

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 autores<sup>8</sup> 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 pacientes<sup>9</sup> 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<sup>10,11</sup>.

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<sup>a</sup>, D. Moreno-Pérez<sup>a</sup>, J. Martínez-Antón<sup>b</sup> y J.M. Ramos-Fernández<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Pediatría, Hospital Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga, España

<sup>b</sup> Sección de Neurología Pediátrica, Hospital Materno-Infantil Carlos Haya, Málaga, España

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [dr.jmramos@gmail.com](mailto: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:

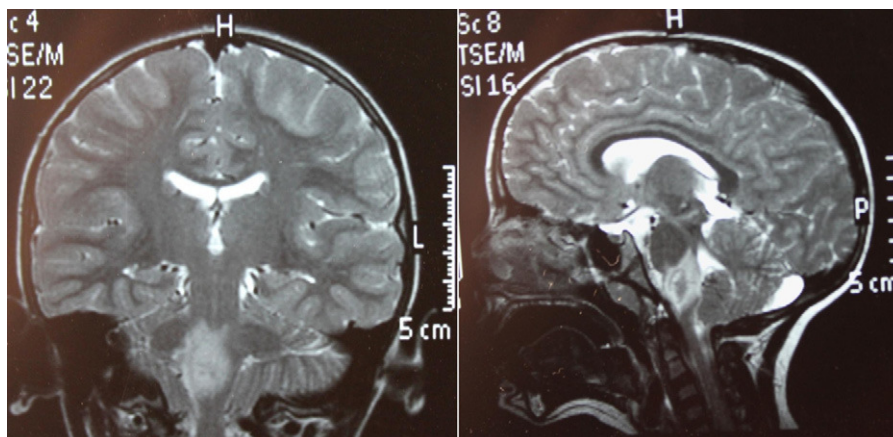
Las rombencefalitis (RE) son enfermedades inflamatorias que afectan al tronco cerebral y cerebelo, infrecuentes en pediatría. Su etiología es predominantemente vírica. Pueden formar parte del cuadro de encefalitis generalizada o ser una afectación limitada a estructuras del rombencéfalo. Se presentan 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 elección<sup>1</sup>.

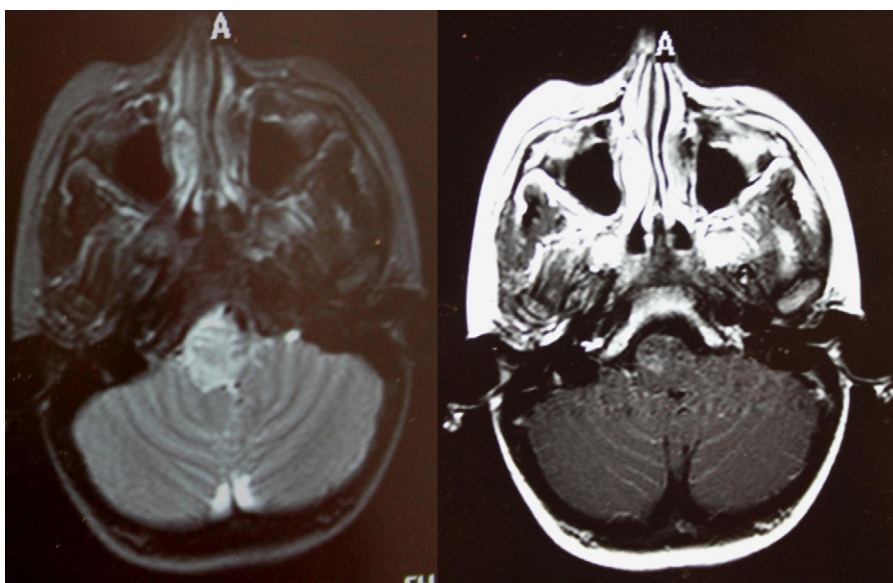
Se presenta un caso clínico de un niño de 8 años, previamente sano, que acudió al servicio de urgencias por un cuadro agudo de postración, alteración de la marcha, cefalea occipitofrontal, vómitos persistentes y dificultad en la deglución. Refirió antecedentes de faringitis vírica 3 días antes. Negó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



**Figura 1** RM con lesión bulboprotuberantial hiperintensa en T2 que condiciona ligera expansión del bulbo raquídeo, en corte coronal a la izquierda y en corte sagital a la derecha.



**Figura 2** Lesión observable en corte transversal. A la derecha se observan pequeños focos de hipercaptación de contraste en su interior.

normales. El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró pleocitosis ligera (nueve células), glucosa y proteínas normales. En el segundo día de ingreso se realizó RM cerebral que mostró una lesión bulboprotuberantial hiperintensa en T2 (fig. 1), que causaba ligera expansión del bulbo raquídeo y tenía pequeños focos de captación de contraste en su interior (fig. 2). Se planteó el diagnóstico diferencial entre lesión infecciosa (rombencefalitis) y neoplásica (glioma), por lo que inició terapéutica con aciclovir 45 mg/kg/día, dexametasona 15 mg/día y ceftriaxona 100 mg/kg/día, mientras no se aclaraba la etiología.

Posteriormente, la PCR para virus del LCR reveló enterovirus y confirmó la hipótesis de rombencefalitis vírica. Ante la gravedad del cuadro clínico y la persistencia de los síntomas, se instauró tratamiento con inmunoglobulinas intravenosas (Ig iv) (2 bolos de 1 g/kg/día). Se observó mejora gradual de los déficits y la repetición de la RM cerebral a los 9 días mostró disminución de la lesión.

Fue dado de alta al décimo día, manteniendo ligera desviación de la lengua. Dos meses después estaba asintomático y la RM a los 6 meses fue normal.

Con este caso se pretende alertar sobre una presentación infrecuente de una enfermedad rara en pediatría.

Las infecciones por enterovirus son comunes. Suelen ser asintomáticas o de poca gravedad (90%), pero pueden causar enfermedad del SNC y la meningitis es la más frecuente. La encefalitis y la parálisis flácida aguda son infrecuentes, pero pueden tener secuelas graves<sup>2-4</sup>.

Los enterovirus ocasionan 11-22% de las encefalitis víricas, sobre todo algunos *Coxsackievirus* y *Echovirus*. El enterovirus 71 puede causar rombencefalitis, asociada o no a edema pulmonar agudo no cardiogénico y parálisis flácida<sup>5-7</sup> en las epidemias y, de forma esporádica, en inmunodeprimidos y en pequeños lactantes<sup>8</sup>.

En nuestro caso, la confirmación del diagnóstico mediante PCR de ARN de enterovirus fue esencial para orien-

tar la terapéutica; pero esta técnica tiene limitaciones en cuanto a su disponibilidad.

Algunos autores afirman que el patrón de los hallazgos de la RM es característico de la encefalitis por enterovirus y puede permitir la sospecha diagnóstica precoz. En la fase aguda, las imágenes de RM en T2 muestran regiones hiperintensas, que reflejan inflamación. Las localizaciones típicas son: las regiones posteriores del bulbo y protuberancia (aproximadamente 100%); el mesencéfalo y los núcleos dentados del cerebelo (dos tercios); y los cuernos anteriores de la médula cervical y núcleos supratentoriales profundos en los casos graves. La distribución se correlaciona con la gravedad<sup>9</sup>. En nuestro caso no se reconoció el patrón por tratarse de una situación infrecuente, poco conocida.

El tratamiento de la RE por enterovirus es controvertido. La terapia de soporte es la base del tratamiento. Los fármacos disponibles son los corticoides (con beneficios dudosos<sup>10</sup>), el pleconaril (sin indicación formal para utilización en la encefalitis<sup>11</sup>) y la Ig iv. Se optó por la Ig iv por la potencial gravedad del cuadro clínico<sup>11</sup> y porque hay observaciones clínicas que sugieren que su administración en infecciones por enterovirus 71 puede ser beneficiosa<sup>8,12,13</sup>.

La recuperación completa es la evolución clínica esperada en la RE de niños mayores de dos años, sin complicaciones asociadas<sup>7,8</sup>.

## Bibliografía

1. Wang SM, Lei HY, Huang KJ, Wu JM, Wang JR, Yu CK, et al. Pathogenesis of enterovirus 71 brainstem encephalitis in pediatric patients: roles of cytokines and cellular immune activation in patients with pulmonary edema. *J Infect Dis*. 2003;188:564–70.
2. Hsiung GD, Wang JR. Enterovirus infections with special reference to enterovirus 71. *J Microbiol Immunol Infect*. 2000;33:1–8.
3. Brunner J, Litwicki A, Aliani S, Gärtner B. Coxsackie virus B4 encephalitis in a 7 year old boy. *Klin Padiatr*. 2004;216:297–9.
4. Brunel D, Jacques J, Motte J, Andréoletti L. Fatal Echovirus 18 Leucoencephalitis in a Child. *J Clin Microbiol*. 2007;45:2068–71.
5. Huang MC, Wang SM, Hsu YW, Lin HC, Chi CY. Long-term cognitive and motor deficits after enterovirus 71 brainstem encephalitis in children. *Pediatrics*. 2006;118:1785–8.
6. Koskiniemi M, Rantalaiho T, Piiparinen H, Von Bonsdorff CH, Färkkilä M, Järvinen A, et al. Infections of the central nervous system of suspected viral origin: a collaborative study from Finland. *J Neurovirol*. 2001;7:400–8.
7. Chang LY, Huang LM, Gau SS, Wu YY, Hsia SH, Fan TY, et al. Neurodevelopment and cognition in children after enterovirus 71 infection. *N Engl J Med*. 2007;345:1226–34.
8. Moschovi MA, Katsibardi K, Theodoridou M, Michos AG, Tsakris A, Spanakis N, et al. Enteroviral infections in children with malignant disease: a 5-year study in a single institution. *J Infect*. 2007;54:387–92.
9. Shen WC, Chiu HH, Chow KC, Tsai CH. MRI Imaging findings of enteroviral Encephalomyelitis: an outbreak in Taiwan. *Am J Neuroradiol*. 1999;20:1889–95.
10. Center for Disease Control-Taiwan. Clinical Management and indication for IVIg usage for severe infection. Guidelines for management of severe enteroviral infection. 2006:11.
11. Desmond RA, Accortt NA, Talley L, Villano SA, Soong SJ, Whitley RJ. Enteroviral meningitis: natural history and outcome of pleconaril therapy. *Antimicrob Agents Chemother*. 2006;50:2409–14.
12. Wang SM, Lei HY, Huang MC, Su LY, Lin HC, Yu CK, et al. Modulation of cytokine production by intravenous immunoglobulin in patients with enterovirus 71-associated brainstem encephalitis. *J Clin Virol*. 2006;37:47–52.
13. Cheng MF, Chen BC, Huang TS, Hsieh KS, Chen SN, Liu YC. Clinical application of reverse-transcription polymerase chain reaction and intravenous immunoglobulin for enterovirus encephalitis. *Jpn J Infect Dis*. 2008;61:18–24.

H. Santos, L. Isidoro, A. Leite\*, C. Costa  
y F. Santos

*Serviço de Pediatria, Centro Hospitalar de Vila Nova de Gaia/Espinho, EPE, Unidade II, Vila Nova de Gaia, Portugal*

\* Autor para correspondencia.

*Correo electrónico: ana.luisa20@gmail.com (A. Leite).*

doi:10.1016/j.anpedi.2011.10.016

## Insuficiencia renal aguda por malaria en niños

### Acute renal failure due to malaria in children

*Sr. Editor:*

La malaria o paludismo es una de las enfermedades infecciosas más devastadoras del mundo. En áreas endémicas es responsable del 20% de las muertes en menores de 5 años<sup>1,2</sup>.

Es una enfermedad causada por parásitos intraeritrocitarios del género *Plasmodium* (P). La clínica consiste en fiebre, cefalea, dolor abdominal, vómitos y náuseas, artralgias, sudoración profusa, palidez e ictericia y hepatoesplenomegalia. El género *Plasmodium* (P) *falciparum* es el que causa con mayor frecuencia casos graves e incluso la muerte. Como malaria grave destaca: malaria cerebral, edema pulmonar y

distrés respiratorio agudo, anemia grave o sangrado, insuficiencia renal aguda, acidosis e hipoglucemia<sup>3</sup>.

La insuficiencia renal aguda (IRA) asociada a malaria, definida como presencia de oliguria de < 400 ml/24 h o < 20 ml/h y/o aumento de creatinina plasmática > 3 mg/dl, es más frecuente en adultos. En niños la forma grave más frecuente es la malaria cerebral<sup>4-7</sup>.

Presentamos el caso de una niña de 4 años de edad, procedente de Guinea Ecuatorial, que fue remitida a nuestro hospital por presentar oligoanuria con aumento de urea y creatinina plasmáticas. Había sido diagnosticada 21 días antes de paludismo y fiebre tifoidea, y tratada con amoxicilina, arthemeter y dexametasona. En los últimos 5 días, fue diagnosticada de un nuevo episodio de paludismo, recibiendo el mismo tratamiento. A las 48 horas, presenta un empeoramiento clínico y analítico con anemia (hemoglobina 6,9 g/dl), leucocitosis con desviación izquierda, trombopenia (112.000  $\mu$ ) y alteraciones relacionadas con insuficiencia