

## CASO CLÍNICO/CASE REPORT

**Cerebelite Aguda ou Ataxia Cerebelosa Aguda Pós-Infeciosa? Abordagem de Casos Clínicos Pediátricos Paradigmáticos****Acute Cerebellitis or Post-Infectious Cerebellar Ataxia? Approach to Paradigmatic Pediatric Clinical Cases**

 Beatriz Nunes <sup>1, #</sup>;  Rui Diogo <sup>1, #, \*</sup>;  Mariana Costa <sup>1</sup>;  Cristina Pereira <sup>1</sup>;  Joana Afonso Ribeiro <sup>1</sup>;  Filipe Palavra <sup>1, 2, 3</sup>;  Fernanda Rodrigues <sup>4</sup>;  Joana Amaral <sup>1</sup>

#-co-primeiros autores / joint first authors.

1-Centro de Desenvolvimento da Criança – Neuropediatria / Hospital Pediátrico, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

2-Laboratório de Farmacologia e Terapêutica Experimental, Instituto de Investigação Clínica e Biomédica de Coimbra (iCBR), Faculdade de Medicina, Universidade de Coimbra, Coimbra, Portugal

3-Centro Académico Clínico de Coimbra, Coimbra, Portugal

4-Serviço de Urgência e Unidade de Infeciologia Pediátrica / Hospital Pediátrico, Centro Hospitalar e Universitário de Coimbra, Coimbra, Portugal

DOI: <https://doi.org/10.46531/sinapse/CC/230079/2024>

**Resumo**

A cerebelite aguda é uma doença rara, resultante da disfunção cerebelosa ou das suas conexões, de causa infecciosa ou inflamatória, com manifestações variadas e evidência de inflamação predominantemente cerebelosa na ressonância magnética (RM). Pertence ao espectro da ataxia cerebelosa aguda pós-infecciosa, uma doença autolimitada, cuja abordagem terapêutica é individualizada. Descrevem-se três casos clínicos de ataxia cerebelosa em idade pediátrica. No caso 1, existe um contexto pós-infeccioso associado ao vírus Epstein-Barr. No caso 2, existe um contexto pós-infeccioso possível por *Mycoplasma pneumoniae*, sendo a RM reveladora da existência de inflamação cerebelosa. Em ambos foi utilizada corticoterapia. O caso 3 apresenta-se com clínica cerebelosa grave pós-infeção pelo vírus varicela zoster, sendo tratada com imunoglobulina humana. A evolução foi favorável em todos. Estes casos demonstram o espectro clínico variável da ataxia cerebelosa pós-infecciosa, bem como as diferentes opções terapêuticas utilizadas, dependentes da apresentação clínica e das características individuais das crianças afetadas.

**Abstract**

Acute cerebellitis is a rare disease resulting from dysfunction of the cerebellum or its connections, with infectious or inflammatory causes, varied clinical manifestations, and evidence of predominantly cerebellar inflammation on magnetic resonance imaging (MRI). It belongs to the spectrum of acute post-infectious cerebellar ataxia, a self-limited disease whose therapeutic approach is individualized. Three clinical cases of cerebellar ataxia in pediatric age are described. In case 1, there is a post-infectious context associated with Epstein-Barr virus. In case 2, there is a possible *Mycoplasma pneumoniae* post-infectious context, with MRI revealing cerebellar inflammation. Steroids were used in both cases. Case 3 presents severe cerebellar post-infection symptoms associated with varicella zoster virus, and human immunoglobulin was given. Evolution was favorable in all. These cases demonstrate the variable spectrum of post-infectious cerebellar ataxia and the different therapeutic options used, depending on the clinical presentation and individual characteristics of affected children.

**Informações/Informations:**

Caso Clínico, publicado em Sinapse, Volume 24, Número 1, janeiro-março 2024. Versão eletrónica em [www.sinapse.pt](http://www.sinapse.pt); Case Report, published in Sinapse, Volume 24, Number 1, January-March 2024. Electronic version in [www.sinapse.pt](http://www.sinapse.pt)  
© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) e Sinapse 2024. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC 4.0. Nenhuma reutilização comercial.  
© Author(s) (or their employer(s)) and Sinapse 2024. Re-use permitted under CC BY-NC 4.0. No commercial re-use.

**Palavras-chave:**

Ataxia Cerebelar;  
Criança;  
Doenças do Cerebelo/  
diagnóstico por imagem;  
Encefalite Viral;  
Ressonância Magnética.

**Keywords:**

Cerebellar Ataxia;  
Cerebellar Diseases/diagnostic imaging;  
Child;  
Encephalitis, Viral;  
Magnetic Resonance Imaging.

**\*Autor Correspondente / Corresponding Author:**

Rui Alexandre Encarnação Diogo  
Avenida R. Dr. Afonso Romão,  
3000-602 Coimbra, Portugal  
[ruialdiogo@gmail.com](mailto:ruialdiogo@gmail.com)

**Recebido / Received:** 2023-10-31

**Aceite / Accepted:** 2024-02-11

**Ahead of Print:** 2024-03-30

**Publicado / Published:** 2024-04-30

## Introdução

A cerebelite aguda é uma doença rara, correspondendo a uma forma de encefalomielite inflamatória localizada, resultante do atingimento infeccioso ou inflamatório do cerebelo.<sup>1</sup> Trata-se de uma entidade com espectro clínico variável, onde se incluem casos com sintomas autolimitados até apresentações fulminantes.<sup>2</sup> Anteriormente, os termos “cerebelite aguda” e “ataxia cerebelosa aguda” eram considerados sinónimos, mas atualmente considera-se que a evidência de inflamação predominantemente cerebelosa na ressonância magnética crânio-encefálica (RM-CE) é necessária para o diagnóstico de cerebelite aguda.<sup>3</sup> Esta pertence, portanto, ao espectro da ataxia cerebelosa aguda pós-infecciosa, uma doença menos rara e mais autolimitada.

A causa pós-infecciosa é conhecida como o precipitante mais comum da cerebelite, caracterizando-se nestes casos por início súbito de ataxia, associada a doença infecciosa recente.<sup>4</sup> Os vírus mais frequentemente implicados são o rotavírus, Epstein-Barr (EBV), varicela zoster (VZV), herpes simplex (HSV) e influenza A e B.<sup>3,5,6</sup> O principal mecanismo fisiopatológico aceite para justificar a inflamação cerebelosa consiste numa reação cruzada de autoimunidade, na qual intervêm o recetor do glutamato D2, a glicoproteína associada à mielina e a triosefosfato isomerase, assim como anticorpos e linfócitos T que reagem contra autoantígenos da bainha de mielina.<sup>7,8</sup> A inflamação cerebelosa associada a infeção por bactérias é relativamente rara. O mecanismo causal mais frequentemente considerado é a ativação do sistema imunitário por moléculas bacterianas como o peptidoglicano e o lipopolissacarídeo, que transpõem a barreira hematoencefálica, iniciando uma cascata inflamatória mediada pela imunidade inata.<sup>7</sup> Entre as infeções bacterianas mais frequentes encontram-se as causadas por *Mycoplasma pneumoniae* e estreptococos.<sup>3</sup>

A cerebelite aguda manifesta-se com disfunção do cerebelo e das suas conexões, especialmente ao tronco cerebral. Caracteriza-se pela presença de ataxia da marcha e apendicular, disartria, alterações da oculomotricidade, tremor, alteração do estado de consciência, em associação variável a sintomas sistémicos, como febre, náuseas e vômitos.<sup>1-3</sup> A raridade e o espectro clínico variável da cerebelite condicionam o consenso em torno de uma abordagem individualizada.<sup>2</sup> Globalmente, aceita-se que o tratamento incluía medidas sintomáticas, nos casos ligeiros, ou uma intervenção cirúrgica para des-

compressão da fossa posterior, em situações graves.<sup>9</sup> Encontram-se ainda disponíveis terapêuticas imunomoduladoras, como os corticosteróides e a imunoglobulina humana, paralelamente aos antivíricos e antibióticos, em etiologias específicas.<sup>10-13</sup> Como diagnóstico diferencial, devem ser consideradas a encefalomielite aguda disseminada, a encefalite aguda, o enfarte cerebeloso e as causas tóxicas.<sup>8</sup>

O presente trabalho tem como objetivo analisar dois casos pediátricos de ataxia cerebelosa aguda pós-infecciosa e um caso de cerebelite aguda, doenças raras e sem protocolos de tratamento bem definidos, abordando as suas manifestações clínicas, exames complementares de diagnóstico, tratamento instituído e evolução.

## Casos Clínicos

### Caso I:

Adolescente de 15 anos, do sexo masculino, previamente saudável, trazido ao serviço de urgência (SU) por desequilíbrio da marcha e disartria, com duas semanas de evolução. Como contexto epidemiológico recente, destacava-se uma infeção respiratória alta febril uma semana antes do início dos sintomas, com odinofagia e otalgia associadas, para a qual tinha cumprido sete dias de antibioterapia com amoxicilina e ácido clavulânico. No exame neurológico apresentava lentificação psicomotora, disartria escandida e queda discreta, sem pro-nação, na prova de braços estendidos à direita. A marcha era atáxica, com desequilíbrio tendencialmente para a esquerda, decomposição e maior desequilíbrio nas voltas, havendo ainda incapacidade para a marcha em tandem. Os reflexos miotáticos eram globalmente vivos, não havendo outros sinais de atingimento piramidal ou extrapiramidal.

Os exames complementares de diagnóstico revelaram os seguintes dados: hemograma sem leucocitose; proteína C reativa (pCr) de 0,09 mg/dL; pesquisa de tóxicos na urina negativa; serologia para EBV compatível com infeção recente, com anticorpos VCA IgM de 7,0 AU/mL (positivo > 1,0), VCA IgG de 1,4 (positivo > 1,0) e EBNA IgG de 0,0 (negativo < 0,5). A RM-CE não revelou alterações. O exame citoquímico do líquido cefalorraquidiano (LCR) não apresentava alterações, a pesquisa de microrganismos por *polymerase chain reaction* (PCR) e a cultura do líquido cefalorraquidiano (LCR) foram negativas e não se identificaram bandas oligoclonais.

Foi decidido iniciar pulsos de metilprednisolona en-

dovenosa (1 g/dia), que cumpriu durante cinco dias. Ao quinto dia, verificou-se uma melhoria da disartria e da ataxia apendicular dos membros superiores, mas mantém sacadas hipométricas, desequilíbrio da marcha com decomposição marcada nas mudanças de direção e incapacidade para a marcha em tandem. Verificou-se uma melhoria progressiva das alterações neurológicas e seis meses depois (e após programa de reabilitação), não apresentava qualquer limitação, tendo retomado as suas atividades habituais.

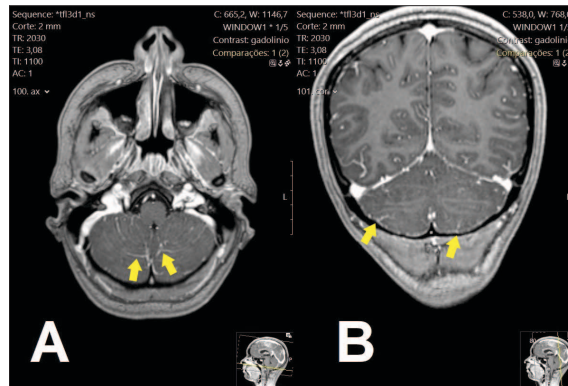
### Caso 2:

Adolescente de 16 anos, do sexo feminino, previamente saudável, trazida ao SU por quadro clínico com quatro dias de evolução, caracterizado por tonturas, sensação de oscilópsia vertical, visão turva binocular, instabilidade postural e desequilíbrio da marcha não preferencial, com agravamento progressivo. Sem contexto de doença recente.

À entrada, no exame neurológico apresentava anisocória (olho esquerdo [OE] > olho direito [OD]), nistagmo, diplopia binocular do olhar na supra e dextroversão, ataxia da linha média e apendicular (dismetria da prova dedo-nariz e calcanhar-joelho pior à esquerda) e hiperreflexia nos membros inferiores. Era incapaz de marcha sem apoio. A observação oftalmológica revelou diminuição da acuidade visual bilateral (6,3/10 OD, 5/10 OE), sem melhoria com correção, com defeito pupilar aferente relativo (DPAR) do olho esquerdo, com fundoscopia normal. Na avaliação analítica apresentava hemograma sem leucocitose, pCr de 0,05 mg/dL, gasimetria venosa normal, pesquisa de tóxicos na urina negativa.

Foi realizada uma tomografia computadorizada (TC) do crânio, onde se identificou irregularidade focal da densidade mesencefálica à direita, traduzida por ténue hiperdensidade espontânea com aparente hipodensidade periférica, sem concomitante expansão nem redução das dimensões do tronco, apenas observada num plano de corte. A RM-CE (**Fig. 1**) evidenciou um realce leptomeníngeo difuso em ambos os hemisférios cerebelosos, simétrico, mais discreto no vérmis, com discreto hiper-sinal em FLAIR e isossinal em T1 com o restante parênquima cerebeloso. Verificou-se também uma ligeira redução da patência dos sulcos cerebelosos, compatível com edema cerebeloso.

No LCR foram identificadas 53 células/mm<sup>3</sup>, com predomínio de mononucleares, as proteínas e a glicose



**Figura 1.** RM-CE do caso 2, ponderação T1, com gadolínio, axial (A) e coronal (B). Realce leptomeníngeo dos hemisférios cerebelosos (setas).

tinham concentração normal e a pesquisa de microrganismos por PCR foi negativa para os vírus HSV 1 e 2, enterovírus, VZV, HHV-6, HPeV, CMV, e para as bactérias *N. meningitidis*, *S. pneumoniae*, *H. influenzae*, *E. coli K1*, *S. agalactiae*, *L. monocytogenes* e *Cryptococcus neoformans/gattii*. A cultura foi negativa. Foram identificadas bandas oligoclonais no LCR, situação compatível com síntese intratecal de IgG.

Cumpriu cinco dias de aciclovir endovenoso (30 mg/kg/dia) e cinco dias de pulsos de metilprednisolona endovenosa (1 g/dia). Inicialmente, teve agravamento do desequilíbrio, com titubeação do tronco frequente, ataxia apendicular de predomínio esquerdo e tremor de novo. Iniciou também dor abdominal intensa durante o período noturno. A partir do terceiro dia de tratamento ocorreu uma melhoria da oscilópsia vertical e dos restantes sintomas, de forma lentamente progressiva.

Teve alta após dez dias, mantendo anisocória, diplopia e desequilíbrio na marcha em tandem, tendo normalizado da acuidade visual. A serologia para *Mycoplasma pneumoniae* revelou anticorpos IgM 2,29 AU/mL e IgG 1,11 AU/mL (positivos > 1,1), tendo cumprido antibioterapia dirigida: 10 dias de ciprofloxacina oral 20 mg/kg/dia.

Aos 6 meses, mantinha discreto balanceio da marcha em tandem. A serologia para *Mycoplasma pneumoniae* mantinha elevação da IgM de 1,76 e IgG de 1,55 AU/mL. A RM-CE, 13 meses depois, revelou uma resolução completa das lesões cerebelosas.

### Caso 3:

Criança de 6 anos, do sexo masculino, com paralisia cerebral (hemiparésia espástica esquerda, associada a lesão cavitada/quística porencefálica de etiologia vascul-

lar hemisférica direita, condicionando discreta redução do volume do braço posterior da cápsula interna e do pedúnculo cerebral direito, documentada por RM-CE, aos três anos de idade). Trazido ao SU por vômitos incoercíveis, recusa da posição ortostática e desequilíbrio da marcha. Da história, destacava-se um diagnóstico de varicela 5 dias antes, tratada durante cinco dias com aciclovir oral. À observação, no SU, tinha um exantema característico de varicela, com lesões maculares, papulares, vesiculares e a maioria em crosta, dispersas. Ao exame neurológico, assinalava-se uma sonolência significativa, discreta assimetria facial esquerda, movimentos oculares com nistagmo com fase rápida para a direita nos movimentos oculares de perseguição horizontal, dismetria na prova dedo-nariz à direita, sinal de Stewart-Holmes presente à direita e ataxia da linha média, com incapacidade de marcha.

Na avaliação analítica apresentava um hemograma sem leucocitose e pCr de 0,05 mg/dL. O LCR tinha um exame citoquímico normal, sem identificação de microrganismos por PCR e cultura. Foi realizada RM-CE, que apenas de-

monstrou as lesões cerebrais previamente conhecidas, não se identificando alterações de outra etiologia.

Iniciou tratamento com imunoglobulina intravenosa (2 g/kg) repartidos em 5 dias) e aciclovir endovenoso 1500 mg/m<sup>2</sup>/dia, que cumpriu durante 14 dias. Verificou-se uma melhoria progressiva, tendo retomado a capacidade de marcha. Na alta, era evidente uma melhoria das provas de coordenação do hemicorpo direito, mantendo-se discreta ataxia da marcha, mais evidente nas mudanças de direção.

Aos quatro meses após o diagnóstico, não eram observáveis sequelas de disfunção cerebelosa, mantendo a hemiparésia espástica previamente conhecida.

## Discussão

Os três casos clínicos apresentados têm como pontos de convergência a evidência de sinais de disfunção cerebelosa, associados a sintomatologia sistêmica e a identificação clínica e/ou laboratorial de um microrganismo suspeito (**Tabela 1**).

No caso 1, a infecção respiratória alta ocorrida uma

**Tabela 1.** Características clínicas, laboratoriais, tratamento e evolução dos três casos clínicos.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Idade ao diagnóstico (anos)	15	16	6
Microorganismo identificado (laboratorialmente ou clinicamente)	EBV	<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	VZV
Manifestações clínicas	Lentificação psicomotora, disartria escandida, marcha atáxica	Anisocória, nistagmo, diplopia binocular, diminuição da acuidade visual bilateral, ataxia da linha média e apendicular	Sonolência, assimetria facial, nistagmo, ataxia da linha média e apendicular. Lesões de varicela.
Alterações laboratoriais	Serologia para EBV compatível com infecção recente	LCR com 53 células/mm <sup>3</sup> e bandas oligoclonais; anticorpos anti- <i>Mycoplasma pneumoniae</i> IgM e IgG positivos	Sem alterações laboratoriais. Não fez serologias.
Exames imagiológicos	RM-CE normal	TC-CE com irregularidade mesencefálica direita; RM-CE com realce leptomeníngeo difuso em ambos os hemisférios cerebelosos	RM-CE sem novas lesões vasculares ou de outra etiologia
Terapêutica	Metilprednisolona endovenosa 1 g/dia, 5 dias	Aciclovir endovenoso (30 mg/kg/dia) 5 dias; Metilprednisolona endovenosa (1 g/dia) 5 dias; Ciprofloxacina oral 20 mg/kg/dia 10 dias	Imunoglobulina intravenosa (2 g/kg dividido em 5 dias) e aciclovir endovenoso 1500 mg/m <sup>2</sup> /dia 14 dias
Tempo de recuperação até ao estado funcional prévio	6 meses	21 meses	4 meses

EBV: vírus Epstein-Barr; LCR: líquido cefalorraquidiano; RM-CE: ressonância magnética crânio-encefálica; TC-CE: tomografia computadorizada crânio-encefálica; VZV: vírus varicela-zoster;

semana antes do início da ataxia foi o precipitante aparente. A serologia foi compatível com infecção recente por EBV e a RM-CE foi normal. Tratou-se, provavelmente, de uma ataxia cerebelosa aguda pós-infecção por EBV. A metilprednisolona em altas doses parece ter contribuído para a melhoria sintomática.

No caso 2, verificou-se um início súbito de sintomatologia cerebelosa, sem pródrómo. A sintomatologia sistémica limitou-se à dor abdominal. As serologias revelaram anticorpos IgM e IgG positivos para *Mycoplasma pneumoniae*, um possível desencadeante da inflamação cerebelosa. A presença de monócitos e bandas oligoclonais no LCR e os achados imagiológicos (realce leptomeningeo) corroboram o quadro inflamatório do sistema nervoso central (SNC), que não terá sido restrito ao cerebelo (provável envolvimento do nervo óptico manifestado por diminuição da acuidade visual e DPAR, sem que, em termos imagiológicos, se tivesse identificado qualquer lesão estabelecida). A metilprednisolona parece ter contribuído para a melhoria sintomática a curto prazo, mas persistiram sintomas até aos 21 meses. É difícil estabelecer uma relação causal entre a infecção por *Mycoplasma* e a cerebelite aguda. Os anticorpos IgM para *Mycoplasma* foram detetados aos 6 meses e podem permanecer detetáveis durante vários meses após a infecção.<sup>14</sup> Deste modo, tratou-se de uma cerebelite aguda com fisiopatologia pós-infeciosa possível.

No clínico 3, o diagnóstico de ataxia cerebelosa aguda grave, associado às lesões cutâneas típicas da varicela, fez considerar um processo pós-infecioso por VZV, sem identificação de alterações na RM-CE. Por estes motivos, foi decidida terapêutica com aciclovir endovenoso e imunoglobulina humana, uma opção terapêutica utilizada em situações de maior gravidade.<sup>3,10,11,15</sup>

A cerebelite aguda é uma doença rara, com evolução benigna na maioria dos casos,<sup>16</sup> mas podem ocorrer sequelas neurológicas em até um terço das situações.<sup>17</sup> A ataxia cerebelosa pós-infeciosa é menos rara, com incidência 1/100 000-500 000,<sup>3</sup> mas pode cursar com sequelas em até 10% dos casos.<sup>18</sup> A vulnerabilidade do cerebelo pode resultar de diferenças na permeabilidade da barreira hematoencefálica, elevada concentração de neurónios e de autoantígenos a nível das células de Purkinje.<sup>19</sup> A infecção por *Mycoplasma pneumoniae* está associada a várias manifestações neurológicas<sup>20</sup> e também pode estar associada a cerebelite aguda. Em algumas casuísticas, foi o principal agente identificado<sup>16</sup> e

associou-se a hidrocefalia obstrutiva em vários relatos de caso.<sup>21,22</sup> A ataxia cerebelosa aguda é a complicação neurológica mais frequente da varicela, ocorrendo em 1/4000 casos pediátricos de varicela,<sup>23</sup> mas a incidência da cerebelite aguda nesta doença é desconhecida. A ataxia cerebelosa aguda é uma complicação rara da infecção por EBV, sobretudo em adolescentes e jovens adultos,<sup>24</sup> mas a sua incidência é também desconhecida.

Atendendo à raridade e heterogeneidade desta doença, torna-se difícil a realização de estudos randomizados para a melhor definição terapêutica, sendo importante a descrição de casos clínicos e a partilha de experiências entre peritos, para conhecimento das formas de apresentação e evolução clínica com diferentes opções terapêuticas. A cerebelite é provavelmente subdiagnosticada, devido ao seu quadro predominantemente autolimitado, mas a sensibilização de diferentes especialidades (nomeadamente da Pediatria) é crucial para o seu reconhecimento precoce e para a implementação do tratamento que se considere mais adequado, para reduzir o impacto na qualidade de vida do doente.

## Conclusão

Nos três casos apresentados, a clínica de ataxia cerebelosa aguda associou-se a sintomas sistémicos e houve identificação clínica e/ou laboratorial de um microrganismo possivelmente precipitante ou desencadeante. A raridade da doença e a variabilidade de apresentação encontrada, tal como demonstra a nossa série de doentes, têm tornado difícil a elaboração de normas orientadoras para o tratamento. As opções terapêuticas foram decididas com base no quadro clínico e características individuais, com necessidade de estreita monitorização nos casos de maior gravidade. ■

### Contributorship Statement / Declaração de Contribuição

BN, RD e MC: Elaboração do manuscrito  
CP, JAR, FP, FR e JA: Avaliação dos doentes, recolha de dados clínicos, imagiológicos e laboratoriais; revisão do manuscrito.  
Todos os autores aprovaram a versão final a ser publicada.

BN, RD and MC: Preparation of the manuscript.  
CP, JAR, FP, FR and JA: Patient assessment, collection of clinical, imaging and laboratory data; revision of the manuscript.  
All authors approved the final version to be published.

### Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram a inexistência de conflitos de interesse na realização do presente trabalho.

Fontes de Financiamento: Não existiram fontes externas de financiamento para a realização deste artigo.

Confidencialidade dos Dados: Os autores declaram ter

seguido os protocolos da sua instituição acerca da publicação dos dados de doentes.

Consentimento: Consentimento do doente para publicação obtido.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

#### Ethical Disclosures

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financing Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

Confidentiality of Data: The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of data from patients.

Patient Consent: Consent for publication was obtained.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer reviewed.

#### References / Referências

- Coeli GN, Silva GC, Tiengo RR, Fernandes JO, Fernandes WL, Lourenço DN. Cerebelite aguda com herniação tonsilar: relato de caso. *Radiol Brasil*. 2012;45. doi: 10.1590/S0100-39842012000400015
- García-Iñiguez JP, López-Pisón FJ, Madurga Revilla P, Montejo Ganã I, Domínguez Cajal M, Monge Galindo L, et al. Acute cerebellitis in paediatric patients: Our experience. *Neurologia*. 2019;34:291-9. doi: 10.1016/j.nrl.2017.01.006
- 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;33:675-84. doi: 10.1177/0883073818777673
- Caldeira F, Sanches B, Monteiro JP, Calhau P, Fonseca MJ. Ataxia aguda em idade pediátrica – revisão retrospectiva de cinco anos. *Scientia Med*. 2012;22:3-11.
- Bozzola E, Bozzola M, Tozzi AE, Calcaterra V, Longo D, Krsystofiak, et al. Acute cerebellitis in varicella: a ten year case series and systematic review of the literature. *Ital J Pediatr*. 2014;40:57. doi: 10.1186/1824-7288-40-57
- Del Giudice E, Mondì F, Bazzanella GR, Marcelino A, Martucci V, Pontrelli G, et al. Post-Infectious Acute Cerebellar Ataxia Treatment, a Case Report and Review of Literature. *Children*. 2023;10:668. doi: 10.3390/children10040668
- Parvez MSA, Ohtsuki G. Acute cerebellar inflammation and related ataxia: mechanisms and pathophysiology. *Brain Sci*. 2022;12:367. doi: 10.3390/brainsci12030367
- Thakkar K, Maricich SM, Alper G. Acute ataxia in childhood: 11-year experience at a major Pediatric Neurology Referral Center. *J Child Neurol*. 2016;31:1156-60. doi: 10.1177/0883073816643407
- 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. doi: 10.12659/ajcr.928370
- Daaboul Y, Vern BA, Blend MJ. Brain SPECT imaging and treatment with IVIg in acute post-infectious cerebellar ataxia: case report. *Neurol Res*. 1998;20:85-8. doi: 10.1080/01616412.1998.11740489
- Go T. Intravenous immunoglobulin therapy for acute cerebellar ataxia. *Acta Paediatr*. 2003;92:504-6. doi: 10.1111/j.1651-2227.2003.tb00587.x
- Hennes E, Zotter S, Dorninger L, Hartmann H, Häusler M, Huppke P, et al. Long-term outcome of children with acute cerebellitis. *Neuropediatrics*. 2012;43:240-8. doi: 10.1055/s-0032-1324732
- 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*. 2017;43:54. doi: 10.1186/s13052-017-0370-z
- Lee WJ, Huang EY, Tsai CM, Kuo KC, Huang YC, Hsieh KS, et al. Role of serum Mycoplasma pneumoniae IgA, IgM, and IgG in the diagnosis of Mycoplasma pneumoniae-related pneumonia in school-age children and adolescents. *Clin Vaccine Immunol*. 2017;24: e00471-16. doi: 10.1128/cvi.00471-16
- Kilavuz FG, Ekici A, Onur H, Ekici D, Orcan CG. Intravenous immunoglobulin: a good choice for acute cerebellar ataxia associated with varicella. *J Pediatr Neurosci*. 2018;13:512-3. doi: 10.4103/jpn.Jpn\_79\_18
- Kornreich L, Shkalim-Zemer V, Levinsky Y, Abdallah W, Ganelin-Cohen E, Straussberg R. Acute cerebellitis in children: a many-faceted disease. *J Child Neurol*. 2016;31:991-7. doi: 10.1177/0883073816634860
- 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;35:380-8. doi: 10.1177/0883073820901407
- Connolly AM, Dodson WE, Prenskey AL, Rust RS. Course and outcome of acute cerebellar ataxia. *Ann Neurol*. 1994;35:673-9. doi: 10.1002/ana.410350607
- Hampe CS, Mitoma H. A breakdown of immune tolerance in the cerebellum. *Brain Sci*. 2022;12:328. doi: 10.3390/brainsci12030328
- Kammer J, Ziesing S, Davila LA, Bültmann E, Illsinger S, Das AM, et al. Neurological manifestations of Mycoplasma pneumoniae infection in hospitalized children and their long-term follow-up. *Neuropediatrics*. 2016;47:308-17. doi: 10.1055/s-0036-1584325
- Schmucker RD, Ehret A, Marshall GS. Cerebellitis and acute obstructive hydrocephalus associated with Mycoplasma pneumoniae infection. *Pediatr Infect Dis J*. 2014;33:529-32. doi: 10.1097/inf.000000000000014
- Arya V, Gehlawat VK, Singh A, Mittal K, Kaushik JS. Acute cerebellitis as a rare treatable cause of obstructive hydrocephalus. *J Pediatr Neurosci*. 2019;14:162-4. doi: 10.4103/jpn.JPN\_43\_19
- Guess HA, Broughton DD, Melton LJ, 3rd, Kurland LT. Population-based studies of varicella complications. *Pediatrics*. 1986;78:723-7. doi: 10.1542/peds.78.4.723
- McCarthy CL, McColgan P, Martin P. Acute cerebellar ataxia due to Epstein-Barr virus. *Pract Neurol*. 2012;12:238-40. doi: 10.1136/practneurol-2011-000115. Erratum in: *Pract Neurol*. 2012;12:399.