



PERÚ

Ministerio
de Salud

Viceministerio
de Prestaciones y
Aseguramiento en Salud

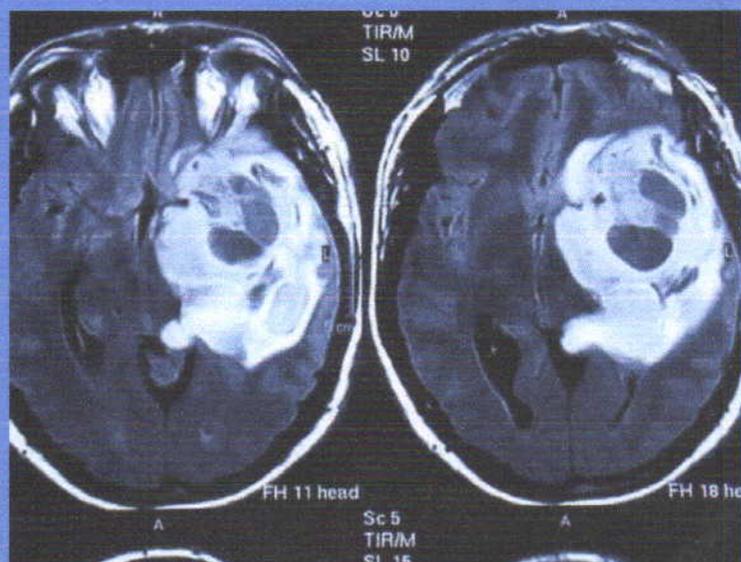
Instituto Nacional
de Ciencias Neurológicas

DIRECCIÓN EJECUTIVA DE INVESTIGACIÓN, DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN NEUROCIRUGÍA

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN, DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN NEUROCIRUGÍA

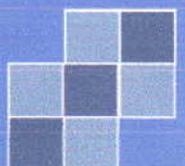


GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA GLIOMAS CEREBRALES



2020

Jr. Ancash N° 1271
Barros Altos, Lima 1 – Perú
Central Telefónica N° 411-7700
www.incn.gob.pe



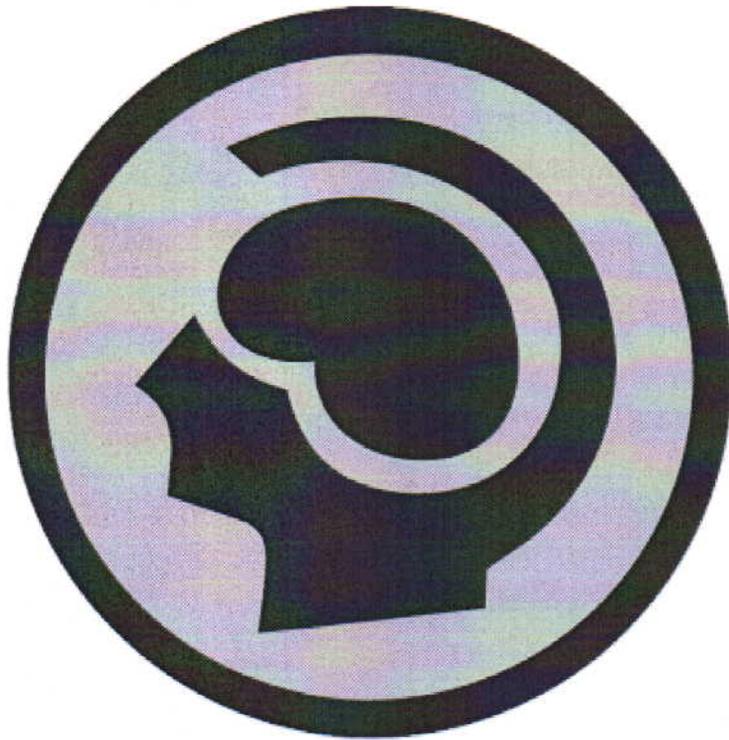


"Decenio de la Igualdad de Oportunidades para mujeres y hombres"
"Año de la Universalización de la Salud"

INSTITUTO NACIONAL DE CIENCIAS NEUROLÓGICAS

DIRECCIÓN EJECUTIVA DE INVESTIGACIÓN, DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN NEUROCIRUGÍA

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN, DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN NEUROCIRUGÍA



A. CARRASCO



G. VARGAS



I. TAGLE L.



P. MAZZETTI S.

GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA

GLIOMAS CEREBRALES



PERÚ

Ministerio de Salud

Viceministerio de Prestaciones y Aseguramiento en Salud

Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Neurocirugía



DIRECTORIO

M.C. ESP. PILAR E. MAZZETTI SOLER

DIRECTORA GENERAL

M.C. ESP. ISABEL B. TAGLE LOSTAUNAU

DIRECTORA ADJUNTA

ING. HÉCTOR R. NÚÑEZ FLORES

DIRECTOR EJECUTIVO DE LA OFICINA EJECUTIVA DE ADMINISTRACIÓN

MG. GLORIA A. VARGAS NÚÑEZ

DIRECTORA EJECUTIVA DE LA OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO

M.C.ESP. JESÚS B. FELIX RAMIREZ

DIRECCIÓN EJECUTIVA DE INVESTIGACIÓN, DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN NEUROCIURUGÍA

M.C.ESP. JORGE E. MEDINA RUBIO

DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN, DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN NEUROCIURUGÍA

EQUIPO ELABORADOR

M.C.ESP. JESÚS B. FELIX RAMIREZ

MC. ESP. JORGE ENRIQUE MEDINA RUBIO

MC. ESP. LUIS ALBERTO ANTONIO TOLEDO

MC. ESP. CARLOS MAO TSE TUNG VÁSQUEZ PÉREZ

MC. ESP. JUAN ELÍAS LIRA MAMANI

MC. ESP. LUIS JAIME SAAVEDRA RAMÍREZ

MC. ESP. WILLIAM WILSON LINES AGUILAR

MC. ESP. EUTEMIO MEDINA MEZA

MC. ESP. YELIMER CAUCHA MORALES

APOYO

SR. JULIO A. CASTRO VILLARCORTA

JEFE DE LA UNIDAD DE ORGANIZACIÓN

I. TAGLE L.

TEC. LUIS MIGUEL CRUZADO SALAZAR

ASISTENTE - UNIDAD DE ORGANIZACIÓN



A. CARRASCO



G. VARGAS



P. MAZZETTI S

Lima, Perú
2020



PERÚ

Ministerio de Salud

Viceministerio de Prestaciones y Aseguramiento en Salud

Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas

Dirección Ejecutiva de Investigación, Docencia y Atención Especializada en Neurocirugía



GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA GLIOMAS CEREBRALES



| ROL | ORGANO | FECHA | V° B° |
|--------------|---|-------|-------|
| ELABORADO | DEPARTAMENTO DE INVESTIGACIÓN, DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN NEUROCIRUGÍA | | |
| | DIRECCIÓN EJECUTIVA DE INVESTIGACIÓN, DOCENCIA Y ATENCIÓN ESPECIALIZADA EN NEUROCIRUGÍA | | |
| REVISADO POR | OFICINA EJECUTIVA DE PLANEAMIENTO ESTRATÉGICO (UNIDAD DE ORGANIZACIÓN) | | |
| | ASESORÍA JURÍDICA | | |
| APROBADO | DIRECCIÓN GENERAL | | |





ÍNDICE

| N° | CONTENIDO | PÁG. |
|--------------|---|------|
| | CUADRO DE CONTROL | 04 |
| I. | FINALIDAD | 06 |
| | 1.1. DECLARACIÓN DE INTENSIÓN | 06 |
| II. | OBJETIVO | 06 |
| | 2.1. OBJETIVO GENERAL | 06 |
| | 2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS | 06 |
| III. | ÁMBITO DE APLICACIÓN | 06 |
| | 3.1. USUARIOS DE LA PRESENTE GUÍA | 06 |
| | 3.2. ESCENARIOS CLÍNICOS A LOS QUE SE REFIERE LA GUÍA | 07 |
| IV. | DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS ADENOMAS HIPOFISARIOS | 07 |
| | 4.1. NOMBRE Y CÓDIGO CIE 10 | 07 |
| V. | CONSIDERACIONES GENERALES | 07 |
| | 5.1. DEFINICIÓN | 07 |
| | 5.2. ETIOLOGÍA | 07 |
| | 5.3. FISIOPATOLOGÍA | 07 |
| | 5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS | 08 |
| | 5.5. FACTORES DE RIESGOS ASOCIADOS | 08 |
| VI. | CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS | 08 |
| | 6.1. CUADRO CLÍNICO | 08 |
| | 6.2. DIAGNÓSTICO | 10 |
| | 6.3. EXÁMENES AUXILIARES | 10 |
| | 6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA | 10 |
| | 6.5. COMPLICACIONES | 12 |
| | 6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA | 13 |
| | 6.7. FLUXOGRAMA | 14 |
| VII. | ANEXO | 15 |
| | 7.1. ANEXO 1 – ESCALA DE KARNOFSKY | 15 |
| VIII. | REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS | 15 |





GUÍA DE PRÁCTICA CLÍNICA PARA DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE GLIOMAS CEREBRALES

I. FINALIDAD

1.1. DECLARACIÓN DE INTENCIÓN

- Todo paciente debe ser individualizado en el diagnóstico, tratamiento, seguimiento y en el momento de evaluar la condición de alta.
- La presente guía de Gliomas cerebrales no pretende establecer lineamientos estándares para el manejo de los pacientes.
- El manejo individualizado, con evaluación continua por parte del especialista es necesario.
- La toma de decisiones está basada en los recursos locales, así como en el equipo multidisciplinario con el que se cuenta en el momento de la toma de decisiones.
- El seguir cabalmente la presente guía no garantiza la evolución favorable de los pacientes, pues la evolución, respuesta al tratamiento, complicaciones y reacciones adversas son multifactoriales.
- La incorporación de nuevas decisiones debe ser registrada adecuadamente en los registros médicos del paciente.
- Algunos aspectos tienen soporte basado en la evidencia de estudios clínicos, sin embargo, no todo lo obvio es posible de ser sometido a estudios rigurosos y es aceptado por la comunidad médica.

II. OBJETIVO

2.1. OBJETIVO GENERAL

Optimizar el diagnóstico y tratamiento precoz de los Gliomas cerebrales mediante las recomendaciones basadas en la evidencia actual disponible.

2.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Optimizar el seguimiento de los pacientes con diagnóstico de Gliomas cerebrales.
- Disminuir la mortalidad y morbilidad (secuelas) de los Gliomas Cerebrales en el Perú.

III. ÁMBITO DE APLICACIÓN

3.1. USUARIOS DE PRESENTE GUÍA

- Neurocirujanos.
- Neurólogos.
- Médicos residentes de neurología.
- Médicos residentes de neurocirugía.
- Médicos residentes de otras especialidades.
- Médicos generales.



A. CARRASCO



G. VARGAS



I. TAGLE L.



P. MAZZETTI S



3.2. ESCENARIOS CLÍNICOS A LOS QUE SE REFIERE LA GUÍA

- Glioma de Alto Grado.

IV. DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LOS ADENOMAS HIPOFISARIOS

4.1. NOMBRE Y CÓDIGO CIE 10

- Tumor maligno del encéfalo: Gliomas
Código CIE-10: C71.9
Glioma Cerebral

V. CONSIDERACIONES GENERALES

5.1. DEFINICIÓN

Glioma de alto grado: Los tumores cerebrales de origen glial, predominantemente en los astrocitos y oligodendrocitos considerados dentro de los grados III y IV según la clasificación de la OMS 2016.

5.2. ETIOLOGÍA

En la mayoría de los casos, no se pueden atribuir factores causales. Sin embargo, la exposición a la radiación ionizante, como el tratamiento del cáncer previo, es un factor de riesgo establecido. Parece haber algún riesgo genético para el desarrollo de gliomas. Aproximadamente el 5% de los pacientes con glioma de alto grado tienen antecedentes familiares de gliomas, algunos de estos, están asociados con síndromes genéticos como la neurofibromatosis tipos 1 y 2, el síndrome de Li-Fraumeni y el síndrome de Turcot. En la actualidad no existen pautas claras sobre la detección de gliomas familiares.

5.3. FISIOPATOLOGÍA

La aparición de síntomas por parte de la proliferación neoplásica depende de algunos principios de mecánica y de fisiología; el tumor que crece en una parte del encéfalo comprime el tejido encefálico y desplaza el LCR y la sangre; la presión intracraneal (PIC) se incrementa una vez que se llega al límite de esa acomodación. La elevación de la PIC y la presión perióptica alteran el transporte axónico en el nervio óptico y el drenaje venoso desde la cabeza del nervio óptico y la retina, lo que se manifiesta como papiledema.

La proliferación tumoral comprime las venillas en el tejido cerebral que está junto a la neoplasia, con lo cual aumenta la tensión capilar, particularmente en la sustancia blanca, en la cual es más notable el edema. El crecimiento lento de la mayor parte de los tumores permite la adaptación del encéfalo a los cambios del flujo sanguíneo cerebral y la ICP. Los mecanismos de compensación fallan en las etapas avanzadas del crecimiento tumoral y tanto la presión del LCR como la PIC se elevan. El tumor empieza a desplazar los tejidos una vez que la presión se incrementa en un compartimento determinado del cerebro; por último, sobreviene un desplazamiento de los tejidos a cierta distancia del tumor, lo que ocasiona los signos falsos de localización. De hecho, las hernias transtentoriales, los signos corticoespinales paradójicos de Kernohan y Woltman, las parálisis de los pares craneales abductor y oculomotor, los infartos del lóbulo occipital, las hemorragias del mesencéfalo y la hidrocefalia secundaria se describieron originalmente en casos de tumores. Las lesiones que ocupan espacio en el canal espinal generalmente producen síntomas que comprometen la vía motora y sensitiva de la médula y en alguna medida pueden comprometer la raíz nerviosa.



A. CARRASCO



G. VARGAS



I. TAGLE L.



P. MAZZETTI S



5.4. ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

Los gliomas de alto grado son el tumor cerebral intrínseco primario más común y representan el 85% de todos los tumores cerebrales malignos primarios recién diagnosticados. La incidencia de estos tumores son aproximadamente 5/100 000 personas-año en Europa y Norteamérica. De todos los gliomas de alto grado, los glioblastomas representan del 60 al 70%, los astrocitomas anaplásicos del 10 al 15%, los oligodendrogliomas anaplásicos alrededor del 10%, mientras que el ependimoma anaplásico y el ganglioglioma anaplásico constituyen el resto. Los hombres tienen una incidencia 1,66 más que las mujeres.

5.5. FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS

Entre sus factores de riesgo asociados tenemos:

5.5.1. MEDIO AMBIENTE:

- La exposición a la radiación ionizante, como el tratamiento del cáncer previo, es un factor de riesgo establecido.

5.5.2. ESTILOS DE VIDA:

- No se ha encontrado evidencia suficiente relacionado a estilos de vida.

5.5.3. FACTORES HEREDITARIOS:

- Aproximadamente el 5% de los pacientes con glioma de alto grado tienen antecedentes familiares de gliomas, algunos de estos, están asociados con síndromes genéticos como la neurofibromatosis tipos 1 y 2, el síndrome de Li- Fraumeni y el síndrome de Turcot.

VI. CONSIDERACIONES ESPECÍFICAS

6.1. CUADRO CLÍNICO

Se consideran estos modos comunes de presentación clínica.

- Pacientes que se presentan con trastorno general de la función cerebral, cefaleas o crisis epilépticas.
- Pacientes que muestran evidencias de aumento de la presión intracraneal.
- Pacientes que se presentan con síndromes tumorales intracraneales específicos.

6.1.1. SIGNOS Y SÍNTOMAS

Hipertensión endocraneana por efecto de masa, edema o hemorragia.

- Cambios en la función mental: Somnolencia y confusión.
- Cefaleas.
- Náuseas y vómitos.
- Diplopía y disminución de la agudeza visual.
- Crisis epilépticas.
- Déficit neurológicos focales, motores y sensitivos.

6.1.2. HIPERTENSIÓN INTERACCIÓN CRONOLÓGICAS

La incidencia de glioblastomas aumenta con la edad, con un pico entre los 65 y 75 años, sin embargo, podría presentarse entre 40 – 50 años.



A. CARRASCO



G. VARGAS



I. TAGLE L.



P. MAZZETTI S.

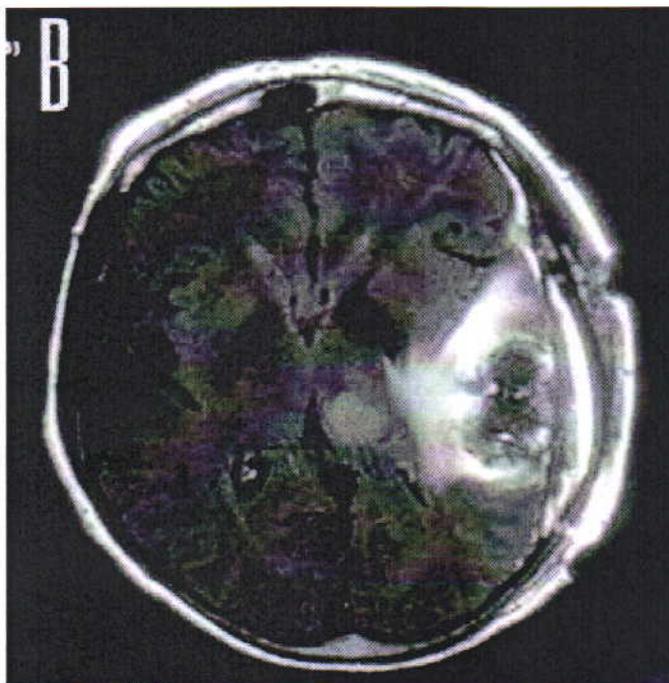


6.1.3. GRÁFICOS, DIAGRAMAS Y FOTOGRAFÍAS

EXTRACTO CLASIFICACIÓN DE TUMORES DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL, OMS AÑO 2016

| GLIOMAS DE BAJO GRADO | DIAGNÓSTICO OMS 2016 | GRADO OMS |
|--|---|-----------|
| Astrocitoma difuso | Astrocitoma difuso IDH mutado | Grado II |
| | Astrocitoma difuso IDH nativo | Grado II |
| | Astrocitoma difuso NOS | Grado II |
| Oligodendroglioma | Oligodendroglioma IDH mutado y 1p19q codeletado | Grado II |
| | Oligodendroglioma NOS | Grado II |
| Oligoastrocitoma | Oligoastrocitoma NOS | Grado II |
| GLIOMAS ALTO GRADO | | |
| Astrocitoma anaplásico | Astrocitoma anaplásico IDH mutado | Grado III |
| | Astrocitoma anaplásico IDH nativo | Grado III |
| | Astrocitoma anaplásico NOS | Grado III |
| Oligodendroglioma anaplásico | Oligodendroglioma anaplásico IDH mutado y 1p/19q codeletado | Grado III |
| | Oligodendroglioma anaplásico NOS | Grado III |
| Oligoastrocitoma anaplásico | Oligoastrocitoma NOS | Grado III |
| Glioblastoma | Glioblastoma IDH mutado | Grado IV |
| | Glioblastoma IDH nativo | Grado IV |
| | Glioblastoma NOS | Grado IV |
| MEDULOBLASTOMA | | |
| Meduloblastoma genéticamente definido | Meduloblastoma SHH activado y p53 mutado | Grado IV |
| | Meduloblastoma SHH activado y p53 nativo | Grado IV |
| | Meduloblastoma no WNT no SHH | Grado IV |
| Meduloblastoma histológicamente definido | Meduloblastoma clásico | Grado IV |
| | Meduloblastoma desmoplástico/nodular | Grado IV |
| | Meduloblastoma con nodularidad extensa | Grado IV |
| | Meduloblastoma de células grandes/anaplásico | Grado IV |
| | Meduloblastoma NOS | Grado IV |

NOS: no especificado, se utiliza en aquellos casos en los que el estudio molecular no se ha realizado.



I. TAGLE L.



P. MAZZETTI S



6.2. DIAGNÓSTICO

6.2.1. CRITERIOS DE DIAGNÓSTICO

Clínico: hipertensión intracraneana

- Imagenológico por masa que ocupa espacio y edema
- Anatomopatológico por biopsia que puede ser con ayuda estereotáxica.
- La presunción diagnóstica anátomo patológica puede plantearse según la mayor o menor prevalencia.

6.2.2. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Glioma de Bajo Grado

- Metástasis.
- Granuloma cerebral.
- Meningioma atípico.

6.3. EXÁMENES AUXILIARES

6.3.1. DE PATOLOGÍA CLÍNICA

- Biopsia cerebral guiada por estereotaxia.

6.3.2. DE IMÁGENES

- Tomografía Axial Computarizada Cerebral.
- Resonancia Magnética Nuclear.

6.3.3. DE EXÁMENES ESPECIALIZADOS COMPLEMENTARIOS

- Resonancia Magnética Nuclear con espectroscopía.
- Electroencefalograma.
- Marcadores tumorales.

6.4. MANEJO SEGÚN NIVEL DE COMPLEJIDAD Y CAPACIDAD RESOLUTIVA

Los pacientes que ingresan con cuadro clínico de curso rápidamente progresivo de síndrome de hipertensión endocraneana, serán manejados como Emergencia.

6.4.1. MEDIDAS GENERALES Y PREVENTIVAS

- Evaluación psicológica personal y familiar.
- Medios para el cuidado y suplencia de los déficits provocados por el tumor.

6.4.2. TERAPÉUTICA

Los Gliomas de alto grado se manejan mejor con un enfoque de equipo multidisciplinario, las opciones de manejo abarcan desde el tratamiento conservador hasta la cirugía y la terapia adyuvante. El objetivo principal del tratamiento es el diagnóstico y la prolongación de la supervivencia libre de la patología.

La dexametasona es de vital importancia en el control del edema cerebral asociado con tumores. La respuesta a los esteroides puede ser extremadamente rápida. Si no mejora con los esteroides, la resección quirúrgica radical puede causar un empeoramiento del déficit neurológico. El papel de los esteroides, sus complicaciones y la dosificación en neurooncología se ha revisado en otra parte.



A. CARRASCO



G. VARGAS



I. TAGLE L.



P. MAZZETTI S.



El tratamiento conservador es una opción válida en pacientes con un mal pronóstico identificado por edad y bajo rendimiento, especialmente para tumores que se consideran no resecables. En esta situación, los buenos cuidados paliativos y de apoyo son importantes.

Los cambios en el comportamiento y la personalidad son muy comunes en pacientes con tumores cerebrales, a menudo debido a la ubicación del tumor y al efecto del tratamiento.

Cirugía para Gliomas de Alto Grado:

Los objetivos de la cirugía son obtener una muestra de tejido representativa del tumor para la evaluación histológica y de marcadores moleculares, para extraer el tumor de forma segura con el objetivo de mejorar los síntomas de presión, mejorar la eficacia de la terapia adyuvante, retrasar el deterioro y mejorar la supervivencia y finalmente está el potencial de administrar tratamientos administrados quirúrgicamente.

Biopsia cerebral guiada por estereotaxia: Las biopsias son mínimamente invasivas, bien toleradas y adecuadas para lesiones en cualquier sitio o de cualquier tamaño, pero generalmente solo se consideran cuando los riesgos de resección superan los beneficios; se utiliza mejor en casos en los que el diagnóstico inicial puede influir en el manejo posterior.

Resección tumoral: La cirugía citorreductora es beneficiosa para disminuir la carga tumoral y los efectos secundarios de la elevada presión intracraneal y proporcionar una muestra histológica más representativa. El objetivo de la cirugía para los gliomas de alto grado es extirpar la mayor cantidad de tumor posible sin dañar el cerebro normal circundante. La resección total, tal como se define por los hallazgos de la RM postoperatoria de más del 98% de resección tumoral, ha demostrado una mejor calidad de vida y una supervivencia libre de progresión. Cuando se combina con quimioterapia y radioterapia, la resección completa, se asocia con una supervivencia prolongada.

Radioterapia para Gliomas de Alto Grado:

La radioterapia ha sido el pilar de la terapia adyuvante para los gliomas de alto grado. Múltiples estudios desde la década de 1970, mostraron un beneficio de supervivencia, sin embargo, los intentos de mejorar los beneficios iniciales aumentando la dosis de radiación, han fallado. La ventana terapéutica para la radioterapia al cerebro es estrecha y hay una incidencia creciente de necrosis por radiación con el aumento de la dosis de radiación.

Quimioterapia para Gliomas de Alto Grado:

La introducción de temozolomida ha proporcionado alguna mejora en la supervivencia. Se administra por vía oral durante cinco días cada ciclo de 28 días. La leucopenia y la trombocitopenia son efectos secundarios comúnmente asociados de este tratamiento. La combinación de radioterapia radical y temozolomida concomitante diaria, seguida de seis ciclos de temozolomida adyuvante, ha alterado significativamente el pronóstico de gliomas de alto grado.



I. TAGLE L.



P. MAZZETTI S.



A. CARRASCO



G. VARGAS



6.4.3. EFECTOS ADVERSOS O COLATERALES CON EL TRATAMIENTO

- Aparición de nuevo déficit (pérdida de fuerza, déficit sensitivo).
- Pueden ser transitorio o definitivo.
- Agravamiento de un déficit preexistente (motor o sensitivo).
- Trastorno de esfínteres (retención urinaria, estreñimiento).
- Dificultad respiratoria.
- Infecciones (planos superficiales, profundos, empiema, meningitis).
- Fístula de líquido cefalorraquídeo.
- Hematoma (superficial, subdural, epidural).

6.4.4. SIGNOS DE ALARMA

- Aparición de nuevo déficit o agravamiento de un déficit preexistente (motor o sensitivo).
- Trastorno de conciencia.
- Habla incoherente.
- Convulsiones.

6.4.5. CRITERIO DE ALTA

Los criterios de ALTA estarán dados por la evolución clínica del paciente.

Si se hizo el diagnóstico, tratamiento correcto y la morbilidad es baja, el paciente será dado de alta a su domicilio con indicación de controles periódicos por las especialidades de neurocirugía. Si luego del tratamiento quedan secuelas puede ser derivado a un centro de Rehabilitación.

6.4.6. PRONÓSTICO

A pesar de muchos avances en el manejo, un diagnóstico de gliomas de alto grado todavía tiene un pronóstico sombrío. La supervivencia media sin ningún tratamiento es inferior a 6 meses, pero con el tratamiento, esto aumenta hasta los 18 meses. La supervivencia deficiente se asocia con el aumento de la edad, la neurología inicial deficiente, el mal estado general, como lo demuestra la puntuación de rendimiento de Karnofsky (KPS) y la ausencia de metilación de MGMT.

Los pacientes que se someten a cirugía y quimiorradioterapia han mostrado mejores beneficios a largo plazo. Todavía se desconoce por qué cierto grupo de pacientes sobrevive más que otros. La muerte generalmente se debe a edema cerebral y presión intracraneal elevada.

6.5. COMPLICACIONES

1. Hematoma en el lecho quirúrgico
2. Hematoma subdural y/o epidural
3. Déficit neurológico inesperado
4. Fístula de LCR
5. Neuroinfección
6. Lesiones isquémicas
7. Edema cerebral descontrolado
8. Hidrocefalia
9. Crisis convulsivas
10. Infección de herida quirúrgica



A. CARRASCO



G. VARGAS



I. TAGLE L.



P. MAZZETTI S



6.6. CRITERIOS DE REFERENCIA Y CONTRAREFERENCIA

Referencia

Todo paciente atendido en el Departamento con diagnóstico histopatológico y que requiera tratamiento complementario con radioterapia y/o quimioterapia, así como a Servicio de Medicina Física y Rehabilitación.

Contrareferencia

Después del alta del Departamento y/o procedimiento complementario el paciente puede ser derivado a Consultorio externo de Hospital de Nivel II para control ambulatorio.



A. CARRASCO



G. VARGAS



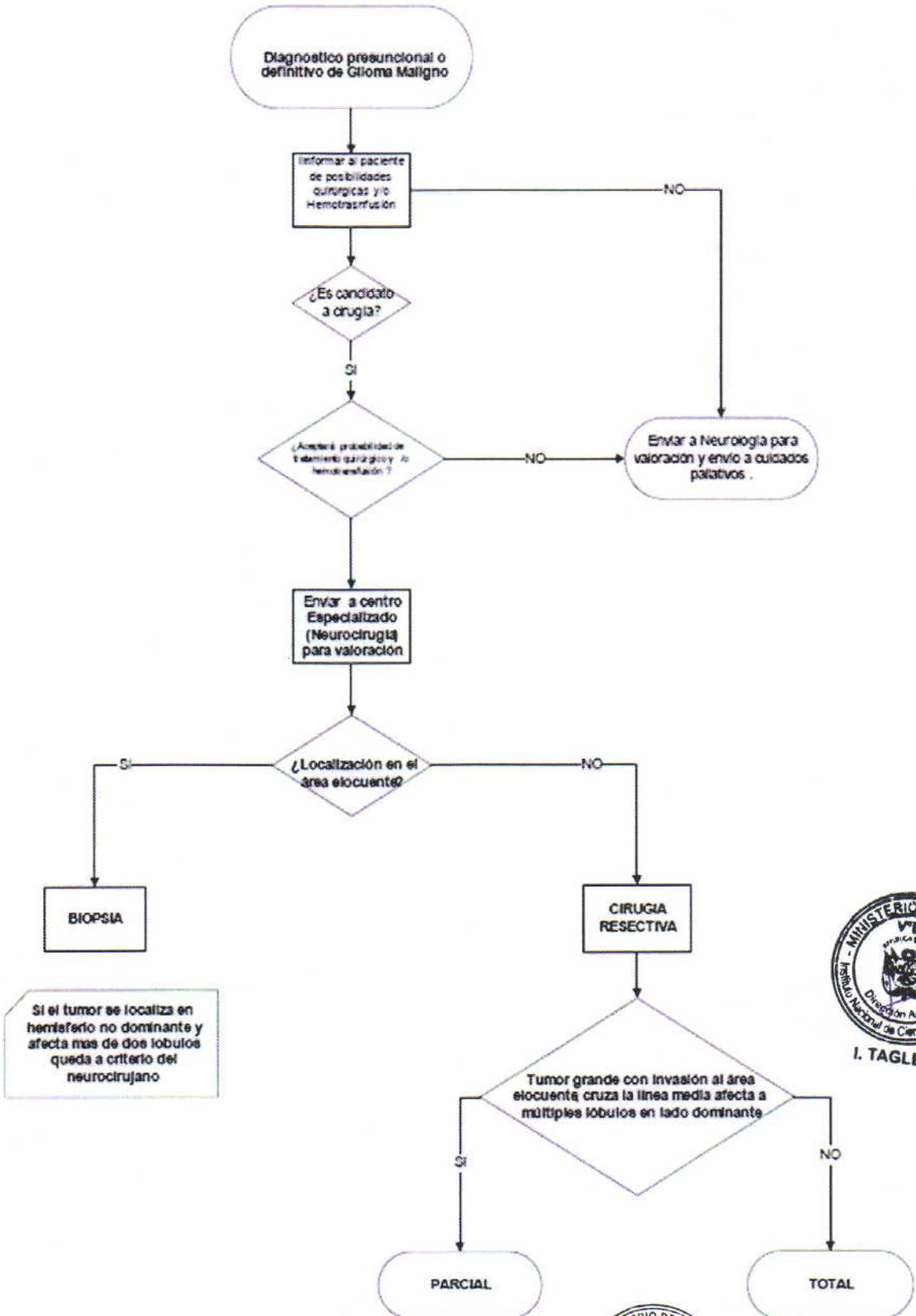
I. TAGLE L.



P. MAZZETTI S.



6.7. FLUXOGRAMA



Si el tumor se localiza en hemisferio no dominante y afecta mas de dos lóbulos queda a criterio del neurocirujano





VII. ANEXOS

7.1. ANEXO 1 – ESCALA DE KARNOFSKY

| | |
|--|-----|
| Asintomático Sin evidencia de enfermedad | 100 |
| Capaz de realizar actividad normal Signos o síntomas menores de enfermedad | 90 |
| Actividad normal con esfuerzo Algunos síntomas o signos de enfermedad | 80 |
| Incapaz de realizar actividad normal o trabajar Se vale por sí mismo | 70 |
| Asistencia ocasional. Se hace cargo de la mayoría de sus necesidades | 60 |
| Considerable asistencia; frecuentes cuidados médicos | 50 |
| Imposibilitado. Requiere cuidados especiales y asistencia | 40 |
| Gravemente imposibilitado La hospitalización está indicada aunque la muerte no es inminente | 30 |
| Muy enfermo. Precisa hospitalización Requiere tratamiento de soporte activo | 20 |
| Moribundo | 10 |
| Éxitus | 0 |

VIII. REFERENCIA BIBLIOGRÁFICAS

1. Al Okaili, R.N., Krejza, J., Woo, J.H., et al. (2007). Intraaxial brain masses: MR imaging-based diagnostic strategy— initial experience.
2. Arnold, C.D., Gerlach, D., Stelzer, C., Boryn, L.M., Rath, M., & Stark, A. (2013). Genome-wide quantitative enhancer activity maps identified by STARR-seq. *Science*, 339, 1074– 7.
3. Bao, S., Wu, Q., Mclendon, R.E., et al. (2006). Glioma stem cells promote radioresistance by preferential activation of the DNA damage response. *Nature*, 444, 756– 60.
4. Barker, F.G., 2nd, Prados, M.D., Chang, S.M., et al. (1996). Radiation response and survival time in patients with glioblastoma multiforme. *J Neurosurg*, 84, 442– 8.
5. Bondy, M., Wiencke, J., Wrensch, M., & Kyritsis, A.P. (1994). Genetics of primary brain tumors: a review. *J Neurooncol*, 18, 69– 81.
6. Brada, M., Stenning, S., Gabe, R., et al. (2010). Temozolomide versus procarbazine, lomustine, and vincristine in recurrent high- grade glioma. *J Clin Oncol*, 28, 4601– 8.
7. Brandner, S. & Von Deimling, A. (2015). Diagnostic, prognostic and predictive relevance of molecular markers in gliomas. *Neuropathol Appl Neurobiol*, 41, 694–



A. CARRASCO



G. VARGAS



I. TAGLE L.



P. MAZZETTI S