

Ataxia aguda cerebelosa posvaricela en niños costarricenses

K. Camacho-Badilla^a, I. Méndez^b, A. Soriano-Fallas^a, R. Ulloa-Gutiérrez^a y M.^aL. Ávila-Aguero^{a,c}

^aServicio de Infectología. Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera.

San José. ^bServicio de Pediatría. Hospital Max Peralta. Cartago.

^cMinisterio de Salud. Ministra de Salud Pública de Costa Rica.

Introducción

La ataxia cerebelosa aguda posvaricela (ACAPV) y la meningoencefalitis son las complicaciones neurológicas agudas más comunes de la varicela. El objetivo del estudio es describir la presentación clínica, el tratamiento médico y el pronóstico de la ACAPV en niños costarricenses hospitalizados en el único hospital pediátrico de nuestro país, donde de la vacunación contra la varicela aún no es sistemática.

Métodos

Estudio descriptivo retrospectivo; se incluyeron pacientes de entre 1 y 12 años de edad, egresados del Hospital de Nacional Niños de Costa Rica entre enero de 1997 y junio de 2004, con el diagnóstico de ACAPV.

Resultados

De los 441 pacientes inmunocompetentes que fueron hospitalizados por presentar complicaciones asociadas a virus varicela zóster durante este período, 37 pacientes (8,4%) tuvieron ACAPV, y 24/37 (64,9%) fueron varones. La edad media (rango) fue de 5 años (1-10 años). La media (rango) de aparición de la ataxia tras el inicio del brote fue de 2 días (1-30). El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) se realizó en 22 pacientes (59,5%) y en todos fue normal. La tomografía computarizada (TC) mostró edema cerebral en 6/18 pacientes (33,3%). Un total 23 niños de 37 recibieron aciclovir intravenoso, aunque no se observaron diferencias significativas ($p > 0,05$) entre ambos grupos en cuanto a beneficio con la terapia. La duración media (rango) de la ataxia fue de 4 días (1-10) y 7 pacientes (19%) fueron dados de alta atáxicos. La estancia hospitalaria media (rango) fue de 4,4 días (2-11). Se documentaron secuelas menores en 13/24 pacientes (54,2%) durante las visitas de seguimiento y contactos telefónicos.

Conclusiones

La ACAPV usualmente se asocia con un pronóstico favorable; sin embargo, pueden producirse secuelas neurológicas.

La utilidad real del aciclovir y de realizar estudios de imágenes cerebrales en estos niños es controvertida.

Palabras clave:

Varicela. Complicaciones. Cerebelitis aguda. Ataxia aguda. Ataxia aguda cerebelosa posvaricela.

POSTVARICELLA CEREBELLAR ATAXIA IN CHILDREN IN COSTA RICA

Introduction

Postvaricella cerebellar ataxia (PVCA) and meningoencephalitis are the most common acute neurological complications of chickenpox. The objective of this study was to describe the clinical presentation, management, and outcome of children hospitalized with PVCA in the only pediatric hospital of this developing country, where routine varicella immunization is not yet available.

Methods

We performed a retrospective chart review of children aged 1-12 years old admitted to the National Children's Hospital of Costa Rica from January 1997 to June 2004 with a diagnosis of PVCA.

Results

Among the 441 immunocompetent patients admitted for varicella zoster virus-associated complications during this period, 37 (8.4%) had PVCA. Twenty-four of the 37 (64.9%) patients were boys. The mean (range) age was 5 (1-10) years. The median (range) interval from rash onset to admission was 2 (1-3) days. Cerebrospinal fluid analysis was available in 22 (59.5%) patients and was normal in all. Head computed tomography showed cerebral edema in six out of 18 patients (33.3%). Intravenous acyclovir was administered to 23 patients but no significant differences in clinical manifestations or outcomes were observed in

Correspondencia: Dra. K. Camacho-Badilla.
Servicio de Infectología.
Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera.
Apdo. Postal 1654-1000. San José. Costa Rica.
Correo electrónico: katcabo@yahoo.com

Recibido en julio de 2007.

Aceptado para su publicación en julio de 2007.

treated versus untreated patients. The mean (range) length of ataxia was 4 (1-10) days, and seven (19%) patients were still ataxic on discharge. The mean (range) length of hospital stay was 4.4 (2-11) days. Minor sequelae were documented in 13 out of 24 (54.2%) patients during follow-up visits and telephone contacts.

Conclusions

PVCA is usually associated with a favorable prognosis; however, neurological sequelae can occur. The real utility of acyclovir treatment and brain imaging studies in these children remains controversial.

Key words:

Varicella. Complications. Acute cerebellitis. Acute ataxia. Acute postvaricella cerebellar ataxia.

INTRODUCCIÓN

La varicela es la enfermedad exantemática prevenible por vacunación más común en la infancia y, por lo general, evoluciona de manera benigna y autolimitada, aunque con menor frecuencia ocurren complicaciones graves en niños inmunocompetentes e inmunodeprimidos¹⁻⁶. Los dos tipos de complicaciones más comunes tras la varicela son la sobreinfección bacteriana de piel y tejidos blandos y las complicaciones del sistema nervioso central (SNC)¹⁻⁵. La incidencia de estas últimas es de 1-3/10.000 casos, y las más frecuentes son la encefalitis aguda y la ataxia cerebelosa aguda posvaricela (ACAPV)¹⁻⁴. Otras complicaciones neurológicas incluyen la mielitis transversa, meningitis aséptica, síndrome de Guillain-Barré, síndrome de Reye, neuritis óptica, complicaciones supurativas del SNC, y accidentes cerebrovasculares, entre otros⁷⁻¹³.

La ACAPV ocurre en 1/4.000 casos de varicela, su patogenia es desconocida, raramente es fatal y se han publicado pocos estudios patológicos¹³⁻¹⁷. Se ha descrito la presencia de ACAPV desde 11 días antes hasta 21 días después de iniciado el brote. Posiblemente se debe a infección viral directa del cerebelo o a un proceso parainfeccioso mediado inmunológicamente¹⁷⁻²⁶. En la mayoría de los pacientes con ACAPV el curso clínico es leve, pero cuando es grave suele acompañarse con mayor frecuencia de vómitos y deshidratación. La mayoría se recuperan sin secuelas; sin embargo, en algunos casos se ha descrito alteración en las pruebas intelectuales, trastornos del comportamiento e hipoacusia²⁷.

Pocos estudios pediátricos se han enfocado en analizar la ataxia posvaricela por sí sola, y algunos estudios la incluyen dentro de la categoría de meningoencefalitis. El objetivo de este estudio es analizar la experiencia de ACAPV en el Hospital Nacional de Niños de Costa Rica Dr. Carlos Sáenz Herrera, el único hospital pediátrico terciario de este país centroamericano, con el fin de establecer las características clínicas de presentación, el tratamiento médico administrado, los resultados de las pruebas complementarias y la presencia de secuelas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Éste es un estudio descriptivo retrospectivo de pacientes que fueron dados de alta con el diagnóstico de ACAPV entre enero de 1997 y junio de 2004 en dicho hospital. El estudio fue aprobado por la Unidad de Bioética e Investigación del Hospital Nacional de Niños (UBIHNN). En todo momento la identidad de los niños incluidos en este análisis se mantuvo protegida y confidencial.

Como criterios de inclusión, se definió ataxia aguda como un trastorno de la coordinación que altera la dirección, la velocidad, la marcha y la fuerza de los movimientos voluntarios, y en la que también están presentes disimetría y disartria. Se incluyeron niños inmunocompetentes y menores de 13 años, el grupo etario normalmente admitido en este hospital. Se excluyeron todos los pacientes menores de 1 año, aquellos en quienes por alguna otra condición su marcha no pudiera ser evaluada y los que no presentaban clínica de ataxia pura o cerebelitis aguda y que se acompañaban de componentes encefalíticos como alteraciones de la conciencia o crisis convulsivas, entre otros.

Se recogieron los siguientes datos: edad, sexo, mes de presentación, manifestaciones clínicas, días de estancia hospitalaria, si se trataba del caso índice o si fue un contacto secuencial, el número de días después del brote en que se manifestó la ataxia y los días que el niño permaneció atáxico mientras estuvo hospitalizado. Se analizaron los resultados de los estudios de gabinete realizados, así como tratamiento médico administrado, tipo de complicaciones y secuelas.

Vía telefónica, se trató de contactar a los pacientes para documentar su estado actual en cuanto a posibles secuelas de la enfermedad. Previo a la entrevista se brindó información a los padres sobre el propósito del estudio y se les explicó que los datos recopilados serían utilizados con fines académicos descriptivos.

Análisis estadístico

Mediante estadística descriptiva se caracterizaron las variables estudiadas. Se utilizó Microsoft Excel 2000 para el procesamiento y análisis de los datos. Por medio de tablas de contingencia 2 x 2, se contrastaron las diferentes variables. Se consideraron significativos valores de $p \leq 0,05$. Para totales ≤ 5 se usó la prueba Log-Like Hood Ratio G2.

RESULTADOS

Se identificaron 441 pacientes inmunocompetentes con varicela complicada durante el tiempo de estudio. De los 441 niños, 37 (8,4%) fueron dados de alta con el diagnóstico de ACAPV; 24/37 (64%) eran varones. La mayor incidencia se observó en niños de entre 5 y 8 años, a los que les correspondía el 55%. Sólo en 7/37 de los pacientes (18,9%) se anotó en el expediente clínico la historia de contacto familiar de varicela en días previos.

El inicio de la ataxia fue variable: ocurría desde el mismo día de inicio del exantema hasta 30 días o más después del mismo; 5 (13,6%) iniciaron con ataxia entre los días 7 y 8, y 10 (27%) entre los días 9 y 10 posterior al exantema. En 10 pacientes (27%) no fue posible obtener el dato. La duración media (rango) de la estancia hospitalaria fue de 4,4 días (2 a 11).

Se realizó una tomografía computarizada (TC) en 18/37 pacientes (48,6%); fue normal en 12 de ellos (66%). En 6 niños (33,3%) se encontró la presencia de edema cerebral. El electroencefalograma (EEG) se realizó a 10 pacientes (27%), en los cuales el estudio fue normal en 7 (70%) y anormal en los restantes 3; en estos últimos se describió actividad paroxística irregular compatible con proceso de encefalitis. A 22 pacientes (59,5%) se les realizó análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR), y fue normal en todos ellos.

Recibieron aciclovir intravenoso 23 pacientes (62%). No se encontró diferencia alguna con respecto a la duración, ni a la gravedad de las manifestaciones clínicas, o el pronóstico entre los pacientes tratados frente a los no tratados con aciclovir. No se observó diferencia entre ambos grupos en cuanto a estancia hospitalaria y se obtuvo un promedio de hospitalización de 3 días en los pacientes no tratados y de 3,8 días en los pacientes tratados ($p > 0,05$).

La media (rango) de duración de la ataxia fue de 4 (1-10) días. Un total de 7 pacientes (19%) permanecieron con ataxia en el momento del alta hospitalaria. Según notas de seguimiento en los expedientes clínicos, 6 (18%) presentaron secuelas a corto y medio plazo, como trastornos del área motora fina e hiperactividad, disartria, agresividad, trastornos del lenguaje e inquietud, que no presentaban previo al cuadro de ataxia.

Se localizó por vía telefónica a 18 pacientes (48,6%). De éstos, según información dada por los padres, 7 niños (40%) presentaron secuelas asociadas a la enfermedad a los 2 o 3 años del cuadro agudo. Las secuelas explicadas fueron vértigo asociado a las alturas (1 paciente), nistagmus más hipoacusia no comprobada (1 paciente) y trastornos de la conducta (5 pacientes), sobre todo problemas de agresividad y déficit atencional. Sumando los pacientes localizados por teléfono y los que se les dio seguimiento en la consulta de infectología, se obtuvo el estado actual de 24/37 pacientes (64,8%). Se encontró que 13/24 (54,2%) presentaron algún tipo de secuela posterior a su proceso infeccioso. No hubo ningún fallecimiento durante el período de estudio.

DISCUSIÓN

La ataxia cerebelosa aguda infecciosa es un trastorno poco frecuente en niños y su diagnóstico se basa principalmente en los hallazgos clínicos y, en menor grado, del LCR. Ocurre tras infecciones en su mayoría de tipo viral²⁸, entre las que destacan varicela, *echovirus* tipo 9, virus de

Epstein-Barr, coxsackievirus B, poliovirus, virus del sarampión y la rubéola. Entre éstos, el virus de la varicela es el patógeno identificado con más frecuencia²⁹.

En la bibliografía especializada se describe una incidencia de 1/4.000 casos de varicela en pacientes menores de 15 años¹³. Teniendo en cuenta el número de pacientes con ACAPV que se obtuvo en este estudio (37) y el total de pacientes que presentaron varicela en este período de tiempo en nuestro país (101.618 personas) según estadísticas del Departamento de Epidemiología del Ministerio de Salud de Costa Rica, se obtiene una incidencia de ataxia cerebelosa de 1 por cada 2.746 casos de varicela. Ésta es mucho más alta que la conocida y publicada en la literatura médica mundialmente. La mayor parte de nuestra población estudiada oscilaba entre los 5 y los 8 años de edad^{30,31}, similar a lo reportado en otros estudios sobre ACAPV en los que el 60% de los casos se presentan en este grupo etario, y esto es explicable con base al pico de edad de la enfermedad.

Existe poca diferencia entre los datos obtenidos en este estudio y lo comunicado en la literatura médica mundial con respecto al momento de aparición de la ataxia después del inicio del brote, el cual se describe desde 11 días antes hasta 21 días después de haber aparecido éste²¹⁻²⁵, o incluso posterior a la vacunación contra la varicela²⁶. En esta investigación no se presentó ningún caso de ataxia previo al inicio del exantema; todos ocurrieron después o concomitantemente con el brote, con un pico entre el noveno y décimo día, pero con distribución muy variada. Un paciente desarrolló ataxia más allá de 30 días después de iniciado el brote, lo que hizo necesario descartar otras causas de ataxia como tumor de fosa posterior y tóxico-metabólicas, entre otras.

Estudios de gabinete como la TC y el EEG fueron realizados en el 50 y 27% de los pacientes, respectivamente. El resultado de estas pruebas no cambió el tratamiento médico de los pacientes. A pesar de esto, está recomendada la realización de TC con el fin de descartar otras patologías, como masas o sangrados en fosa posterior³¹⁻³⁴. Recientemente, algunos autores han sugerido la importancia de realizar una resonancia magnética (RM) en los casos de ataxia³² con el fin de identificar lesiones en la sustancia blanca cerebelar, ya que la presencia de estos hallazgos podría sugerir procesos de desmielinización asociados a la invasión viral. En muchos casos de ACAPV, la RM es superior a la TC y logra detectar alteraciones que no son visibles por tomografía.

La utilidad del análisis de LCR es controvertida, ya que descripciones sobre este tipo de estudio refieren que el resultado es usualmente normal, aunque en algunas ocasiones puede encontrarse pleocitosis o hiperproteorreaquia. Pasaría a ser un estudio de mayor importancia si se tuviese la posibilidad de aislar el virus de la varicela en él mismo⁷, detectar su presencia mediante técnica de reacción en cadena de la polimerasa (PCR)²⁹, o bien para

finés de investigación realizar determinación de anticuerpos antigangliónicos, lo que sería de utilidad para dilucidar la patogenia de la enfermedad¹⁸⁻²⁰.

La mayoría de nuestros pacientes (62%) recibieron tratamiento farmacológico con aciclovir. Esta medida no marcó una diferencia significativa en cuanto a la evolución y secuelas de los pacientes. El uso o no del antiviral es contradictorio; algunos autores refieren que la terapia con aciclovir está indicada debido a la potencial gravedad y debido a que se ha detectado el virus en el LCR³⁵, mientras que otros opinan que no está recomendado ya que en la mayoría el curso de la enfermedad es autolimitado y el cuadro se debe a un proceso inmunológico de autoanticuerpos contra estructuras del cerebelo, por ejemplo anticuerpos anticentrómero^{18-20,36}. El inicio de ataxia previo a la aparición del brote sugiere invasión directa del cerebelo y eso ha llevado a algunos a considerar el tratamiento antiviral, en comparación con aquéllos en los que la ataxia se presenta días o semanas después de iniciado el brote, y en cuyo caso se propone el hecho de que el cuadro obedece a un fenómeno de autoinmunidad. El uso de aciclovir en nuestros pacientes no marcó ninguna diferencia en cuanto al tiempo de recuperación o evolución del cuadro, en comparación con los que no lo recibieron. Sin embargo, la serie es muy pequeña para sacar una conclusión contundente.

En relación con el pronóstico a medio y largo plazo, los resultados descritos en la literatura médica son controvertidos. Algunos mencionan que es una enfermedad autolimitada con baja mortalidad y con recuperación total. La mayoría de las publicaciones sobre hospitalización por complicaciones de la varicela en niños han sido de carácter retrospectivo^{1,2,5,36}, y en algunas de ellas se mencionan las complicaciones neurológicas pero se carecen de detalles en relación con las características de los pacientes con ataxia cerebelosa propiamente. En uno de los pocos estudios publicados de carácter prospectivo y multicéntrico sobre niños hospitalizados por complicaciones de varicela, Law et al³, en Canadá, comunicaron un total de 861 pacientes admitidos por complicaciones de varicela, de los cuales 107 (12,4%) tuvieron complicaciones neurológicas, y de este subgrupo, el 44% tuvo ataxia cerebelosa y el 25%, encefalitis aguda. Comparado con el grupo de niños que desarrollaron encefalitis aguda por varicela, aquéllos con ACAPV tuvieron una estancia hospitalaria corta y no complicada, y no hubo secuelas. Sin embargo, en otros estudios^{4,27} se menciona la persistencia de secuelas entre el 9 y el 20% de los casos, respectivamente, sobre todo la presencia de problemas intelectuales, de conducta y trastornos de la audición. En este estudio se logró contactar con un poco más de la mitad (63%) de los pacientes. De este total de 8/14 niños, el 57% presentan en la actualidad algún tipo de secuela, muy similares a las descritas en la literatura especializada.

Por su naturaleza retrospectiva, este estudio tiene sus limitaciones. Entre otros, por ejemplo, fue imposible caracterizar la gravedad de ataxia en leve, moderada o grave debido a que no se detallaba en muchos expedientes. Asimismo, en muchos de ellos la presencia de otros hallazgos, como vómitos, nistagmus, dismetría u otros parámetros, no fue bien caracterizada. Por otro lado, sería necesario un estudio de casos y controles para asegurar que las secuelas encontradas sean atribuidas a la varicela sin lugar a dudas. Sin embargo, nuestra reciente serie es una de las más grandes casuísticas de ACAPV provenientes de los países de habla hispana publicadas en la literatura médica indexada.

En Costa Rica existe un subregistro de casos de varicela sobre todo en la consulta de médicos privados, lo que impide conocer la incidencia real de ataxia cerebelosa como complicación de la enfermedad en la población pediátrica. Tampoco existe en nuestro país un protocolo establecido para el tratamiento de estos pacientes con ACAPV, y la decisión de iniciar tratamiento antiviral o de realizar exámenes de gabinete queda a criterio del médico tratante. Con nuestros resultados, se evidencia un importante número de pacientes con secuelas a medio y largo plazo, producto de esta complicación descrita. Sin embargo, estas secuelas deben caracterizarse mejor en un estudio de índole prospectivo. En un país como Costa Rica, donde la morbimortalidad por complicaciones de varicela es alta^{30,37} en comparación con otros países, con este estudio se pone de manifiesto la necesidad de introducir la vacunación universal contra la varicela en el esquema nacional de inmunización al igual que en otros países³⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pérez-Yarza EG, Arranz L, Alustiza J, Azkunaga B, Uriz J, Sarasua A, et al. Hospitalizaciones por complicaciones de la varicela en niños menores de 15 años. *An Pediatr (Barc)*. 2003;59:229-33.
2. Saez-Llorens X, De Suman O, De Moros D, Rubio MP. Complications and costs associated with chickenpox in immunocompetent children. *Rev Panam Salud Publica*. 2002;12:111-6.
3. Law B, MacDonald N, Halperin S, Scheifele D, Dery P, Jadajvji T, et al. The Immunization Monitoring Program Active (IMPACT) prospective five year study of Canadian children hospitalized for chickenpox or an associated complication. *Pediatr Infect Dis J*. 2000;19:1053-9.
4. Bonhoeffer J, Baer G, Muehleisen B, Aebi C, Nadal D, Schaad UB, et al. Prospective surveillance of hospitalizations associated with varicella-zoster virus infections in children and adolescents. *Eur J Pediatr*. 2005;164:366-70.
5. Aebi C, Ahmed A, Ramilo O. Bacterial complications of primary varicella in children. *Clin Infect Dis*. 1996;23:698-705.
6. Ziebold C, von Kries R, Lang R, Weigl J, Schmitt HJ. Severe complications of varicella in previously healthy children in Germany: A 1-year survey. *Pediatrics*. 2001;108:e79.

7. Echevarria JM, Casas I, Martinez-Martin B. Infections of the nervous system caused by varicella-zoster virus: A review. *Intervirology*. 1997;40:72-84.
8. Koskiniemi M, Piiparinen H, Rantalaiho T, Eranko P, Farkkila M, Raiha K, et al. Acute central nervous system complications in varicella zoster virus infections. *J Clin Virol*. 2002;25:293-301.
9. Ulloa-Gutiérrez R. Varicela y accidente cerebrovascular en niños. *An Pediatr (Barc)*. 2003;58:287.
10. Ulloa-Gutiérrez R, Dobson S, Forbes J. Group A Streptococcal subdural empyema as a complication of varicella. *Pediatrics*. 2005;115:e112-4.
11. Grose C, Bonthius D, Afifi AK. Chickenpox and the geniculate ganglion: Facial nerve palsy, Ramsay Hunt syndrome and acyclovir treatment. *Pediatr Infect Dis J*. 2002;21:615-7.
12. Ohsaki M, Chiba S, Nakao T. Bell's palsy in infants associated with varicella-zoster virus infection. *J Pediatr*. 1974;84:103-4.
13. Guess HA, Broughton DD, Melton LJ 3rd, Kurland LT. Population based studies of varicella complications. *Pediatrics*. 1986;78:723-7.
14. Nussinovitch M, Prais D, Volovitz B, Shapiro R, Amir J. Post-infectious acute cerebellar ataxia in children. *Clin Pediatr (Phila)*. 2003;42:581-4.
15. Nussinovitch M, Soen G, Volovitz B, Varsano I. Acute cerebellar ataxia associated with varicella. *J Fam Practice*. 1995;40:494-6.
16. Saab M, Wadhwa V. Acute cerebellar ataxia associated with chickenpox. *Int J Clin Pract*. 2002;566:720.
17. Jiménez-Caballero PE, Velázquez-Pérez JM. Ataxia cerebelosa aguda en la varicela. Descripción de un caso con revisión de la fisiopatología. *Rev Neurol*. 2005;40:639-40.
18. Uchibori A, Sakuta M, Kusunoki S, Chiba A. Autoantibodies in postinfectious acute cerebellar ataxia. *Neurology*. 2005;65:1114-6.
19. Adams C, Diadori P, Schoenroth L, Fritzler M. Autoantibodies in childhood post varicella acute cerebellar ataxia. *Can J Neurol Sci*. 2000;27:316-20.
20. Fritzler MJ, Zhang M, Stinton LM, Rattner JB. Spectrum of centrosome autoantibodies in childhood varicella and post-varicella acute cerebellar ataxia. *BMC Pediatr*. 2003;3:11.
21. Wagner HJ, Seidel A, Grande-Nagel I, Kruse K, Sperner J. Pre-eruptive varicella encephalitis: Case report and review of the literature. *Eur J Pediatr*. 1998;157:814-5.
22. Dangond F, Engle E, Yessayan L, Sawyer MH. Pre-eruptive varicella encephalitis confirmed by PCR. *Pediatr Neurol*. 1993;9:491-3.
23. Liu GT, Urion DK. Pre-eruptive varicella encephalitis and cerebellar ataxia. *Pediatr Neurol*. 1992;8:69-70.
24. Belcher RS. Preeruptive cerebellar ataxia in varicella. *Ann Emerg Med*. 1996;27:511-3.
25. Hurst DL, Mehta S. Acute cerebellar swelling in varicella encephalitis. *Pediatr Neurol*. 1988;4:122-3.
26. Sunaga Y, Hikima A, Ostuka T, Morikawa A. Acute cerebellar ataxia with abnormal MRI lesions after varicella vaccination. *Pediatr Neurol*. 1995;13:340-2.
27. Connolly AM, Dodson WE, Prensky AC, Rust RS. Course and outcome of acute cerebellar ataxia. *Ann Neurol*. 1994;35:673-9.
28. 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;42:321-4.
29. Puchhammer-Stöckl E, Popow-Kraupp T, Heinz FX, Mandl CW, Kunz C. Detection of varicella-zoster virus DNA by polymerase chain reaction in the cerebrospinal fluid of patients suffering from neurological complications associated with chicken pox or herpes zoster. *J Clin Microbiol*. 1991;29:1513-6.
30. Ávila-Aguero ML, Gutiérrez H, Soriano-Fallas A, Camacho-Badilla K, Ulloa-Gutiérrez R, Morice-Trejos A. Varicella-associated hospitalizations and complications in immunocompetent Costa Rican children: A 10-year survey. 4th World Congress of the World Society for Pediatric Infectious Diseases (WSPID). Varsovia, Polonia. Septiembre 1-4, 2005. Póster 149.
31. Ávila-Aguero ML, Méndez I, Soriano-Fallas A, Camacho-Badilla K, Ulloa-Gutiérrez R. Postvaricella acute cerebellar ataxia in Costa Rican children. 4th World Congress of the World Society for Pediatric Infectious Diseases (WSPID). Varsovia, Polonia. Septiembre 1-4, 2005. Póster 148.
32. Montenegro MA, Santos SL, Li LM, Cendes F. Neuroimaging of acute cerebellitis. *J Neuroimaging*. 2002;12:72-4.
33. Tlili-Graïess K, Mhiri Souei M, Mlaiki B, Arifa N, Moulahi H, Jemni Gharbi H, et al. Imaging in acute cerebellitis in children: Report of 4 cases. *J Neuroradiol*. 2006;33:38-44.
34. Sebag O, Mas JC, Bebin B, Ferracci JB, Sebag F. Leucoencephalitis with hemiplegia during chickenpox. *Arch Pediatr*. 1997;4:1100-2.
35. Klassen TP, Hartling L, Wiebe N, Belseck E M. Acyclovir for treating varicella in otherwise healthy children and adolescents (Cochrane Review), *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(4):CD002980.
36. Gnann JW Jr. Varicella-zoster virus: Atypical presentations and unusual complications. *J Infect Dis*. 2002;186:S91-8.
37. Ávila-Aguero ML, Morice A, Ulloa-Gutiérrez R, Soriano A, Gutiérrez H, and the Varicella Study Group. Cost-benefit analysis of universal immunization against varicella in Costa Rican children. 44th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy (ICAAC), American Society of Microbiology. Washington, D.C. October 30-November 2, 2004. Póster G-536.
38. Rentier B, Gershon AA, European Working Group on Varicella (Eurovar). Consensus: Varicella vaccination of healthy children – A challenge for Europe. *Pediatr Infect Dis J*. 2004;23:379-89.