



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---

FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO E INVESTIGACIÓN  
THE AMERICAN BRITISH COWDRAY MEDICAL CENTER I.A.P.

“MANEJO ANESTÉSICO EN CIRUGÍA FUNCIONAL POR  
ESTEREOTAXIA PARA ENFERMEDAD DE PARKINSON.  
EXPERIENCIA EN EL CENTRO NEUROLÓGICO  
DEL CENTRO MÉDICO ABC”

**TESIS DE POSGRADO**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN:  
**ANESTESIOLOGÍA**

PRESENTA:

**DR. EDUARDO HERRERA CAMACHO**

PROFESOR TITULAR DEL CURSO:  
**DR. MARCO ANTONIO CHÁVEZ RAMÍREZ**

PROFESOR ADJUNTO:  
**DR. HORACIO OLIVARES MENDOZA**

ASESOR DE TESIS:  
**DR. ALEJANDRO OBREGÓN CORONA**



MÉXICO, D.F.

DOS MIL TRECE



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.



**“MANEJO ANESTÉSICO EN CIRUGÍA FUNCIONAL POR ESTEREOTAXIA PARA ENFERMEDAD DE PARKINSON. EXPERIENCIA EN EL CENTRO NEUROLÓGICO DEL CENTRO MÉDICO ABC”**

**Asesor de Tesis:  
Dr. Alejandro Obregón Corona**

**Profesor Titular del Curso de Anestesiología  
Dr. Marco Antonio Chávez Ramírez**

**Jefe del Departamento de Enseñanza e Investigación  
Dr. José Halabe Cherem**



---

Dr. José Halabe Cherem  
Jefe de la División de Enseñanza Médica e Investigación  
Centro Médico ABC  
División de Estudios de Posgrado  
Facultad de Medicina UNAM

---

Dr. Marco Antonio Chávez Ramírez  
Jefe del Departamento de Anestesiología  
Profesor Titular del Curso de Anestesiología  
Centro Médico ABC

---

Dr. Horacio Olivares Mendoza  
Profesor Adjunto del Curso de Anestesiología  
Centro Médico ABC

---

Dr. Alejandro Obregón Corona  
Asesor de Tesis  
Profesor Adjunto del Curso de Neuroanestesiología UNAM  
Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez"  
Médico Adscrito al Departamento de Anestesiología  
Centro Médico ABC

## **AGRADECIMIENTOS**

Hasta ahora solo ha existido una presencia constante en mi vida: Mapy, Alfredo y Luis, mi familia. Mi agradecimiento es infinito hacia ustedes, por todo el tiempo, la atención, el amor y sobre todo el apoyo que me han dado incondicionalmente, por acompañarme en este largo viaje, por nunca rendirse, por levantarme en cada caída, por enseñarme a luchar por lo que quiero, por ser el hogar al que sé que siempre puedo volver.

A aquellos amigos que llegaron para quedarse y que han estado conmigo a lo largo de mi vida, a pesar del tiempo y la distancia, Paulina, Liliana, Lalo, Jesús, Valeria, Eloina, Guillermo. Gracias por su amistad!

A mis compañeros, los mejores médicos con quienes pude recorrer este camino llamado Residencia, Daniela, Greta, Karina, Javier, Brenda, Claudia, Eder, Silvia y Majo. Lo logramos!

A mi asesor de tesis, el Dr. Alejandro Obregón, por el apoyo y sobre todo la paciencia que me dedicó.

A mis maestros, médicos del staff, quienes en mayor o menor medida contribuyeron a mi formación como especialista, me apoyaron en los momentos mas difíciles, y me dieron los mejores consejos en el momento indicado. Siempre les estaré agradecido por su paciencia, por su tiempo, y sobre todo por compartir sus conocimientos y su experiencia conmigo, han sido parte fundamental en mi Residencia.

Y nada de esto pudo haber sido una realidad si Dios no me lo hubiera permitido, Gracias a Él, esa fuerza suprema que guía nuestro destino, he logrado llegar a este momento: la culminación de un sueño.

A todos ustedes, Gracias.

## **I. ANTECEDENTES**

La cirugía funcional en neuroanestesia siempre será un tema a considerar teniendo en cuenta la variabilidad en el manejo anestésico, desde sólo vigilancia y monitoreo hasta la administración de anestesia general, además implica manejo de la vía aérea bajo condiciones especiales por el uso de cabezal de estereotaxia o intubaciones a la mitad del procedimiento quirúrgico. El tratamiento de los trastornos del movimiento mediante cirugía tiene larga historia, desde los años 60 se fue generalizando la técnica estereotáctica y se realizaron muchos procedimientos quirúrgicos, principalmente para tratar los movimientos incontrolables (como la enfermedad de Parkinson), el dolor intratable o la epilepsia. Durante los años 70, sin embargo, disminuyó de forma importante su uso al aparecer otros tratamientos alternativos para este tipo de enfermedades.<sup>1</sup>

La actividad cerebral es un continuo balance entre zonas con grupos de neuronas excitadoras y núcleos de neuronas inhibitoras. Si este balance se altera, aparecerán trastornos excitadores (como epilepsia, temblor o dolor) o inhibitoras (acinesia, incapacidad de caminar). La neurocirugía funcional trata de identificar estas zonas o núcleos alterados y proceder a destruirlos o colocar un electrodo por el cual viaja una corriente que inhibe su función (estimulación cerebral profunda). Con cualquiera de estos procedimientos se consigue que cedan los síntomas excitadores o que se desactive la influencia inhibitora de determinados centros, logrando un balance en la actividad inhibitora-excitadora cerebral.

Hoy en día con el resurgimiento de la cirugía estereotáctica se pueden localizar y abordar lesiones profundas que antes no era posible, es factible tomar una biopsia o extirparlas, e incluso colocar electrodos para

estimulación eléctrica (conocido como estimulación cerebral profunda), todo gracias al procedimiento combinado estereotáxico-micro quirúrgico y técnicas de neuroimagen funcionales, o bien proceder a su destrucción mediante técnicas radio quirúrgicas.<sup>2</sup>

La estimulación cerebral profunda (DBS por sus siglas en Inglés) se ha convertido durante los últimos 20 años en una opción de tratamiento para distintos desordenes, y la colocación de los electrodos se ha llevado a cabo mediante estereotaxia. Los avances en la tecnología y en las técnicas quirúrgicas han reemplazado prácticamente a los procedimientos ablativos para la mayoría de estas condiciones. La estimulación del núcleo ventral intermedio del tálamo ha demostrado una importante mejoría en el control del temblor en pacientes con temblor esencial y temblor relacionado a la enfermedad de Parkinson. Síntomas como bradicinesia, temblor, desorden de la marcha y rigidez pueden mejorar significativamente en pacientes con enfermedad de Parkinson.

La distonía primaria ha mostrado buena respuesta a la estimulación cerebral profunda del globo pálido interno. El mecanismo exacto de la estimulación cerebral profunda no se conoce por completo, sin embargo, el éxito de estos procedimientos ha llevado a aplicar estas técnicas en múltiples enfermedades debilitantes como desordenes neuropsiquiátricos, dolor intratable, epilepsia, cefalea, síndrome de piernas inquietas, y enfermedad de Alzheimer. El procedimiento quirúrgico para la estimulación cerebral profunda se lleva a cabo generalmente con el paciente despierto y el uso de un sistema de localización estereotáxico. Después de aplicar anestesia local en el cuero cabelludo, se realiza un trepano en el cráneo. La identificación del núcleo profundo se basa en una combinación de imagen por resonancia magnética o tomografía computada, atlas estereotáxicos y grabaciones de microelectrodos. Después de la colocación del electrodo, las extensiones del conductor y el implante quirúrgico del generador de



pulso, el dispositivo es programado vía transdérmica por una unidad que permite innumerables opciones terapéuticas. Las complicaciones más importantes de la estimulación cerebral profunda son hemorragia, confusión transitoria, infección; y fractura, mal posición o migración del conductor. Durante las últimas dos décadas los riesgos han disminuido paulatinamente al tiempo que aumenta la experiencia y el número de procedimientos realizados.<sup>3</sup>

## **II. MARCO TEÓRICO**

### **Enfermedad de Parkinson**

La enfermedad de Parkinson es un padecimiento neurodegenerativo, común, crónico y progresivo. Cuenta con cuatro manifestaciones motoras cardinales, de las cuales deben estar presentes al menos dos para realizar el diagnóstico, y son: inestabilidad postural, rigidez, bradicinesia y temblor en reposo, el cual está presente en cerca del 70% de los pacientes. Adicionalmente existen varias manifestaciones no motoras, como depresión, ansiedad, alteración cognitiva, alteraciones del sueño, anomalías sensoriales, anosmia y disfunción autonómica. El diagnóstico es clínico y se basa en la historia clínica y la exploración neurológica del paciente, hasta ahora no existe una prueba de laboratorio que pueda establecer un diagnóstico definitivo. En la población mayor de 65 años, la incidencia es cercana al 0.1%<sup>4</sup> y la prevalencia es aproximadamente del 1%.<sup>5</sup>

### **Patofisiología**

El movimiento es un proceso complejo mediado en el sistema nervioso central por los ganglios basales (caudado, putamen, acúmbens, globo

pálido, sustancia negra, núcleo subtalámico), la corteza cerebral, el cerebelo y el tálamo. Bajo condiciones normales, la corteza motora envía información al cerebelo y a los ganglios basales, y ambas estructuras envían información de regreso a la corteza vía tálamo. El correcto balance entre estos dos sistemas permite un movimiento suave y coordinado. Un daño en cualquiera de los sistemas se manifestará como un desorden del movimiento. En la enfermedad de Parkinson, los síntomas son el resultado de la pérdida de células dopaminérgicas en la pars compacta de la sustancia negra reticular. Esta pérdida altera el balance entre la inhibición dopaminérgica y la excitación colinérgica. El efecto neto es el incremento en la actividad GABA que eventualmente llevara a una inhibición excesiva de los núcleos talámicos y del tallo cerebral que reciben información de los ganglios basales. Esta inhibición talámica excesiva dará como resultado una supresión del sistema motor cortical, provocando así, acinesia, rigidez, y temblor, mientras que la inhibición de las áreas motoras del tallo cerebral provoca las anomalías de la postura y de la marcha.

## **Tratamiento**

El tratamiento de la enfermedad de Parkinson puede ser médico o quirúrgico, los objetivos de la terapia son mantener la función motora y preservar la calidad de vida, minimizando las complicaciones inducidas por los fármacos. Las terapias medicas actuales restauran el balance dopaminérgico/colinérgico bloqueando los efectos de la acetilcolina. Este bloqueo puede alcanzarse con anticolinérgicos o mejorando la transmisión dopaminérgica, mediante el incremento de la concentración de dopamina en el sistema nervioso central o uniéndose a los receptores dopaminérgicos centrales directamente. Los síntomas motores responden favorablemente al tratamiento medico en el periodo temprano de la enfermedad, mientras que los síntomas no motores tienen una

respuesta menos favorable generalmente. El tratamiento médico se inicia usualmente cuando los síntomas comienzan a interferir con la función. Durante el curso de la enfermedad, hasta el 50% de los pacientes presentaran síntomas refractarios al medicamento y experimentarán discinesias relacionadas al medicamento.

El tratamiento quirúrgico se realiza en promedio de 12 a 15 años después del diagnóstico de la enfermedad de Parkinson. Históricamente la talamotomía ha sido utilizada en para tratar el temblor, mientras que la palidotomía se ha usado para discinesia inducida por levo-dopa (efectos antiparkinsonianos). Aunque benéficas, procedimientos quirúrgicos se asocian a varios efectos adversos permanentes, como paresias, confusión, cuadrantanopsia, alteraciones en la marcha, sialorrea y disartria.<sup>6</sup> Con el paso del tiempo estos procedimientos se realizan con menos frecuencia, aunque aún se realizan en áreas en donde no se cuenta con estimuladores y circunstancias en las que están contraindicados.

Al final de los años 80 se descubrió que la estimulación eléctrica de alta frecuencia era capaz de producir los mismos efectos funcionales que la cirugía (talamotomía/palidotomía), introduciendo así, la estimulación cerebral profunda como una nueva modalidad de tratamiento. En 1994, Benabid et al<sup>7</sup> y Lippitz<sup>8</sup> reportaron resultados exitosos en pacientes con enfermedad de Parkinson sometidos a estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico y el globo pálido interno, respectivamente. A partir de esos reportes, miles de pacientes con enfermedad de Parkinson han sido sometidos exitosamente a cirugía de estimulación cerebral profunda en todo el mundo. Desde entonces existen varios reportes que documentan los beneficios a largo plazo de la estimulación cerebral profunda.<sup>9</sup>

Los objetivos de la estimulación cerebral profunda incluyen el núcleo ventral intermedio, el núcleo subtalámico, y el globo pálido. Benabid et al encontró que el 88% de los pacientes tratados con estimulación cerebral

profunda del núcleo ventral intermedio tuvieron una remisión completa o casi completa del temblor a los 6 meses y hasta los 8 años postcirugía. Sin embargo, los efectos de la estimulación cerebral profunda en otros síntomas de la enfermedad de Parkinson como la rigidez, bradicinesia o las discinesias inducidas por los medicamentos fueron de corta duración o prácticamente inexistentes.<sup>10</sup> Por esta razón, la estimulación de otro núcleo era necesaria. Se ha debatido la superioridad de la estimulación del núcleo subtalámico versus el globo pálido interno, sin embargo existe suficiente evidencia para afirmar que la estimulación del núcleo subtalámico es mejor que la estimulación del globo pálido interno.<sup>11,12</sup> La estimulación cerebral profunda del núcleo subtalámico se puede usar incluso como terapia de rescate en aquellos pacientes en quienes la estimulación del globo pálido interno fue fallida.

### **Selección del paciente para estimulación cerebral profunda**

Hasta ahora no existe una indicación clara basada en el tiempo que debe pasar entre la duración de la enfermedad de Parkinson y la transición al tratamiento quirúrgico, sin embargo, la duración media de la enfermedad al momento de la cirugía es aproximadamente de 12 a 15 años. Hay varios componentes en la evaluación preoperatoria de los pacientes candidatos a estimulación cerebral profunda, incluyendo el Programa de Evaluación Central para las Terapias de Intervención Quirúrgica para Enfermedad de Parkinson (CAPSIT-PD por sus siglas en inglés), la severidad de la enfermedad, la respuesta a levo-dopa, y la edad. Hasta el momento, no hay estudios que muestren que una intervención temprana tenga efecto neuroprotector.

El Programa de Evaluación Central para las Terapias de Intervención Quirúrgica para Enfermedad de Parkinson (CAPSIT-PD) es un protocolo desarrollado para establecer los requerimientos mínimos para un protocolo de evaluación de los pacientes candidatos a estimulación

cerebral profunda. Este protocolo recomienda una labor de diagnóstico de enfermedad de Parkinson de al menos 5 años para evitar diagnósticos equivocados. Los componentes de este protocolo incluyen respuesta a levo-dopa, calidad de vida, escalas de discinesia y evaluaciones cognitivas y de comportamiento.

En cuanto a la severidad de la enfermedad en general, cuando los signos parkinsonianos o los efectos colaterales específicos de los medicamentos comienzan a tener un impacto en la calidad de vida, a pesar de la optimización de la terapia médica, continúa siendo una indicación aceptable para el tratamiento quirúrgico.

Se espera que todos los síntomas motores que mejoran con levo-dopa antes de la cirugía mejoren con la estimulación cerebral profunda. En contraste, los pacientes con síntomas y signos resistentes al tratamiento con levo-dopa tendrán una pobre respuesta clínica después de la estimulación cerebral.

Actualmente no existe información suficiente para establecer un punto de corte en cuanto a la edad y la estimulación cerebral profunda. El promedio de edad de los pacientes a los que se les realiza estimulación cerebral profunda es de 50-60 años, y un rango de 31 a 81 años. Mientras que algunos estudios sugieren que la edad límite es de 70 años,<sup>13</sup> existen otros que señalan 75 años.<sup>14</sup>

La disfunción cognitiva ha sido reportada como el criterio más frecuente de exclusión para la cirugía de estimulación cerebral profunda, ya que se ha reportado un empeoramiento de la sintomatología cognitiva después de la cirugía. Dentro de las comorbilidades que se consideran criterios mayores de exclusión se encuentran las coagulopatías, hipertensión severa, enfermedad cerebrovascular, enfermedad coronaria avanzada, cáncer e infección activa.

## **Manejo anestésico del paciente con Parkinson sometido a colocación de estimulador cerebral profundo por estereotaxia.**

Esta clase de cirugía requiere que el paciente se encuentre suficientemente despierto como para responder apropiadamente a las indicaciones del cirujano.

Las metas anestésicas para esta cirugía incluyen asegurar la vía aérea, mantenimiento de la estabilidad hemodinámica y una adecuada analgesia y sedación, y al mismo tiempo contar con el paciente alerta y cooperador para la evaluación neurológica.

En los pacientes en quienes la resonancia magnética esta contraindicada, la tomografía puede ser una alternativa.

Los medicamentos utilizados por el paciente para el control de los síntomas motores deben ser suspendidos una noche previa y durante la mañana de la cirugía. Las benzodiazepinas, opioides y otros sedantes como medicación preanestésica pueden interferir con la cooperación de los pacientes y la interpretación del temblor, y deben evitarse.

## **Colocación del marco de estereotaxia y estudio de imagen/ colocación de los electrodos.**

Una infiltración generosa de anestésico local en el escalpe es esencial, aun en los pacientes que reciben anestesia general. El bloqueo de escalpe puede ser colocado antes de la colocación del marco o de la craneotomía. Una sedación moderada durante los estudios de imagen puede ser necesaria para disminuir la ansiedad y los movimientos del paciente durante el estudio. En el caso del propofol, es aceptada una infusión de 50 mcg/kg/min. También puede usarse dexmedetomidina en infusión.

La implantación de los electrodos puede realizarse con infiltración local/ bloqueo de escalpe. Una vez que el cráneo ha sido abierto se colocan los microelectrodos, idealmente con la participación de un neurofisiólogo

para la identificación de las células en determinadas regiones. El proceso de colocación de los microelectrodos puede durar varias horas. Para la mayoría de los pacientes, la etapa de colocación de los electrodos se realiza en 1 día, las incisiones de escalpe se cerrarán y se mantendrá a los pacientes en observación por una noche. El paciente regresará al hospital de 3 a 10 días después para la segunda etapa del procedimiento.

El paciente tiene que estar consciente para los estudios y el examen neurológico. Si se emplea anestesia general con instrumentación de la vía aérea, la emersión puede ser difícil, debido a las potenciales complicaciones que podrían presentarse al despertar a un paciente con manipulación de la vía aérea y el cerebro expuesto, como tos, maniobras de valsalva, vómito, y movimientos. Es por estas razones que muchos anestesiólogos evitan instrumentar la vía aérea. Como se mencionó previamente, la intubación orotraqueal cuando al paciente ya se le ha colocado el cabezal se ha asegurado a la mesa quirúrgica, y ha sido cubierto por los campos quirúrgicos puede resultar muy difícil, especialmente en casos de urgencia.

Se han descrito numerosas técnicas anestésicas para la colocación de los electrodos: anestesia local, anestesia regional (bloqueo nervioso de escalpe), sedación intravenosa, y anestesia general usando la técnica dormido-despierto-dormido (DDD), con o sin instrumentación de la vía aérea. No existe un consenso que defina el régimen óptimo, sin embargo, se prefiere la craneotomía despierto con anestésicos locales, acompañado de una amplia explicación al paciente para que el procedimiento sea bien tolerado. Esta técnica asegura una adecuada lectura del microelectrodo y evaluación neurofisiológica para optimizar la colocación. A continuación, se desarrollan las principales técnicas

anestésicas para la colocación de los electrodos para estimulación cerebral profunda.

### **Bloqueo de escalpe**

La infiltración de la piel con anestésico local en los puntos de inserción del cabezal o la colocación de un bloqueo de escalpe, es esencial para reducir el dolor y las posibles complicaciones relacionadas con los opioides. El bloqueo de los nervios auriculotemporal, zigomaticotemporal, supraorbital, supratroclear, occipital y occipital mayor puede permitir una incisión en piel de la cabeza sin dolor. El bloqueo del supraorbital y el occipital ha dado resultado. Las infiltraciones para bloqueo de escalpe con elevados volúmenes de anestésico local tienen el riesgo de provocar toxicidad, especialmente en aquellos propensos a convulsionar. Se puede emplear una mezcla de lidocaína al 1% y bupivacaína al 0.25% con adrenalina al 1:200,000, utilizando un volumen de 40 ml. Con adrenalina al 1:200,000, después de 10 minutos de la infiltración se producen niveles de 0.2 µg/ml de lidocaína. La dosis máxima de bupivacaína es de 3 mg/kg y de lidocaína 5-7 mg/kg. La ropivacaína es segura en dosis hasta de 4.5 mg/kg.<sup>15</sup>

### **Sedación con Propofol**

El Propofol es uno de los medicamentos más usados para sedación y también para anestesia general en la cirugía por estereotaxia. Provee una sedación rápida y titulable, una recuperación suave, disminuye la incidencia de convulsiones, y cuando se usa con la técnica DDD, la interferencia con los datos electrocorticales es mínima. Hasta ahora se ha reportado que una infusión de 50 mcg/kg/min es aceptable para alcanzar una sedación suficiente en estos pacientes, sin embargo puede disminuir la actividad espontánea de las neuronas del núcleo subtalámico e interferir con la correcta colocación de los electrodos. El efecto del



propofol es de corta duración, y la actividad neuronal volvió a su estado basal en 9.4 minutos en promedio después de haber sido administrado.<sup>16</sup> En un estudio de 250 pacientes sometidos a cirugía por estereotaxia se evaluó el riesgo perioperatorio. En la mayoría de los casos el propofol fue administrado solo durante los primeros 30 a 45 minutos del caso para facilitar la colocación del cabezal.<sup>17</sup> A todos los pacientes se les aplicó bloqueo de escalpe antes de la incisión. La tasa de complicaciones totales reportada fue del 11.6%, la complicación más común fue neurológica (3.6%) e incluyó hemorragia intracraneal y convulsiones, y complicaciones psiquiátricas (3.2%) siendo confusión y ansiedad las más frecuentes. Se determinó que la edad es un factor independiente para complicaciones transoperatorias. La tasa de complicaciones mayores fue de 5.6%.

### **Sedación con Dexmedetomidina**

La dexmedetomidina es un agonista alfa-2 adrenérgico con una especificidad diferencial para los receptores alfa-2/alfa-1 de 1620/1.<sup>18</sup> Se une a los subtipos A, B y C del receptor alfa-2, que se encuentra en las membranas presinápticas, regulando la liberación de neurotransmisores. Los receptores alfa-2A localizados en el locus ceruleus son responsables del efecto sedante, analgésico y simpatolítico de la dexmedetomidina. Estos efectos son mediados por la inhibición de una proteína G de los canales de calcio tipo L. Los receptores alfa-2B y alfa-2C se localizan en los cuernos dorsales de la medula espinal y son mediadores de vasoconstricción y analgesia.<sup>19</sup>

El efecto específico de la dexmedetomidina sobre los receptores alfa-2 puede permitir a las neuronas corticales un continuo funcionamiento ante la estimulación, a diferencia de los barbitúricos y el propofol, los cuales pueden producir una hiperpolarización neuronal generalizada a partir de la apertura de canales de cloro.<sup>20</sup>

Las propiedades farmacocinéticas de la dexmedetomidina muestran una fase de distribución rápida con una vida media de distribución de 6 minutos y una vida media de eliminación final de 2 horas.<sup>21</sup> Presenta una unión a proteínas cercana al 94%. La dexmedetomidina no interfiere con la hormona adrenocorticotrópica, el cortisol, la prolactina, la hormona de crecimiento, o los niveles plasmáticos de glucosa.<sup>22</sup>

La biotransformación de la dexmedetomidina se realiza en el hígado, por glucoronización y el citocromo P450 a metabolitos inactivos. Cerca del 95% de los metabolitos se excretan por orina y el resto en heces. Se recomienda una reducción en la dosis en aquellos pacientes con alteraciones hepáticas. El metabolismo de la dexmedetomidina no se ve afectado por factores como el género, o la edad. El efecto sedante de la dexmedetomidina puede revertirse con atipamezol, un antagonista del receptor alfa-2.

Debe tenerse precaución al administrar la dosis de carga ya que después de una dosis administrada de manera rápida se han descrito complicaciones como hipertensión, hipotensión, bradicardia y asistolia. El fabricante recomienda una administración en 10 minutos para evitar esta clase de efectos secundarios.<sup>23</sup> El efecto de la dexmedetomidina en la presión arterial se compone de dos fases. Primero, se presenta una fase corta hipertensiva mediada por los receptores alfa-2B, alfa-2C y alfa-1, seguida de hipotensión debida a la activación de los receptores alfa-2A.

La infusión de dexmedetomidina generalmente causa solo una ligera depresión ventilatoria. Sin embargo, si una dosis de 1 mcg/kg es administrada en dos minutos (mas rápido de lo recomendado), pueden aparecer episodios de apnea, hipoxemia o hipercapnia.<sup>24</sup>

Hay un aumento importante en las investigaciones que sugieren que la dexmedetomidina puede ser el sedante ideal para los procedimientos realizados por estereotaxia. La dexmedetomidina es un agonista alfa-2

de acción central con efecto de sedación y ansiolisis.<sup>25</sup> Además, la dexmedetomidina preserva la respiración espontánea con mínima depresión respiratoria, incluso con infusiones en los límites altos de dosificación y los pacientes pueden ser despertados con estimulación verbal fácilmente. Los efectos en sistema nervioso central incluyen características neuroprotectoras.<sup>26</sup> La dexmedetomidina es particularmente valiosa cuando las áreas elocuentes (involucradas en la comunicación) del cerebro son estimuladas, y un paciente despierto y cooperador debe ser capaz de someterse a una prueba neurocognitiva. Hasta ahora la dexmedetomidina ha demostrado ser útil como agente único, como adyuvante o como medicamento de recate para la craneotomía despierto.<sup>27,28</sup> Existen estudios retrospectivos en los que la dexmedetomidina ha demostrado proporcionar confort al paciente, no interfiere con las pruebas electrofisiológicas, y da estabilidad hemodinámica, reduciendo significativamente el uso de medicamentos antihipertensivos.<sup>29</sup> Las investigaciones previas han encontrado que dosis de carga de 0.3 mcg/kg de dexmedetomidina con infusiones de mantenimiento entre 0.3 a 0.6 mcg/kg/hr no alteran la intensidad de las alteraciones del movimiento en la enfermedad de Parkinson ni el mapeo electrofisiológico.

### **Anestesia General**

Puede ser una alternativa viable en los pacientes que no toleran la anestesia local con monitoreo anestésico por ansiedad y miedo, cooperación limitada o accesos de tos.

Un estudio retrospectivo de 10 pacientes en quienes se usó desflurano como mantenimiento de la anestesia reportó que si se mantenía una CAM menor a uno, no se interfería drásticamente en el mapeo con microelectrodos.<sup>30</sup> En contraste, otro estudio muestra que manteniendo una CAM mayor a uno deprime las descargas de las neuronas del Globo

pálido interno, particularmente en los pacientes con enfermedad de Parkinson.

Hay evidencia en aumento que sugiere que la cirugía funcional por estereotaxia para enfermedad de Parkinson avanzada es posible, con buenos resultados clínicos cuando se realiza bajo anestesia general, en todas sus variantes. Sin embargo, debe tenerse cuidado para limitar la cantidad de anestésico administrado y la profundidad anestésica deseada. Bajo estas condiciones el patrón típico de descargas del Núcleo subtalámico puede seguir siendo identificado. Aunque los pacientes que reciben anestesia local mostraron una mayor mejoría, ambos grupos mostraron una mejoría significativa en comparación con el valor inicial preoperatorio, lo cual es alentador, en pacientes en los que esta puede ser la única opción quirúrgica viable.

### **Manejo de la vía aérea**

El manejo intraoperatorio de la vía aérea puede transcurrir sin incidentes durante la sedación. Sin embargo, el anestesiólogo debe estar preparado para una posible hipoventilación u obstrucción de la vía aérea, con un plan para asegurar la vía aérea en caso necesario. La posición del paciente puede limitar el acceso y contribuir aún más a comprometer la vía aérea. La instrumentación de las vías respiratorias cuando la cabeza del paciente está en el marco estereotáctico y cubierto por los campos quirúrgicos puede ser difícil, especialmente si se requiere intubación endotraqueal de emergencia.

Varios complementos de la vía aérea han sido descritos para la craneotomía con paciente despierto, incluyendo las puntas nasales, la mascarilla facial, intubación despierto previa infiltración local con anestésico, y la mascarilla laríngea. La ventilación con mascarilla facial puede llegar a limitarse por el marco de estereotaxia. Si fuera necesario intubar a un paciente con un marco de estereotaxia cóncavo hacia abajo

el uso de videolaringoscopia puede ser de gran ayuda. En los últimos años, la mascarilla laríngea se ha convertido en un aditamento ampliamente usado en esta clase de procedimientos, debido a que es bien tolerada en planos ligeros de anestesia, de fácil colocación y retiro, y permite un mejor control de la ventilación, proporcionando así condiciones óptimas para el procedimiento.

### **III. JUSTIFICACIÓN**

Con el mejoramiento técnico de la neuro-imagen la cirugía funcional ha tenido un resurgimiento importante y cada vez serán más los pacientes que en la práctica anestesiológica se presenten para esta clase de procedimientos. En el Centro Neurológico del Centro Médico ABC, la cirugía funcional por estereotaxia es un procedimiento de alta especialidad que ha venido aumentando en frecuencia en los últimos años. Por ello, es de suma importancia conocer las tendencias del manejo anestésico.

El presente estudio pretende determinar la frecuencia con la que se realizan estos procedimientos en el Centro Médico ABC y las características demográficas de la población involucrada, así como las técnicas anestésicas utilizadas, esto con el fin de tener un panorama mas amplio del contexto poblacional con el que estamos trabajando.

### **IV. PREGUNTA DE LA INVESTIGACIÓN**

¿Cuál ha sido el manejo anestésico que se ha dado a los pacientes sometidos a cirugía funcional por estereotaxia?

¿Cómo esta conformada la población que ha sido sometida a cirugía funcional por estereotaxia en el Centro Médico ABC?

## **V. OBJETIVOS**

### **A. General**

Analizar el manejo anestésico en los pacientes sometidos a cirugía funcional por estereotaxia en el Centro Médico ABC.

### **B. Específico**

Determinar las variables demográficas que se presentan con mayor frecuencia en este grupo de pacientes. Así como la tendencia en el manejo anestésico que se ha seguido en los últimos años para el manejo de esta población en el Centro Neurológico.

## **VI. HIPÓTESIS**

El manejo anestésico de los pacientes sometidos a cirugía funcional por estereotaxia para enfermedad de Parkinson esta dentro del manejo ya descrito en la literatura y apegado a los estudios ya realizados en estos pacientes. La distribución demográfica de estos pacientes será similar a la ya reportada en la literatura.

## **VII. MATERIALES Y MÉTODOS**

### **A. Diseño del estudio**

Se trata de un estudio retrospectivo, transversal, descriptivo y observacional.

### **B. Universo**

Pacientes sometidos a cirugía funcional por estereotaxia en el Centro Neurológico del Centro Médico ABC. Del 1 de enero de 2010 al 31 de mayo de 2013.

### **Criterios de Inclusión**

- Pacientes cuyo expediente se encuentre digitalizado y completo como expediente electrónico
- Ambos géneros
- Pacientes ingresados con Diagnóstico de Enfermedad de Parkinson
- Pacientes a quienes se realizó tratamiento quirúrgico (estimulación cerebral profunda) por medio de cirugía funcional por estereotaxia.

### **Criterios de exclusión**

- Pacientes cuyo expediente no se encuentre en el sistema digitalizado
- Pacientes sin diagnóstico establecido de Enfermedad de Parkinson.
- Pacientes que no hayan requerido tratamiento quirúrgico para enfermedad de Parkinson.

### **C. Variables del estudio**

1. Edad: Registrada en el expediente al momento del ingreso del paciente, escala de medición en años
2. Sexo: Registrado como Masculino o Femenino
3. Peso: Registrado en el expediente al momento del ingreso del paciente, escala de medición en kilogramos.
4. Estado Físico ASA: De acuerdo a la American Society of Anesthesiologists. Estado físico I: Paciente sano. Estado físico II:

Paciente con enfermedad sistémica leve a moderada, controlada, puede o no relacionarse con la causa de la intervención. Estado físico III: Paciente con enfermedad sistémica grave, puede o no relacionarse a la causa de la intervención. Estado físico IV: Enfermedad sistémica grave e incapacitante, que constituye una amenaza constantemente para la vida y que no siempre se puede corregir por medio de la cirugía. Estado físico V: Paciente con enfermedad terminal o moribundo, cuya expectativa de vida no se espera sea mayor de 24 horas, con o sin tratamiento quirúrgico. La mayoría de los pacientes son sometidos a cirugía como último recurso de supervivencia. Estado físico VI: Paciente en condición de muerte cerebral, donador de órganos.

5. Diagnóstico: Como reportado en el expediente.
6. Tiempo en años desde el diagnóstico hasta el tratamiento quirúrgico: Registrado en el expediente, escala de medición en años.
7. Días de estancia intrahospitalaria: Registrado en el expediente, escala de medición en días.
8. Número de medicamentos para enfermedad de Parkinson a la fecha de cirugía: Referido por el paciente en el expediente al ingreso.
9. Tiempo quirúrgico: Reportado en el expediente, escala de medición en minutos.
10. Tipo de anestesia: Reportada en la hoja de registro transanestésico, dividida en dos tiempos (el primer tiempo corresponde a la colocación de los electrodos para neuroestimulación y el segundo tiempo a la colocación de la batería/generador y su conexión a los electrodos), y registrado como Sedación, Anestesia Total Intravenosa o Anestesia General Balanceada.



11. Medicamentos para inducción y mantenimiento de la anestesia: Extraídos de la hoja de registro transanestésico y de la nota postanestésica. Se registró la tasa de infusión en  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{hr}$  para opioides y dexmedetomidina, y en  $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$  para el propofol.
12. Manejo de la vía aérea: Registrada en el transoperatorio y dividida en dos tiempos.
13. Complicaciones durante el transoperatorio: Registros de Hipertensión (TA mayor a 140/90 mmHg), Hipotensión (TA menor a 90/60 mmHg), Bradicardia (FC menor a 60 lpm). Agitación psicomotriz (registrada como tal en el expediente) y alteraciones gasométricas (como hipercapnia o acidosis, registradas en los casos en los que se solicitó gasometría).
14. Uso de sistema BIS o Entropía para monitoreo de la profundidad anestésica: Reportado en el expediente, escala de medición numérica definida por el fabricante.

#### **D. Metodología**

Los datos necesarios para este estudio han sido recolectados en una hoja de cálculo, donde se agruparon de acuerdo a las variables que se desea medir.

#### **E. Recolección de datos**

Se revisaron las hojas de registro transanestésico, notas postanestésicas y notas de neurocirugía para la extracción de los datos necesarios a través de los registros electrónicos de la base de datos de pacientes del Centro Médico ABC (ONBASE), de los pacientes que cumplieron los criterios de inclusión del estudio.

## **VIII. IMPLICACIONES ÉTICAS**

El presente estudio cumple con los lineamientos mencionados en:

- La Declaración de Helsinki
- La Ley General de Salud

## **IX. RESULTADOS**

## XII. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- <sup>1</sup> González- Villavelázquez ML y cols. Manejo anestésico en cirugía funcional. *Revista Mexicana de Anestesiología*. 2006; 29 Supl 1: S176-182.
- <sup>2</sup> Abosch A, Lozano A. Stereotactic neurosurgery for movement disorders. *Can J Neurol Sci*. 2003; 30 Suppl 1: S72-82.
- <sup>3</sup> Lyons M. Deep Brain Stimulation: Current and future clinical applications. *Mayo Clin Proc*. 2011; 86(7): 662-672.
- <sup>4</sup> Bower JH, Maraganore DM, McDonnell SK, et al. Incidence and distribution of parkinsonism in Olmsted County, Minnesota, 1976-1990. *Neurology*. 1999; 52: 1214-20.
- <sup>5</sup> De Rijk MC, Breteler MMB, Graveland GA. Prevalence of Parkinson's disease in Europe: a collaborative study of population-based cohorts. Neurological Disease in the Elderly Research Group. *Neurology*. 2000; 54: S21-3.
- <sup>6</sup> Lozano Am, Lang AE, Pallidotomy for Parkinson's disease. *Arch Neurol*. 2005; 62: 1377-81.
- <sup>7</sup> Benabid AL, Pollak P, Gross C, et al. Acute and long-term effects of subthalamic nucleus stimulation in Parkinson's disease. *Stereotact Funct Neurosurg*. 1994; 62(1-4): 76-84.
- <sup>8</sup> Siegfried J, Lippitz B. Bilateral continuous electrostimulation of ventroposterolateral pallidum: a new therapeutic approach for alleviating all Parkinsonian symptoms. *Neurosurgery*. 1994; 35(6): 1126-1130.
- <sup>9</sup> Schupbach WM, Chastan N, Welter ML, et al. Stimulation of the subthalamic nucleus in Parkinson's disease: a 5 year follow up. *J Neurol Neurosurg Psychiatr*. 2005; 76: 1640-4
- <sup>10</sup> Benabid AL, Pollak P, Gervason C, et al. Long-term suppression of tremor by chronic stimulation of the ventral intermediate thalamic nucleus. *Lancet*. 1991; 337: 403-6.
- <sup>11</sup> Rodriguez-Oroz MC, Obeso JA, Lang AE, et al. Bilateral deep brain stimulation in Parkinson's disease: a multicentre study with 4 years follow-up. *Brain*. 2005; 128: 2240-9.
- <sup>12</sup> Volkmann J, Allert N, Voges J, et al. Safety and efficacy of pallidal or subthalamic nucleus stimulation in advanced Parkinson's disease. *Neurology*. 2001; 56: 548-51
- <sup>13</sup> Krack P, Batir A, et al. Five-year follow-up of bilateral stimulation of the subthalamic nucleus in advanced Parkinson's disease. *N Engl J Med*. 2003; 349(20): 1925-34.
- <sup>14</sup> Russman H, Ghika J, Villemure JG, et al. Subthalamic nucleus deep brain stimulation in Parkinson disease patients over age 70 years. *Neurology*. 2004; 63: 1952-4
- <sup>15</sup> Costello T, Cormack JR, Hoy C, et al. Plasma ropivacaine levels following scalp block for awake craniotomy. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2004; 16: 147-50.
- <sup>16</sup> Raz A, Eimerl D, Bergman H, et al. Propofol induced changes in the neuronal activity of sub-thalamic nucleus neurons. *Anesthesiology*. 2008; 109: A838.
- <sup>17</sup> KhatibR, EbrahimZ, Rezaia, et al. Perioperative events during deep brain stimulation: the experience at cleveland clinic. *J Neurosurg Anesthesiol*. 2008; 20: 36-40.

- <sup>18</sup> Dyck JB, Maze M, Haack C, Vuorilehto L, Shafer SL. The pharmacokinetics and hemodynamic effects of intravenous and intramuscular dexmedetomidine hydrochloride in adult human volunteers. *Anesthesiology*. 1993;78:813-20.
- <sup>19</sup> Eason MG, Liggett SB. Identification of a Gs coupling domain in the amino terminus of the third intracellular loop of the alpha 2-adrenergic receptor. Evidence for distinct structural determinants that confer Gs versus Gi coupling. *J Biol Chem*. 1995;270:24753-60.
- <sup>20</sup> Murtua MA, Cata JP, et al. Dexmedetomidine for deep brain stimulator placement in a child with primary generalized dystonia: case report and literature review. *J Clin Anesth*. 2009;21:213-216.
- <sup>21</sup> Eason MG, Kurose H, Holt BD, Raymond JR, Liggett SB. Simultaneous coupling of alpha 2-adrenergic receptors to two G proteins with opposing effects. Subtype selective coupling of alpha 2C10, alpha 2C4, and alpha 2C2 adrenergic receptors to Gi and Gs. *J Biol Chem*. 1992;267:15795-801.
- <sup>22</sup> Venn RM, Bryant A, Hall GM, Grounds RM. Effects of dexmedetomidine on adrenocortical function, and the cardiovascular, endocrine and inflammatory responses in post-operative patients needing sedation in the intensive care unit. *Br J Anaesth*. 2001;86:650-6.
- <sup>23</sup> Arain SR, Ebert TJ. The efficacy, side effects, and recovery characteristics of dexmedetomidine versus propofol when used for intraoperative sedation. *Anesth Analg*. 2002;95:461-6.
- <sup>24</sup> Belleville JP, Ward DS, Bloor BC, Maze M. Effects of intravenous dexmedetomidine in humans. I. Sedation, ventilation, and metabolic rate. *Anesthesiology*. 1992;77:1125-33.
- <sup>25</sup> Bekker A, Sturaitis MK. Dexmedetomidine for neurological surgery. *Neurosurgery*. 2005; 57: 1–10.
- <sup>26</sup> Kuhmonen J, Haapalinna A, Sivenius J. Effects of dexmedetomidine after transient and permanent occlusion of the middle cerebral artery in the rat. *J Neural Transm*. 2001; 108: 261–71.
- <sup>27</sup> Rozet I, Muangman S, Vavilala MS, et al. Clinical experience with dexmedetomidine for implantation of deep brain stimulators in Parkinson's disease. *Anesth Analg*. 2006;103:1224–8.
- <sup>28</sup> Dinsmore J. Anesthesia for elective neurosurgery. *Br J Anaesth*. 2007; 99(1): 68–74.
- <sup>29</sup> Rozet I, Muangman S, Vavilala MS, et al. Clinical experience with dexmedetomidine for implantation of deep brain stimulators in Parkinson's disease. *Anesth Analg*. 2006;103:1224–8.
- <sup>30</sup> Lin SH, Chen TY, Lin SZ, et al. Subthalamic deep brain stimulation after anesthetic inhalation in Parkinson disease: a preliminary study. *J Neurosurg*. 2008; 109(2):238–44.