

## Ataxia aguda en la población pediátrica de la Fundación Hospital de la Misericordia 2009-2013

Acute Ataxia in the Pediatric Population of the Fundacion Hospital de la Misericordia 2009-2013

Natalia Andrea Pardo (1), Juan David Farfan (2), Yeny Carolina Zuñiga Zambrano (3), Sebastian Ortiz de la Rosa (4), Natalia Helena Penagos (5), Diana Carol Benitez (6), Marvid Sol Duarte (4), Sandra Milena Ramirez (4), Carolina Vargas (4), Edna Julieth Bobadilla (4), Alvaro Hernando Izquierdo (7)

### RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** La ataxia aguda (AA) en la población pediátrica generalmente es secundaria a disfunción cerebelosa de origen inmunológico. En urgencias, la rápida detección de patologías de menor frecuencia y mayor gravedad que requieren tratamiento específico es prioridad.

**OBJETIVOS:** Describir la etiología de la AA en los pacientes valorados por Neuropediatría en la Fundación Hospital la Misericordia entre los años 2009 y 2013.

**MÉTODOS Y MATERIALES:** Estudio descriptivo tipo serie de casos. Revisión retrospectiva de historias clínicas de pacientes de 1 mes a 18 años con diagnóstico definitivo de AA. Análisis de datos mediante SPSS 21, medidas de tendencia central, Kaplan Meier y prueba de Log Rank.

**RESULTADOS:** Se recopilaron 48 casos, de los cuales el 91,67% fue de origen cerebeloso. El diagnóstico etiológico más frecuente fue cerebelitis o romboencefalitis viral en 25%, seguido de intoxicación aguda y post infecciosa (20,5% cada una). En cuanto a pronóstico, el 60.4 % tuvo una recuperación completa, siendo esta más rápida en la ataxia postinfecciosa, tóxica y post traumática.

**DISCUSIÓN:** La disfunción cerebelosa fue la causa más frecuente de ataxia, los diagnósticos etiológicos principales fueron ataxia de origen infeccioso y post infeccioso, el antecedente de infección 1 a 30 días antes del inicio de los síntomas neurológicos fue positivo en 41.67 %, lo que sugiere un importante papel de la inmunidad.

**CONCLUSIONES:** La mayoría de las ataxias agudas son secundarias a disfunción cerebelosa infecciosa, inmunológica o tóxica; el pronóstico depende de la etiología y generalmente es benigno.

**PALABRAS CLAVE.** Ataxia aguda, ataxia cerebelosa aguda, ataxia infantil, cerebelitis aguda, romboencefalitis, síndrome de opsoclonus mioclonus (DECS).

### SUMMARY

**INTRODUCTION:** Acute ataxia (AA) in the pediatric population is usually due to immunologically driven cerebellar dysfunction. In an emergency department setting the rapid identification of less frequent but more severe diseases which require treatment is a priority.

**OBJECTIVES:** To describe the etiology of AA in patients seen by Neuropediatrics in the Hospital de la Misericordia Foundation between 2009 and 2013.

- (1) Residente IV Año de Neuropediatría, Universidad Nacional de Colombia - Médico y cirujano Universidad Militar Nueva Granada.
- (2) Médico y Cirujano, Universidad Nacional de Colombia.
- (3) Neuropediatra, Universidad Nacional de Colombia.
- (4) Residente II año Neuropediatría, Universidad Nacional de Colombia.
- (5) Neuropediatra, Universidad Nacional de Colombia.
- (6) Residente IV año Neuropediatría, Universidad Nacional de Colombia.
- (7) Neuropediatra, Universidad Militar Nueva Granada, Jefe departamento de Neuropediatría y postgrado de Neuropediatría Universidad Nacional de Colombia.

Recibido: 21/05/14. Aceptado: 30/06/14.

Correspondencia: Nathalia Andrea Pardo Cardozo: napardoc@unal.edu.co

**MATERIAL AND METHODS:** This is a descriptive case series. Clinical files of patients aged between 1 month and 18 years and with a clear diagnosis of AA were retrospectively reviewed. Statistical analysis was done using SPSS 21, central tendency measures, Kaplan Meir and Log Rank test.

**Results:** We reviewed 48 cases of which 91,67% had a cerebellar origin. The most frequent underlying diagnosis was viral cerebellitis or romboencephalitis, in 25% of cases, followed by acute intoxication and post-infectious syndromes (20,5% each). Regarding the prognosis, 60,4% had a complete recovery and this was faster in post-infectious, toxic and post-traumatic AA.

**DISCUSSION:** Cerebellar dysfunction was the most frequent cause of AA. The main underlying diagnosis were infection or post-infection related ataxia. The presence of a previous infection in 41,67% of cases suggests an important role of immune mediated mechanisms.

**CONCLUSIONS:** Most AA cases are secondary to infectious, immunological or toxic cerebellar dysfunction. The prognosis is mostly benign and depends on the cause.

---

KEY WORDS. Acute ataxia, Acute Cerebellar ataxia, Acute Cerebellitis, Childhood ataxia, Opsoclonus myoclonus síndrome, Rhomboencephalitis.(MeSH).

---

## INTRODUCCIÓN

El término ataxia proviene del griego *ataktos* que significa ausencia de orden (1), semiológicamente la alteración de la coordinación, el balance o equilibrio de la postura y el movimiento que no proviene de algún grado de debilidad muscular de menos de 72 horas de evolución se denomina ataxia aguda (AA) (2, 3). El sustrato anatómico de la ataxia es diverso e incluye los cordones posteriores, nervios periféricos, núcleos vestibulares y cerebelo (1, 2, 4).

Los agentes infecciosos desencadenan ataxia por varios mecanismos:

- Infección directa : ecovirus tipo 9, coxsackie B, varicella zoster, meningitis bacteriana pneumococcica, meningococcica (1), *borrelia burgdorferi* (6).
- Post o para infeccioso: varicela zoster, Epstein Barr (7), parotiditis, *legionella pneumophila*, hepatitis A, influenza A y B (8), herpes simple tipo 1, *coxsackie* A, ecovirus tipo 6, enterovirus tipo 71, malaria (8), poliovirus tipo 1, encefalitis japonesa B, parvovirus B19, sarampion y *mycoplasma pneumoniae* han sido reportados (1).
- Infecciones sistémicas: *legionella pneumophila*, *mycoplasma pneumoniae*, *corynebacterium diphtheriae* y *salmonella typhi* (1, 7, 9)

Se denomina ataxia cerebelosa aguda (ACA) al síndrome de disfunción cerebelosa auto inmune desencadenado por un fenómeno infeccioso (excluyendo neuroinfección), postinfeccioso, parainfeccioso o post vacunal. Es la etiología más frecuente de ataxia aguda en la población pediátrica, presente en hasta el 40 % de los casos (1, 2, 4, 5, 8), con una incidencia anual de 1:100.000 a 1:500.000 niños (5, 10). A diferencia de la cerebelitis infecciosa, la ataxia cerebelosa aguda tiene un carácter autoresolutivo total en el 90% (10) y rara vez se acompaña del hallazgo de edema o hidrocefalia en las neuroimágenes (8). Su frecuencia es mayor en

varones entre los 2 y 4 años de edad (1, 5). El antecedente de infección es de 5 a 21 días antes del inicio de la ataxia y de fiebre es positivo en 70% y 74% de los casos respectivamente (9). Los agentes infecciosos más frecuentemente relacionados son en orden decreciente de presentación la varicela (1 de cada 4 ó 25 - 26 %) (5, 9), la parotiditis, el *mycoplasma* y el virus de Epstein Barr (7, 9, 11). Las infecciones por estos organismos generan una respuesta cruzada antígeno anticuerpo dirigida contra diferentes epítopes en el sistema nervioso central predominantemente a nivel del cerebelo. Experimentalmente se han detectado anticuerpos anticentrosoma post varicela, anticentriolo post *mycoplasma pneumoniae*, antineuronales contra la triosafostato isomerasa post Epstein Barr y contra subunidades específicas de receptores de glutamato (11, 12).

La cerebelitis aguda infecciosa tiene una mayor severidad, genera hidrocefalia, fiebre, cefalea occipital, rigidez nuchal, emesis, fotofobia, convulsiones, ataxia y otros signos variables de disfunción cerebelosa. Los microorganismos que con mayor frecuencia la ocasionan son el virus de la varicela, Epstein Barr, *mycoplasma pneumoniae*, rotavirus, herpes virus 7, parotiditis y la influenza (8).

Las intoxicaciones agudas son la segunda etiología más común de ACA (30 -32.5%), principalmente en lactantes; esta ocurre por la ingesta de sustancias como fármacos anticonvulsivantes, antihistamínicos, organofosforados y alcohol (1, 3, 4).

Dos ensayos clínicos clase III reportan al síndrome de Guillain Barre como la tercera causa de ACA en la población pediátrica (12).

Otras causas menos frecuentes de ACA incluyen:

- Síndrome de opsoclonus mioclonus (SOM): es el síndrome paraneoplásico neurológico más frecuente de la niñez (4), generalmente está asociado a neuroblastoma (13, 14).

- Esclerosis múltiple: solo 3-10 % debutan antes de los 18 años (15), sin embargo, la ACA es el segundo síntoma de presentación inicial más usual (4-80%) después del déficit motor focal (16). Si se sospecha una etiología desmielinizante la encefalomiелitis diseminada aguda (ADEM) debe ser considerada como parte del diagnóstico diferencial (17).
- Enfermedades reumatológicas: el lupus eritematoso sistémico compromete el cerebelo en 2% (18).
- Trauma: el antecedente de cefalea, emesis, ataxia, papiledema y compromiso de múltiples pares craneales posterior a trauma craneoencefálico es sugestivo de disección vertebrobasilar (19).
- Tumoral: la triada de emesis – ataxia y cefalea con signos de alarma como forma de presentación generalmente tiene un carácter crónico progresivo, rara vez agudo (4).

Este estudio tiene por objetivo describir la etiología de la AA en los pacientes de 1 mes a 18 años de edad valorados por el servicio de Neuropediatría de la Universidad Nacional de Colombia en la Fundación Hospital la Misericordia durante los años 2009 al 2013.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Tipo de Estudio

Estudio descriptivo de corte transversal – Serie de Casos.

### Identificación de Pacientes

La selección inicial de historias clínicas fue realizada a partir de la información consignada entre los años 2009 y 2013 en la base de datos del servicio de Neuropediatría de la Universidad Nacional de Colombia en la Fundación Hospital de la Misericordia. Se emplearon como criterios de búsqueda los diagnósticos de ataxia, ataxia aguda, tumor de fosa posterior, cerebelitis, intoxicación, encefalomiелitis diseminada aguda y síndrome de *opsoclonus mioclonus*; los nombres y números de historia encontrados mediante esta búsqueda (n=106) fueron utilizados para la revisión directa de las historias clínicas a través del sistema HIS – ISIS. Fueron incluidos en el estudio pacientes con edades desde 1 mes hasta 18 años de edad, cuyo diagnóstico neurológico definitivo al alta fue ataxia aguda independientemente de su etiología. Se excluyeron del estudio aquellos cuyo diagnóstico sindromático definitivo no correspondió a ataxia aguda (n=54), 3 pacientes con ataxia aguda e historias clínicas inaccesibles y un cuarto individuo remitido tempranamente a otra institución.

### Análisis Estadístico

El análisis estadístico fue realizado por el área de epidemiología clínica mediante el programa SPSS 21, considerando inicialmente las medidas de tendencia central. Se realizó un análisis de Kaplan Meier para determinar el tiempo desde el inicio de los síntomas infecciosos hasta el diagnóstico de ataxia cerebelosa (se censuraron 4 eventos que correspondían a otro tipo de ataxia), el tiempo de seguimiento según el diagnóstico etiológico de egreso y el tiempo desde el diagnóstico hasta la recuperación de los síntomas.

## RESULTADOS

Cuarente y ocho pacientes con ataxia aguda ingresaron al estudio, su edad promedio fue de 48,3 meses. Con una confianza del 95% se encontró que la media de pacientes diagnosticados se oscila entre 38,3 y 58,28 meses.

A la anamnesis los síntomas de mayor prevalencia asociados al inicio de la ataxia fueron emesis (23.68%), cefalea (19.74%) y alteración de conciencia (15.79%), en la exploración neurológica el hallazgo más frecuente fue alteración en los reflejos en 31,6% seguido de disimetría y manifestaciones oftalmológicas. No hubo casos de arreflexia, la hiporreflexia fue identificada en 5 niños, 1 de ellos a pesar de tener ausencia de diagnóstico etiológico específico al alta tuvo una evolución clínica favorable con recuperación completa de los síntomas en un lapso de 6 días, los otros 4 casos fueron secundarios a intoxicación aguda.

El origen anatómico más frecuente de la ataxia aguda fue el cerebelo en 44/48 casos (97,92%), 4/48 cursaron con ataxia aguda no cerebelosa incluyendo: 1 niño de 6 años de edad, en quien los estudios neurofisiológicos reportaron neuropatía periférica axonal sensitiva; dos pacientes, una niña de 4 años y un lactante de 12 meses, que cursaron con disfunción vestibular, la primera como evento postraumático y el segundo sin ningún desencadenante identificado. Un cuarto paciente presentó disfunción de cordones posteriores.

Los diagnósticos etiológicos definitivos de la ataxia aguda secundaria a disfunción cerebelosa en orden decreciente de frecuencia fueron cerebelitis viral 11/44 (25%), ataxia post infecciosa 9/44 (20,5%), intoxicación aguda 9/44 (20,5%), sin diagnóstico específico 8/44 (18,2 %), post traumática 4/44 (9.1 %). Además de un caso de encefalomiелitis diseminada aguda, tumor de fosa posterior y síndrome de *opsoclonus mioclonus* (2,3% cada uno), no se registraron eventos de ataxia postvacunal.

Se realizó punción lumbar en 24/48 pacientes (50%). El resultado de este estudio fue normal en 14/24, siendo la ataxia cerebelosa aguda post infecciosa el diagnóstico de egreso más frecuente de este grupo (9/14), seguido de la intoxicación aguda (3/14), la ausencia de diagnóstico etiológico específico y la polineuropatía sensitiva (1 caso cada uno).

En total, 11/48 pacientes tuvieron diagnóstico de egreso de romboencefalitis viral, lo cual equivale al 25 % de los casos de ataxia aguda de origen cerebeloso y 22 % de la población del estudio. Se realizó punción lumbar en 8/11, encontrándose en la totalidad de las muestras recolectadas pleocitosis con un promedio de recuento celular de 59.7 leucocitos, 7/8 a expensas de mononucleares, en 2/8 hiperproteínoorraquia y en otros dos hipoglucorraquia, los cultivos bacterianos fueron negativos al igual que la PCR en líquido cefalorraquídeo para herpes virus tipo I y II. Los síntomas asociados a la instauración de la ataxia fueron cefalea 5/11, fiebre 3/11 y alteración del estado de conciencia 5/11 (4 somnolencia, 1 estupor); en la exploración física no se detectó alteración de pares craneanos en 11/11, ni signos de irritación meníngea en 7/11; en 2/11 se encontró signo de Brundzinski positivo, uno de los casos asociado a signo de Kernig y otro a rigidez nuchal; en 2/11 ese último fue el único signo de irritación meníngea reportado.

En 24 pacientes no se realizó punción lumbar, en orden decreciente de frecuencia los diagnósticos etiológicos definitivos de la ataxia aguda en esta población fueron: ausencia de etiología específica (7/24), intoxicación aguda (6/24), ataxia post traumática (5/24), cerebelitis viral (3/24), ataxia post infecciosa (2/24), tumor de fosa posterior (1/24). Respecto a los 3 pacientes con diagnóstico de cerebelitis viral a los cuales no les fue realizada una punción lumbar:

- Caso 1: 11 días antes del inicio de la ataxia tuvo varicela, en su hospital de origen iniciaron tratamiento con aciclovir obteniendo mejoría sintomática casi completa antes de ser remitida a nuestra institución, después de completar el esquema antiviral por 14 días fue dada de alta sin síntomas residuales.
- Caso 2: paciente con síntomas de inicio súbito dados por vértigo, ataxia con lateropulsión, nistagmus y disartria, en ausencia de antecedentes de importancia. Ante la posibilidad de lesión estructural se realizó estudio imagenológico mediante tomografía el cual fue normal. Después de 6 días la niña tuvo resolución completa de sus síntomas, atribuyéndose por exclusión la etiología de la ataxia a una cerebelitis viral de curso benigno.
- Caso 3: lactante de 13 meses de edad, presentó ataxia aguda en ausencia de antecedentes tóxicos, inmuno-

lógicos, traumáticos o infecciosos, el cuadro fue auto-resolutivo, atribuyéndose por exclusión el diagnóstico etiológico de cerebelitis viral.

La ataxia de origen tóxico fue hallada en 9 de los 44 pacientes con disfunción cerebelosa, no fueron reportadas sustancias de abuso ni tóxicos ambientales; por el contrario, todos los casos fueron secundarios a la ingesta de fármacos incluyendo carbamazepina, fenitoina, benzodiacepinas, fenotiazinas, antidepresivos tricíclicos, barbitúricos, piperacina, tramadol y ácido valproico.

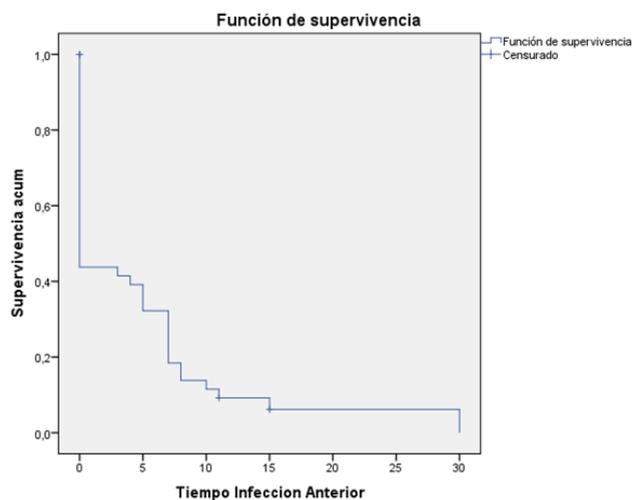
En 5 niños, la etiología de la AA fue postraumática, 4 de ellos se manifestaron con signos de disfunción cerebelosa y el quinto con síntomas vestibulares. Los estudios imagenológicos fueron normales (3 tomografías de cráneo simple, 1 contrastada y 1 resonancia magnética cerebral contrastada).

El antecedente de infección en los 30 días previos al inicio de la ataxia por disfunción cerebelosa fue positivo en 41.67 %, solo se obtuvo identificación viral en un caso de infección por varicela y en otro de parotiditis, la infección bacteriana fue reportada en solo un paciente. Mediante análisis de Kaplan Meier se encontró una media de 4.6 días desde el inicio de los síntomas infecciosos al de la ataxia (Figura 1).

Respecto a la utilización de estudios imagenológicos durante el proceso diagnóstico, se realizó tomografía de cráneo en 85% (n=40) y resonancia magnética cerebral en 54 % (n=26), con lo cual se detectó un caso de tumor de fosa posterior como etiología de la ataxia.

Respecto al tratamiento, 18 pacientes (37.5 %) recibieron algún tipo de tratamiento farmacológico específico, el fármaco más frecuentemente empleado fue el Aciclovir en el 50% de los casos, seguido de la combinación Aciclovir-Antibiótico.

El pronóstico en general es benigno, 60.4 %, 56,25% y 77.5 % de los pacientes con ataxia aguda, ataxia de origen cerebeloso, y ataxia sin causa específica, respectivamente, tuvo recuperación completa al alta hospitalaria. Se analizó el tiempo de seguimiento de los pacientes según el diagnóstico etiológico de egreso a través de una gráfica de Kaplan Meier. Se encuentra que existen diferencias significativas en los tiempos a través de la prueba de Log Rank con una p de 0,015, en la variable de romboencefalitis viral. Se encuentra que la media de recuperación para la etiología post traumática es de 3 días, post infecciosa 6,7 días, tumor de fosa posterior-meduloblastoma 54 días, síndrome de opsoclonus-mioclonus 73 días, intoxicación aguda 4.44 días, sin diagnóstico 5,67 días, cerebelitis o romboencefalitis viral 97,91 días, polineuropatía sensitiva 10 días y encefalomielitís Diseminada Aguda 14 días.



**Figura 1. Tiempo de inicio de síntomas infecciosos al diagnóstico de ataxia cerebelosa en los pacientes diagnosticados con Ataxia Aguda en el hospital de la misericordia 2009-2013**

## DISCUSIÓN

La ataxia aguda es una emergencia neurológica frecuente en la población pediátrica, en ella el tratamiento y pronóstico final varía en función de la etiología. El primer paso para orientar el diagnóstico específico es establecer un diagnóstico topográfico mediante la anamnesis y la realización de un examen neurológico detallado y completo. Para lo anterior resulta indispensable considerar el hecho de que, aunque desde el punto de vista anatómico la alteración funcional del cerebelo es el substrato más frecuente, la lesión o alteración funcional de otras estructuras diferentes como los núcleos vestibulares y los nervios periféricos tienen también la capacidad de generar ataxia. Además, es necesario recordar que incluso en los casos cuyo origen funcional radica en el cerebelo, la probabilidad de encontrar en la población pediátrica un síndrome cerebeloso completo como el referido por pacientes de mayor edad es poco probable, al punto de que la mayoría de los padres perciben únicamente la alteración de la marcha como hallazgo patológico (1-3).

Desde el punto de vista etiológico, la literatura reporta la disfunción cerebelosa inmunomediada parainfecciosa, postinfecciosa o postvacunal como la etiología más usual de AA, atribuyéndose hasta el 40% de los casos a esta causa, seguido de las intoxicaciones y de acuerdo al estudio del síndrome de Guillain Barre (1, 8, 20). En nuestro trabajo claramente se encontró el predominio de la disfunción cerebelosa (97%) como la principal localización topográfica de la ataxia, con una baja proporción de casos originados en otra localización. A pesar de esta clara distribución topográfica, el

fenotipo clínico rara vez configuró un síndrome cerebeloso completo; inclusive, el hallazgo anormal más frecuente a la exploración física después de la ataxia fue la alteración de los reflejos miotáticos.

El hecho de que en el estudio la cerebelitis viral sea la causa más frecuente de ataxia aguda incluso sobre la etiología post infecciosa podría estar justificado por varias razones: la primera de ellas corresponde a la situación de nuestro hospital como centro de referencia pediátrico a nivel nacional, lo que condiciona la remisión de pacientes de alta complejidad; la segunda radica en el hecho de que tres de los 11 pacientes con cerebelitis infecciosa recibieron este diagnóstico de manera retrospectiva, dos de ellos precedidos por infecciones virales incluyendo varicela. En estos casos no fue realizada punción lumbar que confirmara el diagnóstico, dado que al momento de su remisión ya tenían tratamiento antiviral instaurado con importante mejoría sintomática lo que hace difícil esclarecer su carácter infeccioso agudo o post infeccioso. Globalmente, 41.67 % de los pacientes tuvo antecedente de infección viral entre 1 y 30 días antes del inicio de la ataxia, incluyendo varios del grupo sin diagnóstico etiológico específico en el que se comprobó un excelente pronóstico clínico con una resolución completa de sus síntomas en 77.5 % sin necesidad de un tratamiento específico en un lapso inferior a una semana, lo que sugiere una etiología benigna autoresolutiva. Desde el punto de vista diagnóstico, se corroboró una vez el papel fundamental de la punción lumbar en el protocolo de evaluación de los niños con ataxia aguda. Igualmente, las neuroimágenes pueden ser necesarias en ciertos casos para excluir patologías que, aunque sean crónicas, pueden dar sintomatología aguda como los tumores de fosa posterior.

Finalmente, es posible corroborar que el pronóstico definitivo de la ataxia aguda pediátrica dependerá de la etiología específica de cada paciente, la recuperación es completa la mayoría de las veces y ocurre en un tiempo inferior cuando la ataxia obedece a un cuadro post infeccioso, post traumático, tóxico o inespecífico una vez se ha descartado neuroinfección.

## CONCLUSIONES

La ataxia aguda es un diagnóstico frecuente en la práctica cotidiana de la neurología infantil, fundamentalmente en el ámbito hospitalario. Aunque en el 40% de los casos la etiología de la ataxia aguda es una disfunción cerebelosa transitoria y autoresolutiva, la rápida exclusión y tratamiento oportuno de otros diagnósticos de mayor gravedad, incluyendo la neuroinfección, hace parte de los objetivos principales del abordaje de estos pacientes en el departamento de urgencias. La autoinmunidad juega un papel primordial en la

etiología de la ataxia cerebelosa aguda en la mayoría de los casos. En orden decreciente de frecuencia, las intoxicaciones exógenas deben ser sospechadas en niños previamente sanos con inicio de ataxia aguda sin signos localizadores al examen neurológico. Otros diagnósticos graves menos frecuentes deben ser considerados, incluyendo enfermedades

desmielinizantes, accidentes cerebrovasculares y tumores de fosa posterior.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

---

## REFERENCIAS

---

1. RYAN MM; ENGLE EC. Acute ataxia in childhood. *J Child Neurol.* 2003;18(5):309-16.
2. ASHLEY CN; HOANG KD; LYNCH DR; PERLMAN SL; MARIA BL. Childhood ataxia: clinical features, pathogenesis, key unanswered questions, and future directions. *J Child Neurol.* United States 2012. p. 1095-120.
3. SIVASWAMY L. Approach to acute ataxia in childhood: diagnosis and evaluation. (0090-4481 (Print)).
4. BONTHIUS DJ. Ataxia and the cerebellum. *Semin Pediatr Neurol.* 2011;18(2):69-71.
5. VAN DER MAAS NA; BONDT PE; DE MELKER H; KEMMEREN JM. Acute cerebellar ataxia in the Netherlands: a study on the association with vaccinations and varicella zoster infection. *Vaccine.* 2009;27(13):1970-3.
6. EROL I; SAYGI S; ALEHAN F. Acute Cerebellar Ataxia in a Pediatric Case of Lyme Disease and a Review of Literature. *Pediatr Neurol.* 2013;48(5):407-10.
7. HARAI T; KANEGANE H; ITO Y; SAITO M; HONGO K; MIYAWAKI T. Case of acute cerebellar ataxia associated with primary Epstein-Barr virus infection. *Pediatr Int.* 2010;52(4):e178-80.
8. DESAI J; MITCHELL WG. Acute cerebellar ataxia, acute cerebellitis, and opsoclonus-myoclonus syndrome. *J Child Neurol.* 2012;27(11):1482-8.
9. DEWAN P; POONIYA V; KAUSHIK JS; GOMBER S; SINGHAL S. Isolated cerebellar ataxia: an early neurological complication of enteric fever. *Ann Trop Paediatr.* 2009;29(3):217-9.
10. DAVIS DP; MARINO A. Acute cerebellar ataxia in a toddler: case report and literature review. *J Emerg Med.* 2003;24(3):281-4.
11. SHIHHARA T; KATO M; KONNO A; TAKAHASHI Y; HAYASAKA K. Acute cerebellar ataxia and consecutive cerebellitis produced by glutamate receptor delta2 autoantibody. *Brain Dev.* 2007;29(4):254-6.
12. UCHIBORI A; SAKUTA M; KUSUNOKI S; CHIBA A. Autoantibodies in postinfectious acute cerebellar ataxia. *Neurology.* 2005;65(7):1114-6.
13. KANJANASUT N; PHANTHUMCHINDA K; BHIDAYA-SIRI R. HIV-related opsoclonus-myoclonus-ataxia syndrome: report on two cases. *Clin Neurol Neurosurg.* 2010;112(7):572-4.
14. KRUG P; SCHLEIERMACHER G; MICHON J; VALTEAU-COUANET D; BRISSE H; PEUCHMAUR M, ET AL. Opsoclonus-myoclonus in children associated or not with neuroblastoma. *Eur J Paediatr Neurol.* 2010;14(5):400-9.
15. SWAIMAN KF; ASHWAL S; FERRIERO DM; SCHOR NF. Swaiman's Pediatric Neurology - E-Book: Principles and Practice: Elsevier Health Sciences; 2011.
16. TENEMBAUM SN. Emerging concepts in pediatric-onset multiple sclerosis and related disorders. *Curr Opin Pediatr.* 2010;22(6):726-30.
17. PALACE J. Acute disseminated encephalomyelitis and its place amongst other acute. *J Neurol Sci.* 2011;306(1-2):188-91.
18. CHATTOPADHYAY P; DHUA D; PHILIPS CA; SAHA S. Acute cerebellar ataxia in lupus. *Lupus.* 2011;20(12):1312-5.
19. PAPP J; DORSEY ST. A preschool-age child with first-time seizure and ataxia. *J Emerg Med.* 2009;36(1):30-3.
20. WHELAN HT; VERMA S FAU - GUO Y; GUO Y FAU - THABET F; THABET F FAU - BOZARTH X; BOZARTH X FAU - NWOSU M; NWOSU M FAU - KATYAYAN A, ET AL. Evaluation of the child with acute ataxia: a systematic review. (1873-5150 (Electronic)).