

## Cerebelitis aguda posinfecciosa

### Post-infectious acute cerebellitis

Ángel Santos Martínez<sup>1\*</sup> <http://orcid.org/0000-0003-4706-977X>

Vianka Calás Hechevarría<sup>1</sup> <http://orcid.org/0000-0001-8398-8680>

Ivón Navarrete Baldasarri<sup>1</sup> <http://orcid.org/0000-0002-8057-3786>

<sup>1</sup> Centro de Investigaciones Médico Quirúrgicas. La Habana, Cuba.

\* Autor para la correspondencia: [amsantos@infomed.sld.cu](mailto:amsantos@infomed.sld.cu)

#### RESUMEN

**Introducción:** La ataxia es un trastorno de la función motora caracterizado por incoordinación de los movimientos voluntarios. Se expresa en alteraciones de la bipedestación y la marcha. Puede acompañarse de disartria, nistagmo, temblor de acción e hipotonía muscular.

**Objetivo:** Describir un caso que en el trascurso de una infección respiratoria aguda, aparentemente de causa viral, desarrolló una ataxia aguda, una de las complicaciones más excepcionales y menos frecuentes.

**Presentación del caso:** Paciente masculino de 29 años, blanco, sin antecedentes de trauma reciente. No fumador ni consumidor de sustancias tóxicas. En las imágenes de resonancia magnética nuclear se evidenciaron lesiones de aspecto inflamatorios a nivel del cerebelo.

**Conclusión:** El paciente se recuperó por completo con una evolución muy favorable, lo cual le permitió incorporarse a sus labores diarias sin limitación ni discapacidad. Respondió de manera excelente al tratamiento con corticoides.

**Palabras clave:** cerebelitis; ataxia aguda; ataxia posinfecciosa.

## ABSTRACT

**Introduction:** Ataxia is a disorder of motor function characterized by the incoordination of voluntary movements. It is expressed in changes in standing and walking. It can be accompanied by dysarthria, nystagmus, tremor of action and muscular hypotonia.

**Objective:** To report a case that in the course of an acute respiratory infection, apparently viral, developed an acute ataxia, one of the less frequent complications.

**Case report:** We present a case of a white 29 year-old male patient, with no history of recent trauma, he has no smoking or toxic substance consumption habits. Nuclear magnetic resonance imaging showed inflammatory lesions in the cerebellum.

**Conclusion:** The patient completely recovered, showing very favorable evolution, which allowed him to join his daily work without limitation or disability. This patient remarkably responded to corticosteroid treatment.

**Keywords:** cerebelitis; acute ataxia; post-infectious ataxia.

Recibido: 19/07/2019

Aceptado: 10/02/2020

## Introducción

En el año 1872 el neurólogo alemán Carl Westphal realizó la primera descripción de un síndrome cerebeloso posterior a la viruela y a la fiebre tifoidea. En décadas posteriores a esta primera descripciones clínicas se reportó un gran número de casos similares. Se utilizó el término de ataxia posinfecciosa, sobre todo en la edad pediátrica.

En la actualidad se considera una forma aislada o muy focal de encefalomiелitis aguda diseminada (ADEM, por sus siglas en inglés), relacionada con infecciones sobre todo de tipo viral (coxsackievirus, citomegalovirus, virus del herpes simple, varicela, entre otras), micoplasma y vacunaciones donde la agresión al sistema nervioso está mediado por mecanismos inmunes.<sup>(1,2,3)</sup>

Con la aplicación de la resonancia magnética nuclear (RMN) y el desarrollo vertiginoso que se ha producido en la neuroinmunología en los últimos años se ha podido estudiar y tratar a estos

enfermos con un grado menor de incertidumbre y profundizar en aspectos fisiopatológicos, terapéuticos y pronósticos de forma considerable.<sup>(3,4)</sup>

La ataxia es un síndrome neurológico que indica una alteración de la coordinación motora voluntaria y del control postural. Existen tres tipos de ataxia: ataxia cerebelosa, ataxia vestibular y ataxia sensorial, esta última por afectación de los cordones posteriores de la médula espinal.<sup>(2,3,5)</sup>

En el paciente atáxico las alteraciones más evidentes se presentan en la marcha, el habla (disartria escandida), la visión (borrosa secundaria a nistagmo), incoordinación en los movimientos manuales alternantes (dismetría) y temblor que aparece con el inicio y transcurso del acto motor (temblor cinético). Estos síntomas se deben a disfunción del cerebelo por compromiso de sus vías aferentes o eferentes, incluidas las espino-cerebelosas, dentrorubrolalámicas y las frontopontocerebelosas originadas en la parte anterior del lóbulo frontal.<sup>(2,3,5)</sup>

La velocidad de aparición, las simetrías de estos síntomas son aspectos importantes para determinar las posibilidades diagnósticas. Un aumento progresivo, regular y lento en el tiempo, con afección bilateral y simétrica, sugiere que la causa de estos puede ser de índole degenerativa como se observa en las enfermedades espinocerebelosa heredofamiliares.<sup>(4,5)</sup>

Por el contrario, una sintomatología unilateral, con cefalea, alteración del nivel de conciencia y afectación de pares craneales, apunta a la existencia de una lesión cerebelosa hemisférica de tipo estructural (vascular o tumoral). La ataxia de instauración aguda es una urgencia neurológica. Aunque las dos principales causas, cerebelitis aguda posinfecciosa e intoxicaciones por fármacos, siguen un curso relativamente benigno.<sup>(4,5)</sup>

El término “ataxia posinfecciosa” suele usarse como sinónimo de cerebelitis aguda posinfecciosa y representa una de las causas más frecuentes de ataxia de inicio brusco. En la mayoría de los casos es una enfermedad inflamatoria posviral que afecta predominantemente al cerebelo y aparece entre los 7 y 10 días de la infección inicial. Se ha relacionado con la varicela (en la mitad de los casos sobre todo en la infancia), pero también se reportan otros virus y bacterias (micoplasmas).<sup>(5,6)</sup>

El proceso inflamatorio se encuentra mediado por mecanismos inmunológicos. Argumentos sólidos que refuerzan esta hipótesis son los hallazgos que se pueden encontrar en el líquido cefalorraquídeo como pleocitosis linfocitaria y elevación de proteínas en el 50 % de los pacientes con ausencia de todo tipo de germen. La duración de la sintomatología varía entre un par de semanas y hasta 3 meses. Pero en el 90 % de los casos la recuperación es excelente en el transcurso de pocas semanas con poca discapacidad residual.<sup>(4,5,6,7)</sup>

El objetivo principal del presente artículo es describir el caso clínico de un paciente de 29 años de edad que, tras una infección respiratoria de origen viral, desarrolló un cuadro de ataxia aguda, con evolución favorable y un patrón clínico evolutivo característico de la enfermedad.

## **Presentación de caso**

Paciente masculino de 29 años de la raza blanca con antecedentes de salud. No fumador, ni consumidor de sustancias tóxicas. Sin antecedentes de trauma reciente. Se ingresa por comienzo de forma súbita de marcada inestabilidad para la marcha, vértigo y cefalea en región suboccipital de ligera intensidad. Estos síntomas se iniciaron cinco días antes del ingreso. Luego del ingreso empeora la inestabilidad durante la ambulación y se suma el lenguaje disártrico. Presenta cifras normales de TA (110/70), con ruidos cardíacos rítmicos. La cefalea se alivió hacia el décimo día de evolución sin llegar a requerir medicación específica. Es atendido inicialmente en su área de salud donde se interpreta como un cuadro vertiginoso periférico. Se le indica tratamiento con meclizine 25 mg 3/v al día y se le realiza tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo. Según dijo un familiar, el resultado fue normal. Persiste el cuadro de vértigo, trastorno del habla e inestabilidad para la marcha sin otra sintomatología asociada. Acude a nuestro centro para un estudio más profundo. A su llegada al servicio de urgencia se repite la TAC de cráneo y se confirma un resultado normal.

En la anamnesis remota se recoge el antecedente que dos semanas antes de iniciado el cuadro clínico el paciente presentó un cuadro catarral, dado por tos, rinorrea y decaimiento marcado que duró algunos días. No presentó fiebre ni erupción cutánea.

En la exploración neurológica se evidencia que se trata de un paciente consciente, orientado en tiempo espacio y persona, con lenguaje disártrico de tipo escandido. No oftalmoparesias ni hemianopsia por confrontación. No alteraciones de las pupilas con reflejo fotomotor presente bilateral. En los movimientos oculares conjugados se aprecia nistagmo horizontal y vertical sin llegar a agotarse. No paresias facial ni lingual, reflejo nauseoso conservado sin asimetría del velo del paladar.

En la maniobra de Barré y Mingazzini no se constata claudicación de las extremidades, con reflejos musculares profundos exaltados. Sensibilidad superficial y profunda conservada. En la maniobra de índice nariz se aprecia disimetría apendicular bilateral con disdiacodocinesia en la prueba de las marionetas, más evidente en la mano izquierda. En el talón rodilla se confirma la disimetría en ambos miembros inferiores. En la postura de bipedestación hay aumento de la

base de sustentación con oscilaciones mantenidas del tronco que no empeora al ocluir los ojos, la marcha es atáxica. Fondo de ojo: no evidencia de papiledema.

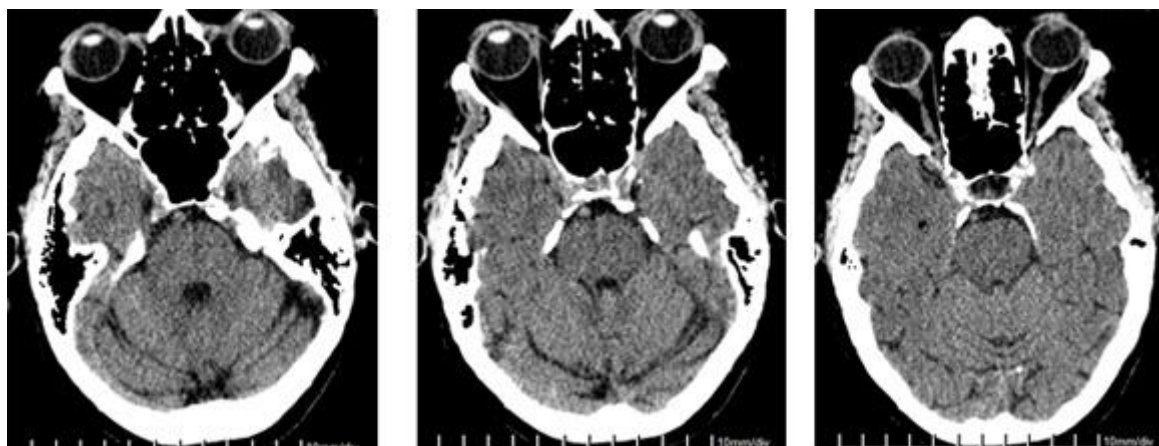
El estudio de hematimetría y recuento leucocitario fue normal, proteína C reactiva positiva y el estudio citoquímico del líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró: linfo: 25, prot.: 100 mg/dl, Pandy ++, glucosa: 2,4 mol/l.

Mediante la RMN de cráneo se evidenciaron imágenes hiperintensas de aspecto inflamatorio a nivel del vermis y hemisferios cerebelosos de distribución bilateral, aunque algo más acentuado en el hemisferio derecho (**Tabla 1**).

**Tabla 1-** Resultados de los exámenes complementarios

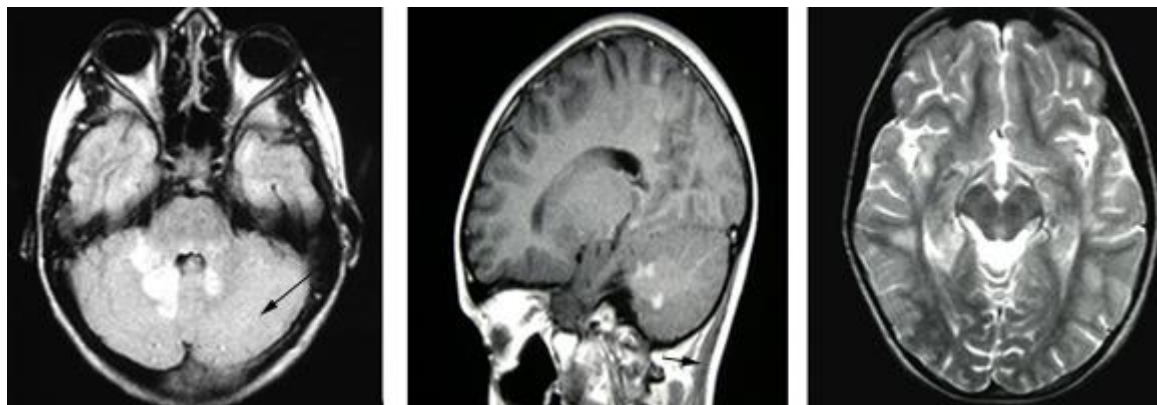
Hb: 14,6 g/L	Hto: 42,3 %	HIV: negativo
Ácido úrico: 321 mmol/L	TGO:29,5 U/L	Urocultivo: negativo
Creatinina: 64,3 µmol/L	TGP: 20,9 U/L	RX de tórax: normal
Plaquetas: 371 x 10	GGT: 21,0 U/L	USA de abdomen: normal
Glucemia: 4,9 mmol/L	Leucograma: 8,2 x 10 g/L	
TAG: 0,48 mmol/L	Proteína c reactiva: positiva	
Colesterol: 3,19 mmol/L	Serología: no reactiva	

A partir de los resultados se sospecha el diagnóstico de cerebelitis aguda posinfecciosa y se instauro tratamiento con metilprednisolona a razón de 1g/día durante cinco días. La evolución clínica el quinto día de tratamiento fue excelente con remisión casi total de la sintomatología. Los resultados de la tomografía axial computarizada de cráneo simple dieron normal (**Fig. 1**).



**Fig. 1-** TAC de cráneo simple: normal.

**RMN de cráneo:** En la técnica de FLAIR se observan imágenes hiperintensas a nivel de la zona central de ambos hemisferios cerebelosos de mayor intensidad hacia el lado derecho. Estas imágenes se corresponden con lesiones desmielinizantes inflamatorias (**Fig. 2**).



**Fig. 2-** Imágenes hiperintensas a nivel de la zona central de ambos hemisferios cerebelosos, de mayor intensidad hacia el lado derecho. No se definen lesiones similares a nivel supratentorial.

## Evolución

El paciente al egreso hospitalario se encontraba libre de síntomas neurológicos. Se ha seguido de forma periódica en consulta externa de neurología, sin nuevos síntomas. En estos momentos se encuentra incorporado a su vida habitual sin ninguna limitación.

## Discusión

En los últimos años se han reportado innumerables casos de cerebelitis aguda posinfecciosa vinculada con el contagio por el virus de la varicela, sobre todo en la edad pediátrica. Muchos investigadores consideran a esta entidad como una variante focal de la ADEM y la han asociado con otras virosis exantemáticas de la infancia como los enterovirus, el virus del sarampión, la parotiditis y otras infecciones precipitantes de tipo no viral que incluyen el *Mycoplasma pneumoniae*.<sup>(7,8,9)</sup> Aunque es una enfermedad muy frecuente en la infancia no es exclusiva de esta edad y se puede presentar en el adulto joven como es el caso que aquí presentamos.

La patogenia de la cerebelitis aguda posinfecciosa no está completamente aclarada, la mayoría de los autores sugieren un mecanismo inflamatorio autoinmune transitorio, en el cual se

producen anticuerpos policlonales contra agentes infecciosos (virus) con estructuras moleculares similares a las estructuras mielínicas del SNC. En estudios anatomopatológicos se evidencia destrucción de la mielina e infiltrados inflamatorios perivasculares formados por linfocitos T y macrófagos con relativa conservación de axones. Además, en los tejidos biopsiados no se han logrado aislar gérmenes. Las imágenes de la resonancia magnética suelen evidenciar lesiones de aspecto inflamatorio que se distribuyen de manera difusa por el vermis y los hemisferios cerebelosos, aunque en una minoría de casos (5 %) estas pueden ser normales.<sup>(8,10)</sup>

Para el diagnóstico de esta entidad se requiere una alta sospecha clínica ya que se trata de una enfermedad excepcional en el adulto. Las manifestaciones clínicas varían en expresión, pero generalmente existe un período prodrómico caracterizado por fiebre, náuseas, vómitos y manifestaciones catarrales. Luego comienzan las manifestaciones neurológicas con un síndrome de ataxia aguda de distribución bilateral y simétrica, aunque puede haber compromiso de pares craneales bajos en una minoría de casos.<sup>(9,11,12)</sup> En el presente caso el cuadro clínico se presentó como el que clásicamente se describe en la literatura y precisamente esta forma de comienzo fue la que hizo pensar en el diagnóstico.

La imagenología juega un papel protagónico para confirmar el diagnóstico, enfatizando el mayor peso en la resonancia magnética, puesto que la tomografía axial computarizada es normal en la mayoría de los casos y así se pudo apreciar en nuestro paciente. Otro aspecto importante a señalar es que en algunos pacientes no existe una correlación evidente entre la severidad de las manifestaciones atáxicas y el número y tamaño de lesiones según la resonancia magnética, como en el caso que aquí se presenta donde el síndrome atáxico se evidenció con todo su cuadro florido. El número y tamaño de las lesiones inflamatorias fueron mínimas, de acuerdo con la resonancia magnética. También puede ocurrir todo lo contrario, pocas manifestaciones clínicas y lesiones grandes confluentes que abarcan ambos hemisferios cerebelosos.<sup>(14,15,16)</sup>

Por lo general, la evolución de estos pacientes es favorable. Esto se ha reportado en todas las series clínicas revisadas con un porcentaje bajo de complicaciones y secuelas. La evolución es monofásica, al igual que la ADEM. En cuanto al tratamiento se debate con intensidad cuál sería el ideal. Muchos clínicos y pediatras con vasta experiencia optan por no tratar, ya que en la mayoría de los casos se comporta como una enfermedad noble con excelente recuperación y pocas secuelas. Otros plantean que ante el peligro eminente de compromiso secundario de estructuras vitales como el tallo cerebral, el tratamiento recomendado sería a base de corticoides (metilprednisolona IV, dosis de 500-1000 mg/día o dexametasona 0,5-10 mg/día

por tres a cinco días seguido por cuatro a seis semanas de esteroides orales cada vez menores).<sup>(13,17,18)</sup> En este paciente en particular se optó por la segunda alternativa con excelente resultado en la evolución clínica.

En el diagnóstico diferencial se debe tener en cuenta los procesos vasculares, sobre todo la hemorragia cerebelosa del hipertenso y la secundaria a malformación arteriovenosa de fosa posterior en pacientes jóvenes. Otros diagnósticos a considerar serían las ataxias tóxico-metabólicas.<sup>(16,17,18)</sup> El seguimiento estrecho del paciente y los estudios de imagen nos hicieron descartar los diagnósticos antes mencionados.

En conclusión, se trata de un caso poco frecuente, que presenta un síndrome atáxico posinfeccioso en relación con una infección respiratoria de aparente causa viral en el adulto joven. El cuadro clínico y las imágenes de la resonancia magnética de cráneo fueron la base del diagnóstico. El paciente se recuperó por completo con una evolución muy favorable. Tanto así, que logró incorporarse a su labor diaria sin limitación ni discapacidad.

Desde el punto de vista clínico, el paciente respondió de manera excelente al tratamiento con corticoide. Esto no significa, sin embargo, que deban indicarse en todos los casos, ya que se cuentan con datos insuficientes para la indicación del mismo tratamiento. Se recomienda considerar de manera razonable el uso de los esteroides según la particularidad del paciente y la experiencia individual.

## Referencias bibliográficas

1. Anderson M, Ibarra L, Pérez L. Ataxia aguda posinfecciosa. Etiologías, diagnósticos diferenciales y tratamiento. Revisión bibliográfica. Rev Ped Elizalde. 2011 [acceso: 12/06/2018]; 2(1-2):1-80. Disponible en: [https://apelizalde.org/revistas/2011-1-2-ARTICULOS/RE\\_2011\\_1-2\\_AR\\_2.pdf](https://apelizalde.org/revistas/2011-1-2-ARTICULOS/RE_2011_1-2_AR_2.pdf)
2. 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 [acceso: 12/06/2018]; 42(6):321-4. Disponible en: <https://www.neurologia.com/articulo/2006075>
3. De la Riva P, Martínez Zabaleta MT, Arruti M, Díez González N, Mondragón Rezola E, Gonzalo Yubero N, et al. Dos casos infrecuentes de cerebelitis aguda en adolescentes. Rev Neurol. 2014 [acceso: 12/06/2018]; 56: 252. Disponible en:



<https://www.neurologia.com/noticia/3954/noticia>

4. Camacho Salas A, De las Heras SR, Mateos Beato F. Ataxia aguda. Protocolos diagnóstico terapéuticos de la AEP: Neurol Ped. Asociación Española de Pediatría. 2008 [acceso: 19/02/2018]. Disponible en: <http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/28-ataxia.pdf>
5. Ataxia aguda posinfecciosa. Guía de referencia rápida [acceso: 19/02/2018]. Disponible en: <https://www.imss.gob.mx/sites/all/statics/guiasclinicas/600GRR.pdf>
6. Pétar Ivanovic Y, Fuente MC. Tratamiento para pacientes con ataxias [acceso: 19/02/2018]. Disponible en: [www.yerkoivanovic.com](http://www.yerkoivanovic.com)
7. Garg RK. Acute disseminated encephalomyelitis: Postgraduate. Med J. 2003 [acceso: 23/02/2018]; 79(927):11-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC1742586/pdf/v079p00011.pdf>
8. Cohen O, Steiner-Birmann B, Biran I. Recurrence of acute disseminated encephalomyelitis at the previously affected brain. Arch Neurol. 2001 [acceso: 23/02/2018]; 58:797-801. Disponible en: <https://jamanetwork.com/journals/jamaneurology/fullarticle/779337>
9. Dondis CD, De la Maza FM. El espectro clínico y radiológico de la encefalomiелitis aguda diseminada. Rev Mex Neuroci. 2006 [acceso: 23/02/2018]; 7(2):170-8. Disponible en: <http://revmexneuroci.com/wp-content/uploads/2014/06/Nm062-10.pdf>
10. Juan J. Zarranz. Neurología. 5ed., España: Editorial Elsevier; 2013.
11. Valenzuela JI, Rodríguez J, Dennis R, Novoa D, Barrera E, Gómez CC. Encefalomiелitis aguda diseminada en el adulto. Acta Med Colomb. 2014 [acceso: 23/02/2018]; 39:64-8. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/amc/v39n1/v39n1a13.pdf>
12. Nishikawa H, Ichiyama T, Hayashi T, Ouchi K, Furukawa S. Intravenous immunoglobulin Therapy in acute disseminated encephalomyelitis. Pediatric Neurology. 1999 [acceso: 23/02/2018]; 21(2):583-6. Disponible en: [https://www.pedneur.com/article/S0887-8994\(99\)00042-9/pdf](https://www.pedneur.com/article/S0887-8994(99)00042-9/pdf)
13. Straussberg R, Schonfeld T, Weitz R, Karmazyn B, Harel L. Improvement of atypical acute disseminated encephalomyelitis with steroids and intravenous immunoglobulins. Pediatr Neurol. 2001 [acceso: 23/02/2018]; 24(2):139-43. Disponible en: [https://www.pedneur.com/article/S0887-8994\(00\)00229-0/fulltext](https://www.pedneur.com/article/S0887-8994(00)00229-0/fulltext)

14. Kimura S, Nezu A, Ohtsuki N, Kobayashi T, Osaka H, Uehara S. Serial magnetic resonance imaging in children with postinfectious encephalitis. *Brain Dev.* 1996 [acceso: 23/02/2018]; 1(18):461-5. Disponible en: [https://www.researchgate.net/publication/14226949\\_Serial\\_magnetic\\_resonance\\_imaging\\_in\\_children\\_with\\_postinfectious\\_encephalitis](https://www.researchgate.net/publication/14226949_Serial_magnetic_resonance_imaging_in_children_with_postinfectious_encephalitis)
15. Cotton F, Weiner HL, Jolesz FA, Guttmann CR. MRI contrast uptake in new lesions in relapsing-remitting MS followed at weekly intervals. *Neurology.* 2003; [acceso: 23/02/2018]; 60(4). 640-6. Disponible en: <https://n.neurology.org/content/60/4/640.long>
16. Schwartz S, Mohr A, Knauth M. Acute disseminated encephalomyelitis. A follow-up study of 40 adult patients. *Neurology.* 2001 [acceso: 23/02/2018]; 56: 1313-8. Disponible en: <https://n.neurology.org/content/56/10/1313.long>
17. Dondis CD, De la Maza FM. El espectro clínico y radiológico de la encefalomiелitis aguda diseminada. *Rev Mex Neuroci.* 2006 [acceso: 23/02/2018]; 7(2):170-8. Disponible en: <https://studylib.es/doc/7784479/el-espectro-cl%C3%ADnico-y-radiol%C3%B3gico-de-la-encefalomiелitis->
18. Straub J, Chofflon M, Delavelle J. Early high dose intravenous methyl prednisolone in acute disseminated encephalomyelitis: a successful recovery. *Neurology.* 1997. [acceso: 23/02/2018]; 49:1145-7. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9339706>

### **Conflicto de intereses**

Los autores declaran que no tienen conflicto de intereses.

### **Contribuciones de los autores**

*Ángel Santos Martínez:* Realizó la presentación del caso, la revisión de las referencias bibliográficas y la redacción final del artículo.

*Vianka Calás Hechevarría:* Realizó la revisión bibliográfica, acotó las referencias bibliográficas e hizo la revisión final del artículo.

*Ivón Navarrete Baldasarri:* Realizó los exámenes al caso presentado y realizó la revisión de las referencias bibliográficas consultadas.