

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

Anestesia en enfermedades neurológicas: Enfermedad de Parkinson

Dr. José Antonio Robinson Jay¹, Dra. Marlene Correoso Bravo², Dra. Tatiana González Frómeta³

¹ Especialista de I Grado en Anestesiología y Reanimación. Instructor. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba.

² Especialista de II Grado en Anestesiología y Reanimación. Asistente. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba.

³ Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Instructor. Máster en Longevidad Satisfactoria. Instructor. Policlínico Universitario "Mártires del 4 de Agosto". Guantánamo. Cuba.

RESUMEN

Las enfermedades neurológicas, junto a las cardiovasculares y respiratorias, forman el capítulo más importante dentro del manejo perioperatorio de pacientes con enfermedades crónicas no transmisibles, debido a la morbilidad y mortalidad sobre todo postoperatoria que presentan estos pacientes. Las enfermedades neurológicas constituyen un aspecto muy importante, teniendo en cuenta que todos los fármacos anestésicos, incluyendo los relajantes musculares actúan en mayor o menor grado sobre el sistema nervioso. Con el objetivo de sentar pautas y aunar criterios en el manejo anestésico, de las no infrecuentes dolencias neurológicas, en el servicio de anestesiología y reanimación del Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto" de Guantánamo, se realiza esta revisión bibliográfica.

Palabras clave: Parkinson, anestesia, enfermedad neurológica

INTRODUCCIÓN

La enorme cantidad de información que debe manejar el médico de la actualidad, y sobre todo en la esfera de los cuidados críticos, donde se impone la toma rápida de decisiones, conlleva a la proliferación de algoritmos, criterios diagnósticos, escalas, puntajes, que aunque tienen

un alto valor práctico si se aprecian en su contexto adecuado, pueden transformar el juicio clínico adecuado en una valoración simple y superficial de un fenómeno complejo, lo que implicaría consecuencias catastróficas para el enfermo. Considerar que una valoración apropiada para un enfermo en coma es determinar por ejemplo, qué puntaje de Glasgow presenta y nada más, sin tener en cuenta las estructuras anatómicas del sistema nervioso central que se relacionan con el estado de conciencia, sus relaciones funcionales así como el enfoque etiopatogénico de los disturbios que producen coma. Sería como catalogar con insuficiencia cardíaca a todo paciente que se le auscultan estertores crepitantes. Dicho de otra forma, globalizar el enfoque de un fenómeno complejo a un aspecto único de su valoración.

En la práctica anestesiológica diaria, no es infrecuente la asociación de determinados procesos neurológicos en pacientes con patología quirúrgica habitual. No se conocen casuísticas amplias que hagan referencia al manejo anestésico de dichos pacientes, y la experiencia actual se limita a las publicaciones de un número limitado de casos. Las enfermedades neurológicas clásicamente tienden a clasificarse según su localización en intracraneales (parálisis cerebral, esclerosis múltiple, enfermedad de Parkinson, y otras), medulares (esclerosis lateral amiotrófica, poliomielitis) y de nervios periféricos. Aunque todas ellas componen un grupo muy heterogéneo; es importante hacer una serie de consideraciones generales, lo cual constituye el objetivo de este trabajo.

DESARROLLO

Enfermedades de los ganglios basales (sistema extrapiramidal).
Enfermedad de Parkinson, corea de Huntington, corea de Sydenham y tortícolis espasmódica.

Todas tienen síntomas similares: corea de Huntington, atetosis, distonía y las consideraciones anestésicas son similares.

Enfermedad de Parkinson

Es una enfermedad degenerativa del sistema nervioso central (SNC), caracterizada por la destrucción de las fibras dopaminérgicas de los ganglios basales que se proyectan desde la sustancia negra hacia el núcleo estriado. La dopamina es un neurotransmisor que actúa inhibiendo las neuronas que controlan el sistema motor extrapiramidal. La acetilcolina tiene un efecto de excitación. Por lo tanto, la depleción de dopamina produce una disminución de la inhibición del sistema extrapiramidal y una liberación de función de la acetilcolina. La etiología es desconocida. Los factores ambientales parecen jugar un papel

preponderante. Se observa que ciertas toxinas exógenas en individuos drogadictos producen un parkinsonismo al destruir selectivamente las células de la sustancia negra.

Debido a su etiología incierta se le denomina enfermedad de Parkinson idiopática, para diferenciarla del parkinsonismo secundario, por fármacos (fenotiacinas, reserpina, butirofenonas haloperidol y dehidrobenzoperidol), traumatismos craneales (tras golpes repetidos en boxeadores), intoxicaciones por monóxido de carbono, manganeso o encefalitis.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas más característicos son temblor, rigidez, que predomina en músculos flexores del cuello, tronco, las extremidades y bradicinesia, con lentitud o escasez de movimientos que afecta a los músculos faciales de la expresión, a los músculos de la masticación (disfagia), el habla (disartria), la deglución voluntaria y músculos del tronco y extremidades.

También existen trastornos de la función respiratoria. La musculatura de la vía aérea superior puede verse afectada, originando un cuadro respiratorio obstructivo que, junto a la disfagia, excesiva salivación y mala colaboración en la fisioterapia respiratoria, hace que sean frecuentes las complicaciones pulmonares, siendo la causa de muerte más frecuente, la neumonía por aspiración. La rigidez de la pared torácica, junto con hipocinesia puede ocasionar un patrón de afectación respiratoria restrictivo. Se describe una disminución del volumen de reserva y de la capacidad vital y un aumento del volumen residual y la capacidad residual funcional que se correlaciona con el grado de afectación general. También suele observarse una obstrucción crónica de la vía aérea debido a la hiperreactividad parasimpática.

Tratamiento médico

Se utilizan seis grupos de fármacos:

- 1- Levodopa (Sinemet).
- 2- Agonistas dopaminérgicos: pramipexol, morapexin.
- 3- IMAO-B: Selegilina.
- 4- Inhibidores comt (catecol-o-metiltransferasa): entacapone.
- 5- Anticolinérgicos.
- 6- Antipsicóticos: quetiapine, clozapina.

Tratamiento quirúrgico

- 1- Cirugía de ablación o lesional.
- 2- Estimulación cerebral profunda.
- 3- Estimulación talámica.

Consideraciones anestésicas

Es una enfermedad importante desde el punto de vista anestésico, porque la anestesia geriátrica cada vez es más frecuente y prevalece la enfermedad en ancianos.

Se sabe que la anestesia general se asocia a cambios en la actividad dopaminérgica, pero no se conoce su implicación a nivel práctico, por lo que el manejo anestésico se basa, fundamentalmente, en el conocimiento del estado general del paciente, del tratamiento y de sus efectos secundarios. No existe ninguna contraindicación absoluta para ningún tipo de técnica anestésica

Preoperatorio. Valoración clínica

- 1- Cabeza y cuello: disfunción de musculatura faríngea, disfagia, susceptibilidad de reflujo gastroesofágico, sialorrea por dificultad a la deglución.
- 2- Respiratorio: disfunción muscular respiratoria (patrón restrictivo).
- 3- Cardiovascular: hipotensión ortostática, arritmias, hipovolemia, disfunción autonómica.
- 4- Gastrointestinal: pérdida de peso, desnutrición.
- 5- Urológico: disfunción vesical.
- 6- Endocrino: alteración del metabolismo de la glucosa (Selegilina).
- 7- Musculoquelético: rigidez muscular.
- 8- Sistema Nervioso Central: rigidez muscular, acinesia, temblor, confusión, depresión, alucinaciones, alteraciones del habla.

La levodopa debe mantenerse en el período perioperatorio. La vida media de eliminación es corta, por lo que la interrupción del tratamiento más de 6 a 12 horas puede producir un cuadro de rigidez que puede interferir con una adecuada ventilación.

No se recomienda el uso de fármacos que puedan provocar síntomas extrapiramidales como los colinérgicos y los bloqueantes dopaminérgicos (fenotiacinas, butirofenonas y metoclopramida).

Los agentes anticolinérgicos pueden reducir secreciones y los anticolinérgicos broncodilatadores (ipatropio), teóricamente pueden disminuir la obstrucción de la vía aérea por el exceso de actividad

parasimpática. Se deben utilizar anticolinérgicos de acción central (atropina e hioscina), mejor que los que no atraviesan la barrera hematoencefálica (glicopirrolato).

Anestesia general

Agentes inhalatorios.

- 1- Inhiben la recaptación de dopamina en las sinapsis, provocando un aumento de su concentración extracelular.
- 2- Isoflurano y sevoflurano, posible hipotensión por hipovolemia (depleción de noradrenalina y disfunción autonómica).
- 3- Si toman bromocriptina y pergolide: riesgo de hipotensión por excesiva vasodilatación.

Agentes de inducción intravenosa.

- 1- Tiopental: se describen episodios parkinsonianos y en estudios animales disminuye la liberación de dopamina.
- 2- Ketamina: su uso está contraindicado por exagerada respuesta simpática.
- 3- Propofol: se describen discinesias y abolición del temblor.

Opioides.

- 1- Morfina y fentanilo: posible rigidez muscular.
- 2- Alfentanilo: posibles reacciones distónicas.
- 3- Meperidina: evitar en pacientes que tomen selegilina.
- 4- Remifentanilo: se describe disminución del temblor.

Relajantes musculares.

- 1- No despolarizantes: empleo seguro.
- 2- Succinilcolina: posible hiperpotasemia y elevación de la PIC.

Anestesia regional

Algunos autores recomiendan la anestesia regional basándose en un diagnóstico y tratamiento precoces de reagudización. Por otro lado, la alta incidencia de náuseas y vómitos asociados a la anestesia general impide la administración precoz y eficaz de la medicación oral.

Monitorización

- 1- ECG.
- 2- EtCO₂.
- 3- Pulsioximetría (SpO₂).
- 4- PNI.
- 5- Diuresis.
- 6- Temperatura.
- 7- Monitorización neurofisiológica.

Posoperatorio

La reinstauración del tratamiento habitual del paciente debe realizarse lo antes posible. Si ha estado mucho tiempo sin medicación se debe instaurar de modo gradual para evitar la aparición de efectos secundarios.

La presencia de un íleo paralítico constituye un problema para los pacientes con enfermedad severa. La medicación disponible vía parenteral (benzotropina) no es suficiente en estadios avanzados. Las formas parenterales de la levodopa sólo están disponibles de forma experimental. Se absorbe en la porción proximal del intestino delgado, por lo tanto, su administración en forma de supositorio no es eficaz.

Para el tratamiento de los vómitos deben utilizarse bloqueantes dopaminérgicos periféricos, como la domperidona (Motilium), ya que los que actúan a nivel central pueden empeorar los síntomas o fármacos antiserotoninérgicos (bloqueantes específicos de los receptores de serotonina de la zona quimiorreceptora trigger).

Cirugía estereotáxica

Se realiza en pacientes con enfermedad severa donde el tratamiento médico no es eficaz. Consiste en la provocación de lesiones focales localizadas en estructuras centrales del cerebro (tálamo ventrolateral o el globo pálido contralateral al lado donde aparecen los síntomas principales). El procedimiento se realiza con anestesia local pues requiere que el paciente esté despierto para poder observar el temblor y entonces proceder a generar la lesión.

Se observa en algunos pacientes que el propofol tiene efectos antiparkinsonianos, por lo que no se debe utilizar como sedación en estos pacientes, pues al eliminar el temblor no se puede localizar la lesión. Sin embargo, otros autores explican ciertos efectos del propofol (fundamentalmente los movimientos involuntarios que a veces se observan durante la inducción) por un mecanismo de inhibición de receptores dopaminérgicos tipo 2, por lo que son necesarios más estudios para determinar sus indicaciones.

Complicaciones

- 1- Hemodinámicas: hipotensión, hipertensión, taquicardia extrasístoles ventriculares.
- 2- Neurológicas: anisocoria y alteraciones ópticas, depresión del nivel de conciencia, crisis comiciales, delirio, paresias.
- 3- Respiratorias: broncoaspiración, atelectasia.

COSIDERACIONESS FINALES

La confusión que a veces predomina a la hora de elegir la técnica de anestesia para un paciente con enfermedad de Parkinson, no tiene fundamento alguno. Con una buena valoración del estado físico del paciente, conociendo el tratamiento farmacológico que lleva, así como efectos secundarios de los fármacos y la interacción con los agentes anestésicos, es posible administrar un tratamiento anestésico seguro a estos pacientes. El punto clave del postoperatorio es tratar de que el paciente reinicie su tratamiento normal lo antes posible y así evitar la exacerbación de los síntomas.

BIBLIOGRAFÍAS

1. Aarsland D, Andersen K, Larsen JP, Karlsen KH, Lim NG, Tandberg E. Mental symptoms in Parkinson's disease are important contributors to caregiver distress. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. 1999; 14:866-74.
2. Adler CH, Sethi KD, Hauser RA, Davis TL, Hammerstap JP, Bertoni J et al. Ropinirole for the treatment of early Parkinson's disease. *Neurology*. 1997; 49:393-9.
3. Agency of Healthcare Research and Quality. Diagnosis and treatment of Parkinson's disease: a systematic review of the literature [internet]. [Citado June 19, 2006]. Disponible en: <http://www.archive.ahrq.gov/clinic/epcsums/parksum.htm>
4. American Medical Directors Association (AMDA). Parkinson's disease in the long-term care setting. Columbia (MD): American Medical Directors Association (AMDA); 2002.
5. Aminof MJ. Nervous System Disorders. En: McPhee SJ, Papadakis MA. *Current Medical Diagnosis and Treatment*. 49thed. New York: McGraw Hill Lange; 2009. P.878-889.
6. Ahmed SU, Vallejo R, Hord ED. Seizures after a Bier block with clonidine and lidocaine. *Anesth Analg*. 2004; 99:593-594.
7. Anderson VC, Burchiel KJ, Hogarth P, Favre J, Hammerstad JP. Pallidal vs subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2005; 62 (4): 554-60.
8. Arandas FS, Sena EP. Drogas Antiepilépticas. En: Silva P. *Farmacología*. 7^aed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2006. p. 416-423.
9. Balakrishnan G, Grover KM, Mason K. A retrospective analysis of the effect of general anesthetics on the successful detection of interictal epileptiform activity in magnetoencephalography. *Anesth Analg*. 2007; 104:1493-1497.
10. Bender A, Koch W, Elstner M, Schombacher Y, Bender J, Moeschi M, et al. Creatine supplementation in Parkinson disease: a placebo-

- controlled randomized pilot trial. *Neurology*. 2006 Oct 10; 67 (7):1262-4.
11. Bhagat H, Dash HH. Anesthesiologist's role in the management of an epileptic patient. *Indian J Anaesth*. 2006; 50:20-26.
 12. Bonuccelli U, Del Dotto P. New pharmacologic horizons in the treatment of Parkinson disease. *Neurology*. 2006 Oct 10; 67(7 Suppl 2): S: 30-8.
 13. Clarke C. Parkinson's disease. *BMJ*. 2007; 335:441-5.
 14. Clarke C, Moore AP. Parkinson's disease. *Clin Evid*. 2005; 13:1-4.
 15. Crosby NJ, Deane KHO, Clarke CE. Amantadina para la disquinesia en la enfermedad de Parkinson. En: *La Biblioteca Cochrane Plus*. 2008; (3)
 16. CKS. Parkinson's disease. NHS; 2007.
 17. Deane KHO, Spieker S, Clarke CE. Inhibidores de la catechol-O-metiltransferasa versus comparadores activos para las complicaciones inducidas por levodopa en la enfermedad de Parkinson. En: *La Biblioteca Cochrane Plus*. 2008; (3).
 17. Dewey RB, Reimold SC, O'Suilleabhain PE. Cardiac valve regurgitation with pergolide compare with nonergot agonists in Parkinson disease. *Arch Neurol*. 2007 Mar; 64(3):377-80.
 18. Granel A. Enfermedad de Parkinson. Parte I. *Evid Actual Pract. Ambul*. 2005; 8: 83-86.
 19. Horstink M, Tolosa E, Bonuccelli U, Deuschi G, Friedman A, Kanoski P, et al. European Federation of Neurological Societies. Movement Disorder Society-European Section. Review of therapeutic management of Parkinson's disease. Report of joint task force of the European Federation of Neurological Societies (EFNS) and Movement Disorder Society-European Section (MDS-ES). Part II: late (complicated) Parkinson's disease. *Eur J Neurol*. 2006 Nov; 13(11): 1186-202.
 20. Kleiner-Fisman G, Tarsy D. Surgical treatment of Parkinson's disease. *Walthman Up to Date*. January 2006.
 21. Miyasaky JM, Shannon K, Voon V, Rabina B, Kleiner-Fisman G, Anderson K, et al. Practice parameter: evaluation and treatment of depression, psychosis and dementia in Parkinson disease(an evidence-based review)[internet]. [Citado june 19, 2006]. Disponible en: <http://www.neurology.org/content/66/7/996.full>
 22. Murata M, Hasegawa K, Kanasawa I; the Japan Zonisamide on PD Study Group. Zonisamide improves motor function in Parkinson disease: a randomized, double-blind study. *Neurology*. 2007 Jan 2; 68(1):45-50.
 23. NICE. Parkinson's disease. NHS; 2006.
 24. Pagni CA, Altibrandi MG, Bentivoglio A, Caruso G, Cioni B, Fiorella C et al. Extradural motor cortex stimulation (EMCS) for Parkinson's disease. History and first results by the study group of the Italian Neurosurgical Society. *Act Neuroch*. 93, 2005; 113-9.

25. Pahwa R, Factor SA, Lyons KE, Ondo WG, Gronseth G, Bronte-Stewart H, et al. Practice parameter: treatment of Parkinson disease with motor fluctuations and dyskinesia (an evidence-based review) a report of Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006; 66:983-95.
26. Shade R, Anderson F, Suissa S, Haverkamb W, Garbe E. Dopamine agonists and the risk of cardiac valve regurgitation. *N Engl J Med.* 2007 Jan 4; 356(1)29-38.
27. Suchowersky O, Reich S, Perlmutter J, Zesiewicz T, Gronseth G, Weiner WJ. Practice parameter: diagnosis and prognosis of new onset of Parkinson disease (an evidenced-based review): report of Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2006; 66:968-75.
28. Tarsy D. Nonpharmacologic treatment of Parkinson's disease [CR ROM]. Versión 17.1. Update; 2009.

Recibido: 3 de Octubre de 2011

Aprobado: 8 de Diciembre de 2011

Dr. José Antonio Robinson Jay. Hospital General Docente "Dr. Agostinho Neto". Guantánamo. Cuba. Email: jarj@infosol.gtm.sld.cu