiesta por áreas de piel flácida, atrófica y deprimida o herniada. Su patogénesis implica la alteración de las fibras elásticas en la dermis, aunque su causa sigue siendo objeto de estudio. Existen formas primarias y secundarias, cuya diferenciación es decisiva para un tratamiento adecuado.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 16 años, diagnosticado clínica e histopatológicamente con anetodermia primaria tipo Jadassohn-Pellizzari.

CONCLUSIONES: La anetodermia debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las cicatrices atróficas. Para su confirmación debe hacerse un estudio histopatológico con tinción de fibras elásticas. Además, es fundamental descartar causas primarias y reconocer posibles asociaciones sistémicas para proporcionar el tratamiento adecuado.

PALABRAS CLAVE: Anetodermia primaria; anetodermia secundaria; fibra elástica; atrofia.

Abstract

BACKGROUND: Anetoderma is a benign connective tissue disorder that presents as circumscribed areas of flaccid, atrophic, and depressed or herniated skin. Its pathogenesis involves elastic fiber alterations in the dermis, though its etiology remains under investigation. It is classified into primary and secondary forms, which is crucial for appropriate management.

CLINICAL CASE: A 16-year-old male patient diagnosed both clinically and histopathologically with primary anetoderma of the Jadassohn-Pellizzari type.

CONCLUSIONS: Anetoderma should be considered in the differential diagnosis of atrophic scars. Histopathological examination with elastic fiber staining is essential for confirmation. Additionally, it is crucial to rule out primary causes and recognize possible systemic associations for an optimal therapeutic approach.

KEYWORDS: Primary anetoderma; Secondary anetoderma; Elastic fiber; Atrophy.

¹ Programa de Dermatología.

² Grupo de Investigación en Dermatología Clínica e Infecciosa.

³ Directora del Programa de Dermatología.

Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

⁴ Médico general, Universidad de la Sabana, Bogotá, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-5974-1431>

<https://orcid.org/0000-0002-5305-5895>

<https://orcid.org/0000-0002-0144-5779>

<https://orcid.org/0000-0001-6483-5224>

<https://orcid.org/0000-0002-9749-1365>

<https://orcid.org/0000-0002-1924-1256>

Recibido: marzo 2024

Aceptado: febrero 2025

Correspondencia

Sebastián Ramiro Gil Quiñones
sgil9602@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Gil-Quíñones S, Rodríguez-Lechtig B, García AF, Barrera-Montañez M, Rojas-Saavedra MC, Motta A. Anetodermias primarias y secundarias. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 411-415.

ANTECEDENTES

La anetodermia es una enfermedad benigna del tejido conectivo, caracterizada por la alteración de las fibras elásticas en la dermis, lo que clínicamente se manifiesta en áreas de piel flácida, atrófica y herniada o deprimida.^{1,2} Se han identificado múltiples factores etiológicos, y su clasificación más aceptada la divide en anetodermia primaria y secundaria.^{3,4}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 16 años, sin antecedentes médicos de importancia, quien consultó al servicio de dermatología por un cuadro de un año de evolución caracterizado por la aparición progresiva de lesiones eritematosas elevadas y áreas atróficas blanquecinas en el tronco y las extremidades superiores, asociadas con prurito y ardor. Recibió tratamiento previo con ivermectina oral, antihistamínicos, benzoato de bencilo e hidrocortisona tópica de manera intermitente, sin mejoría.

El examen físico reveló pápulas y placas eritematosas sin alteraciones epidérmicas en un primer momento y posteriormente la aparición de máculas hipocrómicas e hiperpigmentadas y áreas atróficas circunscritas compatibles con anetodermia. **Figuras 1 a 3**

Los diagnósticos diferenciales considerados fueron: urticaria maculopapular, micosis fungoides y pitiriasis liquenoide crónica, por lo que se solicitaron estudios complementarios y biopsias de piel con tinción de fibras elásticas.

Los exámenes de laboratorio evidenciaron positividad para anticuerpos antinucleares (1:80, patrón granular fino) con complemento dentro de valores normales. No se encontraron alteraciones en anticuerpos anti-C1q, hemograma, extendido de sangre periférica, perfil renal, hepático ni infeccioso (hepatitis B y C, sífilis y virus de inmunodeficiencia humana).



Figura 1. Pápulas eritematosas, máculas hipo e hiper-crómicas y áreas atróficas focales anetodérmicas en el tórax anterior.



Figura 2. Acercamiento que muestra áreas atróficas focales anetodérmicas en el tórax anterior derecho.

El estudio histopatológico reveló infiltrado mastocitario perivascular en la biopsia de piel activa (**Figura 4**), mientras que el estudio de la biopsia del área atrófica mostró una disminución de fi-



Figura 3. Al presionar con un hisopo se observa depresión de la piel.

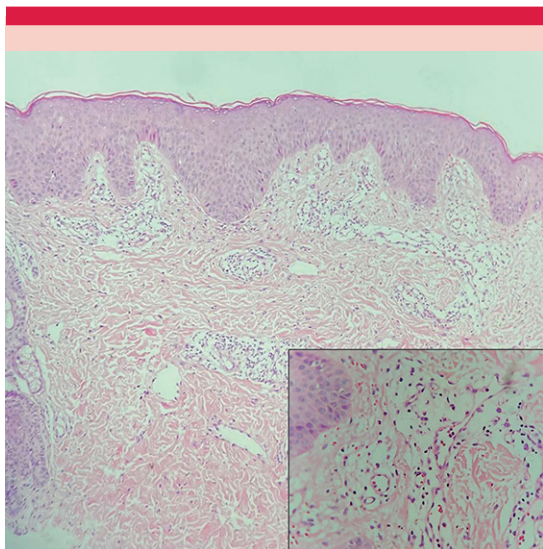


Figura 4. Fase urticariana, con infiltrado dérmico mastocitario perivascular; hematoxilina y eosina (10X). El cuadro inferior derecho muestra un acercamiento (40X).

bras elásticas con elastosis marcada en la tinción de Verhoeff-Van Gieson. **Figura 5**

Con base en estos hallazgos, se estableció el diagnóstico de anetodermia primaria tipo

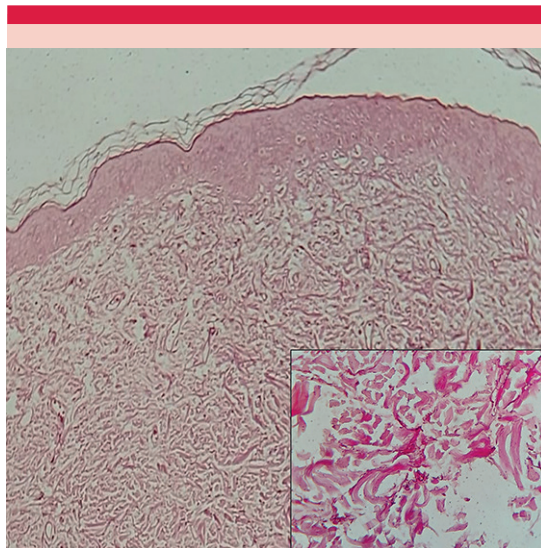


Figura 5. Elastólisis focal confirmada con tinción de Verhoeff-Van Gieson (10X). El cuadro inferior derecho muestra un acercamiento (40X).

Jadassohn-Pellizzari. Se optó por un manejo conservador; sin embargo, el paciente se trasladó a otra ciudad, por lo que se perdió el seguimiento.

DISCUSIÓN

Las anetodermias son trastornos infrecuentes del tejido elástico descritos en 1891 por Schweninger y Buzzi, posteriormente, por Jadassohn en 1892.² Suelen afectar a ambos sexos por igual, con un pico de aparición alrededor de los 18 años.^{2,3}

Su fisiopatología aún no está completamente esclarecida, pero se han propuesto varios mecanismos que conducen a la degradación de la elastina, que incluyen la alteración en el equilibrio elastasa-anti-elastasa, la disregulación de metaloproteinasas y mecanismos inflamatorios e inmunitarios.²

En términos clínicos, las anetodermias se caracterizan por lesiones de 0.5 a 3 cm de diámetro,

redondeadas u ovaladas, localizadas, predominantemente, en la base del cuello, el tronco y la parte proximal de las extremidades. Pueden manifestarse como máculas o placas levemente eritematosas o blanquecinas, con áreas de atrofia que, a la palpación, muestran un fenómeno de herniación característico.⁴

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque la histopatología es decisiva para su confirmación. Se observa una desaparición focal o completa de las fibras elásticas en la dermis reticular, que pueden ser sustituidas por fibras delgadas o irregulares, con o sin infiltrado inflamatorio asociado.²

Las anetodermias se dividen en primarias y secundarias (**Cuadro 1**). En las primarias, el proceso ocurre sobre piel sana, como en la anetodermia de Jadassohn-Pellizzari,¹ que se caracteriza por un inicio inflamatorio con eritema y urticaria, y la anetodermia de Schweninger-Buzzi, que no muestra lesiones inflamatorias

previas.⁵ Ambas pueden estar asociadas con enfermedades autoinmunitarias, como el síndrome antifosfolipídico, lupus eritematoso cutáneo y síndrome de Sjögren. Además, la coexistencia de autoanticuerpos y la hipocomplementemia pueden preceder a la manifestación clínica de enfermedades sistémicas, por lo que es decisivo el seguimiento a largo plazo.^{2,6,7}

Las anetodermias secundarias, en cambio, surgen en piel previamente afectada por infecciones (Hansen, sífilis, mpox),^{7,8} procesos inflamatorios (acné, mastocitosis, granuloma anular), enfermedades de depósito (xantomas), neoplasias (pilomatricoma, dermatofibromas) o enfermedades autoinmunitarias.^{2,8} También se han descrito casos inducidos por fármacos, como la penicilamina, penicilina y vitamina K,² así como por vacunación contra hepatitis B.⁹

Los diagnósticos diferenciales deben incluir las atrofas maculares cicatriciales, que no muestran el fenómeno de herniación característico. Según

Cuadro 1. Clasificación de las anetodermias¹⁻¹⁰

Primarias (idiopática)	Secundarias	Otras formas			
Jadassohn-Pellizzari (inflamatoria). Inicia sobre eritema-urticaria	<p>Infecciosas (lepra, varicela, sífilis, tuberculosis, VIH, mpox)</p> <p>Inflamatorias (acné, granuloma anular, mastocitosis)</p> <p>Depósito (xantomas)</p>	Inducida por fármacos	Inducida por vacunación	De la prematuridad	Familiar
Schweninger-Buzzi (no inflamatoria). Sin lesiones precedentes (usualmente afecta el tronco)	<p>Autoinmunitarias (síndrome antifosfolipídico, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren)</p> <p>Tumor (pilomatricoma, dermatofibroma)</p>	Reportados: penicilina, vitamina K intramuscular, penicilamina	Vacunación contra hepatitis B	Recién nacidos prematuros (asociada con el uso de electrodos de electrocardiografía)	Autosómica dominante o recesiva. Primera década de la vida. Asociada con anomalías óseas, neurológicas y oculares

Clasificación existente:

Anetodermias primarias: sin alteración cutánea de base.

Anetodermias secundarias: alteración de base: enfermedad sistémica o cutánea previa.

Otras formas de anetodermia: asociada con fármacos, trastornos heredo-familiares o prematuz.

el tipo de lesión (elevada o deprimida), pueden considerarse otras enfermedades: cicatrices de acné, queloides, elastorrexis papular, nevo lipomatoso superficial y atrofia inducida por glucocorticoides.¹⁰

El tratamiento varía según el tipo de anetodermia. Para la forma primaria se han indicado colchicina, penicilina G, vitamina E, ácido acetilsalicílico, dapsona, corticosteroides y antipalúdicos, con resultados variables. En la anetodermia secundaria, el tratamiento se enfoca en la enfermedad subyacente.^{10,11}

CONCLUSIONES

Las anetodermias son un grupo de trastornos benignos del tejido conectivo que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de las cicatrices atróficas. Su confirmación requiere estudio histopatológico con tinción de fibras elásticas y seguimiento clínico ante posibles asociaciones sistémicas. El tratamiento es variable en la forma primaria y en la secundaria depende de la causa subyacente.

REFERENCIAS

1. Fukayama M, Miyagaki T, Akamata K, et al. Japanese familial anetoderma: A report of two cases and review of the published work. *J Dermatol* 2018; 45 (12): 1459-62. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.14672>
2. Venencie PY, Winkelmann RK, Moore BA. Anetoderma. Clinical findings, associations, and long-term follow-up evaluations. *Arch Dermatol* 1984; 120 (8): 1032-9. <https://doi.org/10.1001/archderm.120.8.1032>
3. Jadassohn J. Ueber eine eigenartige Form von 'Atrophia maculosa cutis'. *Arch Dermatol Syph* 1892; 1: 342-58.
4. Miller WN, Ruggles CW, Rist TE. Anetoderma. *Int J Dermatol* 1979; 18(1): 43-5. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4362.1979.tb01910.x>
5. Grau-Echevarría A, Labrandero-Hoyos C, Peñuelas-Leal R, Hernández-Bel P, et al. Anetoderma after disseminated Mpox. *J Cutan Pathol* 2024; 51 (6): 415-8. <https://doi.org/10.1111/cup.14606>
6. Hasbún Acuña P, Cullen Aravena R, Queirolo González A, Corredoira Salum Y. Primary anetoderma: A cutaneous predictor of autoimmunity. *Reumatol Clin (Engl Ed)* 2018; 14 (4): 242-3. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2017.01.00>
7. Patrizi A, Neri I, Viridi A, et al. Familial anetoderma: a report of two families. *Eur J Dermatol* 2011; 21 (5): 680-5. <https://doi.org/10.1684/ejd.2011.1450>
8. Sparsa A, Piette JC, Wechsler B, et al. Anetoderma and its prothrombotic abnormalities. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49 (6): 1008-12. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(03\)02110-8](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(03)02110-8)
9. Daoud MS, Dicken CH. Anetoderma after hepatitis B immunization in two siblings. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36 (5): 779-80. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(97\)80345-3](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(97)80345-3)
10. Maari C, Powell J. Anetoderma and other atrophic disorders of the skin. In: Kang S, et al., editors. *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th ed. McGraw Hill; 2019.
11. Kineston DP, Xia Y, Turiansky GW. Anetoderma: a case report and review of the literature. *Cutis* 2008; 81 (6): 501-6.