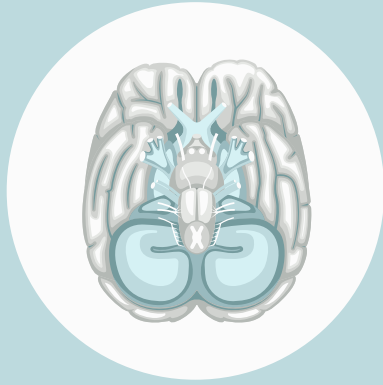




# Ataxia aguda en UCIP

## ¿Cuándo debemos actuar?

Rotación externa UCIP Hospital Niño Jesus.  
Nieves Carretero Borrás R3 pediatria

# ÍNDICE

01

Caso clínico

02

Ataxia aguda

03

Continuación caso

04

Diagnóstico final

05

Secuelas

06

Conclusiones y Bibliografía

# CASO CLÍNICO



## Mary

|                         |                                                                                                     |
|-------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Edad                    | 6 años y dos meses                                                                                  |
| Sexo                    | Femenino                                                                                            |
| Antecedentes personales | Procedente de <b>EEUU</b><br>(3 meses en España)<br>Previamente sana<br>No RAMC<br>Vacunas en regla |
| Antecedentes familiares | Sin interés                                                                                         |



### PRIMERA VISITA (4/1/26)

Acude por **vómitos persistentes y malestar** general de 1 día de evolución  
No diarrea, afebril, sin clínica catarral ni otra clínica acompañante

EF: anodina incluyendo exploración neurológica  
No signos de deshidratación

Ante ausencia de signos de alarma y comprobación de tolerancia oral con suero de rehidratación se decide alta a domicilio

# CASO CLÍNICO



**04/01/26**

PRIMERA  
VISITA

**09/01/26**

CEFALEA Y  
RECHAZO DE LA  
INGESTA

**12/01/26**

DECAIMIENTO Y MAL  
ESTADO GENERAL

# CASO CLÍNICO



04/01/26

PRIMERA  
VISITA

09/01/26

CEFALEA Y  
RECHAZO DE LA  
INGESTA

## EXPLORACIÓN FÍSICA UPED:

Regular estado general, palidez cutánea.

Neurológico destaca:

- **Marcha atáxica aguda**
- **Asimetría facial izquierda leve**
- **Dismetría en la maniobra dedo-nariz**

Pares craneales normales. Fuerza, tono, sensibilidad y ROT normales

No sensación vertiginosa

**Romberg negativo**

Resto sin alteraciones.

Ante esta situación se decide extracción de analítica sanguínea (hemograma y bioquímica) que resultan sin alteraciones y ante la focalidad neurológica se decide realizar un **TC craneal urgente**

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ATAXIA AGUDA

## ¿QUÉ ES LA ATAXIA?

Trastorno caracterizado por una dificultad para mantener el equilibrio con falta de coordinación de los movimientos intencionados

Se manifiesta como una **marcha inestable** y, en los niños más pequeños, como un rechazo a caminar



# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ATAXIA AGUDA

¿QUÉ ES LA ATAXIA AGUDA?

Trastorno del movimiento caracterizado por una dificultad para mantener el equilibrio con falta de coordinación de los movimientos. Se manifiesta por una marcha inestable y, en algunos casos, por una pérdida de conciencia.

[Protocolo de diagnóstico y manejo de la ataxia aguda en pediatría]



[Neurología pediátrica]

Autores:  
Francisco Gómez, Rocio Jadraque y Sara Latorre

Fecha de elaboración: febrero 2020  
Fecha de aplicación: marzo 2020  
Fecha prevista de revisión: dos años  
(o antes si actualización relevante)  
Nivel de aplicación: R2



# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ATAXIA AGUDA

## ¿QUÉ ES LA ATAXIA?

Trastorno caracterizado por una dificultad para mantener el equilibrio con falta de coordinación de los movimientos intencionados

Se manifiesta como una **marcha inestable** y, en los niños más pequeños, como un rechazo a caminar

- **Agudas**
- Recurrentes
- Crónicas

- **Ataxia cerebelosa:** se puede acompañar de otros signos de disfunción del cerebelo como nistagmo, disartria, dismetría, disdiadococinesia, temblor o hipotonía
- **Ataxia sensorial:** afectación propioceptiva y empeora de forma característica con el cierre ocular (Romberg positivo). Afecta a zonas de la corteza cerebral, pero también en las vías sensitivas o en los nervios sensitivos periféricos
- **Ataxia vestibular:** suele asociar vértigo, palidez, náuseas, vómitos, y alteraciones auditivas. Aparece en entidades como: la migraña vestibular o la neuritis vestibular



# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ATAXIA AGUDA

## ¿QUÉ ES LA ATAXIA?

Trastorno caracterizado por una dificultad para mantener el equilibrio con falta de coordinación de los movimientos intencionados

Se manifiesta como una **marcha inestable** y, en los niños más pequeños, como un rechazo a caminar.

- **Agudas**
- Recurrentes
- Crónicas

- **Ataxia cerebelosa:** se puede acompañar de otros signos de disfunción del cerebelo como nistagmo, disartria, dismetría, disdiadococinesia, temblor o hipotonía
- **Ataxia sensorial:** afectación propioceptiva y empeora de forma característica con el cierre ocular (Romberg positivo). Afecta a zonas de la corteza cerebral, pero también en las vías sensitivas o en los nervios sensitivos periféricos
- **Ataxia vestibular:** suele asociar vértigo, palidez, náuseas y vómitos, y alteraciones auditivas. Aparece en entidades como: la migraña vestibular o la neuritis vestibular

# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ATAXIA AGUDA

Se trata de una **urgencia neurológica** ya que, aunque las causas frecuentes suelen ser de curso benigno, puede ser una manifestación de un cuadro potencialmente grave

## ETIOLOGIA

**Ataxia cerebelosa primaria:** Patología más frecuente, pero diagnóstico de exclusión

- Edad promedio: 2 y 5 años
- Infección activa, antecedente infeccioso o de inmunización reciente
- Ataxia simétrica, con afectación del tronco y temblor intencional que dificultan la marcha y la bipedestación, sin otras alteraciones neurológicas
- Suele ser autolimitada (1-2 semanas)
- LCR: puede encontrarse pleocitosis e hiperproteínorrea leves y las pruebas de imagen suelen ser normales
- En un 10% de los casos aproximadamente → Complicaciones (Cerebelitis, HTIC, secuelas neurológicas ... )



# DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL ATAXIA AGUDA

- **Tóxicos:** suele acompañarse de alteración de consciencia y de comportamiento. Puede ser producido por metales, fármacos, químicos o drogas

- **Infecciones SNC:** meningoencefalitis agudas, encefalitis postinfecciosas y autoinmunes

- **Lesión postTCE**

## ETIOLOGIA

- **Efecto masa en fosa posterior:** tumores, hidrocefalia y abscesos

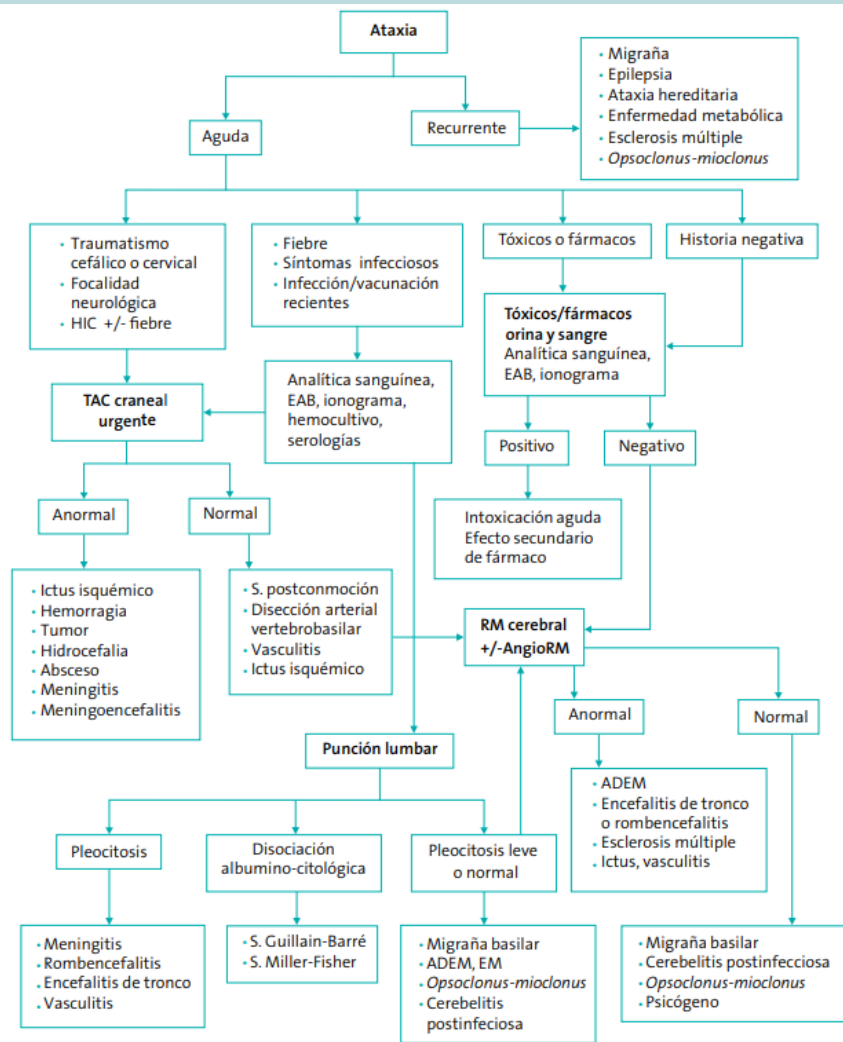
- **Daño cerebral agudo:** hipoxia (semiahogamientos), estatus convulsivo, hipoglucemia, e hipertermia

- **Metabolopatías**

- **Ataxias de base inmunológicas:** EM, Sd. Guillain-Barré, Sd. Miller-Fisher, encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM)

- **Patología cerebrovascular:** infartos, hemorragias, vasculitis,...

- **Ataxia psicógena**



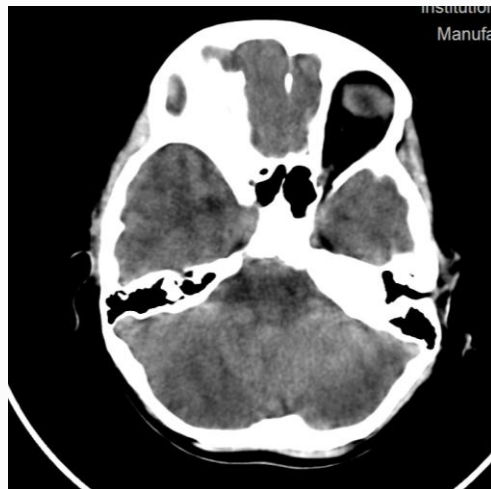
## Protocolo ataxia aguda AEP

# CASO CLÍNICO

- **Hidrocefalia tetraventricular aguda obstructiva**
- Edema transependimario bifrontal
- Aumento de heterogeneidad hemisferios cerebelosos



Gangliocitoma displásico  
multiquístico cerebeloso  
(Enfermedad de Lhermitte-Duclos)



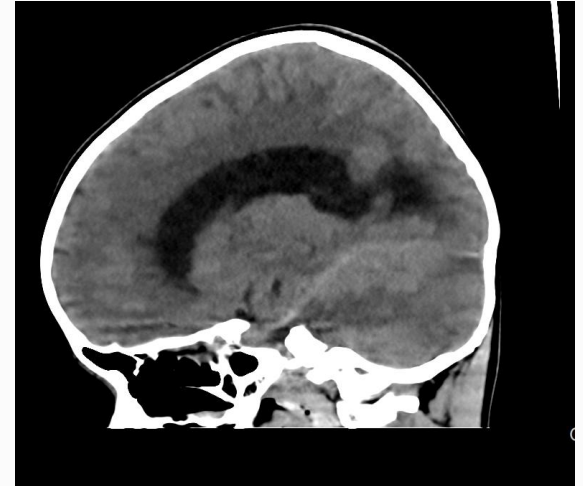
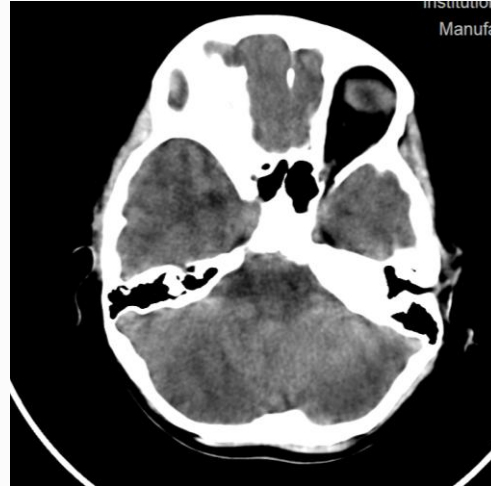
# CASO CLÍNICO

- **Hidrocefalia tetraventricular aguda obstructiva**
- Edema transependimario bifrontal
- Aumento de heterogeneidad hemisferios cerebelosos



Gangliocitoma displásico  
multiquístico cerebeloso  
(Enfermedad de Lhermitte-Duclos)

Hamartoma crecimiento lento en cerebelo  
Edad aparición entre los 30-40 años  
Clínica subaguda  
Suele asociarse al Sd.Cowden  
En niños suele asociarse a macrocefalia  
Muy infrecuente

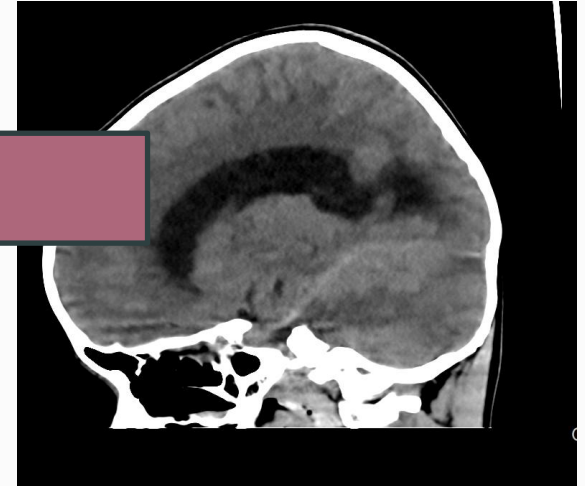
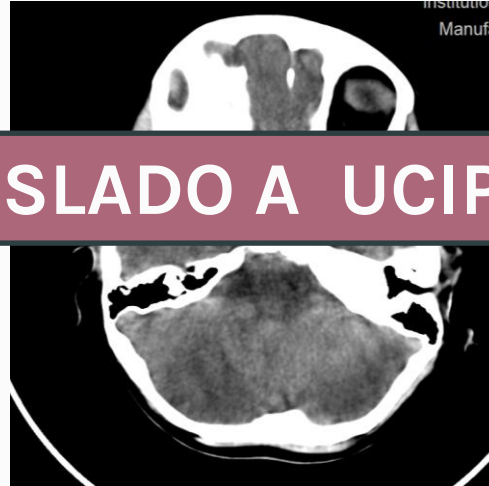


# CASO CLÍNICO

- Hidrocefalia tetraventricular aguda obstructiva
- Edema transependimario
- Aumento de heterogeneidad hemisferios cerebelosos



**TRASLADO A UCIP**



Gangliocitoma displásico  
multiquistico cerebeloso  
(Enfermedad de Lhermitte-Duclos)

Hamartoma crecimiento lento en cerebelo  
Edad aparición entre los 30-40 años  
Clínica subaguda  
Suele asociarse al Sd.Cowden  
En niños suele asociarse a macrocefalia  
Muy infrecuente

# CASO CLÍNICO

Se rehistoria a la paciente:

- Infección respiratoria por gripe A hace 2 meses
- Residente hasta hace tres meses en EEUU con excursiones frecuentes a zonas rurales pero sin antecedentes claros de picaduras de insectos o garrapatas
- No contacto frecuente con animales

**Exploración física:** FC 72 lpm, FR 19 rpm, afebril, TA 85/61 mmHg, SatO2 100% basal.

- Glasgow 15/15, reactiva a estímulos, pupilas isocóricas y normorreactivas.
- Buen contacto visual, movilidad presente en las cuatro extremidades, fuerza, tono y sensibilidad conservadas.
- Llorosa e irritable y muestra **dismetría principalmente en el miembro superior izquierdo. Asimetría facial derecha leve, disdiadococinesia.**
- Estable en sedestación

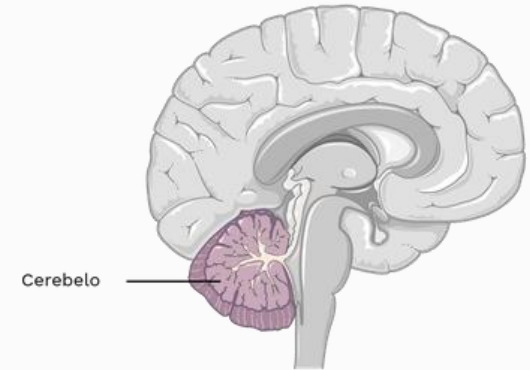




# CASO CLÍNICO

Ante diagnóstico por imagen no del todo compatible con el contexto clínico, se repite TC craneal en el que se describe:

- No se observan signos de sangrado agudo
- Mayor aumento de volumen del cerebelo de forma difusa, con mayor heterogeneidad del parénquima en ambos hemisferios cerebelosos, en probable relación con **cerebelitis**
- Secundariamente ocasiona mayor efecto masa, que se traduce en leve incremento del tamaño del sistema de las amígdalas cerebelosas por desplazamiento de la derecha, y mayor tamaño del transpendimario en relación con hidrocefalia triventricular

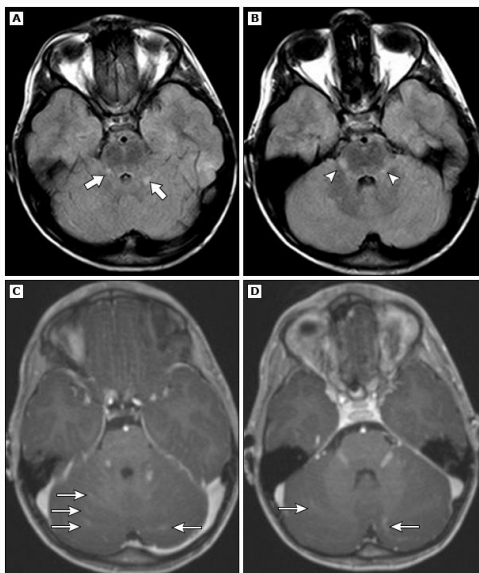


# CEREBELITIS AGUDA (CA)

**Síndrome inflamatorio caracterizado por la aparición de signos cerebelosos (como ataxia, nistagmo o dismetría), frecuentemente acompañados de fiebre, náuseas, cefalea, alteración del nivel de consciencia y alteraciones en el cerebelo en las pruebas de imagen**

# CEREBELITIS AGUDA (CA)

Síndrome inflamatorio caracterizado por la aparición de signos cerebelosos (como ataxia, nistagmo o dismetría), frecuentemente acompañados de **fiebre, náuseas, cefalea, alteración del nivel de consciencia y alteraciones en el cerebelo en las pruebas de imagen**



Edema y hiperintensidad cerebelosa en T2 (RMN) además de posibles herniación tonsilar e hidrocefalia obstructiva

# CEREBELITIS AGUDA (CA)

**Síndrome inflamatorio caracterizado por la aparición de signos cerebelosos (como ataxia, nistagmo o dismetría), frecuentemente acompañados de fiebre, náuseas, cefalea, alteración del nivel de consciencia y alteraciones en el cerebelo en las pruebas de imagen**

## **Etiología:**

- Infecciones activas SNC (predominantemente virales)
- Autoinmune (autoanticuerpos como MOG, GFAP $\alpha$ , GlyR y mGluR1)
- Post-vacunación

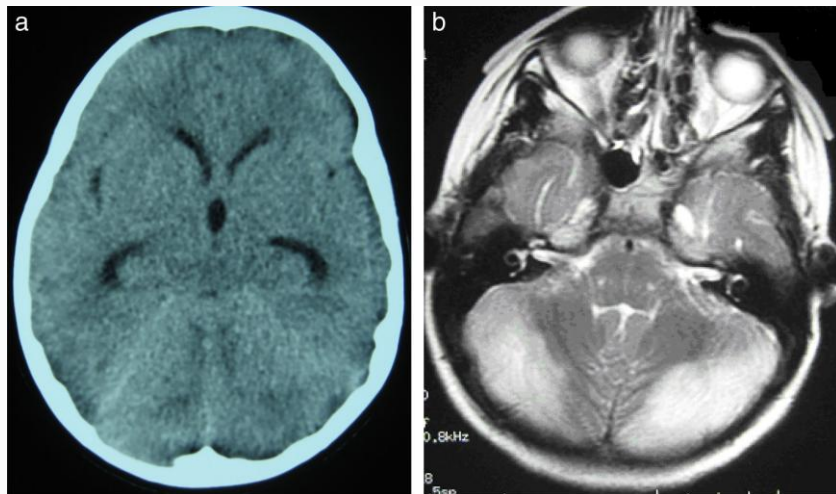
## **Diagnóstico:**

- Pruebas de imagen (RMN cerebral)
- Sangre: analítica básica, serologías, autoanticuerpos, hemocultivos con PCR
- LCR: bioquímica, cultivo y PCR, bandas oligoclonales autoanticuerpos
- EEG: si alteración consciencia o sospecha de convulsiones

# CEREBELITIS AGUDA (CA)

**CEREBELITIS AGUDA FULMINANTE:** se presenta como estado de coma y disfunción autonómica agudas por compresión del tallo cerebral que enmascara los signos cerebelosos típicos de la etapa inicial de la enfermedad predominando los síntomas de HTIC

Supone más riesgo de secuelas permanentes y de fallecimiento



# CEREBELITIS AGUDA (CA)

## TRATAMIENTO

- **Casos leves:** actitud conservadora con monitorización estrecha
- **Casos moderados-graves:**
  - Corticoides (primera línea): megabolos MTP 30mg/kg de 3-5 días con descenso progresivo
  - Inmunoglobulinas iv (refractarios o con evidencia de autoinmunidad) 2g/kg en 2-5 días
  - Antivirales o antibióticos según sospecha clínica

No existen guías de tratamiento estandarizadas

## COMPLICACIONES

Deterioro neurológico grave con disminución del nivel de consciencia o evidencia de hipertensión intracraneal:

- Terapia osmótica (SSH, manitol,...)
- Drenaje ventricular externo
- Craniectomía descompresiva



# CASO CLÍNICO

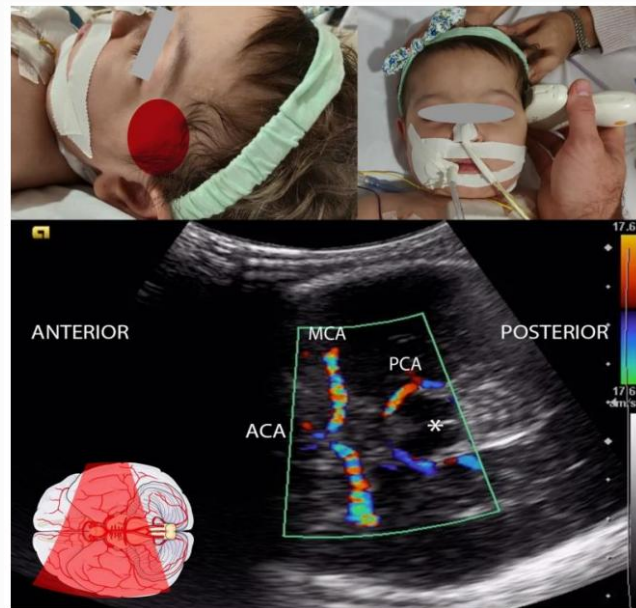
Se decide no realizar punción lumbar inicialmente por los datos de HTIC y seguimiento estrecho con exploración neurológica y doppler transcraneal (DTC) seriados

Se inicia dexametasona → se cambia por **megabolos de metilprednisolona**

Se inicia también tratamiento antimicrobiano empírico

- **Cefotaxima**
- **Azitromicina**
- **Aciclovir**

Se extraen resto de pruebas complementarias



# CASO CLÍNICO

El segundo día de ingreso presenta episodio de:

- Bradicardia
- Hipertensión
- Cefalea refractaria
- Somnolencia
- DTC arteria basilar patológico
- Pupilas isocóricas y reactivas



**Empeoramiento  
HTIC**

Suero salino hipertónico 3%  
5mL/kg

TC control

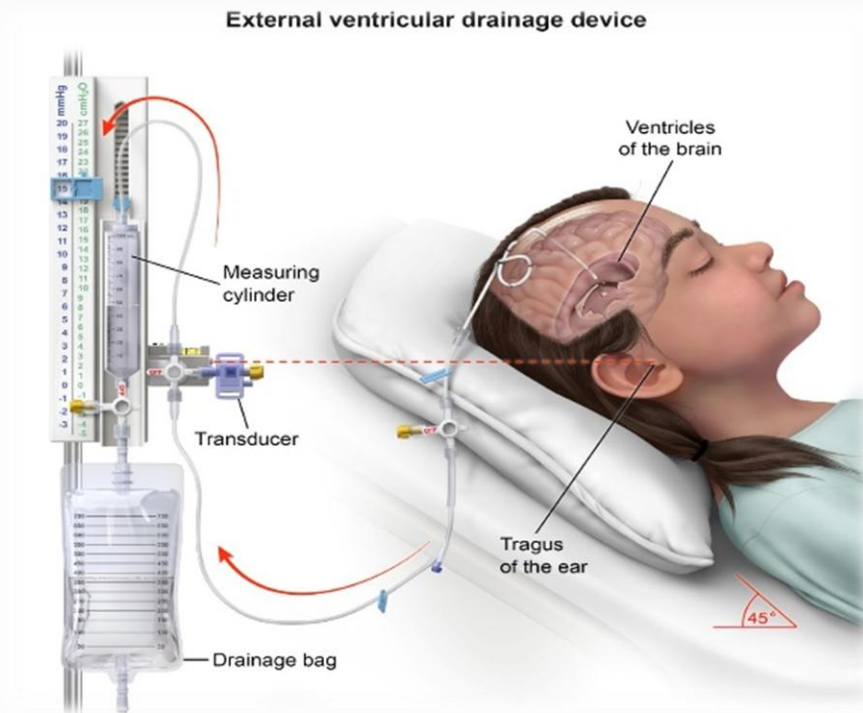


# CASO CLÍNICO

## **TC URGENTE:**

Aumento del efecto masa secundario, con mayor descenso de amígdalas cerebelosas, mayor ventriculomegalia y edema transependimario

En consenso con neurocirugía se decide **colocación de drenaje ventricular externo**



# CASO CLÍNICO

## SANGRE:

- Hemograma, bioquímica y coagulación normales
- Inmunoglobulinas y complemento normales
- Serologías: IgM/IgG *Borrelia* positivo, herpes simple 1 y 2 IgG negativo, VHS 1 y 2 IgM positivo (reacción inespecífica), IgM *Mycoplasma* positivo (reacción inespecífica), citomegalovirus IgG negativo, IgM negativo, varicela IgG positivo
- PCR en plasma de VHS y adenovirus: negativos
- Quantiferón negativo
- Hemocultivo negativo

## LCR

- Bioquímica : Citoquímico: Hematíes 0 /mm<sup>3</sup>, Leucocitos 16 /mm<sup>3</sup>, Polinucleares 44 %, Mononucleares 56 %. Glucosa 72 mg/dL, Proteínas 10 mg/dL, Ácido láctico 12 mg/dL.
- Anatomía patológica: citología negativa para células malignas
- PCR panel meningoencefalitis negativo



## Estudio de encefalitis

**autoinmune:** Negativo tanto en plasma como en LCR en anti-NMDAR, AMPAR, DPPX, GABABR, LGI 1, CASPR2, MOG AQ4



# CASO CLÍNICO

## OTROS:

- **Aspirado nasofaríngeo** : positivo para **Influenza A, Rinovirus y Adenovirus**
- **Sedimento orina y urocultivos**: negativos



## SOSPECHAS ETIOLÓGICAS SEGÚN PRUEBAS COMPLEMENTARIAS

Cerebelitis postinfecciosa (probablemente por Influenza A)

Cerebelitis por Mycoplasma

Cerebelitis secundaria a neuroborreliosis

# CASO CLÍNICO



## Evolución

En los sucesivos días se aprecia una **clara mejoría de la clínica neurológica** con disminución progresiva del débito por el drenaje hasta  $<1\text{cc/h}$  por lo que se decide cerrarlo a los 5 días, sin empeoramiento durante 24h y con TC posterior que confirma la clara mejoría de la hidrocefalia, por lo que finalmente **se retira**



## Terapias

- Aciclovir (4 días), Azitromicina / Levofloxacino (7 días), Cefotaxima (pendiente al alta a resultado Borrelia)
- Corticoterapia
- Inmunoglobulinas (5 días)



## Secuelas

- Temblor leve miembros superiores
- Cierta lentitud cognitiva

# SECUELAS

Aunque **la recuperación completa es posible** en muchos casos, los pacientes pueden presentar secuelas a largo plazo que incluyen tanto alteraciones motoras como cognitivas



## Secuelas motoras

- Ataxia persistente
- Dismetría
- Temblor
- Disartria

## Secuelas cognitivas

- Déficits visuoespaciales
- Déficits de atención y lenguaje
- Síndrome cognitivo-afectivo cerebeloso



En el seguimiento por neuroimagen es frecuente la **atrofia cerebelosa**, sobre todo tras hemisferitis asociándose a más incidencia de secuelas

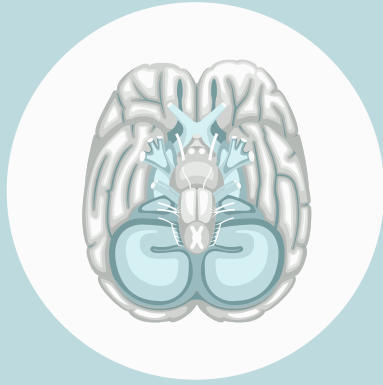
Pacientes con más riesgo de presentar secuelas: ingresados en UCIP, no intervención precoz, no tratamiento inmunomodulador con corticoides ni inmunoglobulinas,...

# CONCLUSIONES

- La ataxia se define como dificultad para mantener el equilibrio con falta de coordinación de los movimientos intencionados. Se manifiesta como una marcha inestable o un rechazo a la misma
- La forma cerebelosa aguda es una urgencia neurológica y, aunque las causas más frecuentes sean de curso benigno, se trata de un cuadro potencialmente grave
- Sus etiologías son múltiples y el diagnóstico diferencial es esencial
- La cerebelitis aguda forma parte del espectro de las ataxias cerebelosas con manifestaciones graves como alteración del nivel de conciencia, hidrocefalia obstructiva secundaria y posible herniación amigdalar
- El tratamiento empírico consiste en antibióticos, antivirales y inmunomoduladores (corticoides y/o inmunoglobulinas)
- En casos con mala evolución, pueden precisar intervenciones neuroquirúrgicas (DVE, craniectomía descompresiva,...)
- La recuperación completa es posible, aunque secuelas motoras y cognitivas han sido descritas en este tipo de pacientes

# BIBLIOGRAFIA

- Barcia Aguilar C, Melcón Crespo C. Vértigo y ataxia. En: Guerrero-Fernandez J, Cartón Sanchez AJ, Barreda Bonis AC, Menendez Suso JJ, Ruíz Dominguez JA, Climent Alcalá FJ (dir). Manual de Diagnóstico y Terapéutica en Pediatría. 7o Edición: Editorial Médica Panamericana; 2025. 2299-2309.
- Gilbert DL. Acute cerebellar ataxia in children. UpToDate [internet] [consultado 1 feb 2026]. Disponible en: [https://www.uptodate.com/contents/acute-cerebellar-ataxia-in-children?search=cerebelitis&source=search\\_result&selectedTitle=1~11&usage\\_type=default&display\\_rank=1#references](https://www.uptodate.com/contents/acute-cerebellar-ataxia-in-children?search=cerebelitis&source=search_result&selectedTitle=1~11&usage_type=default&display_rank=1#references)
- García-Iñiguez JP, López-Pisón FJ, Madurga Revilla P, Montejo Gañan I, Domínguez Cajal M, Mongue Galindo L, et al. Cerebelitis aguda en Pediatría: nuestra experiencia. Neurología. 2019; 34(5): 291-299
- Lancellata L, Esposito S, Galli ML, Bozzola E, Labalestra V, Bocuzzi E, et al. Acute cerebellitis in children: an eleven year retrospective multicentric study in Italy. Ital J Pediatr. 2017; 43(1): 43-54
- Quack L, Glatter S, Wegener-Panzer A, Cleaveland R, Bertollini A, Endmayr V, et al. Autoantibody status, neuroradiological and clinical findings in children with acute cerebellitis. Paediatr. Neurol. 2023; 47: 118-130



# Ataxia aguda en UCIP

## ¿Cuándo debemos actuar?

Nieves Carretero Borrás R3 pediatria  
Email: [nievescarreteroborras@gmail.com](mailto:nievescarreteroborras@gmail.com)