

# Postinfectieuze cerebellaire syndromen

## Post-infectious cerebellar syndromes

Mw. L.M.E. de Ceuster<sup>1</sup>, dr. S.F.T.M. de Bruijn<sup>2</sup> en dr. M.P.J. Garssen<sup>3</sup>

### Samenvatting

In dit artikel wordt aan de hand van een drietal casus de kliniek, pathogenese, diagnostiek, differentiële diagnose en prognose besproken van het postinfectieuze cerebellaire syndroom. De eerste patiënt betrof een 16-jarige jongen die met spoed werd verwezen vanwege een onduidelijke spraak en wankel looppatroon sinds 4 dagen. Een MRI van het cerebrum toonde geen afwijkingen, maar bij aanvullend bloedonderzoek bleek sprake van een actuele Epstein-Barr-virusinfectie. Na een revalidatietraject van meerdere maanden was deze patiënt volledig hersteld. Een 54-jarige vrouw werd verwezen in verband met een spraakstoornis en dronkemansgang ontstaan tijdens een recent doorgemaakte *Legionella pneumophila*-pneumonie. Een MRI van de hersenen toonde enkele specifieke witte stofafwijkingen. Twee jaar later was zij grotendeels hersteld met een lichte dysartrie en milde ataxie als restverschijnselen. Een 52-jarige man werd in consult gezien op de Intensive Care vanwege een onduidelijke spraak en loopstoornis sinds een week. Hij was opgenomen vanwege een *Legionella pneumophila*-pneumonie. Een MRI van het cerebrum en liquoronderzoek toonden geen afwijkingen. Drie maanden later waren de dysartrische spraak en het atactische gangspoor volledig hersteld. Een postinfectieus cerebellair syndroom kan voorkomen op alle leeftijden en wordt gekenmerkt door het subacuut ontstaan van cerebellaire functiestoornissen voor, tijdens of na een infectieuze ziekte. Alhoewel het een zeldzame aandoening is, kunnen de symptomen zeer invaliderend zijn. Aanvullende diagnostiek is voornamelijk gericht op het uitsluiten van andere oorzaken en de behandeling bestaat voor een groot deel uit ondersteunende therapie. Het beloop is in de meeste gevallen gunstig, waarbij herstel wel weken tot maanden kan duren.

(Tijdsch Neurol Neurochir 2016;117(2):67-72)

### Summary

In this article clinical features, pathogenesis, diagnostics, differential diagnosis and prognosis of post-infectious cerebellar syndromes and 3 clinical cases are discussed. A 16-year old boy was referred to the Emergency Department because of problems with speech and gait instability since four days. Neurological examination revealed dysarthria and an ataxic gait. MR of the brain was normal and additive blood tests revealed a recent Epstein-Barr virus infection. After several months of rehabilitation he had recovered completely. A 54-year old woman was referred to our outpatient clinic because of problems with coordination after a recent *Legionella pneumophila pneumoniae*. MR of the brain showed a few non-specific white matter changes. After 2 years she had recovered incompletely with mild dysarthria and an ataxic gait as sequelae. A 52-year old man was seen on the Intensive Care Unit because of a slurred speech and unsteadiness since one week. He was admitted to the ICU because of

<sup>1</sup>anios Neurologie, Jeroen Bosch Ziekenhuis, 's-Hertogenbosch (thans: aios Neurologie, Hagaziekenhuis, Den Haag), <sup>2</sup>neuroloog, Hagaziekenhuis, Den Haag, <sup>3</sup>neuroloog, Jeroen Bosch Ziekenhuis, 's-Hertogenbosch.

Correspondentie graag richten aan: mw. drs. L.M.E. de Ceuster, Hagaziekenhuis, afdeling Neurologie, Leyweg 275, 2545 CH Den Haag, tel.: 070 21 00 000, e-mailadres: L.deCeuster@hagaziekenhuis.nl.

Belangenconflict: geen gemeld. Financiële ondersteuning: geen gemeld.

**Trefwoorden:** Epstein-Barr virus, *Legionella pneumophila*, postinfectieuze cerebellaire ataxie, postinfectieus cerebellair syndroom.

**Keywords:** Epstein-Barr virus, *Legionella* bacteria, post-infectious cerebellar ataxia, post-infectious cerebellar syndrome.

Ontvangen 29 januari 2015, geaccepteerd 25 juni 2015.

a *Legionella pneumophila pneumoniae*. MR of the brain and liquor examination were normal. Three months later all symptoms of dysarthria and ataxic gait had fully recovered. A post-infectious cerebellar syndrome can affect patients of all ages and is characterized by a subacute cerebellar dysfunction before, during or after an infectious illness. Although it is a rare condition, symptoms can be disabling. Diagnostic tests are primarily to exclude other causes and treatment is mainly supportive. Patients usually fully recover, but recovery can take weeks or months.

## Inleiding

Het postinfectieus cerebellair syndroom is een aandoening die op alle leeftijden kan voorkomen, hoewel het met name wordt gezien op de kinderleeftijd. Synoniemen voor deze aandoening zijn acute cerebellaire ataxie en acute cerebellitis. Als oorzaak van een (sub)acuut cerebellair syndroom wordt vaak gedacht aan intoxicaties, cerebrovasculaire en (para)neoplastische aandoeningen. Para- of postinfectieuze beelden lijken minder bekend, maar zijn daarom niet minder belangrijk in de differentiaaldiagnostische overwegingen. Dit artikel beschrijft een drietal patiënten met subacute cerebellaire functiestoornissen, zowel voor, na als tijdens een infectieuze ziekte.

## Ziektegeschiedenissen

Patiënt A, een 16-jarige jongen, werd naar de Spoedeisende Hulp verwezen in verband met sinds 4 dagen bestaande progressieve coördinatiestoornissen en spraakproblemen. Zijn medische voorgeschiedenis vermeldde alleen astma. Hij klaagde over duizeligheid, misselijkheid en hij braakte. Lopen zonder steun was onmogelijk en hij sprak met een dubbele tong. Voorafgaand aan deze klachten was er geen sprake geweest van ziekte of koorts. Bij lichamelijk onderzoek werd een matig zieke jongen gezien zonder koorts of meningeale prikkeling. In de hals waren opgezette lymfeklieren palpabel. Daarnaast was er sprake van een cerebellaire dysartrie, ataxie van armen en benen en een ernstig gestoord gangspoor. Overig neurologisch onderzoek, inclusief oogvolgbewegingen, was normaal. Laboratoriumonderzoek toonde een verhoogd aantal monocytten in de leukocytdifferentiatie ( $1,2 \times 10^9/l$  monocytten bij  $7,5 \times 10^9/l$  leukocyten) en levertestafwijkingen: ASAT 118 U/L (0-35), ALAT 293 U/L (0-45), LDH 355 U/L (0-250) en  $\gamma$ GT 72 U/L 72 (0-55). In urine en het serum werden geen aanwijzingen gevonden voor een intoxicatie en werden geen paraneoplastische antistoffen aangetroffen. Wel werden positieve IgG- en IgM-antistoffen tegen het epstein-barrvirus aangetoond. Een lumbaalpunctie werd niet verricht. Een CT en MRI van het cerebrum toonden geen afwijkingen. De diagnose cerebellair syn-

droom bij een actieve epstein-barrvirusinfectie werd gesteld. Een revalidatietraject werd opgestart en het klinische beeld herstelde grotendeels binnen enkele weken. Een jaar later was de patiënt restloos hersteld.

Patiënt B, een 54-jarige vrouw, werd door de internist verwezen in verband met coördinatiestoornissen. Haar voorgeschiedenis vermeldde een bipolaire stoornis waarvoor jarenlang lithiumgebruik (met stabiele spiegels) en een recente ziekenhuisopname in verband met een *Legionella pneumophila*-pneumonie. Gedurende deze opname waren problemen met spreken en lopen ontstaan. De patiënt klaagde over draaiduizeligheid en het gevoel dronken te zijn als gevolg waarvan zij vrijwel dagelijks viel. Bij lichamelijk onderzoek werd een niet zieke vrouw gezien met een cerebellaire dysartrie, ataxie van armen en benen en een atactisch looppatroon. Ook hier was overig neurologisch onderzoek, inclusief oogvolgbewegingen, normaal. Laboratoriumonderzoek was niet afwijkend, de lithiumspiegel was 0,9 mmol/l. Een lumbaalpunctie werd niet verricht. Een MRI van het cerebrum toonde enkele oude aspecifieke wittestofafwijkingen. Aangezien de patiënt jarenlang dezelfde dosering lithium gebruikte en serumspiegels nooit afwijkend waren, leek een lithiumintoxicatie als oorzaak voor haar klachten minder waarschijnlijk. Het klassieke beloop van het ontstaan van klachten tijdens een *Legionella pneumophila*-pneumonie maakte de diagnose post-*Legionella* cerebellair syndroom het meest waarschijnlijk. De lithium werd in dezelfde dosering gecontinueerd en een poliklinisch revalidatietraject werd opgestart. Twee jaar later was zij grotendeels hersteld met lichte dysartrie en een mild atactisch gangspoor als restverschijnselen.

Patiënt C, een 52-jarige man met een blanco voorgeschiedenis, werd in consult gezien op de Intensive Care in verband met een spraakstoornis. Hij was sinds 1 dag opgenomen op de Intensive Care vanwege een *Legionella pneumophila*-pneumonie. Hij klaagde over een onduidelijke spraak en dronkemansgang sinds 1 week. Bij neurologisch onderzoek werd een matig zieke man

gezien met een dysartrische spraak, normale oogvolg-bewegingen, een atactische knie-hakproef beiderzijds en atactisch gangspoor. In de liquor cerebrospinalis werd een normaal aantal cellen gevonden (3046/3 erytrocyten, 2/3 granulocyten, 2/3 monocyt en 2/3 lymfocyten) met een normaal eiwit van 0,45 g/l (0,29-0,67) en een glucosewaarde van 9,94 mmol/l (2,5-3,7). In het serum werden geen paraneoplastische antistoffen aangetoond. Een CT en MRI van het cerebrum toonden beide geen afwijkingen. De diagnose cerebellair syndroom bij een *Legionella pneumophila*-pneumonie werd gesteld. Deze patiënt herstelde vlot van zijn pneumonie en werd overgeplaatst naar een revalidatiecentrum. Bij controle op onze polikliniek 3 maanden later was hij volledig hersteld.

### Bespreking

Postinfectieuze cerebellaire syndromen kunnen voorkomen op alle leeftijden. Het ziektebeeld wordt met name gezien op de kinderleeftijd, hetgeen ook blijkt uit de wetenschappelijke literatuur. Het is echter belangrijk te beseffen dat dit ziektebeeld ook op oudere leeftijd kan optreden.<sup>1</sup> Het cerebellaire syndroom ontstaat meestal subacut (binnen dagen tot weken) en wordt voorafgegaan door een infectieuze ziekte. In enkele gevallen worden alleen neurologische klachten als uiting van de onderliggende infectie waargenomen of gaan deze symptomen zelfs vooraf aan de infectieuze ziekte. Klinische symptomen bestaan, naast klachten als hoofdpijn, duizeligheid, misselijkheid en braken, uit cerebellaire functiestoornissen zoals een dysartrische spraak, nystagmus, dysmetrie en ataxie, en balansstoornissen.<sup>1,2</sup> De incidentie bij kinderen wordt geschat op 0,2-1/500.000/jaar. De exacte incidentie op volwassen leeftijd is onbekend.<sup>1</sup> Zowel op volwassen leeftijd als op kinderleeftijd blijken mannen vaker aangedaan dan vrouwen. Bij kinderen wordt het syndroom in ongeveer 25% van de gevallen voorafgegaan door waterpokken (varicellazostervirus), terwijl het bij volwassenen vaak een epstein-barrvirusinfectie betreft.<sup>1,3</sup> Ook andere ziekteverwekkers, zowel viraal als bacterieel, zijn geassocieerd met postinfectieuze cerebellaire syndromen (zie Tabel 1). Met name het varicellazostervirus, epstein-barrvirus, cytomegalovirus, mazelenvirus, bofvirus en een infectie met *Legionella pneumophila* lijken het meest voor te komen.<sup>1-6,10,11</sup>

### Pathogenese

De pathogenese van het postinfectieuze cerebellaire syndroom is grotendeels onbekend. Er bestaan casusbeschrijvingen waarbij viruspartikels in de liquor cere-

**Tabel 1. Ziekteverwekkers geassocieerd met cerebellaire ataxie.<sup>1-6,10,11</sup>**

#### Viraal

- coxsackievirus
- cytomegalovirus
- ECHO-virus
- enterovirus
- epstein-barrvirus
- herpessimplexvirus
- influenzavirus
- mazelenvirus
- para-influenzavirus
- bofvirus (parotitis epidemica)
- parvovirus
- humaan herpesvirus 6 (roseola)
- rubellavirus
- rubeola
- varicellazostervirus

#### Bacterieel

- *Bordetella pertussis*
- *Borrelia burgdorferi*
- *Coxiella burnetii*
- *Legionella pneumophila*
- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Salmonella typhi*

#### Parasitair

- plasmodium (malaria)

brospinalis werden aangetoond, hetgeen pleit voor een directe invasie van het virus in neuronaal weefsel.<sup>1,3,5</sup> Anderzijds bestaan er argumenten voor een immuun-gemedieerde genese, waarbij kruisreactiviteit een belangrijke rol speelt. Antigenen van een pathogeen kunnen gelijkenis vertonen met lichaamseigen antigenen ('molecular mimicry'), als gevolg waarvan een immuunreactie ontstaat gericht tegen het eigen zenuwstelsel. Verschillende soorten auto-antilichamen zijn gevonden in het serum van patiënten met een postinfectieus cerebellair syndroom. Voorbeelden zijn anticentrosoom-antilichamen bij een post-varicella acuut cerebellair syndroom en antineuronale antilichamen bij een cerebellair syndroom na een epstein-barrvirusinfectie.<sup>6</sup>

### Differentiaaldiagnose

De differentiaaldiagnose van subacute cerebellaire syndromen is zeer uitgebreid en omvat naast de (post-) infectieuze aandoeningen onder andere intoxicaties, bijwerkingen van medicatie, metabole stoornissen, auto-immuunaandoeningen, vasculaire aandoeningen en (para)neoplastische aandoeningen (zie Tabel 2).<sup>1,7,8</sup> Het

**Tabel 2. Differentiaaldiagnose van cerebellaire ataxie.**

<b>Toxisch</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• chronisch alcoholmisbruik</li><li>• medicatie: lithium, anti-epileptica (carbamazepine, fenytoïne), benzodiazepinen, chemotherapie (5-fluorouracil, cisplatinum), sedativa (benzodiazepinen, barbituraten, chlooralhydraat), nitrofurantoinen, isoniazide, amiodarone</li><li>• toxische stoffen: ethanol, metalen (kwik, lood, thallium), oplosmiddelen (tolueen, benzeen), DDT, acrylamide, 'angel dust' (fencyclidine)</li></ul>
<b>Structureel/vasculair</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• herseninfarct</li><li>• hersenbloeding</li><li>• ruimte-innemend proces (bijvoorbeeld medulloblastoom)</li><li>• abces</li></ul>
<b>Metabool</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• hypothyreoïdie</li><li>• hypoparathyreoïdie</li><li>• Vitamine B1-, B6- en B12-deficiëntie</li><li>• Vitamine E-deficiëntie: ataxie met geïsoleerde vitamine E-deficiëntie (AVED), a-bètalipoproteïnemie (ABLPP)</li><li>• lysosomale stapelingsziekten</li></ul>
<b>Neurodegeneratief/erfelijk</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• spinocerebellaire ataxie</li><li>• friedreichataxie</li><li>• ataxia-telangiectasia</li><li>• multisysteematrofie (MSA-c)</li><li>• Ziekte van Creutzfeldt-Jakob</li><li>• ramsay-huntsyndroom</li><li>• fragiele-X-geassocieerd tremor-ataxiesyndroom</li><li>• 'early onset' cerebellaire ataxie (EOCA)</li><li>• 'idiopathic late-onset cerebellar ataxia' (ILOCA)</li></ul>
<b>Infectieus/inflammatoir/auto-immuun</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• meningitis</li><li>• encefalitis</li><li>• multipole sclerose</li><li>• acute gedissemineerde encefalomyelitis (ADEM)</li><li>• postinfectieuze cerebellaire ataxie</li><li>• paraneoplastisch</li><li>• neuritis vestibularis</li><li>• hashimoto-encefalopathie</li><li>• ataxie bij coeliakie</li></ul>
<b>Overig</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• trauma</li></ul>

miller-fishersyndroom (MFS), een klinische variant van het guillain-barrésyndroom, kan klinisch veel gelijkennis vertonen met een postinfectieus cerebellair syndroom. MFS onderscheidt zich veelal van het postinfectieuze cerebellaire syndroom door de aanwezigheid van oogbewegingsstoornissen, areflexie en de overwegend sensore ataxie.<sup>7</sup> Een andere differentiaaldiagnostische overweging is een acute demyeliniserende encefalomy-

elitis (ADEM). Dit ziektebeeld kan ook voorkomen op alle leeftijden, maar treft in de regel met name kinderen en adolescenten. Op één of meerdere locaties van het centrale zenuwstelsel ontstaat inflammatie en demyelinisatie met als gevolg (sub)acute multifocale neurologische uitvalsverschijnselen, maar ook cerebellaire ataxie. Typisch voor ADEM en discriminerend van het postinfectieuze cerebellaire syndroom zijn de bijbehorende

## Aanwijzingen voor de praktijk

1. Postinfectieuze cerebellaire syndromen kunnen voorkomen op alle leeftijden.
2. Vraag in de anamnese altijd naar recent doorgemaakte ziekten of vaccinaties.
3. Indien bij onderzoek afwijkingen worden gevonden, meer dan alleen passend bij cerebellaire disfunctie, moet allereerst worden gedacht aan andere oorzaken dan een postinfectieus cerebellair syndroom.
4. Aanvullende diagnostiek is voornamelijk gericht op het uitsluiten van andere oorzaken en is veelal normaal.
5. De prognose is in het algemeen gunstig. Ongeveer 10% van de patiënten houdt veelal milde restverschijnselen.

MRI-bevindingen: slecht begrensde, confluerende en deels aankleurende laesies, vaak bilateraal, zowel in de supratentoriële witte stof en de grijze stof (waaronder thalamus en basale kernen), alsmede intratentorieel (waaronder cerebellum, hersenstam en myelum).<sup>5</sup> Ook subacute cerebellaire degeneratie als uiting van een paraneoplastisch syndroom kan zich presenteren met een subacuut cerebellair syndroom. Deze zeldzame aandoening is vaak geassocieerd met het kleincellig longcarcinoom, ovariumcarcinoom, mammacarcinoom of het hodgkinlymfoom. Vaak is de maligniteit nog niet bekend ten tijde van het ontstaan van de neurologische klachten. Indien aan dit syndroom wordt gedacht, moet uiteraard worden gescreend op een maligne aandoening. Bij een groot deel van deze patiënten worden paraneoplastische antistoffen aangetoond in serum en/of liquor cerebrospinalis (waaronder anti-Yo, anti-Hu, anti-Tr en anti-VGCC). Dit ziektebeeld kent over het algemeen een progressief beloop. Slechts weinig patiënten laten herstel zien na behandeling van de onderliggende maligniteit of met immuunsuppressieve therapie. Het klinische onderscheid met een postinfectieus cerebellair syndroom kan worden gemaakt door het klassieke beloop van beide aandoeningen: het ontstaan tijdens of na een infectieuze ziekte en spontaan herstellend beeld bij het postinfectieus cerebellair syndroom, in tegenstelling tot een progressief beloop met veelal uitblijven van herstel bij een paraneoplastisch cerebellair syndroom.<sup>5,8,9</sup>

### Diagnostiek

De diagnostiek is voornamelijk gericht op het uitsluiten van andere oorzaken. Door middel van een uitgebreide anamnese, lichamelijk onderzoek, bloed- en urineonderzoek, beeldvormende diagnostiek en zo nodig liquoronderzoek kunnen reeds veel aandoeningen worden uitgesloten. Aanwijzingen in de anamnese

die richting kunnen geven in het differentiëren van de oorzaak zijn recent doorgemaakte (infectieuze) ziekten of vaccinaties, mogelijke intoxicaties en een (sub-) acuut begin van de klachten. Per definitie mogen niet-cerebellaire symptomen voor het stellen van de diagnose postinfectieus cerebellair syndroom uiteraard niet aanwezig zijn. Bloed- en urineonderzoek kan onder andere ingezet worden voor screening op toxische stoffen, serumspiegels van medicatie, vitamines, paraneoplastische antistoffen en infectiologische diagnostiek. Overigens zal een ziekteverwekker bij een infectieuze genese lang niet altijd worden aangetoond.<sup>2</sup> Beeldvormend onderzoek door middel van een CT- of MRI-scan van de hersenen is vaak normaal. Soms kunnen in het acute stadium signaalafwijkingen of zwelling van de cerebellaire hemisferen worden gezien, zelden gevolgd door cerebellaire atrofie op de langere termijn.<sup>1,10</sup> Daarnaast kan liquoronderzoek worden overwogen, met name indien er een verdenking bestaat op een meningitis of meningo-encefalitis. Bij een postinfectieus cerebellair syndroom is de liquor vaak normaal of wordt hooguit een milde lymfocyttaire pleiocytose of stijging van het eiwitgehalte gezien.<sup>1,2</sup>

### Behandeling en prognose

Behandeling bestaat, naast eventuele antibiotische behandeling (zoals bij een *Legionella pneumophila*-infectie), grotendeels uit ondersteunende therapie in de vorm van pijnstilling, anti-emetica en begeleiding door paramedische disciplines. Hierbij kan worden gedacht aan logopedie, fysio- en ergotherapie. Er zijn casus beschreven waarin behandeling met intraveneuze corticosteroïden of immunoglobulines succesvol zijn gebleken. Degelijke wetenschappelijke studies die deze behandelingen ondersteunen, ontbreken echter.<sup>1,11</sup> In de meeste gevallen is het beloop van de ziekte gunstig. Na een subacuut begin bereiken de klachten snel een

piek om vervolgens te herstellen in weken tot maanden. Het herstel is meestal volledig, een klein percentage van ongeveer 10% houdt echter veelal milde restverschijnselen. Vooral oudere patiënten lijken minder goed te herstellen. Ook gedragsproblemen en leerproblemen zijn beschreven na postinfectieuze cerebellaire syndromen bij kinderen.<sup>2</sup> Sporadisch wordt een zeer ernstig beloop gezien waarbij cerebellaire oedeemvorming kan leiden tot hersenstamcompressie of obstructiehydrocefalus met uiteindelijk overlijden tot gevolg.<sup>11</sup>

## Conclusie

Postinfectieuze cerebellaire syndromen komen voor op alle leeftijden. Bij kinderen wordt het beeld meestal voorafgegaan door het varicellazostervirus, terwijl het bij volwassenen meestal het epstein-barrvirus betreft. De pathofysiologie is grotendeels onbekend. Naast directe invasie van het infectieuze agens in het centrale zenuwstelsel lijkt ook voor een immuungemedieerde genese een belangrijke rol weggelegd in de pathogenese. De diagnostiek is voornamelijk gericht op het uitsluiten van andere oorzaken. In de meeste gevallen is de prognose gunstig. Herstel kan wel weken tot maanden op zich kan laten wachten.

## Referenties

1. Davis DP, Marino A. Acute cerebellar ataxia in a toddler: case report and literature review. *J Emerg Med* 2003;24:281-4.
2. Connolly AM, Dodson WE, Prensky AL, et al. Course and outcome of acute cerebellar ataxia. *Ann Neurol* 1994;35:673-9.
3. Klockgether T, Döller G, Wüllner U, et al. Cerebellar encephalitis in adults. *J Neurol* 1993;240:17-20.
4. Van der Maas NA, Bondt PE, De Melke H, et al. Acute cerebellar ataxia in the Netherlands: a study on the association with vaccinations and varicella zoster infection. *Vaccine* 2009;27:1970-3.
5. Moses H, Nagel MA, Gilden DH. Acute cerebellar ataxia in a 41 year old woman. *Lancet Neurol* 2006;5:984-8.
6. Uchibori A, Sakuta M, Kusunoki S, et al. Autoantibodies in postinfectious acute cerebellar ataxia. *Neurology* 2005;65:1114-6.
7. Overell JR, Willison HJ. Recent developments in Miller Fisher syndrome and related disorders. *Curr Opin Neurol* 2005;18:562-6.
8. Vernino S. Paraneoplastic cerebellar degeneration. *Handb Clin Neurol* 2012;103:215-23.
9. Bataller L, Dalmau J. Paraneoplastic neurological syndromes: approaches to diagnosis and treatment. *Semin Neurol* 2003;23:215-24.
10. De Bruecker Y, Claus F, Demaerel P, et al. MRI findings in acute cerebellitis. *Eur Radiol* 2004;14:1478-83.
11. Kamate M, Chetal V, Hattiholi V. Fulminant cerebellitis: a fatal, clinically isolated syndrome. *Pediatr Neurol* 2009;41:220-2.