

dad del 99% en el diagnóstico de la disección carotídea [17]. La ecografía Doppler carotídea y la transcraneal tienen una sensibilidad diagnóstica del 93-100%, y son particularmente útiles en el seguimiento de los casos de disección [18,19]. Aunque la angiografía de sustracción digital continúa siendo la prueba de elección, es posible que, dado su carácter invasor y que causa riesgo de lesión neurológica, pueda ser reservada para los casos en los que las RM craneoencefálicas y el eco-Doppler dejan dudas diagnósticas [20].

La anticoagulación inmediata se recomienda en los casos de disección extracraneal, con heparina no fraccionada o heparina de bajo peso molecular, con un curso de tres a seis meses de anticoagulación o de antiagregación, pudiendo prolongarse por un período superior si aparecen síntomas recurrentes o lesión residual [21]. La comparación entre la eficacia del tratamiento con heparina sistémica, heparina de bajo peso molecular subcutánea y los agentes antiplaquetarios, así como la duración del tratamiento, todavía no fueron totalmente establecidos.

En nuestro caso, a los nueve meses la ecografía Doppler mostró estrechamiento significativo del lumen de la ACI afectada, pero con normalización del flujo de la arteria cerebral anterior. En un estudio de Rafay et al, la recanalización de la arteria afectada se relaciona en un 60% de los casos [16].

En relación al tratamiento, se optó por mantener la anticoagulación durante nueve meses, pasando a antiagregación plaquetaria por persistencia de alteraciones compatibles con vasculopatía residual.

En conclusión, llamamos la atención acerca del diagnóstico de disección carotídea como una causa importante de lesión isquémica en niños y adolescentes, y discutimos la posibilidad de una relación causal entre disección arterial, infección respiratoria o hiperextensión del cuello durante procedimientos como la intubación oro-traqueal.

Bibliografía

- Yang ST, Huang YC, Chuang CC, Hsu PW. Traumatic internal carotid artery dissection. *J Clin Neurosci* 2006; 13: 123-8.
- Chabrier S, Lasjaunias P, Husson B, Landrieu P, Tardieu M. Ischaemic stroke from dissection of the craniocervical arteries in childhood: report of 12 patients. *Eur J Paediatr Neurol* 2003; 7: 39-42.
- Camacho A, Villarejo A, Martínez de Aragón A, Simón R, Mateos F. Spontaneous carotid and vertebral artery dissection in children. *Pediatr Neurol* 2001; 25: 250-3.
- Fullerton HJ, Johnston SC, Smith WS. Arterial dissection and stroke in children. *Neurology* 2001; 57: 1155-60.
- Gould D, Cunningham K. Internal carotid artery dissection after remote surgery. Iatrogenic complications of anesthesia. *Stroke* 1994; 25: 1276-8.
- Ricchetti A, Becker M, Dulguerov P. Internal carotid artery dissection following rigid esophagoscopy. *Arch Otolaryngol Head Neck Surg* 1999; 125: 805-7.
- Guillon B, Berthet K, Benslamia L, Bertrand M, Bousser MG, Tzourio C. Infection and the risk of spontaneous cervical artery dissection: a case control study. *Stroke* 2003; 34: 79-81.
- Grau AJ, Brandt T, Buggle F, Orberk E, Mytilineos J, Werle E, et al. Association of cervical artery dissection with recent infection. *Arch Neurol* 1999; 56: 851-6.
- Grau AJ, Brandt T, Forsting M, Winter R, Hacke W. Infection-associated cervical artery dissection: three cases. *Stroke* 1997; 28: 453-5.
- Campos C, Bassi T, Pinto F, Abrahão D. Internal carotid artery dissection in a patient with recent respiratory infection. *Arq Neuropsiquiatr* 2005; 63: 523-6.
- Schievink WI, Mokri B, Piepgras DG. Spontaneous dissection of the cervicocervical arteries in childhood and adolescence. *Neurology* 1994; 44: 1607-12.
- Sturzenegger M. Spontaneous internal carotid artery dissection: early diagnosis and management in 44 patients. *J Neurol* 1995; 242: 231-8.
- Russi M, González G, Crosa R, Pérez-Dueñas B, González-Álvarez V, Campistol J, et al. Disecciones arteriales craneocervicales en la edad pediátrica: ¿una patología emergente o infradiagnosticada? *Rev Neurol* 2010; 50: 257-64.
- Schievink WI. Spontaneous dissection of the carotid and vertebral arteries. *N Engl J Med* 2001; 344: 898-906.
- Pober JS. Cytokine-mediated activation of vascular endothelium: physiology and pathology. *Am J Physiol* 1988; 133: 426-33.
- Rafay MF, Armstrong D, Deveber G, Domi T, Chan A, MacGregor DL. Craniocervical arterial dissection in children: clinical and radiographic presentation and outcome. *J Child Neurol* 2006; 21: 8-16.
- Levy C, Laissy JP, Raveau V, Amarencu P, Servois V, Bousser MG, et al. Carotid and vertebral artery dissections: three dimensional time-of-flight MR angiography and MR imaging versus conventional angiography. *Radiology* 1994; 190: 97-103.
- Chamoun R, Mawad M, Whitehead W, Luerssen T, Jea A. Extracranial traumatic carotid artery dissections in children: a review of current diagnosis and treatment options. *J Neurosurg Pediatr* 2008; 2: 101-8.
- Lagos-Grinstein R, Fernández-Cisneros L, Murillo-Cabezas F, García-Barroso SB, Cejas-Archidamo C, Nobo-López U, et al. La ecografía en el diagnóstico y el control evolutivo de las disecciones de las arterias cervicocerebrales. *Rev Neurol* 2004; 38: 813-7.
- Singh RR, Barry MC, Ireland A, Bouchier HD. Current diagnosis and management of blunt internal carotid artery injury. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 27: 577-84.
- Roach E, Golomb M, Adams R, Biller J, Daniels S, Veber G, et al. Management of stroke in infants and children. A scientific statement from a special writing group of the American Heart Association Stroke Council and the Council on Cardiovascular Disease in the Young. *Stroke* 2008; 39: 1-48.

Frecuencia del síndrome alcohólico fetal en niños institucionalizados de países de Europa del Este

Gonzalo Oliván-Gonzalvo

Centro de Pediatría y Adopción Internacional. Zaragoza, España.

Correspondencia: Dr. Gonzalo Oliván Gonzalvo. Centro de Pediatría y Adopción Internacional. Avda. de las Torres, 93, oficina 1-F. E-50007 Zaragoza.

E-mail: g.olivan@comz.org

Aceptado tras revisión externa: 06.04.11.

Cómo citar este artículo: Oliván-Gonzalvo G. Frecuencia del síndrome alcohólico fetal en niños institucionalizados de países de Europa del Este. *Rev Neurol* 2011; 53: 127-8.

© 2011 Revista de Neurología

Recientemente, Martín Fernández-Mayoralas y Fernández-Jaén [1] han señalado la dificultad de estimar la epidemiología del síndrome alcohólico fetal (SAF) en la población general y han referido, sobre la base de su experiencia y la de otros investigadores, que en las consultas de neuropediatría resulta frecuente diagnosticar SAF y otros trastornos del espectro alcohólico fetal en los niños adoptados de países de Europa del Este.

Queremos aportar nuestra experiencia respecto a la frecuencia de SAF entre los niños institucionalizados de países de Europa del Este propuestos para adopción internacional. Durante el período 2000-2010 hemos evaluado por telemedicina [2] 1.062 niños (varones: 60%; edad media: 27 meses) institucionalizados en orfanatos de países de Europa del Este, principalmente Rusia (92%), en el momento de ser propuestos para adopción a familias españolas. Utilizando el código diagnóstico de los cuatro dígitos [3], 117 (11%) niños cumplían criterios diagnósticos de SAF completo (categorías A y B). Hay que destacar que de estos 117 niños, 75 (64%) correspondían a la categoría diagnóstica A por tener conocimiento de la exposición prenatal al alcohol, y que sólo en 19 (16%) figuraban los diagnósticos de 'embriofetopatía alcohólica o SAF' en la información médica ofrecida a las familias adoptantes. La frecuencia de SAF completo observada en este grupo específico de niños no difiere de la referida por otros equipos médicos de investigación [4,5] en las evaluaciones clínicas realizadas *in situ* a niños residentes en orfanatos de ciudades de Rusia propuestos para adopción internacional.

La frecuencia elevada de SAF completo observada en los niños institucionalizados de países de Europa del Este propuestos para adopción internacional, la frecuente omisión de dicho diagnóstico y del antecedente de exposición prenatal al alcohol en los informes médicos ofrecidos a las familias adoptantes, y la ausencia de un asesoramiento médico preadoptivo, son las causas por las que los neuropediatras diagnostican con frecuencia este trastorno en sus consultas. Percibimos este problema con preocupación por sus posibles dimensiones y repercusiones. Primero, por el importante número de niños de estos países (16.681) que se han adoptado en España durante 1997-2009, que constituyen el 38% de todas las adopciones

internacionales, según el Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. En segundo lugar, por las importantes alteraciones cognitivas, conductuales, estructurales congénitas y físicas que suelen manifestar los niños afectados de SAF [1], con las repercusiones asistenciales y económicas que conllevan. Y, por último, porque la mayoría de las familias que han adoptado a un niño con SAF desconocían su existencia o no comprendieron la magnitud del trastorno antes de la adopción, lo que puede provocar situaciones de desengaño, inadaptación e incluso el fracaso de la adopción. Consideramos que es necesario advertir de esta problemática a los profesionales involucrados en la salud infantil y la adopción internacional.

Bibliografía

1. Martín Fernández-Mayoralas D, Fernández-Jaén A. Fetopatía alcohólica: puesta al día. *Rev Neurol* 2011; 52 (Supl 1): S53-7.
2. Oliván-Gonzalvo G. Aplicación de la telemedicina en adopción internacional. *Compumedicina.com* 2008; 138: 1-9.
3. Astley SJ. Diagnostic guide for fetal alcohol spectrum disorders: the 4-Digit Diagnostic Code. Seattle: University Publication Services; 2004.
4. The St. Petersburg-USA Orphanage Research Team. Characteristics of children, caregivers, and orphanages for young children in St. Petersburg, Russian Federation. *J Appl Dev Psychol* 2005; 26: 477-506.
5. Miller LC, Chan W, Litvinova A, Rubin A, Tirella L, Cermak S. Medical diagnoses and growth of children residing in Russian orphanages. *Acta Paediatr* 2007; 96: 1765-9.

CARTAS AL DIRECTOR

Cefalea numular: aclarando conceptos

Santiago Giménez-Roldán

Servicio de Neurología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Santiago Giménez Roldán. Fuencarral, 126. E-28010 Madrid.

E-mail: sgimenezroldan@gmail.com

Aceptado: 14.03.11.

Cómo citar este artículo: Giménez-Roldán S. Cefalea numular: aclarando conceptos [carta]. *Rev Neurol* 2011; 53: 128.

© 2011 Revista de Neurología

En el trabajo de Cortijo et al [1], los autores describen una treintena de pacientes recogidos en apenas dos años, los cuales aquejaban un dolor circunscrito de límites redondeados u ovals del cuero cabelludo. El término 'cefalea numular' es sin duda atractivo, pero su aceptación sin más como un trastorno de origen 'periférico', como proponen los autores, requiere ser matizada. Estos autores explican el caso de una paciente (ref. 36) [2] que circunstancialmente, como mera acompañante de su hija con escle-

rosis múltiple, comentó sobre una curiosa sensación de 'escozor' que sentía en una pequeña zona de límites redondeados que percibía por encima y detrás de la mastoides. Los neurocirujanos españoles, al menos en las décadas de 1960 y 1970, conocían bien los trabajos de Penfield y McNaughton sobre los dolores circunscritos del cuero cabelludo causados por tumores que traccionan o comprimen estructuras intracraneales sensibles al dolor [3]. La correspondencia entre el dolor desencadenado por estímulos de estructuras determinadas y la pequeña zona del cráneo donde éste se percibe se determinó en pacientes operados bajo anestesia local por Ray y Wolff [4]. Por estas razones propusimos a la paciente un estudio por neuroimagen; en efecto, tenía un meningioma en la cara inferior del tentorio que invadía ligeramente la pared inferior del seno transversal la cual, a diferencia de la pared superior, queda invadida de fibras del glossofaríngeo [5]. No alcanzaba, desde luego, la lámina interna del diploé.

El diámetro de las monedas es muy variable; los autores aceptan, de acuerdo con la segunda edición de la *Headache Classification Subcommittee of the International Headache Society*, que un dolor en el cuero cabelludo de tan sólo 2 cm también puede asumirse como cefalea numular. De aceptarse estos límites, el con-

cepto se superpone peligrosamente al dolor focal epicraneal, frecuentemente, en pacientes sintomáticos (ref. 35) [6]. Esta carta, en suma, pretende dar una nota de cautela sobre el posible abuso del término 'cefalea numular', olvidando dolores de cabeza circunscritos referidos a partir de determinadas estructuras intracraneales sensibles, así como el dolor de cabeza focal causado por patología epicraneal.

Bibliografía

1. Cortijo E, Guerrero-Peral AL, Herrero-Velázquez S, Peñas-Martínez ML, Rojo-Martínez E, Mulero P, et al. Cefalea numular: características clínicas y experiencia terapéutica en una serie de 30 nuevos casos. *Rev Neurol* 2011; 52: 72-80.
2. Guillem A, Barriga JL, Giménez-Roldán S. Numular headache secondary to an intracranial mass lesion. *Cephalalgia* 2007; 27: 943-44.
3. Penfield W, McNaughton F. Dural headache and innervation of the dura mater. *Arch Neurol Psychiatry* 1940; 44: 43-75.
4. Ray BS, Wolff HG. Experimental studies on headache. Pain-sensitive structures of the head and their significance in headache. *Arch Surg* 1940; 41: 813-56.
5. Feindel W, Penfield W, McNaughton F. The tentorial nerves and localization of intracranial pain in man. *Neurology* 1960; 10: 555-63.
6. García-Pastor A, Guillem-Mesado A, Salinero-Paniagua J, Giménez-Roldán S. Fusiform aneurism of the scalp: an usual cause of focal headache in Marfan syndrome. *Headache* 2002; 42: 908-10.