

Revista del  
**Centro Dermatológico Pascua**

Volumen  
Volume **14**

Número  
Number **3**




Septiembre-Diciembre  
September-December **2005**

*Artículo:*




Educación Médica Continua.  
Livedo reticular

Derechos reservados, Copyright © 2005:  
Centro Dermatológico Pascua

**Otras secciones de  
este sitio:**

-  [Índice de este número](#)
-  [Más revistas](#)
-  [Búsqueda](#)

***Others sections in  
this web site:***

-  [Contents of this number](#)
-  [More journals](#)
-  [Search](#)

# Educación Médica Continua

## Livedo reticular

Dra. Virginia Martínez Estrada,\* Dra. Arlén Ocampo Fonseca\*\*

### RESUMEN

La livedo reticular puede presentarse como una entidad aislada, sin implicaciones patológicas, sin embargo, también puede ser una característica clínica de enfermedades como el lupus o el síndrome de Sneddon. Presentamos una breve revisión de la literatura.

Palabras clave: Livedo reticular.

### ABSTRACT

*Livedo reticularis can present as an isolated condition without pathological implications, but it can also be a clinical feature of many pathological conditions such as Lupus or Sneddon syndrome. We present a brief review of the literature.*

Key words: *Livedo reticularis.*

### SINÓNIMOS

- Cutis marmorata
- Livedo anularis
- Inflamación cutánea racemosa
- Asfixia reticular múltiple
- Dermopatía pigmentosa reticular<sup>1,2</sup>

### DEFINICIÓN

El término livedo reticularis fue introducido a la literatura por Hebra en 1929.

Se define la livedo reticular como una coloración cianótica, rosa o azul rojizo de la piel que dibuja un patrón típico moteado, reticulado en malla o red de pescador, con una piel de color normal o pálida en el centro de cada retícula, la cual generalmente es de etiología fisiológica, pero también puede tener etiología patológica.<sup>3</sup>

### ETIOPATOGENIA

Las arterias musculares penetran en la piel a través de la hipodermis y se disponen en dos planos: el plexo subdérmico (profundo) y el plexo subpapilar (superficial).

Entre ambos transcurren vasos comunicantes verticales que dan ramas para formar plexos que irrigan los folículos pilosebáceos y las glándulas sudoríparas ecrinas. Las ramas del plexo profundo irrigan el tejido subcutáneo y las aponeurosis. Las arterias comunicantes verticales (perpendiculares a la superficie de la piel) se ramifican horizontalmente en "candelabros" antes de formar el plexo subpapilar y de esta forma cada arteriola irriga un cono invertido de tejido con su base en la epidermis (origen de la livedo reticular).<sup>4</sup>

El área oscura del patrón de la livedo, que es la periferia rojo azulada de la malla correspondería a zonas de anastomosis entre los conos. En esta zona de interfase se produce una disminución del riego sanguíneo con estasis de sangre desoxigenada.

Cuando ciertos factores acentúan esta situación fisiológica, aumenta la desoxigenación y se hace más pronunciado el patrón reticulado. Dos mecanismos particulares pueden conducir a que se manifieste una livedo:

- a) Un cambio orgánico luminal o mural de los vasos.
- b) Una afectación funcional puntual y selectiva.

### CLASIFICACIÓN

Existen distintas clasificaciones para livedo reticular, a continuación se presenta una tabla de clasificación de acuerdo a su etiología:<sup>2</sup>

\* Médico Dermatólogo adscrito al Centro Dermatológico Pascua.

\*\* Médico Residente de 4º año del Centro Dermatológico Pascua.

## CLASIFICACIÓN ETIOPATOGÉNICA DE LA LIVEDO RETICULAR

Congénita:

Cutis marmorata telangiectásica congénita

Fisiológica

Cutis marmorata

Idiopática:

Cutánea sin / con ulceración estacional

Con afectación sistémica ( Síndrome de Sneddon )

Secundaria:

a) Cambios en la viscosidad y estasis sanguínea:

Parálisis

Insuficiencia cardíaca

b) Depósito intravascular:

De proteínas

Crioglobulinemia

Macroglobulinemia

Anticuerpos antifosfolípido

Coagulación intravascular diseminada

De cristales:

De calcio: hiperparatiroidismo, hipercalcemia

De oxalato: oxalosis

De células:

Policitemia vera

Anemia de células falciformes

Trombocitemia

De lípidos:

Émbolos de colesterol

Ateromatosis

De otras sustancias:

Inyección intraarterial de bismuto, pentazocina, aire.

c) Enfermedades inmunológicas del tejido conjuntivo:

Lupus eritematoso

Dermatomiositis

Esclerosis sistémica

Artritis reumatoide

d) Vasculitis:

Panarteritis nodosa. Panarteritis nodosa cutánea

Vasculitis leucocitoclástica

Granulomatosis alérgica

e) Infecciones:

Fiebre reumática

Sífilis

Tuberculosis

Meningococemia

f) Neoplasias:

Linfomas y neoplasias (Micosis fungoides)

Feocromocitoma

g) Misceláneas:

Pancreatitis

Fármacos: Amantadina, quinidina

Poscirugía

Déficit de proteínas S o C

A continuación se describen las características principales de cada una de ellas:

Cutis marmorata telangiectásica del *recién nacido*:

Es una malformación vascular congénita, descrita desde 1922, la cual se caracteriza por cutis marmorata persistente, telangiectasias, flebectasia, ulceración ocasional y tendencia a la mejoría con la edad. Cerca del 50% de los casos presentan una asociación con anomalías congénitas, tales como hipertrofia o atrofia de la extremidad involucrada, alteraciones craneofaciales, neurológicas, esqueléticas, cardiovasculares y otras anomalías cutáneas (piel hiperelástica, aplasia cutis). El diagnóstico se hace clínicamente, en pocos casos se ha hecho estudio histopatológico, reportándose como hallazgos venas y capilares dilatados en la dermis, algunos hallazgos atípicos reportados recientemente incluyen además de lo anterior una proliferación vascular hemangiomatosa.<sup>5</sup>

Cutis marmorata (Livedo reticular fisiológica):

Consiste en una cianosis rojo azulada reticulada transitoria que aparece como reacción fisiológica al frío y desaparece con el calentamiento. Predomina en extremidades inferiores y se da en casi el 50% de los niños sanos, carece de significado patológico.

También puede presentarse en adolescentes y adultos con tendencia a sufrir manifestaciones de hipersensibilidad al frío (acrocianosis, eritrocianosis, eritema pernio, hiperhidrosis palmoplantar), así como en mujeres gestantes como resultado de cambios hormonales fisiológicos. En mujeres obesas su presentación puede estar en relación con una piel más fría sobre un panículo adiposo más grueso.

Livedo reticular idiopática:

a) Livedo reticular con o sin ulceración estacional:

Se trata de la livedo en la cual no hay enfermedades asociadas, es de causa desconocida.

Algunos autores describen un grado leve de hipertensión asociado.

Suele presentarse más comúnmente en mujeres jóvenes, tiene preferencia a afectar las extremidades (superiores o inferiores) con patrón simétrico y difuso.

En las formas graves hay afectación del tronco, puede volverse permanente (lo cual no ocurre en las for-

mas fisiológicas), aunque siempre se hace más evidente con la exposición al frío.

Puede acompañarse de hiperhidrosis y edema de las extremidades inferiores. Un pequeño porcentaje se asocia a ulceraciones en las piernas, las cuales son más frecuentes en invierno, pero existe otra variante con ulceraciones más frecuentes en verano.<sup>1,2</sup>

b. Livedo reticular con alteraciones sistémicas (Síndrome de Sneddon):

El síndrome de Sneddon consiste en la asociación de enfermedad vascular cerebral con una livedo florida en ausencia de otras enfermedades sistémicas.<sup>6</sup> Este síndrome fue descrito por Sneddon en 1965. Se estima que se presenta en uno de cada 2,000 casos de EVC. Su etiología es desconocida pero es más común en mujeres. Aproximadamente 60% de los pacientes con síndrome de Sneddon son hipertensos y el 35% tienen anticuerpos antifosfolípidos circulantes. Algunos casos tienen un patrón de herencia autosómico dominante. Para hacer diagnóstico de síndrome de Sneddon la livedo debe ser florida y generalizada.<sup>7</sup> Recientemente fue descrito el caso de un hombre de 42 años de edad que reveló disfibrirogenemia en este paciente.<sup>8</sup>

La biopsia de piel muestra una arteriopatía no vasculítica con engrosamiento de las paredes de los vasos sanguíneos. Algunos pacientes presentan EVC trombóticos recurrentes, progresando a demencia vascular. El tratamiento en los pacientes con EVC se basa en anticoagulación, sin embargo esto ha dado pobres resultados.<sup>6</sup>

El 50% de los pacientes con síndrome de Sneddon tiene antecedentes de cefalea.<sup>9</sup> Se ha asociado la livedo a una mayor incidencia de migraña en estos pacientes, por lo que se ha dicho que la livedo puede ser marcador de reactividad vascular cerebral disminuida.<sup>3,10</sup>

Livedo reticular por cambios en la viscosidad y estasis sanguínea:

Ésta puede ser secundaria a insuficiencia cardíaca o parálisis.

Livedo reticular por depósito intravascular:

Diferentes sustancias pueden depositarse a nivel intravascular, dichas sustancias comprenden las siguientes:

a) Proteínas:

Macroglobulinemia de Waldenstrom: Es una discrasia de células plasmáticas de causa indeterminada, los pacientes cursan con niveles circulantes elevados y depósitos en los tejidos de IgM monoclonal producida por las células aberrantes. Entre las manifes-

taciones cutáneas de este síndrome se encuentran: urticaria, pápulas, nódulos, vasculitis leucocitoclásticas y livedo reticular.<sup>11</sup>

Crioglobulinemia: Ésta puede ser primaria o secundaria a otra patología (p.ej. macroglobulinemia de Waldenstrom, enf. de Kahler, etc.) y también cursa con livedo.<sup>1</sup>

Coagulación intravascular diseminada: En ésta puede ocurrir una púrpura equimótica acral, de evolución gangrenosa, sobre un edema persistente y una livedo.

Síndrome de anticuerpos antifosfolípido (SAAF): este síndrome se debe a anticuerpos circulantes contra los fosfolípidos de carga negativa, de los cuales el mejor caracterizado es la cardiolipina.<sup>12</sup>

Las manifestaciones extracutáneas incluyen afectación de prácticamente todos los sistemas. A nivel cutáneo pueden presentarse entre otras manifestaciones: tromboflebitis superficiales, úlceras de pierna, síndrome de dedos azules, infartos de la piel, acrocianosis y livedo, esta última se presenta en aproximadamente 11 a 22% de los pacientes con SAAF. La livedo en el SAAF se encuentra en relación con un proceso primario de microangiopatía trombótica.<sup>13</sup>

Actualmente se considera una indicación para solicitar determinación de anticuerpos antifosfolípidos la sola presencia de livedo.<sup>14</sup>

b) Cristales:

Calcio: El depósito de cristales de calcio puede darse en los casos de hiperparatiroidismo o hipercalcemia: en los casos de hipercalcemia (comúnmente por hiperparatiroidismo secundario en los pacientes con insuficiencia renal crónica), puede haber depósitos de calcio en la pared de los pequeños vasos dérmicos, lo cual ocasiona un patrón de livedo con lesiones purpúricas.

En los casos graves se agrega a lo anterior necrosis de la piel, la cual puede ser precedida por bulas hemorrágicas y flácidas y tener afectación de órganos internos, este fenómeno se conoce como calcifilaxis.<sup>15</sup>

Oxalato: Las hiperoxalurias se dividen en primarias (hereditarias) y secundarias (adquiridas).

Las hiperoxalurias primarias son un grupo raro de desórdenes del metabolismo del glicolato, que llevan a la acumulación de oxalato en el cuerpo, se subdividen en tipo I, II y III. Estas alteraciones se manifiestan por una excreción urinaria excesiva de ácido oxálico, lo cual resulta en oxalosis (depósitos de cristales de oxalato de calcio en tejidos renales y extrarrenales). La hiperoxaluria secundaria resulta de una ingesta dietaria alta de oxalato o precursores del mismo.<sup>16</sup> En la

capa muscular media de los vasos sanguíneos, los depósitos de cristales llevan a fibrosis de la subíntima. La oclusión arteriolar ocurre por masas lumbales de cristales y ocasionalmente trombosis.

La obliteración vascular lleva a livedo e isquemia de los tejidos, además, el depósito directo de cristales en los tejidos lleva a falla orgánica. El patrón de livedo se debe, como ya se explicó anteriormente, a la microanatomía en la cual las arteriolas verticalmente orientadas que proveen el aporte sanguíneo del área correspondiente de superficie de la piel son ocluidas. Los depósitos de oxalato de calcio en estas arteriolas superficiales llevan a isquemia y necrosis cutánea y subsecuentemente al patrón livedoide y necrosis cutánea.<sup>16,17</sup>

c) Células: La policitemia vera, anemia de células falciformes, trombocitemia comúnmente se asocian a livedo.

d) Lípidos: Émbolos de colesterol y ateromatosis: El síndrome por émbolos de colesterol usualmente ocurre en pacientes con aterosclerosis severa y en un tercio de los pacientes ocurre posterior a la realización de una arteriografía o procedimiento endovascular.<sup>18</sup> En esta alteración, un gran número de cristales de colesterol provenientes de grandes arterias ateromatosas ocluyen las arterias periféricas, causando cambios distales isquémicos.<sup>19</sup> Clínicamente se pueden presentar acrocianosis, livedo, falla renal progresiva e incluso una variedad de síntomas que pueden simular un cuadro de vasculitis sistémica, lo cual hace que en ocasiones el diagnóstico diferencial con esta entidad sea difícil.<sup>20</sup>

Las manifestaciones cutáneas que pueden presentarse incluyen: Livedo (49%), gangrena, cianosis, ulceración, nódulos y púrpura.<sup>21</sup>

Además pueden presentarse fiebre, pérdida de peso, mialgias, leucocitosis, hipocomplementemia. Se han reportado algunos casos con ANCA positivos.<sup>18</sup>

Se ha postulado que la inducción de ANCA en estos pacientes puede ser secundaria al daño de las paredes vasculares causado por ateromas. Se duda de la utilidad de la determinación de dichos anticuerpos en el diagnóstico diferencial, ya que éstos también se presentan en algunos casos de vasculitis.<sup>22</sup>

e) Otras sustancias: Las sustancias involucradas incluyen: pentazocina, bismuto, aire, así como CO<sub>2</sub>, la inyección intraarterial de este último ha provocado además de livedo, rhabdomiólisis e infarto intestinal masivo. Se cree que el carácter explosivo de éste podría causar disrupción de una placa de ateroma en el sitio de la inyección y microembolias periféricas, además,

el CO<sub>2</sub> podría quedar atrapado transitoriamente en vasos independientes como la arteria mesentérica superior, lo cual resulta en un fenómeno de “candado de vapor” y causa isquemia transitoria.<sup>23</sup>

f) Enfermedades inmunológicas del tejido conectivo: En este grupo de enfermedades se sabe que el lupus eritematoso (tanto sistémico como discoide), la esclerosis sistémica progresiva y la artritis reumatoidea pueden cursar con livedo. La livedo se ha propuesto como marcador cutáneo de enfermedad neurológica y renal, así como de fenómenos de vasculitis en el lupus eritematoso sistémico.

g) Vasculitis: En la panarteritis nodosa las vasculitis de arterias de mediano calibre, usualmente producen uno de 4 hallazgos en la piel, de los cuales todos pueden presentarse en el mismo paciente: livedo reticular, nódulos, ulceraciones e isquemia digital. Cualquier evento que lleve a una alteración del flujo sanguíneo a través de las arterias de mediano calibre (p.ej. frío o vasoespasmo) puede causar un patrón livedoide, sin embargo, la livedo causada por vasculitis activa no desaparece con la presión.<sup>24</sup>

Cabe señalar que hasta un tercio de los pacientes con panarteritis nodosa tienen positividad para el antígeno Australia.

Vasculitis leucocitoclástica: Ésta es una enfermedad inflamatoria de pequeños vasos mediada por depósitos de complejos inmunes, misma que también se asocia a livedo.<sup>25</sup>

h) Infecciones: Algunas infecciones crónicas como tuberculosis, fiebre reumática, sífilis, meningococemia, citomegalovirus pueden cursar con livedo.

i) Neoplasias: La livedo se ha relacionado a linfomas (Micosis fungoides).

Feocromocitoma. Los reportes de casos de livedo asociada a neoplasias son limitados, la mayoría de ellos son de linfomas, Spiers y cols. comunicaron un caso de livedo localizada en una paciente con carcinoma de mama. (26)

Generalmente la Livedo se presenta en forma localizada como resultado de la invasión vascular directa, sin embargo, recientemente se encontró coexistencia de un tumor de células renales con livedo diseminada a extremidades inferiores.<sup>27</sup>

j) Misceláneas: Pancreatitis aguda: una livedo de color rojo apagado en abdomen y región proximal de miembros inferiores puede ocurrir en pancreatitis aguda, sin embargo, este dato carece de especificidad diagnóstica.

Fármacos: Las quinidinas, amantadina, catecolaminas, se han identificado como fármacos causantes de livedo.

Elkayam y cols. reportaron 3 casos de mujeres que se encontraban bajo tratamiento de acné con minociclina, las cuales presentaron fiebre, livedo, artralgias, con positividad a reactantes de fase aguda y anticuerpos anti-mieloperoxidasa y p-ANCA.<sup>28</sup>

Foldes y cols. comunicaron el caso de una anciana de 80 años multitratada con antibióticos (Cefuroxima, amoxicilina y trimetoprim – sulfametoxazol), que desarrolló livedo y fiebre, sin poderlo atribuir a otras causas.<sup>29</sup>

Fármacos, son aminortricíclicos; la amantadina libera noradrenalina y dopamina, lo cual parece ser parte del mecanismo por el cual inducen livedo.

Otras causas de livedo incluyen poscirugía y déficit de proteínas C y S.

### VASCULITIS LIVEDOIDE

Este término se ha utilizado para describir una vasculitis hialinizante segmentaria crónica y recidivante que afecta la microvasculatura de las piernas, la cual puede producir ulceraciones y lesiones cicatrizales blancas, brillantes (de ahí el término de atrofia blanca), aunque algunos autores consideran que la vasculitis livedoide es sólo una de las causas de atrofia blanca y que no tiene nada que ver con la livedo.<sup>30</sup>

Sin embargo, para otros autores, este término se considera sinónimo de livedo reticular con ulceraciones estacionales.

Clínicamente pueden presentarse petequias, pápulas purpúricas, livedo, ampollas hemorrágicas que pueden curar sin llegar a formar úlceras.

Los hallazgos histopatológicos sugieren que más que una vasculitis debe considerarse una vasculopatía. Debido a la asociación de la vasculitis livedoide con positividad para anticuerpos anticardiolipina se ha sugerido que la vasculitis livedoide podría ser una manifestación del síndrome de anticuerpos antifosfolípidos y que sería de utilidad monitorizar estos anticuerpos en los pacientes con vasculitis livedoide.<sup>31</sup>

Calamia y cols. comunicaron el caso de un paciente con vasculitis livedoide y mutación del factor V de Leiden.<sup>32</sup>

### TRATAMIENTO

La livedo idiopática no requiere tratamiento, excepto por motivos estéticos, en estos casos puede ayudar el evitar la frialdad de los miembros inferiores. Algunos autores recomiendan el uso de pentoxifilina a dosis de 400 mg tres veces al día, así como dosis bajas de ácido acetilsalicílico.

En caso de ser necesario, las drogas simpatomiméticas pueden ser de utilidad.

En la livedo secundaria el tratamiento debe dirigirse a la causa primaria.

El tratamiento de la vasculitis livedoide es difícil y el pronóstico es pobre.<sup>27</sup>

No se ha demostrado si los pacientes con tasas altas de anticuerpos que cursan asintomáticos se beneficiarían con la administración de ácido acetilsalicílico.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Pibouin M, Niliás G, Chevrant-Breton J. Revue de la littérature. *Ann Dermatol Venerol* 1990; 117: 557-568.
2. Millan F, Valeros R. Livedo reticular. *Piel* 1995; 10: 36-45.
3. Tietjen G, Hill T, Denny M, Utley C. Cerebral vascular reactivity is lower in female migraineurs with livedo reticularis. A prospective functional perfusion MRI Study. *Headache* 2003; 43: 515-516.
4. Cordero A. *Biología de la piel*. Editorial Panamericana.
5. Fujita M, Darmstadt G, Dinulos J. Cutis Marmorata telangiectatic congenital with hemangiomatic histopathology features. *J Am Acad Derm* 2003; 48 (6 Part 1): 950-954.
6. Brown M. Identification and management of difficult stroke and TIA syndromes. *Br Med J* 2001; 70(Suppl 1): 117-122.
7. Hilton D, Footitt D. Neuropathological findings in Sneddon's syndrome. *Neurology* 2003; 60: 1181-1182.
8. Kosrotehrani K, Leroy Matheron C, Mourier C, Revuz J, Bagot M. Sneddon syndrome revealing dysfibrinogenemia. *Int J Dermatol* 2003; 42: 561-562.
9. Tietjen G, Al Qasbi M, Shunkairy M. Livedo reticularis and migraine. A marker of stroke risk? *Headache* 2002; 42: 352-355.
10. Tietjen G, Gottwald L, Al Qasbi M, Gunda P, Khunder S. Migraine is associated with livedo reticularis: A prospective study. *Headache* 2002; 42: 263-267.
11. West N, Fitzpatrick J, Bajar KD, Benion S. Waldenstrom Macroglobulinemia – Induced bullous dermatosis. *Arch Dermatol* 1998; 134: 1127- 1131
12. Nachman R, Silverstein R. Hypercoagulable states. *Ann Int Med* 1993; 119: 819- 827.
13. Levine J, Branch W, Rauch J. The antiphospholipid syndrome. *New Engl J Med* 2002; 346: 752-763.
14. Mutasim D, Adams B. Guía práctica para la evaluación serológica de las enfermedades del tejido conectivo autoinmunes. *J Am Acad Dermatol* 2000; 2: 121-136.
15. Robinson-Boostrom L, Di Giovanna J. Cutaneous manifestations of end-stage renal disease. *J Am Acad Dermatol* 2000; 43: 975-990.
16. Marconi V, Mofid M, Mc Call C, Eckman I, Hossein N. Primary hyperoxaluria: Report of a patient with Livedo Reticularis and digital infarcts. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46(2 Part 2): s16-s18.
17. Magretta A, Kappa P, Conleth A. Necrotizing livedo reticularis. *J Am Acad Dermatol*.
18. Delen S, Boonen A, Landewe R, Kroon A, Van der Linden S. An unusual case of ANCA positive disease. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 780-781.

19. Kusaba A, Imayama S, Furue M. Delayed appearance of livedo reticularis in three cases with a cholesterol embolism. *Arch Dermatol* 1999; 135: 725-726.
20. Peat D, Mathieson P. Lesson of the week: Cholesterol emboli may mimic systemic vasculitis. *Br Med J* 1996; 313: 546-547.
21. Falanga V, Fine MJ, Kapoor WN. The cutaneous manifestations of cholesterol cryslembolization. *Arch Dermatol* 1986; 122: 1194-1198.
22. Finch T, Ryatt K. Livedo reticularis caused by cholesterol embolization may improve with symvastatin. *Br J Derm* 2000; 143: 1319-1320.
23. Rundback J, Shah P, Wong J, Babu S, Rozenblit G, Poplasky M. Livedo reticularis, rabdomyolysis, massive intestinal infarction and death after carbon dioxide arteriography. *J Vasc Surg* 1997; 26: 337-340.
24. Stone J. Polyarteritis nodosa . *J Am Med Assoc* 2002; 288: 1632-1639.
25. Sais G, Vidaller A, Juegla A, Servitje O, Condom E, Peyri J. Prognostic factors in leucocytoclastic vasculitis. *Arch Dermatol* 1998; 134: 309-315.
26. Spiers EM, Fakharzadeh S. Livedo reticularis and inflammatory carcinoma of the breast (letter to the editor). *J Am Acad Dermatol* 1994; 31: 689-690.
27. Erel A, Ozsoy E. Livedo reticularis associated with renal cell carcinoma. *Int J Dermatol* 2001; 40: 299-300.
28. Elkayam O, Yaron M, Caspi D. Minocycline induced arthritis associated with fever, livedo reticularis and p-ANCA. *Ann Rheum Dis* 1996; 55: 769-771.
29. Foldes E, Coutu A. Unusual adverse drug reactions with multiple antibiotics- case report. *J Am Ger Soc* 1998; 46: s82.
30. Jorizzo J. Livedoid vasculopathy. What is it? *Arch Dermatol* 1998; 134: 491-493.
31. Acland K, Darvay A, Wakelin SH, Russell-Jones R. Livedoid vasculitis: a manifestation of the antiphospholipid syndrome? *Br J Dermatol* 1999; 140: 131-135.
32. Calamia K, Balabanova M, Perniciaro C, Walsh J. Livedo (Livedoid) vasculitis and the factor V Leiden mutation: Additional evidence for abnormal coagulation. *J Am Acad Dermatol* 2002; 46: 133-137.