



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISION DE ESTUDIOS DE POSGRADO

SECRETARIA DE SALUD DEL DISTRITO FEDERAL
DIRECCION DE EDUCACION E INVESTIGACION
SUBDIRECCION DE POSGRADO E INVESTIGACION

CURSO UNIVERSITARIO DE ESPECIALIZACION EN PEDIATRIA

**ETIOLOGIA DE ATAXIA ADQUIRIDA AGUDA DE LA INFANCIA, EN EL
HOSPITAL PEDIATRICO DE LEGARIA DE ENERO 2012 A MARZO DE 2014**

TRABAJO DE INVESTIGACION: EPIDEMIOLOGICA

PRESENTADO POR: DR EDUARDO JERICO RODRIGUEZ BUCHELI RAMIREZ

**PARA OBTENER EL DIPLOMA DE ESPECIALISTA EN
PEDIATRIA**

DIRECTOR DE TESIS: DRA. ABRIL ARIADNA DE LA CRUZ REAL

- 2015 -



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**ETIOLOGIA DE ATAXIA ADQUIRIDA AGUDA DE LA INFANCIA, EN EL
HOSPITAL PEDIATRICO DE LEGARIA DE ENERO 2012 A MARZO DE 2014**

Autor: Eduardo Jericó Rodríguez Bucheli Ramírez

Vo. Bo.

Dr. Luis Ramiro García López



**Profesor Titular del Curso de
Especialización en Pediatría**

Vo. Bo.

Dr. Antonio Fraga Mouret



Director de Educación e Investigación



**DIRECCION DE EDUCACION
E INVESTIGACION
SECRETARIA DE
SALUD DEL DISTRITO FEDERAL**

**ETIOLOGIA DE ATAXIA ADQUIRIDA AGUDA DE LA INFANCIA, EN EL
HOSPITAL PEDIATRICO DE LEGARIA DE ENERO 2012 A MARZO DE 2014**

Autor: Dr. Eduardo Jericó Rodríguez Bucheli Ramírez

Vo. Bo.

Dr. Abril Ariadna De la Cruz Real



Director de tesis

**Médico Neurólogo Adscrito al
Hospital Pediátrico de Legaria**

AGRADECIMIENTOS

A **Maithe**, el amor de mi vida, te agradezco por estar a mi lado todos estos años, por impulsarme a alcanzar mis metas, por apoyarme en los momentos más oscuros y encontrar la mejor forma de resolver nuestros problemas. Por impulsarme a terminar este proyecto y abrir la puerta a muchos más por venir.

A **mis padres**, por dejarme su legado más importante, la educación, por guiar mi camino durante mi vida, por permitirme cometer mis errores y posteriormente ayudar a resolverlos, gracias por estar ahí para mí.

A la **Dra. De la Cruz**, agradezco su paciencia, su sabiduría, su hambre por conocimiento, su sonrisa ante cualquier adversidad, cualidades que todo médico debería de tener en su práctica profesional, las cuales sin duda cultivaré.

ÍNDICE

	Página
1. RESUMEN	
2. ANTECEDENTES.....	6
3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	10
4. JUSTIFICACION.....	11
5. OBJETIVO PRINCIPAL.....	11
6. METODOLOGIA.....	12
6.1 Diseño del estudio.....	12
6.2 Población.....	12
6.3 Criterios de Selección.....	12
6.4 Muestreo.....	12
6.5 Tamaño de la muestra.....	12
6.6 Descripción de variables.....	12
6.7 Instrumento.....	14
6.8 Descripción general del estudio.....	14
6.9 Plan de Análisis Estadístico.....	14
6.10 Consideraciones Éticas.....	15
7. RESULTADOS.....	15
7.1 Análisis de coeficientes.....	23
8. DISCUSION.....	25
9. CONCLUSIONES.....	26
10. BIBLIOGRAFIA.....	27
11. ANEXOS.....	30

1. RESUMEN

TÍTULO: Etiología de ataxia adquirida aguda de la infancia, en el hospital pediátrico Legaria de enero de 2012 a marzo de 2014.

INTRODUCCIÓN: Ataxia proviene del griego ataktos que significa falta de orden y se refiere a alteraciones del equilibrio y la coordinación. Se desconoce el porcentaje de la población mexicana que presenta ataxia y su etiología, su incidencia aproximada es del 3% y su prevalencia del 23%. Las principales causas de ataxia son congénitas o adquiridas; las causas más frecuentes de ataxia aguda adquirida son infecciosas, tóxicas, masas, autoinmune, traumática, metabólica, vascular. La ataxia aguda de la infancia es la causa más frecuente hasta 40%, por desmielinización cerebelosa, secundario a reacción cruzada de anticuerpos contra epítopes cerebelosos postinfecciosa. A fin de determinar el origen de la ataxia se debe realizar búsqueda de drogas en suero y orina, neuroimagen con tomografía axial computarizada, resonancia magnético nuclear, examen de líquido cefalorraquídeo, electroencefalograma y electromiografía.

OBJETIVO: Determinar la etiología más frecuente de ataxia aguda de la infancia en el Hospital Pediátrico de Legaria

DISEÑO: Epidemiológico, observacional, descriptivo, retrospectivo

PACIENTES Y MÉTODOS: Se revisaron 40 expedientes de pacientes con ataxia del hospital pediátrico de Legaria, de los cuales se excluyeron 11 expedientes, se realizó estadística descriptiva.

RESULTADOS: El género masculino es más frecuente en el 58,6% (17), la etiología infecciosa se encontró en el 69,0% (20) seguido de intoxicación en el 27,6%(8); el grupo etáreo más frecuentemente afectado es el lactante 37,9%(11), y preescolares 27,6%(8). Se presentó ataxia troncal en el 93,1% (27); sin embargo solo 55,2% (16) presentaron signos cerebelosos. La secuelas neurológicas y motoras se presentaron en el 6.8% siendo presente deterioro cognitivo y disminución de la fuerza, asociados a la etiología infecciosa.

PALABRAS CLAVES: ataxia, ataxia adquirida, ataxia aguda de la infancia, etiología.

2. ANTECEDENTES

Ataxia proviene del griego *ataktos* que significa falta de orden y se refiere a la anormalidad patológica de la organización o modulación del movimiento, es decir, por alteraciones del equilibrio y la coordinación, aunque es más frecuentemente atribuible a la disfunción cerebelosa. La ataxia aguda es una causa común de presentación al servicio de urgencias pediátricas o neurólogo pediatra. ^{1,2,3,4,5}

Se desconoce el porcentaje de la población mexicana que presenta ataxia y su etiología, su incidencia aproximada es del 3% y su prevalencia del 23%. ²

Las principales causas de ataxia son congénitas o adquiridas, las congénitas son frecuentemente asociadas a malformaciones del sistema nervioso central, autosómico dominante o recesivo, ligado a X. La ataxia adquirida, forma más común, se puede clasificar en agudo, episódico o crónico. Las causas más frecuentes de ataxia aguda adquirida son infecciosas, tóxicas, masas, autoinmune, traumática, metabólica, vascular (púrpura de Henöch Schönlein); en las formas episódicas y crónicas la mayoría a errores innatos del metabolismo o a trastornos genéticos. ^{1,2,4,5, 6,9,10,11}

Es común observar en la práctica clínica a pacientes con varios días del inicio de los síntomas, usualmente por rechazo a la deambulación o “andar borracho” y menos frecuente por inestabilidad de los movimientos de los brazos, ataxia troncal y disartria; en la historia clínica deberá haber algún antecedente de infección sistémica, fiebre, rash, inmunizaciones recientes, dolor de cabeza frecuente, vomito, diplopía, exposición a medicamentos, alcohol, químicos domésticos, antecedentes familiares de episodios familiares. En el examen físico se deberá

evaluar el estado mental, presencia de nistagmo, papilledema, parálisis de nervios craneales, anormalidades pupilares. Los principales desordenes cerebelares son hipotonía, ataxia troncal, movimientos amplios, anormalidades del habla, disimetría, disdiadococinesia, reflejos osteotendinosos profundos pendulares, alteración de la marcha con lateralización hacia el lado afectado^{1,4}; se deberán observar movimientos voluntarios en respuesta a una instrucción, imitación o motivación, la trayectoria en un patrón espacial o en tiempo, en la mayoría de los casos una disminución en la precisión.³

La ataxia aguda de la infancia es la causa más frecuente hasta 40%, por desmielinización cerebelosa, secundario a reacción cruzada de anticuerpos contra epítopes cerebelosos postinfecciosa; de acuerdo a Ryan en 2003, se asocia más frecuentemente en niños 2-4 años del sexo masculino con antecedente de enfermedad de 5 a 21 días, en el 70% de los pacientes. La etiología prevalente fue la varicela, que correspondía a la mitad de los casos, y sin que precediera el cuadro de ataxia a la aparición del exantema. La desaparición de los signos cerebelosos se observó en torno al día 18. La duración de la ataxia varía según estudios previos desde 15 días a dos o tres meses. La ataxia posvaricela y tras virus de Epstein Barr suele ser de las más graves, pero su recuperación es la más rápida. La ataxia más prolongada fue la secundaria a la infección por *Mycoplasma pneumoniae* (45 días) ^{1,3,5,6}

La ataxia secundaria a tóxicos se presenta hasta el 32.5%, secundario a ingestión de fármacos como anticonvulsivantes, benzodíacepinas, alcohol, antihistamínicos; menos frecuente químicos orgánicos y metales pesados. Más frecuentemente por ingestión accidental en niños menores a 6 años; y un segundo pico en la

adolescencia como abuso de sustancias. La ataxia se acompaña de alteración del estado mental; las benzodiacepinas y los antitusivos son las causas más frecuentes, sin olvidar la ingesta alcohólica en los niños más mayores ^{1,3,5,6,7}

En la ataxia asociada a masas, el 60% son tumores cerebrales de fosa posterior, en su mayoría dependientes de cerebelo; siendo una ataxia lentamente progresiva con síntomas de aumento de la presión intracraneal, otros datos clínicos pueden ser cambios en la personalidad, cefalea, anormalidades focales¹

La ataxia por traumatismo comúnmente asociado a contusión cerebelosa o hemorragia de fosa posterior, con presencia de cefalea, mareo, nistagmus marcado, disimetría; además posterior a lesión cervical la ataxia puede ser un síntoma de disección de la arteria vertebral.^{1,6}

La ataxia de origen vascular puede deberse a malformaciones arteriovenosas con lesiones hemorrágicas con síntomas clínicos de cefalea y vomito, así como papilledema.¹

Se deberá realizar estudios de tamizaje a fin de determinar el origen de la ataxia entre ellos; búsqueda de drogas en suero y orina para determinar tóxicos, neuroimagen con tomografía axial computarizada, resonancia magnético nuclear para determinar lesiones focales o desmielinización, examen de líquido cefalorraquídeo comúnmente normal en ataxia postinfecciosa, pleocitosis y proteinorraquia en encefalopatía desmielinizante postinfecciosa, proteinorraquia, pleocitosis e hipogluorraquia en meningitis o encefalitis; el electroencefalograma se indicara en pacientes con alteración del estado de conciencia y fluctuación de signos clínicos; la electromiografía en ataxias sensoriales como en síndrome de Guillain Barre.¹

El tratamiento de la ataxia depende de la causa que la ha provocado:

1. Cerebelitis postinfecciosa. No requiere tratamiento específico.
2. Intoxicación. Medidas de soporte y corrección de alteraciones bioquímicas.
3. Infección del SNC. Antivíricos o antibióticos en función de la sospecha microbiológica.
4. Tumores de fosa posterior y traumatismo craneal. Manejo neuroquirúrgico.
5. Enfermedades de base inmunológica. Corticoides en el brote de EM, en EMAD y en el síndrome de opsoclonusmioclonus.
6. Inmunoglobulinas como alternativa a los corticoides en EMAD y en el opsoclonus-mioclonus; en el síndrome de Miller-Fisher no se ha demostrado que mejore el pronóstico. Extirpación del neuroblastoma en el opsoclonus-mioclonus paraneoplásico.
7. Migraña. Analgésicos para la cefalea.
8. Patología cerebrovascular. Valorar antiagregantes plaquetarios/anticoagulantes en caso de isquemia cerebral. Medidas de soporte y manejo neuroquirúrgico en caso de hemorragia cerebral.
9. Enfermedades hereditarias. Acetazolamida en ataxias hereditarias. Medidas dietéticas y suplementos vitamínicos en función de la enfermedad metabólica.

10. Reacción psicógena. En casos graves es recomendable una valoración psiquiátrica.¹²

En 1959 Weiss observó en 6 de 18 niños con secuelas neurológicas en la forma de alteraciones de la marcha, ataxia persistente, retraso en el desarrollo de lenguaje. En 1989 Conolly el 20% de los pacientes presentaron dificultades en el aprendizaje o de conducta, pero se resolvieron la mayoría dentro de los 6 meses siguientes.¹

En un estudio realizado en un hospital de tercer nivel, la ataxia aguda sólo representó 0.024% del total de los pacientes atendidos durante un periodo de tres años. La causa más común de ataxia aguda son las ataxias postinfecciosas y las secundarias a la ingestión de tóxicos, lo que corresponde a más de las tres cuartas partes del total de las ataxias agudas.⁶

En 2006 Schmitz-Hubsch desarrolló una escala para valoración y estadificación de la ataxia (SARA) basado en una valoración semicuantitativa de ataxia cerebelosa en un grado de discapacidad, en especial para valoración de la ataxia espino cerebelosa con intervalo de confianza aceptable.¹¹

3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Cuál es la etiología más frecuente de ataxia aguda de la infancia en el Hospital Pediátrico de Legaria del 2012 al 31 marzo del 2014?

4. JUSTIFICACION

Las enfermedades del sistema nervioso central son un grupo de patologías que poseen la capacidad de cursar de manera benigna o de generar daños

irreparables, con secuelas importantes; además en México no existe información epidemiológica actualizada acerca de la incidencia de este tipo de patologías, por lo que se desconoce el impacto que genera en nuestra sociedad donde yace la importancia del estudio de las mismas.

No se determina en la literatura la prevalencia de ataxia y su etiología en población mexicana, su incidencia aproximada es del 3% y su prevalencia del 23%.

El hospital pediátrico de Legaria es considerado centro de referencia de enfermedades neurológicas de la red de hospitales pediátricos de segundo nivel del distrito federal, donde la ataxia aguda es la segunda causa de ingreso para el servicio de neurología.

5. OBJETIVO GENERAL

Determinar la etiología más frecuente de ataxia aguda de la infancia en el Hospital Pediátrico de Legaria

6. METODOLOGIA

6.1 Diseño del estudio

El tipo de estudio fue epidemiológico, observacional, descriptivo, transversal y retrospectivo.

6.2 Población

Pacientes en edad pediátrica que cursaron con ataxia dentro del Hospital Pediátrico de Legaria

6.3 Criterios de Selección

Criterios de Inclusión:

Expedientes de pacientes de 0 a 18 años que cursaron con ataxia dentro del Hospital Pediátrico de Legaria que contaran con expediente completo de acuerdo a la NOM-004-SSA3-2012, del expediente clínico

6.4 Muestreo

No probabilístico de casos consecutivos en el periodo de estudio

6.5 Tamaño de Muestra

29 pacientes

6.6 Descripción de Variables

- Edad: Tiempo transcurrido a partir del nacimiento de un individuo
Tipo: Cuantitativa continua
Categoría: Años
- Género: Fenotipo genital
Tipo: Cualitativa nominal
Categorías: Masculino, femenino
- Inicio de ataxia: Duración de la ataxia previo al ingreso hospitalario
Tipo: Cuantitativa continua
Categoría: Días
- Desaparición ataxia: Duración de la ataxia hasta su remisión
Tipo: Cuantitativa continua

Categoría: Días

- Etiología: Origen de la ataxia

Tipo: Cualitativa nominal

Categorías: Infeccioso, intoxicación, traumatismo, masa, vascular, autoinmune

- Ataxia troncal: Trastornos de la postura, con una tendencia a balancearse para mantener el centro de gravedad

Tipo: Cualitativa nominal

Categoría: Presente, ausente

- Marcha atáxica: Marcha tambaleante y con base ancha de sustentación.

Tipo: Cualitativa nominal

Categoría: Presente, ausente

- Signos cerebelosos: Presencia de disimetría, nistagmus, hipotonía, disdiadococinesias y/o reflejos pendulantes

Tipo: Cualitativa nominal

Categorías: Presente, ausente

- Secuela neurológica: Trastorno posterior a enfermedad

Tipo: Cualitativa nominal

Categoría: Presente, ausente

- Secuela motora: Trastorno motor posterior a enfermedad

Tipo: Cualitativa nominal

Categoría: Presente, ausente

6.7 Instrumento

Expedientes del Hospital Pediátrico Legaria

Hoja de recolección de datos (Anexo 1)

Equipo de cómputo

6.8 Descripción General del Estudio

Se realizó una revisión de 40 expedientes clínicos de los pacientes que inicialmente cumplían con los criterios selección; sin embargo, se excluyeron 11 porque no se encontraron los expedientes en archivo.

Se recabaron para realizar el estudio datos como; género y edad, días de inicio y desaparición de la ataxia, etiología, si se presentaron secuelas neurológicas y/o motoras.

Para desarrollar el estudio se registraron las variables en una hoja de recolección de datos diseñada para este trabajo (Anexo 1), la cual fue llenada al momento de la revisión de los expedientes en archivo clínico. Los resultados se registraron en una hoja de cálculo, para poder realizar porcentajes y promedios para determinar resultados.

6.9 Análisis estadístico

A través del paquete estadístico para las Ciencias Sociales versión 22 se determinó la distribución de las variables y posteriormente se obtuvo una estadística descriptiva con frecuencias máximas de todas la variables, medidas de tendencia central a las variables numéricas que son días a la hospitalización y días a la remisión, contingencia entre las variables sexo y grupo etario VS ataxia troncal y se calculó el coeficiente chi cuadrada para la validación estadística.

6.10 Consideraciones éticas

No se requirió consentimiento informado ya que se realizó recolección de datos del expediente clínico en una sola revisión.

7. RESULTADOS

De la revisión inicial de los 40 expedientes contemplados por cumplir criterios de inclusión, se eliminaron 11 al no tener información completa y/o no encontrarse físicamente en el archivo. Teniendo un total de 29 expedientes, se obtienen los siguientes resultados:

Nuestra primera variable sometida al cálculo de frecuencias es sexo del paciente, donde observamos que la frecuencia se inclina al género masculino ya que bajo esta categoría se encuentran 17 de los 29 pacientes que equivalen al 58,6% del total de la muestra, los 12 restantes (41,4%) responden al género femenino, a lo cual inferimos que los pacientes que presentan ataxia son, en la mayoría de los casos, varones.

TABLA 1. SEXO DEL PACIENTE

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	Femenino	12	41,4	41,4	41,4
	Masculino	17	58,6	58,6	100,0
	Total	29	100,0	100,0	

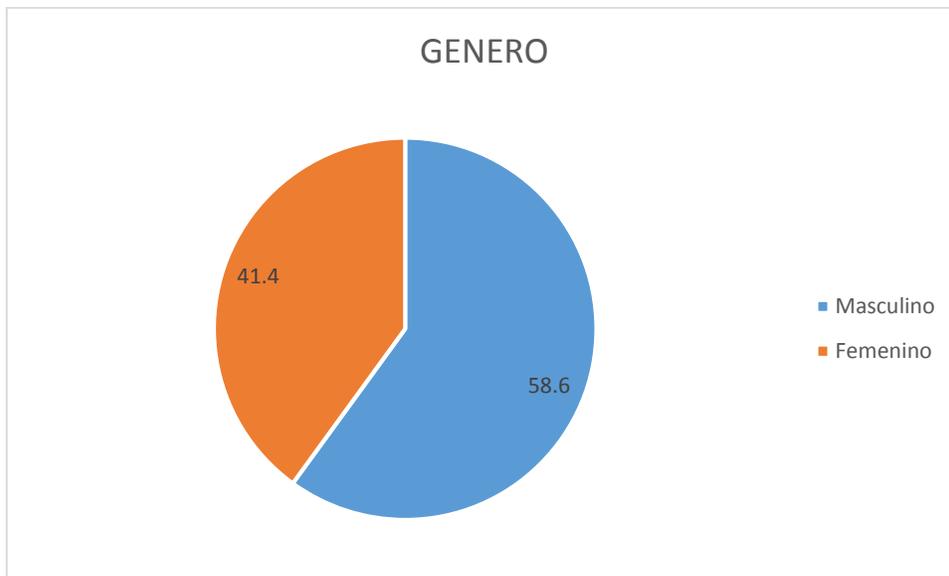


Fig 1. Genero de presentación

La variable etiología nos presenta el origen de la ataxia, hallando que el desarrollo de ataxia mediante el proceso infeccioso presenta la frecuencia máxima esperada con 20 pacientes incluidos en esta categoría y equivalen al 69,0% seguido encontramos el origen de la ataxia por medio de intoxicación que reporta a 8 de los 29 casos incluidos y corresponde 27,6%; sólo un caso presento ataxia a partir de un evento traumático.

TABLA 2. ETIOLOGÍA

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido Infeccioso	20	69,0	69,0	69,0
Intoxicación	8	27,6	27,6	96,6
Traumático	1	3,4	3,4	100,0
Total	29	100,0	100,0	

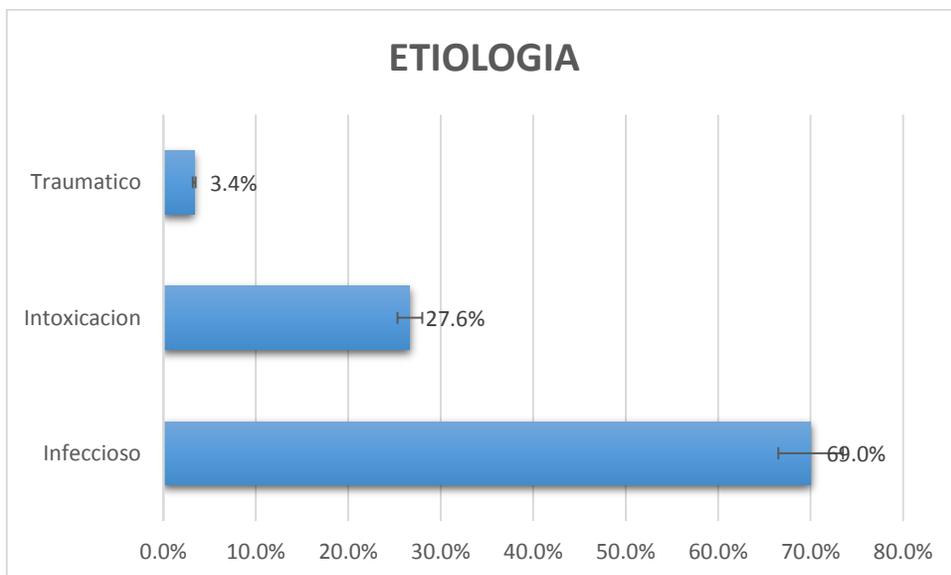


Fig2. Etiología más frecuente

Grupo etarios, es nuestra siguiente variable en la que encontramos que la categoría lactante presenta la frecuencia máxima esperada con 11 pacientes de los 29 incluidos que equivalen al 37,9%, le sigue la categoría preescolar con 8 pacientes (27,6%), las categorías escolar y adolescentes presentan la frecuencia de 10 pacientes, en conjunto, que responden al 34,4%. Por lo tanto la categoría lactante, que va de un mes de vida hasta los 2 años, presentan con más frecuencia el diagnóstico de ataxia.

TABLA 3. GRUPOS ETARIOS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido LACTANTE	11	37,9	37,9	37,9
PREESCOLAR	8	27,6	27,6	65,5
ESCOLAR	5	17,2	17,2	82,8
ADOLESCENTE	5	17,2	17,2	100,0
Total	29	100,0	100,0	

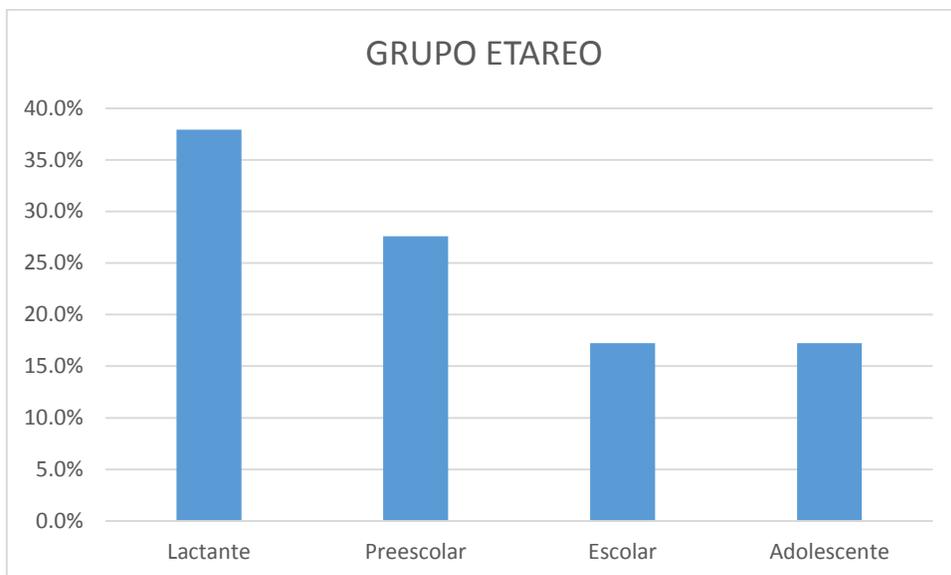


Fig 3. Grupo etáreo de presentación

Todos nuestros pacientes incluidos presentaron marcha atáxica, pero presentaron ataxia troncal. que asume la inactividad de la ataxia, el 93,1% de los casos que responde numéricamente a 27 de los 29 pacientes incluidos en nuestra muestra; los dos pacientes restantes, presentaron ausencia de la misma que equivalen al 6,9% del total porcentual de la muestra.

TABLA 4. ATAXIA TRONCAL

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido PRESENTE	27	93,1	93,1	93,1
AUSENTE	2	6,9	6,9	100,0
Total	29	100,0	100,0	

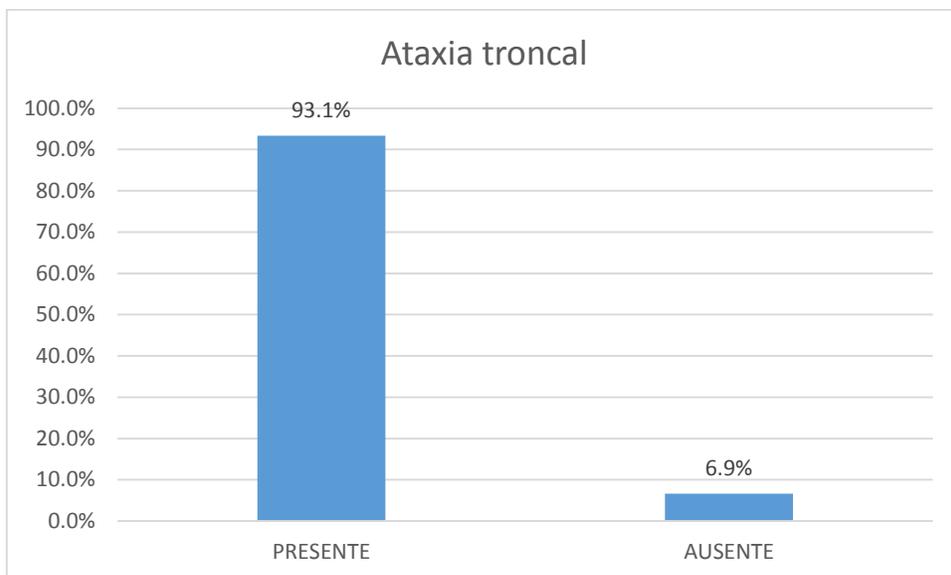


Fig 4. Ataxia troncal

La variable signos cerebelosos, que contiene la presencia de dismetría, nistagmus, disdiadocinesia y reflejos pendulantes, se encuentra presente en 16 pacientes que equivalen al 55,2% de los casos mientras que 13 paciente (44,8%) no presentaron dichos signos. Podemos inferir que no es necesaria la presencia de signos cerebelosos en los pacientes con ataxia.

TABLA 5. SIGNOS CEREBELOSOS

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	PRESENTE	16	55,2	55,2	55,2
	AUSENTE	13	44,8	44,8	100,0
	Total	29	100,0	100,0	

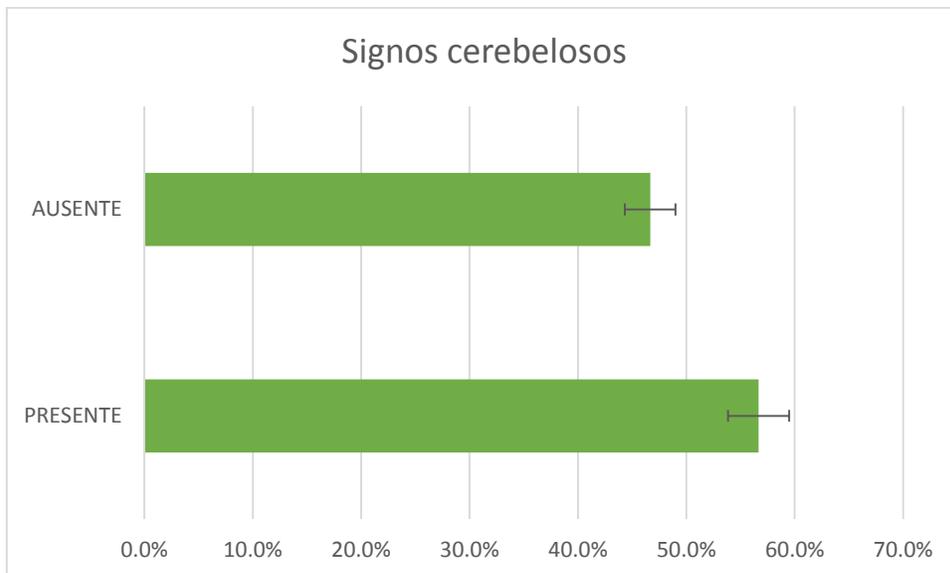


Fig 5. Signos cerebelosos

En cuanto a la variable secuelas, tanto motoras como no motoras, la frecuencia máxima esperada se encuentra en la categoría ausentes, es decir, la presencia de un tratamiento oportuno que implica una pronta remisión tiene como resultado la ausencia de secuelas en casi el 100% de los casos con las específicas excepciones de el transcurso de hasta 15 días en el diagnóstico y hasta 30 en la remisión cuyos casos pueden presentar espasticidad y/o disminución de la fuerza así como cognitivo.

TABLA 6. SECUELAS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido AUSENTE	27	93,1	93,1	93,1
DISMINUCION DE LA FUERZA	1	3,4	3,4	96,6
COGNITIVO	1	3,4	3,4	100,0
Total	29	100,0	100,0	

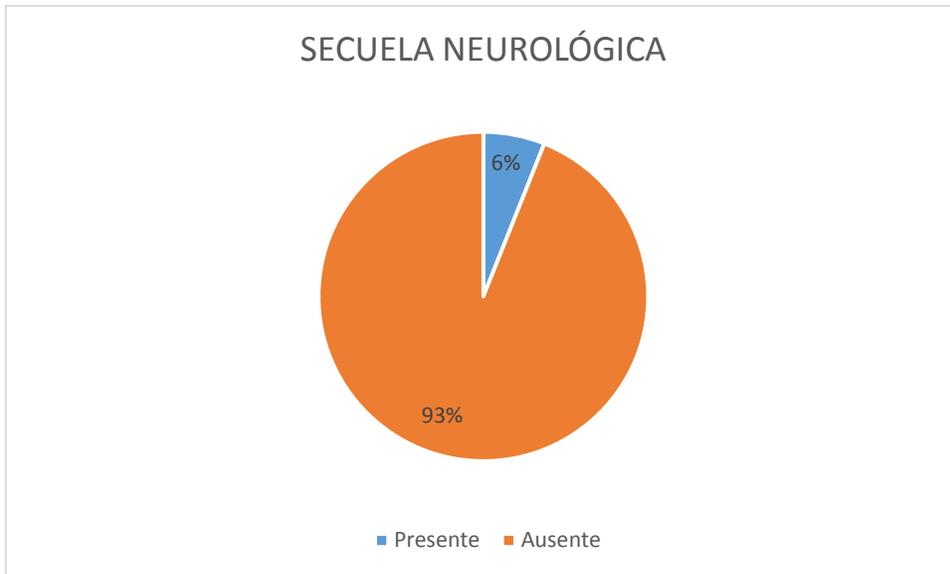


Fig 6. Secuela neurológica

TABLA 7. SECUELAS MOTORAS

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido AUSENTE	27	93,1	93,1	93,1
ESPATICIDAD	1	3,4	3,4	96,6
DISMINUCION DE LA FUERZA	1	3,4	3,4	100,0
Total	29	100,0	100,0	

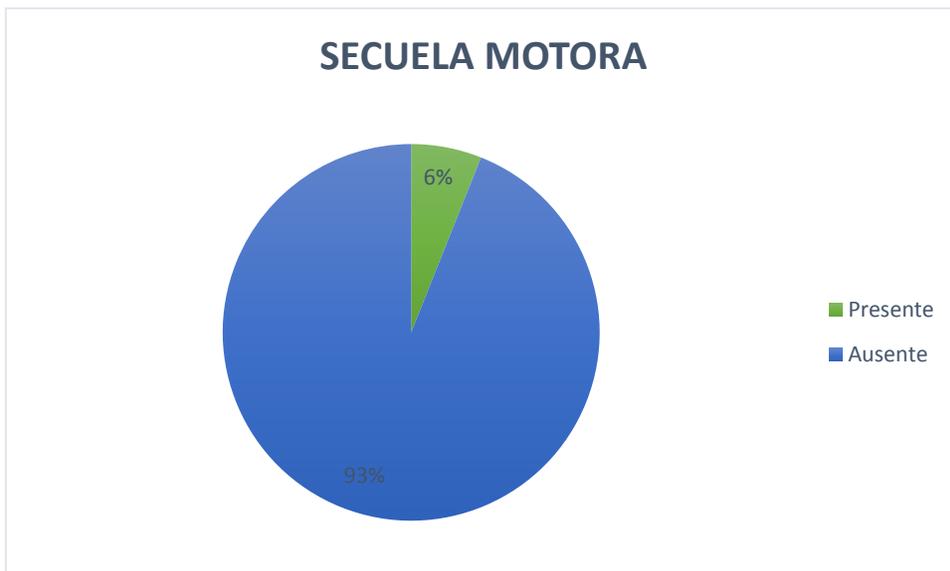


Fig 7. Secuela motora

Para las variables de días de inicio de la ataxia previa a la hospitalización y presencia de la ataxia en días hasta su remisión calculamos las medidas de tendencia central. Para la variable desaparición de la ataxia el valor mínimo es de 2 días para la remisión, mientras que la remisión más tardada fue de 30 días, un promedio de 6,52 días y la desviación estándar obtuvo un valor de 7,114. Para la variable días de inicio de la ataxia hasta su hospitalización, el valor mínimo fue de 1 día y el máximo de 15 días de la presencia de la ataxia hasta su hospitalización y por lo tanto un diagnóstico y tratamiento, el valor del promedio es de 3,07 días y la desviación estándar es de 4,267.

La frecuencia máxima esperada para la variable días de inicio de ataxia hasta su hospitalización y diagnóstico es de 1 día, en 18 pacientes equivalentes al 62,1% respondiendo a un diagnóstico oportuno y a un tratamiento con la misma efectividad. La variable desaparición de la ataxia, que responde a la remisión presenta la frecuencia máxima en el segundo día al inicio de tratamiento.

TABLA 8. DIAS DE INICIO

		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válido	1	18	62,1	62,1	62,1
	2	3	10,3	10,3	72,4
	3	4	13,8	13,8	86,2
	10	1	3,4	3,4	89,7
	14	2	6,9	6,9	96,6
	15	1	3,4	3,4	100,0
	Total	29	100,0	100,0	

TABLA 9. DESPARICION DE LA ATAXIA

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
--	------------	------------	-------------------	----------------------

Válido	2	12	41,4	41,4	41,4
	3	3	10,3	10,3	51,7
	4	3	10,3	10,3	62,1
	6	3	10,3	10,3	72,4
	7	2	6,9	6,9	79,3
	10	1	3,4	3,4	82,8
	14	1	3,4	3,4	86,2
	18	1	3,4	3,4	89,7
	20	2	6,9	6,9	96,6
	30	1	3,4	3,4	100,0
Total		29	100,0	100,0	

TABLA 10. Estadísticos descriptivos

	N	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
DESPARICION DE LA ATAXIA	29	2	30	6,52	7,114
DIAS DE INICIO	29	1	15	3,07	4,267
N válido (por lista)	29				

7.1 Análisis de coeficientes

Sabemos que todos los pacientes incluidos en la muestra están bajo el diagnóstico de ataxia y que todos presentan marcha atáxica así como también que la mayoría desarrolló ataxia mediante un proceso infeccioso. El cálculo de la contingencia nos va ayudar a ampliar nuestro análisis investigativo. En este caso, calculamos la contingencia entre las variables sexo del paciente y ataxia troncal donde encontramos que el sexo masculino presentó la ataxia troncal en 15 de los 17 pacientes bajo este fenotipo genital pero todas las féminas presentaron ataxia troncal por lo cual es más frecuente esta circunstancia en las mujeres. En valor de la contingencia cuadrática para éste cálculo es de 1,516 con un margen de error de 0,25 alphas, con un grado de libertad y que en chi de tablas el valor es de 1,323.

La siguiente contingencia se elaboró con el grupo etario de los pacientes y, de nuevo, ataxia troncal, donde encontramos que, de los lactantes, que fueron la categoría con mayor frecuencia con el diagnóstico de ataxia, 10 de los 11 tiene ataxia troncal, que los preescolares presentan la misma situación donde 7 de 8 tiene ataxia troncal. Los pacientes escolares y adolescentes todos presentaron ataxia troncal. El valor de la contingencia cuadrática para éste cálculo es de 1,214 con un margen de error de 0,25 alphas con un grado de libertad y que en chi de tablas el valor es de 1,325.

Si hacemos la comparación entre los valores de chi cuadrada de ambos ejercicios de contingencia notamos que hay una tendencia y una asociación entre lo presentado en el cálculo, lo presentado en tablas, los puntos alphas y los grados de libertad.

TABLA 11. SEXO DEL PACIENTE*ATAXIA TRONCAL tabulación cruzada

			ATAXIA TRONCAL		Total
			PRESENTE	AUSENTE	
SEXO DEL PACIENTE	Femenino	Recuento	12	0	12
		% del total	41,4%	0,0%	41,4%
	Masculino	Recuento	15	2	17
		% del total	51,7%	6,9%	58,6%
Total	Recuento	27	2	29	
	% del total	93,1%	6,9%	100,0%	

	Valor	gl
Chi-cuadrado de Pearson	1,516	1
Corrección de continuidad	,238	1
Razón de verosimilitud	2,240	1
N de casos válidos	29	

TABLA 12. GRUPOS ETARIOS*ATAXIA TRONCAL tabulación cruzada

	ATAXIA TRONCAL	Total
--	----------------	-------

			PRESENTE	AUSENTE	
GRUPOS ETARIOS	LACTANTE	Recuento	10	1	11
		% del total	34,5%	3,4%	37,9%
	PREESCOLAR	Recuento	7	1	8
		% del total	24,1%	3,4%	27,6%
	ESCOLAR	Recuento	5	0	5
		% del total	17,2%	0,0%	17,2%
	ADOLESCENTE	Recuento	5	0	5
		% del total	17,2%	0,0%	17,2%
Total	Recuento		27	2	29
	% del total		93,1%	6,9%	100,0%

	Valor	gl
Chi-cuadrado de Pearson	1,214	1
Razón de verosimilitud	1,825	1
Asociación lineal por lineal	,691	1
N de casos válidos	29	

8. DISCUSION DE RESULTADOS

En el estudio, acorde con la literatura, se encontró que la ataxia aguda de la infancia es más frecuente en el sexo masculino con una relación 1.5 con respecto del sexo femenino ^{1,3}, además de que la edad de presentación más frecuente es en la edad de lactante y preescolar entre los 1 y 4 años de edad^{1,3}. La etiología más frecuente es la infecciosa con un 70% entre las que destacan la cerebelitis postinfecciosa y la encefalitis, los días de duración de la ataxia presentan un rango de 2 hasta 30 días, con un promedio de 8.4 días, siendo la recuperación de la ataxia de origen infecciosa la más prolongada, presentando secuelas neurológicas y/o secuelas motoras en un 11% de tipo déficit cognitivo, disminución de la fuerza

y espasticidad, comparado con alteraciones de la marcha, ataxia persistente, retraso en el desarrollo de lenguaje, dificultades en el aprendizaje o de conducta referido en la revisión bibliográfica^{1,3}; sin embargo las intoxicaciones se presentan en un 27.6% a diferencia de la literatura en la que se refieren hasta un 30%¹, sin embargo sigue siendo la segunda causa de ataxia aguda de la infancia, dentro de los principales agentes se encontró las benzodiazepinas y anticonvulsivantes, de los cuales 63% se presentaron en edad preescolar probablemente secundario a ingesta accidental, dentro de estas la duración de la ataxia se presentó de 2 a 4 días, lo que supone desaparece posterior a la eliminación del fármaco, sin presentar secuelas posteriormente ^{1,3,5}. La tercera causa de ataxia aguda de la infancia, al igual que en la literatura, se determinó de origen traumático, siendo el principal mecanismo el traumatismo craneoencefálico, sin embargo se identificó en el 3.4% en la edad escolar, con duración de la ataxia de 2 días, sin embargo posteriormente no se presentaron secuelas neurológicas¹. Cabe resaltar la presentación clínica de la presencia de ataxia aguda de la infancia no siempre se evidencian signos cerebelosos, aunque si predomina, solo el 56.7% de los pacientes los presentaron, a la vez que la ataxia troncal se presenta hasta un 93%.

9. CONCLUSIONES

En el Hospital Pediátrico de Legaria se confirma que en la ataxia aguda de la infancia la principal causa se deriva de origen infeccioso, en segundo lugar por intoxicación y en tercer lugar por traumatismo.

El género con mayor afección es el sexo masculino, para lo cual se deberá realizar estudios complementarios para determinar los riesgos que con llevan a la aparición de esta entidad nosológica

Las principales secuelas neurológicas y motoras son asociadas a la etiología infecciosa, donde se pueden encontrar déficit cognitivo, disminución de la fuerza o espasticidad

Se deberá realizar nuevas investigaciones con mayor número de muestras, ya que no se encontraron todas las causas de ataxia aguda de la infancia, y así determinar otras secuelas a largo plazo.

A pesar de no contar con bibliografía actualizada, la información obtenida se encuentra aún vigente.

10. BIBLIOGRAFIA

1. Monique Ryan *Acute Ataxia in Childhood*. Journal Child Neurology 2003;18:309-316
2. Sandoval M Aide. *Guía de Práctica Clínica: Abordaje diagnóstico de la ataxia aguda adquirida cerebelosa en el adulto*. México. Secretaria de Salud. 2013
3. Terrance Sanger, Daofen Chen, Delgado Mauricio, Gaebler-Spira Deborah, Hallet Mark, W. Mink Jonathan. *Definition and classification of negative motor signs in childhood*. Pediatrics 2006; 118;2159-2167
4. Ruba Benini, Ibtihel Ben, Shevel Michael. *Clinical clues to differentiating inheritaed and noninheritaed etiologies of childhood ataxias*. Journal of pediatrics 2012;160:152-157

5. (2) Gutiérrez M. J. R, Tomé N. C. Ataxia aguda. *Protocolos de Neurología. Bol. Pediatr* 2006; 46 (Supl. 1): 56-60
6. (1) Martínez G. M. J, Martínez G. S, García R. A, Mintegi R. S, Benito F. J, Prats V. J. M. Ataxia de aparición aguda en la infancia: etiología, tratamiento y seguimiento. *Revista de Neurología* 2006; 42 (6): 321-324
7. Gasser T, Finsterer J, Baets J, Van Broeckhoven C, Di Donato S, Fontaine B, et al. *EFNS Guidelines on molecular diagnosis of ataxia and spastic paraplegias*. *European Journal of Neurology* 2010; 17:179-188
8. Bulun Almita, Topaloglu Rezan, Duzova Ali, Saatci Isil, Besbas Nesrin, Bakkaloglu Aysin, *Ataxia and peripheral neuropathy: Rare manifestations in Henoch-Schonlein purpura*. *Pediatric Nephrology* 2001;16:1139-1141
9. Brusse E, Maat-Kievit JA, van Swieten JC, *Diagnosis and management of early- and late-onset cerebellar ataxia*. *Clinical Genetics* 2007;71:12-24
- 10.T. de Bot Susanne, Willemsen Michael, Veermeer Sascha, Kremer Hubertus, van de Warrenburg Bart. *Reviewing the genetic causes of spastic-ataxias*. *Neurology* 2012; 79:1507-1514.
- 11.Schitz-Husbuch T, Tezenas du Montcel, Baliko L, Berciano J, Boesch S, Depondt C. et al. *Scale for assessment and rating of ataxia: Development of a new clinical scale*. *Neurology* 2006;66:1717-1720
- 12.(3) Camacho S. A, de las Heras R, Mateos B. F. Ataxia Aguda. *Asociación Española de Pediatría* 2008; 28: 210-216
- 13.Martinez R Leticia, Yescas G Petra, Mader A Christopher, Ochoa M Adriana, De Biase I, Gutierrez V Roxana, et al. *Distribución única en*

población mexicana de ataxia espinocerebelosa autosómica dominante.

Suplemento 2007

11. ANEXOS

ANEXO 1

CEDULA DE CUESTIONARIO DE ATAXIA

1. Expediente: _____

2. Edad: _____

3. Sexo: _____

4. Etiología

Infeccioso () Intoxicación () Traumático () Masa ()

Vascular () Autoinmune () Metabólica ()

5. Días de aparición de ataxia: _____

6. Días de desaparición de ataxia: _____

7. Marcha atáxica: Si () No ()

8. Ataxia troncal: Si () No ()

9. Signos cerebelosos: Si () No ()

10. Secuelas neurológicas: Si () No () _____

11. Secuelas motoras: Si () No () _____