

Enfermedad de Parkinson y Anestesia

Anestesia en México 2013;25(1):11-17

Artículo Especial

Abstract

Parkinson's disease (PD), one of the most common disabling neurological diseases, affects about 1% of the population over 60 years of age. It is a degenerative disease of the central nervous system caused by the loss of dopaminergic fibers in basal ganglia of the brain. PD is an important cause of perioperative morbidity and with an increasingly elderly population; it is being encountered with greater frequency in surgical patients. Particular anesthetic problems in PD include old age, antiparkinsonian drug interaction with anaesthetic drugs and various alterations in the respiratory, cardiovascular, autonomic, and neurological system. This brief review focuses on the preoperative, intraoperative, and postoperative anesthetic management of PD and gives a brief account of intraoperative exacerbation of PDs and anesthetic management of stereotactic pallidotomy.

Key words: Intraoperative, Parkinson's disease, postoperative management, preoperative assessment.

Resumen

La enfermedad de Parkinson (EP), es uno de los más comunes desórdenes neurológicos incapacitantes. Afecta cerca del 1% de la población mayor de 60 años. Es una enfermedad degenerativa del Sistema Nervioso Central (SNC) causada por la pérdida de fibras dopaminérgicas en los ganglios basales del cerebro. La EP es una importante causa de morbilidad perioperatoria, la cual va incrementándose en la población adulta mayor. Cada día se observa con mayor frecuencia en el paciente quirúrgico. Los problemas anestésicos particulares de la EP incluyen edad avanzada, interacción de medicamentos antiparkinsonianos con los medicamentos anestésicos y varias alteraciones en los

sistemas respiratorio, cardiovascular, autónomo, y neurológico. Esta breve revisión se enfoca al preoperatorio, intraoperatorio, y manejo anestésico postoperatorio, nos da una breve reseña de la exacerbación de la enfermedad y su manejo anestésico de palidotomía estereotáxica.

Palabras clave: Intraoperatorio, Enfermedad de Parkinson, manejo postoperatorio, manejo preoperatorio.

Introducción.

Parkinson es el nombre dado a un síndrome clínico que comprende al deterioro de los movimientos voluntarios (hipocinesia), rigidez, y temblor. Debido a la postura característica encorvada y al arrastre de los pies. La EP ha sido llamada "enfermedad feliz".¹ La característica patológica es la destrucción de las células nerviosas que contienen dopamina en la sustancia gris de los ganglios basales.² La EP ocurre a nivel mundial afectando a todos los grupos étnicos y a más de un millón de individuos en los Estados Unidos. La edad de inicio es en la década de los sesentas, con rangos entre 35 a 65 años, y el curso de duración de la enfermedad se encuentra en rangos de entre 10 a 25 años. Aproximadamente el 0.3% de la población general y 3% de la población por arriba de los 65 años tienen EP.²

En India, los estudios de prevalencia en la comunidad muestran un ritmo de 7-328 casos por cada 100,000 habitantes de la población mayor de 50 años de edad (0.3%). La prevalencia específica de edad y sexo en la India, muestra un progresivo incremento con la tasa de edad y en ambos géneros después de la cuarta década, pero el

Dr. Safiya I Shaikh.
Himanshu Verma.

Department of Anesthesiology,
KIMS, Hubli, Karnataka, India.
ssafiya11@yahoo.com
Indian J Anaesth
2011;55:228-234.

Agradecemos al Jefe Editorial
Dr. S.S. Harsoor. Indian J Anesthesia,
su autorización para traducir y
reproducir este artículo.
Traducción: Dra. María Alejandra
Alvarado Rendón

pico más alto fue observado en la década de los ochenta en la mujer, y en el hombre predomina después de los ochenta.³

Manejo preoperatorio

La revisión preanestésica incluye lo siguiente.

- Diagnóstico y duración de la enfermedad.
- Manejo de los cambios asociados a varios sistemas.
- Procedimiento quirúrgico programado (electivo o urgencia).
- Medicamentos antiparkinsonianos que el paciente esté tomando y efectos de los mismos e interacciones potenciales con medicamentos anestésicos.
- Continuación preoperatoria de la levodopa.
- Premedicación y profilaxis de la broncoaspiración.

Un diagnóstico de EP puede ser hecha en confidencialidad con el paciente, quien presenta por lo menos dos de tres signos cardinales (síntomas primarios): temblor de reposo, rigidez y bradicinesia.

Implicaciones anestésicas

Como la mayoría de las personas afectadas están por arriba de los 65 años de edad, presentan problemas geriátricos tales como cirugía de próstata, procedimientos quirúrgicos incidentales como cataratas, cirugías ginecológicas, etc. La disfunción del sistema nervioso autónomo está presente y pueden producir diversas manifestaciones, tales como hipotensión ortostática, sialorrea, constipación, incontinencia y con frecuencia sudoración excesiva y seborrea.^{2,4}

La inestabilidad autonómica puede permitir una repentina, exagerada o incierta respuesta a bloqueo neuroaxial central. La disfunción respiratoria resulta de la incoordinación de movimientos involuntarios como resultado de la rigidez y debilidad muscular. También debilidad de los músculos faríngeos lo cual permite un incremento en la retención y daño a la expulsión de secreciones respiratorias, lo cual puede causar neumonía por aspiración perioperatoria.^{5,6}

Los síntomas gastrointestinales incluyen pérdida del apetito, como resultado de la edad mayor, depresión o presencia de náusea y vómito inducida por la medicación, lo cual da origen a una pérdida de peso. Estos enfermos están predispuestos a un incremento en la incidencia de estasis gástrica y reflujo gastroesofágico.^{5,6}

Por lo que la profilaxis contra la aspiración pulmonar preoperatoria debe ser considerada. Los síntomas neuropsiquiátricos incluyen cambios en el estado de ánimo (depresión) cognoscitivos y del comportamiento. Los síntomas psicóticos incluyen delirios y alucinaciones. Estos síntomas

pueden producir cambios en la conducta (reacciones de emergencia) postoperatorias, que asociadas a temblor y rigidez pueden originar un dilema al momento de la extubación del paciente.^{2,4-6}

Interacción de drogas

Los pacientes con una larga duración de Parkinson, toman una gran variedad de medicamentos los cuales tienen interacciones potenciales con medicamentos y técnicas anestésicas. Algunos de estos son discutidos más adelante. Los pacientes en tratamiento con levodopa tendrán severas náuseas y vómitos. La enfermedad se acompaña con depresión y se presenta generalmente a una edad mayor, por lo tanto los enfermos son más propensos a presentar deshidratación e hipovolemia. Por lo que un adecuado manejo de líquidos en el perioperatorio es fundamental. La levodopa actúa a través de mecanismos centrales y por lo tanto contribuye a presentar un efecto hipotensor. La acción directa sobre receptores agonistas dopaminérgicos tales como la bromocriptina y el lisuride, pueden precipitar episodios de hipotensión al causar una vasodilatación periférica.⁷

El uso de antidepresores en el paciente adulto mayor, tales como la amitriptilina y otros antidepresores tricíclicos, pueden causar igualmente hipotensión ortostática. En los pacientes con terapia de levodopa, la administración de inhibidores de la monoaminoxidasa (MAO) están contraindicados, y los medicamentos simpatomiméticos deberán de ser usados con precauciones, ya que estos pueden causar un incremento agudo de la presión arterial.⁸

En los pacientes que están tomando levodopa, el halotano sensibiliza al corazón a la acción de las catecolaminas, por lo que deberá de evitarse, (hoy en día se usa poco en la clínica de Anestesiología), ya que puede desencadenar arritmias graves.

Los inhibidores de la MAO bloquean el metabolismo de los opioides en el hígado, por lo que se recomienda usar entre un 20 a 25% de la dosis usual de opioide recomendado. El síndrome de serotonina (inestabilidad autonómica con hipertensión, taquicardia, hipertermia, hiperreflexia, confusión, agitación y diaforesis) ocurre cuando la meperidina es administrada al paciente que recibe antidepresores (inhibidores de la MAO y fluoxetina). Hay reportes de agitación, rigidez muscular e hipertermia en pacientes que reciben meperidina y selegiline (medicamento que impide la destrucción de la sustancia química en el cerebro denominada dopamina), por lo que ésta combinación deberá de evitarse.⁹

Los medicamentos que precipitan o exacerban la EP deberán de ser evitados, incluyendo fenotiacidas, butirofenonas y metoclopramida.^{10,11} Los pacientes con EP pueden presentar un agravamiento de los síntomas cuando hay alguna enfermedad agregada como las infecciones, las cuales deberán de ser rápidamente tratadas y evitar en lo posible la cirugía, a menos que sea absolutamente necesaria.^{2,4}

En por lo menos el 65% de los pacientes tratados con levodopa, después de 2 a 5 años (sin selegiline o bromocriptina) desarrollarán a largo plazo, efectos secundarios en un rango de severidad variable. Desaparición del efecto. La duración durante la cual el medicamento es efectivo llega a ser progresivamente menor.

En tales casos la dosis total diaria deberá ser administrada a intervalos más frecuentes pero con una concomitante disminución en la cantidad de la dosis.^{2,4}

El efecto On Off: El efecto On (establecimiento relativo de las funciones motoras) y Off (estado incapacitante total) el paciente fluctúa entre un periodo con actividad normal y un periodo caracterizado por una acinesia y rigidez. Estas fluctuaciones son repentinas, difíciles de predecir, no están relacionadas al tiempo de ingesta del medicamento, pero pueden presentarse inmediatamente después de tomar los medicamentos, pueden ocurrir durante los niveles máximos o durante la disminución de los niveles de concentración del medicamento. Son difíciles de manejar al incrementar la dosis de L-dopa y pueden resultar en estados confusos.^{2,4}

Estos efectos pueden ser debidos a progresión de la enfermedad o a una absorción inadecuada de L-dopa. Tomar nota de estas variaciones es importante para el Anestesiólogo, por la exacerbación de los síntomas intraoperatorios que puedan ocurrir, sobre todo si el tiempo de dosis de levodopa no es ajustado apropiadamente en este periodo.

Uso de levodopa en el periodo preoperatorio

Los pacientes con EP avanzado tienen el riesgo de presentar una exacerbación de la enfermedad en el periodo perioperatorio. El momento de la administración de la medicación es muy importante, ya que la supresión brusca de los fármacos, a menudo puede causar un regreso repentino o incluso un empeoramiento de los síntomas de la enfermedad, y en algunos casos puede conducir al desarrollo de una

condición conocida como, síndrome neuroléptico maligno, el cual puede ser muy peligroso. La vida media de la levodopa es de 1 a 3 horas, por lo que la interrupción del medicamento debe ser lo más breve posible, y la administración del medicamento debe continuar durante toda la mañana de la cirugía aun con un sorbo de agua.¹² Dado que este medicamento es absorbido en el intestino delgado proximal, el medicamento ingerido oralmente debe atravesar primero el estomago, lo cual hace que la administración de las tabletas de levodopa a través del tubo digestivo sea subóptimo o ineficiente por el retardo en su absorción. El enfermo de Parkinson a menudo tiene retardo en el vaciamiento gástrico. Bajo tales situaciones la colocación de una sonda nasogástrica puede ser necesaria cuando se prevé un periodo prolongado de ayuno. En algunas situaciones el paciente puede autoadministrarse levodopa adicional, por lo que es importante saber exactamente cuánto está tomando el medicamento.

La levodopa enteral tiene una clara ventaja sobre la levodopa intravenosa y deberá de ser preferida. El tratamiento con levodopa para administración intravenosa, puede ser peligroso durante la administración de la anestesia general por la interacción con los agentes anestésicos. Lo anterior puede incrementar el riesgo de una variedad de arritmias o hipertensión arterial. Dichos efectos secundarios son mediados a través de los metabolitos de la dopamina.¹³

Manejo anestésico intraoperatorio

Las técnicas anestésicas dependen de muchos factores, tales como el procedimiento quirúrgico programado, consentimiento del paciente, preferencia quirúrgica, y factores de riesgo coexistentes.

Ventajas de la Anestesia regional sobre la Anestesia general

La anestesia regional permite mantener una comunicación de los síntomas subjetivos que acompañan a los ataques de la enfermedad, lo cual permite administrar un tratamiento temprano. Los relajantes musculares deben de ser evitados, ya que pueden enmascarar los primeros signos de exacerbación intraoperatoria de la enfermedad.

La Anestesia general y los bloqueadores neuromusculares residuales, pueden retardar el diagnóstico y tratamiento de una exacerbación de la enfermedad.

La anestesia inhalada en combinación con medicamentos coadyuvantes, tales como los opioides, pueden precipitar síntomas evidentes de Parkinson idiopático.

La alta incidencia de náusea y vómito asociadas con la anestesia general impide la administración de medicamentos enterales y la exacerbación de la enfermedad puede ocurrir en el periodo postoperatorio.

La anestesia regional permite un mejor manejo y alivio del dolor y una mejor atenuación de la respuesta al estrés quirúrgico, lo que permite una recuperación más rápida del paciente.

El paciente con EP es más propenso a presentar infección pulmonar antes y después de la cirugía, principalmente bajo anestesia general, ya que estos pacientes tienen dificultad en el manejo de las secreciones orales, y en el esfuerzo de la tos. Movilizar las secreciones orales les cuesta mucho trabajo y la deglución también se ve seriamente afectada.

Desventajas de la anestesia regional sobre la anestesia general

La anestesia regional no eliminará los síntomas del Parkinson, tales como el temblor o la rigidez, excepto en las áreas directamente afectadas por los anestésicos.

El temblor puede interferir con algunos instrumentos o aparatos de monitoreo y hacer esta situación más difícil de interpretar.

Si la cirugía es mayor o fina, el cirujano puede requerir, que el paciente este completamente inmóvil. Por ejemplo cirugía de alguna extremidad.

Algunos de los procedimientos quirúrgicos pueden no ser posibles bajo anestesia regional.

Sedación

Si la sedación es requerida, la difenhidramina es particularmente útil para procedimientos oftalmológicos. La actividad anticolinérgica del medicamento tiene ventaja en la EP, en donde el temblor puede entorpecer las actividades manuales del cirujano.¹⁴

Anestesia general

Los medicamentos afectan e interactúan con varios medicamentos usados en anestesia general y son discutidos brevemente en las siguientes líneas.

Premedicación

Los anticolinérgicos como el bromuro de glicopirrolato son preferidos ya que no atraviesan la barrera hematoencefálica. El ondansetrón, un antagonista de receptores serotoninérgicos parece ser una alternativa segura en lugar del droperidol, para prevenir o tratar la emesis de estos pacientes.

Agentes de inducción intravenosa

El tiopental disminuye la liberación de dopamina en los sinaptosomas (terminal nervioso presináptico que ha sido separado del resto de la neurona, se presenta en forma de estructura rodeada de membrana, que contiene vesículas sinápticas) por lo que los episodios de Parkinson han sido descritos en pacientes que han recibido tiopental.¹⁵

Ketamina

La EP está asociada a daño a los reflejos de baroreceptores, en donde la ketamina puede producir una respuesta de presión arterial inusual. Por lo tanto la ketamina esta teóricamente contraindicada. La probabilidad de coexistir EP con enfermedades cardiacas en el paciente anciano, hace a la ketamina menos atractiva para usarse bajo estas condiciones.¹⁶

En un reporte de casos, en el cual la ketamina mostro una resolución inmediata a la dicinesia en un paciente con severa EP, en donde los autores sugieren que esto es específicamente por las propiedades antagonistas del receptor N-Methyl-D-Aspartate (NMDA) en donde la titulación de bajas dosis de ketamina controlaron el efecto, lo cual pudo proveer confort al paciente y control de los síntomas en el periodo preoperatorio en el paciente con severa EP.

Sin embargo los Anestesiólogos deberán considerar bajas dosis de ketamina (0.1 -0.5 mg/kg IV) como seguras, novedosas y de uso temporal, como coadyuvantes en el tratamiento a largo plazo, cuando la medicación basada en la dopamina no ha mostrado los efectos esperados por diversas razones.¹⁷

Propofol

El propofol, como otros agentes anestésicos potenciales en la transmisión del ácido gabaaminobutírico (GABA). Lo que es más el propofol parece interactúa con la transmisión excitatoria del ácido amino. Este inhibe la entrada del calcio dependiente del glutamen en los sinaptosomas de la rata y el trifosfato de adenosina dependiente de la recaptura del glutamato.¹⁸

Esto puede tener también un ligero efecto inhibidor sobre la liberación del glutamato. El propofol suprime los canales del receptor del ácido del N-Methyl-D-Aspartato a concentraciones clínicamente relevantes.¹⁹

El efecto facilitador del propofol sobre la transmisión del GABAérgico y el efecto inhibitorio sobre la transmisión del glutamato, podrían ser los responsables del efecto antiparkinsoniano del propofol, así como de la inducción de movimientos involuntarios. Esto podría ser muy particularmente para la dicinesia inducida por propofol vista en pacientes con EP.²⁰

Opioides/narcóticos

La incidencia de rigidez del músculo esquelético inducido (hipertonía generalizada del músculo esquelético) por opioides, depende del tipo de opioide (el más común es el fentanil) o cuando el opioide es administrado muy rápidamente.²¹ La inhibición de la liberación del GABA y el incremento en la producción de dopamina son las probables explicaciones a la rigidez. La rigidez del músculo esquelético, especialmente en los músculos torácicos y abdominales, son comunes cuando dosis mayores de opioides son administrados rápidamente en el periodo de inducción.¹²

La distonía aguda ha sido descrita después de que el alfentanil fue administrado a un paciente con Parkinson.²²

La morfina tiene un efecto dual, inhibe la dicinesia a dosis bajas e incrementa la dicinesia a dosis mayores.

Hay reportes anteriores sobre la rigidez de músculos en el postoperatorio, en pacientes con diagnóstico establecido de EP, especialmente después del uso de fentanil y droperidol (bloqueo de receptores dopaminérgicos).

Incluso en pacientes normales, la rigidez perioperatoria generalizada puede ocurrir después de dosis altas de fentanil y sufentanil. La rigidez inducida por opioides ocurre probablemente por la inhibición en la producción de dopamina. Esta hipótesis es consistente con algunas observaciones en donde el paciente con Parkinson predispone a la presentación de este efecto secundario.²³

Intentos para prevenir la rigidez inducida por fentanil con amantadine, un estimulante para la liberación de dopamina, no han sido exitosos.²⁴

El uso de potentes analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (NSAIDS) con técnica de analgesia multimodal, ha evitado la necesidad de usar analgésicos opioides en estos pacientes en el perioperatorio.

Agentes bloqueadores neuromusculares

Hay reportes contradictorios sobre el uso de la succinilcolina en la EP. Esto ha sido asociado con un repentino paro cardíaco, y en algunas series de casos, su uso se ha asociado con efectos adversos.^{25,26}

No hay reportes de casos en donde los bloqueadores neuromusculares no despolarizantes, empeoren los síntomas de la EP.

Anestésicos inhalatorios

Hay muchos mecanismos que explican el efecto depresor de los agentes anestésicos inhalados en todas las situaciones. Varios mecanismos propuestos incluyen depresión miocárdica directa. Inhibición del flujo simpático del sistema nervioso central (CNS), bloqueo periférico de ganglios autónomos, disminución del flujo de calcio, disminución de la formación del cAMP, disminución de la liberación de catecolaminas. El isoflurano es el único que posee propiedades agonistas leves beta adrenérgicos y de esta manera mantiene el gasto cardíaco.²¹

Como los pacientes con EP son usualmente mayores, la deshidratación, la hipovolemia y la hipotensión perioperatoria son una posibilidad real. Si los vasopresores son necesarios, un agente de acción directa, tal como la fenilefrina, está indicado. La terapia de medicamentos anteriores a la cirugía, puede alterar el sistema nervioso simpático (antihipertensivos, beta bloqueadores, bloqueadores del calcio) y hacer al corazón más vulnerable a los efectos depresores de los agentes inhalados.²²

Los potentes anestésicos inhalados pueden incrementar la concentración de dopamina extracelular durante la anestesia general. Porque el transporte de dopamina por los sinaptosomas es dañado durante y después de la exposición a halotano e isoflurano, esto puede disminuir la transmisión dopaminérgica así como la acumulación de dopamina extracelular durante la anestesia inhalatoria por el bloqueo simultáneo del receptor dopaminérgico y depresión de la

liberación neuronal y recaptura de dopamina, por lo tanto puede ocurrir una precipitación exacerbada intraoperatoriamente.²³

Emerger de la anestesia

El emerger de la anestesia, incluso en pacientes sanos, a menudo está marcado por la aparición transitoria de una variedad de reacciones consideradas como reflejos neurológicos patológicos, incluyendo estrechos reflejos hiperactivos como clonus del tobillo, reflejo Babinski y posturas de descerebración.²⁷

El escalofrío es común después de anestesia general y regional y deberá de ser distinguido de aquellos síntomas por temblor del Parkinson.

El incremento en la incidencia de broncoaspiración postoperatoria, después de revertir con neostigmina y glicopirrolato es probable. Los pacientes con EP tienen una disfunción obstructiva debido a la sobreactividad del parasimpático, lo cual permite que estos pacientes sean susceptibles al efecto muscarínico de la neostigmina y probablemente puedan causar broncoespasmo postoperatorio.

La disfunción gastrointestinal es común en pacientes con EP y usualmente se presenta con disfagia y sialorrea.²⁸

En consecuencia el paciente deberá de ser considerado con riesgo de neumonía por aspiración. El paciente con EP es más probable que desarrolle confusión y alucinaciones en el postoperatorio.²⁹

Exacerbación intraoperatoria de la enfermedad del Parkinson

Las manifestaciones se inician con temblor muscular fino que son gravemente no reconocidos. Una exacerbación aguda puede presentarse bajo anestesia regional, cuando el paciente permanece despierto y alerta y se queja de disconfort. El examen del tórax y de la extremidad superior, revela un temblor fino que progresa a temblor grave y rigidez dentro de los 5 a 15 minutos siguientes. La actividad del músculo esquelético progresa a movimientos más importantes o severos, que pueden obstaculizar la calidad de la cirugía y prolongar el tiempo de cirugía. En el EKG un patrón de fibrilación grueso puede ser visto, el cual puede ser debido al temblor muscular fino. Este puede ser un error de fibrilación ventricular, y puede llevar a cometer algún error en el diagnóstico.

La presión arterial, la frecuencia cardíaca, el ritmo respiratorio y la saturación de oxígeno son usualmente normales. La levodopa y la carbidopa pueden ser administrados oralmente con un sorbo de agua mientras la cirugía continúa (anestesia regional). La actividad motora anormal y el sentimiento de incomodidad, usualmente se resuelven en aproximadamente 20 minutos después de iniciada la terapia.²⁷

Los pacientes con EP avanzada tienen el riesgo de exacerbación de la enfermedad en el perioperatorio. Incluso en aquellos pacientes que cumplen la terapia perioperatoria de levodopa debido a un retraso imprevisto de la cirugía, los signos y síntomas de exacerbación pueden ser vistos intraoperatoriamente.

La prevención de una exacerbación, puede ser por la administración de levodopa oral aproximadamente 20 minutos antes de la inducción de la anestesia, y puede ser repetida intraoperatoriamente y postoperatoriamente cada dos horas, en ocasiones incluso por medio de una sonda nasogástrica. El íleo postoperatorio representa un serio problema para el paciente con severa EP. La levodopa es absorbida en el tubo digestivo delgado y por ello mismo es inútil administrarla como supositorio. La absorción ocurre rápidamente en el trayecto intestinal y puede ser usada incluso en muchos pacientes postoperados de laparotomía. Para los pacientes en quienes la absorción intestinal no tiene lugar, se puede administrar la difenhidramina y bengtropine, (anticolinérgico) disponibles para tratamiento de la EP.

Manejo anestésico para palidotomía y palidotalamotomía estereotáxica

Clásicamente la anestesia local con mínima sedación o sin ella, ha sido usada para los pacientes bajo procedimientos estereotáxicos. (el objetivo quirúrgico es el núcleo ventral-intermedio del tálamo, cuya lesión y estimulación eléctrica disminuye los síntomas de la EP de forma eficaz). Para esto se requiere la participación consciente del paciente, para localizar la zona específica a estimular, por lo que la prueba clínica terapéutica es inmediata.^{30,31}

La anestesia regional para Resonancia Magnética puede ser usada, colocando almohadas y rollos bajo las partes delicadas del cuerpo, lo cual mantendrá al paciente más cómodo.

Los pacientes están muy motivados a cooperar, a menos que el paciente curse con demencia. Si el paciente presenta agitación, el midazolam puede ser usado. Se buscará que la sedación con midazolam no interfiera con la comunicación entre cirujano y paciente. Con la edad varia el nivel de demencia, fatiga y efectos acumulados por la medicación, por lo que su comportamiento puede ser diferente. Es posible que la titulación del medicamento sea lento y con un mínimo necesario.^{32,33}

El propofol puede desencadenar movimientos anormales pero también puede mejorar el temblor del Parkinson, este podría no ser el medicamento ideal o adecuado para el paciente con desordenes del movimiento bajo neurocirugía funcional estereotáxica.³⁴

La mayor preocupación del intraoperatorio es la hemorragia intracranial. La pérdida rápida de la consciencia y la hemiparesia. La urgencia de la intubación puede ser necesaria. Antes de la cirugía un plan anestésico y quirúrgico deberá de ponerse sobre la mesa, entre el Cirujano y Anestesiólogo, en caso de que sea necesaria la intubación orotraqueal. Idealmente sin mover al paciente de la misma mesa de trabajo. Otra complicación incluye la hipertensión arterial, el déficit motor, el déficit del campo visual, la afasia y la infección del sitio quirúrgico. La acción central del beta bloqueador, tal como el propanolol, no deberá de ser usado para disminuir la presión arterial intraoperatoriamente, ya que este disminuye la intensidad del temblor. Sin embargo en caso de ser necesario el labetalol es mejor, ya que no atraviesa la barrera hematoencefálica.

Consideraciones Postoperatorias

Vigilancia estricta de los parámetros hemodinámicos y respiratorios en el periodo inmediato al postoperatorio, ya que un incremento en la depresión respiratoria podría estar presente secundario a la anestesia general. El cuidado deberá tomarse al inicio de la administración de la medicación tan rápido como sea posible, si es necesario la colocación de una sonda nasogástrica para la administración del medicamento, o si el paciente puede tragar la tableta con un sorbo de agua. La analgesia postoperatoria será con una técnica de analgesia multimodal preferentemente, o medicamentos tipo AINES deberán de ser administrados, de acuerdo al tipo de cirugía. La fisioterapia pulmonar y los ejercicios respiratorios en toda cirugía de tórax o de abdomen superior, deberán de ser substituidos para evitar infecciones pulmonares.³⁵

Conclusión

La EP es una enfermedad que va en aumento en el paciente adulto mayor, con cambios anestésicos particulares. Con el incremento de vida de la población adulta y el mejoramiento en la atención médica y las facilidades de diagnóstico, es más probable que el Anestesiólogo se enfrente al manejo de un adulto mayor con EP. Es obligatorio de cada Anestesiólogo familiarizarse con las demandas especiales y las necesidades particulares del paciente con esta enfermedad. (edad mayor, enfermedades coexistentes, medicación, interacción de varios medicamentos, anormalidades de la vía aérea, etc).

Referencias

1. Kelly PJ. Pallidotomy in Parkinson's disease. *Neurosurgery* 1995;36:1154-1157.
2. DeLong MR, Juncos JL. Parkinson's disease and other movement disorders. In: Kasper DL, Fauci AS, Longo DL, Braunwald E, Hauser SL, Jameson JL. *Harrison's Principles of Internal Medicine*, 17th ed. New York: McGraw-Hill Medical Publishers; 2008. p. 2406-17.
3. Gourie - Devi M, Gururaj G, Satishchandra P, Subbakrishna DK. Prevalence of neurological disorders in Bangalore (India): A community based study with an urban-rural comparison. *Neuroepidemiology* 2004;23:261-268.
4. Nicholson G, Pereira AC, Hall GM. Parkinson's disease and anaesthesia. *Br J Anaesth* 2002;89:904-916.
5. Roizen MF, Fleisher LA. Anesthetic implications of concurrent diseases. In: Miller RD editor. *Miller's Anaesthesia*, 7th ed. New York: Churchill-Livingstone; 2010. p. 1167-50.
6. Stoelting RK, Dierdorf SF. Disease of the nervous system. In: Stoelting RK, Dierdorf SF editors. *Anesthesia and Co-Existing Disease*, 4th ed. Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002. p. 233-98.
7. Robert K. Stoelting, Simon C. Hillier. Drugs used for treatment of Parkinson's disease. In: Robert KS, Simon CH editors. *Pharmacology and Physiology in Anaesthetic Practice*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2006. p. 580-4
8. KD Tripathi. Anti Parkinsonian drugs. In: Tripathi KD editor. *Essentials of medical pharmacology*, 6th ed. New Delhi: Jaypee Publishers; 2004. p. 381-9.
9. Zornberg GL, Bodkin JA, Cohen BM. Severe adverse interaction between pethidine and selegiline. *Lancet* 1991;337:246.
10. Avorn J, Gurwitz JH, Bohn RL, Mogun H, Monane M, Walker A. Increased incidence of levodopa therapy following metoclopramide use. *JAMA* 1995;274:1780-1782.
11. Quinn NP. Classification of fluctuations in patients with Parkinson's disease. *Neurology* 1998;51:S25-S29.
12. Reed AP, Han DG. Intraoperative exacerbation of Parkinson's disease. *Anesth Analg* 1992;75:850-853.
13. Goyal N, Wajifdar H, Jain A. Anaesthetic management of a case of Parkinson's disease for emergency laparotomy using enteral levo-dopa intraoperatively. *Indian J Anaesth* 2007;51:427-428.
14. Stone DJ, Difazio CA. Sedation for patients with Parkinson's disease undergoing ophthalmic surgery. *Anesthesiology* 1988;68:821-823.
15. Muravchick S, Smith DS. Parkinsonian symptoms during emergence from general anaesthesia. *Anesthesiology* 1995;82:305-307.
16. Hetherington A, Rosenblatt RM. Ketamine and paralysis agitans. *Anesthesiology* 1980;52:527-529.
17. Wright JJ, Goodnight PD, McEvoy MD. The utility of ketamine for preoperative management of a patient with Parkinson's disease. *Anesth Analg* 2009;108:980-982.
18. Anderson BJ, Marks PV, Futter ME. Propofol-contrasting effects in movement disorders. *Br J Neurosurg* 1994;8:387-388.
19. Bianchi M, Battistin T, Galzigna L. 2,6-Diisopropylphenol, a general anesthetic, inhibits glutamate action on rat synaptosomes. *Neurochem Res* 1991;16:443-446.
20. Yamakura T, Sakimura K, Shimoji K, Mishina M. Effects of propofol on various AMPA-, kainate- and NMDA-selective receptor channels expressed in *Xenopus oocytes*. *Neurosci Lett* 1995;188:187-190.
21. Dierdorf SF: Rare and coexisting diseases. In: Barash PG, Cullen BF, Stoelting RK. *Clinical Anesthesia*. 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott; 1992. p. 563-87.
22. Mets B. Acute dystonia after alfentanil in untreated Parkinson's disease. *Anesth Analg* 1991;72:557-558.
23. Mason LJ, Cojocar TT, Cole D J. Surgical intervention and anaesthetic management of the patient with Parkinson's disease. *Int Anesthesiol Clin* 1996;34:133-150.
24. Vacanti CA, Silbert BS, Vacanti FX. Fentanyl-induced muscle rigidity as affected by pretreatment with amantadine hydrochloride. *J Clin Anesth* 1992;4:282-284.
25. Gravlee GP. Succinylcholine-induced hyperkalaemia in a patient with Parkinson's disease. *Anesth Analg* 1980;59:444-446.
26. Muzzi DA, Black S, Cucchiara RF. The lack of effect of succinylcholine on serum potassium in patients with Parkinson's disease. *Anesthesiology* 1989;71:322-325
27. Rosenberg H, Clofine R, Bialik O. Neurologic changes during awakening from anesthesia. *Anesthesiology* 1981;54:125-130.
28. Korczyn AD. Autonomic nervous system disturbances in Parkinson's disease. *Adv Neurol* 1990;53:463-468.
29. Golden WE, Lavender RC, Metzger WS. Acute postoperative confusion and hallucination in Parkinson's disease. *Ann Intern Med* 1989;111:218-222.
30. Burchiel KJ. Thalamotomy for movement disorders. *Neurosurg Clin NAm* 1995;6:55-71.
31. Zesiewicz TA, Hauser RA. Neurosurgery for Parkinson's disease. *Semin Neurol* 2001;21:91-101.
32. Iacono RP, Shima F, Lonser RR, Kuniyoshi S, Maeda G, Yamada S. The results, indications, and physiology of posteroventral pallidotomy for patients with Parkinson's disease. *Neurosurgery* 1995;36:1118-1125.
33. Leitinen LV, Bergenheim AT, Hariz MI. Ventroposterolateral pallidotomy can abolish all parkinsonian symptoms. *Stereotact Funct Neurosurg* 1992;58:14-21.
34. Krauss JK, Akeyson EW, Giam P, Jankovic J. Propofol-induced dyskinesias in Parkinson's disease. *Anesth Analg* 1996;83:420-422.
35. Boyer KL, Bakay RA. The history, theory, and present status of brain transplantation. *Neurosurg Clin NAm* 1995;6:113-125.