

**UNIVERSIDAD PRIVADA ANTENOR ORREGO**  
**FACULTAD DE MEDICINA HUMANA**  
**ESCUELA PROFESIONAL DE MEDICINA HUMANA**



**TESIS PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE MÉDICO CIRUJANO**

**ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA DE INICIO INSIDIOSO  
INFORME DE CASO**

**AUTOR: CELIS BAZAN PERCY SMITH**  
**ASESOR: LUIS ANTONIO HERRERA GUTIÉRREZ**

**Trujillo – Perú**

**2020**

**ENCEFALOMIELITIS AGUDA DISEMINADA DE INICIO INSIDIOSO  
INFORME DE CASO**

**ACUTE DISSEMINATED ENCEPHALOMYELITIS OF INSIDIOUS START  
CASE REPORT**

Percy-Smith Celis-Bazán<sup>1,a,d</sup>

<https://orcid.org/0000-0002-9206-4225>

Luis-Antonio Herrera-Gutiérrez<sup>1,2,b,c,e</sup>

1. Escuela Profesional de Medicina Humana, Universidad Privada Antenor Orrego (UPAO). Trujillo, Perú.
2. Servicio de Pediatría. Hospital Belén de Trujillo. Trujillo, Perú.
  - a) Estudiante de Medicina.
  - b) Médico Cirujano especialista en pediatría.
  - c) Docente de pregrado.
  - d) Dirección electrónica [pcelisb1@upao.edu.pe](mailto:pcelisb1@upao.edu.pe)
  - e) Dirección electrónica [lherrerag1@upao.edu.pe](mailto:lherrerag1@upao.edu.pe)

**Autor corresponsal:**

Percy Smith Celis Bazán

Dirección Urbanización El Galeno Manzana E lote 5, departamento 401 Trujillo – Perú

Teléfono: (511) 957337739

Correo electrónico: [pcelisb1@upao.edu.pe](mailto:pcelisb1@upao.edu.pe)

## **RESUMEN:**

**Introducción:** La encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD) es un síndrome autoinmune desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) cuyo diagnóstico es un reto debido a sus características epidemiológicas, clínicas, laboratoriales y de neuroimagen.

**Objetivo:** Presentar el caso clínico de una presentación atípica de EMAD en un paciente pediátrico.

**Caso clínico:** Paciente de 4 años de sexo masculino con cuadro clínico de un mes de evolución, inicio insidioso y curso progresivo caracterizado por: cefalea occipital, vómitos, sensación de alza térmica, somnolencia, irritabilidad, desconexión con entorno, nistagmo horizontal bilateral a predominio izquierdo, supravversión ocular izquierda, hipotonía, paresia de miembro superior izquierdo, hiperreflexia, inestabilidad, temblor generalizado, ampliación de la base de sustentación, ataxia cerebelosa, dismetría, apraxia de la marcha, apraxia del habla, afasia y enuresis diurna. El análisis de líquido cefalorraquídeo (LCR) mostró pleocitosis de predominio mononuclear, tinción Gram negativa, cultivo negativo y bandas oligoclonales positivas. La resonancia magnética (RM) encefálica concluyó EMAD. Se le diagnosticó EMAD y se le trató inicialmente con metilprednisolona 25 mg/kg/dosis vía endovenosa cada 8 horas por 4 días seguida de prednisona 1 mg/kg/d vía oral cada 24 horas por 2 meses, con evolución favorable.

**Conclusión:** La EMAD es un síndrome autoinmune desmielinizante del SNC infrecuente que debe sospecharse ante el inicio insidioso de encefalopatía y manifestaciones clínicas neurológicas multifocales asociadas a lesiones compatibles localizadas en la corona radiada, la unión entre sustancia blanca y sustancia gris, los ganglios basales, el cerebelo y el mesencéfalo en la RM encefálica.

**Palabras clave:** Encefalomiелitis aguda diseminada; encefalomiелitis post infecciosa (fuente: DeCS BIREME)

## INTRODUCCIÓN

La encefalomiелitis aguda diseminada (EMAD), también denominada encefalomiелitis posinfecciosa, encefalomiелitis inmunomediada o encefalomiелitis perivenosa, es un síndrome autoinmune desmielinizante del sistema nervioso central (SNC) caracterizado por focos múltiples de desmielinización perivascular dispersos en el encéfalo y la médula espinal. <sup>(1)</sup> La incidencia en niños es de 0,07 a 0,64 por 100 000 personas/año, es más frecuente en menores de 10 años con ligero predominio masculino (59%). En el 63% de casos es posinfecciosa y el antecedente más frecuente es la infección viral de las vías respiratorias superiores. En el 6% de casos es posvacunal, siendo las vacunas de mayor implicancia: influenza, triple viral, antirrábica y antitetánica. En general el periodo de latencia de EMAD varía entre 2-40 días, con un promedio de 9 días en el caso posvacunal <sup>(2-5)</sup>. La hipótesis etiopatogénica más aceptada es de un síndrome autoinmune transitorio del SNC. <sup>(4,6)</sup> Establecer el diagnóstico de esta enfermedad es un reto debido a su incidencia infrecuente, presentación clínica variable, diagnóstico definitivo retrospectivo, ausencia de un biomarcador útil y a la rara utilización del estándar de oro, la anatomopatología cerebral.

El objetivo de este estudio es presentar un caso clínico de una presentación clínica atípica de EMAD en un paciente pediátrico.

## CASO CLÍNICO

Preescolar de 4 años de sexo masculino, de raza mestiza y procedente de Trujillo, Perú. Sin antecedentes prenatales, natales y posnatales relevantes. El carné de inmunizaciones de BCG, HVB, pentavalente, antipolio inyectable, rotavirus, antineumocócica, antipolio oral, influenza, SPR, antiamarilica, DPT, estaba completo de acuerdo con el esquema nacional de vacunación MINSA y la vacuna contra la influenza fue la última inmunización, colocada 5 meses antes del ingreso. Los controles de crecimiento y desarrollo fueron normales para la edad. Sin antecedentes patológicos, epidemiológicos ni familiares relevantes. Un mes antes del ingreso presentó malestar general, sensación de alza térmica, congestión nasal, cefalea occipital de moderada intensidad y somnolencia. Familiar de paciente le medica con antipiréticos cuyo esquema no recuerda. La sensación de alza térmica y el malestar general remitieron, pero la cefalea y la somnolencia persistieron. Quince días antes del ingreso se añaden temblor en miembros inferiores al iniciar la marcha, vómitos posprandiales e irritabilidad. Acudió a centro de salud donde se le diagnosticó parasitosis intestinal y se le indicó metronidazol 15 mg/kg/día vía oral cada 8 horas por 5 días y dimenhidrato 5 mg/kg/día cada 6 horas por 7 días. Los vómitos remitieron, pero el temblor persistió. Seis días antes del ingreso se añade temblor generalizado, dificultad para hablar, paresia de miembro superior izquierdo y enuresis diurna/nocturna. Dos días antes del ingreso se añade supravversión ocular izquierda y nistagmo horizontal bilateral a predominio izquierdo. Un día antes del ingreso se añade apraxia del habla e incapacidad de bipedestación. Acudió el día 02/08/2018 a las 19:17 horas al servicio de emergencia del Hospital Belén de Trujillo por incapacidad de bipedestación. Al examen físico presentó: frecuencia respiratoria 20 resp./min, frecuencia cardíaca 110 lat./min, temperatura axilar 36,5°C, saturación de oxígeno al aire ambiental 98%, peso 18 kg, talla 105 cm, perímetro cefálico 49,3 cm, estado de consciencia vigil, escala de coma de Glasgow de 13 puntos, no conexión con el entorno, paresia de miembro superior izquierdo, hipotonía, hiperreflexia, dismetría, ampliación de la base de sustentación, nistagmo horizontal izquierdo, afasia, apraxia de la marcha, apraxia del habla y no obediencia a las órdenes.

Las fechas de solicitud de los exámenes auxiliares se presentan en la tabla 1. Los resultados relevantes de los exámenes de laboratorio se presentan en la tabla 2. Los hallazgos de la RM encefálica se presentan en la figura 1. Se diagnosticó EMAD de probable etiología viral basándose en la presentación clínica, los hallazgos de RM encefálica y de LCR.

Las intervenciones terapéuticas hasta el tercer día después del ingreso fueron de soporte porque aún no se contaba con un diagnóstico definitivo. Ante la fuerte sospecha de EMAD, desde el cuarto día después del ingreso se añadió metilprednisolona y desde el octavo día después del ingreso se sustituyó por prednisona. El paciente refirió mejoría paulatina del cuadro neurológico (tabla 1) tras instauración de todas las intervenciones terapéuticas y no se presentó ningún evento adverso asociado a metilprednisolona como reacciones alérgicas, trastornos electrolíticos (hipopotasemia), hemorragias gastrointestinales, hepatopatías, infecciones secundarias por su efecto inmunosupresión (reactivación tuberculosis, infecciones fúngicas, virales), entre otros. Las intervenciones terapéuticas realizadas se presentan en la tabla 1.

La evolución del paciente desde el día de ingreso hasta el día 14/08/2018 a las 11:13, en el cual se le dio de alta hospitalaria, se presenta en la tabla 1. Sólo se incluyeron los datos que representan un cambio respecto al estado previo. En caso de no mencionar algún dato, se debe asumir que éste no varió.

**Tabla 1.** Evolución e indicaciones desde el día del ingreso hasta el día de alta hospitalaria

Tiempo de evolución	Evolución	Indicaciones
<b>DI</b> <b>(02/08/2018)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>C:</b> ECG 13 puntos, sin conexión con entorno, no obediencia a las órdenes, paresia, hipotonía, hiperreflexia, ataxia multidireccional, dismetría, nistagmo horizontal izquierdo, afasia, no obediencia a las órdenes</li> <li>▪ <b>HD:</b> Encefalopatía no especificada</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>S:</b> Hemograma, PCR, perfil de coagulación, glicemia, electrolitos séricos, perfil renal, perfil hepático</li> <li>▪ <b>IT:</b> Reposo relativo, CFV cada 2 horas, BHE diario, NPO, hidratación a 35 gotas por minuto (1 L Dextrosa 5% + 20 ml NaCl 20%, 10 ml KCl 20%), evaluación médica permanente</li> </ul>
<b>1 DDI</b> <b>(03/08/2018)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>C:</b> ECG 12 puntos</li> <li>▪ <b>HD:</b> Encefalitis aguda viral por virus herpes, ataxia cerebelosa aguda posinfecciosa,</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ <b>S:</b> RM encefálica, PPD, BK en jugo gástrico, radiografía de tórax</li> </ul>

	dismetría cerebelosa por tumor cerebeloso, intoxicación medicamentosa	<ul style="list-style-type: none"> <li>IT: Dieta líquida, hidratación a 11 gotas por minuto (mismo esquema)</li> <li>S: Examen de LCR, bandas oligoclonales</li> </ul>
<b>2 DDI</b> (04/08/2018)	<ul style="list-style-type: none"> <li>C: ECG 12 puntos, nistagmo horizontal bilateral a predominio izquierdo, no papiledema, diarrea</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>IT: Dieta blanda, líquidos a voluntad, NPO por 4 horas después de RM</li> <li>IT: Hidratación a 25 gotas por minuto (mismo esquema)</li> </ul>
<b>3 DDI</b> (05/08/2018)	<ul style="list-style-type: none"> <li>C: Articula pocas palabras</li> <li>HD: Encefalitis aguda viral, ataxia cerebelosa aguda, encefalomiелitis</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>IT: Metilprednisolona 150 mg EV cada 8 horas por 4 días</li> </ul>
<b>4 DDI</b> (06/08/2018)	<ul style="list-style-type: none"> <li>C: Articula más palabras, no realiza deposiciones</li> <li>HD: Encefalitis aguda viral, ataxia cerebelosa aguda, encefalomiелitis aguda</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>IT: Suspensión de hidratación, mantenimiento de vía periférica</li> </ul>
<b>5 DDI</b> (07/08/2018)	<ul style="list-style-type: none"> <li>D: EMAD</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>IT: Suspensión de metilprednisolona. Prednisona 1 mg/kg/d VO cada día por 14 días.</li> </ul>
<b>7 DDI</b> (09/08/2018)	<ul style="list-style-type: none"> <li>C: ECG 15 puntos, paresia leve, marcha con menor inestabilidad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>S: Glicemia, ECO con Gram sin centrifugar y urocultivo, EEG</li> </ul>
<b>8 DDI</b> (10/08/2018)	<ul style="list-style-type: none"> <li>C: Movimientos oculares conservados, no nistagmo, marcha con poca inestabilidad</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>IT: Alta con indicaciones. Seguimiento por consultorio externo de neuropediatría.</li> </ul>
<b>10 DDI</b> (12/08/2018)	<ul style="list-style-type: none"> <li>C: Conexión con entorno</li> </ul>	
<b>12 DDI</b> (14/08/2018)	<ul style="list-style-type: none"> <li>C: Marcha sin asistencia</li> </ul>	

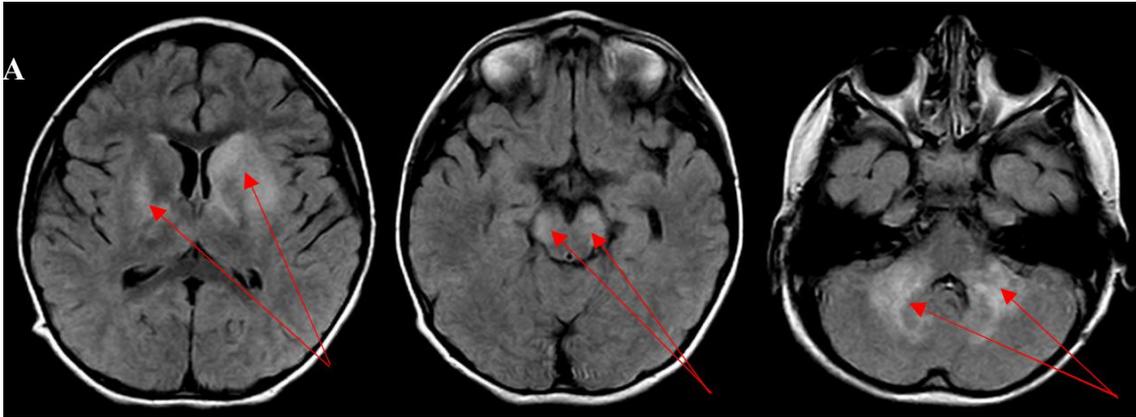
**Notas:** DI (día del ingreso), DDI (días después del ingreso), C (clínica), HD (hipótesis diagnóstica), D (diagnóstico), S (solicitud), IT (intervención terapéutica), ECG (escala de coma de Glasgow), PCR (proteína C reactiva), TAC (tomografía axial computarizada), CFV (control de funciones vitales), BHE (balance hidroelectrolítico), NPO (nada por vía oral), RM (resonancia magnética), PPD (prueba de tuberculina), BK (baciloscopía), LCR (líquido cefalorraquídeo), EMAD (encefalomiелitis aguda diseminada), VO (vía oral), ECO (examen completo de orina), EEG (electroencefalograma)

**Tabla 2.** Resultados de los exámenes de laboratorio

<b>Resultados de los exámenes de laboratorio</b>			
<b>Análisis de LCR:</b>			
Patológico			
Color	Cristal roca	Glucosa	84 mg/dl
Aspecto	transparente	Proteínas	40,7 mg/dl
Volumen	2 cc <sup>3</sup>	ADA	2 U/l
Células	30 x mm <sup>3</sup>	Gram	No gérmenes
MN	95%	Cultivo	Negativo
PMN	5%	BOG	Positivo
LDH	44 U/l		
<b>BOG en suero: Positivo</b>			

**Notas:** Se tomó la muestra 5 días después del ingreso (07/08/2018). LCR (líquido cefalorraquídeo), MN (mononucleares), PMN (polimorfonucleares), LDH (lactato deshidrogenasa), ADA (adenosina desaminasa), BOG (bandas oligoclonales)

**Figura 1.** Hallazgos de la resonancia magnética (RM) encefálica secuencia *fluid-attenuated inversion recovery (FLAIR)* corte axial



**Notas:** Imágenes tomadas 2 DDI (04/08/2018). Se observan múltiples lesiones hiperintensas bilaterales, asimétricas, poco delimitadas y grandes que afectan: (A) ganglios basales y corona radiada; (B) mesencéfalo y (C) pedúnculos cerebelosos.

## DISCUSIÓN

La presentación clínica de la EMAD depende del número, ubicación y extensión de las lesiones, fluctúa en gravedad y se caracteriza por el inicio brusco de encefalopatía (50-70%) asociada a manifestaciones neurológicas polifocales: síndrome piramidal central (38-50%), síndrome atáxico cerebeloso (25-39%), síndrome convulsivo (17-44%), neuropatías craneales (19-35%), síndrome sensitivo (14%), síndrome meníngeo (13%), síndrome psíquico, síndrome de funciones nerviosas superiores y mielitis transversa. Puede poseer pródromos inespecíficos: fiebre (44-56%), cefalea (38-57%) y náuseas y vómitos (25-43%). Se han reportado manifestaciones neurológicas periféricas.<sup>(5,7)</sup> En el paciente la forma de inicio fue insidiosa y presentó encefalopatía, síndrome piramidal central, síndrome atáxico cerebeloso, síndrome de funciones nerviosas superiores y manifestaciones neurológicas periféricas.

De acuerdo con su evolución puede ser: monofásica (96%) si hubo un único episodio y multifásica (4%) si hubieron dos episodios separados por mínimo tres meses y no seguidos por ningún otro.<sup>(7,8)</sup> Este paciente corresponde al primer grupo debido que hasta la actualidad no se ha presentado otro episodio de EMAD.

El estándar de oro es la anatomopatología cerebral, no utilizada con frecuencia.<sup>(4,6)</sup> La RM contrastada es la prueba de neuroimagen de elección y las secuencias *fast spin echo* (FSE) T2 y *fluid-attenuated inversion recovery* (FLAIR) son las más útiles. Los hallazgos característicos son lesiones hiperintensas con realce postcontraste variable, múltiples, bilaterales, mayores de 1-2 cm, asimétricas y poco delimitadas. Las zonas más afectadas incluyen: sustancia blanca subcortical central (90%), unión entre sustancia blanca y gris, médula espinal (83%), tronco encefálico y/o cerebelo (22-63%) y sustancia gris profunda (17-63%). La afectación de la sustancia blanca periventricular o el cuerpo calloso, las lesiones hipointensas en T1 o pequeñas son raras. Pueden demorar en aparecer hasta 2 meses o progresar en un periodo variable y se resuelven total o parcialmente luego del episodio. Se recomienda RM seriadas cuya frecuencia tiene que individualizarse.<sup>(2,4,6)</sup> Los hallazgos de la RM del paciente son compatibles con esta descripción; sin embargo, es necesario compararlas con RM posteriores para realizar seguimiento la cual no pudo ser posible debido a que las condiciones socioeconómicas del paciente no permitían obtener nuevas imágenes de RM.

El análisis del líquido cefalorraquídeo (LCR) es inespecífico, puede ser normal y su utilidad principal es descartar etiología bacteriana. Usualmente muestra pleocitosis leve de predominio mononuclear (28-58%), hiperproteinorraquia leve (23-62%), tinción GRAM y cultivo negativos. Se ha reportado presencia de bandas oligoclonales (BOC) (1.9-29%). No se ha identificado algún biomarcador útil.<sup>(2,4,6,9)</sup> En el paciente, el análisis de LCR muestra pleocitosis de predominio mononuclear, tinción Gram negativa, cultivo negativo y bandas oligoclonales positivas. Estas características son compatibles con el diagnóstico y sugieren una etiología vírica. No se puede definir el origen intracerebral o sistémico de las bandas oligoclonales, debido a que también fueron halladas a nivel sérico.

Los criterios para definir EMAD según la *International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group* (IPMSSG) son: primer episodio clínico polifocal del SNC de presunta etiología inflamatoria desmielinizante; encefalopatía no explicada por fiebre, enfermedad sistémica o síntomas psicóticos; en los tres primeros meses (fase aguda) la resonancia magnética (RM) encefálica muestra hallazgos típicos y tres meses después del inicio clínico no surgen nuevas manifestaciones clínicas o hallazgos en la RM. Además, resalta que se requiere evidencia biológica para respaldar el requisito de los tres meses.<sup>(8)</sup> El paciente cumple con los cuatro criterios según IPMSSG para EMAD.

El tratamiento de primera línea es inicialmente metilprednisolona 20 a 30 mg/kg/día vía endovenosa (dosis máxima: 1 g/día) por 3 a 5 días, seguida de prednisona 1-2 mg/kg/día vía oral por 1 a 2 semanas. El tratamiento de segunda línea es inmunoglobulina 2 g/kg vía endovenosa por 2 a 5 días. En caso de enfermedad fulminante o falta de respuesta al tratamiento puede usarse plasmaféresis. La recuperación se observa en pocos días; aunque los pacientes más gravemente afectados pueden requerir semanas o meses. <sup>(2,4,6)</sup> El paciente recibió el esquema de primera línea, aunque se decidió prolongar el tiempo de administración de prednisona a 2 meses según el criterio del neuropediatra por la gravedad del cuadro clínico. Se observó recuperación clínica parcial al tercer día después del ingreso y total al duodécimo día después del ingreso.

En general, el pronóstico es favorable; aunque los pacientes con menor edad de inicio y ciertos hallazgos de RM pueden sufrir deterioro neurocognitivo específico (atención, velocidad de procesamiento, trastorno de internalización) y psicosocial. <sup>(10,11)</sup> Actualmente, el paciente está siendo evaluado por neuropediatría con la finalidad de detectar cualquier deterioro a dichos niveles. La evaluación neurológica reciente se detalla a continuación. 1) funciones nerviosas superiores: conciencia despierto/alerta; orientado en espacio tiempo y persona; lenguaje: claro y comprensible, no afasia ni disartria; memoria de corto y largo plazo y calculo conservados 2) pares craneales: nervio olfatorio conservado; nervio óptico: agudeza visual y campo visual conservado; nervio oculomotor, troclear y abducens: movimientos oculares conservados, reflejos fotomotor y consensual conservados; nervio trigémino: sensibilidad facial conservada, fuerza motora conservada en músculos de la masticación; nervio facial: movimientos facial y sensación gustativa de 2/3 anteriores de la lengua conservados; nervio vestíbulo coclear: audición y prueba de rinne-weber conservadas, nistagmus y romberg negativos; nervio glossofaríngeo y vago: elevación del velo del paladar simétrico y úvula central, reflejo nauseosos conservado; nervio accesorio: función motora, tono y fuerza de músculos esternocleidomastoideo y trapecio conservados; nervio hipogloso: función motora de 1/3 posterior lengua conservado 3) Sistema motor: trofismo conservado; tono conservado; fuerza muscular en miembro superior izquierdo (músculos bíceps y tríceps) grado 4 (escala de Daniels), resto de grupos musculares grado 5; reflejos osteotendinoso conservados (++) 4); sensibilidad somática superficial y profunda conservados 5) coordinación motora y equilibrio conservado: bipedestación, base de sustentación y marcha sin alteraciones, romberg negativo 6) coordinación: metría y diadococinesia sin alteraciones 7) signos meníngeos: no rigidez nuca, signo kerning ni brudzinski negativos; desarrollo psicosocial sin alteraciones.

Este estudio tuvo muchas fortalezas y limitaciones. Pudimos localizar al paciente, ampliar la anamnesis sobre el curso clínico, conversar con los especialistas en neuropediatría, pediatría y radiología para conocer su diagnóstico, tratamiento y evolución del paciente, así también como la interpretación sobre los resultados de neuroimagen. Sin embargo, no se realizó estudio anatomopatológico cerebral.

## **CONCLUSIÓN**

La EMAD es un síndrome autoinmune desmielinizante del SNC infrecuente cuyo diagnóstico es un reto debido a su incidencia infrecuente, presentación clínica variable, diagnóstico definitivo retrospectivo, ausencia de un biomarcador útil y a la rara utilización del estándar de oro. Debe sospecharse ante el inicio insidioso encefalopático y manifestaciones clínicas neurológicas polifocales asociadas a lesiones hiperintensas, múltiples, bilaterales, grandes, asimétricas y poco delimitadas localizadas en la corona radiada, la unión periférica entre sustancia blanca y sustancia gris, los ganglios basales, los pedúnculos cerebelosos y el mesencéfalo en las secuencias T2 o *fluid-attenuated inversion recovery* (FLAIR) de la RM encefálica.

## **CONFLICTO DE INTERESES:**

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## **AGRADECIMIENTO:**

Quiero dar un especial agradecimiento a los médicos especialistas en pediatría y neuropediatría por su participación en el desarrollo de este reporte de caso, así también como a todo el equipo médico conformado por radiólogos, residentes, enfermeras e internos de medicina que participaron en la contribución médica de este paciente.

## **CONTRIBUCIONES EN LA AUTORÍA:**

Percy Smith Celis Bazán: recolección de datos, redacción y aprobación del manuscrito final.  
Luis Antonio Herrera Gutiérrez: recolección de datos, redacción y aprobación del manuscrito final.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Ropper AH, Samuels MA, Klein J. Adams and Victor's principles of neurology. Eleventh edition. New York: McGraw-Hill Education; 2019. 1 p.
2. Esposito S, Di Pietro GM, Madini B, Mastrolia MV, Rigante D. A spectrum of inflammation and demyelination in acute disseminated encephalomyelitis (ADEM) of children. *Autoimmun Rev* [Internet]. 2015;14(10):923–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.autrev.2015.06.002>
3. Pohl D, Hennemuth I, Von Kries R, Hanefeld F. Paediatric multiple sclerosis and acute disseminated encephalomyelitis in Germany: Results of a nationwide survey. *Eur J Pediatr*. 2007;166(5):405–12.
4. Koelman DLH, Mateen FJ. Acute disseminated encephalomyelitis: current controversies in diagnosis and outcome. *J Neurol* [Internet]. 2015 Sep 13 [cited 2018 Oct 20];262(9):2013–24. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s00415-015-7694-7>
5. Madrid Rodríguez A, Ramos Fernández JM, Calvo Medina R, Martínez Antón J. Encefalomiелitis aguda diseminada: análisis epidemiológico, clínico, analítico y evolutivo en 16 pacientes. *An Pediatr* [Internet]. 2014;80(3):165–72. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anpedi.2011.07.020>
6. Pohl D, Alper G, Van Haren K, Kornberg AJ, Lucchinetti CF, Tenenbaum S, et al. Acute disseminated encephalomyelitis. *Neurology* [Internet]. 2016 Aug 30;87(9 Supplement 2):S38 LP-S45. Available from: [http://n.neurology.org/content/87/9\\_Supplement\\_2/S38.abstract](http://n.neurology.org/content/87/9_Supplement_2/S38.abstract)
7. Koelman DLH, Chahin S, Mar SS, Venkatesan A, Hoganson GM, Yeshokumar AK, et al. Acute disseminated encephalomyelitis in 228 patients. *Neurology* [Internet]. 2016;86(22):2085–93. Available from: <http://www.neurology.org/lookup/doi/10.1212/WNL.0000000000002723>
8. Krupp LB, Tardieu M, Amato MP, Banwell B, Chitnis T, Dale RC, et al. International Pediatric Multiple Sclerosis Study Group criteria for pediatric multiple sclerosis and immune-mediated central nervous system demyelinating disorders: Revisions to the 2007 definitions. *Mult Scler J*. 2013;19(10):1261–7.
9. Bale JF. Virus and Immune-Mediated Encephalitides: Epidemiology, Diagnosis, Treatment, and Prevention. *Pediatr Neurol* [Internet]. 2015;53(1):3–12. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2015.03.013>
10. Burton KLO, Williams TA, Catchpole SE, Brunsdon RK. Long-Term Neuropsychological Outcomes of Childhood Onset Acute Disseminated Encephalomyelitis (ADEM): a Meta-Analysis. *Neuropsychol Rev* [Internet]. 2017;27(2):124–33. Available from: <http://link.springer.com/10.1007/s11065-017-9343-7>
11. Beatty C, Bowler RA, Farooq O, Dudeck L, Ramasamy D, Yeh EA, et al. Long-term neurocognitive, psychosocial, and magnetic resonance imaging outcomes in pediatric-onset acute disseminated encephalomyelitis. *Pediatr Neurol* [Internet]. 2016;57:64–73. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pediatrneurol.2016.01.00>