

3. Whitley RJ, Kimberlin DW. Herpes simplex encephalitis: children and adolescents. *Semin Pediatr Infect Dis* 2005; 16: 17-23.
4. Fenichel GM. Altered states of consciousness. In Fenichel GM, ed. *Clinical pediatric neurology. A sign and symptoms approach*. 3 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 47-50.
5. McCabe K, Tyler K, Tanabe J. Diffusion-weighted MRI abnormalities as a clue to the diagnosis of herpes simplex encephalitis. *Neurology* 2003; 61: 1015-6.
6. Horowitz MB, Pang D, Hirsch W. Acute cerebellitis: case report and review. *Pediatr Neurol* 1991-1992; 17: 142-5.
7. Sawaishi Y, Takada G. Acute cerebellitis. *Cerebellum* 2002; 1: 223-8.
8. De Bruecker Y, Claus F, Demaerel P, Ballaux F, Sciot R, Lagae L, et al. MRI findings in acute cerebellitis. *Eur Radiol* 2004; 14: 1478-83.
9. García-Cazorla A, Oliván JA, Pancho C, Sans A, Boix C, Campistol J. Infectious acute hemispheric cerebellitis. *J Child Neurol* 2004; 19: 390-2.
10. Jabbour P, Samaha E, Abi Lahoud G, Koussa S, Abadjian G, Nohra G, et al. Hemispheric cerebellitis mimicking a tumour on MRI. *Childs Nerv Syst* 2003; 19: 122-5.
11. Campistol J, Cambra FJ, Guitet-Julí M. Encefalitis aguda diseminada en la infancia. Presentación de 10 casos. *Rev Neurol* 2001; 32: 409-13.
12. Connolly AM, Dodson WE, Prensley AL, Rust RS. Course and outcome of acute cerebellar ataxia. *Ann Neurol* 1994; 35: 673-9.
13. Gieron-Korthals MA, Westberry KR, Emmanuel PJ. Acute childhood ataxia: 10-year experience. *J Child Neurol* 1994; 9: 381-4.
14. Van Lierde A, Righini A, Tremolati E. Acute cerebellitis with tonsillar herniation and hydrocephalus in Epstein-Barr virus infection. *Eur J Pediatr* 2004; 163: 689-91.
15. Cunha J, Madalena C, Guimaraes P, Sousa A, Temudo T. Infección por *Mycoplasma pneumoniae*: presentación de tres casos con complicaciones neurológicas. *Rev Neurol* 2002; 34: 1053-6.
16. Van der Stappen A, De Cauwer H, Van den Hauwe L. MR findings in acute cerebellitis. *Eur Radiol* 2005; 15: 1071-2.
17. Sawaishi Y, Takahashi I, Hirayama Y, Abe T, Mizutani M, Hirai K, et al. Acute cerebellitis caused by *Coxiella burnetii*. *Ann Neurol* 1999; 45: 124-7.
18. Saavedra-Lozano J, Booth TN, Weprin BE, Ramilo O. Isolated cerebellar edema and obstructive hydrocephalus in a child with cerebral malaria. *Pediatr Infect Dis J* 2001; 20: 908-11.
19. Roulet E, Maeder P, Cotting J, Eskenazy-Cottier AC, Deonna T. Acute fatal parainfectious cerebellar swelling in two children. A rare or an overlooked situation? *Neuropediatrics* 1993; 24: 346-51.
20. Levy EI, Harris AE, Omalu BI, Hamilton RL, Branstetter BF 4th, Pollack IF. Sudden death from fulminant acute cerebellitis. *Pediatr Neurosurg* 2001; 35: 24-8.
21. Hamada H, Kurimoto M, Masuoka T, Hirashima Y, Endo S, Harada J. A case of surgically treated acute cerebellitis with hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 2001; 17: 500-2.
22. Bakshi R, Bates VE, Kinkel PR, Mechtler LL, Kinkel WR. Magnetic resonance imaging findings in acute cerebellitis. *Clin Imaging* 1998; 22: 79-85.
23. Ravi V, Rozen TD. Acute cerebellitis: MRI findings. *Neurology* 2000; 54: 213.
24. Dogulu F, Onk A, Kaymaz M, Kardes O, Baykaner MK. Acute cerebellitis with hydrocephalus. *Neurology* 2003; 60: 1717.
25. Gosalakkal JA. Epstein-Barr virus cerebellitis presenting as obstructive hydrocephalus. *Clin Pediatr (Phila)* 2001; 40: 229-31.
26. Aylett SE, O'Neill KS, De Sousa C, Britton J. Cerebellitis presenting as acute hydrocephalus. *Childs Nerv Syst* 1998; 14: 139-41.
27. Van Toorn R, Georgalllis P, Schoeman J. Acute cerebellitis complicated by hydrocephalus and impending cerebral herniation. *J Child Neurol* 2004; 19: 911-3.
28. Gohlisch-Ratmann G, Wallot M, Baethmann M, Schaper J, Roggendorf M, Roll C, et al. Acute cerebellitis with near-fatal cerebellar swelling and benign outcome under conservative treatment with high dose steroids. *Eur J Paediatr Neurol* 1998; 2: 157-62.

### Hemicerebelitis frente a tumor cerebeloso

La cerebelitis es un síndrome de disfunción cerebelosa aguda bilateral, secundario a una inflamación del cerebelo de etiología infecciosa, postinfecciosa o posvacunal. Fue descrita por Batten en 1907, quien denominó al cuadro clínico 'encefalitis del cerebelo' [1]. La cerebelitis puede aparecer a cualquier edad, aunque es más frecuente en niños de 1 a 7 años. Múltiples gérmenes pueden originarla, aunque frecuentemente acontece tras una infección vírica. Tiene buen pronóstico, pues la clínica remite de forma completa espontáneamente.

La hemicerebelitis es un cuadro excepcional, ya que sólo hemos podido constatar la existencia, hasta ahora, de cinco casos publicados en la bibliografía [2-6], el primero en 1995 por Iester et al [2]; sólo uno de ellos presentaba manifestaciones clínicas propias de una neoplasia [5].

Presentamos dos casos de hemicerebelitis, con manifestaciones clínicas y de neuroimagen compatibles con neoformación cerebelosa.

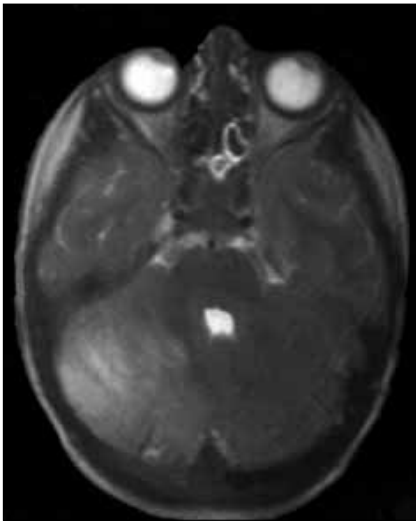
**Caso 1.** Niña de 5 años y 8 meses que consultaba por cefalea biparietal opresiva continua de 10 días de evolución que le impedía conciliar el sueño. Presentaba también sensación de vértigo progresivo que le incapacitaba para levantarse de la cama. Los primeros tres días la cefalea asociaba fiebre, tos y mucosidad, que cedieron espontáneamente. Cuatro días antes de su ingreso aparecieron vómitos frecuentes de contenido alimentario. Había sufrido con frecuencia cuadros febriles de repetición compatibles con viriasis, el último 15 días antes del comienzo de la clínica actual. Al ingreso se objetivó paresia del VI par y facial supranuclear derechas, ataxia de la marcha y dismetría derecha. El resto de la exploración neurológica fue normal. Entre las pruebas de laboratorio que se realizaron destacaban: hemograma con 15.120 leucocitos/mm<sup>3</sup> y 77% de

neutrófilos, líquido cefalorraquídeo con pleocitosis de 211 leucocitos/mm<sup>3</sup> (99% de linfocitos), proteinorraquia de 0,97 g/L, glucorraquia de 50 mg/dL, y cultivo bacteriano negativo. Se realizaron serologías no seriadas, en sangre, de toxoplasma, citomegalovirus, herpes simple, virus de Epstein-Barr, varicela, *Chlamydia* y *Mycoplasma*, que resultaron negativas. Una resonancia magnética (RM) craneal (Fig.1) evidenció una lesión ocupante de espacio en el hemisferio cerebeloso derecho, con afectación del pedúnculo cerebeloso del mismo lado y efecto masa sobre el IV ventrículo y cisternas de la base, que presentaban captación cortical de gadolinio. La evolución con dexametasona (1 mg/kg/día durante una semana y reducción paulatina posterior) indujo una mejoría progresiva de la clínica, de tal forma que a las tres semanas de su ingreso sólo persistía una mínima dismetría de la mano derecha que desapareció al mes del comienzo de la clínica. Las RM de control evidenciaron una disminución progresiva de la lesión y la desaparición de su efecto masa. La última RM (Fig. 2), realizada al año del alta hospitalaria, mostraba una atrofia del hemisferio cerebeloso derecho, con aumento de señal cortical en secuencia T<sub>2</sub> y FLAIR.

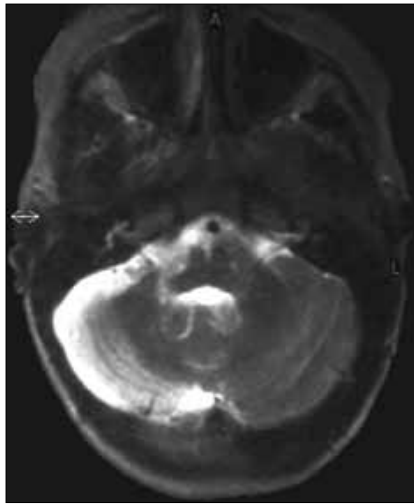
**Caso 2.** Niña de 4 años y 7 meses que consultó por cefalea intensa, incapacitante, que le impedía conciliar el sueño, de tres días de evolución, asociada a vómitos sin relación con la ingesta y febrícula. Había padecido la varicela cinco meses antes, y un cuadro de obstrucción bronquial con fiebre, hacía mes y medio. Padecía un linfangioma cervical izquierdo desde los primeros meses de vida. La exploración a su ingreso evidenció, además de la tumoración linfangiomatosa, una ataxia de la marcha, siendo el resto de la exploración neurológica y general normal. Entre las pruebas complementarias realizadas destacaba una serología en sangre con IgM positiva a virus de Epstein-Barr. La RM craneal (Fig. 3) objetivó una lesión en el hemisferio cerebeloso izquierdo con leve efecto masa y realce cortical tras inyección de gadolinio. La evolución fue favorable con dexametasona (1 mg/kg/día), desapareciendo en dos semanas las manifestaciones clínicas que motivaron su ingreso. No se realizaron serologías seriadas de sangre ni punción lumbar.

La cerebelitis puede ser secundaria a múltiples virus: varicela zóster, Epstein-Barr, parotiditis, herpes simple, sarampión, polio, *Echo* y *Coxsackie* [7-12]. También puede desencadenarla una infección bacteriana, y así, se han asociado a esta entidad *Bordetella pertussis*, *Streptococcus pyogenes*, *Corynebacterium diphtheriae*, salmonelas tifoparatóxicas, *Borrelia burgdorferi*, e infecciones por *Coxiella burnetii* y por parásitos como *Plasmodium falciparum* [13-17].

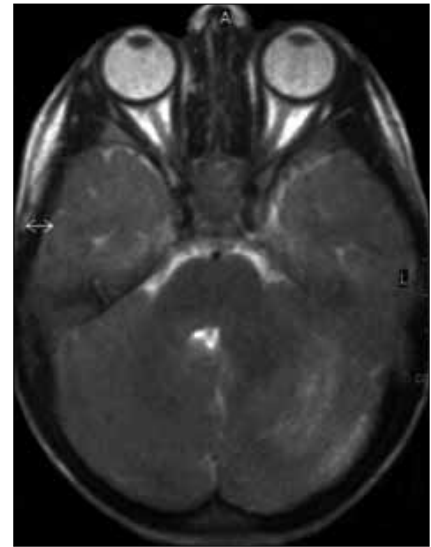
El inicio clínico en una cerebelitis parainfecciosa acontece dos o tres semanas después de una infección vírica o vacunación; como base fisiopatológica de esta entidad se supone una reacción inmunitaria al agente infeccioso que, de forma cruzada, afecta al cerebelo. En los casos clínicos aportados no podemos esta-



**Figura 1.** Caso 1: RM craneal, secuencia potenciada en T<sub>2</sub>, donde se aprecia una lesión hiperintensa en el hemisferio cerebeloso derecho, con efecto masa sobre el IV ventrículo.



**Figura 2.** Caso 1: RM craneal, secuencia potenciada en T<sub>2</sub>, donde se evidencia una atrofia hemisférica derecha.



**Figura 3.** Caso 2: RM craneal, secuencia potenciada en T<sub>2</sub>, que muestra una lesión hemisférica izquierda, con efecto masa sobre el IV ventrículo.

blecer un mecanismo causal, pues no se realizó reacción en cadena de la polimerasa ni serologías seriadas en sangre ni en líquido cefalorraquídeo. No obstante, pensamos que nuestros casos son compatibles con hemicerebelitis postinfecciosa. En el primer caso, aunque las serologías realizadas fueron negativas, existía el antecedente de un cuadro febril próximo al inicio de los síntomas. En el segundo caso también se pudo objetivar un cuadro febril previo y serología IgM positiva a virus de Epstein-Barr, aunque no podemos descartar –a pesar de ser poco probable– una acción directa de este virus sobre el cerebelo, ya que parecía febrícula asociada a cefalea y vómitos. Se sabe que hasta en un 48% de los casos de cerebelitis con antecedente infeccioso previo, el agente etiológico no llega a demostrarse por cultivos ni serologías [18].

Las manifestaciones clínicas de la cerebelitis suelen ser bastante uniformes y características, en forma de disfunción cerebelosa bilateral de inicio brusco, aunque pueden ser asimétricas. Lo más frecuente es la ataxia truncal y la dismetría de miembros. También suelen aparecer nistagmos, temblor e hipotonía. La afectación cerebelosa, que puede tener una gravedad muy variable, se instaura en pocas horas, sin progresión ulterior. Es común la ausencia de fiebre, otros datos de enfermedad sistémica, signos y síntomas de hipertensión intracraneal, y afectación del estado mental [18,19]. En estos dos casos, como en el de Jabbour et al [5], la clínica simulaba una neoformación intracraneal al presentar cefalea de características orgánicas y al evidenciarse, en las pruebas de neuroimagen, una lesión ocupante de espacio hemisférica. En los otros casos de hemicerebelitis publicados, ésta se manifestó en forma de hemisíndrome cerebeloso [2-4,6]. El caso de García-Cazorla et al presentaba clínica de cerebelitis, pero con más hallazgos propios de una encefalitis [6].

Las pruebas de neuroimagen en casos de cerebelitis suelen ser normales, aunque en las

RM se ha descrito edema difuso del cerebelo, imágenes corticales bilaterales hiperintensas en T<sub>2</sub> y captación difusa de contraste [18,20-22]. Todos los casos publicados de hemicerebelitis [2-6], como nuestros dos casos, muestran lesiones unilaterales cerebelosas de carácter inflamatorio.

El diagnóstico de la cerebelitis es clínico. El inicio clínico agudo, con antecedente infeccioso previo, y la evolución satisfactoria de los dos casos expuestos, con remisión clínica completa, junto a la evolución de las imágenes del caso 1 –en las cuales se evidencia la resolución del edema y el establecimiento de atrofia hemisférica–, confirman la existencia de un proceso inflamatorio cerebeloso en nuestros dos casos, actualmente en fase de secuela exclusivamente radiológica a ese nivel, en el caso 1 (Fig. 2), compatible con hemicerebelitis.

La respuesta al tratamiento con corticoides, en nuestros dos casos, es cuestionable porque el pronóstico de las cerebelitis es bueno *per se* en cuanto a la recuperación completa. La clínica mejora pronto y de forma espontánea; sin embargo, en un 20-30% de enfermos, persisten secuelas a largo plazo, como trastornos del lenguaje y del comportamiento, ataxia e incoordinación [18,23]. La cerebelitis no tiene un tratamiento específico, aunque algunos autores propugnan la utilización de corticoides en casos demostrados y de inmunoglobulinas intravenosas en casos aislados [24,25].

En conclusión, resulta difícil explicar el fundamento fisiopatológico de la afectación unilateral cerebelosa. Pensamos que debemos ser cautos y no tomar inicialmente actitudes médico-quirúrgicas agresivas en casos de lesión ocupante de espacio cerebelosa con clínica aguda. Esta consideración nos parece más razonable si existe un claro antecedente infeccioso cercano, y la evolución clínico-radiológica es satisfactoria, con tratamiento corticoide. Una hemicerebelitis sería la causa más

frecuente de estos cuadros clínicos, y podríamos evitar al paciente una intervención quirúrgica innecesaria y no exenta de riesgos.

**A. Madrid-Madrid, S. Ariza-Aranda,  
J. Martínez-Antón, M.D. Mora-Ramírez,  
M.P. Delgado-Marqués**

*Aceptado tras revisión externa: 31.03.06.*

*Unidad de Neuropediatría. Hospital Materno-Infantil. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Málaga, España.*

*Correspondencia: Dr. Antonio Madrid Madrid. Unidad de Neuropediatría. Hospital Materno-Infantil. Complejo Hospitalario Carlos Haya. Arroyo de los Ángeles, s/n. E-29011 Málaga.*

#### BIBLIOGRAFÍA

1. Batten FE. Acute cerebellar ataxia of childhood. *Trans Clin Soc Lond* 1907; 40: 276.
2. Iester A, Alpiginai MG, Franzone G, Cohen A, Puleo MG, Tortori-Donati P. Magnetic resonance imaging in right hemisphere cerebellitis associated with homolateral hemiparesis. *Childs Nerv Syst* 1995; 11: 118-20.
3. Usano A, Torres J, Jadraque R, Avilla JM, Collado E. Ataxia cerebelosa aguda unilateral: presentación de un caso. *Rev Neurol* 2000; 30: 698.
4. Sekhara T, Christophe C, Christiaens F, Dan B. Postinfeccioso hemicerebellitis. *Rev Neurol (Paris)* 2001; 157: 84-6.
5. Jabbour P, Samaha E, Abi-Lahoud G, Koussa S, Abadjian G, Nohra G, et al. Hemicerebellitis mimicking a tumour on MRI. *Childs Nerv Syst* 2003; 19: 122-5.
6. García-Cazorla A, Oliván JA, Pancho C, Sans A, Boix C, Campistol J. Infectious acute hemicerebellitis. *J Child Neurol* 2004; 19: 390-2.
7. Erzurum S, Kalawsky SM, Watanakunakorn C. Acute cerebellar ataxia and hearing loss as initial symptoms of infectious mononucleosis. *Arch Neurol* 1983; 40: 760-2.
8. Wadhwa NK, Ghose RR. Acute cerebellar ata-

- xia and infectious mononucleosis. *Postgrad Med J* 1983; 59: 457-8.
9. Hoen B, Schwalm F, May P, Canton P. Cerebellar ataxia in mumps. *Presse Med* 1991; 20: 1946-7.
  10. Dano G. Acute cerebellar ataxia associated with herpes simplex virus infection. *Acta Paediatr Scand* 1968; 57: 151-2.
  11. Horowitz MB, Pang D, Hirsch W. Acute cerebellitis: case report and review. *Pediatr Neurosurg* 1991; 17: 142-5.
  12. King G, Schwarz GA, Slade HW. Acute cerebellar ataxia of childhood. Report of nine cases. *Pediatrics* 1958; 21: 731-45.
  13. Wyler AR, Harris AB. Cerebellar ataxia with *Mycoplasma pneumoniae*. *Ann Intern Med* 1974; 80: 556-7.
  14. Mario-Ubaldo M. Cerebellitis associated with Lyme disease. *Lancet* 1995; 345: 1060.
  15. Sawaichi Y, Takahashi Y, Hirayama Y, Abe T, Mizutani M, Hirai K, et al. Acute cerebellitis caused by *Coxiella burnetii*. *Ann Neurol* 1999; 45: 125-7.
  16. Solitaire GB, Clayton EM. Granulomatous meningoencephalitis and cerebellar dysplasia. *Conn Med* 1976; 40: 605-8.
  17. Senanayake N. Delayed cerebellar ataxia: a new complication of *falciparum* malaria? *Br Med J* 1987; 294: 1253-4.
  18. Connolly AM, Dodson WE, Prenskey AL, Rust RS. Course and outcome of acute cerebellar ataxia. *Ann Neurol* 1994; 35: 673-9.
  19. Weiss S, Carter S. Course and prognosis of acute cerebellar ataxia of childhood. *Neurology* 1959; 9: 711-2.
  20. Hayashi T, Ichiyama T, Kobayashi K. A case of acute cerebellar ataxia with an MRI abnormality. *Brain Dev* 1989; 11: 435-6.
  21. Bakshi R, Bater VE, Kinkel PR, Mechtler LL, Kinkel WR. Magnetic resonance imaging findings in acute cerebellitis. *Clin Imaging* 1998; 22: 79-85.
  22. Shoji H, Hirai S, Ishikawa K, Aramaki M, Abe T. CT and MR imaging of acute cerebellar ataxia. *Neuroradiology* 1991; 33: 360-1.
  23. Maltz A, Goldberg TE. Neuropsychological recovery following acute cerebellar ataxia. *J Clin Neurol* 1982; 4: 297-305.
  24. Daaboul Y, Vern BA, Blend MJ. Brain SPECT imaging and treatment with IVIg in acute post-infectious cerebellar ataxia: case report. *Neurol Res* 1998; 20: 85-8.
  25. Alonso-Verdegay G, Rubí-Callejón J, Olivares-Romero J, Guardado-Santervás P, Arjona-Padillo A, Serrano-Castro PJ, et al. Uso de inmunoglobulinas en cerebelitis postinfecciosa por virus de Epstein-Barr: a propósito de un caso. *Rev Neurol* 2004; 39: 1183-93.

### Crisis cerebelosas: ¿se puede hablar de ellas?

Podemos definir como crisis epiléptica aquellas descargas paroxísticas excesivas de las células nerviosas que condicionan cambios clínicos y eléctricos, y que habitualmente se originan en la corteza cerebral. Según esta definición, ¿podríamos hablar del desarrollo de crisis epilépticas con origen en el cerebelo? [1-3].

Algunos autores defienden esta idea con varias publicaciones sobre la existencia de crisis hemifaciales en lactantes con gangliomas cerebelosos; dichas crisis ceden tras la extirpación del tumor [5-9]. Por el contrario, otros especialistas, como Dow en 1962, afirman que las estructuras subcorticales sólo tienen efectos indirectos en la actividad eléctrica cerebral mediante modulación neuroquímica [10-12].

Nosotros sólo queremos abrir un debate sobre la posibilidad de que existan crisis epilépticas de origen subcortical; para ello comunicamos el caso de una niña de 3 años que presentó un episodio compatible clínicamente con crisis cerebelosa de Jackson en el contexto de un infarto en el hemisferio cerebeloso izquierdo.

Niña de 3 años y 8 meses que acude al servicio de urgencias de nuestro hospital por presentar, a pesar de estar previamente bien, un episodio de náuseas, vómitos y gran irritabilidad, y por notarle la madre 'como blanda', pero sin alteración del nivel de conciencia y con una buena respuesta a los estímulos. En la exploración física se aprecia una gran inestabilidad con ataxia truncal, disdiadococinesia y dismetría de miembros superiores, con dedo-nariz alterado. Se inicia un estudio de ataxia aguda con hemograma, bioquímica general y perfil hepático dentro de la normalidad. En el líquido cefalorraquídeo (LCR) presenta normalidad celular y bioquímica, con estudio de bacterias y virus negativo. Los tóxicos en orina también resultan negativos: la tomografía axial computarizada (TAC) craneal y el electroencefalograma (EEG) son normales. Presenta una evolución favorable con una mejoría progresiva de su cuadro cerebeloso y una disminución de la inestabilidad, hasta conseguir una bipedestación estable. Una semana después del ingreso, tiene un episodio de irritabilidad, llanto inconsolable y grito intenso, sin una pérdida clara de conciencia ni desviación ocular, con movimientos de contracción hemifacial, postura de hiperextensión de los brazos, manos cerradas y flexionadas, postura en opistótonos del tronco e hiperextensión de rodillas y pies. Se administra diazepam intravenoso y la crisis cede a los 3-5 minutos aproximadamente. Se realiza una segunda TAC craneal urgente, en la que se aprecia una lesión hipodensa en el hemisferio cerebeloso izquierdo compatible con infarto cerebeloso, por lo que se la traslada a un hospital de nivel terciario (Hospital 12 de Octubre), donde se inicia el estudio de infarto. En la angiografía cerebral se aprecian lesiones compatibles con displasia fibromuscular; el resto del estudio de ictus en la infancia es normal.

En 1871, John H. Jackson describió el caso de un niño de 5 años con crisis similares a tétanos, que definió como cerebelosas secundarias a un absceso tuberculoso en el lóbulo medio del cerebelo [1-3]: '... Algunas veces, aunque no siempre, las crisis estaban precedidas de un llanto intenso ... No había un movimiento marcado de la cara ni ninguna desviación especial de los globos oculares. Sus manos se retorciaban y sus antebrazos se flexionaban sobre sus brazos pegados al cuerpo. Su cabeza se hiper-

extendía, así como su espalda se curvaba en hiperextensión. Las piernas siempre estaban extendidas tanto como fuera posible y los pies permanecían arqueados hacia la espalda ... Algunas veces había relajación de esfínteres y hacía deposición u orinaba en uno de los ataques ... Las crisis generalmente duraban tres o cuatro minutos y, cuando cedían, volvía a su posición original ... No perdía la conciencia ... No presentaba espasmo crónico...'

Antes de esta descripción, ya Wurffbain en 1691 había descrito la sintomatología de una niña de 2 años con crisis similares a las descritas por Jackson [4].

Por el contrario, varios artículos que hemos revisado para nuestro caso [10-12] describen la existencia de 'ataques de rigidez de descerebración'; en estos episodios, la conciencia permanece preservada y no existen cambios electroencefalográficos que sugieran una base epileptiforme; se habla más de ataques de descerebración y se niega la existencia de crisis epilépticas de origen cerebeloso.

Algunos artículos que correlacionan los ataques de descerebración con el EEG demuestran un enlentecimiento del ritmo de base, con una actividad rápida de bajo voltaje, y especulan que este fenómeno se debió a la activación del sistema reticular más que a una manifestación epiléptica de origen cortical [10-12].

En la revisión de la bibliografía existen varios artículos que correlacionan las crisis hemifaciales en niños con la presencia de gangliomas, bien en el cerebelo, bien en el suelo del cuarto ventrículo, que se resolvieron tras la extirpación quirúrgica, sin que el paciente volviera a tener ningún episodio de convulsión hemifacial [5-9].

Es difícil encontrar en la bibliografía moderna menciones sobre la existencia de crisis que procedan del cerebelo o de lesiones de fosa posterior.

Con la presentación de nuestro caso deseamos constatar que esta niña tuvo, a la vez que un infarto cerebeloso, una crisis compatible bien con crisis cerebelosa, bien con ataque de rigidez de descerebración, y así abrir un debate que nos parece interesante sobre si las crisis cerebelosas existen o no.

**G. Iglesias-Escalera, L. Guardia-Nieto,  
A.I. Usano-Carrasco, I. Martínez-Badás,  
E. Cueto-Calvo, M. Sarrión-Cano**

Acceptado tras revisión externa: 13.12.05.

Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Luz, Cuenca, España.

Correspondencia: Dra. Gema Iglesias Escalera. Servicio de Pediatría. Hospital Virgen de la Luz. Hermandad Donantes de Sangre, 1. E-16002 Cuenca. Fax: +34 969 230 407. E-mail: gemaiglesias@hotmail.com

Agradecimientos. Al Servicio de Neuropediatría del Hospital Infantil 12 de Octubre, por el seguimiento y diagnóstico del caso clínico.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Jackson J. Case of tumor of the middle lobe of the cerebellum rigidity in cerebellar attitude, occasional tetanus-like seizures. *BMJ* 1871; ii: 242.