

¿Qué diagnósticos te sugiere un niño con ataxia aguda?



A. María Nieto Serrano¹, E. Aquino Oliva², Ó. García Campos³

¹MIR-Pediatría. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo. España.

²MIR-Pediatría. Servicio de Pediatría. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo. España.

³Adjunto de Pediatría. Sección Neurología Pediátrica. Complejo Hospitalario de Toledo. Toledo. España.

PUNTOS CLAVE

- La ataxia aguda es un motivo infrecuente de consulta. Suelen tener un carácter benigno, autolimitado y con buen pronóstico.
- La orientación diagnóstica de la ataxia se consigue hasta en un 80% de los casos con una buena historia clínica y una exploración física dirigida.
- La etiología de la ataxia es extremadamente variada, siendo las causas más frecuentes en nuestro medio la ataxia postinfecciosa y las secundarias a ingestión de tóxicos.
- El diagnóstico diferencial, debe ir orientado a descartar patologías orgánicas graves y con alta morbimortalidad, como pueden ser los tumores o las infecciones del sistema nervioso central.

CASO CLÍNICO

Varón de 22 meses que acude a consulta de Atención Primaria por presentar inestabilidad de la marcha y somnolencia de dos horas de evolución. Como antecedentes presenta un ingreso previo a los 17 meses por un episodio de ataxia aguda secundario a intoxicación accidental por benzodiazepinas. En esta ocasión, durante la anamnesis, la madre niega la ingesta de fármacos, exceptuando ibuprofeno y gotas nasales los días previos por clínica catarral y refiere alimentación exclusiva con biberones realizados por ella misma. En la exploración física presenta caídas frecuentes con la deambulación, inestabilidad, fuerza conservada, tendencia al sueño e hiperemia amigdalara. Por el antecedente previo y exploración física actual, se insiste

en la anamnesis, negando la madre ingesta de otros fármacos. Ante el diagnóstico de ataxia aguda y la sospecha de una nueva intoxicación se deriva a urgencias hospitalarias para valoración y confirmación diagnóstica.

DEFINICIÓN O CONCEPTO

El término ataxia se define como la alteración de la coordinación de los movimientos voluntarios y el equilibrio con incapacidad para ejecutar movimientos finos y rápidos y mantener la postura. Cuando dicha alteración aparece en un niño previamente sano y tiene una evolución inferior a las 72 horas, hablamos de ataxia aguda^{1,2}.

ETIOPATOGENIA Y SEMIOLOGÍA

Se pueden diferenciar cinco grupos patogénicos en función de su origen, las más frecuentes son las ataxias de origen cerebeloso y vestibular³ (Tabla 1).

- **Ataxia cerebelosa.** Se produce por una disfunción del cerebelo o de sus conexiones. Su característica esencial es la “descomposición del movimiento” ocasionando incoordinación motora. Se manifiesta con una marcha inestable como de “ebrio”, con aumento de la base de sustentación². La ataxia cerebelosa resulta de la combinación de cuatro componentes⁴.

1. Dismetría: trastorno en la amplitud de los movimientos.
2. Asinergia: dificultad en la combinación de los movimientos que componen una acción.

Tabla 1. **Causas de ataxia aguda en la infancia**³

Tipo de ataxia	Mecanismo de acción	Enfermedades principales
Ataxia aguda cerebelosa	Infeccioso/inmune	Ataxia aguda postinfecciosa
		Meningitis, encefalitis, encefalitis del tronco (Bickerstaff), abscesos, enfermedad de Lyme...
		Encefalomiелitis aguda diseminada
		Esclerosis múltiple
	Secundarias a ingesta de tóxicos	Consumo accidental
		Consumo de drogas
		Síndrome de Münchhausen por poderes
	Tumores cerebrales	Tumores de fosa posterior
		Tumores supratentoriales, especialmente si cursan con hidrocefalia
		Hemangioblastoma cerebeloso (enfermedad de Von Hippel- Lindau)
	Síndrome paraneoplásico	Síndrome de Kinsbourne u opsiclono/mioclono
	Traumatismos	Síndrome poscontusión
		Hemangioma intracraneal
		Diseción vertebrobasilar
	Vascular	Accidente isquémico
		Accidente cerebrovascular hemorrágico
	Primer episodio de una ataxia recurrente	Intoxicaciones
		Enfermedades metabólicas entre la que se encuentran
		Enfermedad orina en jarabe de arce
		Déficit de piruvato deshidrogenasa
Déficit de piruvato descarboxilasa		
Déficit del GLUT1 (transportador de glucosa tipo 1)		
Esclerosis múltiple		
Genéticas		
Otras: vasculares, vestibulares, reacción de conversión, epilepsia, migraña basilar		
Ataxia vestibular aguda	Migraña	Primer episodio de migraña vestibular
		Vértigo paroxístico benigno infantil
	Disfunción unilateral vestibular aguda	Neuritis vestibular
		Laberintitis
		Contusión vestibular
Ataxia sensitiva		Síndrome de Guillain-Barré
		Síndrome de Miller Fisher
Apraxia frontal		
Ataxia psicógena		

3. Disdiadococinesia: alteración en la velocidad o coordinación con que se llevan a cabo los movimientos alternantes rápidos.
 4. Discronometría: trastorno en la velocidad en el inicio y terminación de los movimientos.
- **Ataxia laberíntica o vestibular.** Se produce por una disfunción del laberinto o las vías vestibulares. La clínica es

de inestabilidad con inclinación del eje corporal en un sentido determinado, asociada a sensación rotatoria o giro de objetos (vértigo) y nistagmo horizontal. Se caracteriza por ser fenómenos estáticos sin ataxia cinética.

- **Ataxia sensitiva o tabética.** Debida a la disfunción de los cordones posteriores de la médula espinal o de los nervios sensitivos periféricos. Se caracteriza por una marcha

insegura, brusca, talonante, discinesias por disminución de la sensibilidad artrocinética, arreflexia, Romberg positivo (a cualquier lado), algias espontáneas y parestesias.

- **Ataxia o apraxia frontal.** Secundaria a la disfunción de los lóbulos frontales y sus conexiones. Predomina el desequilibrio y asinergia, la adinamia psíquica, los cambios de personalidad y la perseveración¹.
- **Ataxia psiquiátrica (conversiva).** Es una marcha histérica con inestabilidad exagerada, balaceo grotesco sin llegar a caerse sin evidencia de déficit de coordinación ni debilidad, siendo el resto de la exploración neurológica normal^{1,5}.

ETIOLOGÍA DE LA ATAXIA AGUDA CEREBELOSA

Las causas más frecuentes de ataxias agudas cerebelosas en la infancia son:

- **Ataxia aguda postinfecciosa o cerebelitis aguda^{1,3,6}.** Es la causa más frecuente de ataxia aguda (30-50%)⁹. Afecta principalmente a la edad preescolar (2-5 años) y suele existir un antecedente infeccioso 1-2 semanas antes. Los agentes más frecuentemente implicados son infecciones virales como el virus de la varicela (la más frecuente)⁶, virus de Epstein-Barr, enterovirus, herpes virus, etc., y otros agentes infecciosos como *Mycoplasma* o incluso tras inmunizaciones. Clínicamente se caracteriza por una ataxia pura de inicio brusco. No se acompaña de disminución del nivel de conciencia, cefalea, meningismo ni otros signos de focalidad neurológica salvo los cerebelosos. Su curso es autolimitado (la mayoría se recuperan en 1-2 semanas) y su pronóstico es excelente aunque hay que tener en cuenta que las alteraciones de la marcha pueden persistir durante meses. El diagnóstico es por exclusión y precisa tomografía axial computarizada (TAC) o resonancia magnética nuclear (RMN), despistaje toxicológico y análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) para excluir una encefalitis, salvo en la ataxia aguda secundaria a la varicela que no requiere exploraciones complementarias^{2,3,7}. Las pruebas de neuroimagen son habitualmente normales y el LCR puede ser normal o con leve pleocitosis.
- **Ataxia aguda secundaria a tóxicos.** Es la segunda causa más frecuente de ataxia aguda cerebelosa (30% de las ataxias agudas)^{3,5}. En los menores de cuatro años se debe principalmente por ingestión accidental y en los adolescentes por ingesta voluntaria⁸ (intentos de suicidio, intoxicaciones etílicas, sobredosificación de fármacos...). Suele presentar distintos grados de alteración de

conciencia o del comportamiento (delirio, agitación, somnolencia, letargia, coma) asociados a síntomas propios de cada tóxico (miosis, midriasis, nistagmo) pudiendo llegar en ocasiones a presentar convulsiones. El diagnóstico de sospecha puede ser confirmado mediante pruebas toxicológicas en sangre o en orina. (Tabla 2).

- **Traumatismos:** la ataxia puede presentarse tras traumatismos craneales o cervicales. El diagnóstico viene determinado por las pruebas de imagen¹ (generalmente TAC).
 - Formas de aparición precoz. Síndrome posconmoción. Se produce por contusión cerebelosa o disfunción laberíntica. La sintomatología es variada (cefalea, vómitos, confusión) con recuperación completa en días o semanas.
 - Formas diferidas producidas por hematomas. Asocia síntomas de hipertensión intracraneal. También pueden darse sin historia de traumatismo en casos de malformaciones vasculares o maltrato.

Tabla 2. **Fármacos y tóxicos que pueden originar una ataxia aguda⁸**

Fármacos
Antiepilépticos
<ul style="list-style-type: none"> • Fenobarbital • Primidona • Fenitoína • Carbamacepina • Valproato sódico • Topiramato • Levetiracetam • Clonazepam • Gabapentina
Antihistamínicos
<ul style="list-style-type: none"> • Difenhidramina • Clorfeniramina
Medicación neuropsiquiátrica
<ul style="list-style-type: none"> • Neurolépticos: clorpromacina • Haloperidol • Antidepresivos tricíclicos • Benzodiazepinas • Bárbitoricos
Antihelmínticos
<ul style="list-style-type: none"> • Piperazina
Tóxicos
<ul style="list-style-type: none"> • Alcohol • Plomo • Mercuriales orgánicos • Talio • Insecticidas organofosforados • Carbamatos • Monóxido de carbono • Cannabis • Tóxicos por inhalación: pegamentos, disolventes, gasolina • Drogas de diseño: "polvo de ángel"

- Disecación vertebrobasilar. Es excepcional, principalmente por extensión forzada del cuello (muy raro por trombosis). La clínica comienza de minutos a horas tras el evento y puede cursar con cefalea occipital, ataxia, vómitos, vértigo, disartria, nistagmo, parálisis oculomotoras y de pares craneales bajos.
- **Tumores cerebrales.** Aunque no es la principal causa de ataxia en la infancia, sí es la primera causa a descartar ante un síndrome atáxico en la infancia debido a sus graves implicaciones^{7,9}. Se presentan como cuadros atáxicos discretos de evolución lentamente progresiva, suelen ser de tipo hemisférico, ipsilateral a la lesión o ataxia estática en los de afectación vermiana, acompañándose de signos de focalidad neurológica, signos de hipertensión intracraneal, diplopía, cefalea y/o afectación de pares craneales.
- **Otras causas de ataxia cerebelosa aguda:**
 - Encefalomiелitis aguda diseminada: es una enfermedad desmielinizante aguda cuyo mecanismo etiopatogénico se cree que es debido a una desregulación inmunológica mediada por infecciones u otro agente ambiental en un huésped genéticamente susceptible². Suele ir precedida de una infección viral o inmunización. Clínicamente se manifiesta de forma polisintomática y cursa con disminución del nivel de conciencia. El diagnóstico se basa en pruebas de imagen.
 - Meningitis, encefalitis, abscesos cerebrales: pueden cursar con ataxia y sintomatología sistémica. En caso de los abscesos cerebrales puede haber antecedentes de otitis y mastoiditis previas. El diagnóstico lo ofrecen las pruebas de neuroimagen y análisis del LCR.
 - Síndrome *opsoclonus-mioclonus* o encefalopatía mioclónica de Kinsbourne: es un trastorno grave de la coordinación motriz, la motilidad ocular y la conducta de etiología presuntamente autoinmune. La edad media de presentación son los 18 meses. Puede presentarse tras un proceso infeccioso pero en el 50% de los casos se puede asociar a neuroblastoma o ganglioglioma¹.
 - Ataxia vascular: puede producirse tras traumatismos o en casos de malformaciones vasculares. Se manifiesta con un deterioro rápido, poniendo en peligro la vida del paciente. Es necesario pensar en ella en situaciones de hipercoagulabilidad, homocisteinuria y enfermedad de células falciformes¹⁰.

PRINCIPALES DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

La descripción de la sintomatología en la ataxia supone un reto sobre todo en los niños más pequeños. En los lactantes puede presentarse como miedo al caminar, adoptando la postura de gateo⁵, por lo que puede confundirse con la inseguridad de la marcha propia del niño pequeño a los 12-18 meses⁷.

Las etiologías más importantes a tener en cuenta para realizar el diagnóstico diferencial son los síndromes vertiginosos y la marcha histérica (Tabla 3). Otras causas importantes que pueden dificultar el diagnóstico son: las alteraciones metabólicas (hipoglucemia, hiponatremia), la debilidad aguda que acompaña a procesos infecciosos o miopatías, apraxias de la marcha y todos aquellos movimientos involuntarios como corea, atetosis, mioclonías⁸.

- **Ataxia vestibular.** El vértigo es una sensación ilusoria de desplazamiento o giro de su propia persona o del entorno que empeora con el movimiento y provoca desequilibrio o inestabilidad⁴. Referido como sensación de mareo, suele acompañarse de cortejo vegetativo de intensidad variable. Puede aparecer de forma aislada o bien acompañados de otros síntomas, como hipoacusia, acúfenos, otalgia u otorrea. Las etiologías más representativas son:
 - Migraña vestibular: es la causa más común de vértigo recurrente en la infancia¹. Puede aparecer de forma súbita, durar de segundos a horas y es de intensidad variable. Suele cursar con episodios recurrentes de cefalea, vértigo y cortejo vegetativo. Se debe sospechar en mayores de cinco años, sobre todo niñas adolescentes en fase premenstrual.
 - Vértigo paroxístico benigno infantil: probablemente la segunda causa más frecuente de vértigo en la infancia¹. Afecta sobre todo a preescolares de 1-4 años. Se caracteriza por episodios que aparecen de forma brusca de pérdida de equilibrio, incapacidad para mantener la postura, cara de miedo y en los que se agarran a objetos o personas cercanas. Pueden presentar nistagmo y cortejo vegetativo. Dura de segundos a minutos. Puede ocurrir varias veces en una semana o cada 2-4 meses con intensidad variable.
- **Ataxia psicógena.** Acto con el que se busca una ganancia o llamada de atención. Es más frecuente en niñas de 10-15 años¹¹. La inestabilidad es exagerada, oscilando llamativamente y sin aumento de la base de sustentación, no hay evidencia de alteraciones de coordinación ni otros déficits, permaneciendo asintomática durante la sedestación y desaparece la inestabilidad con maniobras

Tabla 3. Diagnóstico diferencial⁵

	Ataxia	Vértigo periférico	Simuladores ansiedad, histeria
Test de Romberg	Negativo	Positivo	
Con ojos abiertos	Inestable, cayendo sin dirección fija	Inestable, cae hacia el lado de la lesión	Variable, pero se les pone una dificultad que les haga concentrarse en otra cosa, como contar desde 100 hacia atrás, y se hace estable
Con ojos cerrados	Inestable sin empeorar	Más inestable: cae hacia el lado de la lesión	Empeoran de forma exagerada. De nuevo con hándicap se hace estable. Se caen hacia el lado en donde saben que estamos colocados
Ataxia estática	Marcha de ebrio Ataxia truncal	Inestabilidad con inclinación y caída lateral del tronco hacia la lesión Asimetría postural	Marcha histérica, con inestabilidad exagerada
Ataxia cinética	Sí, temblor, dismetría, disdiadococinesia	No	No (pueden asociar temblor)
Hipoacusia	No	Puede estar presente	+/-
Nistagmo	No, o central: cerebeloso-parético	Sí, periférico, vestibular (en resorte)	No
Tono y ROT	Hipotonía ROT pendulares o normales	Normales	Normales
Síntomas vegetativos	No	Sí	No/variables
Signos neurológicos	Sí	No	No

de distracción (al hacer caminar hacia atrás, realizar alguna actividad mental mientras caminan, girar sobre su eje). El diagnóstico es por observación y exclusión de otros procesos.

VALORACIÓN DIAGNÓSTICA

Anamnesis

Se debe realizar una anamnesis dirigida con el objetivo de establecer una sospecha diagnóstica, detectar signos de alarma y permitir ahorrar pruebas innecesarias (Tabla 4).

- **Enfermedad actual:** las características de la sintomatología.
 - Proceso único o recurrente.
 - Comienzo agudo o instauración gradual.
 - Intensidad.
 - Factores que mejoran la sintomatología (la oscuridad, el silencio) o factores que la acentúan (el movimiento).
 - Síntomas acompañantes (fiebre, alteraciones auditivas o visuales, cefalea, nistagmo, cortejo vegetativo).
- **Antecedentes personales:**
 - Embarazo, parto y periodo neonatal.
 - Edad.

- Vacunación.
- Antecedentes médicos de epilepsia, cefalea, migraña, enfermedad metabólica, infecciones recientes. Antecedentes quirúrgicos.
- Historia del desarrollo psicomotor.
- Consumo de fármacos o tóxicos.
- Traumatismos craneoencefálicos o cervicales.
- **Antecedentes familiares.** Patrones de herencia (las más frecuentes son: ataxia episódica tipo 1, ataxia episódica tipo 2).
- **Informaciones adicionales:** videos o fotografías, informes médicos previos, informes escolares o psicológicos, etc.

Exploración física

La sistemática de la exploración difiere según los distintos grupos de edad, debido a la adquisición paulatina de las habilidades psicomotoras¹.

- **Inspección y exploración general:**
 - Observar al niño y su interacción con el medio.
 - Función vegetativa: valorar palidez/cianosis/eritema/sudoración.
 - Exploración minuciosa por aparatos.
 - Fenotipo. Signos dismórficos faciales, discromías, neurofibromas, anomalías congénitas.

- Constantes (presión arterial, glucemia) y somatometría.
- **Exploración neurológica:**
 - Funciones superiores. Nivel de conciencia.
 - Cabeza, pares craneales, motilidad ocular (cuando se afectan las conexiones cerebelosas con los núcleos vestibulares, puede aparecer dismetría ocular), anomalías pupilares o parálisis del nervio ocular (en el síndrome de Miller Fisher).
 - Función motora y sensitiva. Tono, fuerza (un inicio agudo de debilidad puede iniciarse con una ataxia compensatoria), sensibilidad (sin olvidar la vibratoria con diapasón ya que puede sugerir ataxia sensorial). Reflejos osteotendinosos (pueden parecer reflejos pendulares u oscilación de las piernas al realizar el reflejo rotuliano).
 - Exploración cerebelosa:
 - Alteración del habla: voz escándida, a veces habla explosiva.
 - Titubeo: temblor de cabeceo rítmico.
 - Valorar coordinación motriz^{1,12,13}:
 - Prueba dedo-nariz: con los brazos en cruz, tocar la punta de la nariz con el dedo índice; con ojos abiertos y luego ojos cerrados. El dedo sobrepasa su objetivo en lesiones cerebelosas.
 - Prueba nariz-dedo-nariz: con los brazos en extensión el paciente lleva la punta de su dedo índice a la punta de su nariz y posteriormente a la punta del dedo del examinador de forma alternante.
 - Maniobra de Stewart-Holmes: retirada súbita de la resistencia que opone el examinador a la flexión del brazo por parte del paciente. En lesión cerebelosa, no controla el movimiento de su brazo y se golpea.
 - Prueba talón-rodilla: el paciente en decúbito supino levanta la pierna, coloca el talón sobre la rodilla contraria y la desliza sobre la superficie anterior de la pierna.
 - Disdiadococinesias: velocidad y coordinación de los movimientos alternos. Movimiento lingual rápido de lado a lado, golpear el suelo con la punta del pie, pronación-supinación (golpear el muslo o la palma de la mano contraria de forma alterna con la palma y el dorso de la mano). Observar la rapidez, amplitud y ritmo y precisión del movimiento.

Tabla 4. Anamnesis³

Preguntas		Etiología que se sospecha
La exposición infecciosa (erupción cutánea, fiebre, reciente vacunación, familiar enfermo)	Hace 10 o 15 días	Ataxia cerebelosa aguda postinfecciosa
	De 2 días a 4 semanas antes	Encefalomiелitis aguda diseminada
	De 2 a 4 semanas antes	Síndrome de Guillain-Barré
	Enfermedades intercurrentes	Ataxia episódica
Exposición tóxica (observada o sospecha de ingestión, que hubiera drogas en casa o pesticidas)		Ataxia cerebelar tóxica aguda
Trauma (especialmente craneal o en cuello)		Ataxia cerebelar traumática
Sensación de giro o mareo		Atraxia vestibular o vértigo paroxístico benigno
Convulsiones		Pseudoataxia epiléptica aguda
Si episodios previos		Esclerosis múltiple
Causas de ataxia intermitente		
Ataxia episódica		
Münchhausen por poderes		
Trauma emocional (abuso físico o sexual, intimidación, la muerte de un familiar)		Ataxia psicógena aguda
Retraso en el desarrollo		Error innato del metabolismo
Otras enfermedades subyacentes: neuroblastoma, histiocitosis de células de Langerhans, enfermedad de Hodgkin, enfermedad autoinmune, enfermedad cardíaca...		Síndrome opsoclono-mioclono
Síndrome paraneoplásico		
Ictus cerebelar		
Alteraciones sistémicas concurrentes (fiebre sin foco, cefalea, vómitos)		Cerebelitis aguda
Encefalomiелitis aguda diseminada		

- Maniobra de Romberg: posición en bipedestación, con los pies juntos, los brazos extendidos, y los ojos primero abiertos y luego cerrados. En la afectación cerebelosa hay desequilibrio a ambos lados.
- Marcha y bipedestación: explorar marcha libre, sobre talón y punta de los pies, en tándem, salto sobre un pie alternativamente y carrera. Valorar la longitud del paso y base de sustentación, inestabilidad y movimiento anormales asociados.
- Valoración de movimientos involuntarios.
- Signos de irritación meníngea.
- Realizar fondo de ojo.

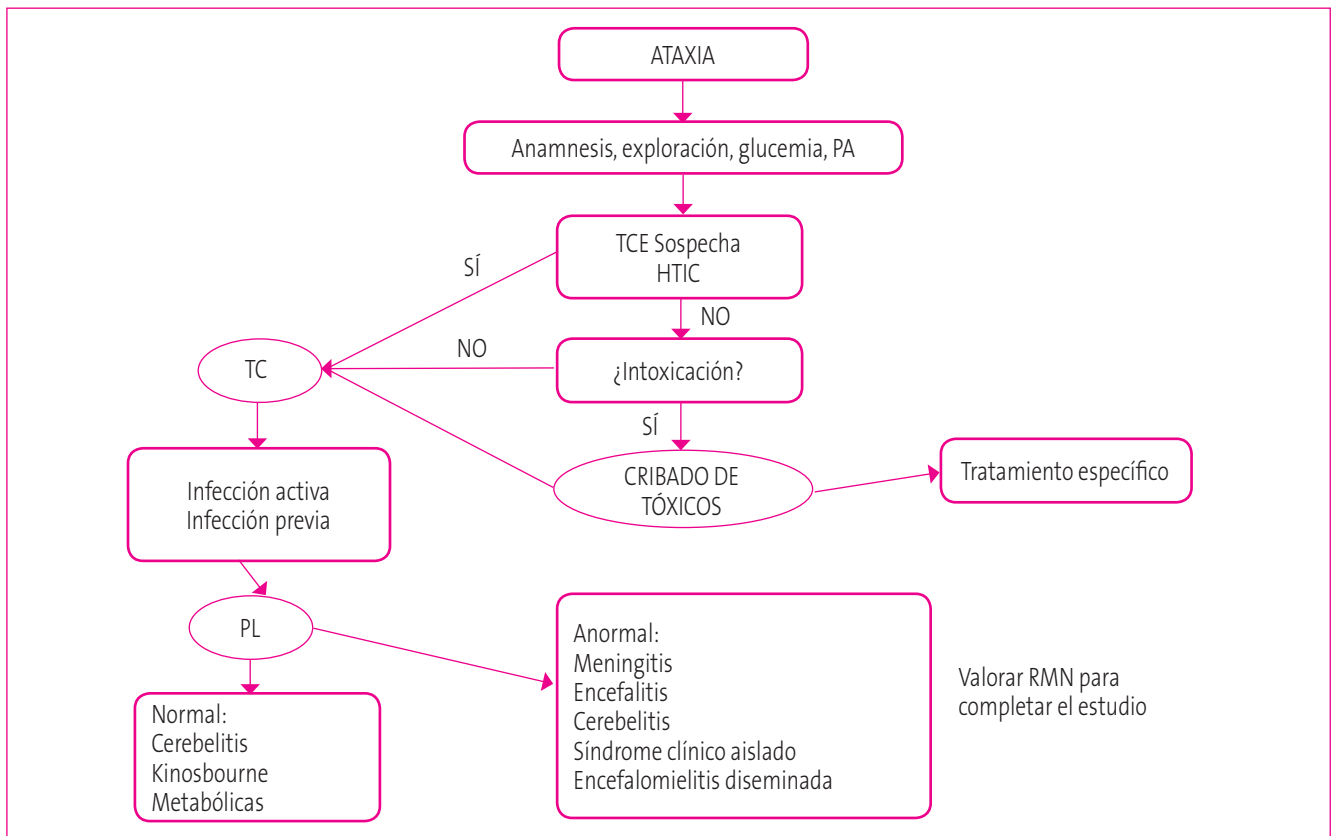
- Punción lumbar: indicada si sospechamos proceso infeccioso, síndrome de Guillain-Barré o esclerosis múltiple. Se debe realizar tras el TAC craneal.
- Analítica sanguínea con hemograma, bioquímica e iones, gasometría venosa, tóxicos y otras determinaciones específicas en función de la sospecha. Indicado principalmente ante etiologías infecciosas o metabólicas (incluidas intoxicaciones)¹³.
- Pruebas complementarias no urgentes:
 - Electroencefalograma: alterado en trastornos epilépticos, algunas intoxicaciones, encefalitis.
 - Electroneurograma: en sospecha de ataxia sensorial aguda.

Pruebas complementarias

- Determinación de tóxicos en orina ante la sospecha de intoxicaciones.
- TAC craneal: se debe realizar neuroimagen a todas las ataxias agudas, salvo casos claros de intoxicación y cerebelitis posvaricela. Otras pruebas de imagen en función de la sospecha diagnóstica.

MANEJO DE LA ATAXIA

La ataxia se considera una urgencia neurológica por lo que requiere derivación a urgencias para excluir patología grave o valorar ingreso si precisa de un tratamiento específico (Figura 1).



HTIC: hipertensión intracraneal; PA: presión arterial; PL: punción lumbar; RMN: resonancia magnética nuclear; TC: tomografía computarizada; TCE: traumatismo craneoencefálico.

Figura 1. Manejo de la ataxia

Los cuadros de ataxia leve con un diagnóstico establecido de intoxicación aguda resuelta o cerebelitis postinfecciosa (generalmente varicelosa) sin afectación del estado general, pueden ser controlados de forma ambulatoria¹². El resto de pacientes deberá ingresar para observación, estudio y tratamiento. Puede ser necesario un ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos si el paciente presenta alteración del nivel de conciencia y/o la patología neurológica es susceptible de rápido empeoramiento¹³.

CASO CLÍNICO. DESENLACE

Tras valoración y realización de pruebas complementarias en Urgencias se confirman tóxicos en orina (benzodicepinas y antidepresivos tricíclicos) por lo que se ingresa y se realiza informe judicial. Durante el ingreso permanece monitorizado, con vigilancia clínica y de visitas, desapareciendo de forma paulatina la sintomatología. En el examen forense realizado en el domicilio del paciente se detectan benzodicepinas y antidepresivos tricíclicos en el envase de leche destinado para la alimentación del paciente. En el domicilio, los padres y el niño convivían con un familiar con enfermedad psiquiátrica obteniéndose posteriormente su confesión como autor de los hechos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Verdú A, García A, García O, Arriola G, Martínez B, de Castro P. Manual de Neurología Infantil. 2.ª edición. Madrid: Editorial Panamericana; 2014.
2. Sánchez Etxaniz J. Ataxia y vértigo. En: Protocolos de la AEP. Asociación Española de Pediatría [en línea] [consultado el 24/06/2015]. Disponible en: http://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/ataxia_vertigo.pdf
3. Poretti A, Benson JE, Huisman TA, Boltshauser E. Acute ataxia in children: approach to clinical presentation and role of additional investigation. *Neuropediatrics*. 2013;44:127-41.
4. Arrabal Fernández L, García Peñas JJ. Ataxia y vértigo. En: Domínguez Ortega G, Molina Cabañero JC, Torre Espí M. Manual de Urgencias Pediátricas. 1.ª edición. Madrid: Ergon; 2008. p. 581-95.
5. García Mildea O, Carrascosa Romero MC, Escribano Talaya M, Garcés Iñigo EF. Alteraciones del equilibrio. En: Sotoca Fernández JV, Martínez Gutiérrez A. Motivos de consulta en Urgencias Pediátricas. 1.ª edición. Madrid: Ergon; 2011. p. 279-80.
6. 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.
7. Benito FJ, Mitegi S, Sánchez J. Ataxia y vértigo. En: Benito FJ. Diagnóstico y tratamiento de Urgencias Pediátricas. 4.ª edición. Emergencias de Pediatría, Hospital de Cruces. Madrid: Ergón; 2006. p. 492-501.
8. García Peñas JJ, Romero Andújar F, Arrabal Fernández L. Ataxia de presentación aguda. En: García Peñas JJ, González Gutiérrez-Solana L, Ruiz-Falcó Rojas ML. Manual de Urgencias en Neurología Infantil. España: Gráficas Enar; 2005. p. 317-37.
9. Molina Gutiérrez MA, Fernández Caamaño B, Fernández Caamaño G, López Sobrino G, García García S. Etiología de la ataxia aguda en urgencias pediátricas experiencia de 11 años. *Acta Pediatr Esp*. 2014;72:88.
10. Agrawal D. Approach to the child acute ataxia. En: UpToDate [en línea] [consultado el 24/06/2015]. Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-acute-ataxia>
11. Martínez Granero MA, Rivas Crespo JC. Mareo. Vértigo. Ataxia. En: García-Sicilia López J, Hospital Infantil Universitario La Paz. Manual práctico de Pediatría en Atención Primaria. 2.ª edición. Madrid: Publimed; 2013. p. 644-55.
12. Suárez Otero G, Tirado Requero P, Arcas Martínez J. Ataxia. En: Guerrero Fernández J, Ruiz Domínguez JA, Menéndez Suso JJ, Barrios Tascón A. Manual de diagnóstico y terapéutica en Pediatría. 5.ª edición. Madrid: Publicaciones de libros médicos; 2009. p. 1243-6.
13. Rebecca K, Schor N. Evaluación neurológica. En: Kliegman R, Behrman RE. Nelson. Tratado de Pediatría. 19.ª edición. Vol. 2. Madrid: Elsevier; 2013. p. 2072.