



41º CONGRESSO
BRASILEIRO DE
Pediatria
Florianópolis-SC

22 A 26
DE OUTUBRO
DE 2024
FLORIANÓPOLIS - SC



Trabalhos Científicos

Título: Ataxia Cerebelar Aguda Em Paciente Pediátrico: Um Relato De Caso

Autores: BEATRIZ GOERSCH FROTA (UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ), LUCAS MONTE DA COSTA MORENO (UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ), EMANUELA PASSOS DA GAMA (UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ), LAISA AGUIAR PAIVA (UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ), ARIANNE LOUISE CAMPELO NAIA DE ARAÚJO (UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ), FRANCISCO MANOEL GUEDES NOBRE (UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ), PEDRO NATAN DINIZ GOMES (UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ), NATÁLIA BARRETO MORAIS FERNANDES (UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ), BEATRIZ BEZERRA PARENTE (UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ), ALAN HÍLAME DINIZ GOMES (UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ), PAULO ROBERTO BASTOS VIEIRA FILHO (UNIVERSIDADE FEDERAL DO CEARÁ)

Resumo: A ataxia cerebelar aguda (ACA) é uma alteração neurológica na qual ocorre disfunção da coordenação motora voluntária e do controle postural. Essa condição configura um importante problema pediátrico, com incidência de 1 em 100.000 casos. Paciente masculino, 10 anos, previamente hígido, foi admitido com queixa vômitos, hiporexia, perda de peso, tontura e dificuldade de se manter em ortostase. Evoluiu com piora da tontura e prejuízo na deambulação. Procurou a emergência hospitalar, onde foi internado com quadro de ataxia, nistagmo leve, tremor e disdiadococinesia. Na investigação, o hemograma e os parâmetros líquóricos encontravam-se normais. A tomografia de crânio não apresentou alterações, assim como a ressonância magnética de encéfalo. Foi iniciada a pulsoterapia com metilprednisolona 30mg/kg/dia. Paciente evoluiu com melhora importante da ataxia, sendo encaminhado a outro hospital para continuação da pulsoterapia e investigação de ACA e cerebelite. Ao exame feito no 12º dia de evolução estava consciente, com mímica facial e movimentos oculares extrínsecos preservados, força motora e tônus simétricos e normais, sem sinais de irritação meníngea, com indícios de lesão cerebelar (alterações nos testes naso-index, marcha e Romberg). Completou a pulsoterapia de 5 dias, mas ainda estava sintomático, iniciando prednisolona 1,5mg/kg/dia por 21 dias. Apresentou melhora da marcha e do equilíbrio, deambulando sem auxílio em pequenas distâncias. Recebeu alta hospitalar no 20º dia de doença com indicação de seguimento da corticoterapia e retorno marcado com um mês, onde foi evidenciado, por meio de sorologia, ACA de etiologia viral por Epstein Barr vírus (EBV). A ACA pode ter diversas causas, como pós-infecciosa, tóxica e vascular. A induzida por infecção é a mais comum e diversos agentes como varicela e EBV podem ser a causa. Normalmente, ocorre em crianças menores de 6 anos, com início rápido e progressivo. A disfunção da marcha é o principal sintoma, associando-se a nistagmo, fala arrastada, vômitos e irritabilidade. Febre, irritação meníngea e convulsões são incomuns. A ACA deve ser suspeitada em crianças que apresentam início súbito de ataxia. A história clínica deve conter antecedentes patológicos, vacinações, traumas, agentes tóxicos e sintomas neurológicos crônicos ou agudos prévios, a fim de excluir outras causas. O exame do líquido e neuroimagem geralmente são normais. O diagnóstico é clínico, feito após exclusão de outras patologias. O tratamento da ACA é apenas de suporte, em casos de cerebelite ou piora clínica, pode ser feita corticoterapia. O prognóstico é bom, com ausência de sequelas em 90% dos casos. Reconhecer a ACA pode ser desafiador, principalmente em crianças menores, pois é facilmente confundido com atrasos no desenvolvimento. Observa-se a importância de um diagnóstico de exclusão correto, a fim de avaliar fatores de risco e sintomas que indiquem condições mais graves, possibilitando uma terapêutica correta e evitando iatrogenias.