

Úlceras en piernas: no todo es insuficiencia venosa

Carlos Aldasoro Frías*, María Teresa Bordel Gómez, Carlota Tuñón Almeida***.**

*MIR. Medicina Familiar y Comunitaria. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España).

**LES. Servicio de Dermatología. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España)

*** MIR. Servicio de Medicina Interna. Complejo Asistencial de Zamora. Zamora (España)

Autor para la correspondencia: Carlos Aldasoro Frías. caldasoro@saludcastillayleon.es

RESUMEN

Introducción: la calcifilaxis es una vasculopatía cutánea isquémica de pequeño vaso, poco frecuente, predominando en pacientes con insuficiencia renal crónica y con elevada tasa de mortalidad. Los objetivos del trabajo son actualizar los conocimientos sobre esta patología para poder sospecharla y diagnosticarla de forma precoz, evitando consecuencias fatales derivadas de sus complicaciones.

Presentación de los casos: se trata de cuatro pacientes con calcifilaxis cutánea, cuyo seguimiento se ha realizado desde el 2015 hasta la actualidad, en los que se observó la evolución clínica de la enfermedad. Para el diagnóstico de sospecha nos apoyamos en la radiografía convencional para observar calcificación de vasos. El diagnóstico definitivo se confirmó mediante una histología compatible, sin ser necesaria ante un cuadro clínico compatible y una alta sospecha por parte del facultativo.

Discusión: como tratamiento, disponemos de pocas opciones, entre las que encontramos: hemodiálisis, tiosulfato de sodio, curas locales, incluyendo desbridamiento químico y quirúrgico de las lesiones, y control del dolor derivado de las úlceras cutáneas. Sin embargo, aun a pesar del tratamiento, la mayoría de estos pacientes acaba falleciendo debido a

PALABRAS CLAVE

Calcifilaxis cutánea, Úlcera, Diálisis, Sepsis, calcifilaxis.

CASO CLÍNICO

INTRODUCCIÓN

La calcifilaxis, también conocida como arteriopatía urémica calcificante, síndrome de gangrena urémica o paniculitis calcificante, es una vasculopatía cutánea isquémica de vasos de pequeño tamaño. Se trata de una enfermedad poco frecuente (1-4%), que predomina en pacientes con insuficiencia renal crónica y, de forma más frecuente, en aquellos con tratamiento renal sustitutivo (hemodiálisis), con elevada tasa de mortalidad (60-80% a los 9 meses del diagnóstico) como consecuencia de las complicaciones asociadas a los procesos infecciosos de las lesiones cutáneas. Puede aparecer también en otras entidades: hiperparatiroidismo primario, neoplasias, conectivopatías, hepatopatía alcohólica, y el déficit de proteínas C y S [1].

Se desconoce parcialmente la fisiopatología de esta entidad, pero parece ser que se produce una elevación del factor nuclear κ - β , lo que conlleva a una alteración de la mineralización ósea y a la calcificación de la capa media vascular dando lugar a lesiones dolorosas en la piel que progresan a isquemia y necrosis con formación de úlceras de predominio en miembros inferiores. Los principales factores de riesgo que nos encontramos son: la hipercalcemia, la hiperfosfatemia, la elevación de PTH y la hipoalbuminemia; la obesidad y la diabetes;

y la yatrogenia: corticosteroides sistémicos previos, anticoagulantes, derivados de la vitamina D y sales de calcio [2].

Suele darse más frecuentemente en mujeres a partir de la quinta década de la vida con clínica de eritema, aumento de la temperatura local y aspecto de livedo reticularis de la piel, localizado más frecuentemente en abdomen, nalgas y parte medial de muslos. Progresivamente se forman escaras necróticas y úlceras muy dolorosas que suelen tener una evolución tórpida con mala cicatrización. Las lesiones cutáneas de calcifilaxis se presentan como una serie de nódulos subcutáneos y placas violáceas, purpúricas o equimóticas, extremadamente dolorosas, sobre una base de eritema moteado o reticular semejante a la livedo reticularis. Estas lesiones progresan en pocos días a la formación de úlceras necróticas recubiertas de escaras negruzcas.

De cara al diagnóstico [3], puede ser útil la realización de radiografías, observando una calcificación extensa de los vasos. Sin embargo, el diagnóstico definitivo es histológico, por lo que se requiere realizar una biopsia cutánea. Los hallazgos histopatológicos [4] incluyen: calcificación vascular de vasos de pequeño y mediano tamaño, úlceras, hiperplasia de lámina íntima, calcificación extravascular, paniculitis septal y lobulillar, microtrombosis fibrinoide, necrosis de grasa subcutánea, etc.

Se han descrito múltiples opciones terapéuticas [5], pero con una escasa evidencia científica y efectividad limitada [6]. Aunque existe controversia en cuanto a la utilización del tiosulfato sódico, teniendo en cuenta las limitadas opciones terapéuticas disponibles hasta el momento y el mal pronóstico de la enfermedad, se debería considerar como posible tratamiento de las lesiones asociadas a calcifilaxia, independientemente de la función renal (la pauta de tiosulfato sódico [7] para pacientes en hemodiálisis: 25 gr tres veces por semana hasta resolución de las lesiones).

Los principales objetivos de este trabajo son analizar el perfil demográfico, clínico e histológico de los pacientes diagnosticados de calcifilaxia en nuestro servicio, para identificar posibles factores de riesgo y potenciales estrategias terapéuticas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva de cuatro casos con diagnóstico de calcifilaxia y que tuvieran una biopsia confirmatoria, desde febrero de 2015 hasta

enero de 2021, que fueron vistos en el Servicio de Dermatología y de Medicina Interna del Complejo Asistencial de Zamora. Como fuentes principales de información, se recurrió a la base de datos del Servicio de Dermatología y la historia clínica de los pacientes. A todos los pacientes se les realizó una completa anamnesis, exploración, analítica y biopsia cutánea. El diagnóstico se realizó valorando en conjunto los datos clínicos e histopatológicos.

PRESENTACIÓN DE LOS CASOS

Caso 1: se trata de un paciente varón de 76 años, con antecedentes de DM- 2, HTA, HBP, hiperuricemia y con insuficiencia renal crónica en estadio IV. Tratamiento habitual: Linagliptina 5 mg, Losartan 25 mg, Furosemida 40 mg, Omeprazol 20 mg, Nebivolol 10 mg, Nifedipino 10 mg, Alopurinol 100 mg y suplementos diarios de calcio y mensual de Vitamina D.

Remitido desde el servicio de Urgencias, en febrero de 2015, por haber presentado unas lesiones en los muslos, dolorosas, de 15 días de evolución aproximadamente, de aparición brusca y que a pesar del tratamiento con antibióticos tópicos (Dermisone Triantibiótica) no mejoraban.

En la exploración física se apreció, en primera instancia, las siguientes imágenes (*figura 1, figura 2, figura 3*):

Ante este paciente con ERC terminal y las lesiones expuestas en EEII se sospechó inmediatamente el diagnóstico de **Calcifilaxis cutánea**, por lo que se solicitó una analítica completa con PTH, una biopsia del borde de la lesión cutánea de pierna derecha para estudio histopatológico y cultivo microbiológico. Se solicitó una valoración urgente por el servicio de nefrología y conjuntamente se procedió al ingreso hospitalario.

La analítica de ingreso manifestó una anemia microcítica, trombocitopenia e hipoalbuminemia. La fosfatasa alcalina estaba muy elevada y se detectó una hipocalcemia, hiperfosfatemia PTH 193 pg/ml. Se detectó además un déficit de vitamina D, la serología frente a virus de hepatitis B, C y frente a VIH fue negativa y el estudio de inmunidad del paciente que incluía autoanticuerpos fue compatible con la normalidad. Los anticuerpos anticitoplasma de neutrófilos (ANCA) fueron negativos. Las alteraciones analíticas fueron compatibles con la sospecha diagnóstica de calcifilaxis cutánea, por lo que aun sin los resultados histopatológicos se inició tratamiento.

La histología fue informada como úlcera epidérmica con restos de fibras de colágeno, una fibrosis perivascular y un infiltrado inflamatorio parcheado en región perivascular e intersticial, pero **no se apreciaron vasos calcificados en dermis superficial, media ni profunda**. Esto no fue compatible con el diagnóstico de calcifilaxia, por lo que se suspendió el tratamiento con tiosulfato sódico.

A los 10 días el paciente acudió a revisión en las consultas de dermatología, las lesiones cutáneas presentaban signos de sobreinfección cutánea (*figura 4*, *figura 5*, *figura 6*) y afectación del estado general.

Las lesiones evolucionaron desfavorablemente a úlceras profundas de bordes mínimamente sobre elevados, cubiertas por escaras necróticas gruesas, con intenso dolor y edema de miembros inferiores (*figura 7*). Ante estos hallazgos, se solicitó nueva analítica, otra biopsia de bordes cutáneos de las lesiones, y valoración urgente por Nefrología, con consecuente ingreso hospitalario.

Para completar el estudio del paciente, se realizó una radiografía usando la técnica de la mamografía, procedimiento radiográfico más sensible para detectar la calcifilaxia, observando en ambos miembros inferiores múltiples calcificaciones vasculares en los vasos de mediano y pequeño calibre (*figura 8*).

Tras el segundo ingreso por la progresión de las lesiones, en el estudio histopatológico se observó una pequeña fibrosis perivascular, con infiltrado inflamatorio parcheado en región perivascular e intersticial, acompañado de necrosis grasa del tejido celular subcutáneo y destrucción de fibras elásticas, además de encontrarnos en dermis profunda, engrosamiento de la pared arteriolar con calcificación de la capa media y de la íntima (*figura 9*).

Además, la presencia de depósitos intraluminales de calcio en los pequeños vasos de la hipodermis permitió concluir con el diagnóstico de sospecha inicial de calcifilaxia.

Caso 2: se trata de un paciente varón de 81 años, con HTA, dislipemia, hiperuricemia e insuficiencia renal crónica en diálisis. Tratamiento habitual: Paricalcitol 1 mcg, Furosemida 40 mg, Clopidogrel 75 mg, Alopurinol 100 mg, Atorvastatina 40 mg y Hidroxicina 25 mg.

El paciente acudió a Urgencias por aparición de una placa hiperémica en parte anterior de pierna izquierda de 10 días de evolución, dolorosa a palpación, sin fiebre ni antecedente traumático, sobre

elevada, con pulsos distales normales y temperatura local normal. La analítica mostró una anemia normocítica y trombocitopenia. Ante sospecha clínica de celulitis versus eritema nodoso se comentó el caso con medicina interna, quienes valoraron al paciente y aconsejaron tratamiento antibiótico con amoxicilina-clavulánico 500/125mg y analgésico y ver evolución.

Dos meses después, acudió remitido a consulta de Dermatología, por empeoramiento en el último mes de las lesiones cutáneas, asociando dolor, escozor y picor intenso. En este momento, las lesiones reticuladas, livedoides, con úlcera cutánea de bordes irregulares, centro necrosado, en cara posterior de la pierna izquierda, con ausencia de pulsos palpables y edema en tercio inferior de ambas piernas. Se planteó en este momento el posible diagnóstico de calcifilaxia cutánea, solicitando eco-doppler y radiografía de partes blandas, y pautando mupirocina tópica.

El eco-doppler mostró en extremidad inferior izquierda: presencia de by-pass femoropoplíteo permeable. Trombosis completa del trayecto de la arteria femoral superficial. Signos de revascularización distal a nivel de la arteria poplítea, con flujo atenuado, con morfología "tardus parvus", aunque se mostró permeable hasta el trayecto del tronco tibioperoneo y caudalmente con presencia de flujo evidenciable a nivel de arteria pedia. Persistencia de placas de ateroma calcificadas de morfología irregular en el trayecto de la arteria poplítea y del tronco tibioperoneo, sin focos de estenosis crítica. Extremidad inferior derecha: trombosis completa de la arteria femoral común y de la arteria femoral superficial, con signos de revascularización a nivel de arteria poplítea, probablemente por circulación colateral, con flujo muy irregular, muy atenuado y con relleno vascular de aspecto "arrosariado" en el doppler color. Pulso pedio también muy irregular.

A los 7 días, al ir a diálisis, el paciente se quejó de astenia, y se objetivó una anemia (Hb 5,5g/dL) que precisó su ingreso en el servicio de Nefrología, con alta tras una semana. Al alta, el paciente se encontraba afebril, hemodinámicamente estable, sin sangrado digestivo activo, buena tolerancia oral y buena tolerancia a sesiones de hemodiálisis. Dado el elevado riesgo cardiovascular del paciente, se informó a la familia del pronóstico a corto-medio plazo.

Tras el ingreso en nefrología, acudió a revisión en Dermatología, donde se recogió biopsia de piel con punch para anatomía patológica, describiéndola como piel con alteraciones histológicas compatibles con calcifilaxia.

En este momento, **se confirmó diagnóstico de calcifilaxis cutánea**. Se comentó con nefrología para valorar tratamiento con tiosulfato sódico.

Cuatro meses después, tras varias asistencias al servicio de Urgencias, y tras haber sido programado por Cirugía General para amputación de MII, el paciente ingresó en el servicio de Nefrología por sepsis en probable relación con infección de isquemia crónica en extremidad inferior dcha. Durante el ingreso, el paciente fue éxitus.

Caso 3: se trata de una paciente mujer de 51 años, con antecedentes de IAM en agosto 2015 con miocardiopatía dilatada, implantación de DAI, anemia crónica, ascitis, fibroma blando, e insuficiencia renal en hemodiálisis con hiperparatiroidismo secundario. Tratamiento habitual: Bilastina 20 mg, Enalapril 5 mg, Omeprazol 20 mg, Alprazolam 0.25 mg, Bisoprolol 5 mg, Ácido acetilsalicílico 100 mg y Ramipril 20 mg.

Remitida desde atención primaria a consulta de reumatología por sospecha de amiloidosis, donde se realizó biopsia de grasa abdominal. Además, se visualizó úlcera en miembro inferior derecho, de bordes necróticos y base de fibrina, que refirió tener desde hace semanas, sin mejoría a pesar de tratamiento antibiótico y curas locales, por lo que se derivó a consulta externa de cirugía (quienes realizan desbridamiento de tejido necrosado) y a consulta de dermatología, quienes realizaron biopsia cutánea de las lesiones.

La biopsia de grasa abdominal se tiñó con la técnica de Rojo Congo, visualizando un tejido fibro-adiposo sin alteraciones histológicas significativas. No se detectó depósito de amiloide.

La biopsia mediante punch de la piel no mostró alteraciones relevantes apreciándose en tejido subcutáneo vasos de pequeño y mediano tamaño de los septos con engrosamiento y calcificación de la pared, confirmando así el diagnóstico de **calcifilaxis**.

Caso 4: se trata de un paciente varón de 74 años, con antecedentes de HTA, DM tipo 2 de más de 20 años de evolución, ERC G3b (moderada) y portador de nefrostomías, dislipemia, hiperuricemia, obesidad, EPOC leve, cáncer de próstata en seguimiento en oncología, con radioterapia en 2010 y bloqueo hormonal, Insuficiencia cardiaca con insuficiencia mitral leve y FEVI preservada, Infarto cerebral con colocación de stent carotídeo en 2014. Tratamiento habitual: Amlodipino 10 mg, Ácido acetilsalicílico

100 mg, Metilprednisolona 16 mg, Dipropionato de beclometasona/fumarato de formoterol dihidrato 100/6 mcg/pulsación, Tiotropio 16 mcg, Bisoprolol 2.5 mg, Pantoprazol 40 mg, Atorvastatina 40 mg, Paracetamol 1 g, Insulina glargina 26 UI cada 24 horas e Hierro (ii) - sulfato 325 mg.

Paciente que acudió a revisión en consulta externa de Medicina Interna tras ingreso por insuficiencia cardiaca descompensada, agudización de EPOC e infección urinaria por *E. coli* BLEE. En la consulta refirió cansancio, disminución del apetito, dolor abdominal difuso y aumento de edemas en MMII, siendo diagnosticado de probable descompensación de insuficiencia cardiaca y remitido al servicio de Urgencias. Allí, se detectó, además, una descompensación diabética hiperglucémica secundaria a anemia y una hiperpotasemia en relación con la enfermedad renal crónica, por lo que el paciente terminó ingresando a cargo de medicina interna.

Durante el ingreso, la nefrostomía derecha presentó deterioro en su función, con agudización de su insuficiencia renal crónica. Se realizó cambio de la nefrostomía. A la exploración de EEII: edemas hasta 1/3 medio tibial, con fovea. No signos de TVP ni úlceras. Tras una semana, el paciente se fue de alta al domicilio.

Una semana después de irse de alta, el paciente acudió nuevamente a Urgencias por presentar deposiciones sanguinolentas desde hacía 24 horas y de nuevo sangrado por nefrostomía. Además, refirió dolor muy intenso en hueso poplíteo con edema de extremidad inferior izquierda, y flictena de características hemorrágicas en gemelo izquierdo. Ingresó en Medicina Interna para estudio de rectorragia.

La analítica de ingreso no mostró datos de interés. Ante la sospecha de celulitis, se instauró tratamiento con antibioterapia empírica con linezolid + clindamicina + aztreonam (alergia a penicilina). Tras unos días, se realizó valoración de extremidad inferior izquierda por parte de Cirugía General, quienes realizaron desbridamiento de tejidos necrosados y recomendaron valoración por parte de Cirugía Vasculat, quienes decidieron retrasar traslado hasta estabilidad clínica.

Se realizaron pruebas de imagen, entre ellas radiografía simple de miembro inferior derecho, donde se objetivó calcificación de vasos (*figura 10*).

Tras 17 días de tratamiento antibiótico, se suspendió por mejoría de la sintomatología infecciosa y de los marcadores analíticos,

persistiendo inestabilidad hemodinámica y empeoramiento progresivo de las úlceras en extremidad inferior. Una semana después, se dio una elevación analítica de PCR y de procalcitonina (55), por lo que se volvió a instaurar tratamiento antibiótico con aztreonam + clindamicina (se suspendió linezolid por posible toxicidad medular como efecto adverso). Con este segundo ciclo de antibióticos, el paciente presentó mejoría notable, tanto de las úlceras de extremidad inferior derecha (aunque persisten lesiones y edema, así como dolor con la carga de peso) como de los valores analíticos.

Unos días más tarde, el dolor de miembros inferiores comenzó a empeorar. Se solicitó interconsulta a Dermatología, quienes sugirieron el diagnóstico de Calcifilaxia. Se inició terapia con tiosulfato de sodio a dosis de 25 gramos (FG 60ml/min), 3 veces por semana. Se realizó toma de biopsia de EID y se suspendió antibiótico (15 días con aztreonam + clindamicina). El paciente presentó de nuevo inestabilización clínica con acidosis metabólica.

Al día siguiente, taquipnéico, mal perfundido, mal aspecto general. El paciente fue éxitus unas horas más tarde.

La histopatología mostró 2 vasos de mayor calibre en la dermis profunda sin calcificación en la pared vascular, sin poder descartar el diagnóstico.

DISCUSIÓN

Aunque inicialmente la asociación entre calcificación tisular e insuficiencia renal era conocida, la calcifilaxis, también conocida bajo los términos de arteriopatía calcificante urémica, síndrome de gangrena urémica o paniculitis calcificante, no fue descrita hasta 1962 por Seyle.

Es una entidad que se caracteriza por la presencia de áreas de necrosis isquémica, debidas a la calcificación de la capa media de las arteriolas de pequeño y mediano calibre de la unión dermo-epidérmica y del tejido celular subcutáneo, del que se han descrito alrededor de 200 casos. [8]

Debemos tener en cuenta que los pacientes con insuficiencia renal crónica presentan **alteraciones en el metabolismo fosfocálcico**, que llevan a la calcificación de la piel y de los tejidos blandos.

- En primer lugar, estas personas con IR terminal tienen una capacidad disminuida para el aclaramiento de fosfatos

- Y por otro lado tienen un déficit en la hidroxilación de la vitamina D₃, necesario para la síntesis de vitamina D que ocurre en el riñón, que provoca una menor absorción de calcio en el intestino y en consecuencia una **hipocalcemia**. [4]

Estas concentraciones de calcio sérico disminuidas estimulan la producción de PTH y provocan un hiperparatiroidismo secundario, que acentúa la resorción ósea para compensar los valores bajos de calcemia. Sin embargo, la mayor resorción ósea origina una hiperfosfatemia que puede verse agravada por la disminución del aclaramiento renal de fosfatos que existe en la insuficiencia renal crónica.

Los pacientes con insuficiencia renal terminal tienen un riesgo elevado de calcificaciones patológicas por las alteraciones del metabolismo calcio-fósforo, con una serie de **factores sensibilizantes** como hipercalcemia, hiperfosfatemia, aumento del producto Ca-P e hiperparatiroidismo secundario, a los que se les añaden de forma exógena unos **factores provocadores** como los suplementos de calcio, sales minerales, vitamina D y diversos medicamentos (como los captadores de fósforo que contienen calcio).

Estos factores probablemente sean la base en la patogenia de la entidad pero no son suficientes por sí solos para el desarrollo de esta trágica enfermedad, pues casi todos los pacientes con enfermedad renal terminal tienen estas alteraciones, sin embargo es excepcional el desarrollo de la misma.

Diversos estudios se han reportado la existencia de factores moleculares involucrados en la patogenia de la calcifilaxis, como el déficit de una serie de factores inhibidores de la calcificación vascular, como la **osteoprotegerina** protege a las células endoteliales de la apoptosis inducida por la inflamación, inhibiendo el ligando del factor nuclear kappa Beta (RANK) que está íntimamente relacionado con la mineralización ósea y periférica.

Existen múltiples estudios [2] que encuentran y describen una serie de factores de riesgo para padecer una calcifilaxis, en pacientes con insuficiencia renal terminal, entre ellos: sexo femenino, hiperparatiroidismo, suplemento de vitamina D, hiperfosfatemia, hipercalcemia, obesidad, etc. El riesgo de calcifilaxis aumenta con la duración del tiempo de diálisis.

En nuestro caso, en pacientes con insuficiencia renal terminal encontramos una serie de factores de riesgo

para padecer una calcifilaxis, entre ellos: hiperparatiroidismo, suplemento de vitamina D, hiperfosfatemia y otros como tabaquismo, ateromatosis, hipertensión, diabetes, malnutrición, pérdida de peso e hipoalbuminemia, todos ellos traducen una perfusión vascular periférica comprometida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sagar U, Nigwekar, Ravi I, Thadhani. Calciphylaxis (calcific uremic arteriopathy). UpToDate. [Internet]. [Revisado 09 septiembre 2019; Consultado 20 enero 2020]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/>
2. Baby D, Upadhyay M, Joseph MD, Asopa SJ, Choudhury BK, Rajguru JP, *et al.* Calciphylaxis and its diagnosis: A review. *J Family Med Prim Care.* 2019; 8:2763-7.
3. Seethapathy H, Noureddine L. Calciphylaxis: Approach to Diagnosis and Management. *Adv Chronic Kidney Dis.* 2019; 26(6):484-490
4. Colboc H, Moguelet P, Bazin D, Carvalho P, Dillies A, *et al.* Localization, Morphologic Features, and Chemical Composition of Calciphylaxis-Related Skin Deposits in Patients with Calcific Uremic Arteriopathy. *JAMA Dermatology, American Medical Association.* 2019, 155(7):789-796.
5. Gomes F, La Feria P, Costa C, Santos R. Non-uremic calciphylaxis: a rare diagnosis with limited therapeutic strategies. *EJCRIM.* 2018;5: doi:10.12890/2018_000986.
6. Martins Barbosa M, Araújo E, Matos Pereira M, Mendes T. The perfect storm: a case of non-uremic calciphylaxis. *EJCRIM.* 2019;6: doi:10.12890/2019_001078.
7. Mateos Egado E, Álamo Medina A, Ródenas Lombardero Pin M, Díez del Pino A. Tiosulfato sódico para el tratamiento de la calcifilaxia inducida por acenocumarol en un paciente sin enfermedad renal crónica. *Farm Hosp.* 2017; 41(3):425-427.
8. Khanna U, Dominguez A, Keller J, Kroshinsky D, Ortega-Loayza AG, *et al.* Update on Calciphylaxis Etiopathogenesis, Diagnosis, and Management. *Cutis.* 2018; 102:395-400.

TABLAS Y FIGURAS



Figura 1: muslo izquierdo. Placas de superficie erosivo-costrosa con necrosis epidérmica central y rodeadas de un halo eritemato violáceo, purpúrico o equimótico sobre una base de eritema moteado o reticular semejante a la livedo reticularis.



Figura 2: muslo derecho. Placa de mayor tamaño, también de superficie erosiva con necrosis epidérmica central y rodeadas de un halo eritemato-violáceo, purpúrico o equimótico sobre una base de eritema moteado o reticular.



Figura 3: Este eritema moteado se extendía a lo largo de la cara anterior de ambas EEII, dando un aspecto reticulado semejante a una "livedo reticularis".



Figura 6: Sobre las lesiones de eritema moteado o reticular semejantes a una livedo reticularis, empezaban a formarse úlceras necróticas de bordes socavados y recubiertas de escaras negruzcas.



Figura 4: en las lesiones de los muslos la necrosis era muy evidente.



Figura 5: muslo derecho. La lesión había evolucionado a una úlcera cutánea de bordes irregulares, con una costra necrótica central.



Figura 7: Úlceras profundas de bordes mínimamente sobre elevados, cubiertas por escaras necróticas gruesas.

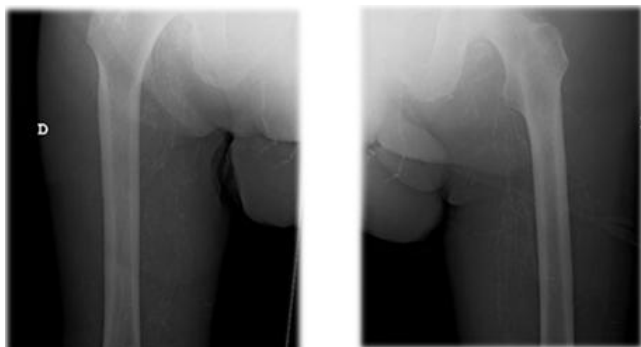


Figura 8 calcificaciones vasculares en miembros inferiores

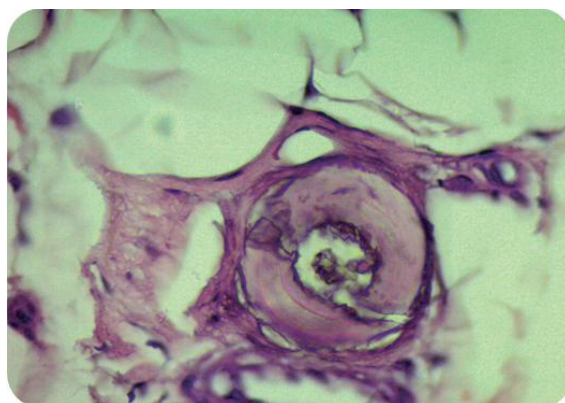


Figura 9: Vasos calcificados en dermis profunda.



Figura 10: Vasos calcificados proyección lateral de miembro inferior derecho.