



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

**FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO
SUBDIVISIÓN DE ESPECIALIZACIONES MÉDICAS**

TITULO

EVALUACIÓN DE LAS VARIABLES HEMODINÁMICAS Y RESPIRATORIAS EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS DEL HOSPITAL ESPAÑOL MEDIANTE EL USO DE DEXMEDETOMIDINA COMO PARTE DEL TRATAMIENTO PREOPERATORIO DE PACIENTES SOMETIDOS A CIRUGÍA DE ELECTRO ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA PARA TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.

**TESIS PARA OBTENER EL TITULO DE
ESPECIALISTA EN MEDICINA CRITICA**

P R E S E N T A

Dr. Elías Arteaga Sánchez

DIRECTOR DE TESIS

Dra. Santa López Márquez

CIUDAD DE MÉXICO FEBRERO 2019



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.

Contenido

Lista de abreviaturas	4
MARCO TEÓRICO	5
JUSTIFICACIÓN	
PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	
OBJETIVOS	
Objetivo Primario	
Objetivos Secundarios	
METODOLOGÍA	
Criterios de Inclusión	
Criterios de Exclusión	
Criterios de Eliminación	
VARIABLES	
Variable Dependiente	
Variables del estudio (Anexo 1)	11
Consideraciones éticas	12
Análisis estadístico	12
Bibliografía	17
Anexos	16
Anexo 1 – Variables	16

LISTA DE ABREVIATURAS

ECP: Electro Estimulación Cerebral Profunda.

UTIA: Unidad de Terapia Intensiva Adultos

MAC: Monitoreo Anestésico Cuidado.

MER: Microelectrodos.

PAM: Presión Arterial Media

FC: Frecuencia Cardíaca

FR: Frecuencia Respiratoria.

MARCO TEÓRICO

El déficit de dopamina asociado con la actividad incrementada del núcleo inhibitorio en el ganglio basal usando el neurotransmisor ácido gamma aminobutírico (GABA), eventualmente lleva a inhibición excesiva y al cese del núcleo talámico y tronco encefálico que recibe el flujo del ganglio basal; la inhibición talámica excesiva resulta en supresión del sistema motor cortical con acinesia, rigidez y tremor, mientras la inhibición de las áreas locomotoras del tronco encefálico pueden contribuir a anomalías de postura y la marcha^{1,2,4}.

La enfermedad de Parkinson es secundaria a la escasez de células pigmentadas en la sustancia negra de la columna ventrolateral, con gliosis de reemplazo y cuantificación de 425 000 a 200 000 a los 80 años de edad, en esta patología hay depleción marcada de células (menos de 100 000) se añade la disminución de tirosina beta hidroxilasa, el patrón de la pérdida de células negras difiere de lo que ocurre con el envejecimiento^{1,3}. Sin embargo la etiología es desconocida, la neurodegeneración es inducida por trastornos genéticos medioambientales infecciosos. La edad es el factor de riesgo más consistente y ha sido estimado que el riesgo en el estilo de vida es acumulativo para el desarrollo de Parkinson, la historia familiar es el predictor más fuerte de un riesgo incrementado de desarrollo de la enfermedad aunque el papel de un medio ambiente común debería ser considerado. La mayoría de la evidencia disponible sugiere una herencia Autosómica Dominante, pero muchos pacientes no muestran este patrón de herencia. Esto podría reflejar el hecho de que la causa genética tiene baja influencia o que la enfermedad es multifactorial^{1,5}. El descubrimiento de dos mutaciones distintas en el gen α -sinuclein localizado en el cromosoma 4q parece ser una mejor explicación. El alfa-sinuclein es conservado en grandes cantidades, 140 abundantes aminoácidos de una proteína de función desconocida es expresada en las terminales del nervio presináptico en el cerebro esto parece ser un componente importante de los cuerpos de Lewy (cuerpos de inclusión eosinofílica) en el espacio intracitoplásmico y sus relaciones en la enfermedad de Parkinson sugieren que esta enfermedad también incumbe aquellas condiciones como el Alzheimer atribuible a la agregación de una proteína tóxica¹.

Mutaciones en α -sinuclein fueron reportados en un número no cuantificado de familias con antecedentes de Parkinson, se intenta implicar a las enzimas detoxificantes, debrisoquina 4-hidroxilasa ó N-acetiltransferasa¹. La patogénesis de la enfermedad está caracterizada por la muerte progresiva de neuronas seleccionadas pero heterogéneas incluyendo aquellas neuronas dopaminérgicas de la sustancia negra^{1,3}. Los mecanismos precisos responsables de la muerte celular son aún desconocidos y podrían estar combinados en disfunción mitocondrial, estrés oxidativo, las acciones de excitotoxinas con la formación en exceso de óxido

nítrico, apoyo neurotrófico deficiente y mecanismos inmunes. La vía final común parece ser la inducción de apoptosis en neuronas negras dopaminérgicas^{1,4}.

El diagnóstico y las características clínicas de la enfermedad de Parkinson son: una tríada clásica de tremor de reposo, rigidez muscular, bradicinecia, y pérdida de reflejos posturales. Los signos clínicos pueden persistir sorpresivamente unilaterales hasta que la enfermedad avance. La dificultad del diagnóstico radica en que las características están sutilmente subclínicas al inicio de la enfermedad y los diagnósticos alternativos como la artritis o la depresión pueden ser consideradas hasta la progresión de esta enfermedad².

Algunos pacientes presentan desórdenes rígido/ acinéticos de carácter simétrico, que están relacionados con enfermedades neurodegenerativas que afectan al cuerpo estriado tales como la parálisis supranuclear progresiva, atrofia de múltiples sistemas, degeneración corticobasal, etc.; en las que existen otras manifestaciones (movimientos oculares anormales, cerebelosas, corticoespinales, etc.). Que ayudan a caracterizar estos desórdenes. Estos procesos neurodegenerativos se conocen como síndromes parkinsonianos atípicos o parkinsonismos-plus. Un síndrome parkinsoniano también puede ser secundario a lesiones del sistema nervioso de carácter adquirido, tales como infecciones, traumatismos, tóxicos, desórdenes metabólicos, procesos vasculares, hidrocefalia o tumores; denominándose parkinsonismos secundarios^{4, 5, 6, 7}.

El tratamiento de la enfermedad de Parkinson incluye el uso de L-DOPA ó agonistas de los receptores de dopamina. Inhibidores de la monoamino-oxidasa de tipo B, inhibidor oxidasa selegiline prolonga la acción de la dopamina. Se sugiere añadir Deprenyl y Tocoferol Terapia Antioxidativa de Parkinson (DA-TATOP), retarda la progresión de la enfermedad independiente de los efectos de la sintomatología y del efecto neuroprotector⁸.

El manejo perioperatorio ideal para la neurocirugía funcional debe satisfacer múltiples metas anestésicas y quirúrgicas simultáneamente. Estos objetivos incluyen la comodidad y la analgesia del paciente, la inmovilidad del paciente durante todo el procedimiento (a menudo durante un período prolongado), la oxigenación y ventilación adecuadas, la estabilidad hemodinámica, las condiciones óptimas del cerebro, la prevención de la inflamación cerebral y el tratamiento completo^{4,5,10}.

En pacientes que tienen síntomas en los que los medicamentos no son suficientes para controlarlos, la electro estimulación cerebral profunda (ECP) resulta más segura y efectiva que las antiguas intervenciones quirúrgicas para trastornos del movimiento. (ECP) se utiliza para corregir la actividad eléctrica anormal del cerebro que causa trastornos neurológicos del movimiento, entre ellos, la enfermedad de

Parkinson, la distonía y el temblor esencial, como también para la Epilepsia de origen temporal.^{6, 7, 8,}

El tipo de monitoreo neurológico requerido para la neurocirugía funcional depende del procedimiento y del área de interés en el cerebro. Se requiere una evaluación de la función cognitiva, el habla, la visión y la función motora en la cirugía para la resección de los tumores cerebrales o el foco epiléptico ubicado cerca de la corteza elocuente (áreas del habla de Broca y Wernicke en el lóbulo frontal y temporal dominantes, tira motora y visual corteza). Durante la implantación de un estimulador cerebral profundo (ECP) para un paciente con trastorno del movimiento, es obligatorio realizar una evaluación de los cambios en el temblor o la espasticidad / rigidez en un paciente completamente despierto. El registro de microelectrodos (MER) de impulsos de áreas subcorticales, incluido el núcleo subtalámico, se utiliza durante la implantación de ECP^{10,7}.

La implantación de ECP no requiere una amplia exposición del cerebro. Solo se necesitan orificios de trepanación, que se pueden realizar bajo la infiltración local del cuero cabelludo teniendo en cuenta la duración de una intervención típica de ECP, una preocupación recurrente para el neurocirujano y para el neurologo es la agitación y la mala colaboración del paciente durante la colocación del electrodo, lo que obviamente interfiere con el registro de microelectrodos y la macroestimulación.¹⁰ La calidad de la anestesia, por lo tanto, juega un papel fundamental en el logro de la implantación de ECP. Los sedantes comunes (como propofol y Midazolam) tienen la desventaja de obstaculizar la cooperación del paciente, interfiriendo así con la macroestimulación, mientras que los que actúan sobre el ácido g-amino butírico (GABA), el sistema GABAérgico pueden interferir con el microrregistro. En la cirugía ECP, la anestesia óptima debe proporcionar una sedación y analgesia adecuadas, con una interferencia mínima en la cooperación del paciente y la descarga eléctrica neuronal. Por otro lado, los desafíos anestésicos durante la ECP también incluyen proporcionar sedación y analgesia con una depresión respiratoria mínima^{10,8,9}.

La implantación de ECP se realiza en una operación de una o dos etapas. En este último, el electrodo se implanta en el cerebro por separado del generador de impulsos, dado que existe preocupación por un mayor riesgo de infección. Después de colocar el marco estereotáctico, se obtiene una resonancia magnética o una tomografía computarizada para la localización y se eligen las coordenadas objetivo apropiadas en función de las imágenes anatómicas que utilizan los programas informáticos^{10,12}. El marco del paciente se fija a la mesa de la sala de operaciones y se coloca un arco geométrico para permitir que el objetivo se alcance desde cualquier ángulo dado un radio estable. A partir de aquí, se planifica una incisión en la piel, se coloca anestesia local, se perfora un orificio y finalmente se escinde la duramadre¹¹. El electrodo intraoperatorio se inserta en el cerebro y se lleva a una ubicación de 10 a 25 mm por encima del sitio objetivo y se avanza en incrementos de 0,5 a 1 mm a lo largo de la trayectoria planificada, con las grabaciones utilizadas para confirmar la localización precisa del terapéutico objetivo a través de la

grabación de microelectrodos y la estimulación de macroelectrodos. Más específicamente, las variaciones en el disparo de fondo espontáneo, las descargas de picos y los cambios relacionados con el movimiento en las velocidades de disparo confirman la trayectoria del electrodo y la implantación óptima del objetivo¹⁰.

Se ha informado que una diversidad de técnicas proporciona buenas condiciones operativas en el estado de vigilia mientras se mantiene la vía aérea. La anestesia ha variado desde la sedación consciente con propofol y / o dexmedetomidina, junto con pequeñas cantidades de remifentanilo, hasta la anestesia general con intubación endotraqueal, utilizando IV o agentes de inhalación. Las dos principales técnicas de sedación consciente son sueño-despierto-dormido y atención anestésica monitoreada con sedación¹¹. El primero generalmente no se usa con ECP para adultos, ya que requiere anestesia general, pero es común en la población pediátrica¹² debido a una edad más desafiante, la incapacidad para cooperar y la inestabilidad emocional. Además, la indicación más común de ECP en la población pediátrica es la distonía mal controlada, lo que hace difícil tolerar partes de un procedimiento de vigilia¹². En cualquier caso, las técnicas de vigilia proporcionan las mejores condiciones para las pruebas de neurofisiología y estimulación intraoperatorias. Sin embargo, debemos tener en cuenta que algunos proveedores realizan la implantación completa de ECP bajo anestesia general, al tiempo que informan las grabaciones de microelectrodos adecuadas; sin embargo, no se pueden realizar pruebas de estimulación¹¹. Según nuestra experiencia, las técnicas de sedación consciente, con todos los medicamentos retenidos durante al menos 15 minutos antes del registro de micro electrodos MER, proporcionan los datos más fiables y sólidos para ayudar a la colocación precisa del electrodo de ECP.

Además, el control de la presión arterial es fundamental durante la cirugía de ECP y se debe tener en cuenta que muchas enfermedades que requieren ECP pueden presentarse con disfunción autonómica, como hipotensión ortostática, sudoración excesiva, estreñimiento, incontinencia e inestabilidad autonómica que puede provocar unas repentinas respuestas exageradas o inciertas al bloqueo del sistema nervioso central. Esta inestabilidad autonómica potencial debe mantenerse en la vanguardia de las mentes de los médicos para no ser sorprendida. De manera similar, la disfunción respiratoria por movimiento muscular involuntario no coordinado también es posible, así como síntomas gastrointestinales que pueden provocar náuseas y vómitos¹³. Ante esta posibilidad, algunos profesionales recomiendan la profilaxis preoperatoria con aspiración ácida¹³. Al final, todos estos síntomas potenciales de la variedad de estados de enfermedad pueden complicar la anestesia y se deben hacer las preparaciones adecuadas.

Dado que los pacientes con ECP tienen una neurodegeneración única o vías aberrantes, los agentes anestésicos deben elegirse adecuadamente para lograr la ansiólisis sin sobremedicación. Para el control de la presión arterial, se evitan los bloqueadores beta, ya que pueden enmascarar o complicar las pruebas de temblor intraoperatorio. La clonidina puede ser útil, ya que es menos probable que provoque

deterioro cognitivo. El midazolam puede ayudar a prevenir las náuseas, pero puede causar una sobredosificación en esta población¹⁵.

Además, las benzodiazepinas pueden producir una agitación paradójica y esto ha llevado a que algunos analistas no den ninguna premedicación sedante. El droperidol debe evitarse en pacientes con enfermedad de Parkinson y distonía, dado el potencial de exacerbación de la sintomatología. Para las náuseas y los vómitos, la metoclopramida bloquea los receptores dopérgicos y puede causar efectos secundarios extrapiramidales y no es el mejor agente de primera línea en pacientes con trastornos del movimiento. El ondansetrón es una mejor opción de primera línea, así como la dexametasona ¹⁴.

La sedación monitoreada es la técnica más común empleada durante la cirugía ECP con sedación durante la apertura, principalmente para taladrar el orificio de la fresa y las partes de cierre. La vía aérea no se manipula y se emplea oxígeno mediante cánula nasal o mascarilla. Los agentes preferidos son aquellos que menos afectan las pruebas neurocognitivas, brindan alivio del dolor y son de acción corta, como propofol, remifentanilo y dexmedetomidina. Los bolos e infusiones de propofol y fentanilo o remifentanilo generalmente se han usado en el pasado, con un cambio hacia el uso de dexmedetomidina. Los pacientes son inducidos con propofol y un opioide de acción corta, como fentanilo, remifentanilo, sufentanilo o alfentanilo, con dosis de propofol de 30 a 180 mg / kg / min ¹¹. Es importante tener en cuenta que en los pacientes de Parkinson, se necesitan dosis de propofol inferiores a la media, dada la enfermedad neurodegenerativa ¹⁶. Para el control del dolor, la dosis de remifentanilo de 0,03 a 0,09 mg / kg / min a menudo se emplea durante la apertura y el cierre ¹¹. Todas las infusiones se apagan después de hacer el orificio de la fresa, al menos 15 minutos antes de que comience el registro de MER. Aunque algunos profesionales han informado que pueden seguir administrando propofol o dexmedetomidina en dosis bajas sin interferencia de MER, nuestra práctica es recurrir al uso de todas las infusiones. Si es necesario, se puede continuar con una dosis baja de remifentanil o dexmedetomidina en toda la parte del caso despierta; las dosis varían de 0,005 a 0,01 mg / kg / min para el remifentanilo y de 0,02 a 0,5 mg / kg / h para la dexmedetomidina¹¹. Algunos grupos han informado sobre infusiones en curso de dexmedetomidina de 0,2 a 0,8 mg / kg / h con síntomas de trastornos de movimiento y registros de electrodos durante todo el caso^{10,11}. Además, se requiere un control meticuloso de la presión arterial para la cirugía ECP. Se ha demostrado que mantener la presión arterial sistólica por debajo de 140 o menos del 20% sobre la línea de base del paciente durante el preoperatorio reduce las probabilidades de una hemorragia clínicamente significativa¹⁰. A medida que los pacientes se despiertan de la sedación consciente, debe esperarse que la presión arterial aumente. Se recomiendan bloqueadores de los canales de calcio, como la nicardipino. Se pueden utilizar bloqueadores beta si no se requieren pruebas de temblor. Una vez que el (los) electrodo (s) se aseguran en posición y se completan las pruebas, se inicia nuevamente la sedación¹⁴.

JUSTIFICACION

El manejo perioperatorio ideal para la neurocirugía funcional debe satisfacer múltiples metas. Estos objetivos incluyen la comodidad y la analgesia del paciente, la oxigenación y ventilación adecuadas, la estabilidad hemodinámica, las condiciones óptimas del cerebro, la prevención de la inflamación cerebral y la total cooperación del paciente con la monitorización electrofisiológica intacta. Obviamente, las afecciones mencionadas a menudo se contradicen entre sí, por lo que el manejo "anestésico" de los procedimientos neuroquirúrgicos despiertos es uno de los más desafiantes por lo que la pre medicación es muy importante como preámbulo hacia la cirugía.

Durante la implantación de un estimulador cerebral profundo (ECP) para un paciente con trastorno del movimiento, es obligatorio realizar una evaluación de los cambios en el temblor o la espasticidad / rigidez en un paciente completamente despierto, por lo que se debe de minimizar los riesgos potenciales involucrados en el manejo de medicamentos para procedimientos neuroquirúrgicos despiertos. Desafortunadamente, la incidencia real de complicaciones y, por lo tanto, el manejo anestésico óptimo son en gran parte desconocidos debido a la falta de estudios aleatorizados prospectivos. Las complicaciones respiratorias se definieron como cualquiera de las siguientes: una disminución de la frecuencia respiratoria, desaturación de oxígeno u obstrucción de las vías respiratorias. Debido a que la mayoría de los cirujanos evita el uso de cualquier tipo de sedación, el desafío más importante en los implantes de ECP es el mantenimiento de la estabilidad hemodinámica y la prevención así como tratamiento de la hipertensión preoperatoria e intraoperatoria, un factor de riesgo conocido para el desarrollo de hemorragia intracerebral

Los datos disponibles actualmente no son concluyentes porque los estudios difieren en el manejo anestésico, los criterios aplicados para las definiciones de complicaciones y el diseño del estudio. Skucas y Artru³ informaron que se produjeron problemas en las vías respiratorias en el 2% de los 332 casos de técnica de sueño-vigilia-dormida que utiliza solo infusión de propofol en pacientes con vías aéreas no seguras sometidas a cirugía de epilepsia. Manninen et al.⁴ aleatorizaron prospectivamente a 50 pacientes sometidos a cirugía tumoral con mapeo cerebral para recibir sedación con propofol y remifentanil infusión, o propofol y fentanilo, y observaron una incidencia de complicaciones respiratorias tan altas como 18% en esta cohorte, sin ninguna diferencia entre los dos grupos ..

En el estudio prospectivo en el que participaron 128 pacientes que recibieron implantes de ECP para la enfermedad de Parkinson con infusión intermitente de propofol, aproximadamente el 60% de los pacientes desarrollaron hipertensión intraoperatoria⁷. Se considera que la hemorragia intracerebral es la complicación más grave, con una incidencia de 3,3 a 6% informada en los estudios prospectivos,^{8,10}. La incidencia de complicaciones respiratorias en los implantes de DBS es desconocida.

Ante la justificación de tener pacientes en los que es necesario realizar una sedación consciente tipo (cuidado anestésico monitoreado), tal es el caso de los pacientes con enfermedad de Parkinson que van a someterse a una cirugía ECP, se observa la importancia de analizar el uso adecuado de los agentes sedantes en este caso la Dexmedetomidina y evaluar las variables hemodinámicas no solo para realizar la cirugía de manera exitosa, ya que como bien esta descrito en la literatura el medicamento funciona excepcionalmente, si no para abrir nuevos protocolos de investigación que nos permitan no solo ofrecer una sedación consciente para enfermos que se encuentren en la UCI con diferentes patologías en los que el uso de estos agentes pueda ofrecer un beneficio sin mayores complicaciones.

Planteamiento del problema

Cada vez ha sido mayor el uso de dexmedetomidina, en las unidades de cuidados intensivos, y se han reportado excelentes resultados en diferentes estudios para diferentes enfermedades, el uso de dexmedetomidina para el tratamiento de los síntomas no motores en el preoperatorio para pacientes que tienen la enfermedad de parkinson cada vez se ha utilizado con mayor frecuencia y en el **hospital español** se han reportado casos en los que se ha utilizado para la cirugía de ECP, por lo que en el presente estudio pretende contestar la siguiente **pregunta de investigacion**.

¿Existen alteraciones hemodinámicas y respiratorias con el uso de dexmedetomidina en la unidad de cuidados intensivos para el tratamiento preoperatorio de los pacientes que se les realizara la cirugía de electro estimulación cerebral profunda.?

Objetivo general

Describir los cambios en las variables hemodinámicas y respiratorias en la unidad de cuidados intensivos secundarias al uso de dexmedetomidina, en el manejo preoperatorio de los pacientes sometidos a electro estimulación cerebral profunda, como tratamiento para la Enfermedad de Parkinson (EP).

Objetivos secundarios

Determinar si existen bradipnea con el uso de dexmedetomidina en infusión continua.

Determinar si existe bradicardia y datos de bajo gasto cardiaco con el uso de dexmedetomidina en infusión continua.

Material y Metodos

Criterios de inclusion:

Pacientes mayores de 18 años con parkinson que son candidatos a realizar cirugía de electro estimulación cerebral profunda y que se inicia premedicación con dexmedetomidina en infusión 24 hrs antes de la cirugía, debidamente, y que presentan monitoreo respiratorio y cardiovascular en una unidad de terapia intensiva.

Pacientes mayores de 18 años con enfermedad de parkinson en los que no se haya documentado alergia al uso de dexmedetomidina.

Criterios de Exclusion

Pacientes que no presenten la enfermedad o no sean candidatos a cirugía de electro estimulación cerebral profunda.

Pacientes menores de 18 años o alergia conocida a la dexmedetomidina.

Pacientes que no tuvieron dexmedetomidina en infusión.

Criterios de Eliminacion

Durante la infusión de dexmedetomidina se presente alguna reacción alérgica.

Que se suspenda la infusión continua de Dexmedetomidina por alguna razón no justificada.

VARIABLES

Variables dependientes. Frecuencia cardíaca. Tensión arterial. Frecuencia respiratoria. Saturación de oxígeno, Grado de sedación.

Variables independientes

Dosis de dexmedetomidina.

Recolección de Datos

Se obtuvo de la base de datos de la unidad de terapia intensiva del Hospital Español de México el registro de los pacientes ingresados. Se recabó en una hoja de recolección de datos en Excel, de acuerdo con el expediente clínico, la identificación del paciente, la edad, los días de estancia en la unidad de cuidados intensivos, se recabaron los expedientes de los pacientes con enfermedad de Parkinson que ingresaron a UTIA previo a cirugía de electro estimulación cerebral profunda y las hojas de enfermería donde se habían documentado los signos vitales horarios y la dosis de dexmedetomidina en infusión continua. Se identificaron y documentaron las principales variables respiratorias (Spo2 y Frecuencia respiratoria) Hemodinámicas (TA, FC, TAM) antes de la administración del medicamento al inicio

de la infusión de dexmedetomidina a las 8 hrs y las 16 hrs de haber iniciado el medicamento, y se documentaron las principales variables hemodinámicas y respiratorias registradas en las hojas de control de signos vitales de la unidad de cuidados intensivos, De acuerdo con el análisis del expediente se eliminó a los pacientes que cumplieron con algún criterio de exclusión, y se determinó que pacientes presentaron variables respiratorias y hemodinámicas para su análisis.

Consideraciones éticas

Se protege la confidencialidad de los datos de los enfermos registrándolos bajo un código que no permitirá identificar al paciente. No se requiere de realizar consentimiento informado ya que es un estudio retrospectivo observacional.

Tipo de estudio: Se realizó estudio descriptivo retrospectivo y observacional de una serie de casos.

Siete pacientes con diferentes comorbilidades. Se evaluaron los pacientes de forma independiente y se registró la variación de la frecuencia cardíaca, la presión arterial media, la saturación de oxígeno, frecuencia respiratoria y la escala de RASS durante 12 hrs previas al procedimiento quirúrgico.

Realizamos un análisis estadístico, mediante la prueba Wilcoxon para comprobar si los valores obtenidos en los pacientes fueron significativamente diferentes, tomando una $p < 0.05$ para significancia estadística.

RESULTADOS

Se incluyeron un total 7 (siete) pacientes de sexo masculino 5 (cinco), sexo femenino 2 (dos), cuyas edades oscilaron de 44 a 72 años, el 100% de los cuales recibieron apoyo no invasivo de la ventilación con oxígeno por puntas nasales, las comorbilidades de los pacientes fueron Parkinson + HAS (2 pacientes) y Parkinson + DM2 en (1 pacientes), enfermedad de Parkinson (2 pacientes) total 6 pacientes. El promedio de la infusión de dexmedetomidina fue de 16 horas.

No se documentaron arritmias cardíacas. Sólo 2 pacientes (28%) presentaron bradicardia sin repercusión hemodinámica; no se presentaron síntomas no motores de la EP.

TABLA 1

Características de los pacientes	
Número de pacientes	7
Mujeres	2 Pacientes
Hombres	5 Pacientes
Edad	54±14 años
Peso	78±12 kilogramos
Talla	1.7±0.06 metros

Los efectos cardiovasculares encontrados: la frecuencia cardiaca basal fue de 91+/-23. latidos por minuto. La presión arterial media inicial fue de 104 mmhg +/-13mmhg, no presentaron depresión respiratoria, ni alteraciones en la frecuencia respiratoria. Sin alterar la SPO2. Todos los pacientes se encontraban con buen grado de sedación conciente mediante la escala de RASS, no se presentaron síntomas ni motores durante la infusión de dexmedetomidina.

TABLA 2

	BASAL	INICIO	MEDIO	FINAL
RESPIRATORIO				
Saturación por Oximetría de Pulso (promedio)	93%	93%	92%	92%
Valor de P (OP)		0.083	0.062	0.059
Frecuencia Respiratoria	23±2	19±2	20±3	13±5
Valor de P (FR)		0.063	0.061	0.061
SEDACIÓN				
Escala de RASS	1±1	1±1	0±1	0±1
Valor de P (RASS)		0.083	0.05	0.06
HEMODINÁMICO				
Frecuencia Cardiaca	91±23	87±27	68±13	69±11
Valor de P (FC)		0.109	0.063	0.125
Presión Arterial Media	104±13	98±19	73±7	73±9
Valor de P (PM)		0.18	0.063	0.125
Dexmedetomidina Infusión	0.3±0.4 mcg/kg/hr.	0.5±0.4 mcg/kg/hr.	0.5±0.4 mcg/kg/hr.	0.7±0.5 mcg/kg/hr.

DISCUSIÓN

En estudios anteriores en 2000, se uso dexmedetomidina para sedación en la colocación de electrodos profundos intracerebrales que no interfirieron con el mapeo electrofisiológico y además mantuvo Hemodinámicamente estable a los pacientes¹². En otro estudio para la colocación de electrodos intracerebrales utilizando una infusión con propofol se demostró que las constantes electrofisiológicas se modificaron, además se demostró que la edad de los pacientes ancianos en su mayoría, fue un factor de riesgo independiente de complicaciones como mayor depresión respiratoria, el propofol aminoraba el temblor o causaba rigidez lo que interfería con el mapeo cerebral y la implantación de electrodos intracerebrales^{13,15}. Los agonistas alfa-2-adrenérgicos se introdujeron en la anestesia clínica debido a sus propiedades simpaticolíticas, sedantes, conservadoras del anestésico y hemodinámicas². Además, se ha demostrado que la dexmedetomidina ejerce un efecto neuroprotector mediante la modulación de los niveles de catecolamina en el cerebro isquémico³. El papel potencial de dexmedetomidina en ECP se puede postular sobre la base de estudios y ensayos que incluyen craneotomías despiertas y resecciones de convulsiones⁵, en las que

el fármaco, en una dosis de 0.2 a 0.5 mg / kg / hora, logró un éxito Sedación para craneotomía y electrocorticografía. Estos estudios sugieren que dexmedetomidina es el fármaco ideal para DBS.

CONCLUSION

Se concluye que la Sedación consciente con Dexmedetomidina tiene una serie de beneficios como son: 1.- El grado de sedación es adecuado 2.- Permite al paciente seguir órdenes 3.- No existe depresión respiratoria ni otro tipo de complicaciones, 4.- además nos brinda Analgesia , sin causar molestias en el paciente. Es una excelente opción anestésica para pacientes mayores de 70 años de edad y con comorbilidades, además es una técnica de sedación sencilla.

Se necesitan estudios con mayor población de pacientes, sin embargo, este trabajo puede servir de base para posteriores investigaciones.

ANEXO 1

TABLA DE RECOLECCION DE DATOS

Nº EXP		Edad	Sexo	Comorbilidad	Tiempo de Evolución	Tratamiento previo	Dosis dexmedetomidina	Alteraciones respiratorias	RASS	Alteraciones hemodinámicas
537281	Peso 76 Talla 1.67 IMC 27	72	M	Hipertension arterial Parkinson	1999 2001	Losartan 50 g c/24 Sulfato de 1- adamantanamina 50 mg c/12 hr Levodopa carbidopa- entacapona 125 mg/31.25 mg/200 mg c/4hr Rotigotina 6 mg c/24 hr	0.2 mcg/hg/hr	FR 24-28	No reportado	TA max 140/80 FC 68-84 TA min 88/54 TAM 116-64 Inicial TA 162/84 (116) FC 83 Medio TA 108/56 (70) FC 87 Final TA 108/68 (83) FC 81
540501	Peso 91 Talla 1.72 IMC 31	67	M	Hipertension arterial Parkinson DM 2	2005 2007 2011	Resagiline 1 mg c/24 hr Pramipexol 375 mg c/24 hr Levodopa 200 m c/12 hr Carbidopa 50 mg c/12 hr Entacapona 100 mg c/12 hr Losartan 50 mg c/24 hr Hidroclorotiazida 12.5 mg c/24 hr Escitalopram 10 mg c/ 24 hr Amlodipino 5 mg c/24 hr Amlorida 50 mg c/24 hr Metformina 500 mg c/12 hr Simvastatina 10 mg c/24 hr	1 mcg/kg/hr	FR 15-20	No reportado	TA max 180/90 FC 65-72 TA min 107/65 TAM ¿ Inicial TA 170/82 FC 72 Medio 118/64 FC 67 Final TA 110/57 FC 77
552080	Peso 82 Talla 1.79 IMC 26	48	M	Parkinson	2006	Altruline 50 mg c/24 hr PK merz 100 mg c/8 hr Sinemet 25/250 mg c/4 hr TIM ASF 25 mg c/24 hr	0.09-1.46 mcg/kg/hr	FR 12-22 rpm	-3 a 0	TA max 126/84 (106) FC 42-78 TA min 108/72 TAM 66-109 Inicial TA 116/82 (89) FC 76 Medio TA 107/66 FC 66 Final 76/54 FC 48
560327	Peso 60 Talla 1.70 IMC 20.7	60	F	Parkinson	2016	Azilect (rasagilina) 6 mg c/24 hr	0.13-0.53 mcg/kg/hr	FR 8-24 rpm	No reportado	TA max 128/80 (100) FC 128-53 TA min 64/44 TAM 100-49 Inicial TA 128/80 (100) FC 128 Medio TA 88/50 (66) FC 53 Final TA 109/68 (79) FC 72
230212	Peso 86 Talla 1.60	32	M	TCE Encefalomalacia en la region frontal de ambos hemisferios cerebrales + encefalocle en	1986 2009	Tizanidina 1-0-1 Rivotril/clonazepam 2.5 mg gotas 5-0-5 Carbidopa/levodopa 1/4- 1/4-1/4 Amantadina 10mm c/12 hr				

	IMC 33.59			lado derecho de seno esfenoidal Distonia Segmentaria	2009					
388172	Peso 64 kg Talla 1.70 IMC 22.1	61	F	Parkinson	2010	Rasagilina 1 mg c/24 hr Levodopa/carbidopa 250 mg/25 mg, 1/2 tab c/5 hr Amantadina 100 mg c/12 hr Sertralina 12.5 mg c/24 hr	0.21-0.36 mcg/kg/hr	FR 12-22 rpm	+1 a +2	TA max 110/62 (80) FC 55-72 lpm TA min 66/50 (53) TAM 53-80 Inicial TA 92/52 (64) FC 55 Medio TA 86/52 (64) FC 57 Final TA 86/50 (63) FC 64
499670	Peso 90 Talla 1.78 IMC 28	44	M	Aracnoiditis Parkinson	2014 2006	Depakene 750 mg c/12 hr Losec 20 mg c/24 hr Seroquel 150 mg c/8 hr Sinemet 250/25 mg c/3 hr Sinemet solucion (1 ½ de tableta de sinemet aforada en 500 ml) 50 ml c/3 hr	0.33-0.77 mcg/kg/hr	FR 12-24 rpm	No reportado	TA max 144/91 (110) FC 76-114 TA min 103/64 (77) TAM 77-110 Inicial TA 144/91 (110) FC 111 Medio TA 105/64 (78) FC 82 Final TA 108/70 (81) FC 72

BIBLIOGRAFÍA

1. Pringsheim T, Jette N, Frolkis A, Steeves TD: The prevalence of Parkinson's disease: a systematic review and meta-analysis. *Mov Disord* 2014;29:1583–1590.
2. The Effects of Dexmedetomidine on Microelectrode Recordings of the Subthalamic Nucleus during Deep Brain Stimulation Surgery: A Retrospective Analysis *Stereotact Funct Neurosurg* 2017;95:40–48 DOI: 10.1159/000453326
3. Kim W, Song IH, Lim YH, Kim MR, Kim YE, Hwang JH, Kim IK, Song SW, Kim JW, Lee WW, Kim HJ, Kim C, Kim HC, Kim IY, Park HP, Kim DG, Jeon BS, Paek SH: Influence of propofol and fentanyl on deep brain stimulation of the subthalamic nucleus. *J Korean Med Sci* 2014; 29:1278–86
4. The Effects of Intraoperative Sedation on Surgical Outcomes of Deep Brain Stimulation Surgery *Can J Neurol Sci* 2017; 00: 1-8
5. Manninen PH, Venkatraghavan L. Stereotactic surgery, deep brain stimulation, brain biopsy, and gene therapies. In: Cottrell JE, Patel P, editors. *Cottrell and Patel's neuroanesthesia*. 6th ed. New York: Elsevier; 2017. p. 317–25.
6. Morace R, De Angelis M, Agliandolo E, Maucione G, Cavallo L, Solari D, Modugno N, Santilli M, Esposito V, Aloj F: Sedation with $\alpha 2$ agonist dexmedetomidine during unilateral subthalamic nucleus deep brain stimulation: A preliminary report. *World Neurosurg* 2016; 89:320–8
7. Bekker A, Kaufman B, Samir H, Doyle W. The use of dexmedetomidine infusion for awake craniotomy. *Anesth Analg* 2001;92:1251–3.
8. Safety in the Use of Dexmedetomidine (Precedex) for Deep Brain Stimulation Surgery: Our Experience in 23 Randomized Patients Marco Sassi, MD*, Edwin Zekaj, MD*, Alessandra Grotta[†], Alberto Pollini, MD*, Armando Pellanda, MD*, Massimo Borroni, MD*, Claudio Pacchetti, MD[‡], Claudia Menghetti, MD*, Mauro Porta, MD*, Domenico Servello, MD* International Neuromodulation Society Neuromodulation2012
9. Xiaowu H, Xiufeng J, Xiaoping Z et al. Risks of intracranial hemorrhage in patients with Parkinson's disease receiving deep brain stimulation and ablation. *Parkinsonism Relat Disord* 2010;16:96–100. Epub 2009 Aug 13.
10. Mann JM, Foote KD, Garvan CW, Fernandez HH, Jacobson CE 4th, Rodriguez RL, Haq IU, Siddiqui MS, Malaty IA, Morishita T, Hass CJ, Okun MS: Brain penetration effects of microelectrodes and DBS leads in STN or GPi. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80:794–7
11. Ayoub C, Girard F, Boudreault D, et al. A comparison between scalp nerve block and morphine for transitional analgesia after remifentanyl-based anesthesia in neurosurgery. *Anesth Analg* 2006; 103:1237–1240.
12. Prielipp RC, Wall MH, Tobin JR, et al. Dexmedetomidine-induced sedation in volunteers decreases regional and global cerebral blood flow. *Anesth Analg* 2002; 95:1052–1059.
13. Venkatraghavan L, Luciano M, Manninen P. Review article: anesthetic management of patients undergoing deep brain stimulator insertion. *Anesth Analg*. 2010;110:1138–45.
14. Honorato-Cia C, Martínez-Simón A, Alegre M, Guridi J, Cacho-Asenjo E, Panadero A, Núñez-Córdoba JM: Factors associated with tremor changes during sedation with

- dexmedetomidine in Parkinson's disease surgery. *Stereotact Funct Neurosurg* 2015; 93:393–9
15. Elias WJ, Durieux ME, Huss D, Frysinger RC. Dexmedetomidine and arousal affect subthalamic neurons. *Mov Disord* 2008. Retrospective study showing that the suppressing effect of dexmedetomidine on the microelectrode recording in DBS implantations is associated with heavy sedation.