

las campañas de vacunación en la infancia o incluso en varones jóvenes. Asimismo, refuerza la necesidad de incluir siempre la parotiditis como agente etiopatogénico en los cuadros de encefalomyelitis en adultos y ancianos.

S. Palao-Duarte, J. Morera-Guitart,
M.E. Toribio-Díaz

Aceptado tras revisión externa: 03.07.08.

Sección de Neurología. Hospital de San Vicente del Raspeig. San Vicente del Raspeig, Alicante, España.

Correspondencia: Dra. Susana Palao Duarte. Avda. Salamanca, 7, 5.º H. E-03005 Alicante. E-mail: susanp_doc@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Galazka AM, Robertson SE, Kraigher A. Mumps and mumps vaccine: a global review. *Bull World Health Organ* 1999; 77: 3-14.
- Alfaro A, Granda D. Mumps encephalitis in adulthood. *Neurologia* 1991; 6: 108-10.
- Alfaro A. Cerebellar encephalitis in adults. *J Neurol* 1993; 240: 505-6.
- Koyama S, Morita K, Yamaguchi S, Fujikane T, Sasaki N, Aizawa H, et al. An adult case of mumps brain encephalitis. *Intern Med J* 2000; 39: 499-502.
- Venkatasubramanian N. Transverse myelitis following mumps in an adult: a case report with MRI correlation. *Acta Neurol Scand* 1997; 96: 328-31.
- Savas L, Arlier Z, Akçali A, Karatas M, Önlén Y. Full recovered meningoencephalomyelitis caused by mumps virus. *Eur J Neurol* 2004; 11: 639-40.
- Rodríguez-Vidigal F, Redondo L, Aguilar FJ, Vera A, Muñoz-Sanz A. Lymphocytic meningitis by mumps virus: epidemiologic, clinical, serological and evolutive analysis of 28 cases. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 1999; 17: 176-9.
- Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Mumps epidemic -United Kingdom 2004-2005. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 2006; 55: 173-5.
- Hviid A, Rubin S, Mühlemann K. Mumps. *Lancet* 2008; 371: 932-44.
- Shukla A, Kumar P, Kalra OP. Mumps with cerebellar encephalitis. *J Assoc Physicians India* 2001; 49: 375-6.
- Unal A, Emre U, Atasoy HT, Sumer MM, Mahmutyazicioglu K. Encephalomyelitis following mumps. *Spinal Cord* 2005; 43: 441-4.
- Vaheri A, Julkunen I, Koskiniemi ML. Chronic encephalomyelitis with specific increase in intrathecal mumps antibodies. *Lancet* 1982; 25: 685-8.

Embolismo graso cerebral como una rara complicación de liposucción con abdominoplastia

El síndrome de embolismo graso (SEG) se presenta más frecuentemente después de una fractura de huesos largos o de un procedimiento quirúrgico ortopédico [1]. Se describen, sin embargo, casos del SEG en condiciones no traumáticas como la resucitación cardiopulmonar,

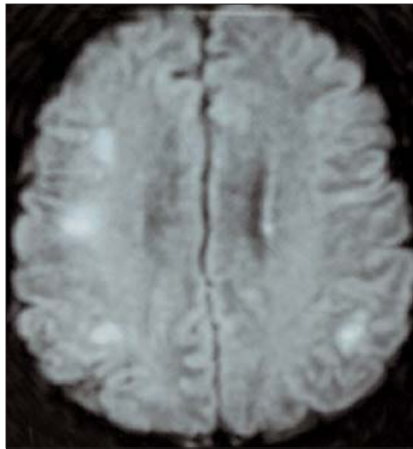


Figura. Resonancia magnética en secuencia FLAIR, que muestra señales hiperintensas diseminadas en la sustancia blanca subcortical.

pancreatitis, quemaduras, nutrición parenteral y hasta en las crisis del ciclémico [1]. A pesar de que la liposucción y la abdominoplastia son procedimientos corrientes en la cirugía estética, los casos bien documentados del SEG después de éstos son muy raros. Describimos el caso de una paciente que desarrolló un embolismo graso cerebral (EGC) con fallo multiorgánico después de una liposucción con abdominoplastia.

Mujer de 46 años con historia de diabetes mellitus e hipertensión que se sometió a una liposucción con abdominoplastia. El período transoperatorio fue normal y recibió heparina de bajo peso molecular antes de la intervención y, por medio de una bomba antitrombótica, durante la cirugía. En el segundo día del postoperatorio, la paciente se mostró aletargada, con disnea, taquicardia y fiebre, y se desaturó de tal forma que hubo que intubarla. La sospecha de tromboembolismo pulmonar no se hizo esperar y se realizó inmediatamente una tomografía axial computarizada (TAC) helicoidal de tórax que mostró la consolidación y el colapso de las bases, pero en ningún momento signos de embolismo pulmonar. Seguidamente, la oliguria y los elementos de distrés respiratorio agudo ($ratio PaO_2/FiO_2 < 100$) se pusieron de manifiesto y el ecocardiograma transtorácico mostró una fracción de eyección normal con elementos moderados de hipertensión pulmonar y una ligera dilatación de las cavidades derechas. La cateterización de la arteria pulmonar mostró una hipertensión pulmonar, una presión capilar pulmonar normal y una ligera resistencia vascular periférica. Después de ponerla en una cama rotatoria, sus síntomas respiratorios mejoraron gradualmente alrededor del sexto día. Después de detener la sedación, la paciente abrió los ojos espontáneamente y movió las extremidades, pero no obedecía órdenes. El fondo de ojo mostró un papiledema difuso con hemorragias peripapilares. La resonancia magnética (RM) en secuencias T₂, FLAIR y de difusión manifestó señales hiperintensas no confluyentes, difusamente diseminadas en la sustancia blanca, y núcleos grises de la base y el tálamo óptico, lo que sugería un EGC (Figura). Hacia

el octavo día ya estaba hemodinámicamente estable y su situación respiratoria era mejor. A pesar de estos logros, la paciente no obedecía todavía órdenes y no pudo desconectarse del ventilador hasta el día 23, momento en que comenzaba a cumplir órdenes sencillas y su estado neurológico regresó a la normalidad.

Esta paciente cumplió con los criterios de Gud para el diagnóstico del SEG [1]. Las manifestaciones cerebrales del EGC pueden ser sutiles y suelen incluir cefalea, irritabilidad, alteración de la conciencia, convulsiones y coma [1]. Muchos casos pueden pasar inadvertidos. El SEG es una rara complicación de la liposucción con abdominoplastia y hasta el momento sólo se han descrito siete casos [2-6]. La escasez de artículos de este tipo confirman la dificultad a la hora de hacer el diagnóstico del EGC, esencialmente por la falta de criterios diagnósticos sensibles y específicos. El período de latencia entre el evento embólico y las manifestaciones del EGC es usualmente de dos a tres días [1]. Como se demuestra en nuestro caso, el EGC es un proceso comúnmente autolimitado, con una recuperación que oscila entre días y meses. Mientras que la TAC cerebral en el EGC aporta pocos datos, la RM es mucho más sensible y revela un patrón estrellado de señales hiperintensas de difusión restringida, no confluyentes y diseminadas en los núcleos grises de la base, en la sustancia blanca subcortical y el centro semioval, que son la expresión de microinfartos agudos [7]. Desgraciadamente, estos hallazgos pueden tardar días en manifestarse y son inespecíficos; más aún: la RM normal no excluiría el EGC. Entre los diagnósticos diferenciales hay que tener en cuenta la lesión axonal difusa, la dilatación de los espacios de Virchow-Robbins, la gliosis y las lesiones desmielinizantes.

El EGC debe sospecharse en pacientes que sufran un deterioro neurológico después de una liposucción con abdominoplastia, por lo que debemos concluir que después de estos procedimientos, la incidencia del EGC puede subestimarse en vista de que este diagnóstico no está sistemáticamente considerado y de que su patrón es mucha veces inespecífico [8].

N. Shaikh^a, Y. Hanssens^b, M.A. Kettern^a,
D. Deleu^c, F. Ruiz-Miyares^c, B. Mesraoua^c

Aceptado tras revisión externa: 27.06.08.

^a Servicio de Anestesia y de Cuidados Intensivos. ^b Servicio de Farmacia Clínica. ^c Servicio de Neurología. Hamad Medical Corporation. Doha, Qatar.

Correspondencia: Dr. Dirk Deleu. Department of Neurology. Hamad Medical Corporation. P.O. Box 3050. Doha, Qatar. E-mail: doc_deleu@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

- Taviloglu K, Yanar H. Fat embolism syndrome. *Surg Today* 2007; 37: 5-8.
- Laub DR Jr, Laub DR. Fat embolism syndrome after liposuction: a case report and review of the literature. *Ann Plast Surg* 1990; 25: 48-52.
- Vijayakumar E. Fat embolism syndrome: a clinical appraisal. *Ann Saudi Med* 1993; 13: 141-5.

4. Fourme T, Vieillard-Baron A, Loubières Y, Julié C, Page B, Jardin F. Early fat embolism after liposuction. *Anesthesiology* 1998; 89: 782-4.
5. Scroggins C, Barson PK. Fat embolism syndrome in a case of abdominal lipectomy with liposuction. *Md Med J* 1999; 48: 116-8.
6. Cárdenas-Camarena L, Lacouture AM, Tobar-Losada A. Combined gluteoplasty: liposuction and lipoinjection. *Plast Reconstr Surg* 1999; 104: 1524-31.
7. Stoeger A, Daniaux M, Felber S, Stockhammer G, Aichner F, Zur Nedden D. MRI find-

- ings in cerebral fat embolism. *Eur Radiol* 1998; 8: 1590-3.
8. Romero-Nieto M, Medrano V, Piqueras-Rodríguez L, Mallada-Frechín, J, Fernández S. Síndrome de embolismo graso. *Rev Neurol* 2007; 44: 184-5.

CARTAS AL DIRECTOR

Estatus epiléptico asociado a una gastroenteritis leve por rotavirus

Hemos leído con atención y gran interés el artículo publicado hace poco por Lara-Herguedas et al [1] en relación al origen parainfeccioso de crisis epilépticas en la infancia. En los próximos números de *Anales de Pediatría* se publicará un artículo de nuestro grupo en el que presentamos dos casos de lactantes afectados por un estado epiléptico en el contexto de una gastroenteritis leve por rotavirus.

Las convulsiones en la gastroenteritis por rotavirus son una entidad de la que se han descrito pocos casos hasta la fecha en nuestro medio [2] y de la que no se ha descrito ningún episodio de estado epiléptico.

A este respecto nos gustaría hacer algunos comentarios con la finalidad de aclarar algunos conceptos y exponer nuestra experiencia con estos casos.

Las gastroenteritis leves por rotavirus cumplen las características descritas en el artículo de Lara-Herguedas et al [1], según definen Uemura et al [3], pero estos últimos autores han descrito algunas variantes de interés que merece la pena destacar. Por ejemplo, han descrito la aparición de crisis antes del inicio de la sintomatología asociada, así como alteraciones en el electroencefalograma y en las pruebas de neuroimagen.

Con relación al estudio realizado por estos autores, sería útil conocer cuál es la población de referencia atendida por el centro, ya que de esta manera podríamos comprobar las cifras entre varios centros, tal como explica Posner [4] en contestación al artículo de Uemura et al [3] mencionado anteriormente.

Con relación al límite inferior de edad, creemos que sería recomendable reducirlo, ya que, por ejemplo, uno de nuestros casos se presentó a una edad de tan sólo 4 meses, y aunque se ha descrito principalmente por encima de esa edad, no es el rango exclusivo. Por otro lado, sería interesante conocer el momento del alta definitiva de estos pacientes, ya que no se especifica en la bibliografía el seguimiento necesario, si es que lo es, ni su duración.

Igualmente, hay que destacar la existencia de 3/34 casos con antecedentes familiares de convulsiones afebriles, lo que puede coincidir con la hipótesis de un defecto genético favorecedor relacionado con los canales iónicos de membrana [5].

Llama la atención y coincide con nuestra experiencia el predominio veraniego de los episodios, en contraposición con la mayor in-

cidencia de rotavirus en el período invernal, el agente más relacionado con la gastroenteritis leve por rotavirus. No coincidimos, por el contrario, en la duración de las crisis, ya que aunque hemos tenido varios casos de gastroenteritis leve por rotavirus de tan sólo unos minutos en el último año, han destacado estos dos estados.

Según se ha descrito en la bibliografía, este artículo coincide con la posibilidad del inicio parcial de las crisis [5], algo que a pesar de no haberse podido comprobar en nuestra experiencia, sería muy interesante confirmar.

El tratamiento de esta entidad es controvertido. Hay muchas hipótesis pero ninguna lo suficientemente corroborada como para recomendarse [5]. En los últimos años se están postulando dosis bajas de carbamacepina o monodosis de hidrato de cloral como alternativas cómodas y eficaces frente al escaso efecto del fenobarbital y el diacepam, y la agresividad de la infusión continua de lidocaína intravenosa.

De esta manera, podemos concluir remarcando la necesidad de conocer la existencia de esta entidad y de las pautas básicas de su manejo, ya que su buen pronóstico y ausencia de complicaciones a largo plazo recomiendan, tras realizar un adecuado diagnóstico diferencial, evitar el uso de excesivas técnicas diagnósticas y de un tratamiento prolongado de fondo después de estos episodios.

**M.A. Fernández-Fernández,
M. Madruga-Garrido, B. Blanco-Martínez,
R. Mateos Checa, M. Rufo-Campos**

Aceptado tras revisión externa: 19.06.08.

Servicio de Neuropediatría. Hospitales Universitarios Virgen del Rocío. Sevilla, España.

Correspondencia: Dr. Manuel A. Fernández Fernández. Condesa Morales, 2, 3.º A. E-11100 San Fernando (Cádiz). E-mail: drlolo13@hotmail.com

BIBLIOGRAFÍA

1. Lara-Herguedas J, García-Peñas JJ, Ruiz-Falcó ML, Gutiérrez-Solana LG, Duat-Rodríguez A, Arrabal-Fernández ML, et al. Crisis parainfecciosas en el niño: estudio retrospectivo de 34 casos. *Rev Neurol* 2008; 46: 321-5.
2. Luque-Moreno A, Pérez-Álvarez F, Bergadà-Masó A, Peñas-Aguilera A, Ruiz-Llobet A, Casellas-Vidal D, et al. Rotavirus y su papel en la génesis de convulsiones. *Rev Neurol* 2007; 44: 318-9.
3. Uemura N, Okumura A, Negoro T, Watanabe, K. Clinical features of benign convulsions with mild gastroenteritis. *Brain Dev* 2002; 24: 745-9.

4. Posner E. Benign convulsions with mild gastroenteritis. A world-wide clinical entity. *Brain Dev* 2003; 25: 529.
5. Sakai Y, Kira R, Torisu H, Yasumoto S, Saito M, Kusuhara K, et al. Benign convulsion with mild gastroenteritis and benign familial infantile seizure. *Epilepsy Res* 2006; 68: 269-71.

Moyamoya en la población infantil

Escribo respecto al trabajo sobre moyamoya en la población infantil de González-Rabelino et al [1], publicado en *Revista de Neurología*. Dejando aparte detalles menores del trabajo, como la inexistencia de moyamoya en la figura 2b, en la que, en cambio, se ve la persistencia de la arteria trigeminal, y el hecho de que en algunos de los trabajos referenciados no se describa ningún paciente con moyamoya [2] (desconozco qué revisión se puede hacer de un trabajo que no aporta experiencia personal alguna), me voy a referir al motivo de esta carta, que es fundamentalmente la 'revisión de la bibliografía' (a día de hoy, 2 de mayo de 2008, en el buscador PubMed hay una relación de 1.595, una cifra demasiado larga para hacer una revisión de la bibliografía). Si se refiere a la bibliografía occidental (nombre algo pretencioso para la presentación de una serie meramente española, reconociendo que España es, sin duda, una parte importante de Occidente), faltan muchos trabajos y las referencias de algunos, sin embargo, pueden encontrarse en Pascual-Castroviejo et al [3]; una de las más importantes es la referencia de Subirana et al [4], por ser la primera vez que se describió un caso no oriental en una publicación europea (un paciente español en una revista francesa). También hay otros casos occidentales –incluso españoles–, aunque publicados en revistas de habla inglesa [5,6]. Todas estas referencias se incluyen en el trabajo de Pascual-Castroviejo et al [3], publicado en 2006 en *Neurología*, revista española de la que tenemos que citar todos los trabajos posibles, al igual que debemos hacer con los de *Revista de Neurología* para conseguir llevar a ambas a las puntuaciones más altas que se puedan de factor de impacto. Ambas son nuestras y expresan por igual el nivel científico de la neurología española; debemos tener dos corazones gemelos para impulsar a ambas hacia arriba.

Dado que en la revisión de la bibliografía se ha olvidado el trabajo más reciente sobre moyamoya publicado en España hasta ahora [3], casi igualada en número por otro trabajo de