BENEMÉRITA UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE PUEBLA

FACULTAD DE MEDICINA

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

TESIS

CARACTERIZACION DE LOS PACIENTES PEDIATRICOS CON ATAXIA AGUDA ATENDIDOS EN EL SERVICIO DE URGENCIAS DEL HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO

PARA OBTENER EL GRADO DE

MEDICO PEDIATRA

PRESENTA

DRA. CLAUDIA GALAN MEZA

DIRECTOR DE TESIS

DRA CLARA ELENA SOTO ZURITA

NEUROLOGA PEDIATRA

ASESOR METODOLOGICO

DR. FROYLAN EDUARDO HERNANDEZ LARA GONZALEZ

NEFROLOGO PEDIATRA

PUEBLA, PUE. AGOSTO 2021

CVU 1197918

Secretaría de Salud
Gobierno de Puebla

Cuatro veces Heroica Puebla de Zaragoza; a 27 de agosto del 2021

COMITÉ DE INVESTIGACIÓN
HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO
PRESENTE

Por medio del presente le hago de su conocimiento que su servidor el médico residente: Claudia Galan Meza me encuentro cursando el último año de la especialidad de Pediatría y he concluido satisfactoriamente mi tesis.

Completando la supervisión de mis asesores:

- Asesor experto (1): Dra Clara Elena Soto Zuñiga (nombre) _____ (firma)
- Asesor experto (2): _____ (nombre) _____ (firma)
- Asesor metodológico Dr. Fraylan Eduardo Hernandez Lara (nombre) _____ (firma)

Por lo tanto, envío mi tesis para que sea observada por el comité de Investigación del Hospital para el Niño Poblano y continuar mis trámites correspondientes futuros para mi titulación.

ATENTAMENTE

Dr(a). Claudia Galan Meza

Firma: _____

Numero de protocolo HNP 2020-13

HOSPITAL PARA EL NIÑO POBLANO
Blvd. del Niño Poblano No. 5307, Concepción La Cruz PUEBLA.
TELEFONO 222 214 03 00 EXT. 1202

Scanned by TapScanner

Índice

1. Antecedentes

1.1. Antecedentes generales……. 04

1.2. Antecedentes específicos……. 16

2. Planteamiento del problema…….. 20

3. Justificación……..……..... 21

4. Objetivos…….. 22

4.1. Generales…… 22

4.2. Específicos……..…… 22

5. Material y métodos……. 23

5.1. Tipo del estudio……..……..…… 23

5.2. Diseño del estudio……..…… 23

5.3. Población base……..……. 23

5.4. Población de estudio…… 23

5.5. Tamaño de muestra……..……. 23

5.6. Tipo de muestreo……..…….. 23

5.7. Unidad de análisis……..…… 23

5.8. Criterios de selección……. 24

5.8.1.De inclusión……..…….. 24

5.8.2. De exclusión…….. 24

5.9. Operacionalización de variables…….. 25

5.10. Estrategia de trabajo…….. 29

5.10.1.Ubicación espacio temporal del estudio……. 29

5.10.2.Técnicas y. procedimientos…….. 29

5.10.3.Recolección de información……. 29

5.10.4. Análisis de datos……..…… 29

5.10.5. Aspectos éticos……. 29

5.10.6. Aspectos materiales……. 30

5.10.7. Aspectos financieros……. 30

6. Resultados…… 31

7. Discusión…… 44

8. Conclusiones…… 49

9. Referencias bibliográficas……... 51

Antecedentes Generales

La palabra ataxia proviene del griego *ataktos* que significa “ausencia de orden”. Es un término amplio que se refiere a una alteración de la organización o modulación del movimiento voluntario. Esta se atribuye principalmente a una disfunción del cerebelo, el cual es una parte del rombencéfalo situado en la fosa craneal posterior, consiste en dos hemisferios cerebelosos unidos por el vérmix estrecho y medial. El cerebelo se encuentra organizado en tres lóbulos principales: anterior, medio y flocunodular, además se compone de una cobertura externa de sustancia gris denominada corteza y de sustancia blanca interna, y dentro de esta última en cada hemisferio existen tres masas de sustancia gris que forman los núcleos intracerebelosos. El cerebelo desempeña un papel importante en el control de la postura y los movimientos voluntarios, además influye de manera inconsciente en la contracción suave de los músculos voluntarios y coordina cuidadosamente sus acciones junto con la relajación de los agonistas. Desde las primeras descripciones que se realizaron en el cerebelo se le atribuyeron acciones como control de nervios motores. Los experimentos realizados por Fluorens de 1822 a 1824 demostraron que el cerebelo se relacionaba con la coordinación del movimiento. En el siglo XIX se realizaron diferentes estudios experimentales donde se realizaban lesiones quirúrgicas en el cerebelo de animales dando por resultados grados variables de debilidad ipsilateral, desequilibrio y pérdida de la coordinación motora. Durante la Primera Guerra Mundial, Gordon Holmes logro establecer conceptos sobre la función del cerebelo a partir de la observación que realizaba en pacientes que sufrieron heridas de bala en el cerebelo en el campo de guerra. Ya a mediados de 1970 y la década de 1980, durante la era de las imágenes, gracias a las observaciones clínicas y la utilización experimental de los estudios de imagen como la tomografía por computadora y la resonancia magnética, fue posible hacer una correlación más acertada entre las lesiones y alteración de la función. (1) (2) (3)

Con el paso del tiempo se ha logrado dividir la corteza cerebelosa en tres áreas funcionales donde se integra información sensorial de muchas regiones del cerebro y médula espinal y utiliza esta información para coordinar suavemente los movimientos en curso y para participar en la planificación motora. La corteza del vermis influye en los movimientos del eje mayor del cuerpo: cuello, hombros, tórax, abdomen y caderas. Lateral al vermis la llamada zona intermedia del hemisferio cerebeloso, donde se ha demostrado que esta zona controla los músculos de las partes distales de los miembros, especialmente de las manos y pies. El área lateral de cada hemisferio cerebeloso interviene en la planificación de los movimientos secuenciales del cuerpo completo y participa en la evaluación consciente de los errores del movimiento. (2)

La función esencial del cerebelo es coordinar de manera conjunta la actividad muscular refleja y voluntaria; el cerebelo ajusta y armoniza el tono muscular y mantiene la postura corporal normal. Permite que los movimientos voluntarios, como la marcha, sean suaves y precisos, pero no es capaz de iniciar el movimiento voluntario. Esta coordinación se lleva a cabo mediante la comparación continua de la información que proviene del área motora de la corteza cerebral con la que se recibe en el área propioceptiva del sitio de acción muscular, ahí el cerebelo logra introducir los ajustes necesarios para influir en la actividad de la neurona motora inferior. Se cree que el cerebelo es capaz de enviar información retrograda a la corteza cerebral motora para inhibir los músculos agonistas y estimular los antagonistas, con lo que logra limitar la extensión del movimiento voluntario. (2)

Cuando se produce una lesión cerebelosa existen algunos principios generales relacionados con la parte de los trastornos consecutivos a estas que son: 1) Las lesiones cerebelosas provocan trastornos ipsilaterales, 2) los trastornos cerebelosos se manifiestan con una amplia gama de fenómenos íntimamente relaciones, 3) los trastornos debido a patologías no progresivas se atenúan de manera gradual con el tiempo y 4) los trastornos secundarios a lesiones cerebelosas son la expresión fisiológica de estructuras nerviosas intactas

desprovistas de sus influencias de control y regulación. Es por eso que hoy podemos saber que las lesiones agudas producen síntomas y signos súbitos e intentos, mientras que las lesiones crónicas, como los tumores de crecimiento lento, presentan sintomatología menos intensa ya que otras áreas del sistema nervioso central logran compensar la pérdida la función cerebelosa con el tiempo. (2) (4)

La ataxia es un desorden neurológico en el que se observa un trastorno asigergico que ocasiona una alteración de los movimientos voluntarios y asociados, estos son típicamente espasmódicos, temblorosos e inestables, asociados a movimientos y posturas compensatorios. Comprende en particular los músculos axiales, grupos de músculos de la cintura escapular y pelviana. Se manifiesta principalmente durante la marcha, la cual se caracteriza por contracciones musculares muy irregulares en fuerza, amplitud y dirección. En los pacientes que la manifiestan se aprecia inestabilidad de pie, especialmente si se encuentra con los pies juntos. La marcha es de base amplia y vacilante, el paciente se tambalea y tropieza con facilidad. Las lesiones del vérmix del cerebelo provocan ataxia y titubeo del tronco, pasos vacilantes y tambaleantes al caminar y balanceo de la cabeza y el tronco al estar sentado, mientras que las lesiones de los hemisferios cerebelosos causan afasia de las extremidades. (1)

Además de las manifestaciones claras en la coordinación motora esta patología se acompaña de otros signos cerebelosos secundario a su sustrato anatómico que incluye los cordones posteriores, nervios periféricos, núcleos vestibulares y cerebelo como se explicó previamente. Aunque cuando existe afectación propioceptiva o de cordones posteriores, son secundarios a patologías que son infrecuentes en pacientes pediátricos (3) (5).

Los trastornos cerebelosos se presentan con una amplia gama de manifestaciones clínicas, esto derivado a la relación tan íntima que guarda este órgano con la integración de las instrucciones motoras e información sensorial con la finalidad de coordinar el movimiento. A continuación, enlistamos algunas manifestaciones clínicas que se pueden observar en estos trastornos.

1. Abasia: Incapacidad para caminar debido a espasticidad, corea o temblor.
2. Asinergia: Falta de coordinación entre las partes que normalmente actúan al unísono.
3. Dismetría: Inexactitud al juzgar la distancia, lo que resulta en un rebasamiento o movimiento insuficiente, de la posición prevista de la extremidad o el ojo.
4. Disdiadococinesia: Incapacidad para realizar movimientos alternados rápidos, como pronación y supinación de la mano.
5. Disartria: Trastornos de la articulación de las palabras debido a una incoordinación de los movimientos musculares de los órganos de la fonación por defecto de inervación.
6. Hipotonía: Es un decremento en el tono muscular
7. Nistagmo: Afección en la que los ojos se mueven de forma rápida e incontrolada. (1) (4)

La ataxia es una manifestación clínica de una entidad patológica subyacente que abarca una amplia gama de enfermedades en la edad pediátrica se consideran incapacitantes. Cuando se presenta un paciente con alteración en la coordinación y el equilibrio de la postura se debe considerar una urgencia neurológica.

Existen diferentes tipos de ataxia dentro de las que se encuentran: 1) ataxia cerebelosa, secundario a un daño o alteración en el cerebelo o sus conexiones, 2) ataxia vestibular, que puede presentar vértigo y nistagmos, y son secundarias a laberintitis y alteraciones del oído medio, 3) ataxia sensorial, provocada por pérdida del sentido de la posición de partes del cuerpo con su entorno, y se observa en niños con neuropatías sensoriales y/o patología de la columna dorsal de la medula espinal, 4) ataxia secundaria a debilidad muscular, típicamente observada en pacientes con Guillain-Barré, atrofia espinal muscular tipo 2 o 3, provocando movimientos espasmódicos, y 5) ataxia funcional o medicamento inexplicable, donde se presentan datos clínicos inconsistentes. (5)

La presentación y evolución de la ataxia puede ser tan aguda, desde horas o unos pocos días, episódica recurrente y remitente, crónica no progresiva o crónica progresiva durante semanas, meses o años. Las causas agudas suelen ser adquiridos, no genéticos y, a menudo, una emergencia neurológica. En este trabajo nos centraremos en las ataxias agudas adquiridas, pues afectan en mayor medida a la población pediátrica, estas suelen ser de inicio brusco y remitir en pocas semanas. En su mayoría se presentan con síntomas de progresión rápida que evolucionan durante unas pocas horas, cómo máximo entre 2 días. Se define como ataxia aguada como aquella de inicio brusco, y que su sintomatología es menor a 72 horas. En los casos asociados a una enfermedad prodrómica, el inicio de la ataxia suele ser de 1 a 3 semanas posterior al inicio de la enfermedad. Se considera una urgencia neurológica ya que puede indicar un proceso potencialmente grave y mortal para el paciente. (1, 5, 6,7)

En pediatría existe una amplia gama de etiologías que pueden condicionar una ataxia aguda. Si bien, la gran mayoría se tratan de causas benignas, el reto se encuentra en identificar aquellas que pueden comprometer la vida del paciente. A nuestro interés nos centraremos en la ataxia aguda que la definimos como pérdida en la coordinación o dificultad para la marcha de aparición aguda con duración de al menos 48 horas en un niño previamente sano. (8)

Se trata de un proceso caracterizado por un inicio súbito de signos y síntomas cerebelosos que en ocasiones se acompañan de fiebre, náuseas, cefalea y alteraciones mentales. En niños las causas más comunes son benignas, pero también podemos encontrarnos ante una patología neurológica urgente que se define como cualquier trastorno del sistema nervioso que requiere un diagnóstico precoz e intervención médica o quirúrgica inmediata para prevenir que evolucione a una etapa incapacitante o potencialmente mortal, como pueden ser trastornos neoplásicos, cerebrovasculares e infecciosos del sistema nerviosos central, enfermedades desmielinizantes, neuropatías agudas o malformaciones. La presencia de signos meníngeos, datos de focalización, hiporreflexia y oftalmoplejía se asocian fuertemente a una enfermedad neurológica urgente. (8)

Las causas de ataxia se pueden organizar anatómicamente, como se explicó previamente, y esto ha sido gracias a la observación clínica de los pacientes, una historia clínica detallada y una adecuada exploración física puede ayudar a localizar el origen de la disfunción. La evaluación de un paciente pediátrico que se presenta con una ataxia aguda inicia a partir de una historia clínica detallada de la enfermedad que se presenta, incluyendo el inicio de los síntomas y el momento de la progresión de estos. Este proceso es clave para detectar una etiología grave. El interrogatorio debe ser dirigido en evidenciar causas recientes de infección: fiebre, rash, síntomas respiratorios y vomito. Preguntar sobre una vacunación reciente o exposición a sustancias tóxicas en casa, como medicamentos, alcohol e incluso drogas ilícitas. Indagar en la posibilidad de un trauma, corroborado por los padres o bien qué se sospeche por ellos. La asociación con otros síntomas puede orientarnos aún más. Por ejemplo, un cambio en el estado mental, vomito o alteraciones en la visión se consideran un foco rojo, ya que puede indicar un proceso sistémico como un tumor cerebral. Aunque hay que tomar en cuenta que estos hallazgos suelen ser tardíos o incluso ser intermitentes. Un inicio brusco de los síntomas es más sugestivo de una patología vascular, infecciosa o bien por intoxicación. Signos de disfunción cerebelar se pueden clasificar en los siguientes grupos: 1) déficit del habla, 2) alteraciones oculomotoras, 3) ataxia de extremidades, 4) déficit de postura y marcha, 5) alteraciones cognitivas. (1, 5, 9,10, 11)

La toma de signos vitales es de importancia, se puede corroborar fiebre, que nos sugiere infección, Hipertensión arterial puede presentarse en casos de elevación de la presión intracraneal. La exploración física de un niño con ataxia aguda puede ser todo un desafío pues el paciente suele estar poco cooperador. Tomando en cuenta esto, la exploración física debe ser de las maniobras menos a las más invasoras. (1, 10)

En pediatría la exploración física es un proceso dinámico en función de la maduración y la colaboración del niño, por lo que es indispensable que desde el momento en que el paciente entra a la sala se inicie la exploración desde la interacción, lenguaje, motilidad espontánea, marcha y coordinación mediante la observación como habla, juega o se mueve, Solo recordaremos de manera rápida que para realizar una exploración neurológica completa se deben incluir los siguientes apartados: 1) Examen del estado mental, que naturalmente depende de la edad y maduración del niño, así como el estado clínico del paciente, 2) evaluación de los pares craneales, haciendo énfasis en algunos específicamente en función de la anamnesis o hallazgos iniciales, 3) valoración de la fuerza muscular, 4) reflejos, 5) tono muscular, 6) sensibilidad, la cual es difícil de explorar en los niños pues precisa de colaboración y depende de la subjetividad en la interpretación, 7) coordinación y movimientos anormales, 8) marcha y equilibrio. (12, 13)

A continuación, nos centraremos de manera específica en la exploración de un paciente con ataxia, ya que existen signos muy concretos maniobras específicas que pueden ser de gran ayuda para evidenciar la ataxia en un paciente pediátrico. Como se mencionó previamente, la exploración se realiza de manera dinámica y se puede evaluar en diversas condiciones: una posición sentada donde el niño puede presentar una pérdida del control del tronco de su cuerpo, o durante la marcha, en la que el paciente tiene una marcha en tándem o voltea hacia el lado afectado. Hay que destacar que en los pacientes muy pequeños es muy difícil identificar cuándo presentan ataxia, ya después de los 3 años la semiología de la ataxia es similar a la de un adulto. En los pequeños, cuando se paran observamos que ponen los pies muy separados y pierden rápidamente el equilibrio. Cuando el niño intenta caminar, se balancea y se detiene e incluso puede caminar hacia atrás. (10,11).

La valoración de la coordinación se puede realizar mediante maniobras específicas como dedo-dedo o dedo-nariz, con movimientos rápidos alternados

para evidenciar dismetría. Dificultad para hablar y expresarse son signos de afección cerebelosa. Se debe realizar la evaluación sensorial táctil, dolorosa, térmica y profunda de manera cautelosa. Existen dos maniobras para revelar ataxia en niños: una es la prueba de Romberg, donde el niño debe estar en bipedestación con los pies juntos y al cerrar los ojos inmediatamente se observa la oscilación el cuerpo cuando existe ataxia sensorial, la segunda prueba se realiza al sostener un vaso lleno de agua con una mano firmemente sin que se derrame agua. (11, 13)

La ataxia puede ser el principal signo clínico de diferentes entidades clínicas. En ocasiones la ataxia puede ser de inicio rápido y benigno, mientras que en otras puede ser la parte de una afección neurológica progresiva y grave. Según su etiología, puede presentarse como una condición adquirida, hereditaria o esporádica. Su curso puede distinguirse cómo agudo, intermitente y recurrente, crónico no progresivo y crónico progresivo, aunque se debe tomar con cautela ya que un solo trastorno puede tener diferentes cursos, dependiendo de la edad de presentación o bien, el momento en el que se realiza el diagnostico. (11)

El principal objetivo de un interrogatorio y exploración detallada es identificar enfermedades potencialmente mortales que puedan requerir una intervención médica inmediata. Pocos estudios se han realizado respecto a los diferentes diagnósticos que pueden presentarse en niños con ataxia. Dentro de las causas más comunes en niños son las postinfecciosa, que se caracteriza por un inicio súbito de ataxia asociado a una enfermedad vírica prodrómica o vacunación reciente. Sin embargo, también puede presentarse como una enfermedad mortal como un infarto cerebelar, encefalomielitis diseminada o encefalitis aguda. Todas estas entidades se pueden diferencias a través de una adecuada historia clínica, interrogatorio sobre la presentación clínica, estudios de laboratorio y de imagen. (1, 5, 9)

Las causas más comunes de ataxia aguda son inflamatorias e ingesta de tóxicos, entre los dos abarcan aproximadamente el 80% de los casos de ataxia en niños. Otras causas en la población pediátrica pueden ser traumáticas, neoplásica, efectos medicinales e intoxicaciones. A continuación, se en lista en su mayoría en la siguiente tabla (7):

Tabla 1. Causas de ataxia aguda en niños.

(Pedroso José Luiz, Vale Thiago Cardoso, Braga-Neto Pedro, Dutra Lívia Almeida, França Jr. Marcondes Cavalcante, Teive Hélio A. G. et al. Acute cerebellar ataxia: differential diagnosis and clinical approach. Arq. Neuro-Psiquiatr 2019

1. Infeccioso
1. Cerebelitis aguda por virus de Epstein-Barr, influenza A o B, mononucleosis, varicela Zoster, virus coxsackie, rotavirus, Mycoplasma y vacunación.
2. Infección bacteriana: Mycoplasma pneumoniae, Listeria monocytogenes.
3. Síndrome de inmunodeficiencia adquirida por Mycoplasma pneumoniae, virus de Epstein-Barr, virus herpes simple y toxoplasmosis
4. Otras infecciones: enfermedad de Lyme, enfermedad de Whippie, Aspergillus, enfermedad de Creutzfeldt-Jakob.
2. Causas tóxicas:
1. Degeneración cerebelar alcohólica.
2. Anticonvulsionantes: especialmente fenitoína.
3. Antineoplásicos: 5-fluorouracilo y citarabina.
4. Litio.
5. Amioradona.
6. Exposición ambiental: benceno, derivados de benceno y metales pesados.
7. Metronidazol y polimixina.
3. Mediadas por inmunidad.
1. Encefalitis sensible a esteroides asociada con tiroiditis autoinmune.
2. Enfermedad celíaca.
3. Ataxia anti ácido glutámico descarboxilasa.
4. Síndrome Miller-Fisher.
5. Degeneración cerebelar paraneoplásica.
6. Esclerosis múltiple.
4. Deficiencia de vitaminas.
1. Deficiencia de vitamina B1 (Encefalopatía de Wernicke).
2. Deficiencia de vitamina B1.
3. Deficiencia de vitamina E.
5. Causas estructurales y vasculares.
1. Infarto cerebelar: Isquémico o hemorrágico.
2. Tumores: primarios o metástasis.
3. Abscesos.
4. Malformaciones de chairi.
6. Causas metabólicas y genéticas.
1. Deficiencia de biotina.
2. Enfermedad del jarabe de arce.
3. Enfermedad de Hartnup.
4. Desordenes mitocondriales.
5. Ataxias episódicas.
7. Otras ataxias.
1. Ataxia psicógena.
2. Tortícolis paroxístico benigno.
3. Migraña con aura de tronco cerebral y otras alteraciones vesiculares.

A continuación, describimos a más detalle las causas más comunes de ataxia aguda, así como su presentación clínica:

Ataxia cerebelosa aguda postinfecciosa: Es la causa más frecuente de ataxia en la edad pediatra hasta en un 50%. Se define como una leucoencefalomielitis postinflamatoria que se manifiesta principalmente como disfunción cerebelar con ataxia aguda aislada. Todos los niños tienen una historia reciente de infección y la edad promedio es entre 1 a 6 años. Es el resultado por un proceso autoinmune postinfecciosa o una infección directa del cerebelo. Existe una historia de enfermedad entre 1 a 3 semanas antes de la presentación en el 70% de los pacientes. Existen numerosos agentes infecciosos implicados: varicela es el más común hasta en un 26% de los pacientes en algunos autores. Otros virus implicados han sido Coxsackie B, Ecovirus, Epstein-Barr e influenza A y B. También se asocia a la vacunación (triple viral) por lo que es importante preguntarlo en la historia clínica. (1, 7, 9, 10, 14)

Cerebelitis aguda: Muchas personas emplean el termino Ataxia cerebelosa aguda y Cerebelitis aguda de manera sinónima, pues ambas forman parte de las leucoencefalomielitis postinflamatoria. Se ha llegado a un acuerdo para diferencias estas dos entidades, y es que el término de Cerebelitis aguda se debe reservar para aquellos pacientes que se presentan con se presentan con múltiples síntomas como cefalea, vómitos y alteración de la conciencia, además de datos de inflamación y edema en el cerebelo en una resonancia magnética, En 2018 por Emelifeonwu JA et al, definió la cerebelitis aguda como una condición neurológica aguda caracterizada por ataxia o disfunción cerebelar que se puede atribuir a un proceso infeccioso reciente, vacunación o ingesta de medicamentos, y que en una resonancia magnética hay evidencia de inflamación predominantemente en el cerebelo. (10) Puede ocurrir después de una enfermedad sistémica o ser el resultado directo de una infección en el cerebelo. Los agentes más comunes implicados son rotavirus, Mycoplasma y herpes virus 6. Las alteraciones clínicas incluyen alteración sensorial, manifestaciones de hipertensión intracraneal, además de manifestaciones de síndrome cerebeloso. Se puede encontrar

pleocitosis en el líquido cefalorraquídeo y en ocasiones se han logrado aislar anticuerpos contra los agentes infecciosos. (1, 9,10, 11, 14, 15)

Encefalomielitis aguda diseminada: Es un proceso inflamatorio, desmielinizantes autoinmune que ocurre en 2 semanas posterior a una infección viral generalmente del tracto respiratorio superior. Los niños se presentan con ataxia, fiebre, vómitos, cefalea, alteraciones del estado de conciencia y en ocasiones crisis convulsivas. Los síntomas progresan alrededor de 4 a 6 días pueden incluir hemiparesia, neuritis óptica y mielitis transversa. Algunos pacientes pueden mejorar los síntomas posteriores de 3 a 6 meses de la enfermedad. (5, 7)

Abscesos cerebelosos: Se pueden presentar como ataxia cerebelosa, fiebre y cefalea, pero sin signos meníngeos. Generalmente son ocasionados por extensión de otra infección por ejemplo de una otitis media o mastoiditis. (5)

Intoxicaciones: Las intoxicaciones accidentales son más comunes en niños menores de 6 años. Puede tratarse de ingesta de alcohol, anticonvulsionantes, benzodiacepinas, antihistamínicos, químicos orgánicos o metales pesados. La mayoría de los estudios publicados han encontrado que la causa más común de ataxia es la ingesta de benzodiacepinas, por lo que es importante realizar un interrogatorio dirigido sobre medicamentos en casa o agentes tóxicos que pudieran ser de fácil acceso para el menor. Algunos estudios recomiendan realizar siempre un perfil toxicológico en caso de que los familiares nieguen la existencia de estos fármacos en casa. Los síntomas clínicos se presentan entre 30 minutos a 2 horas posteriores a la ingesta. (5, 6, 7 9)

Trauma: Contusión cerebelosa o sangrado la fosa posterior puede desarrollar ataxia, pero esta siempre es asociada a cefalea y con el antecedente de un trauma. (5)

Vascular: Infarto de la circulación posterior, aunque es raro en niños, puede presentarse como ataxia. Otros signos y síntomas son cefalea, debilidad focal, vomito, alteraciones visuales y dificultad para hablar. Se debe de sospechar en niños con predisposición a enfermedades tromboembólicas. (5, 9)

Tumores: Tumores de la fosa posterior, incluyendo meduloblastoma, astrocitoma y ependimoma, pueden ocurrir en el 50% de los niños con tumor cerebral. Usualmente se presentan con hipertensión intracraneal, alteraciones de la visión, localización en la exploración física. (1, 5, 9)

Síndrome de Miller-Fisher: Variante del síndrome de Guillain-Barré que se caracteriza por ataxia, oftalmoparesia, hipotonía y arreflexia junto con disociación albúmino-citólogica y polineuropatía en electromiografía. (1, 5, 7, 9)

Síndrome de opsoclonus-mioclonus: Se define ante la presencia de ataxia y mioclonías con movimientos oculares caóticos pero conjugados. Generalmente es de inicio súbito y puede convertirse en una enfermedad crónica. Se considera un síndrome paraneoplásico por lo que se necesita un abordaje profundo pues se asocia con neoplasias malignas, generalmente neuroblastoma. (1, 5)

La ataxia puede causar gran ansiedad al niño y los familiares debido a la naturaleza dramática e instauración abrupta de los síntomas, por lo que es necesario realizar un adecuado abordaje para un diagnóstico certero y manejo oportuno, ya que la gran mayoría de patologías con manejo apropiado ayudan a una resolución de los síntomas.

Antecedentes específicos

La ataxia aguda en la infancia plantea todo un reto diagnostico por la amplia gama de diagnósticos diferenciales que podemos encontrar y esto ha condicionado que se desconozca la verdadera incidencia a nivel mundial. En urgencias, es prioridad realizar la rápida detección de patologías de menor frecuencia y mayor gravedad que requieren tratamiento específico. La presentación de la ataxia puede iniciar de manera insidiosa al punto de que los padres del niño, así como el personal médico no logran identificarla hasta que ya es muy evidente. Desde los primeros estudios retrospectivos realizados sobre ataxia aguda en el servicio de urgencias la incidencia de esta patología es muy baja, así lo describió Martínez-González en 2003, encontrando que durante en un periodo de tres años esta entidad correspondió al 0.024% del total de patologías atendidas en urgencias. Las cifras no han variado con los años, pues en el estudio realizado en Italia liderado por Garon, publicado en el 2019, y que comprendió un periodo de 8 años y que involucro la participación de 11 hospitales italianos, se encontró que la ataxia aguda correspondía el 0.021% de los motivos de visita al servicio de urgencia en su país. En México se desconoce el porcentaje de la población pediátrica mexicana que presenta ataxia, así como la caracterización de sus signos y síntomas principales; esto puede dar lugar a una falta de diagnóstico oportuno. (1, 8, 17)

A nivel mundial se han establecido algoritmos de abordaje para paciente que debutan con ataxia para identificar la etiología, así como el protocolo de abordaje a seguir en estos pacientes, todo con la finalidad de realizar diagnósticos oportunos de patologías graves que comprometan la vida, como tumores cerebrales y encefalitis, a otras que con un tratamiento oportuno puedan remitir sin secuelas para el paciente y su calidad de vida. (5, 6, 8)

Aunque ya definimos a la ataxia aguda cómo aquella que se presenta de manera súbita en menos de 72 horas, el tiempo de evolución tiene una implicación diagnostica importante para determinar su patogénesis. Desde 1994 con María

Gieron-Korthals y colaboradores demostraron por primera vez que en todos los niños con ataxia menor a 48 horas de evolución las principales etiologías son las postinfecciosa, seguido de intoxicaciones y por último el síndrome de Guillain Barre. En 2004 Rudloe et al asociaron que los tumores intracraneales e infartos cerebrales se asociaban con la ataxia que se presentaba en al menos 7 días de evolución. Por último, en 2016 Thakkar et al demostraron que la causa principal de la ataxia que se presenta por al menos 4 semanas se asocia más a un cuadro postinfeccioso que a una intoxicación. (14, 15)

Existen pocos estudios a nivel mundial sobre las características clínicas de la ataxia aguda, su presentación y repercusión clínica y nula evidencia a nivel nacional. La mayoría de estos estudios han sido trabajos retrospectivos de un solo centro hospitalario entre los que destacan los realizados por Javadzadeh M en el Mofid Children Hospital, Tehran en Irán el cual se realizó entre abril de 2013 y abril de 2016 el cual es muy similar al que realizamos en el Hospital Para el Niño Poblano. De los pocos estudios retrospectivos en español encontrados en los buscadores médicos fue el publicado en 2006 por M. J. Martinez-Gonzalez et al. Que se realizó a tres años en el servicio de urgencias de un hospital de tercer nivel en España, donde se estudió de manera prospectiva los casos de ataxia aguda en el servicio de urgencias en un periodo de tres años, se buscaron las causas más frecuentes de ataxia, así como la presentación clínica de los pacientes y los estudios de imagen y laboratorio que se encontraron el grupo estudiado, y posteriormente en el 2013 Betancourt et al publicaron los resultados de su investigación realizada en Venezuela de tres centros hospitalarios desde 2986 al 2012, donde se estudiaron las características clínicas, abordaje y seguimiento de 95 pacientes que se presentaron con ataxia aguda. Entre los estudios más representativos se encuentra el realizado por Kavita Thakkar et al. En el Children's Hospital of Pittsburgh of UPMC en el que se realizó una búsqueda a 11 años en las historias clínicas de pacientes que presentaban ataxia aguda, y por último el estudio publicado en 2019 por Giacomo Garone et al. Realizado en Italia cuenta con la gran ventaja de ser un estudio multicéntrico a 8 años en

pacientes que se presentaron en el área de urgencias con el diagnostico principal de ataxia aguda (15, 16, 17, 18)

La ataxia se considera únicamente una manifestación clínica de una patología subyacente. Esta perturbación de movimientos en un 80% se puede acompañar de otra sintomatología. Los principales síntomas acompañantes son náuseas y vomito hasta en un 38.5%, seguido de vértigo en 24.2% de los pacientes que se presentan al área de urgencias según un estudio multicéntrico realizado en Italia en 2018. De los signos positivos en este estudio se encontró que al menos 37.3% de los pacientes pediátricos presentan signo de Romberg. Los signos y los síntomas presentes durante la exploración física van a depender de la etiología subyacente pero lo importante a destacar de este estudio fue que los existen signos y síntomas asociados a una enfermedad clínica neurológica grave, entre los cuales se encuentra la oftalmoplejía e hiporreflexia, pero principalmente los signos meníngeos fueron los más asociados a una patología grave. (8, 9)

Evaluar a un paciente que se presenta al servicio de urgencias con ataxia, es todo un reto, ya que no existen guías establecidas para el abordaje y manejo de esta entidad. En el servicio de urgencias los principales métodos diagnósticos que tenemos para iniciar el abordaje son la tomografía de cráneo y la punción lumbar, pero el gran dilema siempre es con que estudio iniciar o cual es el que amerita obtener en primera instancia. En el mismo estudio italiano realizado por Garone G, Reale A, Vanacore N, et al encontraron que algunos signos y síntomas asociados a una patología neurológica grave es prioritario realizar estudios de extensión especifico. Por ejemplo, en aquello pacientes que presentan oftalmoplejía, papiledema y focalización neurológica lo primordial es realizar un estudio de imagen del cráneo; en cambio en aquello pediátricos con antecedente de fiebre o que ingresan febriles al servicio de urgencia se asocia más a una encefalitis por lo que el estudio de elección con el que debe iniciarse el abordaje sería una punción lumbar para valorar si existe pleocitosis o algún otro dato de infección de sistema nervioso. (2) (5) (11)

El pronóstico del paciente va a depender de la patología que ocasione esta alteración del equilibrio, pero como factor importante es la manera en que se aborda y el tiempo en que se inicia manejo a la enfermedad subyacente. En México no existe ningún estudio que hable sobre las características epidemiológicas de la ataxia en el paciente pediátrico, de ahí parte el motivo de iniciar esta investigación en un hospital de tercer nivel como es el Niño Poblano, y todo esto con el fin de que podamos establecer un algoritmo de estudio de esta entidad en nuestra unidad médica.

Planteamiento del problema

La ataxia aguda se puede definir cómo la alteración en la coordinación, el balance o equilibrio de la postura y el movimiento en menos de 72 horas de evolución. Es un motivo de visita al servicio de urgencias muy frecuente en la población pediátrica y al ingreso se clasifica cómo urgencia neurológica. A pesar de que la principal causa de la ataxia es la secundaria a un proceso infeccioso, nos podemos encontrar ante una patología que puede comprometer la vida o bien llevar a un deterioro grave que merme la calidad de vida del paciente teniendo como consecuencia principal un retraso global en el neurodesarrollo. En nuestro hospital no existe ningún estudio sobre ataxia aguda ni la epidemiología clínica de esta entidad, así como los signos de alarma que nos orienten hacia una patología grave.

Por lo tanto, la pregunta de investigación es:

¿Cuáles son las características clínicas y causas principales de la ataxia aguda de los pacientes que se presentan en servicio de urgencias del Hospital para el Niño Poblano?

Justificación

El Hospital para el Niño Poblano donde es un lugar de referencia de niños con patologías complejas, y la ataxia es un motivo de consulta frecuente en el servicio de urgencias y aunque esta manifestación tiene una amplia gama de causas en la edad pediátrica, desde inflamatorios, autoinmune, neoplásicos y paraneoplásico, metabólicos, tóxicos, nutricionales, endocrinos, vasculares e infecciosos, siendo este último la principal etiología; por lo que es imprescindible identificar aquellas patologías que requieran de un diagnóstico y tratamiento oportuno ya que es considerada una urgencia neurológica y debe ser abordado de manera inmediata para prevenir el deterioro del estado neurológico.

Aunque nuestra unidad médica se considera un centro de tercer nivel de referencia estatal de pacientes pediátricos no existe ningún estudio que aborde la epidemiología clínica de esta entidad. En este trabajo de investigación se hará énfasis sobre la ataxia de inicio agua y la caracterización de sus manifestaciones clínicas para así conocer cuáles son los principales signos y síntomas que presentan los niños que acuden a nuestra unidad así como aquellos que se consideran como signos de alarma con la finalidad de que con este estudio se establezca un algoritmo de abordaje en el Hospital para el niño Poblano que guíe de manera eficaz en el estudio diagnóstico y tratamiento oportuno a los pacientes que presenten ataxia aguda, además que este proyecto sirva como precedente para contar con una base de datos sobre la epidemiología de esta patología de nuestra unidad médica y que médicos pediatras que se desempeñan en un área de urgencias cuenten con un algoritmo de diagnóstico de ataxia aguda en pediatría basada en las causas más frecuentes así como principales signos y síntomas que desarrolla esta población y principalmente detectar oportunamente aquellos datos de alarma para iniciar un tratamiento inmediato al encontrarse con una patología potencialmente mortal, y de esta manera poder mejorar pronostico y calidad de vida de los infantes y así logren desarrollarse plenamente en la

sociedad sin presentar secuelas neurológicas que impidan su adecuada integración a su vida cotidiana.

Objetivos

Objetivo general

Describir las principales características clínicas así como la etiología de la ataxia aguda en el servicio de urgencias del Hospital para el Niño Poblano como hospital de tercer nivel.

Objetivos específicos

1. Establecer la distribución poblacional de ataxia aguda por edad y sexo.
2. Determinar las principales etiologías de ataxia aguda en el paciente pediátrico de 1 a 18 años en el Hospital para el Niño Poblano
3. Identificar las variables clínicas de los pacientes que ingresaron al servicio de urgencias durante el periodo de 2015 al 2020.
4. Identificar los signos de alarma que puedan condicionar una patología neurológica grave.
5. Delimitar la prevalencia de ataxia aguda en pacientes pediátricos en el servicio de Urgencias.

Material y métodos

Tipo del estudio

Estudio de tipo cualitativo, observacional, descriptivo, transversal, retrospectivo, retrolectivo, homodémico y unicéntrico.

Diseño del estudio

Investigación narrativa.

Población base

Todos los expedientes de pacientes pediátricos que acuden al servicio de urgencias durante el periodo 2015-2020.

Población de estudio.

Todos los expedientes pacientes pediátricos atendidos en el servicio de urgencia del hospital bajo estudio que cuenten con diagnóstico de ataxia aguda con base a los criterios de selección.

Tamaño de muestra

Por el diseño de estudio no ameritó cálculo de tamaño de muestra.

Tipo de muestreo

Muestreo no probabilístico por conveniencia.

Unidad de análisis

El expediente clínico de pacientes pediátricos atendidos en el servicio de urgencias con diagnóstico de ataxia aguda.

Criterios de selección

Criterios de inclusión

1. Expedientes de pacientes que desarrollaron falta de equilibrio o incoordinación de la marcha en un tiempo menor a 30 días.
2. De cualquier sexo
3. Entre las edades comprendidas de 1 a 18 años.
4. Atendidos en el servicio de urgencias en el periodo comprendido entre Enero 2015 y Diciembre 2020.

Criterios de exclusión

1. Expediente clínico de pacientes que tengan como diagnóstico de base parálisis cerebral infantil, aquellos que hayan tenido antecedente de hipoxia cerebral o antecedentes de paros cardiorrespiratorios.
2. Expediente clínico de pacientes con diagnóstico de ataxias hereditarias o de causa genética.

Criterios de eliminación

1. Todo aquel expediente clínico que no cuente con exploración neurológica en al menos 90% de lo descrito previamente.
2. Expedientes clínicos en los que se descarte la presencia de ataxia.
3. Expedientes que no contengan al menos el 80% de la información necesaria para el análisis de las variables.

Operacionalización de variables

Variable	Definición conceptual	Definición operacional	Tipo de Variable	Escala de medición
Sexo	Condición de un organismo que distingue entre masculino y femenino	Hombre y mujer de acuerdo a lo reportado en el expediente	Cualitativa dicotómica	Hombre o mujer
Edad	Tiempo cronológico de vida del paciente cumplido al momento del diagnostico	Edad en meses y años	Cuantitativa discreta	Meses y años
Etiología	Parte de la medicina que estudia el origen o las causas de las enfermedades	De acuerdo a los signos y síntomas clasificaron en infecciosas, inmunológicas, traumatismos, deficiencia de vitaminas, toxicológicas, anatómicas o estructurales, metabólicas o	Cualitativa politómica	1.Infecciosas 2.Inmunológicas, 3. Traumatismos, 4. Deficiencia de vitaminas 5.Toxicológicas 6.Anatómicas o estructurales 7.Metabólicas o genéticas
Nistagmo	Afección en la que los ojos se mueven de forma rápida e incontrolada. El movimiento	Puede presentarse Nistagmo vertical, horizontal o giratorio	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente

Dismetría	Inexactitud al juzgar la distancia	Pacientes con rebasamiento o movimiento insuficiente de la posición prevista de la extremidad o el ojo	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente
Disdiadococinesia	Incapacidad para realizar rápidamente movimientos alternantes	Pacientes quienes no presentan coordinación de los movimientos.	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente
Disartria	Trastorno de la programación motora del habla	Cuando los músculos de la boca, la cara y el sistema respiratorio se debilitan, se mueven con lentitud o no moverse en	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente
Dislalia	Trastorno primario de la articulación de los fonemas.	Se debe a malformaciones o defectos en los órganos que intervienen en el habla	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente
Fuerza muscular	Potencia de la contracción muscular y fatigabilidad	Debilidad muscular ocurre en enfermedades relacionadas con la unión neuromuscula	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente

Reflejos osteotendinosos	Respuesta motriz involuntaria y estereotipada tras determinado estimulo.	Se gradúan en intensidad	Cualitativa politómica	1.Ausentes 2.Disminuidos 3.Ligeramente disminuidos 4.Normales 5.Exaltados 6.Clonus
Ptosis palpebral	Descenso permanente del parpado superior	Ausencia de pliegues palpebrales, por falta de tracción del musculo elevador del parpado, piel flácida y lisa.	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente
Estrabismo	Desviación del alineamiento de un ojo en relación al otro	Se produce por una alteración del control cerebral sobre la posición	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente
Oftalmoplejía	Trastorno del sistema oculomotor que produce la incapacidad para mover voluntariamente el	Parálisis de uno o más músculos oculomotores	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente
Parálisis facial	Condición que ocurre debido a un trastorno del nervio facial, donde los músculos encargados de la movilidad y expresión de la cara se paralizan.	Se divide en dos tipos: Parálisis central: desviación comisura bucal hacia el lado sano. Parálisis periférica: afectación de toda una hemicara	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente

Focalización	Alteraciones de los nervios, médula espinal o de la función cerebral que afecta a una región especifica del cuerpo	Signos neurológicos focales pueden ser causados por una variedad de condiciones como traumatismo, tumores, eventos	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente
Signos meníngeos	Conjunto de signos observados por irritación meníngea.	Respuestas reflejas que se presentan en relación con determinadas maniobras.	Cualitativa dicotómica	1.Presenta 2.No presente
Cefalea	Dolor de cabeza intenso y persistente que va acompañado de sensación de pesadez.	Pacientes con dolor de cabeza	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente
Crisis convulsivas	Aparición transitoria de signos y / o síntomas debido a una actividad neuronal excesiva o sincrónica en el cerebro	Movimiento involuntario de una parte del cuerpo o generalizado con o sin aura	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente
Vértigo	Trastorno del sentido del equilibrio que se caracteriza por una sensación de falta de estabilidad.	Sensación subjetiva de movimiento, de giro del entorno o de uno mismo	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente
Papiledema	Edema del nervio óptico	Presencia de edema del nervio óptico a la exploración de fondo de ojo	Cualitativa dicotómica	1.Presente 2.No presente

Estrategia de trabajo

Ubicación espacio temporal del estudio

Se revisaron expedientes clínicos de pacientes pediátricos que ingresan al servicio de urgencias en el periodo enero 2015 a diciembre 2020 en el Hospital para el Niño Poblano del estado de Puebla, México.

Técnicas y procedimientos

Se revisaron los expedientes clínicos de todos los pacientes pediátricos de 1 a 17 años que ingresaron al servicio de urgencias del 2015 al 2020 en el Hospital para el Niño Poblano con diagnóstico de ataxia, se vaciara la información recabada en un documento Excel para posteriormente analizarla cada variable y determinar así las características clínicas de los pacientes que acuden al servicio de urgencias con ataxia.

Recolección de información

Se recolectó la información en una base de datos en hoja de Excel

Análisis de los datos

Para variables cuantitativas se calcularon medidas de tendencia central y dispersión y para variables cualitativas porcentajes. Los Resultados se presentaron en cuadros y gráficas. Para medir diferencias entre variables cualitativas se utilizó prueba de Chi cuadrada con un nivel de significancia estadística < 0.05

Aspectos éticos

Se consultó la información de los expedientes clínicos siempre manteniendo la confidencialidad durante el manejo de los datos recabados de los expedientes clínicos de los pacientes que se presentaron en el servicio de urgencias con el diagnostico de Ataxia Aguda del Hospital para el Niño Poblano en el pedido establecido para este estudio y de igual manera garantizando la autenticidad de la información plasmada.

Además, en el entendido que la historia clínica es una colección de datos personales que se almacena este es regulado por la Ley de Autonomía del Paciente, por lo que para su uso nos atenemos a lo dispuesto en la Ley de Protección de Datos para la información utilizada en esta investigación.

Este estudio no tiene ningún riego ni consecuencia para el sujeto ni para su familia, y siempre manteniendo como prioridad el bienestar del paciente con lo que cumple la última actualización de la “Declaración de Helsinki: Principios éticos para la investigación médica con sujetos humanos”, que se realizó en el congreso mundial de la asociación en Seúl en el 2008 así como la Declaración Universal sobre Biótica y Derechos Humanos del 2005.

Las leyes mexicanas también establecen bases para el uso de los datos del expediente clínico según el titulo segundo artículos 13, 14, 17 y 20, y el titulo quinto, artículos 100 y 103, establecidos en la Ley General de Salud en México.

Aspectos materiales

Se utilizó un sistema de cómputo, impresora, papelería, sistema Telnet de expediente clínico del hospital para el Niño Poblano.

Aspectos financieros

Este estudio se realizó con los recursos financieros propios de la investigadora principal.

RESULTADOS

En el Hospital para el Niño Poblano se analizaron en total 92 expedientes de expedientes que ingresaron al servicio de urgencias con el diagnóstico de Ataxia aguda, en el periodo enero 2015 a diciembre 2020, de los cuales 53 expedientes se eliminaron por contar con criterios de exclusión para esta investigación. En total 39 expedientes clínicos fueron aceptados, de los cuales analizamos medidas de tendencia central.

Dentro de nuestras variables sociodemográficas de los pacientes ingresados se encontraron que las edades van entre el año, con un paciente, hasta los 18 años, de igual manera solo un paciente se presentó con ataxia. Encontramos una media de edad de 8.82 años y una moda de 5 años y 8 años con un total de 5 pacientes respectivamente, lo que equivale al 12.8% del total de pacientes cada uno.

Tabla 3. Prevalencia de edades.

	Edad	
	Frecuencia	Porcentaje
1	1	2.6
2	1	2.6
3	2	5.1
4	1	2.6
5	5	12.8
6	2	5.1
7	4	10.3
8	5	12.8
9	4	10.3
10	1	2.6
11	3	7.7
13	3	7.7
14	2	5.1
15	2	5.1
16	2	5.1
18	1	2.6
Total	39	100.0

Gráfico 1. Frecuencia de edad de pacientes con diagnóstico de Ataxia Aguda

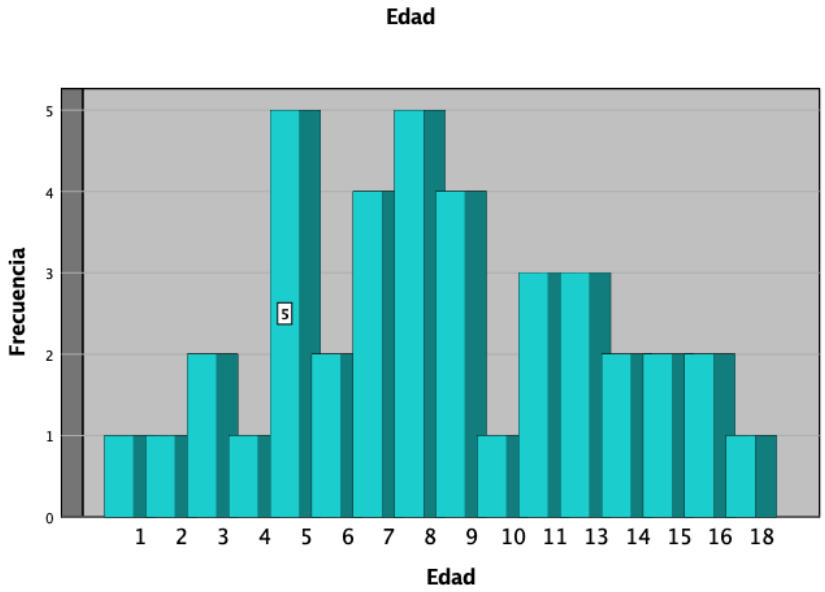


Tabla 4. Medidas de tendencia central

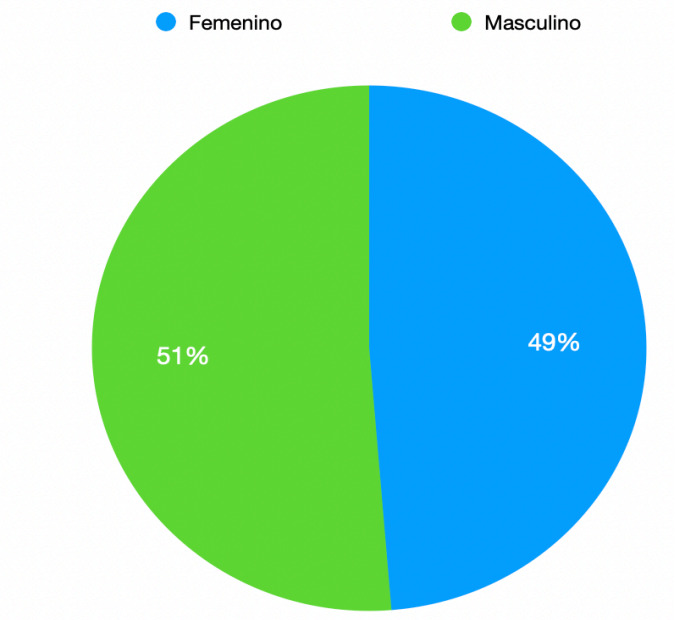
		Edad
N	Válido	39
	Perdidos	0
Media		8.82
Mediana		8.00
Moda		5[a]
Desv. Desviación		4.260
Mínimo		1
Máximo		18

En cuanto a la prevalencia de sexo se encontró que de los 39 pacientes analizados el 51.3% de los pacientes fueron hombres con una frecuencia de 20 pacientes y 19 pacientes fueron mujeres.

Tabla 5. Frecuencia de sexo.

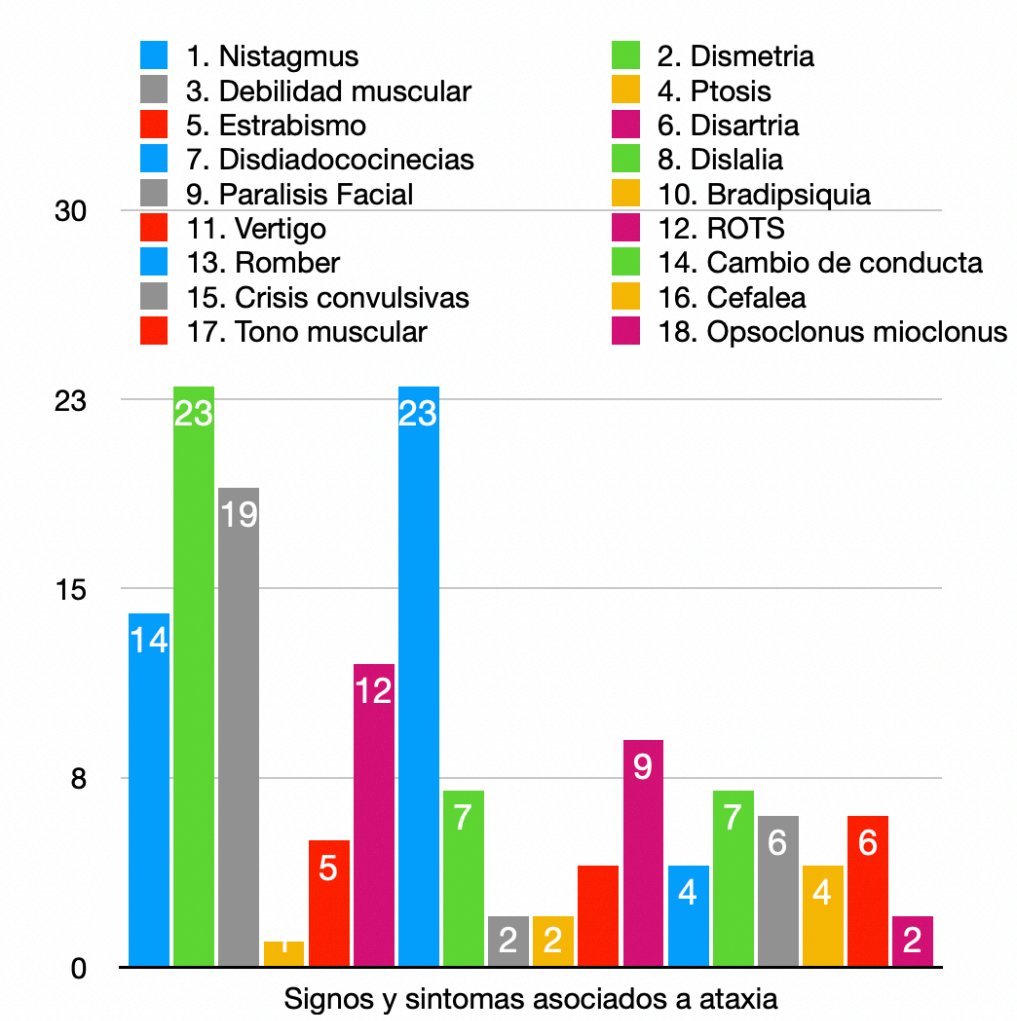
Sexo		
	Frecuencia	Porcentaje
Femenino	19	48.7
Masculino	20	51.3
Total	39	100.0

Gráfico 2. Porcentaje de prevalencia por sexo.



De las variables nominales que se investigaron fueron los signos cerebelosos asociados que más frecuentemente presentaban nuestros pacientes y que se asociación a la ataxia fueron la dismetría y la Disdiadococinesia con 23 pacientes cada uno, El signo que menos se presento fue ptosis palpebral únicamente con un paciente.

4. **Gráfica de barras signos y síntomas. En cada barra se observa el número de pacientes que lo presentaron**



A continuación, se desarrollan en primera instancia los signos cerebelares y posteriormente otros signos extracereberales. En cuanto al nistagmus, la prevalencia de pacientes que llegaron a presentarlo fue de un 35.9%, con un total de 14 de pacientes que se encontró durante la exploración física.

De los signos que más prevaleció en nuestro estudio fue la dismetría, esta se encontró en la exploración física de 23 pacientes lo que equivale a un 59% de los pacientes.

La disartria, uno de los síntomas de afección cerebelar mas importantes pues se encuentra cuando existe una asinergia de los músculos de la fonación dado lugar al lenguaje farfullan y lento, se encontró durante 12 exploraciones físicas (30.8%). Observamos que la falla en la alteración de la ejecución de un movimiento rápido mediante grupos musculares antagonistas, denominadas diadococinecias, se encuentro de manera predominante en el 59% de los pacientes que se ingresaron a urgencias con el diagnostico de ataxia (23 pacientes).

Los reflejos osteotendinosos se clasificaron en arreflexia, hiporreflexia, normal, hiperreflexia y clonus, encontrándose que 1 paciente presento arreflexia, 2 pacientes hiporreflexia y 6 pacientes hiperreflexia. En 30 pacientes de manera predominante los reflejos fueron normales, y en ninguna de las exploraciones físicas de los 39 pacientes se encontró clonus. En la siguiente gráfica demostramos el porcentaje de cada uno:

Gráfico 5. Gráfico de pastel de porcentaje de los reflejos osteotendinosos

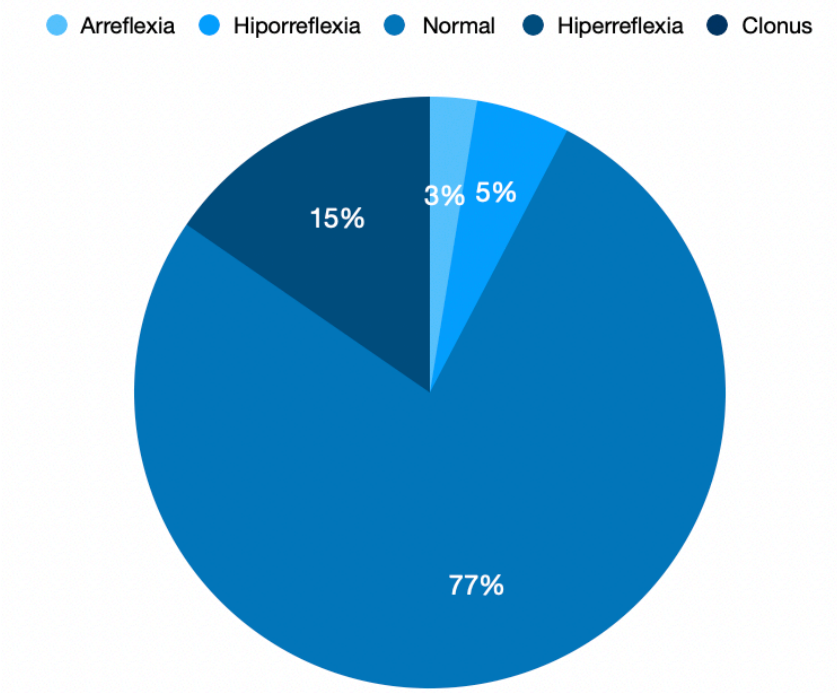


Tabla 6. Exploración de reflejos osteotendinosos

Reflejos osteodendinosos	Número de pacientes
Arreflexia	1
Hiporreflexia	2
Normal	30
Hiperreflexia	6
Clonus	0

La debilidad muscular se presentó en 19 pacientes, que representa el 48.7% de los mismos. En cuanto a la dislalia, que se trata de un trastorno en la articulación de los fonemas se en 7 pacientes (17.9%). En nuestro estudio 7 pacientes presentaron cambios de conducta (17.9%) y 6 pacientes, de los cuales representa el 15.4% de los pacientes manifestó al menos un evento de crisis convulsivas

durante la evolución clínica de su enfermedad. Por último, los opsoclonus mioclonus se presentaron en 1 paciente.

De igual manera la ptosis fue el signo clínico menos frecuente encontrándose únicamente en 1 paciente. El estrabismo se encontró en 5 pacientes en total, representando el 12.8%. La parálisis facial se presentó en 2 pacientes (5.1%). El vértigo se observó en 4 paciente representando el 10.3% del total de las exploraciones físicas que se revisaron de los expedientes clínicos y el signo de Romberg fue positivo de igual manera en 4 pacientes.

De las causas de ataxia aguda que se lograron identificar en el servicio de urgencias la causa más frecuente en el servicio de urgencias de nuestro hospital fue en primer lugar la ataxia postinfecciosa aguda con 17 pacientes en total, que representa el 43.6% los 39 expedientes clínicos. En segundo lugar, en frecuencia se encontró que los tumores de fosa posterior fue la siguiente causa de ataxia aguda en pacientes pediátricos de nuestra unidad (17.9%).

Tabla 7. Frecuencia y porcentajes de etiología analizadas

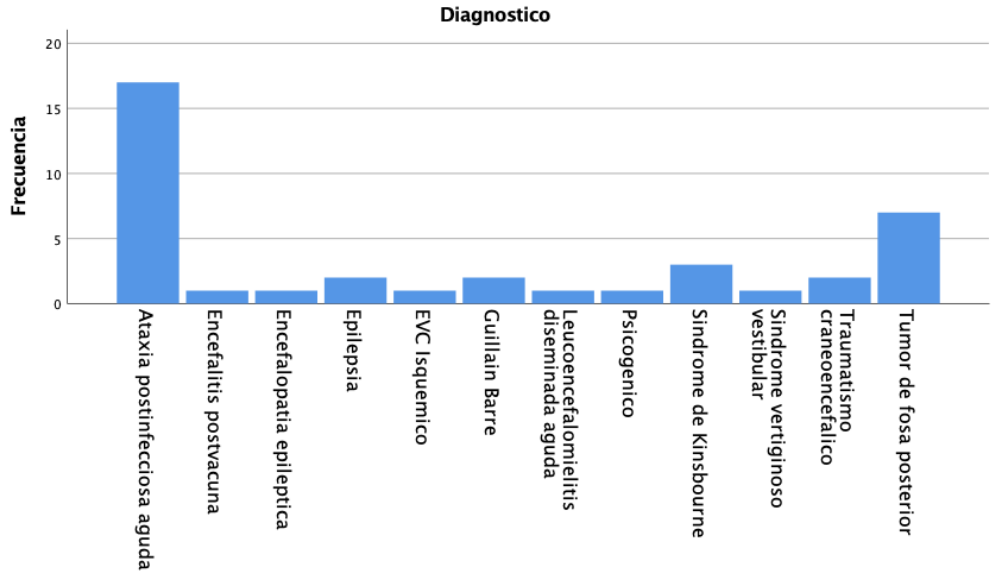
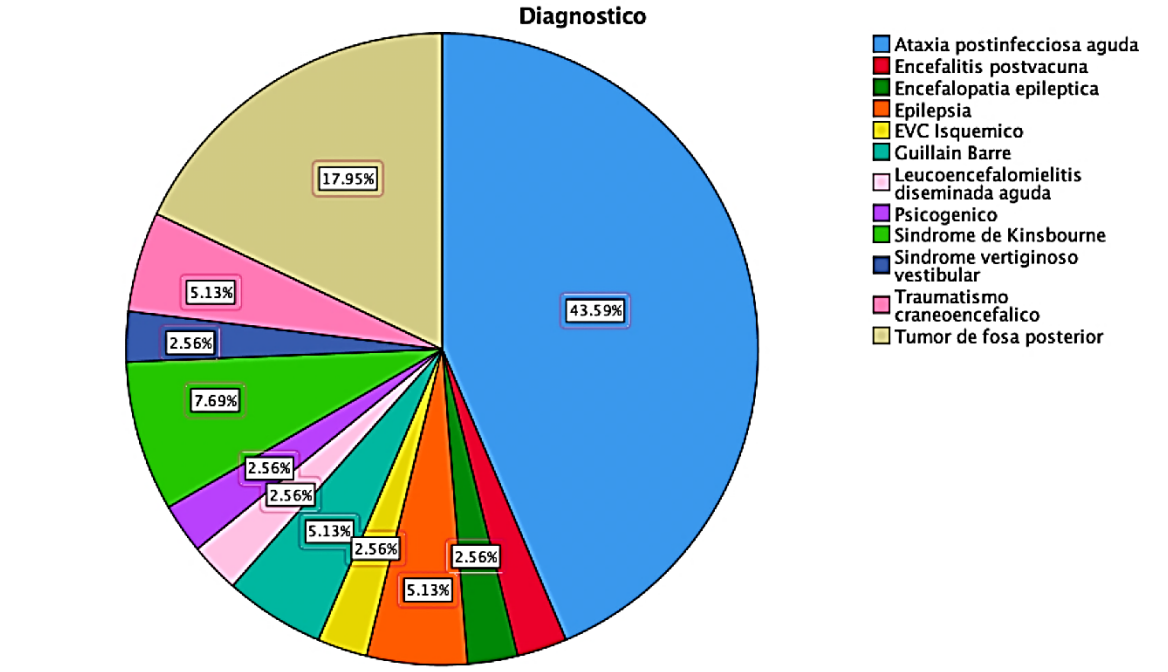


Gráfico 8. Gráfico de barras de frecuencia de etiologías.

Diagnostico

	Frecuencia	Porcentaje
Ataxia postinfecciosa aguda	17	43.6
Encefalitis postvacuna	1	2.6
Encefalopatia epileptica	1	2.6
Epilepsia	2	5.1
EVC Isquemico	1	2.6
Guillain Barre	2	5.1
Leucoencefalomielitis diseminada aguda	1	2.6
Psicogenico	1	2.6
Sindrome de Kinsbourne	3	7.7
Sindrome vertiginoso vestibular	1	2.6
Traumatismo craneoencefalico	2	5.1
Tumor de fosa posterior	7	17.9
Total	39	100.0

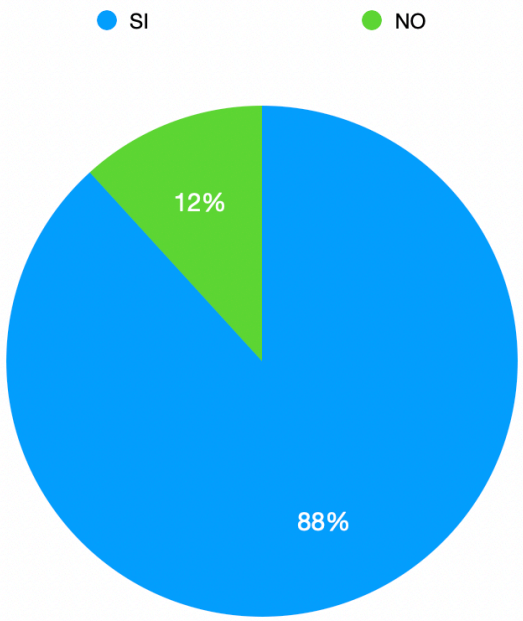
Gráfico 9. Gráfico de pastel de porcentajes de las etiologías.



De los pacientes que se consideran como una patología neurológica urgente fueron los pacientes con diagnóstico de tumor de fosa posterior, que correspondió el segundo grupo de etiologías más frecuentes, y se incluyeron también el síndrome de Kinsbourne con 3 pacientes (7.7%), leucoencefalomielitis aguda diseminada y EVC isquémico con un paciente cada uno, donde ya en conjunto estos cuatro grupos representaron el 30.8% del total de pacientes de nuestra muestra.

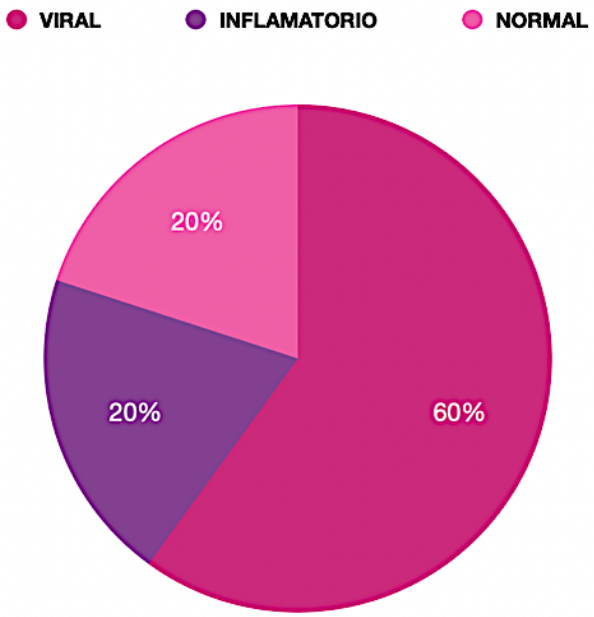
En el grupo de pacientes con ataxia postinfecciosa aguda, de los 17 pacientes diagnosticados, a 15 de ellos se les realizo punción lumbar como parte del abordaje, esto representa solo el 24% de los pacientes ingresados.

Grafica 10. Pacientes que se realizaron punción lumbar



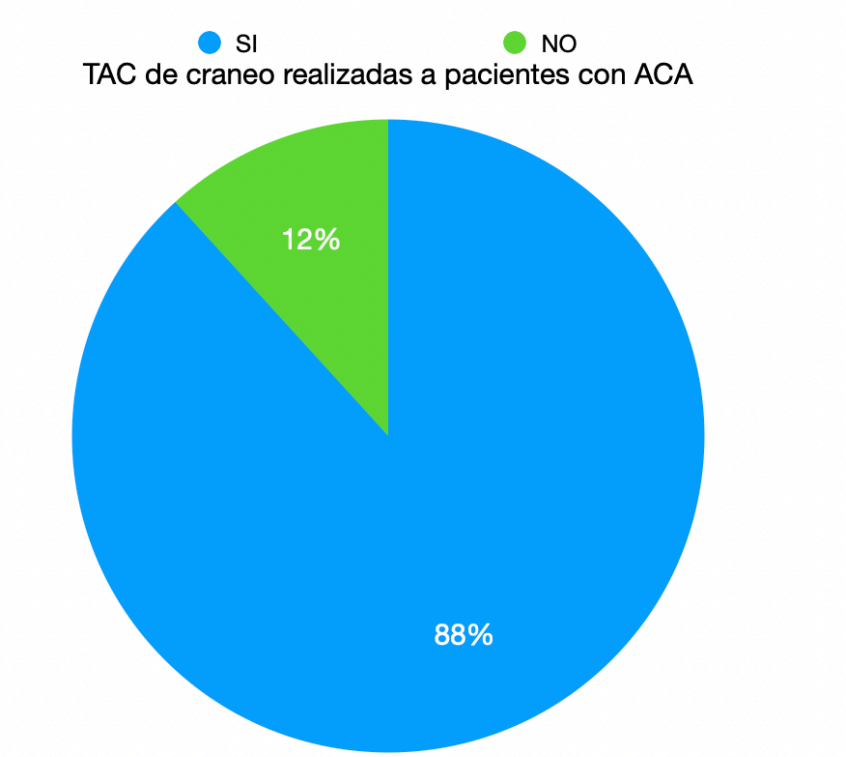
Todos los pacientes se les hizo cultivo de líquido cefalorraquídeo el cual no se obtuvo ningún crecimiento bacteriano. En cuando al análisis citoquímico del líquido cefalorraquídeo 9 de los pacientes sus características fueron de tipo viral, con celularidad aumentada de predominio linfocitario que represento el 60% de los pacientes con ataxia aguda postinfecciosa. Nos encontramos que 3 pacientes tuvieron un líquido de características inflamatorias, con líquidos acelulares, pero presencia de proteinorraquía, y de igual manera 3 pacientes con líquido cefalorraquídeo normal.

Grafica 11. Análisis de líquido cefalorraquídeo.



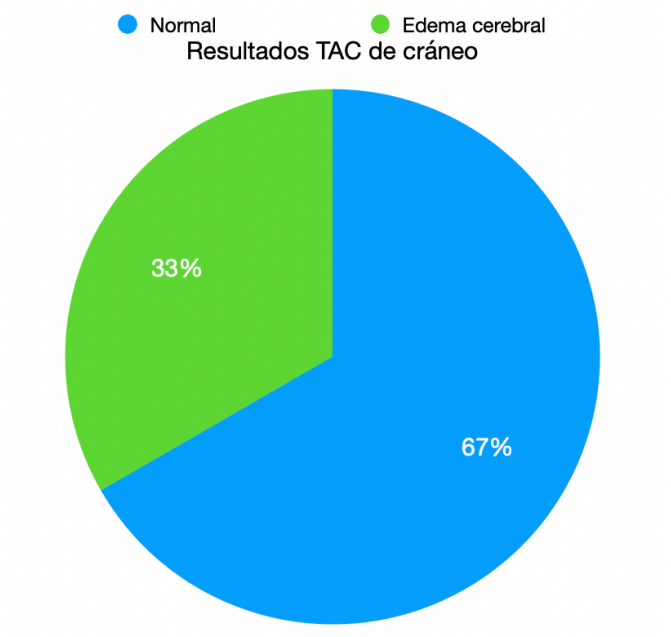
En cuanto a estudios de imagen, el estudio que más predomino es la tomografía computarizada de los cuales a 15 pacientes se le realizo en a su llegada al servicio de urgencias (88% de los pacientes), la cual fue una TAC de cráneo simple. A ninguno de los pacientes se le realizo resonancia magnética de cráneo.

Grafica 12. Pacientes con TAC de cráneo



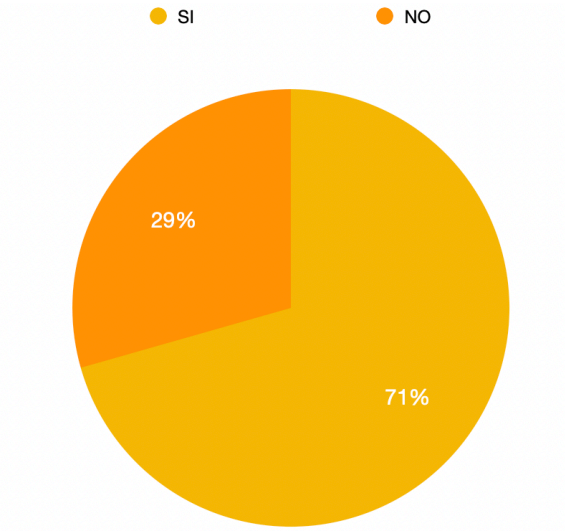
De los pacientes que se les realizo tomografía de cráneo simple se tomó la conclusión que se subió al sistema por parte del servicio de Imagenología. El 67% de los resultaron fueron normales sin ningún cambio importante y en el 33% de los pacientes reportaban edema cerebral.

Grafica 13. Resultado TAC de cráneo



En nuestro hospital se llevó registro del seguimiento por parte de neurología pediátrica solo de 12 pacientes, que representa el 71% del total de pacientes diagnosticados en el servicio de urgencias. 5 pacientes ya no acudieron a citas de control posterior al alta en el servicio de urgencias.

Grafica 14. Seguimiento por consulta externa.



De los 12 pacientes que tuvieron seguimiento por la consulta externa de Neurología pediátrica la media de tiempo que tuvieron seguimiento hasta su completa recuperación fue 115.25 días, y la moda fue de 30 días. El paciente que mayor tiempo se le ha dado seguimiento es uno que hasta el momento en el que recabamos los datos tenía 2 años activo con su última consulta a principios del 2021 debido a que persistía con secuelas de ataxia aguda (8.3%), y solo un paciente se vio 3 días después del egreso hospitalario y ya no tenía síntomas cerebelosos. El mayor porcentaje de nuestros pacientes se recuperaron en un periodo de 30 días, lo que representa el 25% de los mismos, seguido de 15 días con recuperación completa de los síntomas con 2 pacientes (16.7%) así como 5 días al diagnóstico de la enfermedad.

Discusión

Nuestro estudio sobre ataxia aguda en urgencias fue muy similar a lo que escribieron diversos autores, en cuanto al número de pacientes que ingresaron con dicho diagnóstico, desde 2003 con Martínez-González en España con un grupo de 39 pacientes en un periodo de 3 años, luego en 2013 en un estudio multicéntrico a 28 años en Venezuela realizado por Betancourt et al. Tuvieron una muestra de 95 pacientes. Más recientemente tenemos el estudio realizado por Javadzadeh M en un hospital de Irán donde incluyeron 49 pacientes con dicho diagnostico en un periodo igual a 3 años y publicado en 2017. Por último, tenemos dos grandes estudios importantes, uno por el periodo de tiempo comprendido que fue el de Thakkar et al. En Pittsburgh y que en 11 años reclutaron un total de 120 paciente que lograron incluirse en su estudio; y por último en 2019 Garone en Italia público su estudio multicéntrico que incluyo 11 pacientes y que recabaron información de 8 años y que recabaron 509 pacientes, una muestra significativamente más grande que la recabada en nuestro hospital donde en 5 años encontramos que 53 pacientes fueron ingresados al servicio de urgencias con el diagnostico de Ataxia Aguda, pero de este número solo 39 expedientes clínicos cumplieron con los criterios de inclusión suficientes para ser tomados en cuenta, lo cual no difiere mucho a los previos estudios realizados de las mismas características.

De las variables sociodemográficas analizadas se encontró que el sexo masculino fue el más predominante en cuanto a los pacientes que se presentan con ataxia aguda en el servicio de urgencias en un 51.3%, que es un resultado similar al obtenido por Garone G, Reale A, Vanacore N, *et al*. En su estudio publicación del 2019 con un 53.6% de los pacientes los cuales eran en su mayoría de sexo masculino. De igual manera esto se demostró en el estudio a 11 años del Children ´s Hospital of Pittsburgh of UPMC donde el 55% de los pacientes, 66 de 120, fueron hombres, así como con Javadzadeh donde el 65% de sus pacientes fueron hombres, bastante semejante a lo obtenido en el Hospital para el Niño Poblano.

La media de edad fue de 8.82 (8) ±4.26 años para nuestro estudio, esto difiere enormemente a lo encontrado en estudios más grandes en cuanto a muestra y espacio temporal donde muestra una mayor incidencia del grupo de edad de 5.8 (4.4)±4.0 años, como lo señala Garone en Italia y el estudio retrospectivo a 10 años de 1993 de Gieron-Korthals MA et al. Otro estudio que apoya lo encontrado por lo previo citado, es de Kavita Thakkar et al. Realizado en Pittsburgh y que cuenta con una muestra de pacientes más grande, donde de los 120 pacientes que se incluyeron en el estudio 98 pacientes entraban en el grupo de edad de 1 a 6 años, representando el 82% de los pacientes. Por último, la media de edad encontrada por Javadzadeh fue de 4.4 años con 31.3%.

De las diversas etiologías encontradas en los pacientes que debutaron con ataxia en este estudio la que predomino, así como lo demuestra la literatura internacional, fue la ataxia aguda postinfecciosa con un total de 17 pacientes que se encontró esta entidad, lo que representa el 43.6% de la muestra analizada. Este dato confirma lo descrito ya por todos los estudios realizados a nivel mundial y del cual nosotros nos hemos basado como lo son los estudios unicéntrico de Kavita Thakkar et al. Y Javadzadeh M. Et al respectivamente, así como por el gran estudio de Garone, el cual tiene gran impacto por la dimensión de su estudio.

A diferencia de lo encontrado en la literatura internacional, donde la segunda causa de ataxia aguda son las intoxicaciones aguda, al menos en nuestro hospital no se sospechó ni se demostró ningún caso de esta etiología, por el contrario en el Hospital para el Niño Poblano la segunda etiología en niños que debutan con ataxia aguda y que se presentan en el servicio de urgencias fueron los tumores de fosa posterior con 7 pacientes (17.9%), únicamente Garone et al. Encontraron una incidencia del 11.2% de pacientes con tumores del sistema nervioso central en su estudio, colocándola como segunda causa en su estudio, mientras que Javadzadeh et al. Encontraron que solo el 4.1% de sus pacientes fueron diagnosticados con este tipo de patologías. Thakkar no incluyo a estos pacientes ya que eran derivados a otra unidad médica, y Martinez-Gonzalez, en el estudio español del 2003 no identifico ningún paciente con tumor del sistema nervioso central.

Por último, encontramos un grupo misceláneo de etiologías que debutaron con ataxia que engloban el 38.7% de los pacientes que se presentaron en el servicio de urgencias del Hospital para el Niño Poblano y se desglosan en la tabla 6 justo con sus frecuencias y porcentajes.

En lo que respecta a los síntomas y los hallazgos que se obtuvieron durante la exploración neurológica de estos pacientes los signos de disfunción cerebelar fueron los que más predominaron, y cuando se presentaban de manera aislada sin datos de focalidad neurológica ni alteraciones del estado mental, los pacientes no presentaron alguna enfermedad considerada como urgencia neurológica, como igual lo describió Garone y sus colaboradores previamente. Estas patologías se consideraron como de curso benigno, y encontrándose como prevalente la Ataxia Aguda Postinfecciosa, la cual es una entidad que no ha sufrido cambios en su actitud diagnostica ni terapéutica y la cual en la mayoría que lo presentan tienen un curso benigno.

Por el contrario, cuando se presentaron los síntomas cerebelares acompañados de alguna afección a nivel de los pares craneales como la parálisis facial, el estrabismo e incluso el opsoclonus, se asoció a la presencia de tumores de sistema nervioso central o síndrome de Kinsbourne. Datos de focalidad neurológica como la presencia de cefalea, cambios de conducta y crisis convulsivas de inicio súbito fueron datos clínicos que se consideran focos rojos para sospechar de una de una patología urgente para descartar tumores de fosa posterior, aunque nuestra muestra de pacientes no se compara a la de otros estudios, podemos encontrar que Garone asocio los datos de focalidad o signos meníngeos con patologías neurológicas urgentes, además de oftalmoplejía e hiporreflexia, pero solo en 2 de nuestros pacientes catalogados como urgencias neurológicas se describieron los reflejos osteotendinosos y estos se encontraban exaltados, además Garone no considero los cambios de conducta, la cefalea ni las crisis convulsivas como significativas ya que por sí solas estos hallazgos se consideran urgentes sin importar la asociación con signos cerebelares.

De los pacientes incluidos en el grupo de Ataxias postinfecciosa a su ingreso a urgencias solo a 15 de ellos se les realizo punción lumbar y se mandó a cultivar el líquido cefalorraquídeo en búsqueda de bacterias, la cual ningún cultivo fue positivo, pero no se envió muestra para búsqueda de virus, las cuales suelen ser las causas más frecuentes. El análisis citoquimico demostró que 9 pacientes tuvo aumento de la celularidad con predominio linfocitario y 3 pacientes tuvieron características inflamatorias con aumento de niveles de proteínas sin células presentes, esto se debe a que las proteínas suelen ser normales al inicio de la clínica, pero se eleva con el curso de la enfermedad. Nuestros resultados difieren a lo encontrado Martínez y colaboradores, donde en su muestra predominaron los hallazgos inflamatorios en un 64.7% a diferencia de nosotros que correspondía al 20% de los líquidos analizados. Luego Thakkar encontró pleocitosis en el 40% de sus pacientes, y además realizaron estudios de reacción en cadena de polimerasa para virus de herpes simple, enterovirus, varicela Zoster y Epstein—Barr y citomegalovirus, que en nuestra unidad carecemos de dichos estudios. Betancourt

y colaboradores en su estudio multicéntrico de 2013, predomino un líquido cefalorraquídeo sin alteraciones en un 59%, a diferencia nuestra que solo el 20% de los resultados fue normal. El único estudio de imagen que realizamos en nuestra unidad a los pacientes de esta unidad fue la tomografía de cráneo, y solo al 88% de ellos se le realizo (15 pacientes). De ellos solo el 33% de los pacientes presento edema cerebral, diferente a lo reportado por Martínez donde todos también incluyeron resonancias magnéticas y todos los estudios fueron negativos, pero coincidimos en resultados con Betancourt y colaboradores que 6 de sus 18 pacientes presentaron edema cerebral, muestra muy similar a la nuestra y que corresponde al 33.3% de sus pacientes. Thakkar.et al. En su estudio sobre Cerebelitis aguda solo incluyeron pacientes a los que se les realizo resonancia magnética y de los 69 estudios realizados, solo 3 mostraron hiperdensidad del cerebelo que lo asociaron clínicamente al proceso en agudo de Cerebelitis aguda y no como tal algo postinfeccioso, como previamente se había descrito esta clasificación, pero por la nula realización de este estudio a los pacientes incluidos no se consideró esta separación de términos. Por último, el 71% de los pacientes tuvo seguimiento por la consulta externa y se dieron de alta del servicio una vez que los signos remitieron completamente. El tiempo de recuperación aproximado fue de 30 días en el 25% de los pacientes, seguido de 15 días en el 16.7%, diferente a lo reportado por Martínez y colaboradores donde observaron que el tiempo de desaparición de los signos cerebelosos fue en torno a los 18 días. Pero los resultados de Thakkar son similares a los nuestros donde el 91% de sus pacientes tuvo una completa recuperación a los 30 días. Solo uno de nuestro paciente continuó en seguimiento por Neurología pediátrica por persistencia de signos cerebelosos posterior al egreso y ninguno se reportó con secuelas neurológicas.

Conclusiones

Nuestro estudio de tipo retrospectivo ha sido el primero de su tipo realizado en nuestro hospital, incluso a nivel nacional no existen publicaciones relacionadas con la incidencia y características clínicas de los pacientes con ataxia aguda, solo se han publicado algunos reportes de caso aislado en la población pediátrica en México, pero nada que nos hable sobre la situación epidemiológica actual.

La ataxia aguda sigue siendo una patología poco frecuente en la población pediátrica, la incidencia y prevalencia de las variables sociodemográficas no ha cambiado con el tiempo. Lo que llama la atención en nuestro estudio es una mayor incidencia en los tumores de sistema nervioso central, pues actualmente ya se posiciona como segunda causa y que previamente no se reportaba de manera tan frecuente, y desplazo otras causas como las intoxicaciones agudas, las cuales no se presentaron en ningún paciente de nuestra muestra, pero tampoco se realizó el examen toxicológico como se recomienda, ante aquellos pacientes previamente sanos y con inicio súbito de los síntomas.

Desafortunadamente no pudimos incluir mas pacientes en nuestra base de datos ya que en muchas ocasiones en el servicio de urgencias no se lleva acabo el registro de la exploración neurológica y únicamente se limita en ocasiones a

describir la afección principal sin indagar mas allá en la historia clínica ni en otros síntomas relacionados a la patología de base.

De los pacientes que ingresan a urgencias con ataxia la principal etiología sigue siendo la Ataxia Aguda Postinfecciosa, que como señalamos previamente, se trata de una patología de curso benigno y autolimitado que no pone en riesgo la vida del paciente en la mayoría de los casos, lo que coincide con que la mayoría de los pacientes se presenta solo con signos cerebelares aislados, y que cuando asociamos signos de focalidad neurológica o alteraciones del estado mental nos enfrentábamos a patologías de carácter urgente, como de tipo neoplásicos.

La mayoría de estos casos tiene un antecedente de un cuadro infeccioso y que a su ingreso a urgencias no presentan datos de focalización. Los estudios complementarios realizados en nuestra unidad incluyen la tomografía de cráneo, la cual no es el Gold estándar para identificar cambios a nivel de cerebelo, y solo es de ayuda para hacer diagnósticos de exclusión con otras patologías que puedan poner en riesgo la vida del paciente o bien que contraindiquen estudios más invasivos como una punción lumbar. En cuanto a este último, cuando nosotros obtuvimos la muestra de líquido cefalorraquídeo se envió a cultivo bacteriológico, pero en ningún caso se enviaron muestras para análisis de reacción en cadena de polimerasa en búsqueda de los virus más frecuentes como se hicieron en la mayoría de los estudios realizados en Europa y Estados Unidos. Aunque estos estudios en su mayoría arrojan resultados normales y el resultado no cambiara el tratamiento y pronóstico de los pacientes, se recomienda que se realice para descartar otras patologías que puedan poner en riesgo la vida del paciente.

Creemos que uno de los principales obstáculos que nos enfrentamos durante esta investigación fue que no contábamos con expediente clínico completo y el cual derivo de la falta de información para poder enriquecer este estudio. Además, la

falta de estudios complementarios como reacción en cadena de polimerasa o una resonancia magnética cuando existe mayor alteración en la exploración neurológica. Quizá en un futuro se pueda enriquecer mas un estudio similar al nuestro o enfocándose solo en una patología especifica.

Referencias bibliográficas

1. Swaiman KF, Ashwal S, Ferriero DM, Schor NF, Finkel RS, Gropman AL, et al. Swaiman's pediatric neurology: Principles and practice. 6a ed. Elsevier; 2017.
2. Splittgerber R. Snell. Neuroanatomia clinica. 8a ed. la Ciudad Condal, España: Lippincott Williams & Wilkins; 2019.
3. Afifi AK, Bergman RA. Functional Neuroanatomy: Text and Atlas. 2a ed. Nueva York, NY, Estados Unidos de América: McGraw-Hill Medical; 2005.
4. Carpenter MB. Neuroanatomia: Fundamentos. 4a ed. Editorial Medica Panamericana; 1998.
5. Petley E, Prasad M, Ojha S, Whitehouse WP. Investigating ataxia in childhood. Arch Dis Child Educ Pract Ed. 2019;1–8
6. Margarida de Castro A. Ataxia aguda en la edad pediátrica. Clínica. 2017;26(26):2

7. Pedroso JL, Vale TC, Braga-Neto P, Dutra LA, França MC Jr, Teive HAG, et al. Acute cerebellar ataxia: differential diagnosis and clinical approach. Arq Neuropsiquiatr. 2019;77(3):184–93.
8. Garone G, Reale A, Vanacore N, Parisi P, Bondone C, Suppiej A, et al. Acute ataxia in paediatric emergency departments: A multicentre Italian study. Arch Dis Child. 2019;104(8):768–74
9. Caffarelli M, Kimia AA, Torres AR. Acute ataxia in children: A review of the differential diagnosis and evaluation in the emergency department. Pediatr Neurol. 2016;65:14–30.
10. Emelifeonwu JA, Shetty J, Kaliaperumal C, Gallo P, Sokol D, Soleiman H, et al. Acute cerebellitis in children: A variable clinical entity. J Child Neurol. 2018;33(10):675–84.
11. Yildirim M, Gocmen R, Konuskan B, Parlak S, Yalnizoglu D, Anlar B. Acute cerebellitis or postinfectious cerebellar ataxia? Clinical and imaging features in acute cerebellitis. J Child Neurol. 2020;35(6):380–8.
12. Overby P, Kapklein M, Jacobson RI. Acute ataxia in children. Pediatr Rev. 2019;40(7):332–43.
13. Pavone et al. Ataxia in children: early recognition and clinical evaluation. Italian Journal of Pediatrics 2017, 43:6
14. Sivaswamy L. Approach to acute ataxia in childhood: diagnosis and evaluation. Pediatr Ann. 2014;43(4):153–9.
15. Duat Rodríguez A. Exploración neurológica. En: AEPap (ed.). Congreso de Actualización Pediatría 2020. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2020. p. 523-532
16. Gieron-Korthals MA, Westberry KR, Emmanuel PJ. Acute childhood ataxia: 10-year experience. J Child Neurol. 1994;9(4):381–4.
17. Thakkar K, Maricich SM, Alper G. Acute ataxia in childhood: 11-year experience at a major pediatric Neurology referral center: 11-Year experience at a major pediatric Neurology referral center. J Child Neurol. 2016;31(9):1156–60
18. Javadzadeh M, Hassanvand Amouzadeh M, Sadat Esmail Nejad S, Abasi E, Alipour A, Mollamohammadi M. Ataxia in childhood: Epidemiological, clinical

and neuroradiologic features, and the risk of recurrence. Iran J Child Neurol. verano de 2017;11(3):1–6.

19. Martínez-González MJ, Martínez-González S, García-Ribes A, Mintegi-Raso S, Benito-Fernández J, Prats-Viñas JM. Ataxia de aparición aguda en la infancia: Etiología, tratamiento y seguimiento. Rev Neurol. 2006;42(6):321–4.
20. Betancourt Fursow Y, Jiménez León JC, Jiménez Betancourt CS. Acute cerebellar ataxia in childhood. Medicina (B Aires). 2013;73 Suppl 1:30–7.
21. Pardo NA, Farfan JD, Carolina Y, Zambrano Z, Ortiz De La Rosa S. Natalia Helena Penagos (5), Diana Carol Benitez (6). Acta Neurol Colomb [Internet]. 2014;30(3):169–74. Available from: http://www.scielo.org.co/pdf/anco/v30n3/v30n3a07.pdf
22. Lancella L, Esposito S, Galli ML, Bozzola E, Labalestra V, Boccuzzi E, et al. Acute cerebellitis in children: an eleven year retrospective multicentric study in Italy. Ital J Pediatr [Internet]. 2017;43(1). Disponible en: http://dx.doi.org/10.1186/s13052-017-0370-z.
23. Segal E, Schif A, Kasis I, Ravid S. Acute ataxia in children: Common causes and yield of diagnostic work-up in the era of varicella vaccination. J Clin Neurosci. 2019;68:146–50.
24. Kornreich L, Shkalim-Zemer V, Levinsky Y, Abdallah W, Ganelin-Cohen E, Straussberg R. Acute cerebellitis in children: A many-faceted disease: A many-faceted disease. J Child Neurol. 2016;31(8):991–7.
25. García-Iñiguez JP, López-Pisón FJ, Madurga Revilla P, Montejo Gañán I, Domínguez Cajal M, Monge Galindo L, et al. Cerebelitis aguda en Pediatría: nuestra experiencia. Neurologia. 2019;34(5):291–9.
26. Bozzola E, Guolo S, Macchiarulo G, Festa L, Spina G, Krzysztofiak A, et al. Hospitalization for acute cerebellitis in children affected by varicella: how much does it cost? Ital J Pediatr. 2020;46(1):114.
27. Alves CAPF, Fragoso DC, Gonçalves FG, Marussi VH, Amaral LLF do. Cerebellar ataxia in children: A clinical and MRI approach to the differential diagnosis. Top Magn Reson Imaging. 2018;27(4):275–302.

28. Doan TT, Masom CP, Mazzaccaro RJ, Kane KE. Acute cerebellar ataxia: An unusual pediatric case. J Emerg Med. 2016;50(5):769–72.
29. Jia JL, Kieswetter L, Moodie RG, Etoom Y, Wong P, Wang XY. Acute ataxia in a healthy 19-month-old girl. Paediatr Child Health. 2019;24(4):218–20.
30. Mitoma H, Manto M, Hampe CS. Immune-mediated cerebellar ataxias: Practical guidelines and therapeutic challenges. Curr Neuropharmacol. 2019;17(1):33–58.
31. Luetje M, Kannikeswaran N, Arora R, Wang B, Farooqi A, Sivaswamy L. Utility of neuroimaging in children presenting to a pediatric emergency department with ataxia. Pediatr Emerg Care. 2019;35(5):335–40
32. Alomani H, Arshad M, Elzonfly M, Aldakhil AA, Alharbi AH, Alasqah A, et al. Pediatric fulminant cerebellitis is still a fatal disease that We know little about! Two case reports and a literature review. Am J Case Rep. 2021;22:e928370.
33. Evald L, Evald J, Hansen D, Bonne NL, Hansen JK. Cerebellar cognitive affective syndrome in children with acute postinfectious cerebellar ataxia. Pediatr Neurol. 2020;110:71–9.
34. Favier M, Joubert B, Picard G, Rogemond V, Thomas L, Rheims S, et al. Initial clinical presentation of young children with N-methyl-d-aspartate receptor encephalitis. Eur J Paediatr Neurol. 2018;22(3):404–11.
35. Park B, Fichadia U, Shah A. A 3-year-old boy with ataxia. Pediatr Emerg Care. 2015;31(3):220–1.
36. Antomás J, Huarte del Barrio S. Confidencialidad e historia clínica: Consideraciones ético-legales. An Sist Sanit Navar [Internet]. 2011;34(1). Disponible en: http://dx.doi.org/10.4321/s1137-66272011000100008.
37. Meo AI, editor. Consentimiento informado, anonimato y confidencialidad en investigacion social. La experiencia internacional y el. caso de la sociologia en Argentina. Vol. 44. Revista de Ciencias Sociales;