

Implicaciones anestésicas en pacientes neurológicos para cirugía ambulatoria

Dr. Omar García-Nájera,* Dra. Rocío Adriana Martínez-Alpuche,**
Dra. Stephani D Heres-Becerril,** Dra. Cecilia Rodríguez-Zárate***

* Neuroanestesiólogo del Centro Médico ABC, México, D.F.

** Departamento de Neuroanestesiología del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía «Manuel Velasco Suárez», México, D.F.

*** Anestesiólogo Intensivista del Centro Médico ABC, México, D.F.

Las enfermedades neurológicas son cada vez más frecuentes y el avance en la comprensión de su fisiopatología ha ayudado a controlar la mayoría de ellas, con lo cual los pacientes portadores de este tipo de patologías tienen un mejor nivel de vida. Los procedimientos quirúrgicos practicados con mayor frecuencia a este grupo de pacientes son de Urología, Oftalmología y Ortopedia, por lo tanto es necesario conocer las medidas que debemos de tomar en el perioperatorio para contribuir a un egreso hospitalario satisfactorio.

La enfermedad de Parkinson (EP) es la segunda enfermedad neurodegenerativa en frecuencia, sólo superada por la enfermedad de Alzheimer, se presenta con mayor frecuencia en el género masculino y principalmente en adultos mayores de 60 años. El manejo perioperatorio requiere del conocimiento de la patología así como de las propiedades farmacológicas. Clínicamente se caracteriza por bradicinesia, rigidez y temblor en reposo, secundaria a la pérdida de neuronas en la sustancia negra (*Substantia nigra* en Latín, también conocida como *Locus Niger*), que a su vez conduce a la deficiencia de dopamina en la vía nigroestriatal⁽¹⁾.

La patología de la EP se ha caracterizado por inclusiones intraneuronales que contienen α -sinucleína, la cual es una proteína nuclear y sináptica, principal componente de los cuerpos de Lewy, se encuentra involucrada con la regulación de la síntesis de dopamina, un neurotransmisor versátil que participa en la regulación de diversas funciones que van desde el control del movimiento hasta el desarrollo de las conductas de base emocional.

Las vías autonómicas cardiovasculares que controlan la presión arterial se componen de fibras simpáticas descendentes de redes autonómicas centrales con eferencias post-

ganglionar que inervan corazón y vasos sanguíneos. En EP la α -sinucleína se ha encontrado en el núcleo dorsal del vago así como a nivel preganglionar espinal y postganglionar en epicardio. Debido a lo anterior, la disfunción autonómica es común en la EP, hipotensión ortostática se ha demostrado hasta en el 58%, así mismo, el barorreflejo se encuentra alterado o ausente, motivo por el cual ante caídas importantes de la presión arterial las repercusiones son mucho más marcadas. Alteración de la motilidad esofágica debido a deficiencias en las vías motoras vagales con retraso en el vaciamiento gástrico y como resultado de la retención gástrica, náuseas, saciedad temprana y distensión abdominal, de igual forma estreñimiento, diarrea e incontinencia fecal^(2,3).

El paciente con EP que ingresa a quirófano no sólo presenta los riesgos inherentes al procedimiento quirúrgico y anestésico, sino también se encuentra en riesgo de complicaciones derivadas del manejo inadecuado de los medicamentos específicos del Parkinson. La piedra angular en el tratamiento de la EP es el reemplazo dopaminérgico, principalmente con levodopa, aunque existen otras opciones como los agonistas dopaminérgicos y los inhibidores de la monoaminoxidasa B. Todo el escenario perioperatorio se hace más complejo como consecuencia de la necesidad del apego estricto a los horarios de toma de estos medicamentos, dado que el no hacerlo puede ocasionar episodios «off» y por el contrario suspenderlos de forma súbita puede incluso desencadenar el síndrome parkinsonismo-hiperpirexia, considerado urgencia neurológica. Utilizar fármacos en el perioperatorio antagonistas dopaminérgicos como haloperidol o metoclopramida ocasionan deterioro en el cuadro clínico debido a que se antagoniza el efecto de los medica-

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/rma>

mentos antiparkinsonianos. Se denomina «*off*» al estado en el cual no existe efecto del tratamiento predominando las manifestaciones motoras de la enfermedad. Por otro lado, el estado «*on*» es aquel en que el paciente con EP presenta un adecuado control de los síntomas tras la administración del medicamento. Las complicaciones motoras que llegan a presentarse al suspender los medicamentos por un período mayor de 6 a 12 horas son agravamiento de los síntomas motores (rigidez, bradicinesia y temblor) pero también de síntomas no motores como ansiedad, depresión y disautonomías. El empeoramiento de la función motora puede provocar desde bradicinesia y rigidez hasta inmovilidad, lo cual en el postoperatorio puede llevar a diversas complicaciones como procesos infecciosos, trombóticos y respiratorios como un patrón restrictivo secundario a la rigidez de la pared torácica, originando retención de secreciones, atelectasias y aspiración, lo cual sumado a la disfagia y alteración en la motilidad esofágica incrementa el riesgo de neumonía por aspiración. Debido a lo anterior, es crucial mantener al paciente en estado «*on*» durante el perioperatorio.

La adecuada valoración preanestésica debe incluir el conocimiento de los años de evolución de la enfermedad y fármacos utilizados, así como los cambios sistémicos asociados con la enfermedad, tiempo de ayuno, tiempo estimado de duración del procedimiento quirúrgico y tiempo para reanudar la vía oral y con ello los medicamentos para la EP. Merece mención especial el paciente en tratamiento con inhibidores de la monoaminooxidasa B (MAO-B), su acción consiste en la reducción del catabolismo de dopamina, inhibición de la liberación de norepinefrina y bloqueo de recaptura de tiramina. Esta última acción provoca que su administración conjunta con otros medicamentos que aumenten la actividad serotoninérgica, tales como inhibidores selectivos de la recaptura de serotonina y agonistas 5-hidroxitriptamina 1A pueda desencadenar síndrome serotoninérgico. La selegilina y rasagilina son dos inhibidores selectivos e irreversibles de la MAO-B que pueden ser utilizados solos o combinados con levodopa y por lo tanto para no tener el riesgo de desencadenar el síndrome serotoninérgico deben suspenderse tres semanas antes del procedimiento y en caso de cirugía de urgencia considerar las interacciones farmacológicas mencionadas.

Durante el transoperatorio es indispensable considerar las manifestaciones sistémicas, como disautonomías que nos lleva a hipotensión ortostática, además es importante mencionar los efectos de la levodopa y los agonistas dopaminérgicos en los vasos sanguíneos, con lo cual la vasodilatación es mayor. Esto se debe considerar al momento de posicionar al paciente, se recomienda el uso de medias compresivas, líquidos intravenosos y agentes vasopresores en caso necesario. El fármaco de elección es el Propofol, dado que el aumento en la acción del GABA y disminución de la transmisión de glutamato tiene efecto antiparkinsoniano, a diferencia del tiopental que

reduce la liberación de dopamina del estriado. La ketamina está contraindicada como inductor dado que puede provocar respuesta simpática exagerada en pacientes con EP con síntomas disautonómicos. De igual forma, la anestesia regional representa una alternativa confiable dado que disminuye el riesgo de aspiración, confusión e incluso ayuda a identificar de manera temprana el desarrollo de exacerbaciones, con la desventaja de no eliminar los síntomas y el temblor interfiere con el monitoreo. En el período postoperatorio es importante diferenciar el dolor propio del evento quirúrgico con el dolor ocasionado por la rigidez, para el cual el tratamiento es el inicio de los fármacos dopaminérgicos⁽⁴⁾.

La esclerosis múltiple es de igual forma una enfermedad crónica del sistema nervioso central, caracterizada por áreas de desmielinización y lesión axonal asociadas con actividad inflamatoria, que ocurren en más de un sitio y se desarrollan en más de una ocasión. El género femenino se encuentra más afectado, con edad promedio de presentación a los 30 años, donde la característica principal es disfunción neurológica variable, mostrando recaídas y remisiones. La sintomatología depende de las fibras nerviosas afectadas, entre las cuales se encuentran alteraciones visuales, déficit sensorial y alteraciones del movimiento. El déficit motor deriva de alteraciones en la vía piramidal, otras incluyen deterioro cognitivo, disfunción intestinal o vesical. La función motora se encuentra reducida y con ello la capacidad residual funcional disminuye hasta un 50%, contribuyendo a áreas de hipoventilación y atelectasia, de igual forma puede presentarse disfunción respiratoria en estadios finales de la enfermedad. El sistema nervioso autónomo se ve afectado, presentándose grados variables de inestabilidad hemodinámica que amerita la administración de fluidos intravenosos y vasopresores. El tratamiento es multidireccional incluyendo inmunomoduladores, inmunosupresores y esteroides, encaminado a aliviar los síntomas, reducir la frecuencia y duración de recaídas, disminuir el déficit neurológico y finalmente prevenir la progresión de la enfermedad. Los dos principales efectos secundarios de dichos fármacos incluyen alteraciones hepáticas y en el recuento plaquetario, mismas a considerar en nuestro manejo anestésico. La principal complicación se presenta en el período postoperatorio inmediato y es la exacerbación de la patología, motivo por el cual se recomienda reducir el factor estrés durante el perioperatorio con adecuado control de la temperatura, dado que el aumento de la temperatura corporal de tan sólo 1 °C puede dar lugar a exacerbación de los síntomas. Sólo los pacientes con lesiones que afectan núcleos motores, se encuentran en riesgo de presentar incremento de los niveles de potasio, debido a esto, el uso de succinilcolina no se encuentra recomendado, por el contrario, los bloqueantes musculares no despolarizantes tienen un efecto farmacodinámico variable, por lo que la titulación debe ser cuidadosa y siempre bajo monitorización^(5,6).

La *Miastenia gravis* (MG) se trata de una enfermedad de causa multifactorial, probablemente vinculada a factores predisponentes (inmunológicos) y factores ambientales, que puede manifestarse a cualquier edad, aunque lo más frecuente es entre los 20 y 30 años en las mujeres y entre los 40 y 60 en los hombres. Consiste en un trastorno del sistema motor que se debe a un ataque autoinmune en la unión neuromuscular, condicionando debilidad muscular fluctuante y fatiga anormal, como resultado de anticuerpos contra el receptor de acetilcolina en la unión neuromuscular. La presentación clínica, edad de inicio, perfil de los autoanticuerpos pueden diferir entre los pacientes y se usan a su vez para definir subgrupos. El tratamiento actual de la MG incluye inhibidores de la acetilcolinesterasa, más comúnmente usado el piridostigmina, el cual es una terapia fisiológica, pero no tiene relación con la enfermedad inmunológica y por lo tanto no puede inducir remisión. Terapias inmunomoduladoras se han desarrollado; sin embargo aún no existe un consenso claro sobre el enfoque terapéutico adecuado para las diferentes formas de MG⁽⁷⁻⁹⁾.

Alteraciones respiratorias y cardíacas pueden estar presentes en estadios avanzados de la enfermedad, por este motivo el estrés durante el perioperatorio puede desencadenar cuadro de insuficiencia cardíaca, poco esperada, dado que el paciente por la escasa actividad física que realiza no es consciente de su reserva cardíaca. Conocer dicha reserva funcional es de particular importancia para saber el escenario clínico a enfrentarnos y los fármacos anestésicos a utilizar. Derivado de la fisiopatología de la enfermedad, los bloqueantes neuromusculares tendrán efecto clínico mayor y en caso de utilizar agentes despolarizantes el incremento en los niveles de potasio puede culminar en rabdomiólisis. En conclusión, podemos decir que la MG cursa con debilidad muscular progresiva y que los bloqueantes neuromusculares pueden tener un comportamiento incierto, por lo tanto, debemos valorar adecuadamente la necesidad de administración acompañada de vigilancia estrecha en caso de hacerla o utilizar técnicas neuroaxiales, conociendo de forma anticipada el grado de afectación de la patología⁽¹⁰⁾.

REFERENCIAS

1. Fu LM, Fu KA. Analysis of Parkinson's disease pathophysiology using an integrated genomics-bioinformatics approach. *Pathophysiology*. 2015;22:15-29.
2. Jain S. Multi-organ autonomic dysfunction in Parkinson disease. *Parkinsonism and Related Disord*. 2011;17:77-83.
3. Collins LM, Toulouse A, Connor TJ, Nolan YM. Contributions of central and systemic inflammation to the pathophysiology of Parkinson's disease. *Neuropharmacology*. 2012;62:2154-2168.
4. González LP, Cervantes AA, Rodríguez VM. Consideraciones perioperatorias en pacientes con enfermedad de Parkinson: implicaciones farmacológicas. *Gaceta Médica de México*. 2013;149:334-343.
5. Makris A, Piperopoulos A, Karmanioliou I. Multiple sclerosis: basic knowledge and new insights in perioperative management. *J Anesth*. 2014;28:267-278.
6. Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. *Lancet*. 2008;372:1502-1517.
7. Oger J, Frykman H. An update on laboratory diagnosis in myasthenia gravis. *Clin Chim Acta*. 2015;444:126-131.
8. Berrih-Aknin S, Le Panse R. Myasthenia gravis: a comprehensive review of immune dysregulation and etiological mechanisms. *J Autoimmun*. 2014;52:90-100.
9. Lewis RA. Myasthenia gravis: new therapeutic approaches based on pathophysiology. *J Neurol Sci*. 2013;333:93-98.
10. Martínez CC et al. Enfermedad neuromuscular: evaluación clínica y seguimiento desde el punto de vista neumológico. *An Pediatr (Barc)*. 2014;81:258.e1-258.e17.