

VASCULOPATIA LIVEDOIDE, TROMBOSIS VENOSA RECURRENTE Y MUTACION GENETICA A1298C DE LA ENZIMA MTHFR: REPORTE DE UN CASO CON ENFASIS EN EL TRATAMIENTO.

Paredes H, Gonzalez F

Hematology and Medical Oncology Clinic, Columbia, South Carolina, USA.

hanrryparedes@hotmail.com

La vasculopatía livedoide caracterizada por lesiones dérmicas superficiales en piernas que progresan a úlceras dolorosas, recurrentes, difíciles de curar, dejan una cicatriz estelar aporcelanada o *atrophie blanche*. La patogénesis no es clara pero hay evidencia de estar asociada a hypercoagulabilidad y aunque controversial, la presencia de la mutación genética A1298C de la enzima metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR) se describe como factor de riesgo de eventos vasculares.

Metodología: Revisión de historia clínica y seguimiento de caso.

Resultados y Discusión: Paciente mujer de 60 años, historia de colitis ulcerativa e hypercoagulabilidad familiar, quien tuvo un primer evento de trombosis venosa profunda (TVP) en pierna izquierda doce años antes. El segundo episodio de TVP en pierna izquierda fue precedido por una lesión ulcerada detrás del maleolo interno del tobillo izquierdo con características clínico patológicas de vasculopatía livedoide. Recibió tratamiento con enoxaparina y luego warfarina durante 2 años, suspendiendo la terapia por decisión propia. Año y medio después de estar sin anticoagulación, al inicio del verano, presenta otra lesión, que progresa a úlcera dolorosa, debajo del maleolo externo del tobillo derecho, y días después un tercer episodio de trombosis en vena safena mayor derecha. Fue tratada con fondaparinux y luego warfarina indefinidamente. Ambas úlceras cerraron después de un prolongado periodo de fastidio y dolorabilidad dejando una mácula hipopigmentada. Durante el seguimiento por 24 meses no ha presentado otro episodio trombótico, ni úlceras. Los análisis detectaron una mutación única del gen A1298C de la enzima MTHFR, aunque los niveles de homocisteína, ácido fólico y vitamina B12 fueron normales así como el resto de pruebas de trombofilia.

Conclusión: La mutación genética A1298C de la enzima MTHFR representaría un factor de riesgo de hypercoagulabilidad primaria y vasculopatía livedoide. El uso de warfarina a plazo indefinido fue el tratamiento efectivo en este caso.

