

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE NICARAGUA, MANAGUA**  
**FACULTAD DE CIENCIAS MÉDICAS**  
**UNAN-MANAGUA**



**TESIS PARA OPTAR AL**  
**TÍTULO DE MÉDICO ESPECIALISTA EN RADIOLOGÍA**

**“Factores asociados a atrofia cerebelosa diagnosticado por resonancia magnética en pacientes ingresados al hospital escuela Antonio Lenin Fonseca, 2014 - 2017”**

**Autor:**           **Dr. Ever Daniel Zeledón Mendoza**  
Médico Residente III – Radiología  
Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca

**Tutor:**           **Dra. Linda Barba**  
Médico especialista en radiología e imagen

**Asesor metodológico:**  
Wilbert Daniel López Toruño Md, MPH

**Managua, febrero de 2019**



## **DEDICATORIA**

Esta tesis está dedicada a:

Mi mamá Socorro Mendoza Durán con su amor, paciencia y esfuerzo me han permitido llegar a cumplir hoy un sueño más, gracias por inculcar en mí el ejemplo de esfuerzo y valentía, de no temer las adversidades porque Dios está conmigo siempre.

A mis hermanos yessica Zeledón y Allan Zeledón por su cariño y apoyo incondicional, durante todo este proceso, por estar conmigo en todo momento gracias. A toda mi familia porque con sus oraciones, consejos y palabras de aliento hicieron de mí una mejor persona y de una u otra forma me acompañan en todos mis sueños y metas.

Finalmente quiero dedicar esta tesis a mi esposa Yojania e hijo Argencito, por apoyarme cuando más las necesito, por extender su mano en momentos difíciles y por el amor brindado cada día, mil gracias hermanitas, siempre los llevo en mi corazón.

## **AGRADECIMIENTO**

Quiero expresar mi gratitud a Dios, quien con su bendición llena siempre mi vida y a toda mi familia por estar siempre presentes.

Mi profundo agradecimiento a todas las autoridades y personal que hacen la Unidad docente del "Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca" por confiar en mí, abrirme las puertas y permitirme realizar todo el proceso investigativo dentro del hospital.

De igual manera mis agradecimientos a la Universidad Nacional Autónoma de Nicaragua, a toda la Facultad de medicina, a mis profesores en especial a la Dra. Linda Barba quien con la enseñanza de sus valiosos conocimientos hicieron que pueda crecer día a día como profesional, gracias a cada una de ustedes por su paciencia, dedicación, apoyo incondicional.

Finalmente quiero expresar mi más grande y sincero agradecimiento al Dr. Wilbert López, principal colaborador durante todo este proceso, quien con su dirección, conocimiento, enseñanza y colaboración permitió el desarrollo de este trabajo

## OPINIÓN DEL TUTOR

El presente trabajo nace por la necesidad de conocer un poco más sobre el tema, dado que en Nicaragua no existen estudios acerca de atrofia cerebelosa y resulta curioso puesto que es una enfermedad prevenible hasta cierto punto, pero sin embargo no reversible que puede presentar una cantidad grande de signos y síntomas, esto por supuesto deriva en gastos para la institución de salud, la familia y sociedad en general.

A través del tiempo se le ha prestado poco interés, pues se considera que ya no hay mucho que hacer por estos pacientes. Pero aun así los pacientes y sus familiares sienten la necesidad de conocer acerca de su patología: sobre factores que influyen en desarrollar la misma, como se puede comportar, si existe algún tratamiento, el pronóstico etc.

Por este motivo decidimos comenzar por valorar los factores que influyen en el desarrollo de la misma y correlacionarlos con los hallazgos encontrados en resonancia magnetica de cerebro; obteniendo como resultados que en Nicaragua los factores son similares a los encontrados en otros países del mundo. Sin embargo, ahora que sabemos que se tiene un comportamiento similar en nuestro país, podemos decir que esta patología quizás se está sospechando muy poco en el HEALFM puesto que todas las resonancias enviadas a estos pacientes no tenían en ninguna de ellas la sospecha de "atrofia cerebelosa" como causa de la sintomatología, esto a su vez ocasiono tardanza en el diagnóstico, mayor tiempo de estancia hospitalaria y en muchos casos el tener que estar ingresados en áreas contaminadas del hospital, en donde no tendrían que estar si se hubiese tenido un diagnóstico certero y oportuno en aquellos pacientes en los que se ameritaba realizar la resonancia magnetica, por la clínica que presentaban.

Es por esto que creo que es importante indagar acerca de este tema, para tener una mejor perspectiva de la enfermedad, para poder dar más importancia a los signos y síntomas, mejorando así la atención a los pacientes, esto también será de utilidad para el MINSA, dado que se reducirían los costos, se disminuirán los días de estancia hospitalaria, se tendrá mejor orientación a los pacientes, sus familias y se dejara como precedente el primer estudio de correlación clínico imagenológico acerca de este tema.

## **RESUMEN**

Zeledon Mendoza, Ever Daniel.

Barba, Linda.

López Toruño, Wilbert Daniel.

**OBJETIVO:** Analizar los factores asociados a atrofia cerebelosa diagnosticado por resonancia magnética en pacientes ingresados al hospital escuela Antonio Lenin Fonseca, 2014 – 2017.

El diagnóstico de atrofia cerebelosa puede plantear una dificultad para el clínico, pero con el advenimiento de medios tecnológicos imagenológicos, el diagnóstico de atrofia cerebelosa puede ser realizado de forma rápida y no invasiva. Para ello se realizó un estudio observacional, descriptivo de correlación, con una muestra de 42 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, donde se concluyó que la mayoría tenía más de 55 años, del sexo masculino y provenían de zona urbana. Tanto en los antecedentes patológicos personales como familiares la mayoría eran diabéticos, mientras que en los antecedentes personales no patológico la mayoría había consumido alcohol. El diagnóstico de ingreso de la mayoría de los pacientes fue por convulsiones, con una estancia intrahospitalaria de 5 a 10 días y no ameritan ingreso a UCI. La alteración de la fuerza muscular fue la manifestación clínica más frecuentes en los pacientes en estudio. El grado de la atrofia en su mayoría fue leve, ubicada del tercio superior, en vermis y no poseían tumores asociados, y en aquellos que había dicha masa era unilateral.

**Palabras claves:** atrofia, cerebelosa, Hospital Antonio Lenin Fonseca, factores asociados

# INDICE

I.	INTRODUCCIÓN.....	1
II.	ANTECEDENTES.....	2
III.	JUSTIFICACIÓN.....	5
IV.	HIPOTESIS.....	6
V.	PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	7
VI.	OBJETIVOS.....	8
VII.	MARCO TEÓRICO.....	9
VIII.	DISEÑO METODOLÓGICO.....	20
IX.	RESULTADOS.....	26
X.	ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS.....	28
XI.	CONCLUSIONES.....	31
XII.	RECOMENDACIONES.....	32
XIII.	BIBLIOGRAFÍA.....	33

## I. INTRODUCCIÓN

La degeneración o atrofia cerebelosa se refiere al deterioro de las neuronas (células nerviosas) en el cerebelo (el área del cerebro que controla la coordinación y el equilibrio muscular). Las condiciones que causan la degeneración del cerebelo también pueden afectar otras áreas del sistema nervioso central, como la médula espinal, la corteza cerebral (la capa delgada de células que cubren el cerebro) y el tronco cerebral.

El diagnóstico de atrofia cerebelosa puede plantear una dificultad para el clínico, pero con el advenimiento de medios tecnológicos imagenológicos, el diagnóstico de atrofia cerebelosa puede ser realizado de forma rápida y no invasiva.

La resonancia, magnética se considera el estándar de oro para valorar la fosa posterior, con una sensibilidad de 92% y una especificidad de 100%, con un VPP de 92% y un VPN de 97% (García, F. 2013).

Las causas de producción pueden ser muchas y muy diversas. Entre las más comunes: hereditarias (las cuales podrán ser degenerativas o no), traumatismos intoxicación por diversos tipos de sustancias (fármacos, alcohol etc.), alteraciones metabólicas degenerativas, infecciones, tumores. (Villalba García, A. 2011).

Desde el punto de vista fisiopatogénico la atrofia cerebelosa podría ser el resultado de una respuesta autoinmune con destrucción de las células de Purkinje, o un efecto tóxico de las citoquinas sintetizadas en respuesta a la infección por el VIH que provoca apoptosis de las células granulosas. (Cortia, M. 2007).

Los cambios histopatológicos consisten en la atrofia de todos los elementos neurocelulares de la corteza cerebelosa, pero con afectación predominante de las células de Purkinje. En una primera etapa las lesiones predominan a nivel del vermis cerebeloso, y en etapas más avanzadas comprometen también ambos lóbulos. (Cortia, M. 2007).



## II. ANTECEDENTES

En un estudio sobre ataxia Espinocerebelosa realizado en Chile se encontró que, el compromiso patológico básico es atrofia cerebelosa, del tronco cerebral y de la médula espinal.

Dependiendo del país, la frecuencia de la ataxia de Machado-Joseph varía entre 69 a 92% (Brasil), 58 a 74% (Portugal), 49% (China), 42% (Alemania), 21% (Estados Unidos), 20% (Francia), y 1% (Italia).

A nivel sudamericano, aparte de la alta prevalencia en Brasil, sólo hay comunicados 2 casos en Argentina y 1 en Perú.

En Chile no hay casos publicados en la literatura médica: influye en este hecho tanto la inaccesibilidad al estudio genético y el poco interés en llegar a un diagnóstico más específico por considerarse erróneamente poco relevante en el manejo médico. Sin embargo, tener un diagnóstico preciso en estas condiciones es importante por diversas razones: el paciente y su familia busca y necesita un diagnóstico preciso, aunque no exista terapia; conocer el tipo específico de ataxia permite dar un mejor pronóstico y consejo genético ya que algunas ataxias tienen manifestaciones clínicas, evolución y penetrancia genética distintas.

La resonancia magnética mostró en todos los pacientes atrofia cerebelosa y troncal de diversa magnitud (Miranda, C. 2015).

En otro estudio también en Chile sobre (La Atrofia cerebelosa causada por el uso crónico de la fenitoína), se menciona que se produce en un porcentaje bajo de pacientes, aún no determinado; sin embargo, su ocurrencia se debe tener siempre presente en las personas tratadas con fenitoína en forma prolongada.

Muy demostrativos de atrofia a cerebelosa son algunos exámenes como la TAC y la RNM, cuyos hallazgos pueden preceder a las manifestaciones clínicas, lo que permite realizar un diagnóstico precoz. La aparición de nuevas técnicas neuroradiológicas, prometen contribuir a dilucidar los

mecanismos fisiopatológicos involucrados; Se revisan las hipótesis actuales postuladas en la patogenia, como acción toxica directa, anoxia y desaferentación. (Guirao-Bringas, P. 2012).

En Chile en un estudio de un paciente con VIH, con infección por JC, se encontró que: Entre pacientes infectados con VIH también se ha descrito una lisis de las células granulosas del cerebelo y atrofia cerebelosa, atribuida a una variante del virus JC. Se presenta un hombre de 37 años portador de VIH, que consulta por vértigos posturales, seguidos de alteraciones de la marcha y un síndrome cerebeloso, hiperreflexia, reflejos pendulares, Babinski y un leve deterioro cognitivo.

La RM cerebral mostró áreas de hiperintensidad en T2 de la sustancia blanca en los hemisferios cerebrales, en los tálamos y en estructuras bulbo-protuberanciales, asociadas a una atrofia incipiente del cerebelo.

El LCR era normal, salvo la PCR positiva para el VJC. El paciente estaba con terapia antiretroviral que se mantuvo. Una segunda RM, ocho meses después, mostró leve aumento de las lesiones de los hemisferios cerebrales, de la protuberancia y del hemisferio cerebeloso izquierdo, pero se había incrementado la atrofia de la corteza cerebelosa.

Después de dos años, el paciente ha mantenido el síndrome cerebeloso, que unido a la detención clínica de la enfermedad y a la atrofia del cerebelo, sugieren que este paciente pudiera tener una doble infección por VJC tanto de la variedad típica como de la mutante. Este sería el primer caso de atrofia cerebelosa por el VJC pesquisado en Chile. (Bustamante, F.2009).

## **A NIVEL NACIONAL**

En un estudio realizado en HALFM sobre defectos congénitos detectados por IRM, se encontró que los tipos específicos de malformaciones más frecuentes fueron hidrocefalia, esquizecefalia de labio abierto, espina bífida, agenesia del cuerpo calloso, mielo meningocele lumbar e Hipoplasia del vermis cerebeloso en 6 (7.9%). (Ortiz, G. 2006).

En un estudio sobre efectos materno fetales en pacientes con Zika en HBCR; El virus Zika no sólo causa alteraciones del sistema nervioso central, sino también restricción del crecimiento intrauterino, hidropesía fetal, e incluso muerte fetal. La medición del tamaño de cabeza, incluyendo el diámetro biparental, circunferencia de la cabeza, la distancia frontotalámico, diámetro transcerebelar, ventrículo lateral bilateral, cisterna magna, y el grosor de la nuca debe estar bien documentada en el estudio ultrasonografico. (Antonio Guillen Díaz. (2017).

### III. JUSTIFICACIÓN

La atrofia cerebelosa es un hallazgo muy frecuente en hospitales de referencia nacional en donde se diagnostica varios casos semanales en área de resonancia magnética; por lo que es importante estudiarla, siendo un problema que acarrea complicaciones personales y sociales.

Esto sumado a la falta de estudios de este tipo en nuestro hospital y a la escasa cantidad del mismo publicado en el país nos ha instado para realizar un estudio que abarque el tema. Además dado que es una patología que tiene importantes implicaciones en la calidad de vida de los pacientes, se hace necesario la detección temprana de la misma para poder incidir en los aspectos que se puedan modificar y de esta manera mejorara la situación de salud de los pacientes que tienen signos y síntomas derivados de esta patología, así como estudios de la mayor resolución posible que ayuden al radiólogo a identificar esta alteración, puesto que en nuestro hospital contamos con un resonador de 0.35T.

El presente estudio pretende determinar los factores asociados a atrofia cerebelosa en pacientes que asistieron al Hospital Antonio Lenín Fonseca para identificar e intervenir oportunamente en dichos pacientes. También dicho estudio espera motivar a la comunidad científica y académica para profundizar en la temática que permita evaluar la capacidad diagnóstica y contribuir al análisis costo-efectividad de medidas preventivas ante esta patología.

#### **IV. HIPOTESIS**

Ho: Las características sociodemográficas, los antecedentes patológicos personales, familiares y no patológicos, así como el diagnóstico de ingreso estancia hospitalaria, las manifestaciones clínicas no están asociados a complicaciones obstétricas en adolescentes.

Hi: Las características sociodemográficas, los antecedentes patológicos personales, familiares y no patológicos, así como el diagnóstico de ingreso estancia hospitalaria, las manifestaciones clínicas están asociados a complicaciones obstétricas en adolescentes.

## V. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

La degeneración cerebelosa es una enfermedad en la cual las neuronas del cerebelo (la zona del cerebro que controla la coordinación muscular y el equilibrio) se deterioran y mueren. Las enfermedades que causan la degeneración cerebelosa pueden involucrar también zonas del cerebro que conectan el cerebelo a la médula espinal, tales como la médula oblongada, la corteza cerebral y el tronco encefálico. La degeneración cerebelosa es a menudo consecuencia de mutaciones genéticas hereditarias que alteran la producción normal de proteínas específicas necesarias para la supervivencia de las neuronas.

El Hospital Antonio Lenin Fonseca Martínez, es una unidad de referencia nacional, en donde gran parte de las resonancias que se realizan son para estudiar la posible existencia de lesiones cerebrales y en las cuales con regularidad se encuentra de manera incidental como hallazgos, la presencia de atrofia cerebelosa.

Por lo que se plantea la siguiente pregunta.

**¿Cuáles son los factores asociados a atrofia cerebelosa diagnosticado por resonancia magnética en pacientes ingresados al hospital escuela Antonio Lenin Fonseca, 2014 - 2017?**

Para ello, se tendrá presente las siguientes preguntas directrices:

- ¿Cuáles son las características socio-demográficas de la población en estudio?
- ¿Cuáles son los antecedentes patológicos personales, familiares y hábitos tóxicos asociados a la atrofia cerebelosa presentes en los pacientes en estudio?
- ¿Cuál es la asociación entre el diagnóstico de ingreso, así como el tiempo de estancia hospitalaria con la atrofia cerebelosa?
- ¿Cuál es la correlación entre las manifestaciones clínicas encontradas con la atrofia cerebelosa?

## **VI. OBJETIVOS**

### **Objetivo general.**

Analizar los factores asociados a atrofia cerebelosa diagnosticado por resonancia magnética en pacientes ingresados al hospital escuela Antonio Lenin Fonseca, 2014 - 2017

### **Objetivos específicos.**

1. Caracterizar socio-demográficamente a la población en estudio.
2. Mencionar los antecedentes patológicos personales, familiares y hábitos tóxicos asociados a la atrofia cerebelosa presentes en los pacientes en estudio.
3. Relacionar el diagnóstico de ingreso, así como el tiempo de estancia hospitalaria con la atrofia cerebelosa.
4. Relacionar las manifestaciones clínicas encontradas con la atrofia cerebelosa.

## VII. MARCO TEÓRICO

Cerebelo significa cerebro pequeño, tienen forma de abultamiento voluminoso ovoidal, sus medidas son 10 cm de ancho, 5 cm de altura, pesa entre 130-145 gr. Está apoyado sobre las fosas cerebelosas en la fosa craneal posterior, en dirección posterior al puente y a la médula oblongada, a los que está unido mediante los pedúnculos cerebelosos. (Pro, E. 2012).

Configuración externa:

El cerebelo presenta dos hemisferios cerebelosos que están unidos entre sí en la línea mediana a través del vermis. Presenta un cuerpo, formado por un lóbulo anterior y un lóbulo posterior, y un lóbulo floculo nodular, tiene tres caras: superior, inferior y anterior. La cara superior es convexa al igual que la cara inferior; en la cara anterior se observa la emergencia de los pedúnculos cerebelosos. (Pro, E. 2012).

La cara superior es convexa al igual que la cara inferior; En la cara anterior podemos ver la emergencia de los pedúnculos cerebelosos. (Pro, E. 2012).

### **División filogenética.**

Filogenéticamente, el cerebelo se divide en: arquicerebelo, paleocerebelo y neocerebelo.

**El arquicerebelo:** es la porción filogenética más antigua, que está formada por la llingula y el lóbulo floculo nodular.

**Paleocerebelo:** El paleocerebelo es menos antiguo que el arquicerebelo. Está formado por: el lóbulo central, el culmen, la pirámide, la úvula, el ala del lóbulo central y el lóbulo cuadrangular anterior.

**El neocerebelo:** es la porción más nueva del cerebelo que comprende: el declive, el folium, el túber del vermis, el lóbulo simple, el lóbulo semilunar inferior, el lóbulo grácil y la amígdala. (Pro, E. 2012).

**Lesión de las vías cerebelosas;** La lesión del circuito del arquicerebelo produce trastornos de la estática y de la marcha; la lesión del circuito del paleocerebelo produce trastornos posturales (hipotonía) y en el circuito del neocerebelo produce hipermetría (carácter excesivo del gesto),



temblor intencional, adiadococinesia (imposibilidad de realizar rápidamente movimientos alternos). (Pro, E. 2012).

Desde el punto de vista fisiopatogénico la atrofia cerebelosa podría ser el resultado de una respuesta autoinmune con destrucción de las células de Purkinje, o un efecto tóxico de las citoquinas sintetizadas en respuesta a la infección por el VIH que provoca apoptosis de las células granulosas. (Cortia, M. 2007).

### **Cambios histopatológicos.**

Los cambios histopatológicos consisten en la atrofia de todos los elementos neurocelulares de la corteza cerebelosa, pero con afectación predominante de las células de Purkinje. En una primera etapa las lesiones predominan a nivel del vermis cerebeloso, y en etapas más avanzadas comprometen también ambos lóbulos. (Cortia, M. 2007).

Cada parte del cerebelo (vermis y hemisferios) puede ser hipo plástica y / o displasia, lo que da como resultado una afectación cerebelosa global o una afectación predominantemente vermiana. La afectación predominante de los hemisferios cerebelosos es poco frecuente y es característica de la hipoplasia pontocerebelosa definida por Barth, así como del desarrollo cerebeloso perturbador en recién nacidos muy prematuros. Típicamente, las malformaciones de la fosa posterior involucran a ambos hemisferios cerebelosos por igual. La hipoplasia y / o displasia de un solo hemisferio cerebeloso es más probable una secuela de una lesión disruptiva prenatal como hemorragia.

Las características clave de neuroimagen son: (a)hipoplasia o raramente agenesia del vermis cerebeloso (cuya parte inferior se ve típicamente afectada, posiblemente en combinación con su porción superior), que está elevada y girada hacia arriba y dilatación del cuarto ventrículo de apariencia quística, que en consecuencia puede llenar toda la fosa posterior.

**Hipoplasia Vermiana inferior aislada.** La hipoplasia vermiana inferior aislada es una condición patológica que se caracteriza por la ausencia parcial de la porción inferior del vermis cerebeloso.

En la literatura, existe cierta confusión sobre la hipoplasia vermiana inferior aislada, y algunos autores se refieren a ella como la variante Dandy-Walker. El término variante Dandy-Walker carece de especificidad, crea confusión y puede conducir a diagnósticos erróneos y asesoramiento genético incorrecto. La hipoplasia vermiana inferior en aislamiento no tiene riesgo de recurrencia; sin embargo, esta condición puede ocurrir en el contexto de los síndromes mendelianos, en cuyo caso conlleva un riesgo de recurrencia.

Más del 75% de los pacientes aislada tienen un resultado favorable. En algunos pacientes, pueden existir déficits funcionales leves en la actividad motora fina y el lenguaje receptivo.

El hallazgo clave de neuroimagen en la hipoplasia vermiana inferior aislada es la ausencia parcial del vermis inferior, un hallazgo que se ve mejor en la imagen sagital media. La RM fetal proporciona un diagnóstico más sensible y específico en comparación con ultrasonido., Pero la tasa de falsos positivos sigue siendo alta (30%).

**Envolvimiento Cerebeloso en Trastornos Migracionales.** - Se han reportado anomalías en la fosa posterior que incluyen hipoplasia de la protuberancia y el cerebelo en trastornos de migración. Un cerebelo severamente hipoplásico con un patrón de foliación marcadamente reducido e hipoplasia severa de la protuberancia son hallazgos característicos en pacientes con mutaciones en RELN y VLDLR. Típicamente, el vermis cerebeloso es más afectado que los hemisferios.

**Rombencephalosynapsis:** se caracteriza por la ausencia del vermis y la continuidad de los hemisferios cerebelosos, núcleos dentados y pedúnculos cerebelosos superiores. La mayoría de los pacientes no son sindrómicos. Sin embargo, Rombencephalosynapsis es una característica clave del (síndrome Gómez-López-Hernández).

Los hallazgos clave de neuroimagen en rombencefaloespinosis son agenesia o hipogénesis del vermis y continuidad (a menudo llamada fusión) de los hemisferios cerebelosos, pedúnculos cerebelosos superiores y núcleos dentados, que crea un arco en forma de herradura a través de la línea media, dando como resultado una forma de ojo de cerradura cuarto ventrículo. Las imágenes coronales potenciadas en T2 son cruciales para mostrar el patrón folial horizontal, mientras que la imagen media ponderada en T1 sagital muestra los núcleos dentados. (En la anatomía normal, el vermis separa los núcleos dentados en la línea media.).

**Displasia cerebelosa.** La displasia cerebelosa es un término anatómico descriptivo. Esta condición patológica incluye una distribución heterogénea de diferentes causas, tanto malformaciones como alteraciones, por lo tanto, las presentaciones clínicas variables, los hallazgos de neuroimagen adicionales y los riesgos de recurrencia.

La manifestación clínica de la displasia cerebelosa es muy variable, desde un hallazgo incidental hasta un deterioro neurológico severo.

Los hallazgos clave de neuroimagen de la displasia cerebelosa son foliación anormal, figuración (incluidas fisuras defectuosas, agrandadas o verticales), arborización de la sustancia blanca y una unión obscura de materia gris-sustancia blanca. Los hallazgos pueden ser focales o globales.

Los hallazgos focales sugieren una lesión disruptiva, mientras que los hallazgos globales sugieren una malformación.

**Hipoplasia pontocerebelosa.** Según la conceptualización de Barth, es un grupo de trastornos neurodegenerativos autosómicos recesivos con inicio prenatal y se caracteriza por hipoplasia del cerebelo y la protuberancia. Hasta la fecha, se han identificado 10 subtipos con diferentes fenotipos y patogénesis (los tipos 3 y 8 tienen un curso no progresivo).

Las imágenes ponderadas potenciadas en T2 y ponderadas en T1 o sagitales en T1 son esenciales en la evaluación de hipoplasia pontocerebelosa. La anomalía cerebelosa se caracteriza por hipoplasia con atrofia superpuesta con inicio prenatal. En algunos casos de hipoplasia pontocerebelosa (particularmente el tipo 2, que es causado por mutaciones en TSEN54), existe una afectación más severa de los hemisferios cerebelosos. En las imágenes coronal potenciadas en T2, esta afectación tiene una apariencia de "libélula" creada por los hemisferios cerebelosos aplanados (las "alas") y un vermis relativamente preservado (el "cuerpo"). La ausencia o reducción significativa de la prominencia pontina es característica de una enfermedad del tercio medio del cerebro posterior con inicio prenatal, que incluye malformaciones, trastornos o trastornos degenerativos. Es notable que los trastornos cerebelosos progresivos hereditarios que causan atrofia cerebelosa con inicio postnatal no conducen a una reducción significativa en el tamaño del puente, incluso en etapas avanzadas. Puede haber una afectación cerebral variable, que incluye atrofia y mielinización retardada.

El "signo del diente molar" es el criterio de diagnóstico para el síndrome de Joubert y consiste en pedúnculos cerebelosos superiores alargados, engrosados y orientados horizontalmente; una fosa interpeduncular profunda; e hipoplasia vermiana.

La agenesia cerebelosa se caracteriza por la ausencia casi total de tejido cerebeloso. La definición de agenesia cerebelosa se basa en el patrón morfológico y no sugiere la patogénesis. La agenesia cerebelosa puede representar una malformación resultante de un mecanismo patológico genéticamente mediado (p. Ej., Mutaciones en PTF1A) o una alteración (p. Ej., Hemorragia que ocurre durante la gestación o en el período perinatal).

Todos los pacientes con agenesia cerebelosa son sintomáticos. Los pacientes que sobreviven a la infancia tienen grados variables de disfunción cerebelosa (ataxia troncal y de extremidades, disartria) así como también deterioro cognitivo. Los neonatos con agenesia cerebelar deben ser evaluados para *detectar* diabetes mellitus, ya que esta asociación sugiere una mutación en PTF1A.

La ausencia casi completa de estructuras cerebelosas con restos del vermis anterior, flóculos y pedúnculos cerebelosos del medio están presentes en la neuroimagen. Además, se puede observar una hipoplasia pontina secundaria y una fosa posterior normal o agrandada.

La hipoplasia global del cerebelo puede ser el resultado de varias causas, tanto malformaciones como alteraciones; por lo tanto, las presentaciones clínicas muy variadas y la escasa correlación con los hallazgos de la neuroimagen.

Con respecto a malformaciones, hipoplasia cerebelosa global ha sido reportado en anomalías cromosómicas (por ejemplo, las trisomías 13 y 18), trastornos metabólicos (por ejemplo, Zellweger o Smith-Lemli-Opitz síndrome), varios síndromes genéticos (por ejemplo, síndrome o síndrome velocardiofacial) y trastornos de migración. Con respecto a las interrupciones, la hipoplasia global del cerebelo puede ser el resultado de infecciones prenatales como el "citomegalovirus" o la exposición prenatal a medicamentos anticonvulsivos, alcohol o cocaína.

Los hallazgos de la neuroimagen muestran un cerebelo con forma normal o casi normal, pero con una reducción en el volumen y la prominencia de los espacios subaracnoideos. La afectación del vermis y los hemisferios cerebelosos suele ser similar. Los hallazgos supratentoriales complementarios, como la calcificación, las anomalías de la señal de la sustancia blanca y los trastornos de la migración sugieren una infección prenatal, como el "citomegalovirus".

**Hipoplasia Cerebelosa Unilateral.** Es un hallazgo raro con un espectro de características que van desde la aplasia completa hasta la asimetría leve en el tamaño de los hemisferios cerebelosos. El aumento de la experiencia con la RM prenatal y fetal en EE. UU. ha demostrado que la hipoplasia cerebelosa unilateral es de origen prenatal (y, por lo tanto, representa una alteración), con la hemorragia como causa principal.

Esta hipoplasia se caracteriza por afectación variable y pérdida de volumen en el hemisferio cerebeloso y el vermis, con una fosa posterior de tamaño normal. La evidencia de hemorragia puede estar presente y se visualiza mejor con secuencias ponderadas de susceptibilidad.

Sin embargo, la ausencia de hemosiderina no excluye la hemorragia, ya que la barrera hematoencefálica es permeable a los macrófagos cargados de hemosiderina entre las 24-32 semanas de gestación.

Se pueden presentar lesiones disruptivas supratentoriales adicionales, como quistes porencefálicos o hendiduras, que apoyan el origen perturbador de la hipoplasia unilateral del cerebelo. (Bosemani, T. 2015).

El Instituto Nacional de Trastornos Neurológicos y Accidentes Cerebrovasculares (NINDS, por sus siglas en inglés) patrocina investigaciones para descubrir los genes involucrados en las enfermedades que causan la degeneración cerebelosa. El descubrimiento de estos genes, la identificación de sus mutaciones y la comprensión de cómo las proteínas que ellos producen ocasionan la degeneración cerebelosa, ayudará a los científicos a encontrar maneras de prevenir, tratar e incluso curar las enfermedades que involucran la degeneración cerebelosa. (Bethesda, M. 2006)

## **ATAXIA CEREBELOSA.**

### **ETIOLOGÍA**

Las causas de producción pueden ser muchas y muy diversas. Entre las más comunes destacaremos: hereditarias (las cuales podrán ser degenerativas o no), traumatismos intoxicación por diversos tipos de sustancias (fármacos, alcohol etc.), alteraciones metabólicas degenerativas, infecciones, tumores. (Villalba, A. 2011).

Un aumento progresivo, regular y lento de los síntomas, con afección bilateral y simétrica, sugiere que la causa de éstos puede ser de índole bioquímica, metabólica, inmunitaria o tóxica.

Por el contrario, una sintomatología unilateral y focal, con cefalea y alteración del nivel de conciencia, probablemente acompañada de parálisis de los pares craneales ipsolaterales y de pérdida de fuerza contralateral, apunta a la existencia de una lesión cerebelosa.

El diagnóstico clínico y genético son muy importantes para ofrecer un pronóstico y un consejo genético apropiados, y en ocasiones, un tratamiento farmacológico.

Los estudios de calidad científica disponibles que informen de la eficacia y seguridad de los tratamientos frente a los numerosos tipos de ataxias degenerativas son escasos.

En ocasiones es difícil de dar un diagnóstico firme del tipo específico de ataxia cerebelar del paciente, porque hay muchos desórdenes diferentes que parecen muy similares. El objetivo final es lograr la regulación del movimiento y restablecimiento del equilibrio, de forma que el paciente sea capaz de realizarlo y adquiera confianza en la práctica de aquellas actividades que son esenciales para su independencia en la vida diaria. (Kasper, D. 2015).

### **Patologías que causan ataxia cerebelosa.**

**Ataxia de Friedreich.** Los principales hallazgos patológicos son la pérdida de células en el núcleo dentado, y la degeneración combinada de los tractos espinocerebelar, haces piramidales y columnas posteriores. La enfermedad por lo general se hace manifiesta clínicamente en la segunda década de la vida; inicialmente con signos de degeneración de la columna posterior seguido de la espasticidad y signos cerebelosos.

Los hallazgos típicos en el examen físico incluyen, ataxias sensoriales progresivos con propiocepción alterada; y en etapas avanzadas de la enfermedad, ataxia cerebelosa y disartria. (Buitrago, W. 2013).



**En alcohólicos crónicos.** Se observa con frecuencia atrofia de la porción anterior del vermis superior y áreas adyacentes de los hemisferios cerebelosos.

Su incidencia es muy elevada casi el 27% de los alcohólicos y del 32 al 38,6% de los que presentan síndrome de Wernicke-Korsakoff y puede aparecer de forma aislada o asociada a otros procesos relacionados con el alcoholismo. Se afectan más los hombres que las mujeres. El cuadro clínico se instaura lentamente, con inestabilidad troncal, ampliación de la base de sustentación y marcha atáxica. Macroscópicamente, existe adelgazamiento de las laminillas cerebelosas y ensanchamiento de los surcos en el vermis rostral y en menor grado, en la cara superior de los hemisferios cerebelosos en zonas adyacentes al vermis. La atrofia cerebelosa que ocurre en el alcoholismo crónico posiblemente guarda relación con el déficit de tiamina más que con el efecto tóxico directo del alcohol.

La Atrofia cerebelosa causada por el uso crónico de la fenitoína se produce en un porcentaje bajo de pacientes, aún no determinado; sin embargo, su ocurrencia se debe tener siempre presente en las personas tratadas con fenitoína en forma prolongada.

Muy demostrativos de atrofia cerebelosa son algunos exámenes como la TAC y la RNM, cuyos hallazgos pueden preceder a las manifestaciones clínicas, lo que permite realizar un diagnóstico precoz. (Guirao-Bringas, P. 2012).

#### **Atrofia cerebelosa asociada a tumores cerebrales.**

1. La degeneración para neoplásica cerebelosa asociada a cáncer de mama, ginecológico, pulmón, enfermedad de Hodgkin no presenta alteraciones en la resonancia magnética. A diferencia de los estadios tardíos donde puede haber involucro del parénquima cerebral (Kasper, D 2015).

### **Atrofia cerebelosa por medicamentos y químicos.**

La toxicidad cerebelosa por metronidazol se asocia a ataxia y en RM a: hiper intensidades en T2 y difusión restringida en los núcleos dentados.

En la intoxicación por metil mercurio se puede observar atrofia del vermis, los hemisferios y la corteza calcarina.

La deficiencia de vitamina E se asocia a atrofia cerebelosa.

La cerebelitis o ataxia cerebelosa (para infecciosa) se asocia a alteraciones cerebelares y efecto de masa en el cerebelo y hernias de la fosa posterior (García, F. 2013).

### **Medios diagnósticos. en abordaje diagnóstico de ataxia cerebelosa adquirida del adulto.**

La resonancia, magnética se considera el estándar de oro para valorar la fosa posterior, con una sensibilidad de 92% y una especificidad de 100%, con un VPP de 92% y un VPN de 97%.

## **VIII. DISEÑO METODOLÓGICO.**

### **Tipo de Estudio:**

Es de tipo observacional, descriptivo, de correlación.

### **Área de estudio:**

Servicio de Radiología del Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca

### **Universo:**

Lo representa alrededor de 100 pacientes que acudieron al servicio de radiología a realizarse RMN y cuyo resultado presentó atrofia cerebelosa en el período de estudio.

### **Tamaño de la Muestra:**

Se tomaron 42 pacientes que cumplieron con los datos establecidos en los criterios de inclusión y exclusión.

### **Tipo de Muestreo:**

La muestra estuvo constituida únicamente por los pacientes que tenían expediente clínico completo.

### **Criterios de Inclusión:**

- Pacientes: 18 a 60 años de edad
- Diagnóstico de atrofia cerebelosa por resonancia magnética.

### **Criterios de exclusión:**

- Pacientes Post operados de tumores cerebrales.
- Expediente clínico incompleto.

### **Procedimientos de recolección de información:**

Una vez que los pacientes cumplieron con los criterios de inclusión, se revisaron cada uno de los expedientes clínicos y resultados de la RMN para completar la ficha de recolección de la información. Se completaron cada uno de los ítems basado en los objetivos del estudio. Se solicitó autorización a la dirección del hospital y apoyo al personal de radiología para la identificación de los pacientes y llenado mismo de la ficha.

### **Plan de Procesamiento y Análisis de la Información**

Después de recolectados los datos, estos se digitarán y procesarán en el programa estadístico SPSS en el que se elaborarán tablas y gráficos para el análisis de estos. También se hará un informe escrito en Microsoft office Word 2013, y para la presentación de este trabajo se harán en Microsoft office Power Point 2013.

### **Aspectos Éticos**

En esta investigación se consideraron las normas éticas en relación a investigación en seres humanos; Se les garantizará el manejo confidencial de los datos.

### **Plan de Recolección de la información e Instrumento:**

**La fuente de información** fue secundaria, ya que se tuvo que completar información mediante los reportes de IRM y del expediente clínico.

**El instrumento** es una guía de evaluación que cumple con los objetivos específicos del estudio. Se solicitó permiso a las autoridades hospitalarias y el apoyo al servicio de radiología de dicho hospital. Dicho cuestionario fue estructurado con preguntas cerradas, conformado por los siguientes acápite:

1. 1-Características sociodemográficas
2. Antecedentes personales patológicos, familiares y no patológicos
3. Diagnóstico de ingreso y estancia hospitalaria
4. Manifestaciones clínicas encontradas con la atrofia cerebelosa.

### Operacionalización de Variables:

Variable	Definición operacional	Dimensión	Indicador	Valor
<b>Características socio demográficas</b>	Conjunto de caracteres relacionados a la demografía y aspectos sociales a la demografía de los individuos en estudio	<b>Edad</b>	Años cumplidos	a) 18 a 35 años b) 36 a 45 años c) 46 – 55 años d) > 55 años
		<b>Sexo</b>	Características fenotípicas	a) Masculino b) Femenino
		<b>Procedencia</b>	Zona geográfica	a) Urbano b) Rural

Variable	Definición operacional	Dimensión	Indicador	Valor
<b>Antecedentes personales patológicos</b>	Presencia o ausencia de enfermedades anteriores o concomitantes	Diabetes Mellitus	Presencia de alteración de glicemia en sangre	a) Si b) No
		Cardiopatía	Presencia de alteración en EKG	a) Si b) No
		Infecciones	Tipo de infección	a) Parasitaria b) Viral c) Bacteriana d) Ninguna
		Traumas	Tipo de trauma	a) Leve b) Moderado c) Severo d) Ninguna

<b>Antecedentes patológicos familiares</b>	Presencia o ausencia de enfermedades en algún miembro de la familia	Diabetes Mellitus	Presencia de alteración de glicemia en sangre	a) Si b) No
		Cardiopatía	Presencia de alteración en EKG	a) Si b) No
		Hipertensión Arterial	Presencia de alteración en la presión arterial	a) Si b) No
		Epilepsia	Antecedentes de epilepsia	a) Si b) No
		Anomalías congénitas	Antecedentes de anomalías congénitas	a) Si b) No

Variable	Definición operacional	Dimensión	Indicador	Valor
<b>Antecedentes personales no patológicos</b>	Hábitos tóxicos que posee el paciente	<b>Alcohol</b>	Consumo de licor	a) Si b) No
		<b>Estupefacientes</b>	Consumo de estupefacientes	a) Si b) No
		<b>Antiepilépticos</b>	Tipo de medicamento	a) Ninguno b) Carbamazepina c) Clonazepan d) Fenitoína e) Difenhidantoína

Variable	Definición operacional	Indicador	Valor
----------	------------------------	-----------	-------

<b>Diagnóstico de ingreso</b>	Signo o síntomas por la que ingresa el paciente	Diagnóstico en expediente clínico	a) Convulsiones b) Hiperglucemia c) PA elevada d) Trastorno de la marcha de origen central e) Trastorno hidroelectrolítico f) PVVS g) Otro
<b>Estancia hospitalaria</b>	Periodo de tiempo intrahospitalario así como su ingreso a UCI	Días	a) Menos de 5 días b) 5 a 10 días c) 11 a 15 días d) 16 a 20 días e) 21 a 30 días f) Más de 30 días
		Ingreso a UCI	a) Si b) No

Variable	Definición operacional	Dimensión	Indicador	Valor
<b>Manifestaciones clínicas</b>	Presencia o ausencia de signos y síntomas	Alteraciones de fuerza muscular	Pérdida de fuerza muscular	a) Si b) No
		Disartria	Dificultad para hablar	a) Si b) No
		Deambulación	Problemas al caminar	a) Si b) No
		Ataxia cerebelosa	Afectación en el sistema nervioso	a) Si b) No
<b>Características de la atrofia cerebelosa</b>	Descripción imagenológica de la atrofia cerebelosa	Grado	Grado	a) Leve b) Moderado c) Severo
		Distribución	Alcance anatómico	a) Difusa b) Del tercio superior c) De la mitad superior d) Del tercio inferior
		Localización	Ubicación	a) Vermis b) Hemisferios





## **IX. RESULTADOS**

El presente estudio titulado “Factores asociados a atrofia cerebelosa diagnosticado por resonancia magnética en pacientes ingresados al hospital escuela Antonio Lenin Fonseca, 2014 - 2017”, abordo a 42 pacientes con diagnósticos clínicos e imagenológicos de atrofia cerebelosa obteniendo los siguientes resultados:

### **Características sociodemográficas**

En relación a la edad, la mayoría tenía más de 55 años con un 28.6% (12), seguido de 18 a 35 años con un 26.2% (11), de 36 a 45 años un 23.8% (10), de 46 a 55 años un 21.4% (9).

La mayoría eran del sexo masculino con un 54.8% (23) mientras el sexo femenino era de un 45.2% (19).

El 100% de los participantes provenían de la zona urbana del país (42).

### **Antecedentes personales y familiares**

En relación a los antecedentes patológicos personales la mayoría era diabéticos con un 35.7% (15), seguido de hipertensos con un 28.6% (12), antecedentes infecciosos 28.6% (12), cardiópatas con un 7.1% (3) y antecedente traumático 4.8% (2).

En los antecedentes patológicos familiares la mayoría era diabética con un 19% (8), al igual que hipertensos con un 19% (8), cardiópatas con un 7.1% (3) y epilépticos con un 4.8% (2).

Con respecto a los antecedentes personales no patológicos la mayoría consumió alcohol con un 35.7% (15), seguido de uso de antiepilépticos con un 21.4% (9) y consumo de estupefacientes ilegales 2.4% (1).

### **Diagnóstico de ingreso y estancia intrahospitalaria**

Dentro del diagnóstico de ingreso sobresalió las convulsiones con un 26.2% (11), seguido de hiperglucemia con un 19% (8), trastorno de la marcha de origen central con un 14.3% (6), PVVS con un 11.9% (5), hipertensión y trastorno hidroelectrolítico con 2.4% (1) cada uno.

La estancia hospitalaria fue de un 31% (13) de 5 a 10 días, más de 30 días con un 26.2% (11), seguido de 19% (8) de 11 a 15 días, de 16 a 20 días un 11.9% (5), de 21 a 30 días un 9.5% (4) y menos de 5 días un 2.4% (1).

A penas el 7.1% (3) estuvieron en Unidad de Cuidados Críticos (UCI).

### **Manifestaciones clínicas**

En relación a las manifestaciones clínicas, la mayoría presentó alteraciones de la fuerza muscular con un 52.4% (22), seguido de ataxia cerebelosa con un 45.2% (19), no puede deambular un 26.2% (11) y disartria con un 7.1% (3).

### **Características imagenológicas de la atrofia cerebelosa**

Con respecto al grado de la atrofia, el 47.6% (20) fue leve, seguido de 45.2%(19) moderada y un 7.1% (3) severa.

La distribución de la atrofia imagenológicamente se encontraba del tercio superior con un 45.2% (19), seguido de difusa con un 40.5% (17), de la mitad superior con un 9.5% (4) y del tercio inferior con un 4.8% (2).

En cuanto a la localización el 97.6% (41) estaba en el vermis, mientras el 2.4% (1) se encontraba en los hemisferios.

El 19% (8) presentaban tumores asociados de bajo grado. En relación a la distribución de la masa el 11.9% (5) era unilateral mientras el 7.1% (3) fue bilateral.

## **X. ANÁLISIS DE LOS RESULTADOS**

La investigación realizada en el Hospital Escuela Antonio Lenín Fonseca sobre los factores asociados a atrofia cerebelosa diagnosticado por resonancia magnética en pacientes, 2014 - 2017, permitió recopilar información de los 42 pacientes con diagnósticos clínicos e imagenológicos de atrofia cerebelosa, con los cuales se puede hacer un abordaje de las características de dicha patológica.

### **Características sociodemográficas**

Según la literatura internacional como las asociaciones de neurologías plantean que los riesgos de padecer afectaciones cerebelosas se dan principalmente en pacientes mayores de 50 años, sin embargo, también se han presentado en edades cortas pero debido a malformaciones congénitas. En el presente estudio la mayoría tenía más de 55 años, sin embargo, también se encontraron en edades entre los 18 a 35 años.

Aunque no se concrete una evidencia en relación a cuál sexo afecta más en el presente estudio se vio reflejado que dicha patología afecta más en el sexo masculino

El Hospital Escuela Antonio Lenin Fonseca es un hospital de referencia nacional en cuanto a la especialidad de neurocirugía y por tener el Centro de Alta Tecnología para estudios imagenológicos. Dicho centro hospitalario se encuentra ubicado en la capital, puede ser esta una razón que la mayoría provenían de la zona urbana del país.

### **Antecedentes personales y familiares**

A pesar de conocerse la relación entre diabetes mellitus y deterioro cognitivo, aún el cerebro no es considerado un órgano blanco de la enfermedad. Sin embargo, las asociaciones y los estudios recientes plantean que la diabetes afecta a nivel cerebral basado en los últimos datos reportados. El presente estudio describe que una parte de los participantes poseían tanto antecedentes personales como familiares de dicha patología.

Dentro de los antecedentes personales no patológicos la mayoría consumió alcohol, siendo este uno de los factores de riesgo más reconocido en alteraciones cerebelosa. Tal y como lo expresa la literatura que en alcohólicos crónicos se observa con frecuencia atrofia de la porción anterior del vermis superior y áreas adyacentes de los hemisferios cerebelosos. (Guirao-Bringas P, Díaz-Pérez G. Atrofia cerebelosa y uso crónico de fenitoína. (2012).

### **Diagnóstico de ingreso y estancia intrahospitalaria**

Dentro de los diagnósticos de ingreso sobresalió las convulsiones, siendo coherente con los estudios internacionales, que plantea que uno de las manifestaciones clínicas más frecuentes es la ataxia y/o convulsiones. Reflejado como un aumento progresivo, regular y lento de los síntomas, con afección bilateral y simétrica.

Generalmente los ingresos hospitalarios por los diagnósticos de afectación cerebral son de varios días de estancia intrahospitalaria ya sea por su método diagnóstico o por su evolución clínica. Este no fue la excepción, en este estudio se evidencia una estancia de 5 a 10 días, y sobresale que fueron mínimo aquellos casos con menos de 5 días de estancia, lo que comprueba lo refuto anteriormente. Y solamente 3 de estos casos tuvieron que ser ingreso a la unidad de cuidado intensivo (UCI).

### **Manifestaciones clínicas**

Dentro de los aspectos de las manifestaciones clínicas que abordan en la literatura en relación a la atrofia cerebelosa se plantea alteraciones en fuerza muscular y ataxia. Sin embargo, también plantea que las causas de producción pueden ser muchas y muy diversas, es por ellos que se debe hacer un análisis exhaustivo de cada paciente.

Los principales hallazgos patológicos son la pérdida de células en el núcleo dentado, y la degeneración combinada de los tractos espinocerebelar, haces piramidales y columnas posteriores. Los hallazgos típicos en el examen físico incluyen, ataxias sensoriales progresivos con propiocepción alterada; y en etapas avanzadas de la enfermedad, ataxia cerebelosa y disartria. (Buitrago W, García Fernández P, Guzmán de Villoria JA. La ataxia de imágenes: (2013).

### **Características imagenológicas de la atrofia cerebelosa**

Los exámenes imagenológicos permiten describir el tipo, la ubicación y tamaño de las lesiones, es por ello que en el caso de la atrofia cerebelosa se puede determinar la evolución del paciente según algunas características de la lesión. En el presente estudio dicha atrofia en los resultados obtenidos tenía grado leve, en cuanto a la distribución de la atrofia imagenológicamente se encontraba del tercio superior En cuanto a la localización la mayoría estaba en el vermis, poseía tumores asociados y dicha masa se encontraba distribuido unilateralmente.

## **XI. CON CLUSIONES**

La investigación: “Factores asociados a atrofia cerebelosa diagnosticado por resonancia magnética en pacientes ingresados al hospital escuela Antonio Lenin Fonseca, 2014 - 2017”, examinó a 42 pacientes que cumplieran con los criterios de selección establecidos tanto clínicamente como imagenológicamente de atrofia cerebelosa, concluyendo:

- La mayoría tenía más de 55 años, del sexo masculino y provenían de zona urbana.
- Tanto en los antecedentes patológicos personales como familiares la mayoría eran diabéticos, mientras que en los antecedentes personales no patológico la mayoría había consumido alcohol.
- El diagnóstico de ingreso de la mayoría de los pacientes fue por convulsiones.
- La alteración de la fuerza muscular fue la manifestación clínica más frecuentes en los pacientes en estudio.
- El grado de la atrofia en su mayoría fue leve, ubicada del tercio superior, en vermis (cortico-subcortical) y poseían tumores asociados, en aquellos que había dicha masa era unilateral.

## **XII. RECOMENDACIONES**

### **Al Ministerio de Salud (MINSA)**

- Fortalecer los protocolos y normativas de atención médicas en pacientes con afectaciones craneoencefálicas, principalmente con atrofia cerebelosa.
- Garantizar las actualizaciones del manejo de pacientes con afectaciones cerebelosas.
- Suministrar oportunamente los suministros y mantenimiento de los servicios de imagenología de los hospitales, así como dotar a otros hospitales de alta tecnología.

### **Al Hospital Antonio Lenín Fonseca**

- Supervisar el llenado correcto de los expedientes clínico, principalmente en pacientes con deterioro de la conciencia.
- Garantizar la realización adecuada y oportuna de estudios imagenológicos en pacientes que ameriten dicho estudio.
- Realizar una atención integral con especialistas para las discusiones de casos en cuanto al manejo médico de los pacientes con afectación cerebelosa, dado el alto nivel de complejidad.
- Promover la realización de nuevos estudios de índole analítico para demostrar la eficacia o el beneficio de manejo terapéutico en dichos pacientes.

### **A los pacientes**

- Asistir oportunamente a las consultas médicas, principalmente cuando se presenten signos o señales de peligro.
- Sensibilizarse sobre los factores asociados que pueden conllevar a presentar atrofia cerebelosa para realizar promoción y educación en salud, así como la prevención de las enfermedades.

### **XIII. BIBLIOGRAFÍA**

1. Bustamante F, G., Cartier R, L. (2009). Atrofia cerebelosa por el virus JC en un paciente con SIDA. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 47(3). doi:10.4067/s0717-92272009000300007.
2. Bethesda, md. (2006). degeneración cerebelosa. 2018, sitio web: [https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/degeneracion\\_cerebelosa.ht](https://espanol.ninds.nih.gov/trastornos/degeneracion_cerebelosa.ht).
3. Bosemani Thangamadhan, Orman, Boltshauser. (2015). malformaciones de fosa posterior. 13-3-18, de RSNA sitio web: <https://doi.org/10.1148/rg.351140038>.
4. G. Buitrago Weiland, p. García Fernández, ja guzmán de Villoria, Madrid / es, 2 Madrid, ma / es. (2013). la ataxia de imágenes: cómo, ¿qué y dónde buscar? *european society Radiology*, c-1046, 1-39.
5. García Francisco, Manzanares, Hernández. (2013). medios diagnósticos. en abordaje diagnóstico de ataxia cerebelosa adquirida del adulto (24-32). México: cenetec.
6. Guillen Díaz Igdael Antonio. (2017). resultados maternos – fetales de pacientes diagnosticadas con zika hospital Bertha calderón roque octubre 2015 – diciembre 2016. 2018, de UNAN-Managua sitio web: <repositorio.unan.edu.ni/4158/1/96807.pdf>.
7. Guirao-Bringas, P., & Díaz-Pérez, G. (2012). Atrofia cerebelosa y uso crónico de fenitoína: Revisión de la literatura y presentación de un caso clínico. *Revista Chilena de Neuro-Psiquiatría*, 50(1), 42–50. doi:10.4067/s0717-92272012000100005.
8. kasper Dennis, Anthony Fauci, Stephen Hauser. (2015). *Harrison principios de medicina interna*, 19e. México: Mc Graw Hill.
9. Miranda C, Marcelo. Diagnóstico de Ataxia Espinocerebelosa tipo 3 (Enfermedad de Machado-Joseph) en Chile. *Rev. méd. Chile* vol.143 no.1 Santiago ene. 2015.<http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872015000100019>.



10. Martínez Martínez armando, Alberto rábano Gutiérrez. Degeneración cerebelosa alcohólica. mayo 2018, de fundación de investigaciones sociales sitio web: [www.patologia.es/volumen35/vol35-num1/vol35-06.htm](http://www.patologia.es/volumen35/vol35-num1/vol35-06.htm).
11. M. Cortia, m f. Villafañea, o. Palmieria. (2007). Cerebellar atrophy in a hiv/aids patient. Elsevier, 207.
12. Ortiz Solís Gema. (2016). frecuencia de malformaciones congénitas del sistema nervioso detectadas por resonancia magnética (RM) en pacientes atendidos en el hospital escuela Antonio Lenin Fonseca, de enero del 2014 a enero del 2016. mayo 2018, de UNAN- Managua sitio web: [repositorio.unan.edu.ni/1462/1/76128.pdf](http://repositorio.unan.edu.ni/1462/1/76128.pdf).
13. Pro Eduardo, forlizzi, Escutari. (2012). anatomía clínica. argentina: panamericana.
14. Rocha Orozco Yasser Eliseo. (2015). características ecográficas en los estudios transfontanelares patológicos de los recién nacidos, en el hospital escuela “Carlos Roberto Huembes Martínez”, en el periodo enero 2013 a diciembre 2015. mayo 2018, de UNAN-Managua. sitio web: [repositorio.unan.edu.ni/1585/1/61938.pdf](http://repositorio.unan.edu.ni/1585/1/61938.pdf).
15. Tona Francesca, Maryland, Laura de Giglio. (2017). papel de la conectividad funcional cerebelar dentado en los déficits de equilibrio en pacientes con esclerosis múltiple.2018, de RSNA sitio web: <https://doi.org/10.1148/radiol.2017170311>.
16. Villalba García Andrea. (2011). ataxia cerebelosa. marzo 2018, de universidad complutense de Madrid sitio web: [www.revistareduca.es/index.php/reduca-enfermeria/article/viewfile/875/891](http://www.revistareduca.es/index.php/reduca-enfermeria/article/viewfile/875/891).

# ANEXOS

## FICHA DE RECOLECCION DE DATOS.

### DATOS SOCIODEMOGRÁFICOS.

➤ Edad.

18-35 años	36-45 años	46-55 años	56-60 años
------------	------------	------------	------------

➤ Sexo.

Masculino.		Femenino.	
------------	--	-----------	--

➤ Procedencia; R/U.

Rural.		Urbano.	
--------	--	---------	--

➤ Hábitos tóxicos.

Alcohol. Si. No.	Estupefacientes Cocaína. Anfetaminas. Marihuana.	Medicamentos antiepilépticos-Fenitoína. Si. No.
------------------------	---	---

### ANTECEDENTES FAMILIARES:

➤ HTA.

Si.		No.	
-----	--	-----	--

➤ Cardiopatías.

Si.		No.	
-----	--	-----	--

➤ DM.

Si.		No.	
-----	--	-----	--

➤ Epilepsia.

Si.		No.	
-----	--	-----	--

- Anomalías congénitas del SNC.

Dandy Walker	Esquizencefalia
--------------	-----------------

¿Cuales?

- Consumo de drogas durante el embarazo.

Cocaína.	Metanfetaminas.	Marihuana.	Alcohol.
----------	-----------------	------------	----------

### ANTECEDENTES PERSONALES.

- HTA.

Si.		No.	
-----	--	-----	--

- Cardiopatías.

Si.		No.	
-----	--	-----	--

- DM.

Si.		No.	
-----	--	-----	--

- Antecedentes de Infecciones cerebrales.

Bacterianas.	Virales (VIH). En la niñez. Adolescencia. Vida adulta.	Parasitarias.	Hongos.
--------------	---	---------------	---------

Antecedentes patológicos no personales.

- Uso de drogas.

Alcohol.	Estupefacientes. Cocaína. Anfetaminas.	Marihuana.	Antiepilépticos. Fenitoína.
----------	--	------------	--------------------------------

- Uso medicamentos, exposición a minerales y deficiencias de vitaminas.

Uso de: antiparasitarios. antibióticos.	Exposición a: mercurio. Arsénico. Plomo.	Deficiencias de vitaminas como vitamina E.	Uso de anticonvulsivantes.
---	---	--	-------------------------------

¿Cuales?

Antecedentes de traumas (TEC).

Si. Leve. Moderado. Severo.		No.	
--------------------------------------	--	-----	--

➤ Diagnósticos de ingreso.

<p>Convulsiones.</p> <p>Hiper glucemias (DM).</p> <p>Presión arterial elevada.</p> <p>Trastornos de la marcha de origen central.</p> <p>Trastorno hidroelectrolítico.</p> <p>Intoxicaciones.</p> <p>Síndrome de abstinencia alcohólica.</p>
---

➤ Días de estancia hospitalaria.

<p>Menos de 5 días.</p> <p>6-10 días.</p> <p>11-15 días.</p> <p>16-20 días.</p> <p>21-30 días.</p> <p>Más de 30 días.</p>
---

➤ Estuvo o no en UCI.

Si. Menos de 5 días De 6-10 días. De 11-15 días. De 16 a más días.		No.	
--	--	-----	--

Manifestaciones clínicas al ingreso.

Alteraciones de la fuerza muscular.	Disartria.	No puede deambular.	Ataxia cerebelosa.
Si.	Si.	Si.	Si.
No.	No.	No.	No.

## TABLAS Y GRÁFICOS

**Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017**

<b>Datos sociodemográficos</b>	<b>Edad</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	18 a 35 años	11	26.2
	36 a 45 años	10	23.8
	46 a 55 años	9	21.4
	Más de 55 años	12	28.6
	Total	42	100.0
	<b>Sexo</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Masculino	23	54.8
	Femenino	19	45.2
	Total	42	100.0
	<b>Procedencia</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Urbano	42	100.0

**Tabla2. Antecedentes patológicos familiares de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017**

<b>Antecedentes Patológicos Familiares</b>	<b>Diabetes Mellitus</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Si	8	19.0
	No	34	81.0
	Total	42	100.0
	<b>Cardiopatía</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Si	3	7.1
	No	39	92.9
	Total	42	100.0
	<b>Hipertensión arterial</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Si	8	19.0
	No	34	81.0
	Total	42	100.0
	<b>Epilepsia</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Si	2	4.8
	No	40	95.2
	Total	42	100.0

**Tabla 3. Antecedentes patológicos personales de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017.**

<b>Antecedentes Patológicos Personales</b>	<b>Diabetes Mellitus</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Si	15	35.7
	No	27	64.3
	Total	42	100.0
	<b>Cardiopatía</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Si	3	7.1
	No	39	92.9
	Total	42	100.0
	<b>Hipertensión arterial</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Si	12	28.6
	No	30	71.4
	Total	42	100.0
	<b>Infecciones cerebrales</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Parasitaria	1	2.4
	Viral	5	11.9
	Bacteriana	6	14.3
	Ninguna	30	71.4
	Total	42	100.0
	<b>Trauma</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Moderado	2	4.8
Ninguno	40	95.2	
Total	42	100.0	

**Tabla 4. Antecedentes personales no patológicos de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017.**

<b>Antecedentes personales no patológicos</b>	<b>Alcohol</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Si	15	35.7
	No	27	64.3
	Total	42	100.0
	<b>Estupefacientes</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Si	1	2.4
	No	41	97.6
	Total	42	100.0
	<b>Antiepilépticos</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Ninguno	33	78.6
	Carbamazepina	6	14.3
	Clonazepan	1	2.4
	Fenitoína	1	2.4
	Difenilhidantoína	1	2.4
	Total	42	100.0

**Tabla 5. Diagnóstico de ingreso de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017.**

<b>Diagnóstico de Ingreso</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
Convulsiones	11	26.2
Hiperglucemias (DM)	8	19.0
PA elevada	1	2.4
Trastorno de la marcha de origen central	6	14.3
Trastorno hidroelectrolítico	1	2.4
PVVS	5	11.9
Otro	10	23.8
Total	42	100.0



**Tabla 6. Estancia intrahospitalaria de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017.**

		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Estancia Hospitalaria</b>	Menos de 5 días	1	2.4
	5 a 10 días	13	31.0
	11 a 15 días	8	19.0
	16 a 20 días	5	11.9
	21 a 30 días	4	9.5
	Más de 30 días	11	26.2
	Total	42	100.0
		<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
<b>Estancia en UCI</b>	Si	3	7.1
	No	39	92.9
	Total	42	100.0

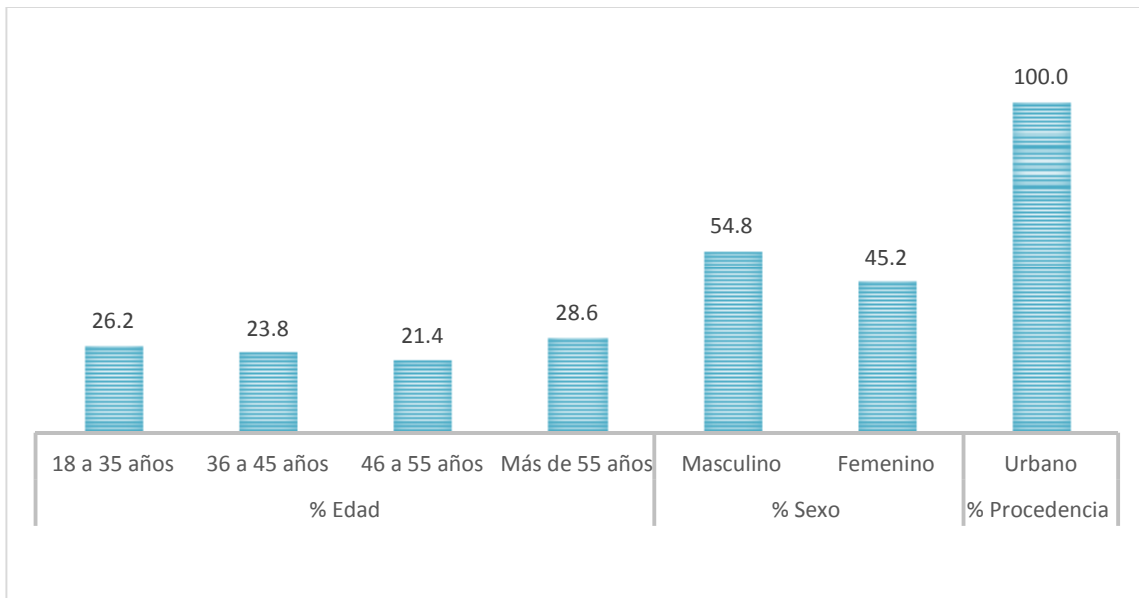
**Tabla 7. Estancia intrahospitalaria de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017.**

<b>Manifestaciones Clínicas</b>	<b>Alteraciones fuerza muscular</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Si	22	52.4
	No	20	47.6
	Total	42	100.0
	<b>Disartria</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Si	3	7.1
	No	39	92.9
	Total	42	100.0
	<b>No puede deambular</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Si	11	26.2
	No	31	73.8
	Total	42	100.0
	<b>Ataxia Cerebelosa</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Si	19	45.2
	No	23	54.8
Total	42	100.0	

**Tabla 8. Característica de la atrofia cerebelosa de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017.**

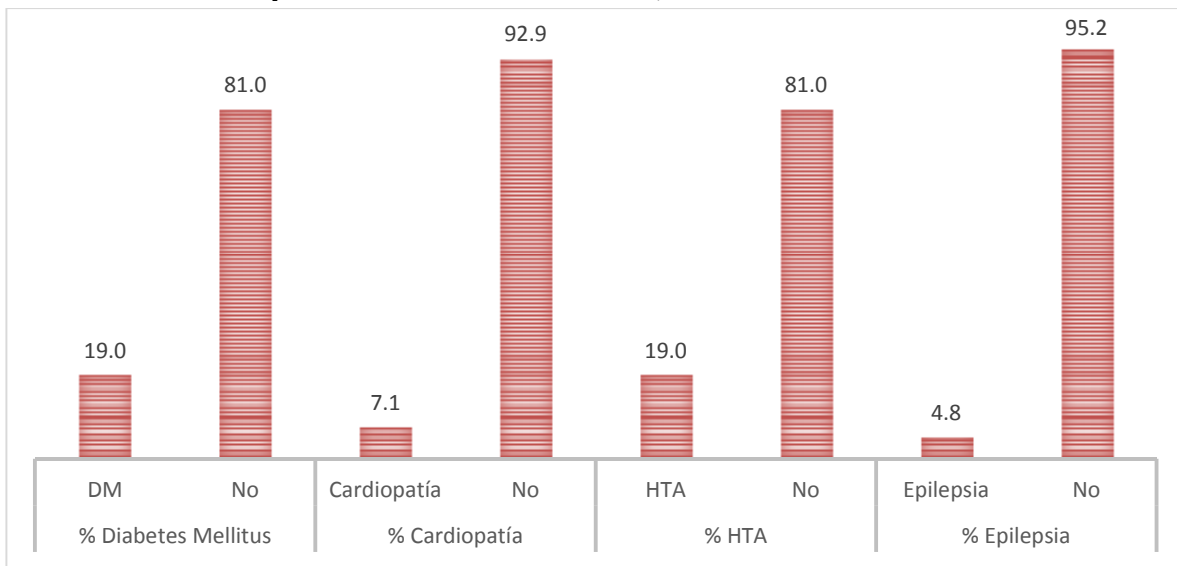
<b>Características de la atrofia cerebelosa</b>	<b>Grado</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Leve	20	47.6
	Moderada	19	45.2
	Severa	3	7.1
	Total	42	100.0
	<b>Distribución</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Difusa	17	40.5
	Del tercio superior	19	45.2
	De la mitad superior	4	9.5
	Del tercio inferior	2	4.8
	Total	42	100.0
	<b>Localización</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Vermis	41	97.6
	Hemisferios	1	2.4
	Total	42	100.0
	<b>Tumores asociados</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
	Ninguno	34	81.0
	De bajo grado	8	19.0
	Total	42	100.0
	<b>Distribución de la masa</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Porcentaje</b>
NA	35	83.3	
Unilateral	5	11.9	
Bilateral	3	7.14	
Total	42	100.0	

**Gráfico 1. Características sociodemográficas de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017**



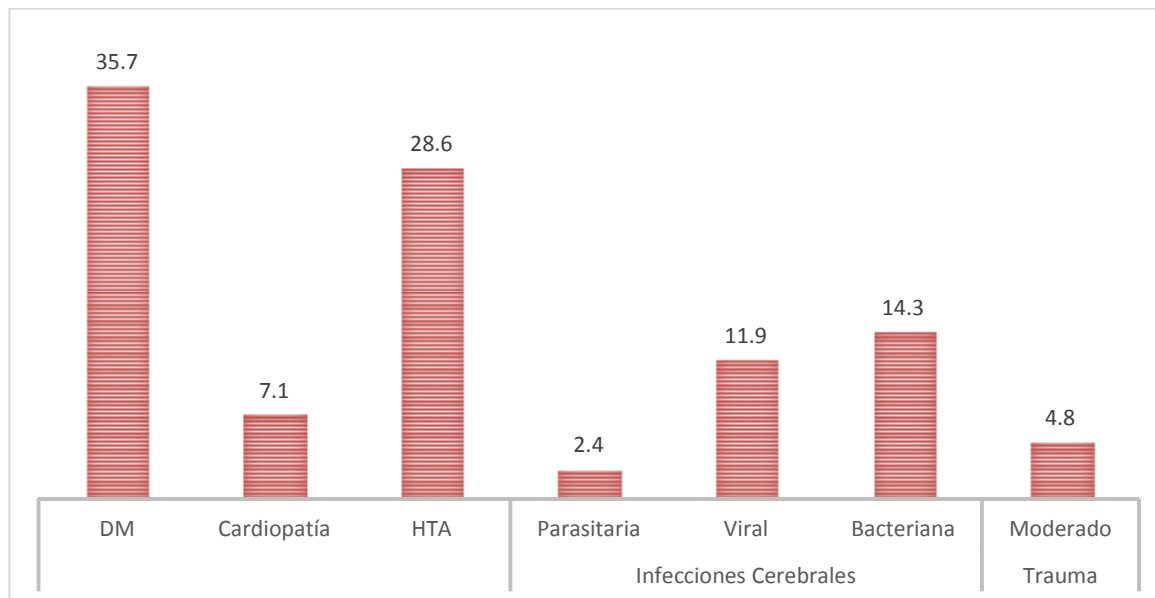
**Fuente: Tabla 1**

**Gráfico 2. Antecedentes patológicos familiares de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017**



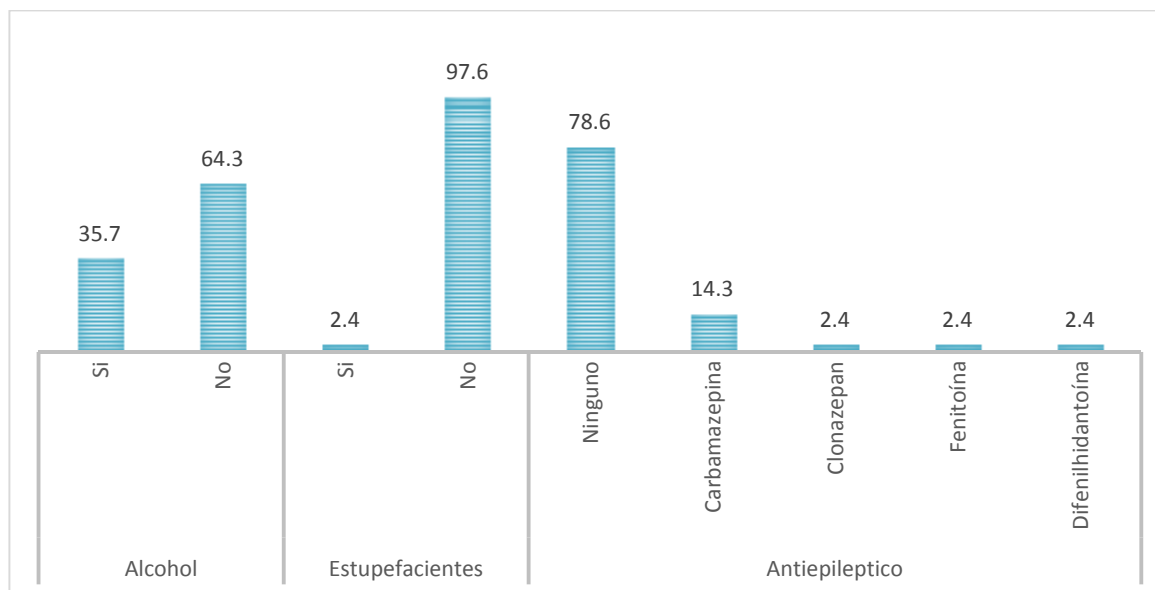
**Fuente: Tabla 2**

**Gráfico 3. Antecedentes patológicos personales de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017.**



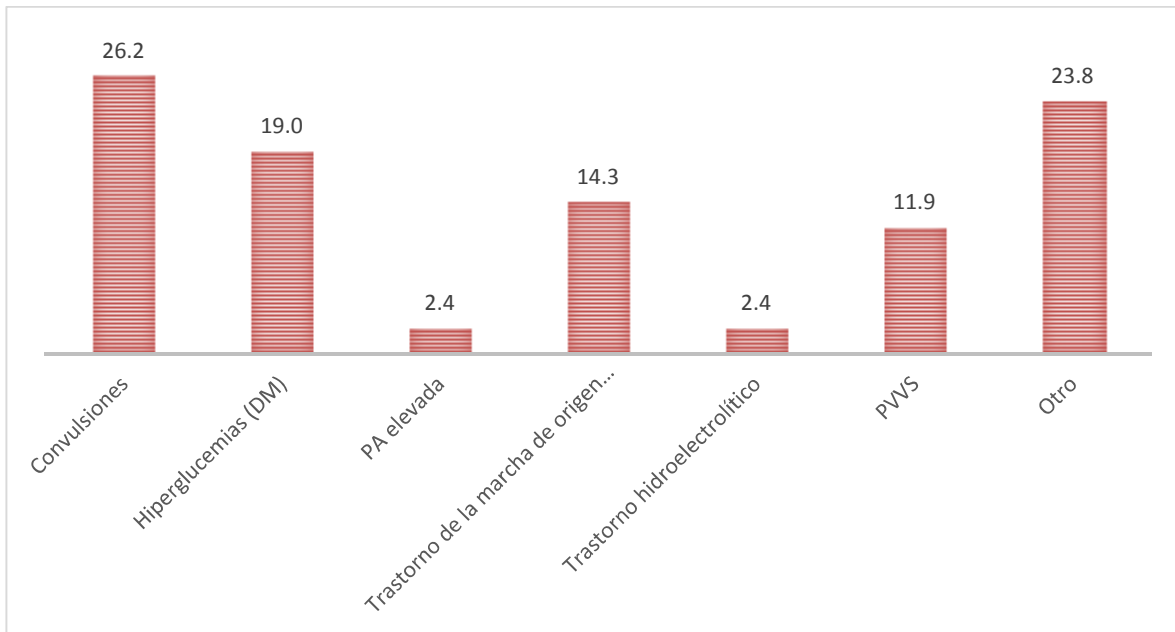
**Fuente: Tabla 2**

**Gráfico 4. Antecedentes personales no patológicos de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017**



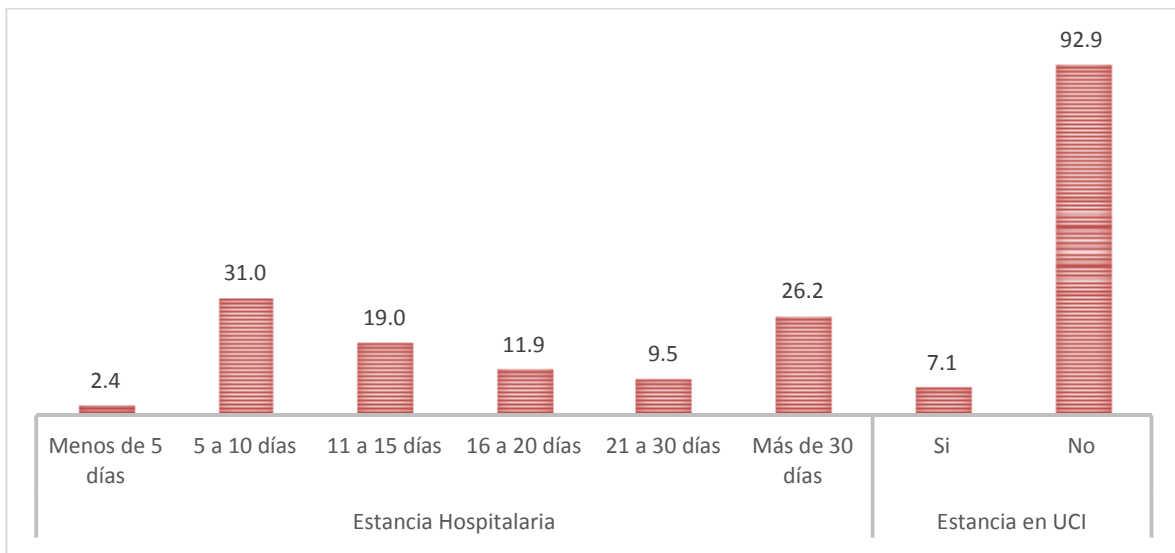
**Fuente: Tabla 2**

**Gráfico 5. Diagnóstico de ingreso de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017.**



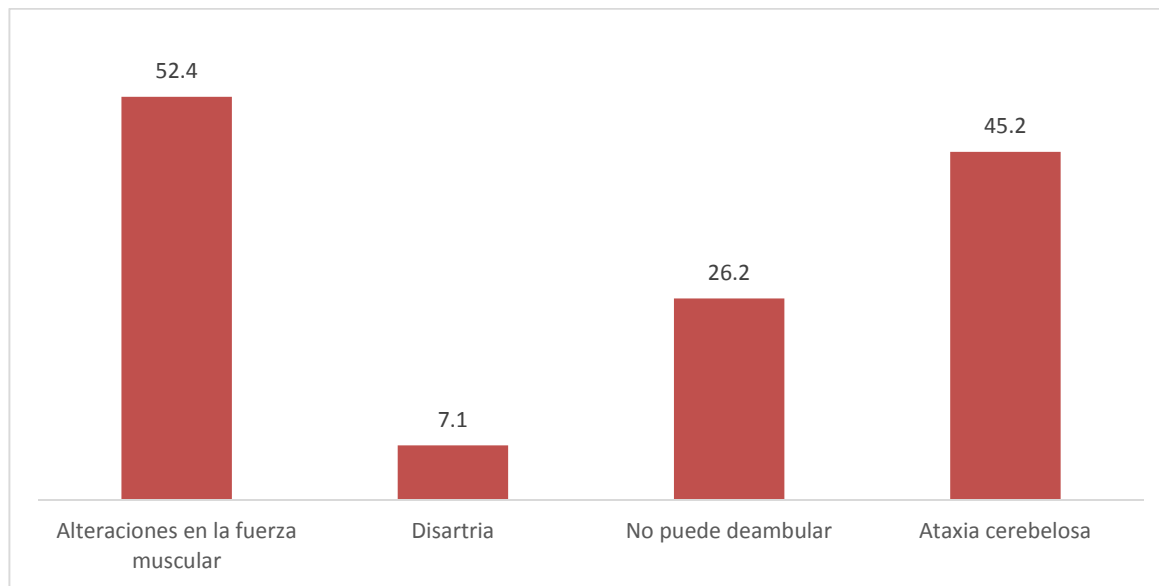
**Fuente: Tabla 5**

**Gráfico 6. Estancia intrahospitalaria de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017.**



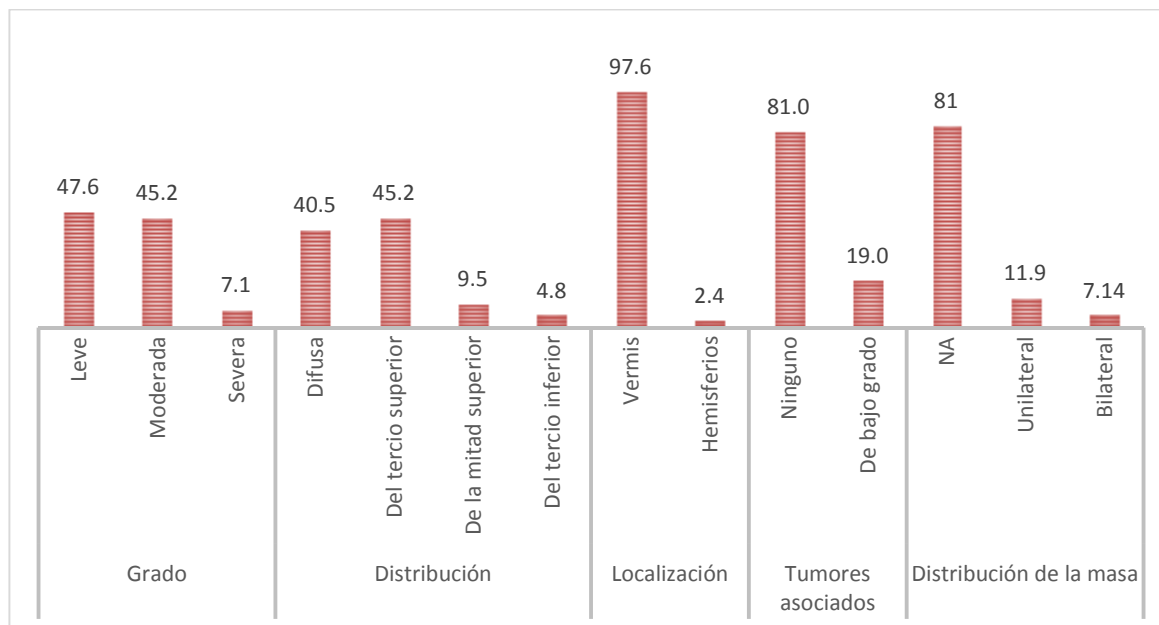
**Fuente: Tabla 6**

**Gráfico 7. Estancia intrahospitalaria de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017.**



**Fuente: Tabla 7**

**Gráfico 8. Característica de la atrofia cerebelosa de los pacientes con atrofia cerebelosa atendidos en el Hospital Antonio Lenín Fonseca, 2014 - 2017.**



**Fuente: Tabla 8**