

Mycoplasma y *Helicobacter pylori* siendo todos negativos a excepción de este último con resultado positivo. Posteriormente, se confirma el diagnóstico de infección por *Helicobacter pylori* tras realización del test del aliento con urea marcada, iniciándose tratamiento erradicador con triple terapia (omeprazol, amoxicilina y claritromicina) a dosis habituales durante 21 días, confirmándose erradicación mediante test de aliento negativo realizado al concluir tratamiento y un año después del mismo.

Tras 7 días de cumplimiento terapéutico la clínica urticarial cede completamente permaneciendo la paciente asintomática en controles semestrales y posteriormente anuales hasta la actualidad.

El papel de la bacteria *Helicobacter pylori* en la patogenia de la urticaria crónica ha sido discutido durante muchos años con resultados controvertidos en los diferentes estudios planteados⁵ y sin quedar actualmente aclarado. Algunos autores niegan una implicación directa en su etiología, aunque sí admiten y demuestran en sus estudios una mayor exacerbación de los síntomas en pacientes infectados y establecen una relación directamente proporcional entre dicha severidad, el inóculo bacteriano y el grado de infiltración inflamatoria demostrada por biopsia gástrica³.

La mayoría de estudios realizados acerca de la implicación etiológica de esta bacteria analizan datos procedentes de estudios observacionales realizados con un escaso número de pacientes y con un seguimiento a corto plazo de los mismos. Además, los casos clínicos descritos y estudios realizados en población pediátrica son actualmente muy escasos. Estas circunstancias, unidas al alto porcentaje de cuadros urticariales autorresolutivos y a la existencia de múltiples factores influyentes, dificultan la interpretación de los resultados y la evaluación de un tratamiento efectivo^{4,5}. Es preciso, por tanto, la realización de estudios basados en un diseño adecuado con un mayor número de pacientes, incluyendo pacientes pediátricos, y un seguimiento más a largo plazo de los mismos para evaluar el verdadero beneficio del tratamiento erradicador en los casos de urticaria crónica e individuos portadores de *Helicobacter pylori*².

Bibliografía

- Zuberbier T, Maurer M. Urticaria: Current opinions about etiology, diagnosis and therapy. *Acta Derm Venereol.* 2007;87:196–205.
- Vázquez Romero M, Bermejo San José F, Boixeda de Miquela D, Martín de Argila de Prados C, López Serrano P, Boixeda de Miquel P, et al. Urticaria crónica e infección por *Helicobacter pylori*. *Med Clin (Barc).* 2004;122:573–5.
- Abdou AG, Elshayeb EI, Farag AG, Elnaidany NF. *Helicobacter pylori* infection in patients with chronic urticaria: correlation with pathologic findings in gastric biopsies. *Int J Dermatol.* 2009;48:464–9.
- Gaig P, García-Ortega P, Enrique E, Papo M, Quer JC, Richard C. Efficacy of the eradication of *Helicobacter pylori* infection in patients with chronic urticaria. A placebo-controlled double blind study. *Allergol Immunopathol.* 2002;30:255–8.
- Hellmig S, Troch K, Ott SJ, Schwarz T, Fölsch UR. Role *Helicobacter pylori* infection in the treatment and outcome of chronic urticaria. *Helicobacter.* 2008;13:341–5.
- Atta AM, Rodrigues MZA, Sousa CP, Medeiros Júnior M, Sousa-Atta MLB. Autoantibody production in chronic idiopathic urticaria is not associated with *Helicobacter pylori* infection. *Braz J Med Biol Res.* 2004;37:13–7.
- Sadighha A, Shirali R, Mohaghegh Zahed G. Relationship between *Helicobacter pylori* and chronic urticaria. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2009;23:169–243.

Y.M. Castillo Reguera^{a,*}, C. Remón García^a,
M. Cabanillas Platero^a, S. Cimbollek^b
e I. Díaz Flores^a

^a Unidad de Alergia Infantil, Hospital Infantil Virgen del Rocío, Sevilla, España

^b Unidad de Alergia, Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: yo_casre444@yahoo.es
(Y.M. Castillo Reguera).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.11.003

Hemicerebelitis asociada a gastroenteritis por rotavirus

Hemicerebellitis associated with rotavirus gastroenteritis

Sr. Editor:

Una de las causas más frecuentes de gastroenteritis aguda en nuestro medio continúa siendo el rotavirus. El principal lugar de acción patógena de este virus es el intestino delgado, pero se ha observado que la mayoría de los niños también padecen viremia independientemente de la presencia de diarrea¹. Además, el ARN viral se ha encontrado en el sistema nervioso central (SNC) de niños infectados y, de hecho, pueden aparecer manifestaciones neurológicas, principalmente convulsiones² y, en casos excepcionales incluso encefalitis^{3,4}. En algunos casos se ha relacionado

con mutismo en la fase subaguda de la enfermedad, como manifestación clínica de encefalitis y en asociación con afectación cerebelosa⁵. Otros virus también se han observado implicados en la etiología de cerebelitis aguda, como el virus varicela-zóster, adenovirus⁶ y herpes humano tipo 6. En la actualidad, en la literatura médica, existen pocos casos descritos de cerebelitis asociados a gastroenteritis por rotavirus. No hemos encontrado comunicada previamente la hemicerebelitis asociada a GEA por rotavirus^{2,3,7}.

Se trata de un niño de 3 años y 2 meses, sin antecedentes personales de interés, que acude a urgencias por cuadro de 4 días de evolución caracterizado por deposiciones de consistencia líquida de alrededor de 4-5 al día, vómitos de contenido gástrico, febrícula de 37,5° C en las últimas 24 h, dolor abdominal de tipo cólico e intolerancia oral. En la exploración presentaba un estado general decaído con signos de deshidratación leve, por lo que se inició rehidratación intravenosa. Quedó correctamente hidratado y afebril tras las

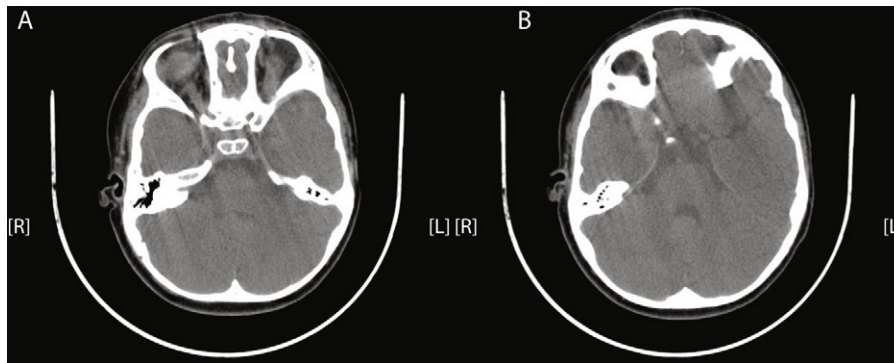


Figura 1 TC craneal cortes cerebelosos en fase aguda sin anomalías radiológicas apreciables.

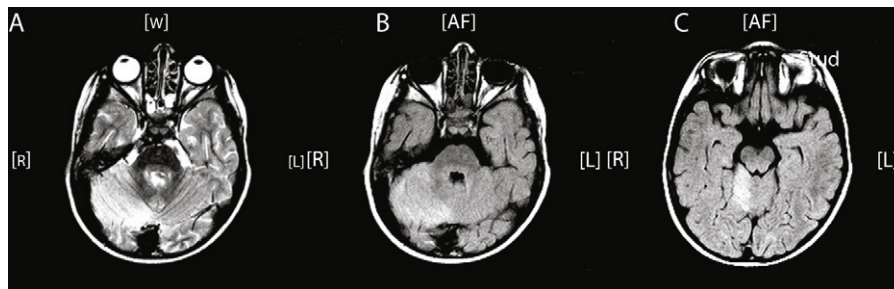


Figura 2 RM craneal axial. A) Imagen T2 con hiperintensidad en corteza de hemisferio cerebeloso derecho. B) Secuencia FLAIR con hiperintensidad hemisferio cerebeloso derecho. C) Secuencia FLAIR con afectación vermis cerebeloso.

primeras 24 h de fluidoterapia e inició tolerancia a alimentos. A las 48 h del ingreso, en ausencia de cefalea y de síntomas vegetativos, con un sensorio conservado, comienza con clínica subaguda de hemiparesia derecha, pérdida de tono y habilidad de brazo y pierna derechos. Presentaba alteración de la coordinación, por lo que evitaba el uso de la extremidad superior derecha que además mostraba temblor de intención y disdiadococinesia. Asociaba una marcha atáxica. Los reflejos osteotendinosos estaban exaltados con predominio homolateral al temblor, sin afectación de los pares craneales ni otros signos de afectación de troncoencéfalo.

Las pruebas complementarias que se realizaron fueron un hemograma, bioquímica con glucosa, creatinina e iones que resultaron normales. La proteína C reactiva fue de 4,3 mg/dl y el equilibrio ácido base fue normal. La detección del antígeno de rotavirus en heces resultó positiva.

En la tomografía computarizada craneal realizada el día del debut de la clínica neurológica no se apreciaban imágenes patológicas significativas (fig. 1). En la resonancia magnética de cráneo y columna al día siguiente se observaba una hiperintensidad en T2 (fig. 2) y FLAIR (fig. 2 B y C) que afectaba a vermis y hemisferio cerebeloso derecho, principalmente en su porción superior y media sin otras alteraciones destacables.

La sintomatología mostró una mejoría clínica progresiva durante el curso de la primera semana y al alta tenía una semiología cerebelosa residual consistente en leve disimetría en la extremidad superior, que se normalizó por completo al mes. Dada la buena evolución espontánea del paciente, se mantuvo una actitud expectante con controles clínicos evolutivos y pudo ser dado de alta con un régimen de vida

normal. A los 6 meses del alta el paciente permanecía asintomático y con una exploración normal.

La infección por rotavirus se ha relacionado con distintas complicaciones neurológicas. En una revisión de la literatura⁴ llevada a cabo sobre 23 pacientes publicados con afectación neurológica y gastroenteritis por rotavirus, la mayoría de ellos mostraron convulsiones en ausencia de fiebre entre el segundo y tercer día del inicio de la diarrea. En otros se presentó letargia, irritabilidad y ataxia. La recuperación fue completa en el 75% de los casos. La mayoría de los casos esporádicos descritos tienen una evolución benigna.

La fisiopatología de la afectación del SNC asociada a este virus no es bien conocida. Se ha explicado por la invasión directa por el rotavirus³⁻⁶, aunque también la presencia del virus en LCR se ha demostrado en pacientes sin afectación neurológica², mas allá de convulsiones asociadas a la gastroenteritis.

De los pocos casos clínicos de cerebelitis por rotavirus descritos previamente, la mayoría se han comunicado en Japón, casi siempre en asociación con clínica de encefalitis, con afectación del sensorio. La afectación exclusiva del cerebelo de forma bilateral debida a este patógeno ha sido comunicada previamente en escasas ocasiones⁷. En la hemicerebelitis asociada a rotavirus que presentamos, la evolución mostrada fue benigna, no se asociaron convulsiones ni alteración del nivel de conciencia. El manejo del caso pudo ser conservador, con una resolución ad íntegrum de sus síntomas. El diagnóstico fue clínico apoyado en el estudio por RMI craneal. Las imágenes por TC al debut fueron normales.

En el manejo de la patología neurológica asociada a GEA por rotavirus no está clara la necesidad de obtener muestra de LCR y según algunos autores⁸ se cuestiona su análisis a no ser que se sospeche meningitis o encefalitis, debido a la buena evolución de la mayoría de los casos y no debe plantearse en casos donde solo se presenten convulsiones autolimitadas y/o cerebelitis sin afectación del sensorio.

Por otro lado, la evolución comunicada en un estudio con 11 pacientes que habían tenido clínica de encefalitis y cerebelitis concurrente en relación al rotavirus, la resonancia magnética realizada un mes después de la instauración de la clínica mostraba atrofia cerebelosa en 10 de esos pacientes⁹ y la clínica presentaba una evolución menos benigna, con solo 2 pacientes asintomáticos al mes de seguimiento. Se ha comunicado en casos de hemicerebelitis no relacionados con el rotavirus una evolución en general benigna con buena funcionalidad si bien con cierto grado de atrofia hemicerebelosa^{10,11}.

En resumen, la afectación cerebelosa en forma de hemicerebelitis, es una complicación parainfecciosa posible en el curso de una gastroenteritis por rotavirus que como en nuestro caso, en ausencia de afectación cognitiva u otra sintomatología que apunte a una encefalitis asociada, puede tener un curso autolimitado y benigno.

Bibliografía

1. Blutt SE, Matson DO, Crawford SE, Staat MA, Azimi P, Bennett BL, et al. Rotavirus antigenemia in children is associated with viremia. *PLoS Medicine*. 2007;4:660–8.
2. Nishimura S, Ushijima H, Nishimura S, Shiraishi H, Kanazawa C, Abe T, et al. Detection of rotavirus in cerebrospinal fluid and blood of patients with convulsions and gastroenteritis by means of the reverse transcription polymerase chain reaction. *Brain Dev*. 1993;15:457–9.

3. Kato Z, Manabe T, Teramoto T, Kondo N. Adenovirus infection mimics the cerebellitis caused by rotavirus infection. *Eur J Pediatr*. 2011;170:405–6.
4. Nigrovic LE, Lumeng C, Landrigan C, Chiang VW. Rotavirus cerebellitis? *Clin Infect Dis*. 2002;34:130.
5. Shiihara T, Watanabe M, Honma A, Masahiko K, Morita Y, Ichiyama T, et al. Rotavirus associated acute encephalitis/encephalopathy and concurrent cerebellitis: Report of two cases. *Brain Dev*. 2007;29:670–3.
6. Dickey M, Jamison L, Michaud L, Care M, Bernstein DI, Staat MA, et al. Rotavirus meningoencephalitis in a previously healthy child and a review of the literature. *Pediatr Infect Dis J*. 2009;28:318–21.
7. Hickey PW, Di Fazio MP. Management of neurologic complications of rotavirus. *Pediatr Infect Dis J*. 2009;28:935–6.
8. Takashi J, Miyamoto T, Ando N, Kubota T, Oka M, Kato Z, et al. Clinical and radiological features of rotavirus cerebellitis. *Am J Neuroradiol*. 2010;31:1591–5.
9. Ray P, Fenaux M, Sharma S, Malik J, Subodh S, Bhatnagar S, et al. Quantitative evaluation of rotaviral antigenemia in children with acute rotaviral diarrhea. *J Infect Dis*. 2006;194:588–93.
10. García-Cazorla A, Oliván JA, Pancho C, Sans A, Boix C, Campistol J. Infectious acute hemicerebellitis. *J Child Neurol*. 2004;19:390–2.
11. Madrid-Madrid A, Ariza-Aranda S, Martínez-Antón J, Mora-Ramírez MD, Delgado-Marqués MP. Hemicerebelitis frente a tumor cerebelosos. *Rev Neurol*. 2006;42:508–9.

R. Berzosa-López^a, D. Moreno-Pérez^a, J. Martínez-Antón^b y J.M. Ramos-Fernández^{b,*}

^a Servicio de Pediatría, Hospital Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga, España

^b Sección de Neurología Pediátrica, Hospital Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga, España

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: dr.jmramos@gmail.com

(J.M. Ramos-Fernández).

doi:10.1016/j.anpedi.2011.11.011

Rombencefalitis por enterovirus

Rhombencephalitis due to enterovirus

Sr. Editor:

Las rombencefalitis (RE) son enfermedades inflamatorias que afectan al tronco cerebral y cerebelo, infrecuentes en pediatría. Su etiología es predominantemente vírica. Pueden formar parte del cuadro de encefalitis generalizada o ser una afectación limitada a estructuras del rombencéfalo. Se presentan con síntomas constitucionales asociados a signos de disfunción del tronco cerebral. Hay afectación de los nervios oculomotores, pares craneales inferiores y pueden ocurrir signos piramidales y cerebelosos.

Generalmente la tomografía computarizada (TC) es normal y la resonancia magnética (RM) es el examen diagnóstico de elección¹.

Se presenta un caso clínico de un niño de 8 años, previamente sano, que acudió al servicio de urgencias por un cuadro agudo de postración, alteración de la marcha, cefalea occipitofrontal, vómitos persistentes y dificultad en la deglución. Refirió antecedentes de faringitis vírica 3 días antes. Negó historia de fiebre, trauma o de ingestión tóxica o medicamentosa.

En el examen neurológico presentó nivel de conciencia normal, ptosis y ligera desviación de la lengua y de comisura bucal hacia la derecha. Manifestó signos sugestivos de parálisis bulbar —disfagia, disartria, incapacidad para toser y diplejía facial—; sin nistagmos, sin dismetría, sin alteraciones de sensibilidad o del control de esfínteres. Se constató ligera disminución de la fuerza muscular del miembro inferior izquierdo, con reflejos osteotendinosos vivos y marcha parética a la izquierda. La exploración física no presentó alteraciones.

El estudio analítico (hemograma, bioquímica general con marcadores de inflamación) y la TC cerebral fueron