



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

FACULTAD DE MEDICINA

INSTITUTO MEXICANO DEL SEGURO SOCIAL

DELEGACIÓN SUR DEL DISTRITO FEDERAL

CENTRO MÉDICO NACIONAL SIGLO XXI

HOSPITAL DE ESPECIALIDADES "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ"

**SERVICIO DE ANESTESIOLOGÍA**

**PROTOCOLO ANESTÉSICO PARA LA CIRUGÍA ESTEREOTÁCTICA CON  
UTILIZACIÓN DE MICROELECTRODOS INTRACEREBRALES PROFUNDOS EN  
EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON.  
EXPERIENCIA EN CENTRO MÉDICO NACIONAL S.XXI "DR. BERNARDO  
SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ"**

TESIS QUE PRESENTA

**DRA. JOCELYN SARAI SERRALDE VALDÉS**

PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN ANESTESIOLOGÍA

**ASESORES DE TESIS**

DR. ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES

DRA. JANETH ROJAS PEÑALOZA



MÉXICO D.F.

FEBRERO 2015



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.

---

**Doctora**

**DIANA G. MENEZ DIAZ**

**Jefe de la División de Educación en Salud**

**UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G.” CMN S.XXI**

---

**Maestro en Ciencias Médicas**

**ANTONIO CASTELLANOS OLIVARES**

**Profesor Titular del Curso de Especialización en Anestesiología**

**UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G.” CMN S.XXI**

---

**Doctora**

**Asesora de Tesis**

**JANETH ROJAS PEÑALOZA**

**Médico adscrito al Servicio de Anestesiología**

**UMAE Hospital de Especialidades “Dr. Bernardo Sepúlveda G.” CMN S.XXI**

## **AGRADECIMIENTOS**

A Dios, por guiar mis pasos.

A mi familia, por ayudarme a cruzar con firmeza el camino de la superación.

A mis maestros, inspiración de mis ideales.

A mis amigos, por cada experiencia compartida.

Por lo que ha sido y será, gracias.

## ÍNDICE

RESUMEN.....	5
INTRODUCCIÓN.....	9
JUSTIFICACIÓN.....	30
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.....	30
OBJETIVOS.....	30
HIPÓTESIS.....	30
MATERIAL Y MÉTODOS.....	31
RESULTADOS .....	32
DISCUSIÓN.....	36
CONCLUSIONES.....	39
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....	43
ANEXOS.....	45

## RESUMEN

**INTRODUCCIÓN:** Entre las afecciones degenerativas del sistema nervioso, la Enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda en frecuencia. <sup>(3)</sup> Cuando los medicamentos son insuficientes, se recurre a opciones quirúrgicas como la estimulación cerebral profunda (DBS). La clave para el éxito en las terapias neuroquirúrgicas funcionales es la identificación del objetivo. <sup>(10)</sup> Un procedimiento protocolizado y orientado a optimizar la elección de la estrategia anestésica permitirá cumplir con los objetivos intraoperatorios. <sup>(11)</sup> En CMN Siglo XXI un comité de neurocirujanos y neurólogos selecciona a los candidatos idóneos. **OBJETIVO:** Reportar nuestra experiencia en el manejo anestésico de pacientes con EP sometidos a DBS así como ofrecer un protocolo anestésico. **MATERIAL Y MÉTODOS:** Cohorte retrospectiva, constituida por la población con EP, del Servicio de Neurocirugía de la UMAE HE CMN S.XXI, sometida a DBS mediante técnica estereotáctica, periodo Enero 2010 - Diciembre 2013. Muestreo por conveniencia. **ANÁLISIS ESTADÍSTICO:** Los datos obtenidos en escala cualitativa se expresaron mediante frecuencia absoluta y porcentajes. Para los datos medidos en escala cuantitativa se utilizaron promedio y desviación estándar. **RESULTADOS:** Del total de manejos anestésicos, el 61.53% se correlaciona con una respuesta satisfactoria, siendo la anestesia local más sedación el 75%. La asociación fentanilo/midazolam se empleó en 37.5% y fentanilo/dexmedetomidina en 25%. Con esta modalidad se logró disminuir la tensión arterial (al ingreso a quirófano) en  $14.18 \pm 12.5 \text{ mmHg}$  (12.53%). No obstante, se observó el empleo de fármacos de uso controversial para este tipo de cirugías. **CONCLUSIONES:** La información recabada en este estudio incide sobre nuestras fortalezas y debilidades. Por lo tanto, nos permite sugerir, en base a ello y a la bibliografía revisada, un manejo apegado al ideal.

**PALABRAS CLAVE:** *Enfermedad de Parkinson, Dopamina, Ganglios Basales, Neurocirugía Funcional, Neurocirugía Estereotáctica, Estimulación Cerebral Profunda.*

## ABSTRACT

**INTRODUCTION:** Among the degenerative diseases of the nervous system, Parkinson's disease (PD) is the second most common. <sup>(3)</sup> When drugs are insufficient, we resort to surgical options as deep brain stimulation (DBS). The key to success in functional neurosurgical therapies is the identification of the target. <sup>(10)</sup> What a process oriented notarized and optimize the choice of anesthetic strategy can be fulfill intraoperative objectives. <sup>(11)</sup> A neurosurgeons and neurologists committee, in National Medical Center (XXI C.) selected suitable candidates. **OBJECTIVE:** To report our experience in the anesthetic management of patients with PD underwent DBS as well as offering an anesthetic protocol. **MATERIAL AND METHODS:** Retrospective cohort, consisting of the population with PD, Neurosurgery Service of Specialty Hospital in National Medical Center (XXI C.), underwent DBS by stereotactic technique, period January 2010 – Diciembre 2013. Convenience sampling. **STATISTICAL ANALYSIS:** Data from qualitative scale were expressed as absolute frequencies and percentages. For data measured on quantitative scale mean and standard deviation were used. **RESULTS:** A total of anesthetic managements, the 61.53% is correlated with a satisfactory response, with local anesthesia and sedation modality used in 75%. The fentanyl / midazolam association was used in 37.5% and fentanyl / dexmedetomidine 25%. With this type is able to reduce the blood pressure (on admission to the operating room) to  $14.18 \pm 12.5\text{mmHg}$  (12.53%). However, drugs controversial use for this type of surgery was observed. **CONCLUSIONS:** The data collected in this study affects our strengths and weaknesses. Therefore allows us to suggest, based on this literature review and a management wedded to the ideal.

**KEYWORDS:** *Parkinson's Disease, Dopamine, Basal Ganglia, Functional Neurosurgery, Stereotactic Neurosurgery, Deep Brain Stimulation.*

### 1. Datos del Alumno

**Apellido paterno:** Serralde  
**Apellido materno:** Valdés  
**Nombre:** Jocelyn Sarai  
**Teléfono:** 5523065917  
**Universidad:** Universidad Nacional Autónoma de México  
**Facultad:** Facultad de Medicina  
**Carrera:** Médico especialista en Anestesiología  
**No. de cuenta:** 512211741

### 2. Datos de los Asesores

**Apellido paterno:** Castellanos  
**Apellido materno:** Olivares  
**Nombre:** Antonio

**Apellido paterno:** Rojas  
**Apellido materno:** Peñaloza  
**Nombre:** Janeth

### 3. Datos de la Tesis

**Título:** PROTOCOLO ANESTÉSICO PARA LA CIRUGÍA ESTEREOTÁCTICA CON UTILIZACIÓN DE MICROELECTRODOS INTRACEREBRALES PROFUNDOS EN EL TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON. EXPERIENCIA EN CENTRO MÉDICO NACIONAL S.XXI "DR. BERNARDO SEPÚLVEDA GUTIÉRREZ"

**No. de Páginas:** 56  
**Año:** 2015  
**No. de Registro:** R-2014-3601-127



**Dirección de Prestaciones Médicas**  
Unidad de Educación, Investigación y Políticas de Salud  
Coordinación de Investigación en Salud



"2014, Año de Octavio Paz".

**Dictamen de Autorizado**

Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud 3601  
HOSPITAL DE ESPECIALIDADES DR. BERNARDO SEPULVEDA GUTIERREZ, CENTRO MEDICO NACIONAL SIGLO XXI,  
D.F. SUR

FECHA **09/06/2014**

**DRA. JANETH ROJAS PEÑALOZA**

**P R E S E N T E**

Tengo el agrado de notificarle, que el protocolo de investigación con título:

**Protocolo anestésico para la cirugía estereotáctica con utilización de microelectrodos intracerebrales profundos en el tratamiento quirúrgico de la Enfermedad de Parkinson.Experiencia en Centro Médico Nacional S.XXI "Dr.Bernardo Sepúlveda Gutiérrez".**

que sometió a consideración de este Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud, de acuerdo con las recomendaciones de sus integrantes y de los revisores, cumple con la calidad metodológica y los requerimientos de Ética y de investigación, por lo que el dictamen es **A U T O R I Z A D O**, con el número de registro institucional:

Núm. de Registro
R-2014-3601-127

ATENTAMENTE

**DR.(A). CARLOS FREDY CUEVAS GARCÍA**

Presidente del Comité Local de Investigación y Ética en Investigación en Salud No. 3601

**IMSS**

SEGURIDAD Y SOLIDARIDAD SOCIAL

## INTRODUCCIÓN

Todo acto anestésico supone una agresión al equilibrio fisiológico y bioquímico del ser humano y por tanto incluye el riesgo de muerte o disminución pasajera o permanente de las capacidades vitales. Los procedimientos quirúrgicos asociados al acto anestésico producen alteraciones en la fisiología de los pacientes, lo que se define como estrés quirúrgico. Por lo tanto, en un procedimiento de esta índole se sumaran tres tipos de agresión: la anestesia, la cirugía y los procesos patológicos del paciente, los que pueden o no ser motivados por la cirugía.

Las técnicas anestésicas para craneotomía con el paciente despierto han cambiado de acuerdo con la indicación quirúrgica y los retos esenciales que prevalecen son la necesidad de proveer una adecuada sedación y analgesia, estabilidad hemodinámica, mantener una vía aérea segura, pero también el de mantener a un paciente alerta y cooperador durante la evaluación neurológica. Se han descrito numerosas técnicas, desde la anestesia local, la sedación consciente, la anestesia *Stand By* y la anestesia general, con el uso de una técnica conocida como dormido-despierto-dormido (*asleep-awake-asleep*), con o sin instrumentación de la vía aérea y que inicialmente se describió en México como anestesia mixta.<sup>(1)</sup>

Un procedimiento protocolizado y orientado a optimizar la elección de la estrategia anestésica de acuerdo a las características propias del paciente, disminuiría la morbilidad y la mortalidad inmediatas, así como será posible cumplir con los objetivos intraoperatorios.

## DOPAMINA

La dopamina, precursor metabólico de la noradrenalina y adrenalina, es especialmente importante para la neurofarmacología, ya que interviene en varios trastornos frecuentes de la función encefálica, sobre todo en la enfermedad de Parkinson. La distribución de la dopamina en el encéfalo es más limitada que la de noradrenalina. Abunda principalmente en el *cuero estriado*, una parte del sistema motor extrapiramidal que interviene en la coordinación de los movimientos.

La síntesis de dopamina sigue la misma vía que la de noradrenalina, es decir, conversión de la tirosina en dopa, seguida de descarboxilación para formar dopamina. Las neuronas dopaminérgicas carecen de dopamina  $\beta$ -hidroxilasa, por lo que no producen noradrenalina.

## **RECEPTORES DE DOPAMINA**

En un principio se distinguieron dos tipos de receptores, D1 y D2 (relacionados, respectivamente, con la activación y la inhibición de la adenilato ciclasa), según sus características farmacológicas y bioquímicas. En la actualidad, la familia D1 original comprende D1 y D5, mientras que la familia D2 está formada por D2, D3 y D4. Más tarde se identificaron las variantes unidas que originan las formas larga y corta de D2 y polimorfismos genéticos, sobre todo de D4. Todos ellos pertenecen a la familia de receptores transmembranosos acoplados a la proteína G y sus mecanismos de transmisión de señales, a través de la vía adenilato ciclasa, de la hidrólisis de fosfolípidos o de ambas para controlar los canales de potasio y el calcio, la liberación de ácido araquidónico, etc., son similares a los de los demás receptores de esta clase. Se expresan en áreas encefálicas delimitadas, pero superpuestas. Los receptores D1 son más abundantes y dispersos en las zonas que reciben inervación dopaminérgica (es decir, el estriado, el sistema límbico, el tálamo y el hipotálamo) y lo mismo sucede con los receptores D2, aunque estos también se encuentran en la hipófisis. Los receptores D3 se expresan en el sistema límbico, pero no en el estriado. La expresión del receptor D4 es mucho más débil, principalmente en la corteza y el sistema límbico.

Al igual que otros muchos transmisores y moduladores, la dopamina actúa tanto en localizaciones presinápticas como postsinápticas. Los receptores D3 presinápticos se encuentran fundamentalmente en las neuronas dopaminérgicas, por ejemplo las del estriado y el sistema límbico, donde actúan inhibiendo la síntesis y la liberación de dopamina. Los antagonistas de esta última bloquean dichos receptores, favoreciendo así la síntesis y liberación de dopamina, con la consiguiente acumulación de sus metabolitos en estas zonas del encéfalo. También incrementan la velocidad de emisión de impulsos en las neuronas dopaminérgicas, probablemente por un bloqueo de la vía de retroalimentación neuronal.

DISTRIBUCIÓN	MISIÓN FUNCIONAL	TIPO D1		TIPO D2		
		D1	D5	D2	D3	D4
<b>Corteza</b>	Alerta, estado de ánimo	+++	-	++	-	+
<b>Sistema límbico</b>	Emoción, conductas estereotipadas	+++	+	++	+	-
<b>Estriado</b>	Control motor	+++	+	++	+	+
<b>Hipotálamo ventral e hipófisis anterior</b>	Secreción de prolactina	-	-	++	+	-

Rang HP, Dale MM. Farmacología. 5ª Ed: Elsevier; 2004. pp. 490-502.

## VÍAS DOPAMINÉRGICAS EN EL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL

Las neuronas dopaminérgicas forman tres sistemas principales:

- La vía *nigroestriada*. Responsable de alrededor del 75% de toda la dopamina del encéfalo, está compuesta por los cuerpos celulares de la *sustancia negra* cuyos axones terminan en el *cuerpo estriado*.
- Las vías *mesolímbicas/mesocorticales*. Los cuerpos celulares de estas vías forman agregados en el mesencéfalo que proyectan sus fibras por el haz prosencefálico medial hacia distintas zonas del sistema límbico, especialmente a los *núcleos accumbens* y la *amígdala*, así como a la corteza frontal.
- El sistema *tuberohipofisario*. Este grupo de neuronas cortas se dirige desde la porción ventral del hipotálamo a la *eminencia media* y la *hipófisis*, regulando algunas de sus secreciones.

## ASPECTOS FUNCIONALES DE LAS VÍAS DOPAMINÉRGICAS

En líneas generales, las funciones de las vías dopaminérgicas se dividen en:

- Control motor (sistema nigroestriado).
- Efectos sobre la conducta (sistemas mesolímbico y mesocortical).
- Control hormonal (sistema tuberohipofisario).<sup>(2)</sup>

## PROYECCIONES HACIA LOS GANGLIOS BASALES

El término *ganglios basales* se refiere a un conjunto grande y funcionalmente diverso de núcleos que se ubican profundos en el interior de los hemisferios cerebrales. Los núcleos motores de los ganglios basales se dividen en varios grupos funcionalmente distintos. El primero y el más grande se denomina **cuerpo estriado**, e incluye el **núcleo caudado** y el **putamen (Ver Anexo 1, Figura 1)**. Estas dos subdivisiones del cuerpo estriado comprenden la zona de *aferecias* de los ganglios basales, y sus neuronas son el destino de la mayor parte de las vías que alcanzan este complejo

desde otras partes del encéfalo. El nombre cuerpo estriado, que significa “cuerpo con bandas”, se debe a que los fascículos de axones que atraviesan el núcleo caudado y el putamen conduciendo a su aspecto estriado cuando se seccionan transversalmente.

### **MODULACIÓN DEL MOVIMIENTO POR LOS GANGLIOS BASALES**

El subconjunto de estos núcleos que son relevantes para la explicación de la función motora involucra el caudado, el putamen y el globo pálido. Otras dos estructuras, la sustancia nigra en la base del mesencéfalo y el núcleo subtalámico en el tálamo ventral, están íntimamente asociadas con las funciones motoras de estos núcleos de los ganglios basales (*Ver Anexo 1, Figura 2*). Los componentes motores de los ganglios basales, junto con la sustancia nigra y el núcleo subtalámico, forman efectivamente un asa subcortical que relaciona la mayor parte de las áreas de la corteza con las neuronas motoras superiores en la corteza motora primaria y la corteza premotora, así como en el tronco del encéfalo. Las neuronas de esta asa responden antes de los movimientos y durante ellos, y sus efectos sobre las neuronas motoras superiores son necesarios para el curso normal de los movimientos voluntarios (*Ver Anexo 1, Figura 3*). Cuando se afecta uno de estos componentes de los ganglios basales o las estructuras asociadas, el paciente no puede cambiar suavemente entre los comandos que inician un movimiento y los que lo terminan. Los movimientos alterados resultantes pueden comprenderse como consecuencia de la actividad anormal de las neuronas motoras superiores en ausencia del control supervisor que normalmente proporcionan los ganglios basales. <sup>(3)</sup>

### **LA DOPAMINA Y LOS SISTEMAS MOTORES**

La Enfermedad de Parkinson (EP), trastorno hipocinético del movimiento, es consecuencia de pérdida de neuronas dopaminérgicas nigroestriatales <sup>(3)</sup>, es decir, se trata de un trastorno del control motor asociado a una deficiencia de dopamina en la vía nigroestriada. <sup>(2)</sup>

### **ENFERMEDAD DE PARKINSON**

Entre las afecciones degenerativas del sistema nervioso, la Enfermedad de Parkinson es la segunda en frecuencia (la primera es la enfermedad de Alzheimer), descrita por James Parkinson en 1817. <sup>(3)</sup> En México se ha estimado una prevalencia entre 40 a 50 casos por cada 100,000 habitantes/año. En el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía es la cuarta causa de

consulta. Se ha calculado que en el mundo debido al aumento de la tasa de sobrevivencia y con esto al aumento de enfermedades degenerativas, la enfermedad de Parkinson afecta actualmente a 4.1 a 4.6 millones de personas mayores de 50 años calculándose que para el año 2030 esta cifra será duplicada por lo que conlleva a un problema de salud pública. La enfermedad de Parkinson es progresiva con una edad media de inicio de 55 años, y se ha calculado una duración media de la enfermedad de 10 a 13 años. <sup>(4)</sup> La mayoría de los casos son idiopáticos, aunque también intervienen factores genéticos, la exposición ambiental y el envejecimiento. Cuando aparecen los síntomas, el 80% de las células productoras de dopamina en el estriado han degenerado. <sup>(5)</sup> Se cree que la hiperactividad del globo pálido interno y del núcleo subtalámico son parte del mecanismo fisiopatológico de la enfermedad de Parkinson. <sup>(6)</sup> Las manifestaciones clínicas suelen aparecer durante la sexta y séptima décadas de la vida, y la enfermedad afecta a casi el 1% de los mayores de 55 años. <sup>(5)</sup>

Los defectos de la función motora se deben a la pérdida progresiva de neuronas dopaminérgicas en la porción compacta de la sustancia nigra. Aunque la mayoría de los casos de EP es esporádica, puede haber formas específicas de genes de susceptibilidad que confieren un riesgo mayor de adquirir la enfermedad, así como el alelo *apoE4* aumenta el riesgo de enfermedad de Alzheimer. Luego de un inicio gradual entre los 50 y los 70 años, la enfermedad progresa lentamente y culmina en la muerte 10 a 20 años después. <sup>(3)</sup> Sus síntomas fundamentales son:

- Temblor de reposo, que suele iniciarse en las manos (temblor de “hacer rodar píldoras”) y que tiende a disminuir durante la actividad voluntaria.
- Rigidez muscular, detectable como una mayor resistencia a los movimientos pasivos de las extremidades.
- Supresión de los movimientos voluntarios (hipocinesia), debida en parte a la rigidez muscular y en parte a una inercia inherente del sistema motor, lo que significa que la actividad motora es difícil tanto de detener como de iniciar.

Los pacientes parkinsonianos caminan con una marcha característica en la que arrastran los pies. Les resulta difícil iniciarla pero, una vez iniciada, no pueden parar o cambiar de dirección rápidamente. <sup>(2)</sup> El temblor de reposo continúa siendo el signo que se presenta con mayor

frecuencia en nuestra población, constituyendo junto con la bradicinesia, rigidez e inicio asimétrico, los signos cardinales para el diagnóstico de la enfermedad. <sup>(7)</sup>

Algunos fármacos producen síntomas similares, sobre todo los que reducen la cantidad de dopamina en el encéfalo (p. ej., reserpina) o los que bloquean los receptores dopaminérgicos (p. ej., antipsicóticos como clorpromacina). Existen casos raros de EP familiar de comienzo precoz, habiéndose identificado dos mutaciones génicas específicas (*sinucleína* y *parquina*). <sup>(2)</sup>

### **ALTERACIONES NEUROQUÍMICAS**

La EP afecta a los núcleos de la base y su origen neuroquímico fue descubierto por Hornykiewicz en 1960, cuando demostró que la cantidad de dopamina en la sustancia negra y el núcleo estriado de los cerebros *postmortem* de pacientes con EP era muy escasa (en general, menos del 10% de la normal), lo que se asociaba a una pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra y a degeneración de las terminaciones nerviosas en el estriado. La afectación de otras monoaminas, como la noradrenalina o 5-hidroxitriptamina (5-HT), era mucho menor. Estudios posteriores (p. ej., con tomografía por emisión de positrones, que muestra el transporte de dopamina en el estriado) confirmaron la disminución de dopamina a lo largo de varios años, mientras que los síntomas de la EP sólo aparecen cuando la cantidad de dopamina en el estriado disminuye hasta el 20% a 40% de lo normal. Las lesiones del haz nigroestriado o el agotamiento de la dopamina inducida por medios químicos en los animales de experimentación también causan síntomas de EP. El síntoma más claramente relacionado con la deficiencia de dopamina es la *hipocinesia*, que aparece de inmediato y de forma constante en los animales lesionados. La rigidez y el temblor se deben a alteraciones neuroquímicas más complejas de otros transmisores (en especial, acetilcolina, noradrenalina, 5-HT y GABA [ácido  $\gamma$ -aminobutírico]), además de la dopamina.

En el estriado se expresan principalmente los receptores D1 (excitador) y D2 (inhibidor), con cantidades menores de receptores D3 y D4.

La dopamina es un inhibidor potente de la liberación de acetilcolina en el estriado y se cree que la hiperactividad de estas neuronas colinérgicas, asociada a la falta de dopamina, es la que da lugar a los síntomas de la EP, mientras que la hipoactividad (asociada a un exceso de dopamina secundario a la deficiencia de GABA) sería la causa de los movimientos hiperkinéticos y la

hipotonía de la enfermedad de Huntington. En las dos entidades, los tratamientos dirigidos a restablecer el equilibrio entre las neuronas dopaminérgicas y colinérgicas son, hasta cierto punto, beneficiosos. <sup>(2)</sup>

## TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

Está diseñado para aumentar la concentración de dopamina en los ganglios basales o para disminuir los efectos neuronales de la acetilcolina. <sup>(9)</sup> Los fármacos empleados pertenecen a uno de los grupos siguientes:

- Fármacos que sustituyen a la dopamina (p. ej., **levodopa**, utilizada habitualmente junto con inhibidores de la dopa descarboxilasa periférica, como **carbidopa** o **benseracida** <sup>(2)</sup>; esta terapia de reemplazo con el precursor de la dopamina con levodopa combinada con la administración de un inhibidor de la descarboxilasa , que impide conversión periférica de levodopa a dopamina, optimiza la cantidad de levodopa disponible, es el tratamiento médico estándar) <sup>(9)</sup>; **entacapona**, un inhibidor de la catecol- $\square$ -metil transferasa (COMT), se utiliza también para inhibir la inactivación de la dopamina. <sup>(2)</sup>
- Fármacos que simulan la acción de la dopamina en los receptores D2 o D3 como **bromocriptina, pergolida, lisurida, pramipexol**.
- Inhibidores de la MAO-B (p. ej., **selegilina**)
- Fármacos que liberan dopamina (p. ej., **amantadina**)
- Antagonistas del receptor muscarínico de la acetilcolina (p. ej., **benzatropina**). <sup>(2)</sup>

Varios trastornos del movimiento son susceptibles de tratamiento quirúrgico. <sup>(10)</sup> El uso de L-dopa en el tratamiento del parkinsonismo ha sido muy útil <sup>(11)</sup>, no obstante, el tratamiento quirúrgico está reservado para los pacientes con síntomas incapacitantes o refractarios al tratamiento médico. <sup>(9)</sup>

Durante el curso de la enfermedad, hasta el 50 % de los pacientes tendrán síntomas refractarios a la medicación y experimentará discinesias inducidas por drogas. <sup>(6)</sup>

Las técnicas quirúrgicas históricas consistían en: resección cortical (Bucy y Klemme), capsulotomía interna (Browder), pedunculotomía (Walter), piramidotomía (Putnam) y rizotomías de las raíces posteriores, pero todas producían hemiparesia. <sup>(12)</sup> Actualmente, el mejor tratamiento de la enfermedad de Parkinson idiopática es la estimulación cerebral profunda (DBS en nomenclatura

anglosajona) dirigida a un subcomponente funcional del núcleo subtalámico o del *globus pallidus* interno (**Ver Anexo 1, Figuras 4 y 5**), talamotomía estereotáctica o palidotomía (palidotomía posteroventral, o PVP) <sup>(10)</sup>. El mecanismo del efecto beneficioso no es conocido en su totalidad. Una teoría notable es que los patrones de movimiento anómalo están producidos por oscilaciones sincronizadas anómalas en los circuitos neuronales que afectan a los núcleos de los ganglios de la base y a la corteza, y que una estimulación de alta frecuencia en cualquier punto a lo largo de dichas vías puede interferir con las oscilaciones. <sup>(9)</sup>

### **NEUROCIRUGÍA FUNCIONAL**

La neurocirugía funcional consiste en el tratamiento del dolor crónico, la epilepsia y los trastornos del movimiento. Cada una de estas enfermedades tiene unas necesidades anestésicas propias en base a su fisiopatología específica y a los objetivos intraoperatorios subsiguientes. Los procedimientos pueden realizarse bajo anestesia local, sedación consciente o anestesia general (AG), y pueden dividirse en técnicas ablativas o estimuladoras. La neuroestimulación (mediante la estimulación eléctrica o la administración continua de fármacos a nivel local) tiende a producir unos beneficios más duraderos y, lo que es más importante, puede modificarse para ajustarse a las fluctuaciones en los síntomas del paciente. La clave para el éxito en las terapias neuroquirúrgicas funcionales es la identificación del objetivo. En el caso de los trastornos del movimiento, el objetivo es a menudo la región que está implicada en la producción del temblor, o de la actividad motora, esta región puede estar estrechamente relacionada con un área implicada en funciones cognitivas superiores. Por lo tanto, la necesidad de una identificación fisiológica a menudo obliga a una técnica anestésica específica. <sup>(10)</sup>

### **NEUROCIRUGÍA ESTEREOTÁCTICA**

La cirugía estereotáctica, *Stereo* = “*tri-dimensional*” y *Tactus* = “*tocar*”, se define como la técnica para guiar instrumentos quirúrgicos hacia un punto determinado. Nació con el advenimiento del siglo XX por la combinación que hizo Robert H. Clarck de dos antiguos conceptos: un aparato de localización tridimensional y un sistema cartesiano de coordenadas (X, Y y Z). Fue usado por primera vez por Victor Horsley para el estudio de los núcleos profundos del cerebelo en el gato, sumiéndose en el olvido y reviviendo en la década de los 50, para el tratamiento de la Enfermedad

de Parkinson. La estereotaxia aplica reglas simples de geometría a las imágenes radiológicas para permitir la localización precisa dentro del cerebro. Estas técnicas pueden ser aplicadas a una gran variedad de intervenciones neuroquirúrgicas, proporcionando hasta 1mm de precisión.

La mayoría de los procedimientos se realizan habitualmente con técnicas estereotácticas basadas en la utilización de un marco (marco de estereotaxia), con un acceso intracraneal a través de un pequeño orificio producido con una broca o con un berbiquí.

La estereotaxia con marco se inició al colocar la cabeza del paciente en un marco específicamente diseñado al efecto, usando cuatro clavos para anclar el cráneo. Esto se hace fuera del quirófano, usando anestesia local y a veces sedación ligera. Una vez colocado el marco, el acceso a la vía aérea queda restringido. Con el marco de estereotaxia colocado, se practica Tomografía Computada (TC), Resonancia Magnética (RM), y/o angiografía cerebral para identificación y localización del objetivo. Durante la exploración radiológica, se colocan un set de marcadores radiográficos. Estos marcadores proporcionan puntos geométricos de referencia necesarios para la localización del objetivo. Se usan datos de los estudios de imagen; de forma manual o por ordenador, para calcular las coordenadas espaciales de los objetivos. La estereotaxia con marco se usa más frecuentemente para biopsias de lesiones intracraneales, sin embargo, puede usarse también para el drenaje de lesiones quísticas, colocación de catéteres o electrodos profundos. Tras preparar y cubrir, se coloca el marco estereotáctico específico. Este material proporciona una guía espacial durante la intervención. El modo usual de acceder al cráneo es un trépano. Se necesita una sedación potente durante la trepanación y apertura de la dura. Las consideraciones anestésicas incluyen asegurar una ventilación y oxigenación adecuadas, lo que puede estar comprometido por los campos estériles. Además, la sedación debe ser lo bastante ligera para permitir al neurocirujano comprobar la función neurológica mayor mediante los movimientos de las extremidades, durante e inmediatamente después de la colocación de electrodos profundos.

Hay una tendencia a utilizar sistemas estereotácticos sin halo, basados en sistemas ópticos, aunque son menos precisos. Se utilizan dos técnicas para identificar el objetivo funcional después de la localización radiográfica estereotáctica inicial mediante TC o RM; las dos requieren la cooperación del paciente. En una de ellas, el objetivo se confirma comprobando la resolución de

los síntomas durante una macroestimulación de alta frecuencia y mediante la identificación de las estructuras circundantes, utilizando sus características respuestas provocadas mediante la estimulación. En la otra, antes de la prueba de estimulación, se realizan registros mononeuronales para localizar el objetivo apropiado a través de respuestas cinéticas somatotópicas y/o somatosensoriales. En un paciente despierto, se realiza mediante una estimulación cutánea apropiada, o mediante movimientos articulares activos y pasivos. Esta técnica utiliza microelectrodos especiales de alta impedancia y amplificadores que son susceptibles de interferir con el equipo de monitorización, lo que obliga a la medición manual de la presión arterial y a la vigilancia clínica de la oxigenación. La anestesia o la sedación pueden modificar la actividad neuronal de forma significativa y, por tanto, interferir con el mapeo funcional. Por ejemplo, el Propofol ha demostrado que inhibe las neuronas del *globus pallidus* durante varios minutos después de que desaparezcan sus efectos sobre el nivel de conciencia. <sup>(20)</sup> Además, muchos de estos agentes han demostrado que modifican las respuestas a los potenciales evocados (PE), pudiendo darse la posibilidad de que puedan alterar los umbrales de estimulación de la cápsula interna o del tracto óptico. La ablación térmica habitualmente se realiza con un generador de radio frecuencia (RF) que opera a 500 kHz, pudiendo interferir con algunos equipos de monitorización; aunque el proceso de ablpropoación sólo dura de 12 a 30 segundos. <sup>(10)</sup>

### **ESTIMULACIÓN CEREBRAL PROFUNDA (DBS)**

Una vez hecho el diagnóstico de Parkinson, el primer abordaje es mediante fármacos que sustituyan y brinden la dopamina que las neuronas dejan de producir. Cuando los medicamentos son insuficientes para controlar los síntomas de la enfermedad, se recurre a otras opciones quirúrgicas como la colocación en el cerebro de pequeños dispositivos electromecánicos, cuya función es modificar la salida de impulsos eléctricos del núcleo afectado con los que se controlan los síntomas, mediante la técnica conocida como estereotáctica, procedimiento de mínima invasión. Estos implantes, conectados directamente a los núcleos intracraneales, tienen como objetivo suprimir una función anormal (que genera el cuadro típico del padecimiento) mediante la neuroestimulación, terapia que se caracteriza por ser reversible, no lesiona el cerebro y puede modificar de manera casi permanente la situación del paciente afectado.

La estimulación cerebral profunda usa un dispositivo implantado quirúrgicamente operado por un neuroestimulador (similar a un marcapasos cardíaco y aproximadamente del tamaño de un cronómetro) para enviar estimulación eléctrica a áreas específicas del cerebro que controlan el movimiento, bloqueando las señales nerviosas anormales que causan el temblor y los síntomas de la enfermedad de Parkinson. Antes del procedimiento, el neurocirujano usa la captación de imágenes por RM o la TC para identificar y ubicar el objetivo exacto dentro del cerebro (cirugía estereotáctica) donde las señales eléctricas nerviosas generan los síntomas de Parkinson. Generalmente, estos objetivos son el tálamo, el núcleo subtalámico y el globo pálido (Ver Anexo 1, Figuras 4 y 5). El sistema de estimulación cerebral profunda consta de tres componentes: el electrodo, la extensión y el neuroestimulador o generador pulsátil implantable (IPG en nomenclatura anglosajona). El electrodo, un cable delgado y aislado, se inserta a través de una pequeña abertura en el cráneo y se implanta en el cerebro. La punta del electrodo se posiciona dentro del área objetivo del cerebro. La extensión es un cable aislado que se pasa bajo la piel de la cabeza, el cuello y el hombro, conectando el electrodo al neuroestimulador. El neuroestimulador, es el tercer componente y generalmente se implanta bajo la piel cerca de la clavícula. En algunos casos puede implantarse más abajo en el pecho o bajo la piel sobre el abdomen. Existen dos tipos de marcapasos, el tradicional, cuya vigencia es de cuatro a cinco años, tras los cuales hay que cambiarle la pila, y el más moderno, o recargable, cuya validez es de nueve años. Una vez que el sistema esté colocado, se envían impulsos eléctricos desde el neuroestimulador hacia el cable de extensión y el electrodo dentro del cerebro.<sup>(11)</sup> Los parámetros de estimulación varían entre los pacientes, los objetivos de estimulación y trastornos específicos, pero típicamente, los impulsos se suministran en 60 a 185 Hz , con una amplitud de menos de 4 V , y una anchura de impulso entre 60 y 200 ms.<sup>(13)</sup> Estos impulsos interfieren y bloquean las señales eléctricas que causan los síntomas de Parkinson, con resultados notables en los pacientes, quienes pueden gozar de mejor calidad de vida al recuperar sus actividades cotidianas.<sup>(14)</sup> Aunque la mayoría de los pacientes aún necesita tomar medicamentos después de someterse a estimulación cerebral profunda, muchos pacientes experimentan una reducción considerable de los síntomas de Parkinson y son capaces de reducir mucho sus medicamentos. La reducción en la

dosis de los medicamentos lleva a una mejora significativa en los efectos secundarios como las discinesias (movimientos involuntarios causados por el uso prolongado de levodopa). En algunos casos, la estimulación en sí puede suprimir las discinesias sin una reducción del medicamento. <sup>(11)</sup>

Hoy en día, cerca de 500 centros en el mundo han realizado más de 35,000 cirugías de DBS. La DBS se utiliza en pacientes con EP con por lo menos 5 años de diagnóstico, sin alteraciones neuropsicológicas, psiquiátricas o médicas concomitantes y preferentemente en pacientes con complicaciones motoras asociadas a altas dosis de medicamentos que mejoran con la estimulación. <sup>(15)</sup>

En CMN Siglo XXI un comité de neurocirujanos y neurólogos del IMSS selecciona entre los enfermos de EP a los candidatos idóneos, quienes reúnen, entre otros factores, la edad (de preferencia menor de 65 años), que tengan confirmado el diagnóstico por el Servicio de Neurología y que no presenten otra enfermedad que dificulte la colocación de los electrodos.

#### **MANEJO ANESTESICO DEL PACIENTE CON PARKINSON**

El manejo anestésico de los pacientes con EP requiere de la comprensión de la fisiopatología y tratamiento de esta enfermedad. La interrupción del tratamiento farmacológico durante más de 6 a 12 horas puede resultar en una pérdida abrupta de los efectos terapéuticos. La retirada de los fármacos de manera abrupta también puede conducir a rigidez del músculo esquelético, que puede interferir con la ventilación. <sup>(9)</sup> Un problema con la levodopa es que su semivida es corta (1-3 horas); por tanto, incluso las breves interrupciones del tratamiento pueden exacerbar bruscamente los síntomas de la EP o favorecer la aparición de un síndrome maligno por neurolépticos. Este último es un trastorno potencialmente mortal que se presenta clínicamente con hipertermia, acinesia, alteración de la conciencia, rigidez muscular y disfunción autonómica. <sup>(3)</sup> Por lo tanto, la levodopa, incluyendo la dosis habitual de la mañana el día de la cirugía, debe continuar durante todo el período perioperatorio. La levodopa oral se puede administrar aproximadamente 20 minutos antes de la inducción de la anestesia, y la dosis se puede repetir intraoperatoriamente y después de la operación a través de una sonda orogástrica o nasogástrica según sea necesario. La posibilidad de hipotensión y arritmias cardíacas debe ser considerada. Reacciones distónicas agudas, posteriores a la administración de alfentanilo podrían indicar una disminución inducida por

opioide de la transmisión dopaminérgica central. El uso de la ketamina es controversial debido a la posible provocación de una respuesta exagerada del sistema nervioso simpático. La elección de un relajante muscular no se ve influenciada por la presencia de la EP. <sup>(9)</sup>

Por lo tanto, en cuanto a la anestesia, hay que prestar atención al mantenimiento de la medicación perioperatoria, a las perturbaciones fisiológicas asociadas y a la posibilidad de interacción farmacológica adversa. <sup>(3)</sup> La anestesia, normalmente supone la administración de una combinación de fármacos, con una variedad de efectos y diferentes modos de acción. Se sabe que cuando se administran seis medicamentos, la probabilidad de un efecto adverso por interacción entre ellos es del 5 %, y cuando se dan más de quince, la probabilidad aumenta por encima del 40 %. <sup>(16)</sup> El estrés emocional, que es inevitable y difícil de tratar en el perioperatorio, también puede exacerbar la enfermedad. Las alteraciones de la fisiología sistémica relacionadas con el Parkinson comprenden disfunción respiratoria, disfagia, disfunción autonómica y anomalías ventilatorias asociadas con el sueño. La disfunción respiratoria es una característica particularmente llamativa. La EP puede producir una enfermedad pulmonar restrictiva secundaria a la rigidez de la pared torácica, pero las pruebas de función respiratoria suelen revelar un patrón obstructivo en el que los ciclos de volumen de flujo tienen una forma característica en “dientes de sierra”. También se observan alteraciones en las vías aéreas superiores. Los movimientos involuntarios de la glotis y de las estructuras supraglóticas provocan una obstrucción intermitente de las vías aéreas, una situación que puede exacerbarse al retirar la levodopa. Pueden obstruirse las vías aéreas superiores y aparecer espasmo laríngeo y parada respiratoria, complicaciones conocidas de la EP, incluso sin relación con la anestesia y la cirugía.

Se han publicado casos de espasmo laríngeo durante el postoperatorio en pacientes despiertos horas más tarde de la cirugía. La visualización directa de la laringe durante dichos episodios revela la completa aposición de las cuerdas vocales, que requiere succinilcolina para recuperarse. Aunque algunos casos se producen a pesar de mantener la mediación antiparkinsoniana, la mayoría son posteriores a su retirada o al antagonismo farmacológico del tratamiento de la enfermedad. Por tanto, no sólo hay que suspender los fármacos, sino que las dosis necesarias

pueden ser mayores cuando, a pesar de continuar el tratamiento adecuado, persisten los problemas con las vías aéreas.

Los pacientes con EP están predispuestos a la aspiración, ya que suelen presentar disfagia y alteración de la motilidad graves, aunque sean asintomáticas, que combinadas con las anomalías de la vía aérea superior, provocan una situación especialmente problemática. De hecho, la aspiración pulmonar es una causa habitual de muerte entre estos enfermos. Debe plantearse la administración de antiácidos y agentes procinéticos, aunque no se sabe si la anestesia incrementa realmente el riesgo de aspiración. Se debe evitar la metoclopramida, ya que es un antagonista del receptor de la dopamina y puede exacerbar de forma aguda la enfermedad. Por el contrario, los procinéticos, como el cisapride o la domperidona, no tienen efecto sobre el equilibrio dopaminérgico y son alternativas razonables. La insuficiencia autonómica también puede ser un problema. Esta situación afecta a la capacidad de los parkinsonianos para responder a la hipovolemia y a la vasodilatación que se asocian a veces con la anestesia y la cirugía. La hipotensión ortostática o la disfunción termorreguladora o genitourinaria sugieren una insuficiencia autonómica preexistente, y deben alertar sobre la posibilidad de generar inestabilidad hemodinámica perioperatoria, con alteración de las respuestas a los vasopresores, por ejemplo a la noradrenalina.

Por último, los anestésicos y ciertos agentes utilizados en el perioperatorio pueden afectar el proceso patológico. Los anestésicos volátiles pueden alterar el equilibrio dopaminérgico cerebral, aunque se desconoce si exacerban la EP. El propofol produce discinesias y desaparición del temblor de reposo, lo que indica que puede ejercer efectos excitatorios e inhibitorios en estos pacientes.<sup>(20)</sup> La ketamina debe aplicarse con cautela, dada la posibilidad de interacción con la levodopa debido a sus propiedades simpaticomiméticas. Sin embargo, se ha publicado un caso en el que la ketamina hizo desaparecer temporalmente los síntomas motores de la enfermedad. Las butirofenonas y las fenotiacinas, que bloquean los receptores de la dopamina, exacerban la EP. El droperidol puede haber inducido parkinsonismo en al menos un paciente normal. El ondasetrón, un antagonista serotoninérgico, parece ser una alternativa segura frente al droperidol para tratar o prevenir la emesis en estos enfermos. Mucho más probable es que los opioides provoquen mayor

rigidez muscular en el paciente con EP, aunque sólo se observó distonía aguda en un paciente no tratado. La meperidina debe evitarse en pacientes que reciben inhibidores de la MAO por el riesgo de que aparezcan estupor, rigidez, agitación e hipertermia. Las respuestas a los relajantes musculares despolarizantes y no despolarizantes parecen ser normales en esta enfermedad, a pesar de la publicación de un caso de hiperpotasemia inducida por succinilcolina. Como ocurre en otras demencias, los pacientes con EP presentan confusión con mayor frecuencia que la población general. <sup>(3)</sup>

A los pacientes sometidos a implante de estimuladores cerebrales profundos se les indica abstenerse de tomar la dosis matutina habitual de levodopa para facilitar el retorno de temblores y aumentar la sensibilidad en la detección de la actividad. Los pacientes deben recibir sedación mínima durante la colocación de microelectrodos para evitar la interferencia con la estimulación y la evaluación clínica. <sup>(9)</sup>

Las cuestiones que debe controlar el anestesiólogo durante un procedimiento estereotáctico son la restricción por el marco del acceso a la vía aérea, la limitación del margen de sedación cuando hay que realizar registros electrofisiológicos como guía para la implantación de los dispositivos y la detección y el tratamiento de complicaciones (sobre todo de crisis comiciales y hematomas intracerebrales). La evaluación preoperatoria debe prestar atención a que la función de la coagulación se encuentre intacta y que el paciente no haya estado tomando fármacos inhibidores plaquetarios (incluidos medicamentos herbolarios). A los pacientes se les debe ofrecer una cuidadosa explicación del procedimiento, de su duración probable y de la necesidad de limitar los movimientos.

Por lo general el marco estereotáctico, del cual existen numerosas variantes, se coloca tras aplicar un anestésico local, y se realiza una prueba de imagen antes de pasar al quirófano. En algunos casos, el marco impedirá la aplicación de la mascarilla y la ventilación, la laringoscopia o la extensión del cuello. Si hay que administrar un anestésico general, puede precisarse una intubación con el paciente consciente. Si va a utilizar sedación, el anestesiólogo deberá tener cierto conocimiento sobre como retirar con rapidez el dispositivo en una situación de urgencia (incluido el conocimiento de dónde está la "llave" requerida para las tuercas).

Cuando no se pretendan realizar registros electrofisiológicos, pueden ser adecuadas unas pautas de sedación similares a las utilizadas para una craneotomía con el paciente consciente. Sin embargo, para la colocación de estimuladores de los núcleos talámicos o subtalámicos, parte del proceso de localización comporta a identificación de las “huellas” electrofisiológicas típicas de núcleos específicos. Como no se conocen de forma sistemática la naturaleza ni la duración de los efectos de los anestésicos sobre estas señales, algunos cirujanos pueden solicitar que no se administren sedantes en absoluto. El temblor del paciente es un punto final importante para el establecimiento de la adecuación de la posición y corriente del estimulador, no debiendo quedar suprimidos por agentes farmacológicos. Tal supresión se puede producir con el Propofol.<sup>(20)</sup> Sin embargo, Rozet y cols. Publicaron registros electrofisiológicos satisfactorios y conservación del temblor cuando se utilizaba dexmedetomidina para la colocación de estimuladores cerebrales profundos en pacientes con enfermedad de Parkinson. Ellos administraron dexmedetomidina en dosis suficiente como para mantener una respuesta letárgica al habla normal.

Una cuestión adicional que surge en algunas personas con trastornos del movimiento es el problema de obtener imágenes radiológicas de alta calidad en presencia de un temblor persistente, por lo que puede resultar inevitable la sedación justo antes de la colocación estereotáctica. Se ha empleado Propofol, pero el período ventana entre su administración y el posterior registro de imágenes deberá ser lo más largo posible. Si se administran sedantes, debe ser de forma que se garantice la capacidad de realizar exploraciones neurológicas intermitentes precisas del paciente.

Durante el procedimiento posterior, entre los objetivos del anestesiólogo se encuentra la prevención o el tratamiento de la hipertensión. Existe la preocupación de que al realizar múltiples punciones con aguja a través del cerebro, la hipertensión precipitará el desarrollo de un hematoma intracerebral. La dexmedetomidina tiene la ventaja añadida de que puede reducir la hipertensión. En el caso de un hematoma significativo, puede precisarse una craneotomía de urgencia y el anestesiólogo debe estar preparado por si urge tal posibilidad.<sup>(8)</sup>

**Profilaxis antibiótica.** La frecuencia de las infecciones del campo operatorio después de craneotomía es del 4%, de las cuales el 60% corresponde a infecciones profundas (absceso cerebral o meningitis). Varios estudios muestran la importancia de la profilaxis antibiótica.

**Náuseas y vómitos.** Las náuseas se observan en el 50% de los pacientes y los vómitos en el 40% de los mismos tras craneotomía. Los vómitos son más frecuentes después de cirugía subtentorial y en el sexo femenino. Por esta razón, a menudo se indica profilaxis. El ondansetrón es seguro y causa pocos efectos secundarios, pero resulta parcialmente eficaz. El droperidol es más eficaz que el ondansetrón para la prevención de los vómitos y no induce somnolencia a dosis inferiores a 1 mg. La asociación entre ondansetrón y droperidol es útil para evitar la acumulación de éste. La metoclopramida no resulta eficaz para la prevención de las náuseas y los vómitos; se comunicó un caso clínico de aumento de PIC en relación a su empleo en un paciente con traumatismo craneal.

<sup>(5)</sup> A los pacientes parkinsonianos o con distonías sensibles a la dopamina no se les debe administrar antagonistas dopaminérgicos (p. ej. , metoclopramida, droperidol).<sup>(10)</sup>

**Tratamiento del dolor después de craneotomía.** En primer término, hay que prevenir el dolor. Las craneotomías son menos dolorosas que procedimientos quirúrgicos tales como las reconstrucciones faciales o la cirugía ortopédica. Sin embargo, el paracetamol solo no procura una analgesia suficiente y se debe combinar con tramadol o un morfínico. El tramadol es eficaz y no influye sobre la PIC o la PPC, pero puede causar náuseas o vómitos y somnolencia. La morfina también es eficaz, pero el riesgo de somnolencia hace que se limiten las dosis. La infiltración del cuero cabelludo con bupivacaína es eficaz, aunque de efecto limitado a las primeras horas siguientes a la operación. <sup>(5)</sup>

## **ASPECTOS QUIRÚRGICOS Y ANESTÉSICOS PARA DBS**

Los neuroestimuladores se colocan en un promedio de tres a nueve horas en dos fases, siendo la primera de ellas, la realización de una trepanación pequeña, es decir, un pequeño orificio en el cráneo, para desde ahí llegar al núcleo cerebral seleccionado y colocar el neuroestimulador. En la primera fase, el paciente debe estar despierto, para determinar si el núcleo cerebral seleccionado para el neuroestimulador es el idóneo y consigue mejorar los síntomas. Si el paciente presenta rigidez y disquinesia, es decir, movimientos anormales, el sitio a estimular son los globulos pálidos, mientras que si la expresión del Parkinson es bradicinesia, es decir, lentitud, así como trastornos en la postura y temblor, el núcleo a tratar al interior del cerebro es el núcleo subtalámico. En la

segunda fase del procedimiento, se coloca el marcapasos cerebral, por debajo de la clavícula, bajo anestesia general.

Para la DBS, se implanta un electrodo intracraneal bajo anestesia local para permitir la monitorización de las respuestas fisiológicas y del comportamiento. Generalmente se realiza una incisión lineal (acceso mediante un orificio con broca) o herida punzante (acceso mediante un orificio con berbiquí) de 2 cm a 3 cm sobre la sutura coronal y a 10mm a 50mm de la línea media; habitualmente localizada en el hueso frontal. No se emplea sedación o en su caso ésta es mínima, ya que es necesaria la cooperación del paciente durante la fase del mapeo funcional. Medicamentos de uso frecuente para la sedación incluyen midazolam, propofol, opioides como el fentanilo o remifentanilo y dexmedetomidina.<sup>(19)</sup> Si se utiliza registro mononeuronal, se debe evitar el Propofol, ya que puede producir una supresión prolongada de la actividad de las neuronas diana. Si se necesita sedación consciente, utilizar una perfusión de remifentanilo a dosis bajas (0.06-0.1 mcg/Kg/min) o fentanilo también a dosis bajas (0.02 mcg/Kg/min).<sup>(8)</sup> Inicialmente se pueden utilizar dosis bajas de midazolam.<sup>(19)</sup> Los anestésicos locales no deben contener adrenalina. Evitar los  $\beta$ -bloqueantes de acción central (p. ej., propanolol), que suprimen la actividad en las neuronas causantes del temblor. Está contraindicada la sedación con meperidina en pacientes que toman selegilina. A los pacientes parkinsonianos o con distonías sensibles a la dopamina no se les debe administrar antagonistas dopaminérgicos (p. ej., metoclopramida, droperidol). Para aumentar las respuestas neuronales, se recomienda suspender la medicación sintomática durante 8 a 24 h. En algunos casos, esto puede producir un Huntington (HTN) de rebote requiriendo tratamiento activo; sin embargo, los pacientes reiniciarán su medicación en el postoperatorio, (a menudo en la unidad de recuperación postanestésica) y el HTN se resolverá. El generador pulsátil implantable (IPG en nomenclatura anglosajona) puede colocarse en un bolsillo subcutáneo infraclavicular a la vez que se coloca el electrodo intracraneal. La colocación del IPG y la tunelización subcutánea del electrodo es mejor tolerado bajo Anestesia General (AG) con intubación traqueal. Para facilitar la intubación, la herida del cuero cabelludo se cierra temporalmente y el marco de estereotaxia se retira. El cierre consiste en una sutura simple continua para las heridas punzantes y una sutura en dos capas y grapas para las lineales hechas

con bisturí para los orificios de la broca. Los bolsillos para el IPG se cierran en dos planos. El plano subcutáneo es cerrado con suturas reabsorbibles y la piel es suturada o cerrada con grapas.

Las maniobras que alteran la relación espacial del contenido intracraneal, tales como hiperventilación o diuresis, provocarán cambios relativos con respecto a las imágenes prequirúrgicas y si es posible deben ser evitadas, particularmente durante las etapas precoces de la cirugía. <sup>(10)</sup> Los frecuentes episodios de hipertensión arterial, aumentando la posibilidad de hemorragia intracerebral, junto a otras complicaciones menos frecuentes pero potencialmente peligrosas, obligan a una estrecha vigilancia clínica intraoperatoria. <sup>(17,19)</sup>

### RESUMEN DEL PROCEDIMIENTO

<b>Posición</b>	Decúbito supino
<b>Incisión</b>	Lineal (orificios con broca) o incisa (orificios con berbiquí)
<b>Consideraciones</b>	Ninguna o mínima sedación. Presión arterial aumenta en pacientes que han dejado su medicación antihipertensiva. Monitorización manual de los signos vitales, ya que los monitores electrónicos pueden interferir con los registros mononeuronales.
<b>Antibióticos+ otros fármacos</b>	Cefazolina 1g; dexametasona 6mg a 8mg
<b>Tiempo quirúrgico</b>	3 a 9 h.
<b>Pérdida sanguínea estimada</b>	25ml a 150ml
<b>Cuidados postoperatorios</b>	Mantener antibióticos, iniciar medicación para el Parkinson. La TA debe disminuir. Mantener la TAM a 90 mmHg para prevenir la hemorragia postoperatoria. Ingreso a UCI.
<b>Mortalidad</b>	<0.5%
<b>Morbilidad</b>	Global: 8% al 27% <ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Infección</li> <li>▪ Fallo de <i>hardware</i>: raro</li> <li>▪ Hemorragia intracraneal</li> <li>▪ Trastornos cognitivos</li> </ul>
<b>Puntuación del dolor</b>	2-3

*Jaffe RA, Samuels SI. Anestesia con procedimientos en el quirófano: Marban: 2006. pp. 52-60.*

### CARACTERÍSTICAS DE LOS PACIENTES

<b>Edad</b>	12 a 80 años
<b>Hombre: mujer</b>	1:1
<b>Incidencia</b>	Haciéndose frecuente
<b>Etiología</b>	Idiopática; genética
<b>Patologías asociadas</b>	Distonías

*Jaffe RA, Samuels SI. Anestesia con procedimientos en el quirófano: Marban: 2006. pp. 52-60.*

## CONSIDERACIONES ANESTÉSICAS

<b>INTRAOPERATORIO</b>		
<b>Técnica anestésica:</b>	Monitorización anestésica continua, con mínima o ninguna sedación, ya que es esencial la cooperación del paciente para el éxito del procedimiento.	
<b>Inducción:</b>	Pueden utilizarse para la sedación remifentanilo a dosis bajas (0.06-0.1 mcg/Kg/min) o fentanilo también a dosis bajas (0.02 mcg/Kg/min).	
<b>Mantenimiento:</b>	Es importante el control de la TA para disminuir el riesgo de hemorragia intracraneal. La TA media debe mantenerse en los valores habituales del paciente o, preferentemente, en valores inferiores a los mismos. Normalmente, este objetivo se puede alcanzar sin necesidad de monitorizar la TA de forma invasiva, mediante un catéter arterial, con dosis bajas de atenolol (incrementos de 0.5mg a 1mg i.v.) y/o una perfusión de nitroglicerina titulando su efecto. Se prefiere utilizar atenolol frente a otros b-bloqueantes porque su difusión al SNC es limitada, con mínimo efecto sobre el temblor de origen central. El control postoperatorio de la TA puede mantenerse mediante la aplicación de parches de nitroglicerina colocados 30 a 60 minutos antes del final del procedimiento. En el caso de que se produzca una emergencia en el control de la vía aérea, debe disponerse de los medios necesarios para retirar rápidamente el marco de estereotaxia.	
<b>Despertar:</b>	La medicación antiparkinsoniana debe administrarse cuando el procedimiento ha terminado. El paciente es trasladado habitualmente a UCPA, y de ahí al piso de Neurocirugía para vigilancia postoperatoria.	
<b>Necesidades de sangre y fluidos:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ La pérdida de sangre es mínima.</li> <li>▪ i.v.: 18G a 20Gx1</li> <li>▪ Salina 0.9%/Ringer-lactato a 1ml a 2ml/Kg/h.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ La vía debe colocarse en el brazo del mismo lado de la cirugía.</li> </ul>
<b>Monitorización:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Estándar*</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ El temblor exagerado en estos pacientes puede interferir con la monitorización. Puede ser útil colocar el manguito de la TA en la pierna (menos temblor). No debe colocarse ningún monitor en el brazo contralateral a la cirugía, que debe mantenerse libre para el test durante la cirugía. Los monitores (pulsioxímetro, TA, analizador de gases) pueden interferir con el estudio electrofisiológico intraoperatorio, y puede ser necesario reemplazarlo por técnicas manuales durante este período.</li> </ul>
<b>Posición:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Proteger los puntos de presión.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Puede mejorarse el confort del paciente colocando almohadas debajo de las</li> </ul>

		rodillas para aliviar la tensión en la parte inferior de la espalda.
<b>Complicaciones:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hemorragia intracerebral.</li> <li>▪ Pérdida de permeabilidad de la vía aérea.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>✓ Diagnóstico: disminución del nivel de conciencia y hemiparesia. Es necesario realizar una TC para confirmarlo. Puede ser necesaria una craneotomía descompresiva de urgencia.</li> <li>✓ Retirar el marco de estereotaxia y asegurar la vía aérea.</li> </ul>
<b>POSTOPERATORIO</b>		
<b>Complicaciones:</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>▪ Hemorragia intracraneal</li> <li>▪ Déficit motor</li> <li>▪ Déficit del campo visual</li> <li>▪ Afasia</li> </ul>	✓ La hemorragia intracraneal puede requerir una craneotomía de urgencia.
<b>Pruebas:</b>	Ninguna.	
<b>Control del dolor:</b>	Habitualmente no es necesario	

*Jaffe RA, Samuels SI. Anestesia con procedimientos en el quirófano: Marban: 2006. pp. 63-64.*

**\*MONITOREO ESTÁNDAR**

<b>Tensión arterial (TA)</b>	Habitualmente técnica no invasiva (oscilométrica). Se adecuará el ancho del manguito al tamaño del brazo para evitar inexactitudes en la medición de TA.
<b>Capnometría/Capnografía</b>	Medición de ETCO <sub>2</sub> , visualizada en forma de onda
<b>Electrocardiograma (ECG)</b>	Preferentemente de 5 derivaciones.
<b>Analizador de oxígeno</b>	Medición de la FiO <sub>2</sub> .
<b>Pulsioximetría</b>	Medición de la saturación de O <sub>2</sub> de la hemoglobina.
<b>Temperatura</b>	Cutánea
<b>Observación visual del paciente</b>	Color de la piel, temperatura, sudoración, movimiento.

*Jaffe RA, Samuels SI. Anestesia con procedimientos en el quirófano: Marban: 2006. pp. B-1.*

## **JUSTIFICACIÓN**

Las técnicas anestésicas para craneotomía con el paciente despierto han cambiado de acuerdo con la indicación quirúrgica y los retos esenciales que prevalecen son la necesidad de proveer una adecuada sedación y analgesia, estabilidad hemodinámica, mantener una vía aérea segura, pero también el de mantener a un paciente alerta y cooperador durante la evaluación neurológica. Por lo anterior, es necesario contar con protocolo orientado a optimizar la estrategia anestésica para cumplir con los objetivos intraoperatorios.

## **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

¿Cuál de las técnicas anestésicas utilizadas para la cirugía estereotáctica con utilización de microelectrodos intracerebrales profundos, en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Parkinson, cumple con los objetivos perioperatorios?

## **OBJETIVOS**

- a) Reportar nuestra experiencia en el manejo anestésico de pacientes con enfermedad de Parkinson sometidos a la colocación de microelectrodos intracerebrales profundos bajo nuestro protocolo.
- b) Ofrecer un protocolo anestésico para la cirugía estereotáctica con utilización de microelectrodos intracerebrales profundos, en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Parkinson, que cumpla con los objetivos intraoperatorios.

## **HIPÓTESIS**

De las técnicas anestésicas utilizadas en esta UMAE, la sedación con infusión de Fentanilo es el que cumple con los objetivos perioperatorios en un mayor porcentaje.

## **MATERIAL Y MÉTODOS**

**1.- DISEÑO DEL ESTUDIO:** Cohorte retrospectiva.

**2.- UNIVERSO DE TRABAJO:** Estuvo constituido por la población con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson, del Servicio de Neurocirugía de la UMAE HE CMN S.XXI “Dr. Bernardo Sepúlveda Gutiérrez”, que fue sometida a tratamiento quirúrgico con utilización de microelectrodos intracerebrales profundos mediante técnica estereotáctica, en el periodo 1º de Enero del 2010 al 31 de Diciembre 2013.

### **3.- SELECCIÓN DE LA MUESTRA**

a) **TAMAÑO DE MUESTRA:** Muestreo por conveniencia.

b) **CRITERIOS DE SELECCIÓN:**

#### **A. CRITERIOS DE INCLUSION**

- a) Género femenino o masculino.
- b) Entre 40 y 80 años de edad.
- c) Con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson.
- d) Con sintomatología refractaria al tratamiento médico y/o con presencia de discinesias inducidas por fármacos.
- e) Sometidos a tratamiento quirúrgico con utilización de microelectrodos intracerebrales profundos mediante técnica estereotáctica.

#### **B. CRITERIOS DE EXCLUSION**

- a) Sin diagnóstico de Enfermedad de Parkinson.

#### **C. CRITERIOS DE ELIMINACION**

- a) Con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson que no fueron candidatos a tratamiento quirúrgico.
- b) Sometidos a tratamiento quirúrgico con utilización de microelectrodos intracerebrales profundos mediante técnica estereotáctica más colocación de neuroestimulador en un solo tiempo quirúrgico.

#### **4.- PROCEDIMIENTO**

Previa autorización del Comité Local de Investigación del Hospital así como del Jefe de Servicio de Anestesiología, se examinó el registro electrónico que se generó a diario de todos los procedimientos neuroquirúrgicos que se llevaron a cabo en esta UMAE, obteniendo el nombre y número de afiliación de todos los pacientes con diagnóstico de Enfermedad de Parkinson sometidos al procedimiento quirúrgico con colocación de microelectrodos intracerebrales profundos mediante técnica estereotáctica durante el periodo de estudio, elaborando un listado en orden descendente. Una vez que se obtuvo dicho listado, se gestionó en el área de Archivo Clínico el apoyo para la revisión de expedientes, de los cuales se revisó la valoración preanestésica, el registro transanestésico, la nota postanestésica y las notas de neurocirugía que aportaron la información necesaria para cubrir los rubros del formato elaborado para la recolección de datos diseñado para este estudio. Los datos se capturaron en formato electrónico para facilitar el análisis estadístico con el programa SPSS versión 20, realizándose finalmente el análisis de los resultados.

#### **5.- ANÁLISIS ESTADÍSTICO**

Los datos obtenidos en escala cualitativa nominal u ordinal se expresaron mediante frecuencia absoluta y porcentajes. Para los datos medidos en escala cuantitativa continua o discreta se utilizaron promedio y desviación estándar.

### **RESULTADOS**

Después de examinar el registro electrónico de los procedimientos neuroquirúrgicos en pacientes con Enfermedad de Parkinson durante el periodo de estudio (del 1º de Enero del 2010 al 31 de Diciembre del 2013), se encontraron un total de 95 pacientes, de los cuales 58 contaban con expediente en el Archivo Clínico, el resto de expedientes no se encontró debido a, defunción del paciente, a que el expediente había sido depurado, o bien, a que el expediente se encontraba en la consulta externa de neurocirugía. Por lo anterior se trabajó con una muestra de 58 pacientes con expediente de los cuales sólo 26 cumplieron con los criterios de selección (ver tablas No.1 y 2).

Pacientes con el diagnóstico de Enfermedad de Parkinson que no fueron candidatos a tratamiento quirúrgico y pacientes sometidos a tratamiento quirúrgico con utilización de microelectrodos intracerebrales profundos mediante técnica estereotáctica más colocación de neuroestimulador en un solo tiempo quirúrgico, fueron los dos criterios de eliminación planteados, sin embargo hubo pacientes intervenidos a procedimientos distintos al objeto de estudio, tales como, colocación de electrodos y recambio de generador, sólo recambio de generadores, y a retiro de generador con aseo quirúrgico, por lo que tampoco fueron seleccionados, de igual forma no fueron contemplados los pacientes que se encontraban aún en protocolo de estudio para abordaje quirúrgico (ver tabla No. 2).

En la muestra estudiada se encontró que la edad promedio, de pacientes con el diagnóstico de Enfermedad de Parkinson que fueron candidatos a tratamiento quirúrgico, fue de  $57.30 \pm 18.00$  años, predominando el género masculino con 80.76%. El peso promedio fue de  $74.00 \pm 25.00$  Kg y la talla de  $169.61 \pm 15.00$  cm. El mayor número de intervenciones se llevo a cabo durante el año 2013 (ver tabla No. 3).

El 23.1% tuvo antecedentes heredofamiliares, hermanos en la mayoría de los casos (11.5%), en menor porcentaje padre, primos y tíos por rama materna (ver tablas No. 4 y 5). El tiempo promedio de evolución de la enfermedad fue de  $12.08 \pm 7.5$  años. No se especifica la etiología de la Enfermedad de Parkinson en ningún caso. Dentro del grupo de síntomas, predominaron la rigidez muscular (93.3%), el temblor en reposo (73.07%) y la bradicinesia (50.0%), no obstante, se presentaron algunos otros tales como alteraciones de la marcha (34.6%), hipomimia (42.4%) y discinesias coreiformes (26.9%) (ver tablas No. 4 y 6). El tratamiento farmacológico de la enfermedad fue al menos con 3 fármacos, utilizando antiparkinsonianos del tipo Levodopa/Carbidopa en todos los casos, Pramipexol en el 80.76%, Amantadina en un 42.3% y Biperideno en el 38.46%. El 84.61% de los pacientes tenía comorbilidades como hipertensión arterial sistémica (26.9%), enfermedad ácido-péptica (23%), insomnio (23%), hipercolesterolemia (19.2%), entre otras. Todas las comorbilidades con tratamiento médico específico. En la valoración preanestésica se otorgó un ASA III al 57.69%, sin especificarse la escala de Glasgow en el 19.23% (ver tablas No. 4,7 y 8).

La anestesia local más sedación fue la modalidad anestésica que predominó (73.07%), mientras que sólo hubo un caso (3.84%) en el que se utilizó la anestesia general balanceada y en el cual no se especificaba el halogenado empleado. El 80.76% de los expedientes tenía la hoja de registro transanestésico (formato 4-30-60/72), el 100% contaba con nota postanestésica. En los diferentes manejos anestésicos se administraron un promedio de  $4.3 \pm 3.5$  fármacos por vía intravenosa, sublingual y/o transdérmica. En el 86.76% de manejos anestésicos se incluyó medicación analgésica, sin embargo los fármacos para protección de la mucosa gástrica (19.23%) y agentes antieméticos (34.61%) se contemplaron en un menor porcentaje. En cuanto a la antibioticoterapia, las cefalosporinas de tercera generación fueron las más utilizadas (42.30%), en especial la cefotaxima (23.07%). El manejo anestésico fue diverso en los 26 casos, habiéndose utilizado una variedad de fármacos tales como aminofilina, amiodarona, atropina, cisatracurio, fenitoína, flumazenil, lidocaína simple al 2% y lidocaína simple al 1%, cada uno al menos en un caso (3.84%); otros fármacos administrados en mayor porcentaje que los ya descritos fueron difenhidramina (11.53%) y ondansetron (30.76%); corticoesteroides en el 15.38% (dexametasona e hidrocortisona); analgésicos como ketorolaco 34.61%, metamizol 30,7%, paracetamol 19.23% y tramadol 8.34%; antihipertensivos por vía sublingual y transdérmica (enalapril, nifedipino y nitroglicerina); antiácidos como omeprazol (19.23%) y ranitidina (3.84%); para la sedación en términos generales, se utilizó propofol (7.69%), dexmedetomidina (23.07%), midazolam (50%) y en mayor proporción fentanilo (84.61%) (ver tabla No. 9). Para la anestesia local, administrada por el neurocirujano, se administró lidocaína/ epinefrina 2%,  $90 \pm 10$ mg subcutáneos en toda la muestra. Sólo en un caso (3.84%), el midazolam más tramadol se administró al término de la colocación de los electrodos, en el resto, la sedación y/o analgesia se inició antes de la trepanación. El flumazenil y la aminofilina se administraron para reversión farmacológica previo mapeo funcional en uno de los 26 casos.

Para la oxigenoterapia se utilizaron 3L/min de oxígeno por puntas nasales en la mayoría de los casos (34.61%), y 4L/min por mascarilla venturi en un porcentaje menor (15.38%). La ventilación fue espontánea en el 96.15%. El monitoreo incluyó electrocardiograma, pulsioximetría y tensión arterial en todos los casos, no obstante se incluyó capnografía en el 30.76% y BIS en el 7.69%, sin

embargo, la temperatura sólo se monitorizó en un 3.84% (ver tabla No.9). La evaluación visual del paciente *per se* no se especifica en ningún registro transanestésico ni notas postanestésicas. En ningún procedimiento se utilizó analizador de oxígeno.

La colocación de electrodos de estimulación cerebral profunda en globo pálido interno bilateral (84.61%) fue la cirugía realizada en mayor porcentaje durante el periodo de estudio. Sólo en uno de los casos se suspendió el procedimiento quirúrgico (colocación de microelectrodos) debido a que una vez efectuada la durtomia, se observó salida importante de líquido cefalorraquídeo y atrofia cortical, se perdieron las coordenadas dificultando la colocación del electrodo, por lo que se realizó únicamente trépano postcoronal izquierdo. El globo pálido interno fue el objetivo más frecuente para la *DBS therapy*. En total, dos fueron las complicaciones que se presentaron, hipertensión arterial sistémica sostenida (a pesar de la cual se llevó a cabo procedimiento quirúrgico planeado) y la salida de líquido cefalorraquídeo posterior a durtomía ya arriba descrita. El tiempo quirúrgico promedio para la colocación de electrodos de estimulación cerebral profunda fue de 03:10±01:17 horas, mientras que el anestésico fue de 04:41±01:07 horas. El 65.38% de los pacientes egresaron del quirófano con Aldrete de 10, Ramsay 2 en un 69.23%. En el 76.92% de las notas postanestésicas no se especifica Glasgow (ver tabla No. 10).

Del total de manejos anestésicos, el 61.53% se correlaciona con una respuesta satisfactoria al tratamiento quirúrgico del Parkinson como coadyuvante del tratamiento farmacológico, siendo la anestesia local más sedación la modalidad empleada en el 75% de estos casos. La asociación fentanilo/midazolam para la sedación se empleó en un 37.5% y fentanilo/dexmedetomidina en un 25%. El porcentaje de manejos con resultados favorables, incluyeron la administración de analgésico 81.3%, antibiótico 43.8%, antiemético 25% y antiácido 12.5%. Con esta modalidad anestésica se logró disminuir la TA (al ingreso a quirófano) en 14.18±12.5mmHg, equivalente al 12.53% (ver tabla No.11). Se presentó un caso de bradicardia sinusal sin repercusión hemodinámica (ver tabla No.12).

En promedio, transcurrieron 5.38±20.5 días entre la colocación de los microelectrodos intracerebrales profundos y el generador pulsátil implantable. Dicho generador fue encendido 24 horas después de su colocación en todos los casos. Posterior a la colocación de microelectrodos y

generador, continuaron con el mismo tratamiento todos los pacientes. La fluoxetina y la sertralina fueron los fármacos que se agregaron en el 7.69% de los pacientes una vez iniciada la DBS therapy (colocación de microelectrodos, del generador y encendido del mismo).

A los 2 meses de la colocación de microelectrodos intracerebrales profundos y generador pulsátil implantable, hubo mejoría de la sintomatología en el 38.46%, aunque en el 15.38% persistieron las discinesias. Sólo en el 3.84% se reportó mala respuesta al tratamiento quirúrgico (ver tablas No. 15 y 16).

## DISCUSIÓN

La Enfermedad de Parkinson (EP) se trata de un trastorno del control motor asociado a una deficiencia de dopamina en la vía nigroestriada. <sup>(2)</sup> Afecta actualmente a 4.1 a 4.6 millones de personas mayores de 50 años <sup>(4)</sup>, siendo el promedio  $57.30 \pm 18.00$  en este estudio retrospectivo, lo cual no dista de lo referido en la literatura. La mayoría de los casos son idiopáticos, aunque también intervienen factores genéticos, la exposición ambiental y el envejecimiento <sup>(5)</sup>, observando en la muestra estudiada antecedentes heredofamiliares en el 23.1% (hermanos, padre, primos y tíos por rama materna). Sus síntomas fundamentales son: temblor de reposo, rigidez muscular y supresión de los movimientos voluntarios (hipocinesia). <sup>(2)</sup> El temblor de reposo continúa siendo el signo que se presenta con mayor frecuencia en nuestra población <sup>(7)</sup>, constituyendo en este estudio el 73.97%.

El tratamiento farmacológico está diseñado para aumentar la concentración de dopamina en los ganglios basales o para disminuir los efectos neuronales de la acetilcolina. <sup>(9)</sup> La levodopa es utilizada habitualmente junto con inhibidores de la dopa descarboxilasa periférica, como carbidopa, siendo esta combinación parte del tratamiento en el 100% de esta población. Si bien, el uso de L-dopa en el tratamiento del parkinsonismo ha sido muy útil <sup>(11)</sup>, el tratamiento quirúrgico está reservado para los pacientes con síntomas incapacitantes o refractarios al tratamiento médico. <sup>(9)</sup>

Las consideraciones anestésicas incluyen asegurar una ventilación y oxigenación adecuadas, lo que puede estar comprometido por los campos estériles, observando así que la oxigenoterapia en los diferentes eventos quirúrgicos estudiados, el oxígeno fue administrando a 3L/min por puntas

nasales en el 34.61% y a 5L/min por mascarilla Venturi en el 15.38%. Además, la sedación debe ser lo bastante ligera para permitir al neurocirujano comprobar la función neurológica mayor mediante los movimientos de las extremidades, durante e inmediatamente después de la colocación de electrodos profundos. <sup>(10)</sup> Si bien, en la mayoría de los casos se logró una sedación Ramsay 2 (69.23%), llama la atención un caso en el cual fue necesaria la reversión farmacológica para permitir al neurocirujano el mapeo funcional, lo cual habla de un procedimiento no protocolizado y no orientado a optimizar la estrategia anestésica para cumplir con los objetivos intraoperatorios. Por lo tanto, la anestesia o la sedación pueden modificar la actividad neuronal de forma significativa y, por ende, interferir con el mapeo funcional. Por ejemplo, el Propofol ha demostrado que inhibe las neuronas del *globus pallidus* durante varios minutos después de que desaparezcan sus efectos sobre el nivel de conciencia. Además, muchos de estos agentes han demostrado que modifican las respuestas a los potenciales evocados (PE), pudiendo darse la posibilidad de que puedan alterar los umbrales de estimulación de la cápsula interna o del tracto óptico. <sup>(10)</sup> A pesar de lo descrito en la literatura, se observaron dos casos (7.69%) en los que se utilizó propofol como parte de la medicación anestésica, siendo en ambos el globo pálido interno el objetivo de la *DBS therapy*.

Aunque la mayoría de los pacientes aún necesita tomar medicamentos después de someterse a estimulación cerebral profunda (el 100% en este estudio), muchos pacientes experimentan una reducción considerable de los síntomas de Parkinson (38.46% de esta población) y son capaces de reducir mucho sus medicamentos. La DBS se utiliza en pacientes con EP con por lo menos 5 años de diagnóstico ( $12.08 \pm 7.5$  años en este estudio). <sup>(15)</sup>

El manejo anestésico de los pacientes con EP requiere de la comprensión de la fisiopatología y tratamiento de esta enfermedad. La elección de un relajante muscular no se ve influenciada por la presencia de la EP. <sup>(9)</sup>

La anestesia, normalmente supone la administración de una combinación de fármacos, con una variedad de efectos y diferentes modos de acción. Por cada manejo anestésico en este estudio se administraron un promedio de  $4.3 \pm 3.5$  fármacos, sumados al tratamiento específico para cada una de las comorbilidades de los pacientes. Se sabe que cuando se administran seis medicamentos, la

probabilidad de un efecto adverso por interacción entre ellos es del 5 %, y cuando se dan más de quince, la probabilidad aumenta por encima del 40 %. <sup>(16)</sup>

Los anestésicos volátiles pueden alterar el equilibrio dopaminérgico cerebral, aunque se desconoce si exacerban la EP, en este estudio se reporta un caso (3.84%) de manejo con anestesia general balanceada en el que no se especificó el agente halogenado utilizado, omitiéndose también si la intubación se realizó con el paciente consciente. El ondasetrón, un antagonista serotoninérgico, parece ser una alternativa frente al droperidol y la metoclopramida para tratar o prevenir la emesis en estos enfermos; en este estudio el ondansetron se utilizó en el 30.76% de los pacientes. Rozet y cols. Publicaron registros electrofisiológicos satisfactorios y conservación del temblor cuando se utilizaba dexmedetomidina (en este estudio utilizado en el 23.07%/) para la colocación de estimuladores cerebrales profundos en pacientes con enfermedad de Parkinson. Durante el procedimiento, entre los objetivos del anestesiólogo se encuentra la prevención o el tratamiento de la hipertensión. Existe la preocupación de que al realizar múltiples punciones con aguja a través del cerebro, la hipertensión precipitará el desarrollo de un hematoma intracerebral. La dexmedetomidina tiene la ventaja añadida de que puede reducir la hipertensión.

<sup>(8)</sup>Se reporto un caso (3.84%) en este estudio, de hipertensión arterial sistémica sostenida, la cual se manejo con enalapril sublingual, nifedipino sublingual y propofol i.v. en infusión con mejoría parcial; en esta situación la dexmedetomidia pudo ser una alternativa, e inclusive en la literatura se refiere como otra opción el uso de atenolol frente a otros b-bloqueantes porque su difusión es limitada, con mínimo efecto sobre el temblor e origen central, inclusive el control postoperatorio de la TA puede mantenerse mediante la aplicación de parches de nitroglicerina colocados 30 a 60 minutos antes del final del procedimiento <sup>(10)</sup>, como utilizado en otro caso (1.84%) de este estudio. Se deben evitar los  $\beta$ -bloqueantes de acción central (p. ej., propanolol), ya que suprimen la actividad en las neuronas causantes del temblor. <sup>(10)</sup>

Varios estudios muestran la importancia de la profilaxis antibiótica. La frecuencia de las infecciones del campo operatorio después de craneotomía es del 4%, de las cuales el 60% corresponde a infecciones profundas (absceso cerebral o meningitis). <sup>(10)</sup>En este estudio el 53.84%

recibió profilaxis antibiótica, predominantemente con cefalosporinas de tercera generación (42.30%).

Hay que prevenir el dolor después de una craneotomía. El paracetamol solo no procura una analgesia suficiente (administrado en el 19.23% de la población estudiada) y se debe combinar con tramadol o un morfínico. El tramadol es eficaz y no influye sobre la PIC o la PPC, pero puede causar náuseas o vómitos y somnolencia (administrado en este estudio en un 3.84%). La infiltración del cuero cabelludo con bupivacaína es eficaz, aunque de efecto limitado a las primeras horas siguientes a la operación. <sup>(5)</sup>

Los neuroestimuladores se colocan en un promedio de tres a nueve horas en dos fases <sup>(10)</sup>; 03:10±01:17 horas en este estudio, únicamente para la primera fase (colocación de microelectrodos intracerebrales profundos). Si el paciente presenta rigidez y disquinesia, es decir, movimientos anormales, el sitio a estimular son los globulos pálidos (84.61% en este estudio), mientras que si la expresión del Parkinson es bradicinesia, es decir, lentitud, así como trastornos en la postura y temblor, el núcleo a tratar al interior del cerebro es el núcleo subtalámico (11.53% en este estudio).

Para la sedación, se recomienda utilizar una perfusión de remifentanilo a dosis bajas (0.06-0.1 mcg/Kg/min) o fentanilo también a dosis bajas (0.02 mcg/Kg/min) <sup>(8)</sup>; las modalidades anestésicas en ese estudio incluyeron fentanilo en el 86.76%, pero en infusión únicamente el 11.53%, el mayor porcentaje fue administrado en bolo a una dosis de 0.5-1mcg/Kg. Los anestésicos locales no deben contener adrenalina<sup>(17)</sup>, sin embargo se administró lidocaína/ epinefrina 2%, 90±10mg subcutáneos en toda la muestra de este estudio.

La relación hombre: mujer es de 1:1 <sup>(10)</sup> en la bibliografía, siendo 4:1 en este estudio.

## **CONCLUSIONES**

Las cuestiones que debe controlar el anesthesiologo durante un procedimiento estereotactico son la restriccion por el marco del acceso a la via aerea, la limitacion del margen de sedacion cuando hay que realizar registros electrofisiologicos como guia para la implantacion de los dispositivos y la

detección y el tratamiento de complicaciones (sobre todo de crisis comiciales y hematomas intracerebrales); los retos esenciales que prevalecen son la necesidad de proveer una adecuada sedación y analgesia así como la estabilidad hemodinámica.

El objetivo de este estudio retrospectivo fue reportar el manejo anestésico de pacientes con enfermedad de Parkinson sometidos a colocación de microelectrodos intracerebrales profundos bajo nuestro protocolo.

Así, la edad promedio de los pacientes con EP fue de  $57.30 \pm 18.00$  años, predominando el género masculino (80.76%). El 23.1% tuvo antecedentes heredofamiliares (hermanos, primos y tíos). El tiempo de evolución fue de  $12.08 \pm 7.5$  años. No se especificó la etiología en ningún caso. Dentro del grupo de síntomas, predominaron la rigidez muscular (93.3%), el temblor en reposo (73.07%) y la bradicinesia (50.0%). El tratamiento farmacológico fue al menos con 3 fármacos, [Levodopa/Carbidopa (100%), Pramipexol (80.76%), Amantadina (42.3%) y Biperideno (38.46%)]. El 84.61% con comorbilidades, tales como hipertensión arterial sistémica (26.9%), enfermedad ácido-péptica (23%) e insomnio (23%), entre otras.

El mayor número de intervenciones neuroquirúrgicas se llevo a cabo durante el año 2013. En la valoración preanestésica se otorgó ASA III al 57.69%, sin especificarse la escala de Glasgow en el 19.23%. El 80.76% de los expedientes tuvo hoja de registro transanestésico (formato 4-30-60/72). Si bien el fentanilo fue el común denominador de los fármacos administrados para la sedación, su empleo fue en bolos intravenosos predominantemente, y no en infusión como se planteó en la hipótesis. También se observó que el fentanilo se utilizó en el 80.76% de los pacientes, solo o en asociación con otro fármaco (midazolam, dexmedetomidina), siendo administrado en infusión únicamente en el 11.53%, el 69.23% se administró en bolos. El midazolam se administró al menos en el 50% de los pacientes, siendo infundido en el 3.74% y administrado en bolos en el 46.15%.

Del total de manejos anestésicos, el 61.53% se correlaciona con una respuesta satisfactoria al tratamiento quirúrgico del Parkinson como coadyuvante del tratamiento farmacológico, siendo la anestesia local más sedación la modalidad empleada en el 75% de estos casos. La asociación fentanilo/midazolam para la sedación se empleó en un 37.5% y fentanilo/dexmedetomidina en un 25%. El porcentaje de manejos con resultados favorables, incluyeron la administración de

analgésico 81.3%, antibiótico 43.8%, antiemético 25% y antiácido 12.5%. Con esta modalidad anestésica se logró disminuir la TA (al ingreso a quirófano) en  $14.18 \pm 12.5$  mmHg, equivalente al 12.53%.

Aunque en la mayoría de los casos se logró una sedación Ramsay 2 (69.23%), llama la atención un caso en el cual fue necesaria la reversión farmacológica para permitir al neurocirujano el mapeo funcional, lo cual habla de un procedimiento no protocolizado y no orientado a optimizar la estrategia anestésica para cumplir con los objetivos intraoperatorios.

Es de importancia resaltar la necesidad de conocer el impacto del efecto de cada uno de los medicamentos anestésicos, tales como el propofol, ya que, pese a estar descrita su contraindicación para una cirugía que requiere mapeo neuronal para colocación de microelectrodos intracerebrales profundos, se utilizó para aumentar la profundidad de la sedación esperando un efecto antihipertensivo, sin ser este último su indicación. Por otra parte, la fenitoína disminuye el efecto de las benzodiacepinas, a su vez, las benzodiacepinas tienen un efecto variable sobre la concentración de fenitoína; este estudio captó al menos un caso en el que se usaron ambos fármacos de manera simultánea. Existen estudios que avalan el empleo de la difenhidramina por su efecto sedante, sin embargo, por su efecto anticolinérgico (disminuye el temblor), su empleo en este tipo de procedimientos, por lo tanto, es controvertido; específicamente en esta muestra fue utilizado en el 11.53%.

En relación a las intervenciones quirúrgicas, el globo pálido interno fue el objetivo más frecuente para la *DBS therapy*. En total, dos fueron las complicaciones que se presentaron en el transoperatorio, hipertensión arterial sistémica sostenida (a pesar de la cual se llevó a cabo procedimiento quirúrgico planeado) y la salida de líquido cefalorraquídeo posterior a durotomía. El tiempo quirúrgico promedio para la colocación de electrodos de estimulación cerebral profunda fue de  $03:10 \pm 01:17$  horas, mientras que el anestésico fue de  $04:41 \pm 01:07$  horas. El 65.38% de los pacientes egresaron del quirófano con Aldrete de 10, Ramsay 2 en un 69.23%. En el 76.92% de las notas postanestésicas no se especifica Glasgow.

En promedio, transcurrieron  $5.38 \pm 20.5$  días entre la colocación de los microelectrodos intracerebrales profundos y el generador pulsátil implantable. Dicho generador fue encendido 24 horas después de su colocación en todos los casos. Posterior a la colocación de microelectrodos y generador, continuaron con el mismo tratamiento todos los pacientes. La fluoxetina y la sertralina fueron los fármacos que se agregaron en el 7.69% de los pacientes una vez iniciada la DBS therapy (colocación de microelectrodos, del generador y encendido del mismo).

A los 2 meses de la colocación de microelectrodos intracerebrales profundos y generador pulsátil implantable, hubo mejoría de la sintomatología en el 38.46%, aunque en el 15.38% persistieron las discinesias.

La información recabada en este estudio incide sobre nuestras fortalezas y nuestras debilidades en relación al manejo anestésico de este tipo de pacientes y específicamente para este tipo de cirugías. Por lo tanto, nos permite sugerir, en base a ello y a la bibliografía revisada, un manejo apegado a lo ideal, que implique la infiltración con lidocaína simple para la anestesia local, y la administración de fentanilo/midazolam o fentanilo/dexmedetomidina a dosis que nos permitan mantener un Ramsay 2 transoperatorio, sin olvidar los medicamentos coadyuvantes tales como antibiótico (cefalosporinas de tercera generación), analgésico (ketorolaco, metamizol o paracetamol), antiácido (omeprazol) y antiemético (ondansetron). La oxigenoterapia se sugiere a 3L/min con puntas nasales o a 4L/min con mascarilla Venturi. El monitoreo deberá incluir capnografía, electrocardiograma, pulsioximetría y tensión arterial.

Finalmente, a pesar de que las técnicas anestésicas difieran entre los distintos profesionales y puedan incluir sedación consciente o anestesia general, los principios generales del cuidado del paciente seguirán siendo los mismos. La monitorización continua y vigilancia extrema son vitales para el diagnóstico precoz y el tratamiento rápido de complicaciones. Nosotros como anestesiólogos debemos ser conscientes de los requisitos específicos de estos pacientes y de estos procedimientos, por lo que este estudio es útil para dar pauta a la elaboración de estudios subsecuentes.

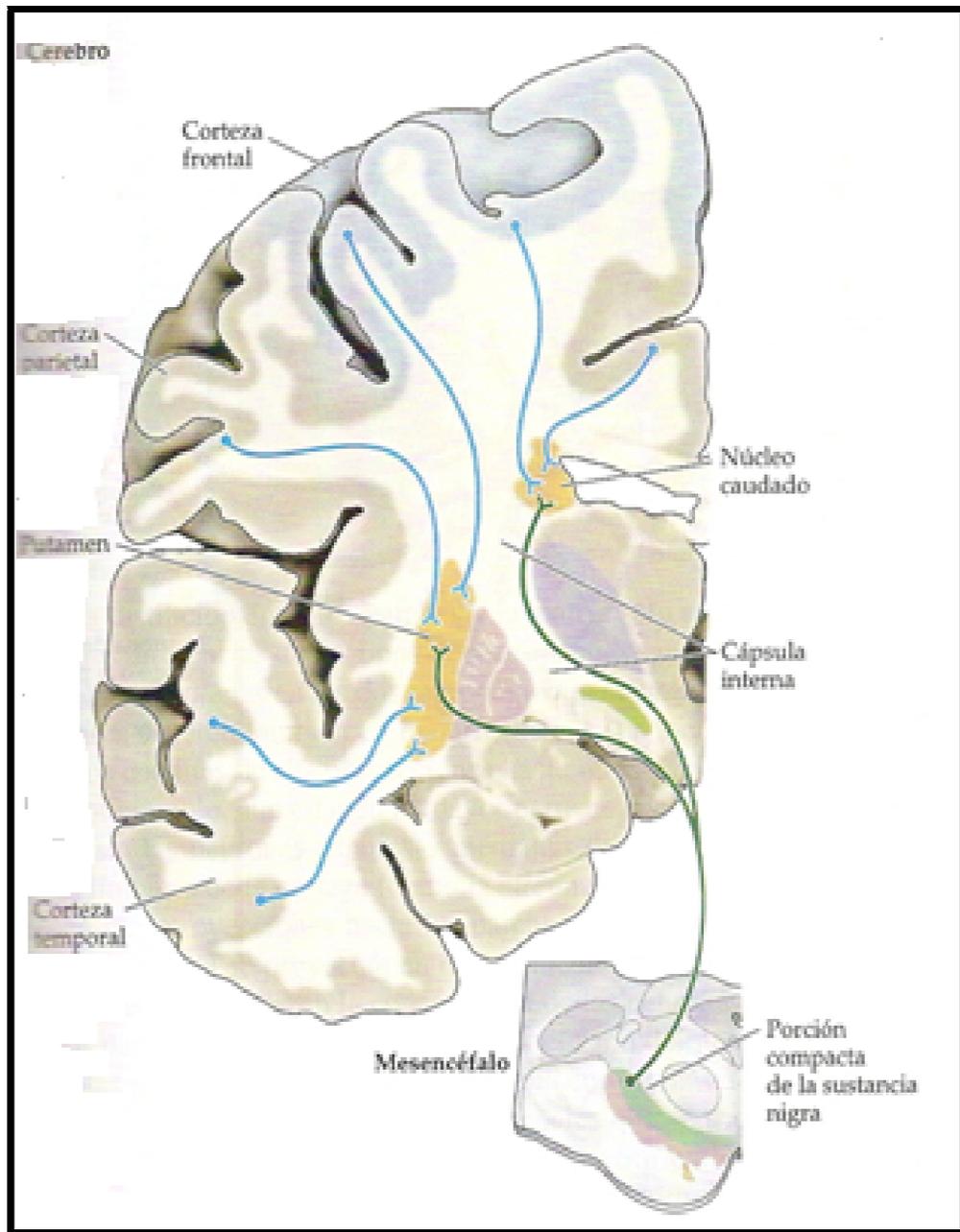
## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. **Jaramillo JJ.** *Anestesia para craneotomía con el paciente despierto.* Rev Mex Anesthesiol 2009; 32(1): 77-78.
2. **Rang HP, Dale MM.** *Farmacología.* 5ª Ed: Elsevier; 2004. pp. 490-502.
3. **Cottrell JE.** *Anestesia y Neurocirugía.* 4ª Ed: Elsevier; 2003. pp. 611-613.
4. **Bolzani ND, Junqueira DP.** *Anestesia para craneotomía en paciente despierto-relato de caso.* Rev Bras Anesthesiol 2013; 63(13):500-3.
5. **Bruder N, Ravussin P.** *Anestesia en Neurocirugía,* EMC; E – 36-613-B-10. pp. 14-16.
6. **Lyons MK.** *Deep brain stimulation: current and future clinical applications.* Mayo Clin Proc. 2011; 86(7):662-672.
7. **Bertado RN, Plascencia AN, Quiñones AS, et al.** *Datos clave para el diagnóstico clínico de enfermedad de Parkinson.* Rev Mex Neurociencia. 2009; 10(5): 340-343.
8. **Miller RD.** *Anestesia,* Vol. 2. 7ª Ed: Elsevier; 2010. pp. 1843-1844.
9. **Hines RL, Marschall KE.** *Stoelting's Anesthesia and Co-Existing Disease.* 6ª Ed: Elsevier Saunders; 2012. pp. 245-247.
10. **Jaffe RA, Samuels SI.** *Anestesia con procedimientos en el quirófano:* Marban: 2006. pp. 52-60.
11. **Snell RS.** *Neuroanatomía clínica.* 5ª Ed: Panamericana; 2003. pp. 65.
12. **Pla CF, García S, Zárate MA, et al.** *Calidad de vida en pacientes con enfermedad de Parkinson y estimulación cerebral profunda.* Med Int Mex. 2007; 23: 7-14.
13. **Wichmann T, De Long MR.** *Deep-brain stimulation for basal ganglia disorders.* Nat Inst of Health 2011; 1(2): 65–77.
14. **Weaver FM.** *Bilateral deep brain stimulation Vs best medical therapy for patients with advanced Parkinson Disease.* JAMA. 2009; 301 (1): 63.
15. **Martínez HH, Arellano RA.** *Estimulación cerebral profunda en enfermedad de Parkinson: primer caso tratado en el Centro Neurológico ABC.* Ann Med CM ABC. 2012; 57 (1): 53-61.
16. **Carrasco JMS, Rodríguez PA.** *Interacciones medicamentosas en Anestesiología.* Rev Ven Anesthesiol. 2002; 7 (2): 77-89.

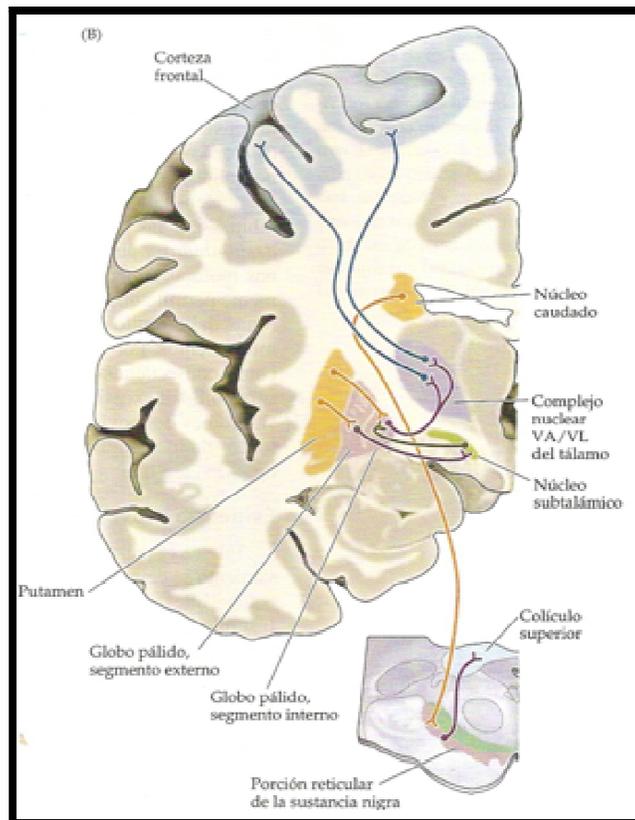
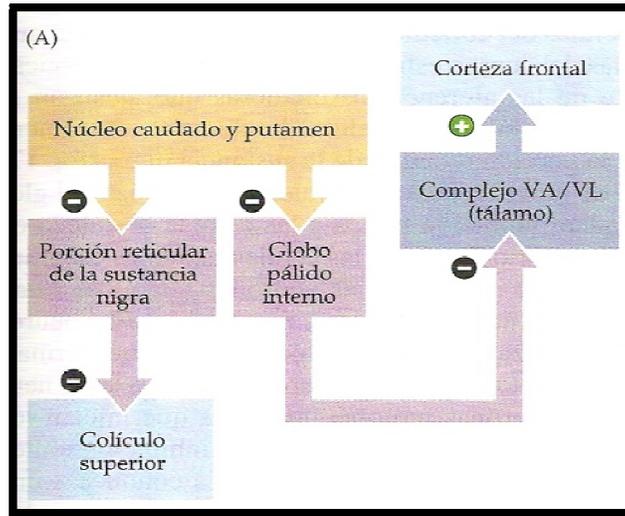
17. **Santos P, Valero R, Arguis MJ, et al.** *Incidencias peroperatorias durante la cirugía estereotáctica con utilización de microelectrodos intracerebrales profundos en la enfermedad de Parkinson.* Rev Esp Anesthesiol Reanim. 2004; 51: 523-530.
18. **Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick, et al.** *Neurociencia.* 3<sup>a</sup> Ed: Panamericana; 2007. Pp. 459-478.
19. **Lashmi V, Michelle L, Pirjo M.** *Anesthetic management of patients undergoing deep brain stimulator insertion.* Anesth Analg 2010; 110: 1138-45.
20. **Aeyal R, Dan E, Adam Z, et al.** *Propofol decreases neuronal population spiking activity in the subthalamic nucleus of parkinsonian patients.* Anesth Analg 2010; 111: 1285-9.

## ANEXOS

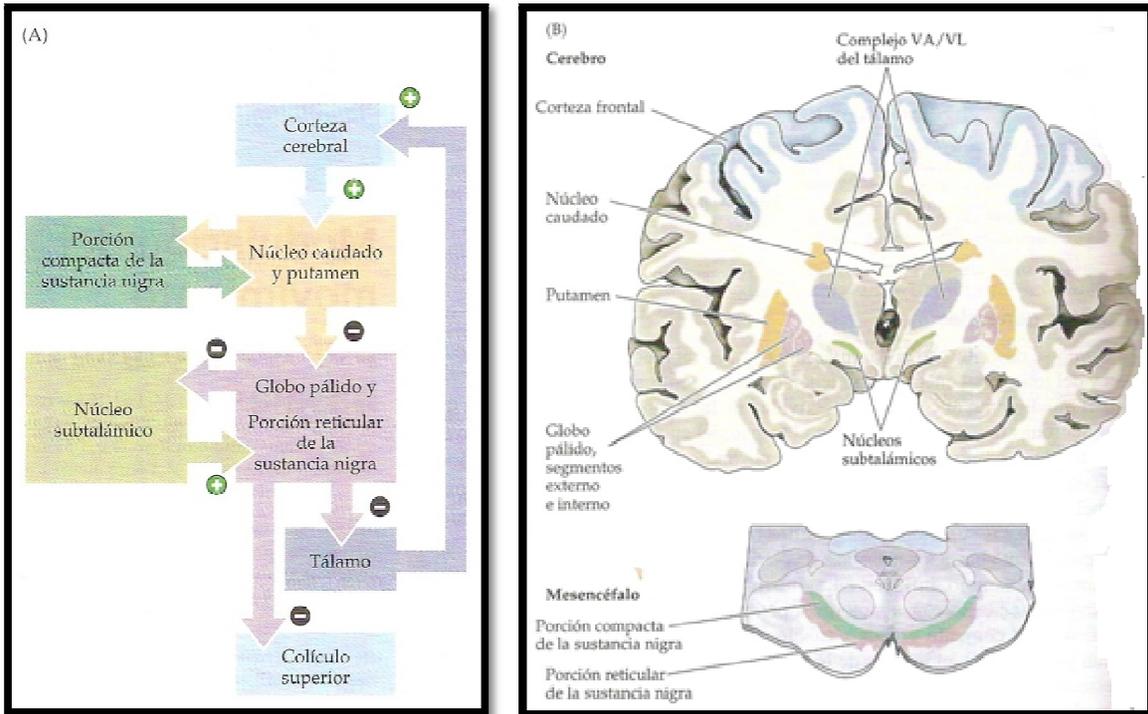
### ANEXO 1. FIGURAS



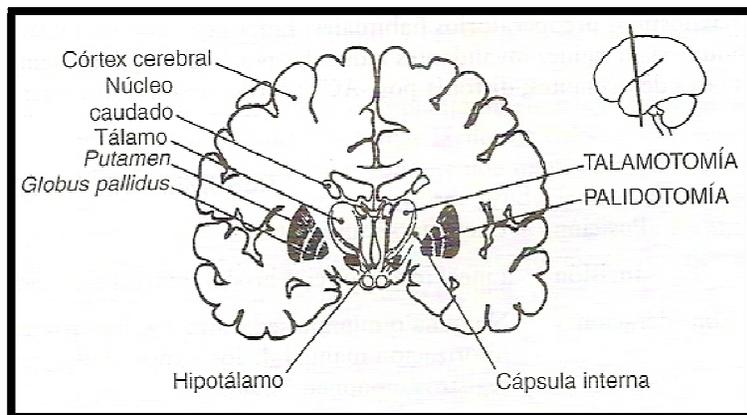
**FIGURA 1. Organización anatómica de las aferencias a los ganglios basales.** Corte coronal idealizado a través del encéfalo, que muestra las proyecciones desde la corteza cerebral y la porción compacta de la sustancia negra hasta el núcleo caudado y el putamen. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick, et al. Neurociencia. 3a Ed: Panamericana; 2007. pp. 459-478.



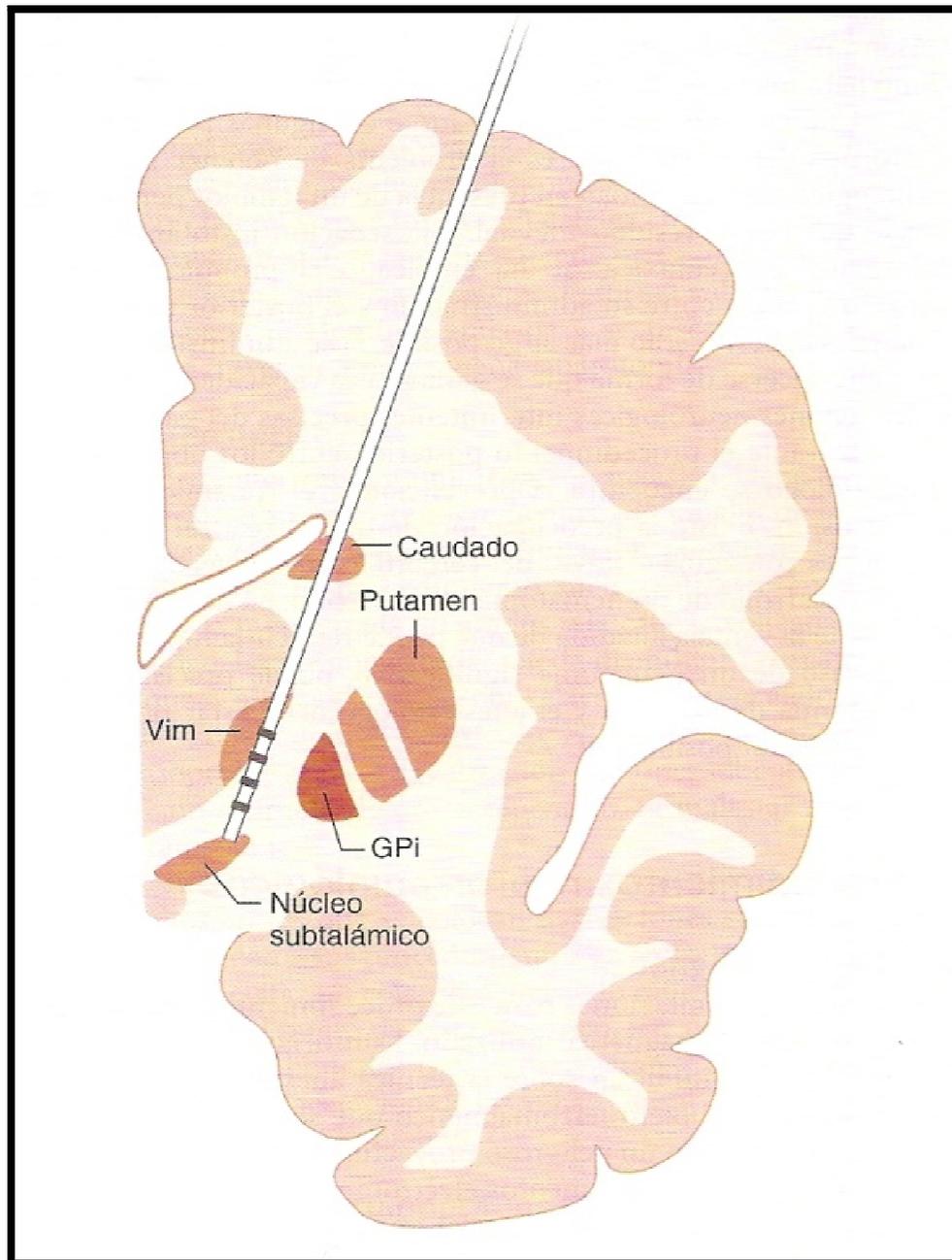
**FIGURA 2. Organización funcional de las eferencias desde los ganglios basales. A.** Diagrama de las estructuras diana de los ganglios basales, en el que se incluyen los núcleos de relevo intermedios (el globo pálido, los segmentos interno y externo, y el núcleo subtalámico), el colículo superior, el tálamo y la corteza cerebral. **B.** Corte coronal idealizado a través del encéfalo, que muestra las estructuras y las vías diagramadas en A. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick, et al. *Neurociencia*. 3a Ed: Panamericana; 2007. pp. 459-478.



**FIGURA 3. Componentes motores de los ganglios basales.** A. Circuitos básicos de las vías de los ganglios basales: (+) y (-) indican conexiones excitadoras e inhibitoras. B. Corte coronal idealizado a través del encéfalo que muestra las localizaciones anatómicas de las estructuras involucradas en la vía de los ganglios basales. La mayor parte de estas estructuras se encuentra en el telencéfalo, aunque la sustancia nigra está en el mesencéfalo y los núcleos talámicos y subtalámicos están en el diencefalo. Los núcleos talámicos ventrales anterior y lateral (complejo VA/VL) son las estructuras diana de los ganglios basales, que transmiten los efectos moduladores de los ganglios basales a las neuronas motoras superiores en la corteza. Purves D, Augustine GJ, Fitzpatrick, et al. Neurociencia. 3a Ed: Panamericana; 2007. pp. 459-478.



**FIGURA 4. Localización anatómica para lesiones terapéuticas (talamotomía y palidotomía) en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad de Parkinson.** La imagen muestra el plano de la sección coronal a través del diencefalo identificando las lesiones. Jaffe RA, Samuels SI. Anestesia con procedimientos en el quirófano: Marban; 2006. pp. 52-60.



**FIGURA 5. Puntos objetivos para los electrodos de estimulación cerebral profunda.** Los núcleos a los que con mayor frecuencia se dirigen para el tratamiento de los trastornos del movimiento son el núcleo subtalámico, el núcleo ventral intermedio del tálamo (Vim) y el segmento medial del globo pálido (GP). Miller RD. Anestesia, Vol. 2. 7ª Ed: Elsevier; 2010. pp. 1843-1844.

## ANEXO 2. FORMATO PARA RECOLECCIÓN DE DATOS



**OXIGENOTERAPIA:**

L/min

PPN

MV

NE

**VENTILACIÓN.**

espontánea

VMC

HORA	EVENTO	TAS	TAD	FC
	INGRESO			
	INICIO DE CIRUGÍA			
	TRANSOPERATORIO			
	TÉRMINO DE CIRUGÍA			
	EGRESO DEL QUIRÓFANO			

**CIRUGÍA REALIZADA:****OBJETIVOS DBS:**

TÁLAMO:

SI

NO

NÚCLEO SUBTALÁMICO:

SI

NO

GLOBO PÁLIDO:

SI

NO

**COMPLICACIONES:**

TIEMPO QUIRÚRGICO HRS:

TIEMPO ANESTÉSICO HRS:

ALDRETE AL EGRESO:

RAMSAY AL EGRESO:

GLASGOW AL EGRESO:

FECHA DE COLOCACIÓN DEL GENERADOR DD/MM/AAAA:

FECHA DE ENCENDIDO DEL GENERADOR DD/MM/AAAA:

**CONDUCTA TERAPÉUTICA POSTERIOR A LA COLOCACIÓN DE MICROELECTRODOS Y GENERADOR:**

MISMO TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

SI

NO

DISMINUCIÓN EN LA DOSIS DE LOS FÁRMACOS

SI

NO

SUSPENSIÓN DEL TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO

SI

NO

SE AGREGA OTRO FÁRMACO

SI

NO

**SEGUIMIENTO A LOS 2 MESES DE LA COLOCACIÓN DE MICROELECTRODOS Y GENERADOR:****OBSERVACIONES:**

### ANEXO 3. TABLAS

	<b>N</b>	<b>%</b>
Total de pacientes en el periodo de estudio	95	100
Sin expediente (defunción, depurado, paciente en consulta externa)	37	38.9
Con expediente en archivo clínico	58	61.0
No cumplen con criterios de selección	32	33.6
<b>Cumplen con criterios de selección</b>	<b>26</b>	<b>27.3</b>

	<b>n</b>	<b>%</b>
Colocación de electrodo y cambio de generador	1	3.1
Colocación de electrodos y generadores	14	43.7
En protocolo de estudio para abordaje quirúrgico	2	6.2
Recambio de generadores	14	43.7
Retiro de generador y aseo quirúrgico	1	3.1
<b>Total</b>	<b>32</b>	<b>100</b>

	<b>2010</b>	<b>2011</b>	<b>2012</b>	<b>2013</b>	<b>2010-2013</b>
<b>Edad (años)</b>	59.00 ± 1.00	56.40 ± 9.00	55.50 ± 6.00	57.87 ± 18.00	57.30 ± 18.00
<b>Género n (%)</b>					
<b>Masculino</b>	2 (9.52)	3 (14.28)	3 (14.28)	13 (61.90)	21 (80.76)
<b>Femenino</b>	-----	2 (40.00)	1 (20.00)	2 (40.00)	5 (19.23)
<b>Peso (Kg)</b>	73.50 ± 10.50	70.20 ± 23.50	82.25 ± 7.50	73.13 ± 17.50	74.00 ± 25.00
<b>Talla (cm)</b>	176.00 ± 4.00	167.60 ± 12.50	166.25 ± 5.00	168.60 ± 11.50	168.61 ± 15.00

	<b>2010</b>	<b>2011</b>	<b>2012</b>	<b>2013</b>	<b>2010-2013</b>
<b>Con AHFP (ver tabla No.5) n (%)</b>	1(3.8)	1(3.8)	2(7.6)	2(7.6)	6(23.1)
<b>Evolución (años)</b>	13.00 ± 0.5	13.00 ± 7.5	12.00 ± 1.0	12 ± 7.5	12.08 ± 7.5
<b>Síntomas n (%)</b>					
<i>Bradicinesia</i>	-----	5(19.23)	2(7.69)	6(23.07)	13(50.0)
<i>Hipocinesia</i>	-----	-----	-----	6(23.0)	6(23.07)
<i>Rigidez muscular</i>	2(7.69)	5(19.23)	3(11.53)	14(53.84)	24(93.3)
<i>Temblor de intención</i>	-----	-----	1(3.84)	-----	1(3.84)
<i>Temblor en reposo</i>	2(7.69)	3(11.53)	2(7.69)	12(46.15)	19(73.07)
<i>Otros (ver tabla No.6)</i>	1(3.84)	4(15.38)	4(15.38)	10(38.46)	19(73.07)
<b>No. fármacos para tratamiento de Parkinson</b>	2.5 ± 0.5	2.8 ± 1.0	3.25 ± 1.0	2.53 ± 1.0	2.69 ± 1.5
<b>Fármacos antiparkinsonianos n (%)</b>					
<i>Levodopa/carbidopa</i>	2(7.69)	5(19.23)	4(15.38)	15(57.69)	26(100)
<i>Amantadina</i>	-----	3(11.53)	3(11.53)	5(19.23)	11(42.3)
<i>Benseracida</i>	-----	-----	-----	-----	-----
<i>Benzatropina</i>	-----	-----	-----	-----	-----
<i>Biperideno</i>	1(3.84)	-----	2(7.69)	7(26.92)	10(38.46)
<i>Bromocriptina</i>	-----	-----	-----	-----	-----
<i>Entacapona</i>	-----	-----	-----	-----	-----
<i>Lisurida</i>	-----	-----	-----	-----	-----
<i>Pergolida</i>	-----	-----	-----	-----	-----
<i>Pramipexol</i>	-----	5(19.23)	3(11.53)	13(50.0)	21(80.76)
<i>Rasagilina</i>	-----	-----	1(3.84)	-----	1(3.84)
<i>Ropinirol</i>	-----	-----	-----	-----	-----
<i>Selegilina</i>	-----	1(3.84)	-----	-----	1(3.84)
<i>Trihexifenidilo</i>	1(3.84)	-----	-----	-----	1(3.84)
<b>Con comorbilidades (ver tablas No.7 y 8) n (%)</b>	1(3.84)	3(11.53)	4(15.38)	14(53.84)	22(84.61)
<b>Con ASA en VPA n (%)</b>					
II	1(3.84)	1(3.84)	1(3.84)	8(30.76)	11(42.30)
III	1(3.84)	4(15.38)	3(11.53)	7(26.92)	15(57.69)

Con Glasgow en VPA n (%)					
15 puntos	2(7.69)	3(11.53)	2(7.69)	14(53.84)	21(80.76)
No especificado	-----	2(7.69)	2(7.69)	1(3.84)	5(19.23)

AHFP: antecedentes heredo familiares de Parkinson; ASA: clasificación del estado físico de la American Society of Anesthesiologists; VPA: valoración preanestésica.

	n	%
Hermano	3	11.5
Padre	1	3.8
Prima rama materna	1	3.8
Tía rama materna	1	3.8

AHF: antecedentes heredo familiares.

	n	%
Alteraciones de la marcha (propulsiva, festinante)	9	34.6
Apraxia	1	3.8
Aumento de <i>periodos OFF</i>	1	3.8
Bradilalia	2	7.69
Discinesias coreiformes	7	26.9
Distonía	3	11.5
Fenómeno de <i>Freezing</i>	2	7.6
Hipomimia	11	42.3
Hipotonía	3	11.5

	N	%
Ansiedad	1	3.8
Artritis gotosa	1	3.8
Depresión	4	15.3
Diabetes Mellitus tipo 2	3	11.5
Dolor neuropático	1	3.8
Enfermedad ácido-péptica	6	23.0
EPOC	1	3.8
Glaucoma	2	7.6
Hipercolesterolemia	5	19.2
Hiperplasia prostática benigna	3	11.5
Hipertensión arterial sistémica	7	26.9
Hipertrigliceridemia	4	15.3
Incontinencia urinaria	1	3.8
Insomnio	6	23.0
Insuficiencia venosa crónica	3	11.5
Lumbalgia	1	3.8

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

COMORBILIDAD	TRATAMIENTO
Ansiedad	Alprazolam
Artritis gotosa	Alopurinol
Depresión	Sertralina, fluoxetina, anfebutamol
Diabetes Mellitus tipo 2	Metformina/glibenclamida
Dolor neuropático	Gabapentina
Enfermedad ácido-péptica	Omeprazol
EPOC	Oxígeno domiciliario
Glaucoma	Timolol/dorzolamida/latanoprost
Hipercolesterolemia	Pravastatina, atorvastatina
Hiperplasia prostática benigna	Tamsulosina
Hipertensión arterial sistémica	Metoprolol, enalapril, amlodipino, valsartán, losartán, nifedipino, metoprolol, verapamilo
Hipertrigliceridemia	Bezafibrato
Incontinencia urinaria	Tolterodina
Insomnio	Clonazepam
Insuficiencia venosa crónica	Pentoxifilina
Lumbalgia	AINEs

Tabla 9. MANEJO ANESTÉSICO ANALIZADO POR AÑO Y DE MANERA GLOBAL					
	2010	2011	2012	2013	2010-2013
<b>Modalidad anestésica n (%)</b>					
AL	-----	1(3.84)	-----	2(7.69)	3(11.53)
SED	-----	1(3.84)	-----	2(7.69)	3(11.53)
AL+SED	2(7.69)	3(11.53)	3(11.53)	11(42.30)	19(73.07)
AGB	-----	-----	1(3.84)	-----	1(3.84)
<b>Con hoja de registro anestésico n (%)</b>	2(7.69)	3(11.53)	3(11.53)	13(50)	21(80.76)
<b>Con nota postanestésica n (%)</b>	2(7.69)	5(19.23)	4(15.38)	15(57.69)	26(100)
<b>Medicación n (%)</b>					
Analgésico	2(7.69)	4(15.38)	4(15.38)	11(42.30)	21(80.76)
Antiácido	-----	-----	1(3.84)	4(15.38)	5(19.23)
Antibiótico	-----	2(7.69)	3(11.53)	9(34.61)	14(53.84)
Antiemético	1(3.84)	2(7.69)	1(3.84)	5(19.23)	9(34.61)
Antihipertensivo	-----	1(3.84)	-----	1(3.84)	2(7.69)
<b>No. fármacos administrados</b>	3.5±0.5	4.4±2.5	5.0±3.0	4.2±3.5	4.3±3.5
<b>Fármacos administrados n (%)</b>					
Aminofilina	-----	-----	-----	1(3.84)	1(3.84)
Amiodarona	-----	-----	-----	1(3.84)	1(3.84)
Atropina	-----	-----	1(3.84)	-----	1(3.84)
Cefotaxima	-----	1(3.84)	1(3.84)	4(15.38)	6(23.07)
Ceftazidima	-----	-----	1(3.84)	3(11.53)	4(15.38)
Ceftriaxona	-----	-----	-----	1(3.84)	1(3.84)
Cefuroxima	-----	1(3.84)	1(3.84)	1(3.84)	3(11.53)
Cisatracurio	-----	-----	1(3.84)	-----	1(3.84)
Dexametasona	-----	1(3.84)	1(3.84)	1(3.84)	3(11.53)
Dexmedetomidina	1(3.84)	-----	1(3.84)	4(15.38)	6(23.07)
Difenhidramina	-----	2(7.69)	-----	1(3.84)	3(11.53)
Enalapril	-----	1(3.84)	-----	-----	1(3.84)
Fenitoína	-----	-----	-----	1(3.84)	1(3.84)
Fentanilo	2(7.69)	3(11.53)	4(15.38)	3(11.53)	22(84.61)
Flumazenil	-----	-----	-----	1(3.84)	1(3.84)
Hidrocortisona	-----	-----	-----	1(3.84)	1(3.84)
Ketorolaco	1(3.84)	2(7.69)	4(15.38)	2(7.69)	9(34.61)
Lidocaina simple 1%	-----	-----	-----	1(3.84)	1(3.84)
Lidocaina simple 2%	-----	1(3.84)	-----	-----	1(3.84)
Metamizol	1(3.84)	2(7.69)	-----	5(19.23)	8(30.76)
Midazolam	1(3.84)	3(11.53)	1(3.84)	8(30.76)	13(50)
Nifedipino	-----	1(3.84)	-----	-----	1(3.84)
Nitroglicerina	-----	-----	-----	1(3.84)	1(3.84)
Omeprazol	-----	-----	1(3.84)	4(15.38)	5(19.23)
Ondansetron	-----	2(7.69)	1(3.84)	5(19.23)	8(30.76)
Paracetamol	-----	-----	1(3.84)	4(15.38)	5(19.23)
Propofol	-----	1(3.84)	1(3.84)	-----	2(7.69)
Ranitidina	1(3.84)	-----	-----	-----	1(3.84)
Tramadol	-----	1(3.84)	-----	-----	1(3.84)
<b>Oxigenoterapia n (%)</b>					
2L/MIN PPN	-----	-----	2(7.69)	-----	2(7.69)
3L/MIN MV	-----	-----	-----	1(3.84)	1(3.84)
3L/MIN NE	-----	1(3.84)	-----	-----	1(3.84)
3L/MIN PPN	2(7.69)	2(7.69)	1(3.84)	4(15.38)	9(34.61)
4L/MIN MV	-----	1(3.84)	-----	2(7.69)	3(11.53)
4L/MIN NE	-----	-----	-----	1(3.84)	1(3.84)
4L/MIN PPN	-----	-----	-----	1(3.84)	1(3.84)
5L/MIN MV	-----	-----	-----	4(15.38)	4(15.38)
5L/MIN NE	-----	-----	-----	1(3.84)	1(3.84)
NE	-----	1(3.84)	1(3.84)	-----	2(7.69)
NE PPN	-----	-----	-----	1(3.84)	1(3.84)
<b>Ventilación n (%)</b>					
Espontánea	2(7.69)	5(19.23)	3(11.53)	15(57.69)	25(96.15)
VMC	-----	-----	1(3.84)	-----	1(3.84)
<b>Monitoreo n (%)</b>					
BIS	-----	-----	-----	2(7.69)	2(7.69)
Capnografía	-----	2(7.69)	1(3.84)	5(19.23)	8(30.76)

EKG	2(7.69)	5(19.23)	4(15.38)	15(57.69)	26(100)
Pulsioximetría	2(7.69)	5(19.23)	4(15.38)	15(57.69)	26(100)
Temperatura	-----	1(3.84)	-----	-----	1(3.84)
Tensión arterial	2(7.69)	5(19.23)	4(15.38)	15(57.69)	26(100)

AL: anestesia local; SED: sedación; AL+SED: anestesia local más sedación; AGB: anestesia general balanceada; L/MIN: litros por minuto; PPN: por puntas nasales; MV: mascarilla Venturi; NE: no especificado; VMC: ventilación mecánica controlada; BIS: índice bispectral; EKG: electrocardiograma.

**Tabla 10. VARIABLES INHERENTES AL EVENTO QUIRÚRGICO-ANESTÉSICO ANALIZADAS POR AÑO Y DE MANERA GLOBAL**

	2010	2011	2012	2013	2010-2013
<b>Cirugía realizada n (%)</b>					
CEECP GPIb	2(7.69)	3(11.53)	4(15.38)	13(50)	22(84.61)
CEECP NSTb	-----	1(3.84)	-----	2(7.69)	3(11.53)
TPCi	-----	1(3.84)	-----	-----	1(3.84)
<b>Objetivo DBS therapy n (%)</b>					
Tálamo	-----	-----	-----	-----	-----
Núcleo subtalámico	-----	1(3.84)	-----	2(7.69)	3(11.53)
Globo pálido interno	2(7.69)	3(11.53)	4(15.38)	13(50)	22(84.61)
No aplica (sólo TPCi)	-----	1(3.84)	-----	-----	1(3.84)
<b>Complicaciones n (%)</b>					
Ninguna	2(7.69)	3(11.53)	4(15.38)	15(57.69)	24(92.30)
HAS sostenida	-----	1(3.84)	-----	-----	1(3.84)
Salida de LCR	-----	1(3.84)	-----	-----	1(3.84)
<b>Tiempo quirúrgico (horas)</b>	02:30 ± 00:35	03:10 ± 00:55	02:05 ± 00:05	03:20 ± 01:17	03:10 ± 01:17
<b>Tiempo anestésico (horas)</b>	03:47 ± 00:02	03:20 ± 00:37	03:35 ± 01:07	04:41 ± 00:52	04:41 ± 01:07
<b>Aldrete al egreso en NPA n (%)</b>					
10	1(3.84)	4(15.38)	1(3.84)	11(42.30)	17(65.38)
9	1(3.84)	-----	3(11.53)	3(11.53)	7(26.92)
NE	-----	1(3.84)	-----	1(3.84)	2(7.69)
<b>Ramsay al egreso en NPA n (%)</b>					
1	-----	1(3.84)	-----	-----	1(3.84)
2	1(3.84)	4(15.38)	4(15.38)	9(34.61)	18(69.23)
3	1(3.84)	-----	-----	1(3.84)	2(7.69)
NE	-----	-----	-----	5(19.23)	5(19.23)
<b>Glasgow al egreso en NPA n (%)</b>					
15	1(3.84)	1(3.84)	1(3.84)	3(11.53)	6(23.07)
NE	1(3.84)	4(15.38)	3(11.53)	12(46.15)	20(76.92)

CEECP GPIb: colocación de electrodos de estimulación cerebral profunda en globo pálido interno bilateral; CEECP NSTb: colocación de electrodos de estimulación cerebral profunda en núcleo subtalámico bilateral; TPCi: trépano postcoronal izquierdo; DBS therapy: terapia de estimulación cerebral profunda; HAS: hipertensión arterial sistémica; LCR: líquido cefalorraquídeo; NE: no especificado; NPA: nota postanestésica.

**Tabla 11. MODALIDADES ANESTÉSICAS Y SU IMPACTO SOBRE LA TENSION ARTERIAL MEDIA**

No. CASO	AÑO DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA	MODALIDAD ANESTÉSICA	FÁRMACOS ADMINISTRADOS (VER TABLA No. 13 CÓDIGO DE FÁRMACOS)	TAM INGRESO	TAM INICIO CX	TAM TRANS	TAM TÉRMINO CX	TAM EGRESO
1		AL+SED	Fb+Mb+KTd	142	113	97	122	143
2	2010	AL+SED	Fb+DXMi+RTd+MTZd	125	115	103	80	83
3	2011	AL+SED	Fb+Mb+KTd+CFRXd	110	103	99	98	97
4	2011	SED	Fb+Mb+PPFi+DFHMB+ENPsl+NFDsl+LS2%b	137	120	SHRA	SHRA	117
5	2011	AL+SED	Mb+KTd+DXSNd+ODSNd+TMDd	94	SHRA	SHRA	SHRA	92
6	2011	AL+SED	Fb+ODSNd+MTZd+CFTXd	107	98	98	100	104
7	2011	AL	MTZd+DFHMB	87	77	81	83	92
8	2012	AGB	Fb+Mb+PPFb+KTd+CFTZd+CSTb+HNE	120	73	80	78	75
9	2012	AL+SED	Fb+KTd	136	143	131	117	113
10	2012	AL+SED	Fb+DXMi+ODSNd+OMPd+KTd+CFRXd+ATPb+PCTi	123	80	110	97	98
11	2012	AL+SED	Fb+KTd+CFTXd+DXSNd	101	90	97	SHRA	92
12	2013	SED	Fb+Mb	100	91	91	99	103
13	2013	AL+SED	Fb+Mb+ODSNd+KTd+CFTXd+DFHMB+LS1%b	104	92	80	93	89
14	2013	AL+SED	Fb+ODSNd	100	100	100	107	111
15	2013	AL	ODSNd+OMPd+CFTXd+MTZd	131	122	127	128	128
16	2013	AL+SED	Fi+Mb+DXMi+OMPd+DXSNd+PCTi+FNti+FMZd+AMFi	114	103	97	110	109
17	2013	AL+SED	Fb+Mb+DXMi+ODSNd+CFTXd+PCTi	121	83	93	104	104
18	2013	AL+SED	Fb+Mb+ODSNd+OMPd+CFRXd+PCTi	101	87	84	91	107
19	2013	AL	NINGUNO	105	SHRA	SHRA	SHRA	93
20	2013	AL+SED	Fi+DXMi+MTZd+AMDi+NTGtd	131	113	115	97	97
21	2013	AL+SED	Fb+MTZd+CFTXd+HCSb	96	94	90	97	102
22	2013	AL+SED	Fb+OMPd+CFTZd	100	SHRA	93	SHRA	110
23	2013	SED	Fb+Mi+KTd	112	83	81	77	83
24	2013	AL+SED	Fb+Mb+MTZd+CFTRd	123	110	100	113	120
25	2013	AL+SED	Fb+Mb+MTZd+CFTZd	108	93	85	86	85
26	2013	AL+SED	Fi+DXMi+CFTZd+PCTi	113	95	92	93	86

AL: anestesia local; SED: sedación; AL+SED: anestesia local más sedación; AGB: anestesia general balanceada; SHRA: sin hoja de registro anestésico.

Tabla 12. MODALIDADES ANESTÉSICAS Y SU IMPACTO SOBRE LA FRECUENCIA CARDIACA								
No. CASO	AÑO DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA	MODALIDAD ANESTÉSICA	FARMACOS ADMINISTRADOS	FC	FC	FC	FC	FC
			(VER TABLA No. 13 CÓDIGO DE FÁRMACOS)	INGRESO	INICIO CX	TRANS	TÉRMINO CX	EGRESO
1	2010	AL+SED	Fb+Mb+KTd	95	88	62	89	92
2	2010	AL+SED	Fb+DXMi+RTd+MTZd	125	110	110	85	97
3	2011	AL+SED	Fb+Mb+KTd+CFRXd	98	90	82	86	88
4	2011	SED	Fb+Mb+PPFi+DFHMB+ENPsl+NFDsl+LS2%b	101	SHRA	SHRA	SHRA	98
5	2011	AL+SED	Mb+KTd+DXSNd+ODSNd+TMDd	95	SHRA	SHRA	SHRA	95
6	2011	AL+SED	Fb+ODSNd+MTZd+CFTXd	88	90	90	90	96
7	2011	AL	MTZd+DFHMB	100	102	108	110	113
8	2012	AGB	Fb+Mb+PPFb+KTd+CFTZd+CS Tb+HNE(inh)	95	60	62	61	68
9	2012	AL+SED	Fb+KTd	87	100	98	102	96
10	2012	AL+SED	Fb+DXMi+ODSNd+OMPd+KTd+CFRXd+ATPb+PCTi	87	70	80	70	82
11	2012	AL+SED	Fb+KTd+CFTXd+DXSNd	107	52	82	SHRA	60
12	2013	SED	Fb+Mb	72	75	75	90	90
13	2013	AL+SED	Fb+Mb+ODSNd+KTd+CFTXd+DFHMB+LS1%b	49	65	58	59	51
14	2013	AL+SED	Fb+ODSNd	91	86	82	84	86
15	2013	AL	ODSNd+OMPd+CFTXd+MTZd	78	82	98	62	62
16	2013	AL+SED	Fi+Mb+DXMi+OMPd+DXSNd+PCTi+FNTi+FMZd+AMFi	78	75	70	72	81
17	2013	AL+SED	Fb+Mb+DXMi+ODSNd+CFTXd+PCTi	97	78	82	90	82
18	2013	AL+SED	Fb+Mb+ODSNd+OMPd+CFRXd+PCTi	75	60	73	69	65
19	2013	AL	NINGUNO	64	SHRA	SHRA	SHRA	73
20	2013	AL+SED	Fi+DXMi+MTZd+AMDi+NTGtd	92	100	105	90	94
21	2013	AL+SED	Fb+MTZd+CFTXd+HCSb	66	65	68	72	95
22	2013	AL+SED	Fb+OMPd+CFTZd	78	SHRA	85	SHRA	85
23	2013	SED	Fb+Mi+KTd	60	65	65	80	66
24	2013	AL+SED	Fb+Mb+MTZd+CFTRd	80	81	82	80	80
25	2013	AL+SED	Fb+Mb+MTZd+CFTZd	59	55	52	56	59
26	2013	AL+SED	Fi+DXMi+CFTZd+PCTi	70	65	60	52	57

AL: anestesia local; SED: sedación; AL+SED: anestesia local más sedación; AGB: anestesia general balanceada; SHRA: sin hoja de registro anestésico.

Tabla 13. CÓDIGO DE FÁRMACOS
AMDi=amiodarona infusión (iv)
AMFi=aminofilina infusión (iv)
ATPb=atropina bolo (iv)
CFRXd=cefuroxima diluida (iv)
CFTRd=ceftriaxona diluida (iv)
CFTXd=cefotaxima diluida (iv)
CFTZd=ceftazidima diluida (iv)
CSTb=cisatracurio bolo (iv)
DFHMB=difenhidramina bolo (iv)
DXMi=dexmedetomidina infusión (iv)
DXSNd=dexametasona diluida (iv)
ENPsl=enalapril sublingual
Fb=fentanilo bolos (iv)
Fbi=fentanilo bolo-infusión (iv)
Fi=fentanilo infusión (iv)
FMZd=flumazenil diluido (iv)
FNTi=fenitoina infusión (iv)
HCSb=hidrocortisona bolo (iv)
HNE=halogenado no especificado (inh)
KTd=ketorolaco diluido (iv)
LS1%d=lidocaína simple 1% bolo (iv)
LS2%b=lidocaína simple 2% bolo (iv)
Mb=midazolam bolos (iv)
Mi=midazolam infusión (iv)
MTZd=metamizol diluido (iv)
NFDsl=nifedipino sublingual
NTGtd=nitroglicerina transdérmico
ODSNd=ondansetron diluido (iv)
OMPd=omeprazol diluido (iv)
PCTi=paracetamol infusión (iv)
PPFi=propofol infusión (iv)
PPFb=propofol bolo (iv)
RTd=ranitidina diluida (iv)
TMDd=tramadol diluido (iv)

	2010	2011	2012	2013	2010-2013
<i>Aumento dosis</i>	-----	-----	-----	1(3.84%)	1(3.84%)
<i>Disminución dosis</i>	-----	-----	-----	1(3.84%)	1(3.84%)
<i>Mismo tratamiento</i>	2(7.69%)	5(19.23%)	4(15.38%)	15(57.69%)	26(100%)
<i>Se agrega otro fármaco</i>	-----	-----	-----	2(7.69%)	2(7.69%)
<i>Suspensión tratamiento farmacológico</i>	-----	-----	-----	-----	-----

No. CASO	AÑO DE INTERVENCIÓN QUIRÚRGICA	MODALIDAD ANESTÉSICA	SEGUIMIENTO
1	2010	AL+SED	MISMA SINTOMATOLOGIA
2	2010	AL+SED	SIN TEMBLOR, NI RIGIDEZ
3	2011	AL+SED	FUNCIONALIDAD POR ARRIBA DEL 60%
4	2011	SED	FUNCIONALIDAD POR ARRIBA DEL 80%
5	2011	AL+SED	SIN TEMBLOR
6	2011	AL+SED	MISMA SINTOMATOLOGIA
7	2011	AL	MEJORIA DE LA SINTOMATOLOGIA
8	2012	AGB	PERSISTEN DISCINESIAS
9	2012	AL+SED	PERSISTEN DISCINESIAS
10	2012	AL+SED	FUNCIONALIDAD POR ARRIBA DEL 60%
11	2012	AL+SED	PERSISTEN DISCINESIAS
12	2013	SED	MEJORIA DE LA SINTOMATOLOGIA
13	2013	AL+SED	MEJORIA DE LA SINTOMATOLOGIA
14	2013	AL+SED	MEJORIA DE LA SINTOMATOLOGIA
15	2013	AL	MISMA SINTOMATOLOGIA
16	2013	AL+SED	MEJORIA DE LA SINTOMATOLOGIA
17	2013	AL+SED	MEJORIA DE LA SINTOMATOLOGIA
18	2013	AL+SED	NO SE ESPECIFICA EN NOTAS DE NEUROCIRUGIA/CE
19	2013	AL	MALA RESPUESTA AL TRATAMIENTO
20	2013	AL+SED	SIN TEMBLOR
21	2013	AL+SED	MEJORIA DE LA SINTOMATOLOGIA
22	2013	AL+SED	PERSISTEN DISCINESIAS
23	2013	SED	MEJORIA DE LA SINTOMATOLOGIA
24	2013	AL+SED	DEPRESION, ANSIEDAD
25	2013	AL+SED	MEJORIA DE LA SINTOMATOLOGIA
26	2013	AL+SED	MEJORIA DE LA SINTOMATOLOGIA

AL: anestesia local; SED: sedación; AL+SED: anestesia local más sedación; AGB: anestesia general balanceada.

	2010	2011	2012	2013	2010-2013
<i>Depresión, ansiedad</i>	-----	-----	-----	1(3.84%)	1(3.84%)
<i>Funcionalidad por arriba del 60%</i>	-----	1(3.84%)	1(3.84%)	-----	2(7.69%)
<i>Funcionalidad por arriba del 80%</i>	-----	1(3.84%)	-----	-----	1(3.84%)
<i>Mala respuesta al tratamiento</i>	-----	-----	-----	1(3.84%)	1(3.84%)
<i>Mejoría de la sintomatología</i>	-----	1(3.84%)	-----	9(34.61%)	10(38.46%)
<i>Misma sintomatología</i>	1(3.84%)	1(3.84%)	-----	1(3.84%)	3(11.53%)
<i>No se especifica en nota de neurocirugía CE</i>	-----	-----	-----	1(3.84%)	1(3.84%)
<i>Persisten discinesias</i>	-----	-----	3(11.53%)	1(3.84%)	4(15.38%)
<i>Sin temblor</i>	-----	1(3.84%)	-----	1(3.84%)	2(7.69%)
<i>Sin temblor ni rigidez</i>	1(3.84%)	-----	-----	-----	1(3.84%)

CE: consulta externa.