

Vasculopatía livedoide

Livedoid vasculopathy

María Josefina Miqueri¹, Sofía Cingolani², Luciana Pane², Roberto Schroh³ y Gabriela Bendjuia⁴

RESUMEN

Se denomina vasculopatía livedoide (VL) a la entidad causada por un estado de hipercoagulabilidad que produce la oclusión de los vasos sanguíneos.

La prevalencia en la población general es del 2% y afecta con mayor frecuencia a mujeres adultas jóvenes. Es de curso crónico y recurrente. Suele presentarse con lesiones dolorosas que se inician como máculas purpúricas y pápulas eritematosas sobre una base livedo racemosa. Estas evolucionan de forma progresiva a la ulceración para luego dejar una cicatriz estrellada de color blanco nacarado característica, pero no patognomónica.

Arribar a su diagnóstico puede ser difícil y precisa una correlación clínico-histopatológica. La histología se modifica según el estadio evolutivo

de la lesión y no se conocen signos específicos de la enfermedad.

Es necesario identificar la presencia de cuadros subyacentes que puedan ocasionar un desequilibrio fibrinólisis/trombosis y que forman parte del mecanismo causal de la enfermedad.

No se dispone de un tratamiento estandarizado, ya que la respuesta varía en cada paciente. Aquel debe dirigirse a disminuir el dolor y evitar la progresión de las lesiones cutáneas.

Palabras clave: vasculopatía livedoide, atrofia blanca, livedo reticular, úlcera de la pierna, oclusión vascular.

Dermatol. Argent. 2018, 24 (3): 121-127

ABSTRACT

Livedoid vasculopathy (LV) is a chronic and recurrent condition caused by a state of hypercoagulability that occludes blood vessels. Its prevalence rate is 2% in the general population, and it is more frequent among young women. It usually presents painful injuries that begin as purpuric macules and erythematous papules with a livedo racemosa discoloration. These injuries evolve to gradually ulcerate and finally leave a non-pathognomonic, very characteristic pearly, star-shaped scar. Diagnosing this disease can be difficult and requires establishing a histopathological and clinical correlation. Histology varies depending on the evolutionary

stage of the lesion, and the condition presents no specific signs. It is necessary to identify the underlying causes which may be triggering the fibrinolysis/thrombosis unbalance, and which are at the root of the disease. Since patients' reactions vary greatly, there is no standardized treatment, but it must attempt to reduce pain and prevent the progression of skin lesions.

Key words: livedoid vasculopathy, atrophie blanche, reticularis livedo, leg ulcer, blood vessel occlusion.

Dermatol. Argent. 2018, 24 (3): 121-127

¹ Médica Concurrente

² Médica Residente

³ Exmédico de Planta

⁴ Médica de Planta

División Dermatología, Hospital J. M. Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto del autor: María Josefina Miqueri

E-mail: josefinamiqueri@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 23/3/2018

Fecha de trabajo aceptado: 23/8/2018

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

Definición

En 1929, Milian describió por primera vez esta patología como “atrofia blanca” inspirado en el aspecto de las cicatrices blanco-marfilinas de bordes irregulares que aparecían una vez resueltas las úlceras¹. Con el tiempo, se emplearon múltiples sinonimias. En la actualidad, vasculopatía livedoide (VL) es el término más aceptado en la literatura médica (Tabla 1).

Hasta 1998, las palabras vasculopatía y vasculitis se usaban de manera indistinta para referirse a esta dermatosis. Ese año, un estudio de Papi *et al.*² demostró que había diferencias histológicas entre ambas enfermedades (Tabla 2).

Sinónimos de vasculopatía livedoide
Livedo vasculitis
Vasculitis de atrofia blanca
Vasculitis livedoide
Livedo reticular con ulceraciones en verano o invierno
Atrofia blanca en placa de Milian
Vasculitis hialinizante segmentaria
Vasculopatía livedoide y úlceras purpúreas dolorosas con patrón reticulado de las extremidades inferiores
<i>Capilaritis alba</i>
PURPLE (<i>Painful Purpuric Ulcers with Reticular Patterning of the Lower Extremities</i>)

TABLA 1: Sinonimia. Adaptado de referencia 4.

	Vasculopatía livedoide	Vasculitis
Necrosis fibrinoide	Ausente	Presente
Leucocitoclasia	Ausente	Presente
Infiltrado perivascular de neutrófilos	Ausente	Presente
Etiología	Vasooclusión	Inflamación
Mecanismo	Aumento de la actividad plaquetaria	Aumento de los niveles séricos de citoquinas proinflamatorias

TABLA 2: Diferencias histológicas entre la vasculopatía livedoide y la vasculitis.

Epidemiología

Su incidencia anual en América del Norte es de 1/100.000, con clara predilección por las mujeres, en una relación de 3:1³⁻⁶.

Puede aparecer entre los 15 y los 65 años, con una media de edad de comienzo entre los 32 y los 45 años^{6,7} y se estima que el tiempo transcurrido hasta llegar al diagnóstico preciso se aproxima a los 5 años⁸.

Se observan reagudizaciones con mayor frecuencia durante la época estival. Esto puede deberse a la estasis venosa ocasionada por la vasodilatación producida por las altas temperaturas⁹.

Etiopatogenia

El mecanismo fisiopatogénico se desconoce. La mayoría de los trabajos evidencian que se trata de una enfermedad vascular con fenómenos protrombóticos causada por una disminución de la actividad fibrinolítica secundaria a la liberación local alterada del activador tisular del plasminógeno (tPA) desde la pared de los vasos. Además, hay un aumento de la agregación plaquetaria que lleva a un estado de hiperviscosidad e hipercoagulabilidad sanguíneas que genera oclusión vascular por la formación de trombos.

A diferencia de lo que ocurre en las vasculitis, los fenómenos inflamatorios no son protagonistas en este proceso y se cree que los depósitos de inmunocomplejos hallados por inmunofluorescencia en las lesiones tardías corresponden a un epifenómeno⁹.

La VL suele ser primaria o idiopática. Sin embargo, puede presentarse asociada a patologías cuya identificación orienta a un abordaje terapéutico más específico.

Trombofilias: hiperhomocisteinemia, déficit de proteína C, elevación del fibrinopéptido A, mutación del gen de la protrombina en la posición G20210A, síndrome antifosfolipídico, reducción de la actividad del activador del plasminógeno y aumento de la actividad del inhibidor, mutación del factor V de Leiden. Los portadores heterocigotos del factor V de Leiden o con mutaciones en la síntesis de protrombina tienen más riesgo de vasculopatía ante el consumo de fármacos con estrógenos⁹.

Enfermedades del tejido conjuntivo: lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, espondilitis anquilosante, esclerodermia, mononeuritis múltiple, panarteritis nudosa (PAN)^{2,3,9}.

Neoplasias: de órgano sólido (colon, páncreas, próstata) y hematológicas (síndrome linfoproliferativo de células B y mieloma múltiple)⁷.

Otras: crioglobulinemia, disproteinemias, policitemia vera, talasemia menor, trombocitosis menor, trombocitosis esencial, deficiencia de glutatión reductasa, trastornos venosos; y enfermedades asociadas a alteraciones de la irrigación, como infarto agudo de miocardio, patología aórtica abdominal y estenosis iliofemoral bilateral⁹. La gravidez puede mostrar una reagudización clínica sin que esto represente riesgo para el feto⁹.

Manifestaciones clínicas

Se pueden observar diferentes lesiones elementales durante la evolución de esta dermatosis. Es frecuente la coexistencia inicial de máculas y pápulas eritematopurpúricas que asientan en una superficie con livedo racemosa, con predominio en el tercio distal de los miembros inferiores, a nivel perimaleolar⁵ (Fotos 1 y 2). También pueden extenderse de forma progresiva desde las plantas de los pies hasta los miembros superiores y el tronco (Fotos 3 y 4). La expansión de las lesiones más allá del tercio inferior corporal se asocia a enfermedades del tejido conjuntivo que, además, suelen presentar úlceras de menor tamaño en relación con la forma idiopática¹⁰.

Las lesiones de inicio tienden a evolucionar hacia la formación de úlceras, cuya profundidad y tamaño pueden variar desde superficiales y puntiformes hasta llegar a destruir el tejido celular subcutáneo, con la exposición del músculo subyacente. Las úlceras presentan bordes sobreelevados, irregulares y eritematosos, con un lecho granuloso, áreas de necrosis y fibrina. Ocasionalmente ocasionan un dolor exquisito y son proclives a cicatrizar con una lesión atrófica, color blanco marfil, de bordes estrellados, hiperpigmentación periférica y áreas cubiertas por telangiectasias. Este tipo de lesiones puede observarse en otras entidades, como la PAN o la insuficiencia venosa crónica, no patognomónicas de VL, pero altamente sugestivas⁷.

La VL suele sospecharse tras una historia de brotes y remisiones que suelen ser de larga data. En los períodos

de convalecencia, además de las lesiones cicatrizales descritas, pueden encontrarse sectores escleróticos, excoriaciones, áreas de piel atrófica, cambios pigmentarios e, incluso, remanencias del reticulado livedoide.

Esta enfermedad puede presentar complicaciones agudas, como dolor e infección de las lesiones; y crónicas, como cicatrices atróficas, hiperpigmentación residual, mononeuritis múltiple por trombosis de los *vasa nervorum*, y depósitos de hemosiderina en la piel de los miembros inferiores⁸.



FOTO 1: Dermatitis pruriginosa de 4 años de evolución que comenzó en las piernas y luego se extendió a los muslos y los miembros superiores.



FOTO 2: Múltiples lesiones eritematopurpúricas sobre una base con livedo racemosa. Áreas liquenificadas y cicatrices blanco-marfilinas atróficas coexistentes con lesiones ulceradas. En el tobillo, esclerosis y pequeñas áreas excoriadas.



FOTO 3: Livedo reticular en ambos arcos plantares.



FOTO 4: Livedo reticular en el tronco.

Dermatoscopia

Un reciente estudio observacional describe la dermatoscopia en la VL. En la zona central de las lesiones se evidencian úlceras costrosas poco profundas o áreas similares a cicatrices atróficas de color blanco marfil. En la periferia, se observa una red de pigmentos caracterizada por ser regular, con líneas finas y agujeros más pequeños si se la compara con la red de pigmentos de las lesiones melanocíticas. Las estructuras vasculares se ven principalmente en los márgenes de la lesión y estas son vasos lineales telangiectásicos y vasos glomerulares¹¹.

Anatomía patológica

La histología es un apoyo diagnóstico ante la sospecha clínica de la enfermedad. No hay hallazgos patognomónicos, pero sí característicos⁷.

El proceso trombooclusivo se lleva a cabo en los vasos de la dermis papilar y reticular; por lo tanto, es imprescindible realizar biopsias de espesor total⁶.

La histología no es estática y los cambios se observan a medida que la dermatosis evoluciona. El hallazgo más distintivo corresponde a la presencia de trombosis endoluminal, observada en un 97,8% de los pacientes con VL¹ (Fotos 5 y 6). Se encuentran también degeneración hialina segmentaria, proliferación endotelial con afectación de las paredes del vaso y presencia de fibrina con la tinción de PAS. Puede haber atrofia cutánea, esclerosis y eritrocitos extravasados en la dermis superior¹.

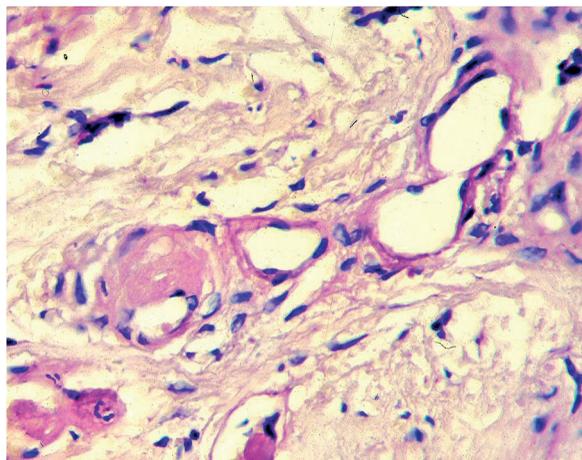


FOTO 5: En la dermis reticular se observan vasos arteriales con hialinosis de la pared cuya luz se encuentra ocupada por eosinófilos que forman trombos (PAS, 250X).

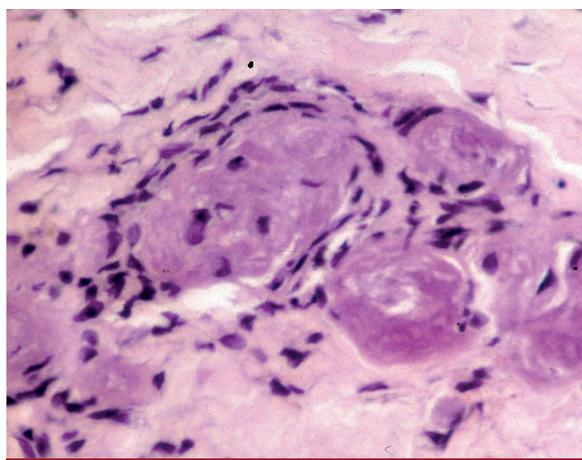


FOTO 6: Trombo visto con mayor detalle (HyE, 400X).

El infiltrado perivascular es mixto y puede variar de escaso a denso. Si se hallan neutrófilos, suelen observarse en las áreas de ulceración como respuesta a la necrosis cutánea⁶. A diferencia de la vasculitis leucocitoclástica, el infiltrado suele ser escaso y no hay polvo nuclear⁹.

La inmunofluorescencia es controvertida, ya que los estudios fueron contradictorios, a excepción de la presencia de trombos y material fibrinoide en la pared del vaso. En las lesiones tempranas, se pueden observar depósitos de IgG e IgM y, en las lesiones tardías, depósitos de C3¹, aunque estos hallazgos son inconstantes.

DIAGNÓSTICO

Se recomienda la realización, en todos los casos, de una rutina básica de laboratorio con colagenograma y prueba de trombofilia, y una ecografía Doppler arterial y venosa de los miembros inferiores para evidenciar la presencia del compromiso vascular periférico⁷.

Los exámenes complementarios pueden ampliarse a partir de los antecedentes del paciente y la presencia de signosintomatología sugestiva de un evento pro-trombótico subyacente que pudiera estar relacionado con la VL secundaria.

Diagnósticos diferenciales

Se deben establecer con otras entidades clínicas que muestren cicatrices blanco-marfilinas durante su evolución.

Úlceras postraumáticas: está presente el antecedente de traumatismo y suelen ser unilaterales.

Trastornos vasculares: caracterizados por episodios previos de trombosis venosas superficiales o profundas, y signos de insuficiencia venosa, como edema, dermatitis ocre, esclerosis o cianosis.

PAN: por tratarse de una vasculitis, suele acompañarse de síntomas sistémicos inespecíficos. La forma cutánea pura puede ser uno de los principales diagnósticos diferenciales con la VL; sin embargo, en la PAN, las úlceras surgen de nódulos eritematosos en los miembros y suelen asociarse a la presencia de virus como HBV, HIV y Parvovirus B19^{3,12}. En caso de duda, la biopsia puede proporcionar información valiosa.

Enfermedad de Degos: se caracteriza por la trombosis de múltiples órganos y, en general, es de muy mal pronóstico, con baja supervivencia¹³.

A nivel histológico, se debe plantear el diagnóstico diferencial con la vasculitis, en especial, las de pequeños vasos y la púrpura pigmentaria crónica. En el primer caso, la presencia de polvo nuclear, necrosis fibrinoide en la pared del vaso y un importante infiltrado inflamatorio aporta información fundamental para diferenciar ambas afecciones¹². En el segundo, se trata de una capilaritis crónica en la que se observan extravasación de eritrocitos con depósitos de hemosiderina, infiltrado inflamatorio sin daño del vaso y melanófagos¹².

TRATAMIENTO

El tratamiento de la VL no está bien establecido¹⁴. Debe ajustarse a la necesidad de cada paciente según la etapa de su enfermedad y tiene como objetivo principal aliviar la sintomatología y prevenir la formación de úlceras^{5,14}.

Los cuidados generales, que mostraron ser efectivos tanto en la forma idiopática como en la secundaria, incluyen reposo, elevación de los miembros y uso de medias o de vendajes compresivos. Se deben evitar los cambios drásticos de temperatura y la permanencia prolongada de pie. Si hay úlceras, está indicada la limpieza con solución fisiológica y su oclusión posterior y, de ser necesarios, antibióticos y antisépticos.

Es importante interrogar sobre los factores desencadenantes o agravantes y se recomienda la cesación tabáquica^{2,5,7}.

Debido a su etiología trombooclusiva, fenómeno relacionado con alteraciones de la coagulación, se recomienda el uso de fármacos que estimulen la actividad fibrinolítica endógena, inhiban la formación de trombos y actúen como vasodilatadores^{7,14}.

Si se identifica una causa específica de VL, como niveles elevados de homocisteína o mutaciones en la metilentetrahidrofolato reductasa, es recomendable incluir ácido fólico y complejo vitamínico B dentro del plan terapéutico^{2,5}. Los casos de criofibrinogenemia pueden tratarse con anabólicos; el más usado es el danazol². En los pacientes con lupus asociado a VL, los antipalúdicos son de elección, al igual que en aquellos con anticuerpos antifosfolípidicos; en este caso, es conveniente asociar el uso de ácido acetilsalicílico^{2,9}.

Cuando la VL es idiopática, la terapia combinada puede ser beneficiosa al potenciar la respuesta clínica y disminuir los efectos adversos⁹.

El ácido acetilsalicílico y la pentoxifilina han demostrado ser eficaces, al igual que los análogos de las prostaciclina, como el iloprost y el eraprost⁹.

Los corticosteroides pueden utilizarse debido a su efecto fibrinolítico y antiinflamatorio en las etapas agudas de la enfermedad. Asimismo, pueden indicarse las tetraciclinas y *Tripterygium glycosides* (TG) en la etapa aguda y para evitar las recaídas, por sus efectos antiinflamatorios e inmunosupresores⁵. Una vez controlado el cuadro, es aconsejable disminuir las dosis de estos medicamentos de forma progresiva y sustituir los corticosteroides por el danazol⁹.

La combinación de corticosteroides, tetraciclinas, TG y pentoxifilina se recomienda para controlar los episodios agudos durante 2 semanas. El esquema de tratamiento que incluye danazol, pentoxifilina y ácido acetilsalicílico también ha mostrado resultados alentadores en algunas publicaciones⁹.

La heparina y la warfarina pueden ser beneficiosas como monoterapia. La enoxaparina sódica se ha empleado en dosis diarias subcutáneas de hasta 2 mg/kg, con buenos resultados⁵, sobre todo en los pacientes en quienes se comprueba un trastorno de la coagulación¹⁵. Sin embargo, se considera un tratamiento de segunda elección debido a su costo y a sus efectos adversos².

Los fibrinolíticos deben reservarse para casos especiales y requieren un seguimiento estricto por el riesgo de hemorragia⁵. Se han realizado trabajos sobre el rivaroxabán, un inhibidor del factor X, que puede utilizarse por vía oral en reemplazo de la heparina de bajo peso molecular en dosis de 10 a 20 mg diarios,

una o dos veces por día^{5,15}. A diferencia de otros anti-coagulantes, no requiere inyecciones diarias o monitoreo de la razón internacional normalizada (RIN), lo que favorece una mayor adherencia al tratamiento^{15,16}. Otros agentes pertenecientes a la misma familia, como el edoxabán y el epixabán, también pueden indicarse¹⁷.

Para casos graves y rápidamente progresivos, se dispone de inmunoglobulina, oxígeno hiperbárico, lipoprostaglandina E1, bloqueantes de los canales del calcio, terapia inmunosupresora, tPA, fibrinolíticos y fototerapia PUVA^{2,7,15,16,18}.

Es de buena práctica solicitar una rutina de laboratorio antes de comenzar el tratamiento y luego llevar a cabo controles que incluyan las funciones renal y hepática. Se sugiere iniciar con controles bisemanales, luego mensuales y finalmente espaciarlos a bimensuales⁹.

PRONÓSTICO

Por tratarse de una enfermedad crónica con re-agudizaciones, estas suelen producirse durante las épocas de calor; sin embargo, en algunos casos los brotes

aparecen sin causa aparente. A pesar de ello, es una afección benigna y no se describieron casos que hayan requerido la amputación de los miembros afectados⁷.

CONCLUSIONES

Durante mucho tiempo costó reconocer la VL como una enfermedad en sí misma. Conocida por múltiples sinonimias, en la actualidad se la entiende como una vasculopatía oclusiva generada por un estado de hipercoagulabilidad, que puede ser idiopática o secundaria a otras enfermedades, y llegar a su diagnóstico es, muchas veces, un desafío.

Las opciones terapéuticas son heterogéneas y con respuestas variables. En general, los esquemas son combinados y requieren un seguimiento a largo plazo debido al carácter crónico y recidivante de la enfermedad.

Si bien es un trastorno benigno, su diagnóstico y su tratamiento correctos evitan secuelas funcionales que pueden alterar de manera significativa la calidad de vida del paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Alavi A, Hafner J, Dutz JP, Mayer D, et al. Atrophie blanche: is it associated with venous disease or livedoid vasculopathy? *Adv Skin Wound Care* 2014;27:518-524.
- Papi M, Didona B, De Pità O, Frezzolini A, et al. Livedoid vasculopathy vs. small vessel cutaneous vasculitis: cytokine and platelet P-selectin studies. *Arch Dermatol* 1998;134:447-452.
- Poletti ED, Sandoval NM, González JM, Torres AS. Vasculopatía livedoide: significado actual. Comunicación de dos casos. *Dermatol Rev Mex* 2008;52:175-181.
- Fernández-Antón Martínez MDC. Vasculopatía livedoide. *Semin Fund Esp Reumatol* 2011;12:53-56.
- Kerk N, Goerge T. Livedoid vasculopathy-current aspects of diagnosis and treatment of cutaneous infarction. *Dtsch Dermatol Ges* 2013;11:407-410.
- Criado PR, Rivitti EA, Sotto MN, Valente NYS, et al. Vasculopatía livedoide: uma doença cutânea intrigante. *An Bras Dermatol* 2011;86:961-977.
- Tassier C, Neira MF, Anodal M, Sánchez G, et al. Vasculopatía livedoide. *Arch Argent Dermatol* 2012;62:228-232.
- Freitas TQ, Halpern I, Criado PR. Livedoid vasculopathy: a compelling diagnosis. *Autops Case Rep* 2018;8:e2018034.
- Feng S, Su W, Jin P, Shao C. Livedoid vasculopathy: clinical features and treatment in 24 Chinese patients. *Acta Derm Venereol* 2014;94:574-578.
- Piqué E, Hernández-Machin B, Pérez-Cejudo JA, Hernández-Hernández B, et al. Vasculopatía livedoide (atrofia blanca) generalizada en pacientes adultos con dermatomiositis. *Actas Dermo-Sifiliograf* 2004;95:440-443.
- Hu SC, Chen GS, Lin CL, Cheng YC, et al. Dermoscopic features of livedoid vasculopathy. *Medicine (Baltimore)* 2017;96:e6284.
- Girolomoni G, Rosina P. Cutaneous vasculitides and vasculopathies. *Clinical Dermatol* 2013;1:93-97.
- Garlatti MI, Romano MS, De los Ríos R, Saadi ME, et al. Papulosis atrófica maligna (enfermedad de Degos). *Arch Argent Dermatol* 2010;60:101-104.
- Hairston BR, Davis MD, Gibson LE, Drage LA. Treatment of livedoid vasculopathy with low-molecular-weight heparin: report of 2 cases. *Arch Dermatol* 2003;139: 987-990.
- Micieli R, Alavi A. Treatment for livedoid vasculopathy. A Systematic Review. *JAMA Dermatol* 2018;154:193-202.
- Franco Marques G, Criado PR, Alvez Batista Morita TC, Cajas García MS. The management of livedoid vasculopathy focused on direct oral anticoagulants (DOACs): four case reports successfully treated with rivaroxaban. *Int J Dermatol* 2018;57:732-741.
- Jiménez-Gallo D, Villegas-Romero I, Rodríguez-Mateos ME, Linares-Barrios M. Treatment of livedoid vasculopathy with rivaroxaban: a potential use of new oral anticoagulants for dermatologists. *Actas Dermosifiliogr* 2018;109:278-281.
- Kim EJ, Yoon SY, Park HS, Yoon HS, et al. Pulsed intravenous immunoglobulin therapy in refractory ulcerated livedoid vasculopathy: seven cases and a literature review. *Dermatol Ther* 2015;28:287-290.

CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN

- 1) *¿Hay diferencias entre la vasculitis y la vasculopatía livedoide?*
 - A- No, ambas entidades son sinónimos.
 - B- Las diferencias son principalmente clínicas.
 - C- Las diferencias son principalmente histológicas.
 - D- Las diferencias son histológicas y etiológicas.
- 2) *Respecto de la incidencia de VL, marque la opción correcta.*
 - A- Es una enfermedad infrecuente que afecta más a los hombres que a las mujeres.
 - B- Es una enfermedad infrecuente que afecta más a las mujeres que a los hombres.
 - C- Es una enfermedad frecuente que afecta más a los hombres que a las mujeres.
 - D- Es una enfermedad frecuente que afecta más a las mujeres que a los hombres.
- 3) *En la actualidad se reconoce un mecanismo trombooclusivo como causa principal de la VL. Este se debe a:*
 - A- Colagenopatías.
 - B- Neoplasias.
 - C- Idiopática.
 - D- Todas las opciones son correctas.
- 4) *Marque la respuesta incorrecta respecto de las manifestaciones clínicas de la VL.*
 - A- Las lesiones aparecen solo en los miembros inferiores.
 - B- Suelen coexistir máculas con pápulas eritematovioláceas.
 - C- Las cicatrices blanco-marfilinas y estrelladas son características.
 - D- Es frecuente la presencia de úlceras dolorosas cubiertas por costras necróticas.
- 5) *Marque la respuesta correcta respecto de la anatomía patológica en la VL.*
 - A- La histología es fundamental porque confirma el diagnóstico.
 - B- La toma de muestras debe incluir la epidermis y la dermis superficial.
 - C- Los hallazgos histológicos varían según el momento evolutivo en el que se tome la muestra.
 - D- La oclusión vascular puede observarse hasta en un 73% de los casos.
- 6) *¿Qué tipo de estudios complementarios solicita en un paciente con VL?*
 - A- Rutina de laboratorio y eco-Doppler arterial y venoso de los miembros inferiores.
 - B- Rutina de laboratorio, eco-Doppler arterial y venoso de los miembros inferiores y radiografía de tórax.
 - C- Rutina de laboratorio, colagenograma y eco-Doppler de los miembros inferiores.
 - D- Rutina de laboratorio, prueba de trombofilia, colagenograma y eco-Doppler de los miembros inferiores.
- 7) *¿Cuáles son los diagnósticos diferenciales posibles?*
 - A- PAN, enfermedad de Degos, carcinoma basocelular.
 - B- Vasculitis de pequeños vasos, úlceras postraumáticas, púrpura pigmentaria crónica.
 - C- Carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular, melanoma.
 - D- Síndrome antifosfolípido, trastornos vasculares, melanoma.
- 8) *De las siguientes afirmaciones respecto de la VL, ¿cuál es correcta?*
 - A- Se trata de una enfermedad crónica con exacerbaciones y remisiones.
 - B- El pronóstico es generalmente sombrío.
 - C- El pronóstico es alentador, aunque algunos pacientes requieren amputaciones.
 - D- El pronóstico es alentador, ya que la patología no deja ningún tipo de secuela.
- 9) *En un paciente con diagnóstico de VL de causa idiopática, ¿cuál de los siguientes esquemas de tratamiento le parece el más indicado?*
 - A- Medidas generales y rivaroxabán.
 - B- Medidas generales, corticosteroides y fototerapia.
 - C- Medidas generales, pentoxifilina y aspirina.
 - D- Todas las opciones son correctas.
- 10) *Una vez iniciado el tratamiento de la VL se recomienda:*
 - A- Controlar al paciente anualmente por tiempo prolongado.
 - B- Controlar al paciente de forma periódica con clínica y rutina de laboratorio que incluya las funciones renal y hepática.
 - C- Controlar al paciente de forma periódica con clínica, eco-Doppler de los miembros inferiores y rutina de laboratorio que incluya las funciones renal y hepática.
 - D- Realizar controles bimensuales de por vida.

Respuestas correctas Vol XXIV- N° 2, 2018

1. **D** / 2. **D** / 3. **D** / 4. **C** / 5. **A** / 6. **V, F, V, V** / 7. **D** / 8. **F, F, F, F** / 9. **D** / 10. **C**.