



UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTÓNOMA DE  
MÉXICO

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**  
**FACULTAD DE MEDICINA**

**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA  
"MANUEL VELASCO SUÁREZ"**

**DESENLACE NEUROLÓGICO A 6 MESES EN PACIENTES  
SOMETIDOS A EXÉRESIS DE TUMORES SUPRATENTORIALES BAJO  
ANESTESIA TOTAL INTRAVENOSA CON PROPOFOL-LIDOCAÍNA VS  
PROPOFOL EN EL INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y  
NEUROCIROLOGÍA "MANUEL VELASCO SUÁREZ" Y EN EL ANTIGUO  
HOSPITAL CIVIL DE GUADALAJARA "FRAY ANTONIO ALCALDE" EN  
EL PERIODO DE ENERO DE 2014 A JUNIO DE 2015**

**TESIS**  
**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE ESPECIALIDAD EN  
NEUROANESTESIOLOGÍA**

**PRESENTA:**  
**DRA. LAURA REGINA RODRÍGUEZ ARIAS**

**TUTOR:**  
**DR. EDUARDO HERNÁNDEZ BERNAL**  
**INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA**  
**"MANUEL VELASCO SUÁREZ"**

**CIUDAD DE MÉXICO, JUNIO 2016**





Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**

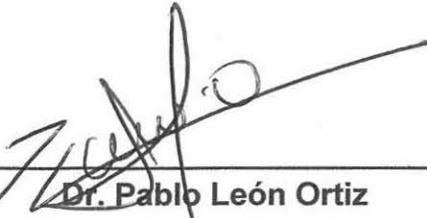


**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.



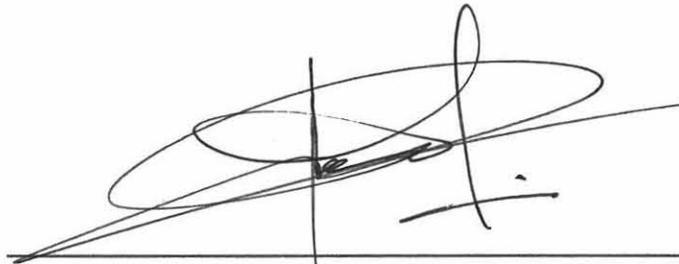
---

**Dr. Pablo León Ortiz**  
Subdirector de Enseñanza del Instituto Nacional de Neurología y  
Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"



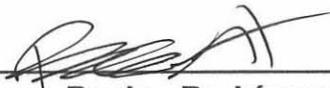
---

**Dra. María Areli Osorio Santiago**  
Jefe del Departamento de Neuroanestesiología  
del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"



---

**Dr. Eduardo Hernández Bernal**  
Asesor de tesis, Adscrito al Departamento de Neuroanestesiología  
del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco  
Suárez"



---

**Dra. Laura Regina Rodríguez Arias**  
Autor de tesis

# Índice

I. Síntesis.....	3
II. Marco Teórico y Antecedentes.....	4
III. Planteamiento del problema.....	14
IV. Hipótesis.....	15
V. Justificación .....	15
VI. Objetivos .....	16
VII. Material y Métodos.....	17
a) Diseño del estudio .....	17
b) Universo de estudio .....	17
c) Criterios de inclusión: .....	17
d) Criterios de no inclusión:.....	17
e) Criterios de exclusión: .....	17
f) Calculo de la muestra.....	17
g) Variables.....	18
h) Procedimientos .....	19
i) Análisis estadístico. ....	20
VIII. Resultados.....	21
IX. Discusión .....	29
X. Conclusiones.....	30
XI. Aspectos Éticos.....	31
XII. Organización de la investigación .....	32
XIII. Bibliografía .....	34
Anexos .....	36

# I. Síntesis

Objetivo: Evaluar el desenlace neurológico a seis meses en los pacientes sometidos a exéresis de tumores supratentoriales bajo anestesia total intravenosa con propofol-lidocaína vs propofol.

Métodos: Se realizó un estudio retrospectivo en el que se incluyeron pacientes sometidos a exéresis de tumores supratentoriales en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” y en el Antiguo Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, en el periodo de enero del 2014 a junio de 2015, y se les evaluó vía telefónica el desenlace neurológico a seis meses con las escalas de Rankin modificada, de desenlace de Glasgow y el índice de Barthel.

Resultados: se incluyeron a un total de 107 pacientes, 61 (57%) mujeres, con edad promedio de  $45 \pm 13$  años. Mediante el modelo de riesgo proporcional de Cox se evaluó el efecto del uso de lidocaína como adyuvante, y a pesar de que se observó una tendencia de la lidocaína a disminuir la mortalidad, no se corroboró al corregir con la covariables. Se encontró un riesgo relativo mayor de defunción en relación con mayor edad, con significancia estadística.

Conclusión. La lidocaína no proporcionó un efecto benéfico en el desenlace neurológico a seis meses, en los pacientes que fueron sometidos a exéresis de tumores supratentoriales. Se debe realizar un estudio prospectivo y controlado para poder evaluar su efecto.

## II. Marco Teórico y Antecedentes

Ha sido reportado que la incidencia de tumores cerebrales es de 10/100,000 personas, de los cuales el 79% son tumores supratentoriales los cuales incluyen gliomas, meningiomas y tumores pituitarios. (1) Dentro del Antiguo Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde” se reportaron aproximadamente 179 cirugías programadas de tumores, de las cuales 161 (89%) fueron tumores supratentoriales. El deterioro neurológico postquirúrgico prolonga la estancia intrahospitalaria, eleva los gastos, disminuye la calidad de vida e incrementa la morbi-mortalidad quirúrgica. La proporción de pacientes con deterioro neurológico es alta, así que mejorar el desenlace neurológico en pacientes con tumores supratentoriales sería de gran beneficio.

Existen diferentes tipos histológicos, la última clasificación es del año 2007. Esta diferenciación entre las múltiples variedades de tumores cerebrales las llevamos a cabo basándonos en dos aspectos esenciales: el tipo de célula a partir de la cual se origina el tumor y el grado histológico que define el comportamiento biológico (agresividad) del tumor. Este último va desde el grado I (tumores menos agresivos) hasta el grado IV (tumores de comportamiento muy agresivo). (2)

La clasificación de los tumores cerebrales contempla siete apartados, en los que se incluyen múltiples variedades diferentes de tumores, lo que muestra la gran complejidad diagnóstica de los mismos. Los tumores cerebrales reciben el nombre en función de la célula en la que se originan, siendo los más frecuentes los denominados astrocitomas que se dividen en 4 grados reflejando diferentes evoluciones.

Revisamos a continuación de forma resumida los principales tumores cerebrales en el adulto:

Los Astrocitomas se denominan así porque nacen de células llamadas astrocitos. En función de su comportamiento los clasificamos en 4 grados de acuerdo con la escala de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Se presenta más en hombres. En general el primer tratamiento es la cirugía lo que permite mejorar al paciente de los síntomas producidos por el tumor. La radioterapia ha sido siempre el tratamiento estándar después de la cirugía. (2)

El Craneofaringioma es un tumor benigno y poco frecuente (3–5%). Suelen presentarse cerca de la glándula pituitaria y pueden afectar diferentes partes. La cirugía es el tratamiento de elección. (2)

Los ependimomas Constituyen el 1–2% del total de tumores cerebrales primarios y el 5–6% de todos los gliomas. En general se localizan cerca o dentro del sistema ventricular. Se dividen en 4 tipos y grados: subependimomas (grado I), ependimoma mixopapilar y ependimoma (grado II) y ependimoma anaplásico (grado III). La cirugía es el tratamiento de elección con el objetivo de conseguir la máxima reducción posible que como con todos los tumores cerebrales dependerá principalmente de la localización del mismo. La radioterapia se suele recomendar sobre todo cuando la cirugía no ha podido ser completa o a veces incluso si lo ha sido. (2)

El Glioblastoma (GB) representa un 15-17% de todos los tumores cerebrales primarios y es el más frecuente (50–75%) de los astrocitomas que es como se denomina al grupo de tumores cerebrales en el que se incluye al GB. Su incidencia se incrementa con la edad como ocurre en otros tumores. Son tumores de crecimiento rápido y por lo tanto producen síntomas secundarios al incremento de la presión intracraneal y que dependerán de la localización del tumor.

El diagnóstico se lleva a cabo fundamentalmente con la Resonancia y con la muestra tumoral obtenida o bien mediante una biopsia o bien mediante la cirugía del tumor. Se trata de un tumor de gran agresividad y de características muy particulares como por ejemplo la presencia de necrosis en sus células o la presencia de muchos vasos es decir un tumor muy vascularizado lo que le permite alimentarse y crecer. Otra

característica de importancia es que tienen una elevada capacidad de infiltrar el tejido sano cerebral lo que limita su resecabilidad quirúrgica de forma completa.

La inmensa mayoría de los GB son primarios es decir aparecen como tales y crecen siendo la variedad más agresiva mientras que un pequeño porcentaje (<10%) son el resultado de una lenta transformación a partir de otros tumores cerebrales de bajo grado que con el tiempo se convierten en GB de alto grado. Avances recientes en biología molecular están ayudando a conocer mejor estas dos entidades y pueden ayudarnos no solo a diagnosticarlos mejor sino también a tratarlos mejor.

El tratamiento inicial del GB es la cirugía en la gran mayoría de los casos, pero en un 20 a 30% de los casos solo será posible hacer una biopsia por encontrarse el tumor en un área en la que no es posible intervenir. La cirugía permitirá de una parte obtener el máximo material tumoral para llevar a cabo el diagnóstico, la máxima resección posible aspecto este muy difícil en muchas ocasiones por el carácter infiltrante del GB y el alivio de los diferentes síntomas que padece el paciente como consecuencia del tumor cerebral. (2)

Los meningiomas nacen de las capas de las meninges y son muy frecuentes (> 30%). La mayoría son benignos (grado I), no infiltrativos y de lento crecimiento. Pueden estar relacionados con alteraciones genéticas. Si el tumor se encuentra en un área en la que se puede intervenir, la cirugía es el tratamiento estándar. En algunos casos está indicada la radioterapia. El meningioma grado II tiene un comportamiento intermedio. El meningioma grado III es de comportamiento agresivo y la radioterapia está claramente indicada después de la cirugía. (2)

Los déficits neurológicos se producen en función del área del cerebro que esté afectada. Cuando se afectan los lóbulos frontales (controlan la inteligencia), pueden aparecer deterioros intelectuales, alteraciones de la conducta, cambios de la personalidad, etc. Cuando se afectan los lóbulos parietales, lo habitual es que aparezcan alteraciones de la sensibilidad, como sensación de hormigueo, pérdida de la sensación del tacto. Pueden aparecer alteraciones de movimiento o alteraciones del

lenguaje. Cuando se afecta el lóbulo temporal, lo habitual son las alteraciones de la memoria, la dificultad para la comprensión del lenguaje. Cuando se ven afectados los lóbulos occipitales, lo habitual son las alteraciones visuales. Cuando afecta a los lóbulos cerebelosos, su alteración produce trastornos del equilibrio, incapacidad para coordinar los movimientos e inestabilidad en la marcha con tendencia a separar mucho las piernas para andar y sintiéndose realmente inestable. Cuando afecta al tronco del encéfalo, zona que controla todo el sistema respiratorio y cardiovascular, su inestabilidad puede producir alteraciones vegetativas que afectan al control del ritmo cardiaco y respiratorio. Puede producir somnolencia y parálisis, ya que todas las vías del cerebro bajan por el tronco hacia el resto del cuerpo. (3)

Los mecanismos del deterioro neurológico postquirúrgico no son totalmente comprendidos. Algunos estudios sugieren que las causas de la lesión incluyen una inflamación sistémica exagerada, disfunción endotelial, hipoperfusión cerebral y microembolismos. Además, estudios en animales han demostrado que la neuroinflamación y la muerte de células cerebrales después de la cirugía y anestesia pueden contribuir a los cambios funcionales. (4) Otros estudios correlacionan el deterioro neurológico con los niveles séricos de Interleucina 6 (IL-6), factor de necrosis tumoral  $\alpha$  (TNF-  $\alpha$ ), S100 $\beta$ , enolasa neuro-específica y malonaldehído (MDA) (citoquinas proinflamatorias). (4)

Todo esto a manifestado una cantidad considerable de interés en no solo evaluar medidas designadas para prevenir isquemia cerebral pero también en identificar agentes anestésicos que puedan disminuir las vulnerabilidades cerebrales. Existe una gran cantidad de investigaciones sobre la eficacia de los anestésicos para reducir la lesión cerebral en los pacientes en la sala de operaciones.

Existen numerosas técnicas de neuroprotección descritas en la bibliografía. (5) De las cuales la infusión intravenosa de Lidocaína ha ido ganando popularidad, inicialmente usada como neuroprotección después de cirugía cardiaca, Wang et al. (6) refieren que la administración de lidocaína disminuye significativamente la ocurrencia de deterioro cognitivo postoperatorio.

Lei B et al. (7) demostraron en modelos animales en ratas que la lidocaína atenúa la apoptosis en la zona de penumbra después de isquemia focal transitoria al inhibir las células apoptóticas.

Los anestésicos locales son bases débiles, tienen una estructura química que consiste en un anillo aromático lipofílico, una unión y un grupo amino hidrofílico; la mayoría son aminas terciarias. Pueden ser clasificados en amidas [-NH-CO-] y ésteres [-O-CO-]. El grupo amida es el más comúnmente usado en la clínica e incluye la lidocaína, prilocaína, bupivacaína y ropivacaina. Su mecanismo de acción es a través del bloqueo de los canales de sodio durante la despolarización, lo que previene la propagación del potencial de acción axonal. (8) La velocidad de instauración está relacionada a la dosis y proporción del fármaco en la forma no ionizada liposoluble, que en su caso está determinada por el pK y el pH local. Los anestésicos locales al ser bases débiles, están unidos en el plasma a glicoproteínas  $\alpha$ 1 ácidas, influenciando la duración de la acción. Los ésteres experimentan una hidrólisis por esterases plasmáticas, y las amidas son sujetos a la fase I y II del metabolismo por el citocromo p450. El desarrollo de los s-enantiómeros, levobupivacaina y ropivacaina, ha tenido controversia en cuanto a los beneficios terapéuticos cuando han sido valorados por los modelos de potencia clínica como la concentración mínima de anestésico local. (8)

Los fármacos que tienen actividad “estabilizadora de membrana” se han convertido más comunes en la práctica clínica común desde que Koller, un oftalmólogo descubrió las propiedades de anestésico local de la cocaína en 1884. Hoy en día ya están establecidos en muchas áreas de práctica clínica incluyendo el bloqueo de nervios, síndromes de dolor neuropático, disminuir la respuesta presora de la laringoscopia, tratamiento de arritmias cardíacas, vasoconstrictor de mucosas, epilepsia, incluso para el tratamiento del asma. Los puntos significativos en el desarrollo de esta clase de fármacos fueron la procaina (1898), la lidocaína (1943) y la bupivacaína (1957), la introducción de los S-enantiómeros: ropivacaina (1996) y levobupivacaina (1999). (8) También ha habido mucho desarrollo en la dosificación, particularmente en combinación con otros analgésicos como los opioides y los agonistas  $\alpha$  adrenérgicos. (8)

Como ya mencionamos los anestésicos locales funcionan bloqueando la corriente de sodio que entra al ionoforo de sodio durante la despolarización, lo que previene la propagación del potencial de acción axonal. Cuando el nervio es estimulado, el ionoforo de sodio se altera estructuralmente. Esto inicia su ciclo a través de cuatro estados funcionales: descansando, activado, inactivado y desactivado. El ionoforo complejo puede considerarse que tiene dos compuertas funcionantes, una compuerta m exterior y una compuerta h interior. En su estado en reposo, la compuerta m exterior está cerrada y la compuerta h interna está abierta. Cuando el nervio es estimulado, el ionoforo entra en su estado activo en donde la apertura de la compuerta m exterior resulta en la entrada rápida de iones de sodio. Cuando el potencial de membrana aumenta (alrededor de 20 mV) Esto detona el cierre de la compuerta h interior y el ionoforo entra en un estado inactivo. El estado desactivado se forma como un resultado del cierre de la compuerta m exterior una vez que el potencial de membrana alcanza -60 mV. Mientras está en su estado inactivado o desactivado, el nervio es resistente a la estimulación. El bloqueo por el anestésico local se alcanza mejor cuando el ionoforo está en su forma activada y menos en la forma desactivada o estado en reposo. (8)

La velocidad de inicio del bloqueo se relaciona a la concentración de moléculas del anestésico local que se encuentran en el estado de base libre o ionizados. Esto depende de la dosis inicial, la constante de disociación (pK) y el pH de los tejidos. (8)

Esta velocidad puede ser acelerada con la alcalinización o carbonización del preparado. Al añadir bicarbonato esto causa que los iones amonio acidicos que se disocian e incrementar las concentraciones de las bases libres.

La lidocaína es un medicamento barato, común, y bastante seguro, es un anestésico local y un antiarrítmico IB que cruza la barrera hematoencefálica. El uso de la lidocaína en anestesia ha sido con frecuencia y de manera amplia, la lidocaína se absorbe bien, pero pasa por un metabolismo hepático extenso. Para el mantenimiento de las dosis terapéuticas se prefiere la vía intravenosa. Su rápido aclaramiento se debe a la distribución de esta a órganos altamente vascularizados. Se une 80% a las

proteínas, la vida media de eliminación es de 120 minutos, la concentración plasmática terapéutica es de 1.5 a 5 µg/mL. (9)

La lidocaína es actualmente usada como un adyuvante en la neuroanestesia con efecto neuroprotectores, usando como dosis de carga de 1 a 1.5 mg/kg seguida de una infusión de 5 mg/kg/hora. Se han encontrado diferentes efectos tales como: disminución de la tasa metabólica cerebral de oxígeno en un 15 a 20% (10), también disminuye la respuesta hemodinámica y la elevación de presión intracraneal durante la intubación (11) (12), Disminuye niveles de interleucina 6 y fosfolipasa A2 (11), Promueve analgesia y disminuye requerimientos de opioides (13), así como también disminuye los requerimientos de agentes anestésicos durante anestesia general (14) (15).

<b>Características físico-químicas de la lidocaína</b>					
Unión	pK	Coefficiente de partición	Unión a proteínas	Vida media	Dosis máxima
Amida	7.8	43	64	1-.6 h	3 (mg/kg)

La lidocaína sistémica tiene efecto antiinflamatorio, analgésico y antihiperálgicos. Los efectos antiinflamatorios de la lidocaína intravenosa son mediados por la inhibición de los receptores N-metil-de-aspartato y el cebado de leucocitos. Además, estimula la secreción de la citosina antiinflamatoria antagonista de receptor de interleucina-1. De esta manera, como es de esperarse, disminuye el dolor, la náusea postoperatoria y el vómito. (16)

La lidocaína a dosis antiarrítmicas atenúa la apoptosis de la penumbra isquémica y reduce el tamaño del infarto después de isquemia cerebral transitoria, además aumenta la tasa de supervivencia de neuronas piramidales CA 1 y mejora el desenlace cognitivo después de isquemia global transitoria en ratas. Además, la lidocaína atenúa marcadamente el aumento intracelular de sodio y la disminución de ATP durante la anoxia. (1)

Yuming (1) demostró que la lidocaína está reduciendo la utilización de oxígeno cerebral y el metabolismo cerebral y confirma que la lidocaína alcanza una concentración efectiva en el sistema nervioso central. Además, también encontraron que reducía la concentración arterio-venosa de lactato durante y después de la cirugía.

La lidocaína intravenosa ha mostrado inducir vasoconstricción cerebral lo que conduce a una disminución en el volumen sanguíneo cerebral y en la presión intracraneal. Además, inhibe los canales de sodio y de esta manera reduce la actividad cerebral y las demandas metabólicas, así como la excitotoxicidad. (12)

La dosis máxima de lidocaína es 3 mg/kg, los niveles máximos ocurren de 10 a 25 minutos después de la administración. Este es el punto en el que los efectos tóxicos se pueden observar. La instauración de síntomas es más rápida si apareció inyección intravascular. Los primeros signos y síntomas de toxicidad por anestésicos locales son usualmente neurológicos con entumecimiento de la boca y lengua. Poco después, se establece el tinnitus, confusión, convulsiones y posible coma. La toxicidad cardiovascular se manifiesta como taquicardia e hipertensión, pero con el aumento de la toxicidad aparece bradicardia e hipotensión. Arritmias ventriculares y paro cardíaco pueden ser efectos secundarios también. (17) El tratamiento es esencialmente de soporte. Se debe mantener la vía aérea permeable y se debe administrar oxígeno. Monitorizar la presión sanguínea y electrocardiograma, si aparecen convulsiones se deben controlar con benzodiazepinas, la bradicardia se limita por sí sola, pero si persiste y se asocia a hipotensión, puede ser necesaria atropina o marcapasos. Los síntomas persisten mientras las concentraciones plasmáticas se mantengan por encima del índice terapéutico.

De acuerdo con la Food and Drug Administration y la European drug registration agencies las pruebas neuroconductuales para medir la eficacia de medicamentos neuroprotectores deben realizarse de 1 a 3 meses. (18)

Esfuerzos substanciales se han realizado para desarrollar tratamientos que minimicen el daño cerebral y mejoren los desenlaces neurológicos. En estudios clínicos, el Índice de Barthel (BI) y la Escala modificada de Rankin (MRS) son escalas comúnmente usadas para valorar el desenlace, así como la escala de desenlace de Glasgow (GOS). (19) (20) (21)

El Índice de Barthel es una técnica de puntaje que mide el desempeño del paciente en 10 actividades de la vida diaria, dividido en actividades de autocuidado y de movilidad, el puntaje máximo es 100 indicando que el paciente es totalmente independiente y el puntaje más bajo es 0, representando un estado de dependencia total postrado en cama.

La Escala modificada de Rankin mide la independencia en lugar del desempeño de actividades específicas, la escala consiste de 6 grados, de 0 a 5, con 0 correspondiendo a ausencia de síntomas y 5 a discapacidad severa.

La escala de desenlace de Glasgow es una escala global para desenlace funcional que califica el estado del paciente en alguna de cinco categorías: muerte, estado vegetativo, discapacidad severa, discapacidad moderada, o buena recuperación.

Sulter et al. (22) Llegaron al consenso que en general, es más fácil definir un mal desenlace neurológico en lugar de uno favorable. Un desenlace pobre puede ser definido si alguno de los siguientes puntos finales se alcanza: muerte, MRS > 3, o BI < 60 y King et al. (23) define como mal desenlace un GOS entre 1 y 3.

A pesar de la información a favor, el uso de la lidocaína con propósito de protección cerebral en la sala de operaciones aún no ha sido aceptada, en México su uso no ha sido de manera extensa en el terreno de la anestesia general, ha sido más bien de conocimiento empírico y de transmisión oral, pocos han sido los artículos descritos al respecto. (9)

Aun cuando se ha usado de manera particular en la anestesia general, sigue gozando de cierta popularidad por las características y las ventajas que se encuentran en su uso, en el paciente neuroquirúrgico ofrece las ventajas de neuroprotección aunque se encuentran reportes contradictorios: Kui Chen et al. (4) refiere que la lidocaína atenúa el deterioro cognitivo en pacientes ancianos con cirugía de columna, sin embargo, Peng et al. (1) encontró en su estudio que la lidocaína no reduce el deterioro cognitivo postquirúrgico o mejora la función neurológica en pacientes con tumores supratentoriales. Por lo que se deben realizar más estudios al respecto.

### **III. Planteamiento del problema**

Los tumores cerebrales se presentan aproximadamente en una de cada 10,000 personas; de ellos, el 79% son de origen supratentorial, siendo los meningiomas, gliomas y adenomas hipofisarios los tres tipos más comunes. El desenlace neurológico postquirúrgico depende de varios factores, tales como el tipo histológico, la extensión de la resección y la lesión secundaria ocasionada durante la cirugía. Por ello, disminuir o evitar la lesión secundaria tendría un gran beneficio y mejoraría el desenlace neurológico.

La lidocaína intravenosa se ha utilizado como coadyuvante en neuoranestesia debido a sus efectos neuroprotectores, ya que, bloquea los canales de sodio, disminuye el consumo metabólico regional de oxígeno y los niveles de IL-6 y FA2, y a su vez, protege del daño anóxico e isquémico reduciendo la utilización de ATP y la entrada de sodio al espacio intracelular. Sin embargo, a pesar de que se han demostrado múltiples mecanismos neuroprotectores de la lidocacaína, no se ha evaluado el efecto de su uso intraoperatorio en el desenlace neurológico a seis meses en pacientes sometidos a exéresis de tumores supratentoriales. De lo anterior, surge la siguiente pregunta de investigación.

¿Cuál es el desenlace neurológico a seis meses en los pacientes sometidos a exéresis de tumores supratentoriales bajo anestesia total intravenosa con propofol-lidocaína vs propofol en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” y en el Antiguo Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”?

## IV. Hipótesis

**H1:** La anestesia total intravenosa con propofol-lidocaína mejora el desenlace neurológico a seis meses en los pacientes sometidos a exéresis de tumores supratentoriales en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” y en el Antiguo Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”.

**H0:** La anestesia total intravenosa con propofol-lidocaína no mejora el desenlace neurológico a seis meses en los pacientes sometidos a exéresis de tumores supratentoriales en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” y en el Antiguo Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”.

## V. Justificación

La incidencia de tumores cerebral es de 10 de cada 100,000 personas, de los cuales el 79% corresponden a tumores supratentoriales. La proporción de pacientes con un mal desenlace neurológico postquirúrgico es alta, ya que, aproximadamente el 50% de los pacientes con gliomas que sobreviven hasta tres años tienen una discapacidad moderada a severa. Actualmente, la anestesia total intravenosa es la técnica de elección en neurocirugía debido a sus propiedades neuroprotectoras, pero no se ha evaluado si existe un efecto benéfico a largo plazo al utilizar lidocaína intravenosa como coadyuvante, a pesar de que existen múltiples estudios *in vitro* y en modelos animales que demuestran los mecanismos neuroprotectores de la lidocaína.

El Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” y el Antiguo Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde” son centros de tercer nivel con una gran afluencia anual de pacientes neuroquirúrgicos, y

ambos cuentan una clínica especial de tumores en sus respectivos servicios de neurocirugía, siendo puntos de referencia que ofrecen atención especializada a una gran población. Por ello, de encontrarse un efecto benéfico a la largo plazo con el uso de la lidocaína intravenosa en el transoperatorio, podría mejorarse el desenlace neurológico en un gran número de pacientes, sin aumentar los gastos, ya que, la lidocaína, además de ser un medicamento de bajo costo, disminuye el consumo transanestésico de propofol cuando se usa en combinación.

## VI. Objetivos

### - **Objetivo general**

Evaluar el desenlace neurológico a seis meses en los pacientes sometidos a exéresis de tumores supratentoriales bajo anestesia total intravenosa con propofol-lidocaína vs propofol en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” y en el Antiguo Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, en el periodo de enero del 2014 a junio de 2015.

### - **Objetivos secundarios**

- Evaluar la escala de desenlace de Glasgow, el Rankin modificado y el índice de Barthel a seis meses en los pacientes sometidos a exéresis de tumores supratentoriales bajo anestesia total intravenosa con propofol-lidocaína.
- Evaluar la escala de desenlace de Glasgow, el Rankin modificado y el índice de Barthel a seis meses en los pacientes sometidos a exéresis de tumores supratentoriales bajo anestesia total intravenosa con propofol.
- Comparar el desenlace neurológico a seis meses de ambos grupos.

## **VII. Material y Métodos**

### ***a) Diseño del estudio***

Retrospectivo, observacional, analítico.

### ***b) Universo de estudio***

Pacientes que hayan sido sometidos a exéresis de tumores supratentoriales bajo anestesia total intravenosa con propofol-lidocaína o propofol en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” y en el Antiguo Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, en el periodo de enero del 2014 a junio de 2015.

### ***c) Criterios de inclusión:***

Se incluyeron a todos los pacientes que hayan sido sometidos a exéresis de tumores supratentoriales bajo anestesia total intravenosa con propofol-lidocaína o propofol en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” y en el Antiguo Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”, en el periodo de enero del 2014 a junio de 2015

### ***d) Criterios de no inclusión:***

Pacientes en cuyo expediente no se contara con datos acerca de la anestesia utilizada ni con teléfono de contacto.

### ***e) Criterios de exclusión:***

Pacientes a los que no se les pudo localizar por teléfono

### ***f) Calculo de la muestra.***

Por la naturaleza del estudio se incluyen todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión.

### g) Variables.

Variables					
Variable	Definición	Tipo	Escala de medición	Instrumento de medición	Indicadores
Desenlace neurológico a seis meses	Estado neurológico seis meses posterior a la cirugía	Dependiente cualitativa	Nominal dicotómica	Entrevista	<b>Malo:</b> Si obtiene alguno de los siguientes puntajes: mRS $\geq$ 3, IB $\leq$ 60 y/o GOS $\leq$ 3. <b>Bueno:</b> mRS $<$ 3, IB $>$ 60 y GOS $>$ 3
Edad	Tiempo vivido por la persona (desde su nacimiento hasta el momento de la aplicación del instrumento)	Independiente cuantitativa	Continua	Expediente	Años cumplidos
Sexo	Condición anatómica y fisiológica que distingue a la mujer del hombre	Independiente cualitativa	Continua	Expediente	Kg.
Talla	Cuantificación de la estatura de un sujeto en medida de longitud	Independiente cuantitativa	Continua	Expediente	Mts.
IMC	Índice de masa corporal	Independiente cuantitativa	Continua	Expediente	m/Kg <sup>2</sup>
Hipertensión arterial	Presión arterial sistólica $>$ 140 mmHg y diastólica $>$ 90 mmHg	Independiente cualitativa	Nominal dicotómica	Expediente	1 Sano 2 Hipertensión arterial
Diabetes mellitus	Glucosa plasmática en ayunas $\geq$ 126 mg/dl o glucosa en sangre en cualquier momento $\geq$ 200 mg/dl	Independiente cualitativa	Nominal dicotómica	Expediente	1 Sano 2 Diabetes mellitus
Tipo de tumor	Variabilidad histológica del tumor	Independiente cualitativa	Nominal	Expediente	1 Meningioma 2 Glioma 3 Tumor pineal 4 Tumor hipofisiario 5 Astrocitoma 6 Glioblastoma 7 Tumor intraventricular 8 Schwannoma
Localización de tumor	Lugar donde se encuentra el tumor dentro del cerebro	Independiente cualitativa	Nominal	Expediente	1 Frontal 2 Fronto-parietal 3 Fronto-temporal 4 Occipito-temporal 5 Ventricular 6 Parasagital 7 Parietal 8 Parieto-occipital 9 Otros
Clasificación ASA	Clasificación del estado físico según la American Society of Anesthesiologists	Independiente cualitativa	Nominal	Expediente	I, II, III, IV, V.

## ***h) Procedimientos***

Se revisaron los registros de cirugías de tumores supratentoriales realizadas en el periodo de enero del 2014 a junio de 2015 en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” y en el Antiguo Hospital Civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde”. Posteriormente se revisaron los expedientes de dichos pacientes y se tomaron datos demográficos y la información de contacto. Se les realizaron llamadas en un máximo de tres ocasiones para realizarle los cuestionarios correspondientes a las escalas de evaluación. Si no se lograba contactar al paciente y/o familiares en una de las tres llamadas, se excluyó del estudio. A los pacientes que respondieron la llamada, se les explicó el objetivo del estudio y todos aceptaron participar respondiendo los cuestionarios. Las escalas de desenlace utilizadas fueron el Rankin modificado (mRS), el índice de Barthel (BI) y la escala de desenlace de Glasgow (GOS), las cuales, se encuentran en los anexos, mismas que fueron contestadas de manera directa (por el paciente) o de manera indirecta (por algún familiar). Se tomó como un mal desenlace neurológico a todos los pacientes que calificaran en la escala de Rankin modificada  $> 3$ , en el índice de Barthel  $< 60$  y en la escala de desenlace de Glasgow  $< 3$ .

Una vez recolectada la información, se vació en una base de datos de Excel, y posteriormente se realizó el análisis en SPSS.

### ***i) Análisis estadístico.***

Se realizó estadística descriptiva con medidas de tendencia central y de dispersión. Para la comparación de los grupos, se emplearon para variables continuas prueba T o U de Mann-Whitney y para variables nominales prueba de Chi-cuadrado. Se realizó el análisis de la asociación de las variables independientes con el desenlace y la sobrevida mediante regresión logística y regresión de Cox, respectivamente. El nivel de significancia estadística considerado fue de 0.05. El análisis estadístico se realizó con el programa SPSS versión 21.

## VIII. Resultados.

Se incluyeron a un total de 107 pacientes, 61 (57%) mujeres, con edad promedio de  $45 \pm 13$  años. No se encontraron diferencias significativas en las características demográficas de ambos grupos. Éstas se describen en la *tabla 1*.

En la *tabla 2* se describen las medidas de desenlace para cada uno de los grupos. En las *figuras 1 a 3* se muestra la comparación de las puntuaciones obtenidas en cada una de las escalas de desenlace a los seis meses postquirúrgicos. Doce de los pacientes fallecieron, se enlistan las causas de defunción en la *tabla 3*.

A través de regresión logística, se determinaron los efectos de la edad, el índice de masa corporal, el género, la funcionalidad prequirúrgica mediante IB y mRS, el riesgo prequirúrgico, así como el uso de lidocaína + propofol en la posibilidad de que los pacientes evaluados tuvieran un mal desenlace. El modelo de regresión logística tuvo significancia estadística,  $\chi^2(7) = 27.938$ ,  $p = 0.00004$ . El modelo explicó 36.0% (Nagelkerke  $R^2$ ) de la varianza en mal desenlace y clasificó correctamente 84.1% de los casos. La sensibilidad fue de 40.9%, la especificidad de 95.3%, el valor predictivo positivo de 69.2% y el valor predictivo negativo de 86.2%. El aumento de la edad se encontró asociado con una mayor probabilidad de presentar un mal desenlace a los 6 meses, con significancia estadística. El uso de lidocaína no se encontró relacionado al tipo de desenlace, así como el resto de las variables consideradas (*tabla 4*).

Mediante el modelo de riesgo proporcional de Cox se evaluó el efecto del uso de lidocaína como adyuvante, así como de las covariables sobre la supervivencia. Aunque se observa una tendencia a un efecto protector de lidocaína como adyuvante para disminuir el riesgo de mortalidad (*figura 4*), no se corroboró esto al realizar la corrección para las covariables (*tabla 3*). Se encontró un riesgo relativo mayor de defunción en relación con mayor edad, con significancia estadística.

**Tabla 1. Características demográficas y clínicas de los pacientes.**

	<b>Propofol</b>	<b>Propofol + lidocaína</b>	
	<b>(n=66)</b>	<b>(n=41)</b>	
<b>Edad</b>	43.64 ± 12.26	46.32 ± 15.04	P = 0.316
<b>Género femenino</b>	40 (65.6%)	21 (34.4%)	P= 0.422
<b>Talla</b>	1.63 ± 0.07	1.66 ± 0.07	P=0.047
<b>Peso</b>	73.40 ± 10.38	72.39 ± 11.34	P=0.637
<b>Índice de masa corporal</b>			P=0.052
<b>Normal (18.5 – 24.9)</b>	14 (21.2%)	15 (36.6%)	
<b>Sobrepeso (25.0 – 29.9)</b>	32 (48.5%)	19 (28.8%)	
<b>Obesidad leve (30 – 34.9)</b>	12 (18.2%)	6 (9.09%)	
<b>Obesidad media ( 35 – 39.9)</b>	8 (1.2%)	1 (1.5%)	
<b>ASA</b>			P=0.002
<b>I</b>	33 (50%)	32 (78%)	
<b>II</b>	27 (40.9%)	8 (19.6%)	
<b>III</b>	6 (9.1%)	1 (2.4%)	
<b>mRs prequirúrgico</b>	2.0± 1.0	2.0 ± 1.1	P=0.811
<b>Índice de Barthel prequirúrgico</b>	86.4 ± 17.7	85.5 ± 19.2	P=0.794

**Tabla 2. Escalas clínicas a los 6 meses y desenlace para cada grupo.**

	<b>Propofol (n=66)</b>	<b>Propofol + lidocaína (n=41)</b>	
<b>mRs</b>	1.5 ± 1.9	1.5 ± 1.9	P=0.982
<b>BI</b>	81 ± 66	83.4 ± 32.9	P=0.720
<b>GOS</b>	4.3 ± 1.1	4.0 ± 1.3	P=0.224
<b>Mal desenlace</b>	31 (47%)	29 (70%)	
<b>Defunción</b>	7 (10.6%)	5 (12.19%)	

**Tabla 3. Causas de defunción.**

	<b>Frecuencia</b>
<b>Complicaciones de EVC</b>	2
<b>Complicaciones de cirugía</b>	2
<b>Neumonía</b>	2
<b>Complicaciones asociadas a neoplasia</b>	2
<b>Deterioro de patrón respiratorio + choque</b>	1
<b>Desconocida</b>	3
<b>Total</b>	<b>12</b>

**Tabla 4. Regresión logística para predecir la probabilidad de mal desenlace a los 6 meses.**

	<b>P</b>	<b>OR</b>	<b>IC 95% (inferior – superior)</b>
<b>Edad</b>	0.004*	1.01	1.02 – 1.13
<b>Índice de masa corporal</b>	0.160	0.88	0.73 – 1.05
<b>mRs prequirúrgico</b>	0.136	2.27	0.77 – 6.71
<b>BI prequirúrgico</b>	0.619	1.02	0.96 – 1.07
<b>Uso de lidocaína</b>	0.095	3.04	0.83 – 11.216

\* estadísticamente significativo.

**Tabla 5. Modelo de riesgo proporcional de Cox para predecir el riesgo de defunción.**

	<b>CR</b>	<b>IC 95%</b>	<b>P</b>
<b>Edad</b>	1.08	1.021 – 1.140	0.007*
<b>Índice de masa corporal</b>	0.85	0.65 – 1.12	0.237
<b>mRs prequirúrgico</b>	2.24	0.75 – 6.64	0.147
<b>BI prequirúrgico</b>	1.03	0.98 – 1.11	0.249
<b>Uso de lidocaína</b>	2.93	0.69 – 12.46	0.146

\* estadísticamente significativo.

Figura 1. Escala modificada de Rankin (mRs) a los 6 meses.

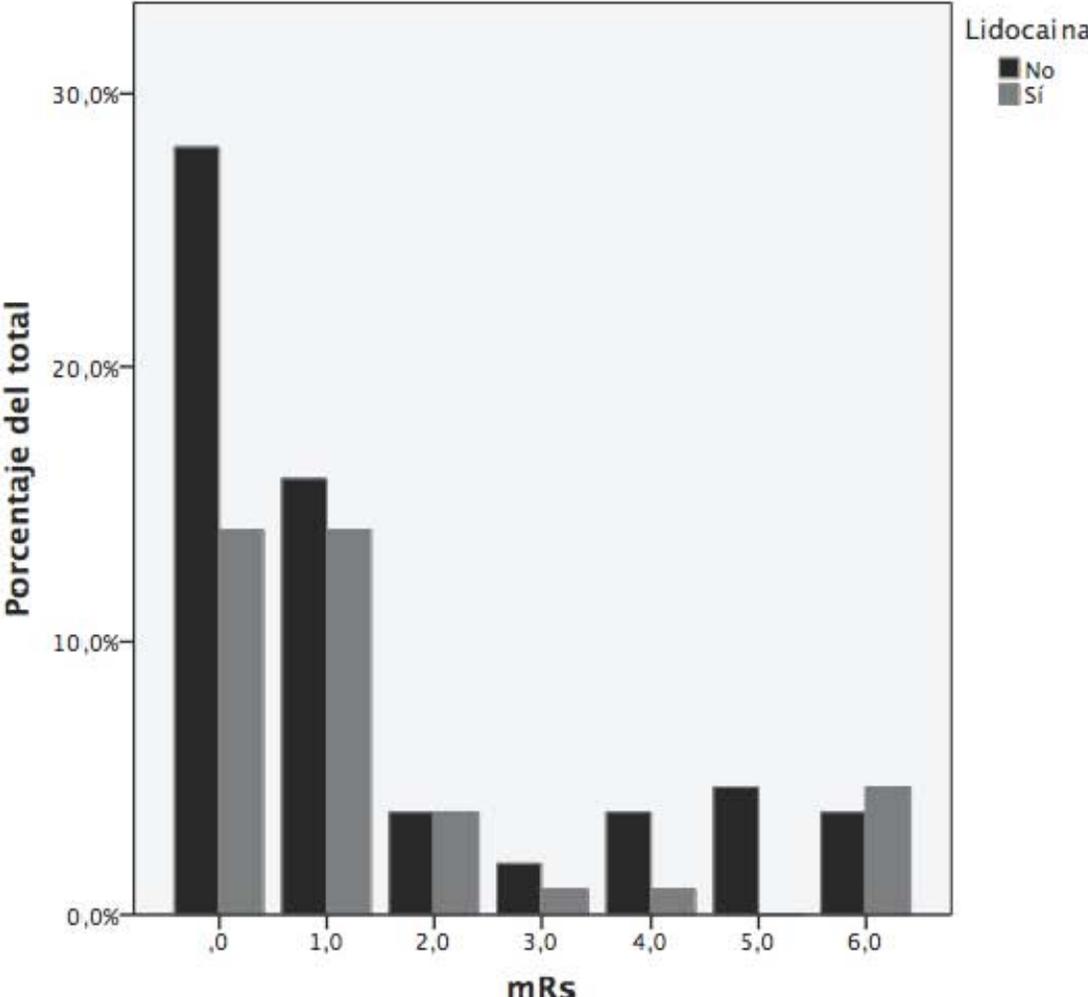


Figura 2. Índice de Barthel (BI) a los 6 meses.

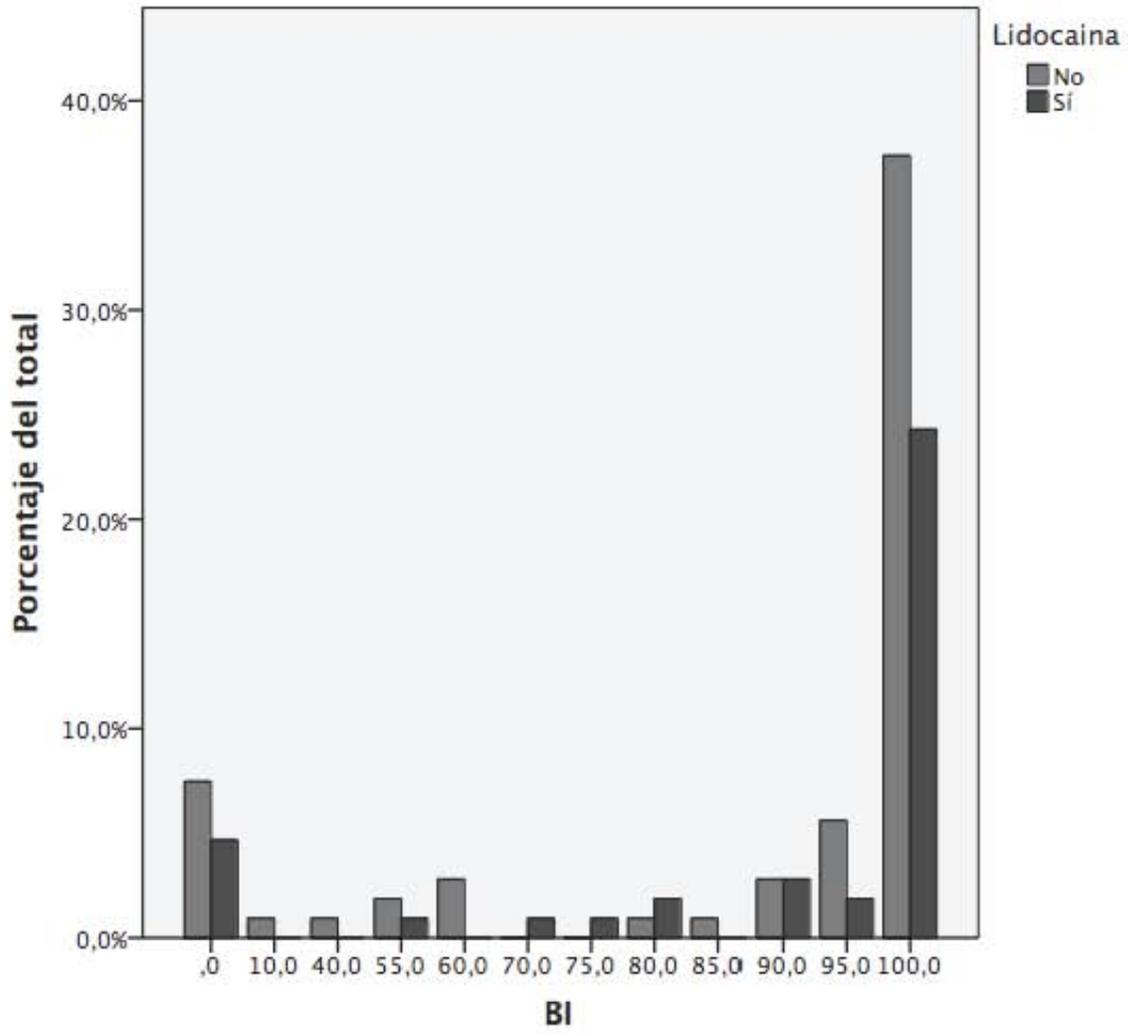


Figura 3. Escala de desenlace de Glasgow (GOS) a los 6 meses.

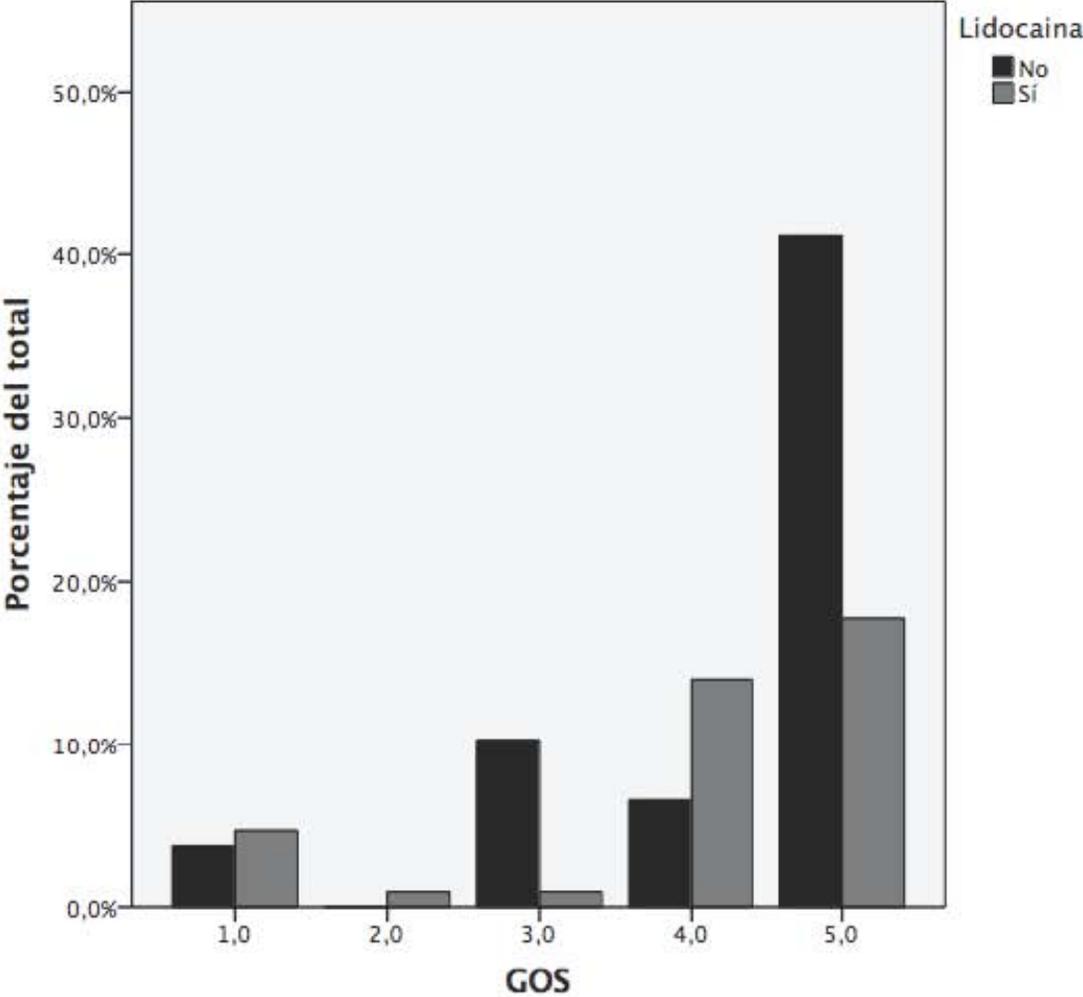
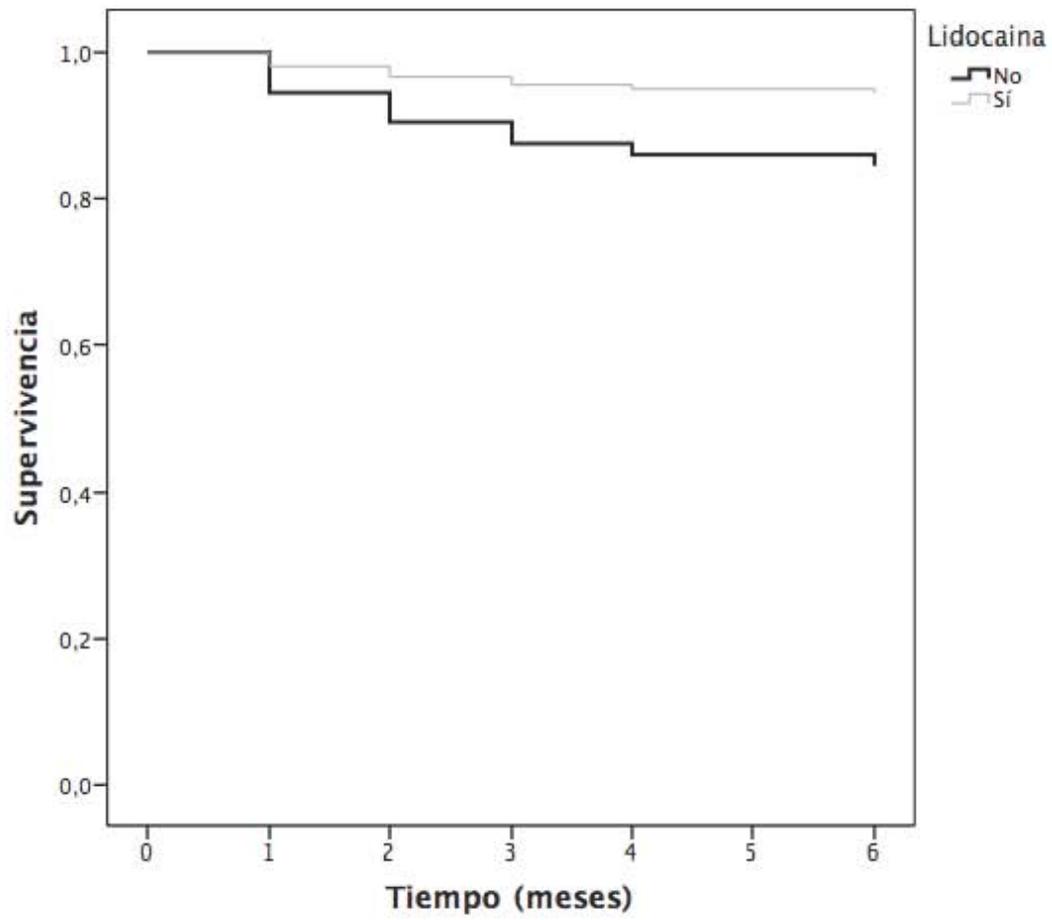


Figura 2. Función de supervivencia en media de covariables.



## **IX. Discusión**

En este estudio no se encontró una asociación significativa entre el uso de la lidocaína y un mejor desenlace neurológico a seis meses en los pacientes que se sometieron a exéresis de tumores supratentoriales. Sin embargo, se encontró una tendencia a la disminución de la mortalidad, la cual, no pudo ser significativa.

Sin embargo, Chen y colaboradores analizaron el uso de lidocaína en pacientes ancianos sometidos a cirugía de columna y demostraron que el deterioro cognitivo postoperatorio era menor en dichos pacientes, por lo cual, consideraron a la lidocaína como un agente neuroprotector efectivo. Existen otros estudios que evalúan el beneficio en el desenlace neurológico con la lidocaína como coadyuvante, pero la mayoría de ellos fueron realizados en cirugía cardíaca, y son muy pocos los estudios que la evalúan en el escenario neuroquirúrgico. Peng y cols. Realizaron un estudio prospectivo en el que evaluaron el deterioro cognitivo a 6 meses en pacientes que se sometieron a cirugía de tumores supratentoriales, y concluyeron que la lidocaína no disminuye significativamente la incidencia de deterioro neurocognitivo después de la cirugía.

Considerando los efectos benéficos que describe la bibliografía de la lidocaína como la disminución de la tasa metabólica cerebral de oxígeno, de los niveles de citocinas proinflamatorias, el bloqueo de los canales de sodio y la reducción de la excitotoxicidad, así como al disminuir la extensión de las lesiones isquémicas, también ayuda a prevenir o disminuir los mecanismos de lesión cerebral secundaria durante la cirugía. Además, si consideramos los beneficios extras como disminuir los requerimientos de anestésicos, disminución de la presión intracraneal, y cualidades analgésicas comparados con los probables efectos secundarios de la lidocaína, podría considerarse como una buena opción como coadyuvante, ya que, tiene una ventana terapéutica muy amplia y no se han visto casos de toxicidad por anestésicos locales en dosis de hasta 5 mg/kg/h.

Este es el primer estudio que se realiza en la población conjunta del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía y en el Antiguo Hospital Civil de Guadalajara y que evalúa los efectos del uso de la lidocaína en el transoperatorio. La limitación principal de este estudio es su carácter retrospectivo, por lo cual, se tuvieron que excluir muchos pacientes debido a que no se encontró la información de contacto correcta en el expediente. Además, fue difícil obtener más datos de los expedientes, tales como las comorbilidades y algunas complicaciones propias de la cirugía, ya que no se encontraban reportadas, y la falta de ellas nos brindó datos incompletos que pudieron haber afectado el análisis y los resultados.

## **X. Conclusiones**

Este estudio demuestra que la lidocaína no proporcionó un efecto benéfico en el desenlace neurológico a seis meses, en los pacientes que fueron sometidos a exéresis de tumores supratentoriales. Sin embargo, debido a las características del estudio, no se puede descartar el efecto neuroprotector de la lidocaína, y por ello se recomienda la realización de un estudio prospectivo y controlado, que permita evaluar adecuadamente su efecto.

## **XI. Aspectos Éticos**

El estudio pertenece a categoría de riesgo grado I de la ley general de salud donde se establece que no se somete a los pacientes a riesgo extra al establecido ya que el estudio consiste en una revisión de expediente, por lo que no amerita firma de consentimiento informado por el familiar o representante legal del paciente para el estudio. La información que se obtuvo es confidencial y solo utilizada con fines de investigación.

# Organización de la investigación

## Cronograma de actividades.

	Junio - 2014	Julio - 2014	Agosto - 2014	Septiembre - 2014	Octubre - 2014	Noviembre - 2014	Diciembre - 2014	Enero - 2015	Febrero - 2015	Marzo - 2015	Abril - 2015	Mayo - 2015	Junio - 2015	Julio - 2015	Agosto - 2015	Septiembre - 2015	Octubre - 2015	Noviembre - 2015	Diciembre - 2015	Enero - 2016	Febrero - 2016	Marzo - 2016	Abril - 2016	Mayo - 2016	
Diseño del estudio	✓	✓	✓	✓	✓	✓																			
Presentación a comité de ética						✓	✓																		
Inclusión de pacientes y procedimiento experimental								✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓	✓								
Análisis de Resultados																		✓	✓	✓					
Discusión, formulación de conclusiones																				✓	✓	✓			
Presentación y Publicación																					✓	✓	✓	✓	✓

***b) Recursos materiales.***

- Lápices, bolígrafo, hojas blancas, cuaderno
- Computadora, celular.
- Office 2016: Word, Excel, Power Point, SPSS 210

***c) Recursos humanos.***

- Investigador principal
- Director de tesis: Médico con especialidad en Anestesiología, con subespecialidad en Neuroanestesiología adscrito al servicio de Neuroanestesiología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”.

***d) Financiamiento.***

Los gastos de atención a los pacientes ya han sido cubiertos por el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” y por el Antiguo hospital civil de Guadalajara “Fray Antonio Alcalde” previo al inicio de este estudio. Los recursos necesarios para el desarrollo de la investigación fueron financiados en su totalidad por el investigador principal sin generar ningún gasto para las instituciones o los colaboradores.

## **XIII. Bibliografía**

1. Peng Y. Lidocaine Did Not Reduce Neuropsychological-Cognitive Decline in Patients 6 Months After Supratentorial Tumor Surgery: A Randomized, Controlled Trial. *Journal of Neurosurgical Anesthesiology*. 2016 Enero; 28(1).
2. David N. Louis HOODWea. The 2007 WHO Classification of Tumours of the Central Nervous System. *Acta Neuropathologica*. 2007 Agosto; 114.
3. A. B. Guía sobre los tumores cerebrales. ASATE. 2014.
4. Kui Chen PW. Neuroprotective Effects of Intravenous Lidocaine on Early Postoperative Cognitive Dysfunction in Elderly Patients Following Spine Surgery. *Medical Science Monitor*. 2015; 21.
5. Nino Stocchetti FSTGC. Neuroprotection in acute brain injury: an up-to-date review. *Critical Care*. 2015; 19(186).
6. Dongxin Wang MPXWMJLM. The Effect of Lidocaine on Early Postoperative Cognitive Dysfunction After Coronary Artery Bypass Surgery. *Anesthesia & Analgesia*. 2002 Junio; 95.
7. Lei B PSCWC. Lidocaine attenuates apoptosis in the ischemic penumbra and reduces infarct size after transient focal cerebral ischemia in rats. *Neuroscience*. 2004; 125.
8. Malachy O Columb RH. Local anaesthetic agents. *Anaesthesia and intensive care medicine*. 2014; 15.
9. Hernández-Bernal E. Lidocaína intravenosa como anestésico de base en neurocirugía. *Revista mexicana de anesthesiología*. 2011 Abril-Junio; 34(1).
10. Kass IS CJBL. Brain metabolism, the pathophysiology of brain injury, and potential beneficial agents and techniques. 5th ed. Philadelphia: Mosby Elsevier, Inc.; 2010.
11. Diana Ch Lalenoh TBaY. Brain protection effect of lidocaine measured by interleukin-6 and phospholipase A2 concentration in epidural haematoma with moderate head injury patient. *Anesthesia & clinical research*. 2014; 5(3).
12. F. A. Zeiler NSaCJK. The Impact of Intravenous Lidocaine on ICP in Neurological Illness: A Systematic Review. *Critical care research and practice*. 2015 Agosto.
13. Caio Marcio Barros de Oliveira AMIRKS. Intraoperative Intravenous Lidocaine.

Revista Brasileira de Anestesiologia. 2010 Mayo - Junio; 60(3).

14. Tod B. Sloan PMCL. Lidocaine infusion adjunct to total intravenous anesthesia reduces the total dose of propofol during intraoperative neurophysiological monitoring. *Journal of Clinical Monitoring and Computing*. 2013 Agosto.
15. Ahmed M. Omar OHA. Effect of intravenous lidocaine infusion on sevoflurane requirements as monitored by bispectral index: A randomized double-blinded controlled study. *Egyptian Journal of Anaesthesia*. 2013 Febrero; 29(3).
16. Ehab Farag MD, MGMD, DISMD. Effect of Perioperative Intravenous Lidocaine Administration on Pain, Opioid Consumption, and Quality of Life after Complex Spine Surgery. *Anesthesiology*. 2013 Octubre; 119(4).
17. M J Donald SD. Lidocaine toxicity; a complication of local anesthesia administered in the community. *Emergency Medicine Journal*. 2004; 21.
18. John Butterworth MaJWHM. Lidocaine for Neuroprotection: More Evidence of Efficacy. *Anesthesia & Analgesia*. 2002 Julio; 95.
19. Granger CV DLPMSC. Stroke. *Arch Phys*. 1979; 60.
20. van Swieten JC KPVM. Interobserver agreement for the assessment of handicap in stroke patients. *Stroke*. 1988; 19.
21. Jennett B BM. Assessment of outcome after severe brain damage. *Lancet*. 1975; 1.
22. Geert Sulter M, Christel Steen M, Jacques De Keyser MP. Use of the Barthel Index and Modified Rankin Scale in Acute Stroke Trials. *Stroke*. 1999 Mayo; 30.
23. Joseph T. King J, PMCaDWM. Early Glasgow Outcome Scale Scores Predict Long-Term Functional Outcome in Patients with Severe Traumatic Brain Injury. *Journal of Neurotrauma*. 2005 Septiembre; 22(9).

# Anexos

## Anexo 1. Escalas

### Índice de Barthel (evaluación funcional)

Nombre de paciente: \_\_\_\_\_

Nombre evaluador: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Actividad	Calificación
<b>Alimentación</b>	
Incapaz (0)	
Necesita ayuda para cortar, partir o necesita dieta modificada (5)	
Independiente (10)	
<b>Baño</b>	
Dependiente (0)	
Independiente o en regadera (5)	
<b>Arreglo</b>	
Necesita ayuda con el aseo personal (0)	
Independiente aseo (5)	
<b>Vestirse</b>	
Incapaz (0)	
Necesita ayuda (5)	
Independiente (10)	

<b>Intestino</b>	
Incontinente o necesita enemas (0)	
Accidente ocasional (5)	
Continente (10)	
<b>Vejiga</b>	
Incontinente o necesita sonda urinaria (0)	
Accidente ocasional (5)	
Continente (10)	
<b>Uso del retrete</b>	
Dependiente (0)	
Necesita ayuda (5)	
Independiente (10)	
<b>Cambio Cama - Silla</b>	
Incapaz no se sienta por sí mismo (0)	
Ayuda > 2 personas, se sienta (5)	
Ayuda menor (10)	
Independiente (15)	
<b>Movilidad</b>	
Inmóvil o < 50 yardas (0)	
Silla de ruedas independiente (5)	
Camina con ayuda (10)	
Independiente con bastón (15)	

Escaleras	
Incapaz (0)	
Necesita ayuda (5)	
Independiente (10)	
Total:	(0-100)

1. Este índice debe usarse como un registro de lo que hace un paciente, no de lo que puede hacer.
2. El objetivo principal es establecer un grado de independencia de cualquier tipo de ayuda, física o verbal.
3. La necesidad de supervisión representa al paciente como no independiente.
4. El desempeño del paciente es la mejor evidencia disponible, entrevistar a los familiares o cuidadores de los pacientes es la fuente usual.
5. Categorías medias infieren que el paciente provee el 50% del esfuerzo.
6. El uso de auxiliares para ser independiente es permitido.

## Escala de desenlace de Glasgow

Nombre de paciente: \_\_\_\_\_

Nombre evaluador: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Descripción	Puntaje
<u>Muerte</u>	1
<u>Estado Vegetativo</u>  Persistente (no exhibe función cortical)	2
<u>Discapacidad severa</u>  (consciente pero discapacitado). El paciente depende de otros para soporte diario debido a discapacidad mental o física o ambas.	3
<u>Discapacidad moderada</u>  (Discapacitado pero independiente). El paciente es independiente.	4
<u>Buena recuperación.</u>  Recuperación de actividades normales, aunque puede haber déficit neurológico o psicológico menor.	5
<b>Total:</b>	<b>(1-5)</b>

## Escala de Rankin Modificada

Nombre de paciente: \_\_\_\_\_

Nombre evaluador: \_\_\_\_\_

Fecha: \_\_\_\_\_

Descripción	Puntaje
<u>No síntomas</u>	0
<u>Discapacidad no significativa.</u> Puede hacer cualquier actividad.	1
<u>Discapacidad leve, incapaz de hacer tareas normales.</u> Pero puede velar por sí mismo sin ayuda.	2
<u>Discapacidad moderada, requiere ayuda leve.</u> Requiere algo de ayuda, pero puede caminar por sí mismo.	3
<u>Discapacidad moderadamente severa.</u> Necesita ayuda para tareas personales y caminar.	4
<u>Discapacidad severa.</u> Postrado, incontinente y requiere atención constante.	5
<u>Muerte</u>	6
<u>Total:</u>	(0-6)

## Clasificación del estado físico de la ASA

Clasificación	Definición	Ejemplos:
ASA I	Un paciente normal sano.	Sanos, no fumadores ni alcohólicos
ASA II	Un paciente con enfermedad sistémica leve.	Enfermedades leves sin limitaciones funcionales
ASA III	Un paciente con enfermedad sistémica severa.	Limitaciones funcionales substanciosas. Una o más enfermedades severas.
ASA IV	Un paciente con enfermedad sistémica severa que es un peligro constante para su vida.	Pacientes con infartos recientes, valvulopatías, sepsis, insuficiencia renal sin diálisis.
ASA V	Un paciente moribundo que no se espera que sobreviva sin la operación.	Aneurisma roto, trauma masivo, sangrado intracraneal con efecto de masa, o disfunción multiorganica.
ASA VI	Un paciente con muerte cerebral que se le retiraran sus órganos para donación.	