

lares de pequeño tamaño, acuminadas que se agrupan de forma simétrica en el tronco, zona lateral del cuello y, con menor frecuencia, en la cara; a menudo, coexisten con un querion de Celso⁵; *b*) dermatofitides dishidrosiformes, vesículas en caras laterales de dedos y palma de manos, muchas veces asociadas a *tinea pedis* muy inflamatoria^{4,5,8}, y *c*) otros patrones reactivos, mucho más raros y de dudoso significado, son eritema nudoso, reacción de tipo erisipela (especialmente en la región pretibial acompañando una *tinea pedis* interdigital), eritema anular centrífugo, eritema exudativo multiforme, lesiones eczematosas que simulan pitiriasis rosada u otitis crónica externa⁹, psoriasis⁶, eritrodermia o urticaria¹⁰. Es importante el diagnóstico diferencial de una dermatofitide con cuadros cutáneos similares originados por una infección bacteriana.

Aunque el mecanismo preciso se desconoce, estas reacciones se asocian con una respuesta de hipersensibilidad retardada a la prueba de tricofitina.

Si la reacción "ide" es muy intensa (diseminada o gran inflamación) puede requerir el uso de corticoides tópicos o sistémicos para minimizar los síntomas.

**B. Monteagudo Sánchez^a, E. León Muiños^b,
M. Cabanillas González^a, A.I. Novo Rodríguez^c
y P. Ordóñez Barros^{a,d}**

Servicios de ^aDermatología, ^bPediatría
y ^dMicrobiología. Complejo Hospitalario Arquitecto
Marcide-Novoa Santos. Ferrol. ^cPediatra.
Centro de Salud de Cedeira. España.

Correspondencia: Dr. B. Monteagudo Sánchez.
Complejo Hospitalario Arquitecto Marcide-Novoa Santos.
Estrada San Pedro-Catabois, s/n. 15405 Ferrol.
La Coruña. España.
Correo electrónico: benims@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Rubio Flórez C, Martín Díaz MA, Prats Caelles I, De Lucas Laguna R. Tinea manuum inflamatoria. *An Pediatr (Barc)*. 2004; 61:345-6.
2. Monteagudo B, Pereiro M Jr, Peteiro C, Toribio J. Tinea capitis en el área sanitaria de Santiago de Compostela. *Actas Dermosifiliogr*. 2003;94:598-602.
3. Al Aboud K, Al Hawsawi K, Alfadley A. Tinea incognita on the hand causing a facial dermatophytid reaction. *Acta Derm Venereol*. 2003;83:59.
4. Romano C, Rubegni P, Ghilardi A, Fimiani M. A case of bullous tinea pedis with dermatophytid reaction caused by *Trichophyton violaceum*. *Mycoses*. 2006;49:249-50.
5. Kaaman T, Torssander J. Dermatophytid. A misdiagnosed entity? *Acta Derm Venereol*. 1983;63:404-8.
6. Gianni C, Betti R, Crosti C. Psoriasiform id reaction in *Tinea corporis*. *Mycoses*. 1996;39:307-8.
7. Iglesias ME, Espana A, Idoate MA, Quintanilla E. Generalized skin reaction following tinea pedis (dermatophytids). *J Dermatol*. 1994;21:31-4.
8. Veien NK, Hattel T, Laurberg G. Plantar *Trichophyton rubrum* infections may cause dermatophytids on the hands. *Acta Derm Venereol*. 1994;74:403-4.
9. Busch RF. Dermatophytid reaction and chronic otitis externa. *Otolaryngol Head Neck Surg*. 1998;118:420.
10. Méndez J, Sánchez A, Martínez JC. Urticaria associated with dermatophytosis. *Allergol Immunopathol*. 2002;30:344-5.

Vena hemiácigos persistente y ausencia de vena cava inferior intrahepática. ¿Un hallazgo casual?

Sr. Editor:

Presentamos el caso de una recién nacida de 6 días de vida que ingresa en nuestro servicio por episodios de apnea con rubefacción facial, que se repiten en dos ocasiones. Ingres para observación y realización de pruebas diagnósticas según el protocolo de episodio aparentemente letal de nuestra unidad. En la ecocardiografía se visualiza un vaso colector ascendente con flujo venoso que desemboca en vena innominada, sin obstrucción en el flujo, posterior a la aorta y de calibre similar a ella (fig. 1). Se realiza resonancia magnética (RM) cardíaca (fig. 2) y ecografía abdominal, que deja en evidencia la ausencia de la porción hepática de la vena cava inferior, y drenaje a través de la vena hemiácigos directamente en vena innominada, sin cardiopatía asociada, ni otras malformaciones.

Las anomalías del desarrollo de la vena cava inferior (VCI) son raras (incidencia en torno al 0,3% de la población sana)^{1,2}. Se engloban dentro de un gran grupo de alteraciones de las conexiones del sistema venoso sistémico. Su presencia se asocia

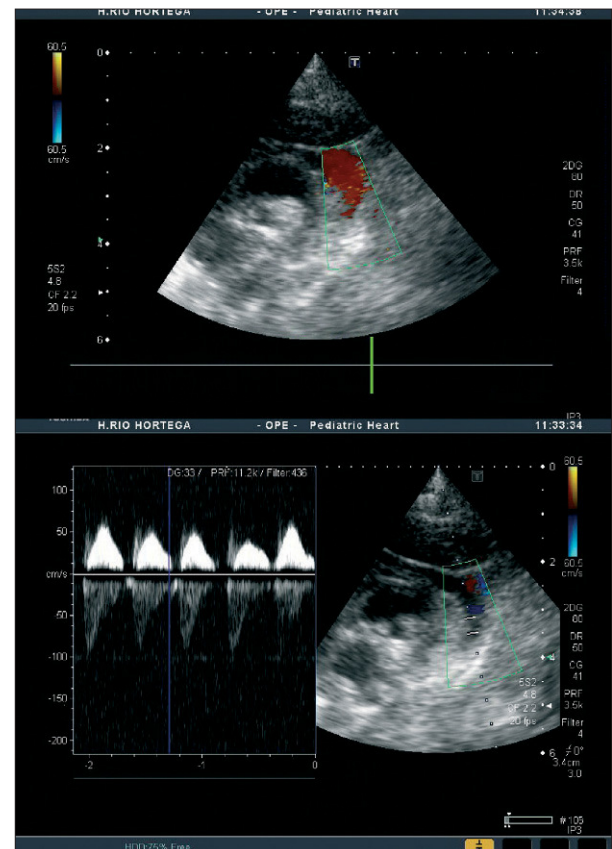


Figura 1. Ecocardiografía. Plano supraesternal. Estructura vascular posterior a la aorta de calibre similar a la misma y con flujo ascendente. El Doppler pulsado muestra un flujo venoso en su interior.

normalmente a cardiopatías congénitas (su incidencia aumenta hasta el 0,6-2% si éstas están presentes)^{1,2} y al síndrome de heterotaxia visceral o poliesplenía³.

La vena cava inferior tiene su origen embriológico en tres segmentos venosos: venas poscardinales, subcardinales y supracardinales, con numerosas anastomosis entre sí^{1,2,4,5}. El proceso de desarrollo posterior consiste en la transición del drenaje venoso desde las venas poscardinales a la VCI formada en el lado derecho del cuerpo^{1,4}. Si hay obstrucción de algún tramo venoso, esta red venosa existente permite multitud de variaciones posibles que salvan el obstáculo de la circulación venosa¹.

La interrupción de la VCI es una malformación derivada de las venas subcardinales por alteración de su desarrollo, entre al sexta y octava semanas de gestación. Se define como la ausencia de la VCI entre las venas renales y las venas hepáticas. Por ello, la sangre venosa de la parte inferior (venas renales) retorna al corazón por una vía alternativa: vena hemiaóigos o áigos (lo más frecuente). Si lo hace a través de vena hemiaóigos izquierda, los posibles drenajes finales son¹:

- En el seno coronario a través de vena hemiaóigos accesoria y vena cava superior (VCS) izquierda persistente.
- En vena áigos a la altura de T8-T9.
- En VCS derecha a través de vena hemiaóigos accesoria.

Por su parte, las venas hepáticas desembocan en la aurícula derecha.

Estas malformaciones se consideran asintomáticas y suelen ser hallazgos incidentales (se confunden con masas mediastínicas)⁶. Las manifestaciones clínicas generalmente son debidas a las cardiopatías congénitas asociadas: canal atrioventricular, anomalías de conexión de las venas pulmonares, doble tracto de salida derecho, comunicación interauricular amplia, estenosis o atresia pulmonar, posición anormal del corazón y anomalías de vena cava superior³. A pesar de ello, pueden existir complicaciones

quirúrgicas en pacientes no diagnosticados. En trabajos recientes se asocian con un aumento de trombosis venosa profunda de extremidades inferiores en los adultos (mayor riesgo de insuficiencia venosa de extremidades inferiores)⁷, que se produce precozmente, en torno a los 30 años, aunque también hay descrito algún caso en niños⁸. También se ha evidenciado una mayor incidencia de enfermedad del seno coronario³.

El diagnóstico ecográfico es dificultoso, pero posible incluso intraútero, y consiste en la no visualización de la VCI en la sección transversa del abdomen. Además, en la ecografía veremos dos vasos en situación posterior al corazón: aorta y áigos/hemiaóigos, este último con flujo ascendente en el Doppler (fig. 1). Un signo ecográfico indirecto es la visualización de una VCS más ancha que la aorta^{1,3}. El método clásico para la confirmación diagnóstica es la angiografía venosa⁵, pero actualmente se utiliza la RM^{1,4,9,10}, que permiten una adecuada visualización de la interrupción de la VCI, el drenaje alternativo y la existencia o no de anomalías cardíacas o de otros órganos asociados (fig. 2)^{1,4,9,10}.

Queremos destacar que, a pesar de ser un hallazgo casual y una malformación generalmente asintomática, es importante realizar el diagnóstico de las anomalías de la VCI para evitar morbilidad en la edad adulta y en futuros procedimientos quirúrgicos. Aunque la ecografía es el primer método de estudio cotidiano de estas malformaciones, la RM tiene un papel importante en el diagnóstico de esta malformación y de posibles lesiones asociadas. La ausencia de la porción hepática de la VCI por sí sola no suele presentar relevancia clínica, pero sirve como marcador ecográfico intraútero de posible malformación cardíaca congénita³. Sin embargo, no hay que olvidar que este tipo de malformaciones aumentan el riesgo de padecer ciertas enfermedades de tipo cardiológico y circulatorio con una morbimortalidad no despreciable^{2,7,8}.

**C. Gutiérrez Abad^a, A. Vara Castrodeza^b,
F. Centeno Malfaz^{a,c} y C. Alcalde Martín^a**

Servicios de ^aPediatría y ^bRadiología.
Hospital Universitario Río Hortega. Valladolid.
^cCentro de Investigación Biomédica en Red de
Enfermedades Raras (CIBERER). Valladolid. España.

Correspondencia: Dr. C. Gutiérrez Abad.
San Isidro, 13. 09193 Cardeñajimeno. Burgos. España.
Correo electrónico: cgapalencia@yahoo.es

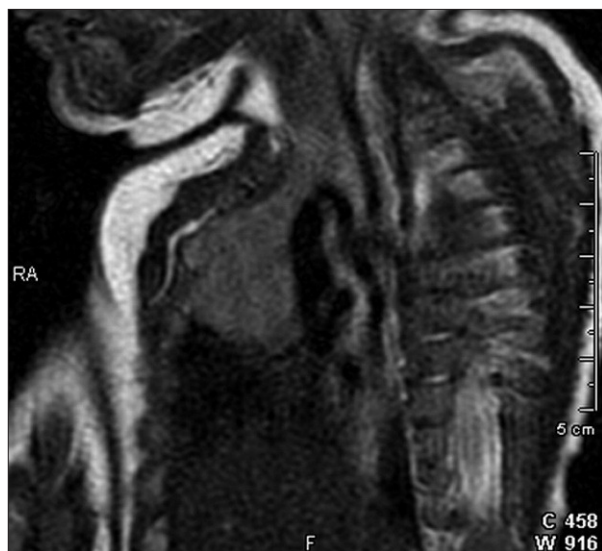


Figura 2. Resonancia cardíaca. Sagital FSE T2. Estructura vascular prominente en relación con la vena cava superior y extensión en sentido ascendente desde el abdomen.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trubac R, Hribernik M, Pac L. Congenital interruption of the inferior vena cava with hemiazygos continuation. *Scr Med.* 2002;75:291-302.
2. Vijayvergiya R, Bhat MN, Kumar RM, Vivekanand SG, Grover A. Azygos continuation of interrupted inferior vena cava in association with sick sinus syndrome. *Heart.* 2005;91:e26.
3. Viñals LF, Muñoz FM, Giuliano BA. Marcadores sonográficos de cardiopatías congénitas: interrupción de la vena cava inferior: a propósito de nuestra experiencia y resultados. *Rev Chil Obstet Ginecol.* 2002;67:280-2.
4. Minniti S, Visentini S, Procacci C. Congenital anomalies of the venae cavae: Embryological origin, imaging features and report of three new variants. *Eur Radiol.* 2002;12:2040-55.

5. MacDonald C, Mikhailian H, Yoo SJ, Freedom RM, Adatia I. Angiographic findings of persistent primitive hepatic venous plexus with underdevelopment of the infrahepatic inferior vena cava in pediatric patients. *Am J Roentgenol.* 2000;175:1397-401.
6. Beedie RJ, Yeo W, Morcos SK. Congenital absence of the intrahepatic segment of the inferior vena cava with azygos continuation presenting as a mediastinal mass. *Postgrad Med J.* 1989;65:253-5.
7. García-Fuster MJ, Forner MJ, Flor-Lorente B, Soler J, Campos S. Inferior vena cava malformations and deep venous thrombosis. *Rev Esp Cardiol.* 2006;59:171-5.
8. Sakellaris G, Tilemis S, Papakonstantinou O, Bitsori M, Tsetis D, Charissis G. Deep venous thrombosis in a child associated with an abnormal inferior vena cava. *Acta Paediatr.* 2005;94:242-4.
9. Yilmaz E, Gulcu A, Sal S, Obuz F. Interruption of the inferior vena cava with azygos/hemiazygos continuation accompanied by distinct renal vein anomalies: MRA and CT assessment. *Abdom Imaging.* 2003;28:392-4.
10. Matsuoka S, Antoniou EE, Mori K, Hayabuchi Y, Kuroda Y. The first report of a patient with interrupted inferior vena cava, multiple post-renal veins and azygos-hemiazygos continuation. *Acta Paediatr Jpn.* 1995;37:514-7.