

La estrategia de selección de los músculos afectados va a depender de su localización, siendo en ocasiones fácil su identificación sólo con la palpación clínica; en otras ocasiones es preciso recurrir a técnicas como la ecografía o el electromiograma (EMG)⁹ para aquellos músculos de difícil acceso en función de la experiencia del clínico. En nuestro caso nos apoyamos en la TC por su mayor resolución para detectar la porción espinal del músculo psoas. Es una técnica sencilla y bien tolerada por el paciente. Se aplica un anestésico tópico local en el lugar de la infiltración y se mantiene al paciente con sedación. Tras localizar el músculo a tratar se infiltra a través de un fiador TBA en el vientre muscular. Los riesgos de la técnica son mínimos, dado que se visualizan todas las estructuras próximas al músculo, incluidos los grandes vasos.

En conclusión, se trata de una nueva técnica para la aplicación de un tratamiento como la TBA en una enfermedad no descrita hasta el momento actual, y cuyos resultados pueden ser esperanzadores, aunque se necesitan estudios que apliquen esta técnica en músculos de difícil acceso y se comparen los resultados con las técnicas empleadas hasta el momento actual.

**M.V. Barajas Sánchez^a, R. Escorihuela Esteban^a,
N. Domínguez Garrido^a, E. Fernández Villalba^a,
C. Ruiz Serrano^a y P. García Ruiz^b**

Servicios de ^aPediatría y ^bNeurología.
Fundación Jiménez Díaz.
Universidad Autónoma de Madrid. España.

Correspondencia: Dra. M.V. Barajas Sánchez.
Avda. Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid. España.
Correo electrónico: mvbarajas@fjd.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Neufeld EF, Muenzer J. The mucopolysaccharidosis. En: Scriver C, Beaudet A, Slyw, Valle D, editors. The metabolic and molecular bases of inherited disease, 7th ed. New York: McGraw-Hill, 1995; p. 2465-94.
2. Garcia Ruiz PJ, Perez Higuera A, Quiñones D, Escorihuela R, Castillo F. Posterior CT guided approach for botulinum toxin injection into spinal psoas. J Neurol 2002 (en prensa).
3. National Institutes of Health (NIH). Consensus development Panel. Clinical use of Botulinum toxin. Consensus development conference statement. Bethesda: Maryland, 1990; p. 12-4.
4. Pellizzari R, Rosetto O, Schiavo G, Montecucco C. Tetanus and botulinum neurotoxins: mechanism of action and therapeutic uses. Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci 1999;354:259-68.
5. Singer C. Indicaciones y manejo de la toxina botulínica. Rev Neurol 1999;29:157-62.
6. Freeman JM, Nelson KB. Intrapartum asphyxia and cerebral palsy. Pediatrics 1988;82:240-9.
7. Cosgrove AP, Corry IS, Graham HK. Botulin toxin in the management of the lower limb in cerebral palsy. Dev Med Child Neurol 1994;36:386-96.
8. Boyd R, Graham HK. Botulinum toxin A in the management of children with cerebral palsy. Indications outcome. Eur J Neurol 1997;4:15-22.
9. Koman LA, Mooney JF 3rd, Smith B, Goodman A, Mulvaney T. Management of cerebral palsy with botulinum-A toxin: Preliminary investigation. J Pediatr Orthop 1993;13:489-95.
10. Tyłki-Szywanska A, Czartoryska B, Gorska D, Piesiewicz-Grzonkowska E. Type III D mucopolysaccharidosis (Sanfilippo D): Clinical course and symptoms. Acta Paediatr Jpn 1998;4:492-4.

Alopecia anular (halo scalp ring)

Sr. Editor:

La alopecia anular es un trastorno caracterizado por una peculiar pérdida zonal de cabello del cuero cabelludo que, unas veces, adopta una morfología circular cerrada (*anular* propiamente dicha) y, otras, abierta (*en galón* o *en herradura*). El proceso aparece en el primer año de vida y, aunque han sido publicados pocos casos en la literatura pediátrica, se considera que debe ser frecuente en la infancia¹. El interés de la aportación radica en que su reconocimiento sólo será posible con un elevado índice de sospecha por parte del pediatra.

Se trata de una niña de un año de edad, de raza negra, que consultó por enfermedad respiratoria inespecífica. En la exploración se apreciaba una banda de alopecia de unos 5 cm de ancho que, sin solución de continuidad, se extendió desde la zona de inserción capilar frontoparietal bilateral, por ambos parietales hasta la prominencia occipital por debajo del vértex. En su seno se observan áreas de recuperación capilar (fig. 1). El resto del cabello es fuerte y brillante con el característico ensortijamiento racial. La piel del cuero cabelludo se muestra sana y sin cicatrices. No se apreciaban adenomegalias regionales ni ninguna malformación.



Figura 1. Amplia banda de alopecia que rodea el cráneo; cuero cabelludo sano con signos de repoblación capilar. **A)** Vista frontoparietal derecha; **B)** Vista occipital.

Antecedentes familiares: madre de 23 años, primigrávida y primípara. Embarazo de curso normal. Parto a término con expulsivo difícil de 22 h. Presentación cefálica. *Caput succedaneum*. Desde las primeras semanas de vida se aprecia escasez de cabello en el área y distribución indicadas pero consideran que el proceso ha mejorado en el último trimestre. No han utilizado técnicas de peinado que supongan tracción traumática ni han observado tricotilomanía. Desde siempre ha dormido en decúbito prono y no permanece excesivo tiempo en la cuna.

Se considera que la alopecia anular es resultado de la excesiva presión que el útero, el cérvix o la vagina, pueden ejercer sobre el cuero cabelludo determinando un compromiso circulatorio y de oxigenación del área². Es comprensible, por tanto, que el trastorno se asocie a una historia de expulsivo prolongado, primiparidad y *caput succedaneum*¹⁻⁶. Éste constituye el más común de los traumatismos obstétricos y consiste, habitualmente, en una tumefacción amoratada y fluctuante localizada del cuero cabelludo que, de forma espontánea, se resuelve en pocos días^{1,2}. Los casos más graves se complican con fenómenos de necrosis, cicatrización y alopecia permanente, habiéndose descrito situaciones de alopecia cicatrizal con patrón anular no sólo en niños³ sino, también, en adolescentes⁷ y adultos⁴ con antecedentes de *caput succedaneum*. Cuando el traumatismo obstétrico es leve o moderado, la norma es la recuperación progresiva de la integridad cutánea y del cabello^{1,2}. Para Tanzi et al esta modalidad de alopecia representaría una *forma frustrada de caput succedaneum*¹.

La alopecia anular se ha descrito tanto en lactantes a término como en prematuros^{2,4,5}; nacidos, unas veces, por vía vaginal y, otras, por cesárea tras un expulsivo prolongado pero ineficaz^{2,5}. La alopecia puede observarse al nacimiento o pocos días después^{1,2}. Su hallazgo no requiere investigaciones ulteriores¹ pero sí diferenciarlo de otras causas de alopecia cicatrizal asociadas con ulceración neonatal del cuero cabelludo (aplasia cutis congénita); alopecias derivadas de traumas yatrogénicos (transductores de presión intrauterina, monitorización fetal del cuero cabelludo)^{1,5}; o alopecias por decúbito intrauterino o extrauterino (falta de cambio postural asociados, a veces, a procedimientos terapéuticos responsables de situaciones de hipoxemia-hipoperfusión)⁸. Una exploración y anamnesis rigurosas permiten excluir estas posibilidades. En nuestro caso, la característica morfología de la placa de alopecia, el antecedente de primiparidad,

expulsivo prolongado y presentación cefálica (en ausencia de cualquier otra circunstancia que pudiera explicar la patología capilar), hacen indudable el diagnóstico de alopecia anular. Su morfología en herradura (no propiamente anular), podría justificarse por una presentación no estrictamente en vértex o porque la compresión y el compromiso circulatorio sobre el cuero cabelludo se habría producido con un mayor grado de dilatación del cérvix. Se han descrito otros casos de alopecia en herradura, galón o, incluso, con morfología más lineal, pero sin aportar explicaciones sobre esta peculiaridad¹ (tabla 1).

El pronóstico es excelente en las formas con antecedentes de *caput succedaneum* leves o moderados. Dado que, en ellas, cabe esperar la repoblación capilar espontánea, la actitud inicial debe ser de simple observación¹. Por ella, hemos optado en nuestro caso en el que observamos signos de repoblación capilar y ausencia de cicatrices. La cirugía plástica es necesaria cuando éstas están presentes^{4,6} para, así, prevenir el trauma psicológico que puede sobrevenir en niños escolares con anomalías cutáneas¹.

J. Guerrero-Fernández^a, J. Guerrero Vázquez^b, F. Russo de la Torre^c y C. Collantes García^b

^aServicio de Pediatría. Hospital Infantil La Paz. Madrid. Servicios de ^bPediatría y ^cDermatología. Hospital Punta de Europa. Algeciras. España.

Correspondencia: Dr. J. Guerrero-Fernández. Isla Paragua, 19, 1º B. 28034 Madrid. España. Correo electrónico: jguerrero@yahoo.es

BIBLIOGRAFÍA

1. Tanzi EL, Hornung RL, Silverberg NB. Halo scalp ring. A case series and review of the literature. Arch Pediatr Adolesc Med 2002;156:188-90.
2. Neal PR, Merk PF, Norins AL. Halo scalp rig: a form of localized scalp injury associated with caput succedaneum. Pediatr Dermatol 1984;2:52-4.
3. Smits TM, Aarnoudse JG. Variability of fetal scalp blood flow during labour: Continous transcutaneous measurement by laser Doppler technique. Br J Obstet Gynaecol 1984;91:524-31.
4. Beutner KR. Halo scarring alopecia. Pediatr Dermatol 1985;3:83.
5. Prendiville JS, Esterly NB. Halo scalp ring: A cause of scarring alopecia. Arch Dermatol 1987;123:992-3.

TABLA 1. Casos de alopecia anular descritos anteriormente

Antecedentes obstétricos	RPM*	Parto	Enfermedad asociada	Cicatriz residual	Referencia
G3/P2	6 días	Vaginal	CS, necrosis	Sí	Das, 1980
G3/P2	No	Vaginal	CS	No	Neal, 1984
G1/P0	2 días	Cesárea	CS	No	Neal, 1984
G1/P0	NO	Vaginal difícil 2 días	CS, cicatriz, necrosis	Sí	Beutner, 1985
G2/P0	7 días	ND	Hematoma, necrosis	Sí	Prendiville, 1987
G1/P0	2 días	ND	CS, necrosis	Sí	Morykevas, 1991
G1/P0	No	Vaginal	CS	No	Tanzi, 2002
G1/P0	No	Vaginal	CS	No	Tanzi, 2002
G1/P0	No	Cesárea, mala dinámica	CS. Edema periocular	No	Tanzi, 2002
G1/P0	No	Vaginal, expulsivo > 20 h	CS ¿. Modelamiento craneal	No	Tanzi, 2002
G1/P0	No	Vaginal	CS	No	Tanzi, 2002

G: grávida; P: para; RPM: rotura prematura de membranas; CS: *caput succedaneum*; ND: datos no disponibles.

6. Morykevas MT, Beason ES, Argenta LC. Scalp necrosis in a neonate treated with cultured autologous keratinocytes. *Plast Reconstr Surg* 1991;87:549-52.
7. Das S. Permanent baldness following caput succedaneum. *J R Coll Gen Pract* 1980;30:428-9.
8. Gershan LA, Esterly NB. Scarrig alopecia as a consequence of hypoxaemia hypoperfusion. *Arch Dis Child* 1993;68:591-3.

Varicela y accidente cerebrovascular en niños

Sr. Editor:

He leído con curiosidad el reciente artículo de López Medina et al¹ donde comunican el interesante caso de una niña de 2 años con accidente cerebrovascular isquémico, semanas después de haber sufrido varicela. Los autores señalan que, en relación a la asociación del virus de la varicela-zóster (VVZ) con la enfermedad cerebrovascular, "sólo se han encontrado 2 casos clínicos en pediatría que destacan esta asociación", tras realizar una búsqueda bibliográfica del Medline durante el período de 1990-2001. Es oportuno aclarar, sin embargo, que en este período de 12 años analizado por los autores han sido mucho más de dos, los casos recogidos en la literatura en donde se destaca fuertemente esta asociación. El antecedente de infección por VVZ meses previo al ictus isquémico ha sido, para muchos de ellos, el único factor de riesgo establecido tanto de manera retrospectiva como en forma prospectiva².

Las complicaciones neurológicas de la reactivación del virus de la varicela son bien conocidas³ y de manera interesante, hoy se comunican con mayor frecuencia casos individuales y series de niños que han sufrido accidente cerebrovascular isquémico semanas, meses o incluso años después de haber sufrido varicela o, en menor frecuencia, herpes zóster oftálmico²⁻¹⁰. También se han descrito ataques de isquemia cerebral transitoria en niños como parte de la vasculitis cerebral asociada al VVZ⁹. Ganesan y Kirkham⁵ documentaron el antecedente de varicela en los 6 meses previos al ictus isquémico en un 17% de sus pacientes pediátricos, mientras que Sébire et al⁸ documentaron varicela dentro de los 9 meses precedentes al ictus en el 64% de sus pacientes. Este episodio isquémico se produce principalmente en pacientes inmunocompetentes y puede presentarse de manera aislada o con ataques recurrentes⁴. Se han implicado varios mecanismos fisiopatológicos posibles^{5,6} y el más reconocido de ellos ha sido la migración del VVZ a las arterias cerebrales del círculo de Willis, a través de fibras aferentes ganglionicas trigeminales. Otros mecanismos postulados han sido viremia, reacción vascular mediada inmunológicamente, estimulación simpática, y deficiencias transitorias de proteína C, entre otros⁵. El VVZ puede producir lesiones en el endotelio y otras capas vasculares, con consecuente arteritis, trombosis y proliferación subendotelial de células musculares, colágeno y fibroblastos. El resultado final de este proceso es la isquemia y el infarto cerebral. La localización anatómica más encontrada ha sido el territorio de la arteria cerebral media y, con menor frecuencia, la arteria cerebral anterior.

La sospecha clínica radica en aquel niño con accidente vascular isquémico y quien presenta el antecedente de infección previa por el VVZ. Los métodos diagnósticos radiológicos frecuentemente utilizados son la tomografía computarizada (TC), la

angiografía cerebral, angiorresonancia y resonancia magnética (RM); y con ellos suele documentarse la presencia de zonasestenóticas en el área vascular antes descrita. El análisis del líquido cefalorraquídeo puede demostrar pleocitosis, presencia de anticuerpos anti-VVZ, y en algunos casos, la presencia del ADN viral mediante la técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En otras ocasiones, mediante análisis obtenidos de biopsia y autopsias, se ha documentado la presencia del virus en tejidos y vasos cerebrales mediante técnicas de inmunohistoquímica y PCR, entre otras.

Diferentes fármacos como antivirales, antiinflamatorios y anticoagulantes se han utilizado en el tratamiento de estos niños; sin embargo, aún no hay consenso establecido sobre cuál debe ser el tratamiento estandarizado más apropiado para ellos⁷. La gravedad del cuadro, la posibilidad de replicación viral, el antecedente de inmunosupresión y la posibilidad de recurrencia, han sido algunos de los criterios utilizados por algunos de los autores para iniciar tratamiento antiviral con aciclovir a estos niños.

R. Ulloa-Gutiérrez

División de Infectología Pediátrica.
Hospital de Niños de British Columbia.
Vancouver, British Columbia. Canadá.

Correspondencia: Dr. R. Ulloa-Gutiérrez.

British Columbia Children's Hospital.
4480 Oak Street, Ambulatory Care Building, Room K4-166.
Pediatric Infectious Diseases Division.
Vancouver, B.C., Canadá V6H 3V4.
Correo electrónico: ulloagutierrez@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. López Medina JA, Martínez Algar JL, Pastor Pons E, González de Aguilar PA, Gualda Cantón J, Roldán Aparicio S. Ictus isquémico tras infección por varicela. *An Esp Pediatr* 2002;57:174-6.
2. Askalan R, Laughlin S, Mayank S, Chan A, Mac Gregor D, Andrew M, et al. Chickenpox and stroke in childhood: A study of frequency and causation. *Stroke* 2001; 32:157-62.
3. Gilden DH, Kleinschmidt-DeMasters BK, LaGuardia JJ, Mahalingam R, Cohrs RJ. Neurologic complications of the reactivation of varicella-zoster virus. *N Engl J Med* 2000;342:635-45.
4. Hattori H, Higuchi Y, Tsuji M. Recurrent strokes after varicella. *Ann Neurol* 2000;47:136.
5. Ganesan V, Kirkham FJ. Mechanisms of ischaemic stroke after chickenpox. *Arch Dis Child* 1997;76:522-5.
6. Kleinschmidt-DeMasters BK, Gilden DH. Varicella-zoster virus infections of the nervous system: Clinical and pathologic correlates. *Arch Pathol Lab Med* 2001;125:770-80.
7. Moriuchi H, Rodriguez W. Role of varicella-zoster virus in stroke syndromes. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:648-53.
8. Sebire G, Meyer L, Chabrier S. Varicella as a risk factor for cerebral infarction in childhood: A case-control study. *Ann Neurol* 1999;45:679-80.
9. Berger TM, Caduff JH, Gebbers JO. Fatal varicella-zoster virus antigen-positive giant cell arteritis of the central nervous system. *Pediatr Infect Dis J* 2000;19:653-6.
10. Hayman M, Hendson G, Poskitt KJ, Connolly MB. Postvaricella angiopathy: Report of a case with pathologic correlation. *Pediatr Neurol* 2001;24:387-9.