

Malalties neurològiques i valoració anestèsica preoperatoria.

Secció d'avaluació preoperatoria (SAP)

Societat Catalana d'Anestesiologia, Reanimació i Teràpia del Dolor

Autors

Dra. Neus Fàbregas.

Metge Consultor. Servei d'Anestesiologia. Hospital Clínic de Barcelona

Dr. Francesc Valldeoriola

Metge Consultor. Institut de Neurociències. Hospital Clínic de Barcelona

Setembre 2006

Els malalts amb patologia neurològica poden necessitar cirurgia per complicacions relacionades amb la seva malaltia, a part de la cirurgia inespecífica.

Hem de conèixer la fisiopatologia de la malaltia neurològica, el grau d'afectació sistèmica i el tipus de medicació que prenen. Per tal de tenir una informació el més acurada possible de la situació d'aquestes malalties cròniques seria interessant disposar d'un informe del neuròleg que controla al pacient.

Moltes d'aquestes patologies son minoritàries, per tant ens hem de basar en casos clínics i opinions dels experts sense pogué arribar a unes recomanacions basades en la evidència científica.

1. Alteracions del ganglis basals i del cerebel

Malaltia de Parkinson

Distonies

2. Epilèpsia

3. Malalties desmielinitzants. Esclerosi Múltiple

4. Degeneracions de la Neurona Motora. Esclerosi Lateral Amiotròfica

5. Miopaties

6. Síndromes miastènics

7. Accident vascular cerebral (AVC) i risc d'AVC perioperatori

8. Pacients portadors de derivacions ventricle-peritoneals

9. Trastorns cognitius i demències

10. Lesió medul·lar

1. Alteracions del ganglis basals i del cerebel

Malaltia de Parkinson (MP):

A. Introducció. Avaluació preoperatoria

La malaltia de Parkinson es un trastorn neurodegeneratiu progressiu caracteritzat clínicament per: rigidesa, tremolor, bradicinèsia e inestabilitat postural. Prevalència mundial del 1,5% e incidència anual de 2/1000¹.

Fisiopatologia: multifactorial provocant la pèrdua de neurones dopaminèrgiques a la substància nigra. La disminució de la activitat dopaminèrgica provoca alteracions funcionals al ganglis basals.

El tractament va dirigit a restablir el balanç dopaminèrgic-colinèrgic en els ganglis basals augmentant la transmissió dopaminèrgica. L'administració de dopamina pot provocar a l'inici símptomes com nàusees i vòmits; irritabilitat miocàrdica; disminució del volum intravascular amb hipotensió ortostàtica per supressió de l'eix renina-angiotensina que son pot freqüents en el tractament crònic.

Característiques del fàrmacs habitualment utilitzats en la malaltia de Parkinson³

Fàrmac o classe de fàrmac	Mecanisme d'acció	Efectes secundaris
Levodopa/Carbidopa (Sinemet®) Levodopa/Benserazida (Sinemet Retard SR®)	Conversió a dopamina (DOPA-decarboxilasa) Carbidopa inhibeix la descarboxilació perifèrica de la Dopa	Nàusees, hipotensió, Moviments anormals, Confusió, Arítmies
Agonistes dopaminèrgics Ropinirol (Requip®) Bromocriptina (Parlodel®) Pergolida (Pharken®) Pramipexol (Mirapexin®) Rotigotina (Neupro®)	Estimulen directament els receptors de la dopamina	Nàusees, Al·lucinacions, Edema perifèric, Fibrosi pulmonar
Amantadina	Bloqueja els receptors d'acetilcolina, promou l'alliberació de dopamina	Boca seca, Retenció urinària; Estrenyiment
Anticolinèrgics - Bantropina (Cogentin®) - Trihexifenidilo (Artane®) - Biperideno (Akineton®)	Bloqueja els receptors d'acetilcolina	Alteració cognitiva; Crisis colinèrgica si es fa una privació brusca
Inhibidors de la MAO-B - Selegilina (Plurimen®) - Rasagilina (Azilect®)	Bloqueja els receptors de la MAO per disminuir la degradació de dopamina	Nàusees; Mareigs; Alteració cognitiva
Inhibidors de la catecol-O-metil-transferasa - Entacapona (Comtan®) - Tolcapona (Tasmar®)	Bloqueja la activitat perifèrica de la COMT i millora la farmacocinètica de la L-Dopa	Augmenta els efectes secundaris deguts a la L-dopa

En fases avançades de la malaltia pot aparèixer deteriorament cognitiu; símptomes psiquiàtrics com depressió greu o de tipus psicòtic (al·lucinacions, deliri); fluctuacions motores, alteració de l'equilibri; símptomes disautònoms que no milloren amb el tractament dopaminèrgic.

El fenomen "on-off" (amb canvis ràpids de la mobilitat a l'immobilitat i moviments involuntaris) es molt característic del Parkinson avançat. Les discinèsies son el factor limitant del tractament i condicionen disminuir la dosi d'L-Dopa i afegir anticolinèrgics o els dopaminèrgics bromocriptina, lisuride, pergolide o amantadina².

A la "fase on" el pacient pot arribar a ser autosuficient per l'efecte de les medicacions dopaminèrgiques, però de vegades presenta moviments involuntaris hipercinètics (discinèsies) tipus coreiformes, balístic o distònic que poden resultar impactants per les

persones no acostumades a veure pacients amb aquest estat. Aquesta fase es la que podem trobar a la visita preoperatoria.

A la "fase off" el malalt ja no està sota l'efecte de la medicació dopaminèrgica i presenta acinèsia, tremolor, rigidesa, etc. (els símptomes de la seva malaltia). La "fase off" també pot produir ansietat, depressió, dolor generalitzat o dispnea. Aquesta fase es la que podem trobar en el postoperatori si el pacient no rep la seva medicació. Serà mes accentuada quant mes avançada sigui la malaltia

El grau d'evolució de la malaltia farà que les repercussions de la retirada de la medicació siguin mes manifestes. Un pacient amb malaltia inicial donarà poc problemes; un pacient avançat amb acinesia a la fase "off", per exemple, pot tenir trombosi venosa profunda i tromboembolisme pulmonar o atelectasies pulmonars amb mes facilitat.

El tipus d'intervencions mes freqüents en aquests pacients son les de cirurgia traumatologica –ortopèdica degut a les freqüents caigudes.

B. Quan consultar a l'especialista

Quant un malalt amb MP hagi d'estar en dejú mes de 24 hores perquè la cirurgia no permeti administrar-li la seva medicació ni per sonda nasogàstrica, serà necessari que el seu neuròleg ens doni la pauta a seguir. Per exemple, pot indicar apomorfina necessària perquè el malalt no es descompensi (ja sigui am una crisi de tremolor que pugui arribar a donar hiperpirexia o amb una rigidesa que arribi a fer pensar en un coma).

Malalts portadors de generadors (pels elèctrodes d'estimulació cerebral profunda):

Aquests generadors poden donar els mateixos problemes d'interferència elèctrica que els marcapassos cardíacs. Els electrocardiogrames poden simular l'existència d'un flutter auricular. No es poden fer ressonàncies magnètiques. Durant les intervencions quirúrgiques s'han de fer servir electrobisturís bipolars.

Abans de la intervenció el neuròleg (o el neurocirurgià) desactivarà el generador que s'haurà de posar en marxa de nou tant aviat com es pugui un cop finalitzada la intervenció quirúrgica.

C. Recomanacions. Tractament. Tipus d'anestèsia

Tractament farmacològic perioperatori:

Es deurien mantenir concentracions terapèutiques de levodopa en el perioperatori. Fins i tot petites interrupcions del tractament anti-MP poden exacerbar els símptomes. La vida mitja de la L-Dopa es curta (1-3 h). Per tant, es important administrar la medicació immediatament abans de la cirurgia i restablir el tractament tant aviat com es pugui. Una altre estratègia per la cirurgia de llarga durada es fer servir apomorfina, un potent agonista de la dopamina. S'ha de tenir en compte que la apomorfina es molt emetitzant i els pacients habitualment necessiten tractament anti-emètic, la opció mes segura es el ondansetron o altres antagonistes del receptors de la 5-HT3 .

Hem d'evitar la utilització dels medicaments que causen efectes extrapiramidals com les fenotiazines o les butirofenones (incloent el droperidol), i la metoclopramida. Si el malalt te un episodi d'agitació es recomana donar midazolam o clonazepam (Rivotril®) endovenós (no donar haloperidol). Els neuròlegs acostumen a tractar els episodis d'agitació d'aquests pacients amb quetiapina (Seroquel ®) V.O.

Preocupa la possible interacció entre el inhibidors de la MAO (com la selegilina) i la meperidina.

La anestesia regional (si es possible fer un bloqueig a un malalt amb tremolor) pot tenir avantatges sobre la anestesia general en malalts amb MP ja que assegurem que continuïn prenen la medicació amb levodopa oral preoperatòriament.

Recordar que hi ha un augment de la incidència de laringospasme i insuficiència respiratòria de causa obstructiva en el postoperatori dels pacients amb MP.

Tant punt sigui possible s'ha de retornar a les pautes de tractament habituals pel pacient. Això justificarà la col·locació d'una sonda nasogàstrica.

Efecte dels agents anestèsics:

Els agents inhalatoris poden inhibir la transmissió dopaminèrgica cerebral al bloquejar els receptors dopaminèrgics i/o al disminuir la alliberació neuronal de dopamina. No es coneix la repercussió clínica de la alteració del balanç dopaminèrgic, però s'ha associat l'ús d'halogenats amb un augment de la rigidesa en el postoperatori.

La hipotensió pot aparèixer secundàriament a la hipovolemia, a la disfunció autonòmica o a la vasodilatació secundària a la bromocriptina o al pergolide. No s'ha vist que cap agent hipnòtic augmenti els símptomes del Parkinson. S'ha descrit que el propofol pot disminuir el tremolor⁵. Els relaxants musculars són segurs en el PD, inclosa la succinil-colina. Hi ha casos descrits de rigidesa muscular i distonia aguda amb el fentanil i l'alfentanil⁶. La ketamina s'ha fet servir sense problemes.

Als Estats Units s'utilitza la difenhidramina (Benadril®), anticolínergic d'acció central, per controlar el tremolor en el malalt despert. No es habitual aquesta indicació al nostre medi.

Consideracions anestèsiques generals:

Complicacions sistèmiques freqüents que poden afectar el maneig anestèsic:

- La hipotensió ortostàtica es tant una característica de la malaltia com un efecte secundari de la levodopa, agonistes dopaminèrgics i antidepressius, però es poc freqüent

- La disfunció autonòmica resulta en un excés de suor, motilitat gàstrica anòmala, estrenyiment i disfunció vesical.

- Las complicacions gastrointestinals inclouen:

- Disfàgia, originada de la rigidesa en els múscles voluntaris de la gola i que poden produir aspiracions. Pot produir hipersalivació perquè no degluteixen correctament.

- Una dificultat pel buidatge de l'estómac.

- S'han descrit diverses anomalies de la funció respiratòria:

- Disminució de la força dels múscles respiratoris alterant els fluxos respiratoris espiratori màxim e inspiratori. Dificultat per treure les secrecions pulmonars amb risc elevat d'atelectasies.

- Augment de la percepció de dispnea que porta a la taquipnea amb mala dinàmica respiratòria (principalment en "fase off").

- Patrò respiratori restrictiu secundari a la rigidesa de la caixa toràtica

- Obstrucció al flux espiratori similar al de la malaltia pulmonar obstructiva crònica (MPOC). "Discinèsia respiratòria" per disfunció de la musculatura laringea (contracció involuntària del múscle estriat de la via aèria superior).

Fàrmacs que poden agreujar el Parkinson:

Neurolèptics clàssics (clorpromazina [Largactil®], levomepromazina [Sinogan®], prometazina, tioridazina [Meleril®] , trifluoperazina, flufenazina [Modecate®], perfenazina, haloperidol, pimozida, sulpiride [Dogmatil®] , tiaprida, alizaprida, metoclopramida [Primperan®], reserpina, flupentixol [Deanxit®], - tetrabenacina, tietilperzanina, cleboprida [Clebopil®],

Bloquejants dels canals del calci: Flunarizina, Cinarizina -Stugeron®-

Hipotensors: MetilDopa [Aldomet®]

Antiarrítmics: Amiodarona

Tractament quirúrgic dirigit a la malaltia:

Intervencions neuroquirúrgiques com la talamotomia, palidotomia i la estimulació cerebral profunda (ECP) són una opció per els malalts que deixen d'obtenir benefici del tractament farmacològic. Las intervencions que més habitualment es fan en els

malalts amb MP son : ECP del nucli subtalàmic, globus pàl·lid, o tàlem . L'estimulació d'aquests nuclis s'ha associat a millores en la bradicinèsia, rigidesa i les discinèsies induïdes pels fàrmacs. Te l'avantatge sobre la cirurgia ablativa de que es poden ajustar els paràmetres d'estimulació als efectes i de la reversibilitat del procediment. Aquest tipus de procediment requereix la col·locació d'un marc d'estereotaxia, sota anestèsia local i s'ha de fer un escàner o ressonància. Un cop al quiròfan, es fa el monitoratge del malalt i la sedació es discontinua durant els diferents moments del procediment quirúrgic. Es fan un parell de trepans i s'inserten els microelèctrodes seguint les referències de l'escàner. Durant el registre amb el microelèctrode el pacient ha d'estar quiet i confortable i es pot requerir la seva col·laboració⁴.

Distonies

A. Introducció. Avaluació preoperatoria

La distonia es una alteració de la mobilitat caracteritzat per contraccions musculars involuntàries i mantingudes que poden causar postures i moviments anormals i de torsió. Acostuma a ser progressiu e invalidant.

La disfunció de la transmissió neuronal als ganglis de la base juga un paper fonamental en la fisiopatologia de la distonia primària. La distonia secundària s'ha associat amb una varietat de processos vasculars, traumàtics i tòxics que afecten al sistema nerviós central.

La distonia es pot classificar segons la seva distribució en focal, segmentària, multifocal, hemidistonia i generalitzada. Les etapes finals es caracteritzen per posturas distonics fixes i contractures que poden ser doloroses.

Diferents fàrmacs han provat ser efectius: levodopa, altes dosis d'anticolinèrgics, altes dosis de baclofen, benzodiazepines, antidopaminèrgics i, mes recentment la toxina botulínica. La talamotomia o la palidotomia s'havien fet servir amb èxit en malalts amb distonia primària. Actualment, la estimulació dels ganglis de la base mitjançant electrodes implantats (ECP) es el tractament d'elecció.

Els tipus d'intervenció al que es poden sotmetre aquests pacients acostumen a estar relacionades amb els símptomes de la seva patologia de base donat el fracàs dels fàrmacs⁷ : miectomia de l'orbicular pel blefarospasme; denervació perifèrica selectiva per la torticulis espasmòdica; descompressió microvascular per l'espasme hemifacial, palidotomia i estimulació palidal.

B. Quan consultar a l'especialista

Si la recuperació postoperatoria no es la esperada.

C. Recomanacions. Tractament. Tipus d'anestèsia

La via aèria i las interaccions farmacològiques son la principal preocupació dels anestesiòlegs. Molts pacients amb distonies cervicals o facials poden requerir intubació amb fibroscopi donat que els muscles contracturats poden no respondre als relaxants musculars. La distonia espàstica de les cordes vocals pot complicar la intubació.

La disfonia espasmòdica (múscles vocals contracturats) o murmurant (contractura dels múscles abductors de les cordes vocals) pot predisposar a l'aspiració.

La sedació amb propofol s'ha fet servir a procediments ambulatoris en malalts amb diferents tipus de distonia.

Hi ha casos descrits de malalts amb distonia progressiva que han rebut anestèsia general utilitzant diferents fàrmacs (tiopental, succinilcolina, atracuri, isoflurano i fentanilo) sense problemes a destacar⁸.

2. Epilèpsia

A. Introducció. Avaluació preoperatoria

Presentació clínica:

L'epilèpsia es una malaltia caracteritzada per la recurrència de crisis comicials no provocades i que no tenen una causa definida com pot ser la febre o la abstinència d'alguna droga. Alguns tipus d'epilèpsia son fàrmac-resistents i poden tenir tractament quirúrgic.

Les preocupacions mes importants per l'anestesiòleg son:

- Prevenir les crisis comicials perioperatorias
- Els problemes mèdics associats a presa crònica d'anticomicials
- Interacció dels anticomicials amb els fàrmacs anestèsics.

Característiques i efectes secundaris dels fàrmacs anti-epilèptics ³.

Fàrmac	Vida mitja (hores)	Efectes secundaris freqüents
Carbamazepina (Tegretol®)	12-17	Leucopenia, SIADH, anèmia aplàsica (poc freqüent), hepatitis
Fenitoina (Epanutin®)	20	Hiperplàsia gingival, neuropatia perifèrica, deficiència de folats, hepatitis per hipersensibilitat (poc freqüent)
Àcid Valproïc (Depakine®)	9-16	Tremolor, trombocitopenia, elevació benigna dels enzims hepàtics, hepatitis fulminant (poc freqüent)
Fenobarbital	80-100	Sedació, depressió
Lamotrigina (Lamictal®)	25	Rash en 1:1000, cefalea
Levetiracetam (Keppra®)	7	Pocs efectes idiosincràtics coneguts
Primidona (Mysoline®)	8-15	Metabolitzat a fenobarbital, menys sedant que el fenobarbital, anèmia microcítica (poc freqüent)
Topiramato (Topamax®)	21	Disfunció cognitiva con dosis >400 mg/dia, litiasis renal (poc freqüent), acidosi metabòlica
Gabapentina (Neurontin®)	5-7	Els efectes secundaris son poc freqüents
Etosuximida (Zarontin®)	30-60	Nàusea, anorèxia, discràsies sanguines (poc freqüent)
Felbamato (Felbatol®)	20-23	Pèrdua de pes, anèmia aplàsica (poc freqüent, hepatitis)

B. Quan consultar a l'especialista

Si es preveu que després de l'intervenció el malalt no podrà prendre el seu tractament anticomicial per via oral (o sonda nasogàstrica), s'hauria de triar la millor opció endovenosa per cada malalt. La fenitoina i el àcid valproic son les únics fàrmacs endovenosos disponibles actualment (properament ho serà el levetiracetam).

C. Recomanacions. Tractament. Tipus d'anestèsia

Tractament farmacològic perioperatori. Consideracions anestèsiques generals:

Els malalts han de prendre els seus tractaments via oral el dia de la cirurgia i tornar-los a prendre tant punt ho permeti la cirurgia. Administrar-los per sonda nasogàstrica si cal. Si el tipus de cirurgia no permet donar la medicació via oral, haurem de començar el tractament amb anticomicials endovenosos: Fenitoina 15 mg Kg⁻¹ (dissolts en 250 mL de sèrum fisiològic a passar en 60 minuts) seguit de 100 mg en 100 ML sèrum

fisiològic EV/ 8h; o Acid Valproic (Depakine®) (1 g EV en 250 mL de sèrum fisiològic a passar en 60 minuts) seguit de 400 mg EV/ 8h; o Levetiracetam (Kepra®) que està a punt de sortir al mercat en presentació EV.

Els agents anestèsics poden tenir acció anti o pro- convulsivants depenen de la dosi i de les condicions fisiològiques. S'hauria d'intentar evitar les medicacions que disminueixen el llindar de la convulsió. De la mateixa manera, els fàrmacs que aixequen el llindar no s'haurien de fer servir en la cirurgia de la epilèpsia.

Fàrmacs que suprimeixen les convulsions	Barbitúrics (excepte el methoexital), benzodicepines, isoflurà, desflurà, sevoflurano (excepte en els nens epilèptics), propofol (dosi elevades)
Fàrmacs que disminueixen el llindar convulsivant i/o poden causar neuroexcitació	Methoexital, propofol (dosi baixes), enflurane, sevoflurane (?), etomidato, fentanilo i alfentanilo (dosis elevades)

El tractament anticomicial crònic provoca inducció enzimàtica hepàtica i això fa que hi hagin majors requeriments anestèsics i a un metabolisme més ràpid dels relaxants musculars no despolaritzants (RMND). Per tant, per aconseguir un grau de relaxació muscular similar, els malalts tractats amb anticomicials necessiten gairebé el doble de dosi de RMND. Per tot això, es molt important monitoritzar el grau de relaxació muscular d'aquests pacients.

Els pacients amb tractament crònic amb topiramato poden tenir una acidosi metabòlica compensada amb hiperventilació i asimptomàtica. Al col·locar aquests malalts amb situació de ventilació controlada provocarem un descompensació de la seva situació metabòlica amb una franca acidosi metabòlica que haurem de tractar. Es convenient realitzar al menys una gasometria arterial intraoperatoria en aquests malalts.

No hi han contraindicacions per realitzar anestèsia regional.

Si apareixen crisi en el postoperatori s'hauran de descartar causes metabòliques.

Tractament quirúrgic específic:

En determinats casos i ha la opció de ressecat la zona epileptògena Es pot necessitar registre electrocorticogràfic intraoperatori i si la zona a ressecat es eloqüent es necessita fer la intervenció amb la col·laboració del pacient en determinants moments ("awake craniotomy")⁹.

3. Malalties desmielinitzants

Esclerosi múltiple

A. Introducció. Avaluació preoperatoria

Es una malaltia autoimmunitària caracteritzada per múltiples àrees del sistema nerviós central amb inflamació de la substància blanca, desmielinització i lesions gials (esclerosi). La alteració neurològica es el resultat del bloqueig de la conducció axonal degut a la destrucció de la mielina. Els pacients poden tenir una àmplia varietat de dèficits incloent debilitat muscular, espasticitat, disfunció autonòmica i dèficits sensitius. Incidència al nostre medi: 14/100.000³. Un terç dels casos es presenten entre els 45 i els 60 anys i la majoria entre els 20 i els 40. No hi ha un tractament curatiu. Es donen immunosupressors o immunomoduladors o tractament simptomàtic. L'evolució de la malaltia presenta brots d'empitjorament neurològic degudes a esclerosi a diferents regions del SNC, seguits de períodes de latència.

Tenir en compte si la malaltia està en fase no-invalidant o invalidant (atàxies per la marxa, alteracions de la parla, paraparèsies espàstiques)

Consideracions sobre el fàrmacs utilitzats en l'esclerosi múltiple³

Fàrmac	Efecte secundari advers
Corticosteroides (metilprednisolona, prednisona, dexametasona)	Retenció de sodi i aigua, hipertensió, supressió suprarenal, augment de la susceptibilitat a les infeccions, efectes gastrointestinals, diabetis, atrofia de la pell, efectes neuropsiquiàtrics
Interferon β	Elevació dels enzims hepàtics, leucopènia, anèmia, "sdr. pseudogripal"
Acetat glatiramer (Copaxone®)	Cap
Ciclofosfamida (Genoxal®)	Nàusea, vòmits, toxicitat hepatorenal, mielosupressió
Metrotexato	Disfunció hepàtica, pneumonitis intersticial, alteració gastrointestinal, mucositis
Baclofeno (Lioresal®)	Convulsions per supressió i al·lucinacions, poden potenciar la relaxació muscular

B. Quan consultar a l'especialista

Si el malat presenta símptomes neurològics aguts en el postoperatori immediat hauríem de consultar al neuròleg. El tractament d'un brot d'EM es 1 g EV de metilprednisolona /24 h durant tres dies.

C. Recomanacions. Tractament. Tipus d'anestèsia

Tractament perioperatori.

El tractament farmacològic s'ha de mantenir, no hi ha evidència de que sigui útil augmentar la dosi de corticoides perioperatoriament.

El tractament amb interferon pot provocar una síndrome pseudogripal durant un parell de dies (malestar general, febreta). Probablement es preferible no fer coincidir la dosi setmanal amb el dies previs a la intervenció.

No hi ha evidències substancials que assegurin una relació causal entre el empitjorament de la esclerosi múltiple i la cirurgia o l'anestèsia. Els factors que poden provocar l'exacerbació de la malaltia son la hipertèrmia, les alteracions electrolítiques, les infeccions i l'estrès. La hipertèrmia s'ha d'intentar evitar especialment. Un augment de la temperatura de 0,5°C es suficient per bloquejar la conducció dels impulsos

elèctrics a les neurones parcialment desmielinitzades. L'atropina es un anticolinèrgic que a les dosis habituals no augmenta la temperatura. El cirurgià ha de ser molt selectiu en l'utilització de termocoagulació.

Tots els anestèsics endovenosos i volàtils, fins i tot el sevoflurà, s'han fet servir en malalts am EM.

La succinilcolina pot provocar hiperpotasèmia, en els malalts amb dèficits neurològics importants, degut a alteracions en la placa motora.

S'han reportat resistències als relaxants musculars no-despolaritzants.

La anestèsia epidural sembla no augmentar la incidència de recaiguda a obstetrícia comparada amb altres tècniques¹⁰. Es un tema polèmic, però potencialment elevades concentracions d'anestèsic local durant un període perllongat de temps poden augmentar las recaigudes. La anestèsia espinal s'ha relacionat amb recaigudes de l'EM. La barrera hematoencefàlica podria estar alterada en aquests pacients degut al procés inflamatori crònic i seria mes permeable al pas dels fàrmacs administrats per via espinal.

Es molt important tenir una detallada exploració neurològica pre i postoperatòria per pogué detectar la aparició de qualsevol nou dèficit.

4. Degeneracions de la Neurona Motora

A. Introducció. Avaluació preoperatoria

Neuropatia axonal. Porten a una variable i progressiva pèrdua de neurones motores en el còrtex frontal, la part anterior de la medulla espinal i els nuclis dels parells cranials baixos. Això produeix debilitat muscular, atrofia, alteracions del tracte corticoespinal, tronc cerebral i còrtex motor sense afectació de la intel·ligència o de la sensibilitat.

Esclerosi lateral amiotròfica (ELA)

Els pacients tindran hiperreflexia i espasticitat. Si s'afecten més els nuclis dels parells cranial baixos tindran paràlisi bulbar progressiva. La incidència es de 2/100.000 i el començament es dona entre els 40 i els 50 anys.

A mida que evoluciona la malaltia apareix un patró de insuficiència respiratòria restrictiva. També tenen disfàgia que facilita les regurgitacions i broncoaspiracions.

El tractament de suport inclou el respiratori, evitant les aspiracions; l'ús de l'alimentació enteral i els caminadors.

B. Quan consultar a l'especialista

La malaltia no te tractament específic. Sempre que fos possible el neuròleg hauria de saber que el pacient s'ha d'operar i seria molt interessant que pugues fer un informe per l'anestesiòleg explicant la fase de la malaltia en la que es troba el malalt. Quan la malaltia està molt evolucionada i hi ha afectació respiratòria molt possiblement s'haurà de preveure assistència respiratòria perioperatoria. Si la evolució postoperatoria no es l'esperada també es convenient consultar al neuròleg.

C. Recomanacions. Tractament. Tipus d'anestèsia

Evitar la succinilcolina per la potencial resposta hiperpotasèmica per part dels múscles denervats. Sembla haver-hi un augment de la sensibilitats als relaxants no-despolaritzants.

S'ha fet servir la anestèsia epidural o la anestèsia general sense relaxants musculars sense cap problema².

Els pacients amb ELA bulbar evolucionat poden quedar dependents de ventilació mecànica durant el postoperatori.

5. Miopaties

A. Introducció. Avaluació preoperatoria

Hi ha una gran diversitat de malalties del múscle estriat i el risc anestèsic es diferent segons el tipus de miopatia. Donat el poc nombre de malalts, no hi ha grans series publicades ni estudis prospectius aleatoritzats, basant-se la pràctica en les opinions dels experts.

Classificació de les miopaties¹¹:

Hereditàries:

Distrofies musculars (necrosi i regeneració de les fibres musculars: Duchenne, Becker i Steinert)

Congènites (consecutives a una anomalia del desenvolupament de les fibres musculars)

Canalopaties (miotònies congènites, paràlisis hipo o hiperkalièmiques)

Miopaties metabòliques (glicogenolisi, lipidosi i miopaties mitocondrials)

Adquirides:

Tòxiques (medicamentoses)

Inflamatòries

Endocrines

Les següents consideracions son comuns a totes les miopaties:

L'etiologia ens permet establir el pronòstic funcional i cardio-respiratori. Les complicacions respiratòries perioperatories son la principal preocupació en els pacients amb malalties musculars, amb una prevalència del 25% al 48% dels malalts que son operats sota anestèsia general de cirurgia abdominal o toràcica². El diagnòstic preoperatori d'insuficiència respiratòria por ser difícil en pacients amb debilitat muscular ja que la seva reserva respiratòria sol ser suficient per la seva vida rutinària. Les proves funcionals respiratòries ens ajudaran a conèixer l'abast de la insuficiència.

Valorar el risc cardíac (ecografia)

Valorar el dèficit motor.

B. Quan consultar a l'especialista

Quan l'evolució postoperatoria no sigui la esperada.

C. Recomanacions. Tractament. Tipus d'anestèsia

Si es possible s'evitarà l'ús de relaxants musculars. Son pacients en risc d'aspiració durant la inducció anestèsica degut a l'hipomotilitat del tracte gastro-intestinal. La succinilcolina s'ha associat amb fibril·lació ventricular, rabdomiòlisi e hipertèrmia maligna. Contraindicat els relaxants musculars despolaritzants excepte en situacions de risc com urgències o estomac ple. Contraindicació dels relaxants musculars no despolaritzants pel dèficit motor i el risc respiratori, monitorització obligatòria de la curaritzacio si s'han de fer servir.

Contraindicació dels halogenats: hipertèrmia maligna. Alguns d'aquests pacients tenen cardiomiopatia associada, per tant l'efecte depressor dels anestèsics volàtils pot desencadenar una insuficiència cardíaca.

No hi ha contraindicació per l'anestèsia loco-regional

Fins i tot si es fa una anestèsia regional pot ser necessari el suport respiratori durant el procediment.

Haurem de tenir en compte que molts d'aquests pacients necessitaran ventilació assistida unes hores després de la intervenció i un cop extubats se'ls hi haurà de fer fisioteràpia respiratòria intensiva.

Risc de Rabdomiolisi i d'hipertèrmia maligna¹¹

Signes clínics

Signes clínics inicials	Signes clínics tardans
Espasme dels masseters	Contractura generalitzada
Taquicàrdia inexplicada	Hipertèrmia (> 40°C)
Augment del "end-tidal" CO ₂ /taquipnea	Elevació important "end tidal" CO ₂
Rigidesa localitzada	Trastorns del ritme

Signes biològics

Signes inicials	Signes tardans
Hipercapnia	Mloglobinèmia - mioglobinúria
Acidosis respiratòria	Acidosis mixta per hiperlactacidèmia
Hiperkalièmia	Augment de les CPK
Disminució de la saturació venosa mixta	Coagulació intravascular disseminada

El tractament de la hipertèrmia maligne¹² es una urgència terapèutica. S'ha d'instaurar el tractament quant mes aviat millor per millorar el pronòstic. S'ha de parar immediatament l'administració d'halogenats. Hiperventilar amb oxigen al 100% i administrar dantrolene sodic (2,5 mg Kg⁻¹) i repetir segons la resposta clínica.

6. Síndromes miastènics

A. Introducció. Avaluació preoperatoria

Classificació d'Osserman de les Miastènies¹³

Tipus I Miastènia ocular	Afectació de la musculatura ocular extrínseca
Tipus II a generalitzada lleu	Afectació de la musculatura cranial, extremitats, tronc. Progressió lenta. Bona resposta al tractament.
Tipus II b intensa,	Síntomes bulbars o debilitat muscular moderada greu no crisis, resposta parcial.
Tipus III Aguda fulminant	generalitzada greu, crisis respiratòries, mortalitat alta, poca resposta al tractament.
Tipus IV Greu tardana o crònica	Semiologia greu, aparició en menys de 2 anys en pacients prèviament diagnosticats de I o II. Associada a incidència alta de timomes i elevada mortalitat.

Els pacients amb miastènia gravis (MG) han de seguir prenent la piridostigmina (Mestynon®) (habitualment 60 mg/6-8h); si prenen corticoides (prednisona 1 mg/Kg/d, per ex.) s'han de passar a via endovenosa. També poden estar tractats amb ciclosporina A. La timectomia està indicada en malalts amb timoma, es de segona elecció en menors de 40 anys. En els casos greus i amb pobre resposta al tractament es fan tandes de plasmafèresi (de 7 a 9 cicles) o es donen immunoglobulines (Ig 0,4 g/Kg/d/ de 3 a 5 dies).

En la visita preoperatoria es important conèixer el grau de severitat de la M.G (i la taxa d'anticossos anti-receptor d'acetil colina), la afectació respiratòria (pressió inspiratòria negativa i capacitat vital forçada) i la possible existència de patologia associada (miocardiopatia e hipertiroïdisme).

Els factors que poden provocar descompensacions de la MG ("crisis miastèniques") son: l'estrès; el dolor, el cansament i la infecció. En afectacions bulbars severes es pot utilitzar la plasmafèresi o l'administració preoperatoria d'immunoglobulines¹⁴.

Las malaltes amb MG embarassades deurien seguir una visita pre-operatoria amb l'anestesiòleg al voltant de la setmana 33 del embaràs¹⁵. En principi han de mantenir la seva medicació anticolinesteràsica durant tot el embaràs, poden aparèixer exacerbacions de la M.G que es important detectar i tractar. Aquest risc d'exacerbacions dura fins les tres setmanes postpart.

Fins i tot els pacients "curats" poden quedar sensibles als efectes dels relaxants musculars¹⁶.

B. Quan consultar a l'especialista

Una situació especial es la de la pacient amb MG embarassada, hi ha autors que creuen que es convenient que las malaltes amb MG embarassades segueixin un control mensual per part del neuròleg. Encara que això no sigui possible, seria interessant que el neuròleg ens fens un informe sobre la situació de la malalta abans del part donat que durant el embaràs i el post part poden aparèixer descompensacions.

C. Recomanacions. Tractament. Tipus d'anestèsia

Evitar la hipopotassèmia i la hipermagnesèmia.

Si s'han de fer servir relaxants musculars despolaritzants les dosis que necessiten els pacients amb M.G. es superiors a la dels altres pacients. (succinil colina: $1,5-2 \text{ mg Kg}^{-1}$)¹⁴. Per contra, les dosis de relaxant muscular no despolaritzant han de ser molt baixes¹⁷. La resposta basal al tren de quatre (TOF) ens pot ajudar a predir el grau de requeriment de relaxants musculars. Aquesta monitorització es indispensable si s'ha de fer servir aquest tipus de fàrmacs¹⁸.

Cada vegada i ha mes partidaris de no administrar relaxants musculars en aquest pacients, ni per la realització de cirurgia toràcica com la timectomia. Això permet una extubació a quiròfan i una evolució postoperatoria millor. De tota manera disposem pocs estudis randomitzats¹⁹

Està indicada la analgèsia epidural a l'inici del treball de part amb dosis baixes d'anestèsic local que no afectin la funció dels músculs respiratoris¹⁰. Els anticolinesteràsics augmenten la vida mitja dels anestèsics locals tipus ester. Els anestèsics locals tipus ester son metabolitzats per les colinesterases plasmàtiques i poden donar problemes en malalts en tractament amb anticolinesteràsics. Els bloquejos s'han de fer amb dosi baixes d'anestèsic local tipus amida.

La analgèsia disminueix el risc de crisi miastènica durant el treball de part. Les contraccions uterines son normals (musculatura llisa), però s'ha de fer instrumentació per la debilitat de la musculatura estriada.

El bloqueig neuroaxial amb malalts miastènics amb insuficiència respiratòria poden ocasionar mes debilitat del músculs intercostals amb agreujament de la funció respiratòria. S'ha descrit la utilització d'anestèsia regional més ventilació no invasiva²⁰. Com a complicació perioperatoria poden aparèixer debilitat muscular, hem de fer el dia gnòstic diferencial d'aquesta debilitat muscular postoperatoria:

-Crisi miastènica ; -Efecte residual dels anestèsics; -Efecte dels fàrmacs no anestèsics;
-Crisi colinèrgiques (degudes a excés d'anticolinesteràsics, a diferencia de les crisis miastèniques, les colinèrgiques empitjoren amb l'administració de 5 mg d'edrofoní).

Els malalts amb estadis III i IV de la classificació d'Osserman haurien de quedar en observació 48 hores.

Hi ha un llistat de fàrmacs que no s'haurien de donar als malalts amb miastènia gravis:

- Relaxants musculars (despolaritzants i no despolaritzants); benzodiazepines, baclofeno, dantroleno
- Antibiòtics: aminoglicòsids, polipèptids, tetraciclins, clindamicina
- Antipalúdics
- Fàrmacs cardiovasculars: quinidina, procainamida, ajmalina, hidantoïnes, ganglioplègics, antagonistes del calç, betabloquejants, sulfat de magnesi, reserpina, clonidina.
- Anticomercials: hidantoïnes, barbitúrics
- Psicòtrops
- Antidepressius tricíclics o inhibidors de la monoaminoxidasa.
- Neurolèptics: fenotiazina, butirofenona
- Hipnòtics: barbitúrics, benzodiazepina
- Analgèsics: Morfina, dipirona magnèsica (Nolotil®)
- Anestèsics: ketamina, lidocaïna
- Anticolinèrgics
- Antihistamínics
- Contrastes amb iode.

7. Accident vascular cerebral (AVC) i risc d'AVC perioperatori

A. Introducció. Avaluació preoperatoria

Situacions d'accident vascular cerebral agut: L'actuació dependrà del tipus d'ictus.

S'ha de tenir en compte que els AVC aguts de causa no hemorràgica diagnosticats dins de les 3 primeres hores de l'inici dels símptomes poden ser tributaris de tractament amb fibrinolítics. A Catalunya, el Consorci Sanitari de Barcelona (Corporació Sanitària de Barcelona) ha posat en marxa uns "Protocols, codis d'actuació i circuits d'atenció urgent" a Barcelona ciutat per diferents patologies, una d'elles l'ictus. Poden trobar el document sencer a la adreça: <http://146.219.26.6/pub/units/botss/pdf/6ictus.pdf#search=%22codi%20ictus%22> (consultat el 23/08/2006).

Els AVC hemorràgics, com la hemorràgia subaracnoidea d'origen aneurismàtic, poden cursar amb hidrocefàlia aguda que requerirà la col·locació d'un drenatge ventricular extern urgent. En aquests casos el tipus d'anestèsia dependrà de la situació neurològica del malalt. S'han de valorar les afectacions cardio-circulatories i respiratòries de l'AVC. L'aparició de crisi comicial inicial fa que s'hagi de començar tractament anticomicial el més aviat possible. Les primeres 24 hores presenten un risc elevat de tornar a sagnar i s'ha d'evitar les crisi hipertensives. Aquests pacients han de quedar sota vigilància intensiva. Existeixen diferents protocols d'actuació²¹, actualment s'intenten fer l'arteriografia diagnòstica i el tractament embolitzador, si està indicat, quan més aviat millor. Si el tipus d'aneurisma indica una actuació quirúrgica també s'intenta fer aviat. En totes dues situacions es recomana la anestèsia general amb monitorització invasiva.

Els ictus isquèmics massius (síndrome de la artèria cerebral mitja maligna) poden ocasionar una hipertensió cranial refractària al tractament mèdic i requerir una craniotomia de descompressió. Part d'aquests pacients seran sotmesos a hipotèrmia moderada i requereixen tractament a una unitat de crítics.

Els hematomes intraparenquimatosos espontanis no acostumen a rebre tractament quirúrgic. En cada cas es valoren per part del neuròleg i del neurocirurgià.

AVC recent i cirurgia²¹:

En un pacient amb antecedents d'AVC de menys de quatre setmanes d'evolució s'hauria d'evitar qualsevol tipus d'intervenció quirúrgica a no ser que estigui indicada com a tractament de la patologia neurològica (com acabem de mencionar) o es tracti d'una situació urgent.

Diferents factors que poden afavorir la aparició d'un AVC perioperatori²²:

- Antecedents de AVC recent.

Els pacients simptomàtics amb estenosi de caròtida més gran del 70% s'ha de tractar (endarterectomia o col·locació d'un "stent") abans de ser sotmesos a cirurgia general o cirurgia cardíaca degut al risc de presentar un AVC perioperatori.

Els pacients amb un AVC isquèmic extens haurien de ser sotmesos a una revisió cardíaca preoperatoria.

- La Hipoperfusió cerebral
- El Tromboembolisme (per aterosclerosi de l'arc aòrtic; infart de miocardi perioperatori; arítmies. Un embolisme cerebral paradoxal pot succeir si el foramen oval resta permeable en pacients amb trombosis pelvica o

d'extremitats inferiors o pot haver-hi embolisme de partícules de greix en cirurgia ortopèdica). Les estenosi de caròtida o vertebro-basilar (pot produir alliberament de plaques per manipulacions quirúrgiques, col·locació del coll, catèters venosos. Estiraments i compressions transitòries de les artèries del coll poden afavorir la formació de plaques)

- Els buffs i estenosis de caròtida asimptomàtiques no augmenten el risc d'AVC en malalts sotmesos a cirurgia general.
- Les estenosis vertebrobasilars simptomàtiques augmenten un 6% el risc d'AVC perioperatori. Sembla que tindrien el mateix risc els pacients amb estenosis de la circulació arterial intracerebral.
- Alteracions hematològiques.
- Tipus de cirurgia: la cirurgia de menys risc es la general (0,2%) si el malalt té estenosi de caròtida el risc puja al 2,9%; En intervencions de cirurgia cardíaca amb recanvi valvular i revascularització el risc d'AVC perioperatori va del 4,2 al 13%.

B. Quan consultar a l'especialista

En casos d'estenosi de caròtida que requereixi col·locació d'stent cerebral o endarterectomia de caròtida, el neuròleg està directament implicat en el diagnòstic i el tractament del procediment. Les situacions d'hiperreflexe post tractament acostumen a produir-se en els primers dies del postoperatori.

Si empitjora la clínica postoperatoria

C. Recomanacions. Tractament. Tipus d'anestèsia

El més important, independentment del tipus d'anestèsia, es evitar la hipotensió intraoperatoria per tal d'evitar la disminució de la pressió de perfusió cerebral a les zones en risc d'isquèmia. Es a dir, interessa mantenir les xifres de tensió arterial habituals en el pacient. Per la mateixa raó, tampoc convé hiperventilar als pacients ja que la hipocàpnia és un potent vasoconstrictor cerebral.

8. PACIENTS PORTADORS DE DERIVACIONS VENTRICLE-PERITONEALS

A. Introducció. Avaluació preoperatoria

Conèixer la patologia que ha motivat la col·locació de la derivació ventricle-peritoneal (DVP), del temps que fa que porta la pròtesi i de les complicacions que ha tingut (infeccioses o de disfunció)

Mirar a la radiologia de tòrax el costat al que està posada la vàlvula (silueta del catèter) i tenir en compte no col·locar una via venosa central en aquest hemitòrax per perill de secció del catèter durant la punció.

B. Quan consultar a l'especialista

Quan hi ha sospita de disfunció de la pròtesi en el perioperatori

C. Recomanacions. Tractament. Tipus d'anestèsia

Si se'ls hi fan intervencions laparoscòpiques en posició de Trendelenburg marcat, s'ha de tenir en compte que pot quedar afectat el funcionament de la DVP i com a conseqüència pot augmentar la pressió intracranial. S'han publicat casos de control intraoperatori amb Doppler Transcranial per assegurar una correcta perfusió cerebral intraoperatoria²³.

9. Trastorns cognitius i demències

A. Introducció. Avaluació preoperatoria

La malaltia d'Alzheimer i les demències d'origen fronto-temporal son les mes freqüents. Aquests pacients solen estar en tractament crònic amb el següents fàrmacs: Inhibidors de l'acetil-colinesterasa: rivastigmina [Exelon®, Prometax®], donepezilo [Aricept®];

Antagonistes del glutamat: Memantina [Axura®, Ebixa®];

Neurolèptics: típics com risperdal, haloperidol i / o atípics com: zipradisona [Zeldox®], clozapina [Leponex®]; olanzapina [Ziprexa®]; Quetiapina [Seroquel®].

No es fonamental mantenir aquests fàrmacs en el perioperatori.

B. Quan consultar a l'especialista

Si hi ha empitjorament de la simptomatologia preoperatoria.

C. Recomanacions. Tractament. Tipus d'anestèsia

Durant l'anestèsia general es disminueix l'alliberació d'acetilcolina i es deprimeix la transmissió colinèrgica facilitant l'efecte desitjable dels anestèsics (pèrdua de consciència, dolor, moviments voluntaris, memòria). Els malalts amb Alzheimer ja tenen compromesa la transmissió neuronal i representen un grup de malalts en els que els fàrmacs anestèsics poden tenir un efecte negatiu en la recuperació postoperatoria²⁴. Hem de recordar que totes les demències es poden descontrolar pel fet de treure al pacient del seu entorn habitual. Per tant el període perioperatori te un alt risc de que el pacient es desorienti i s'agiti. El tractament d'elecció en aquest cas son els neurolèptics: risperdal V.O. o haloperidol (VO: de 20 a 40 gotes o E.V.: 2,5 a 5 mg dissolts en 50 - 100 mL de sèrum fisiològic).

10. Lesió medul·lar

A. Introducció. Avaluació preoperatoria

Convindrà tenir en compte la etiologia: traumàtica; inflamatoria-infecciosa (mielitis), tumoral o esclerosi múltiple.

Lesió medul·lar aguda:

Qualsevol malalt amb traumatisme s'ha de considerar en risc de tenir una lesió medul·lar aguda fins que no es demostrï el contrari. Tenir la precaució de col·locar un collaret cervical i bellugar als pacients en bloc. Pensar en la possibilitat de una lesió de les arteries vertebrals que donarien símptomes de mareig, inestabilitat i disfuncions hemodinàmiques, respiratòries i de parells cranials.

La lesió medul·lar aguda pot provocar una pèrdua dels reflexes autonòmics i simpàtics²⁵, de les respostes i del to muscular (shock medul·lar: inestabilitat cardiovascular i autonòmica; pèrdua de reflexes i paràlisi flàccida). Aquests malalts estan en risc de edema agut de pulmó neurogènic, arítmies. Risc de atonia abdominal amb ili, distensió amb possibilitats d'aspiració. La tetraplegia pot anar associada a una resposta vagal hiperactiva deguda a la pèrdua de la activitat de les fibres simpàtiques cardio-aceleradores. També podem trobar hiperreactivitat bronquial.

La indicació de la cirurgia es tema polèmic. L'urgència de la cirurgia per estabilitzar la columna depèn de l'estat neurològic i de la presentació anatòmica. S'acostuma a indicar descompressió urgent dels hematomes que ocasionen estenosi del canal medul·lar acompanyada de dèficit neurològic.

Lesió medul·lar crònica:

Malalts amb lesió medul·lar crònica poden requerir procediments ortopèdics o urològics. El nivell de la lesió es determinant de les diferents afectacions orgàniques. Les lesions per sobre de T4-T6 ocasionen la l'alteració de les vies espinals descendents inhibitories deixant totalment lliure la resposta del tracte simpàtic toracolumbar. Hi ha una pèrdua crònica de to cardiovascular i cerebrovascular, augment de la activitat regina-angiotensina i canvis en el volum intravascular. També pot estar alterada la funció respiratòria degut als canvis en la mecànica diafragmàtica i toràcica i en alteracions de la relació ventilació-perfusió. Aquests pacients poden tenir disfuncions renals, anèmia, úlceres, dolor i absència de regulació de la temperatura.

Hi haurà disfunció autonòmica en la majoria de pacients amb lesions per damunt de T6. Es tracta d'una hiperreactivitat generalitzada i desproporcionada en resposta als estímuls per sota de la lesió que resulta en una descàrrega adrenèrgica incontrolada ("hiperreflexia autonòmica"), per exemple davant d'una distensió de bufeta o de budells; d'una contracció uterina o d'una incisió cutània. Poden produir-se: hipertensió, bradicàrdia, cefalea, trastorns visuals, suor, piloerecció per sota del nivell de la lesió amb vasodilatació per sobre d'aquest nivell i arítmies. Si no es tracta, la hiperreflexia autonòmica pot acabar en una crisi hipertensiva, AVC, convulsions i mort.

B. Quan consultar a l'especialista

En situacions de descompensació de la situació prèvia del pacient

C. Recomanacions. Tractament. Tipus d'anestèsia

La anestèsia en aquest malalts pot ser regional o general, només es tracta d'aconseguir el nivell necessari.

En el treball de part les pacients necessiten analgèsia epidural encara que no sentin el dolor. Es tracta d'evitar l'aparició de hiperreflexia autonòmica¹⁰.

El tractament de les crisis hipertensives inclou: antagonistes dels canals del calci (nifedipina, nicardipina); vasodilatadors (nitroprussiat, hidralazina), o antagonistes α adrenèrgics (fentolamina, fenoxibenzamina). Els hipotensors d'efecte central (clonidina, metil-dopa) no són gaire efectius i els antagonistes β adrenèrgics aïllats estan contraindicats degut a la falta d'antagonisme a la activitat α adrenèrgica. En algun malalt s'ha tractat la hiperreflexia autonòmica amb anestèsia epidural².

Bibliografía:

1. Bennet DA, Beckett LA, Murray AM et al. Prevalence of parkinsonian signs and associated mortality in a community population of older people. *N Engl J Med* 1996;334:71-76
2. Baranov D, Kelton T, McClung H, Scarfo K, Hecker JG. *Neurologic Diseases* En: Fleisher LA. *Anesthesia and uncommon diseases*. 5th ed. Saunders Elsevier. Philadelphia. 2006;261-301
3. Bekker A.L. Neurodegenerative disorders: surgical procedures and anesthetic implications. *ASA Refresher Course Lectures*. ASA 2005. Atlanta. 217;1-7
4. Santos P, Valero R, Arguís MJ, Carrero E, Salvador L, Rumià J, Valldeoriola F, Fàbregas N. Incidencias perioperatorias durante la cirugía estereotáctica con utilización de microelectrodos intracerebrales profundos en la enfermedad de Parkinson. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2004;51(9):523-530
5. Anderson BJ, Marks PV, Futter ME. Propofol-contrasting effects in movement disorders. *Br J Neurosurg* 1994;8:387-388.
6. Mets B. Acute dystonia after alfentanil in untreated Parkinson's disease. *Anesth Analg* 1991;72:557-558.
7. Lozano A, Linazasoro G. Tratamiento quirúrgico de la distonía. *Rev neurol* 2000;30:1073-1076)
8. Vidailhet M, Vercueil L, Houeto JL, Krystkowiak P, Benabid AL, Cornud B et al. Bilateral deep-brain stimulation of the globus pallidus in primary generalized dystonia. *N Engl J Med*. 2005;352(5):459-67
9. Sánchez-Etayo G, Valero R, Carrero E, Salvador L, Rumià J, Fàbregas N. Complicaciones en la cirugía de la epilepsia. Experiencia tras 102 intervenciones entre 1997 y 2001. *Rev Esp Anesthesiol Reanim* 2003; 50:267-273.
10. Kuczkowski KM. Labor analgesia for the parturient with neurological disease: what does an obstetrician need to know. *Arch Gynecol Obstet* 2006;274:41-46.
11. Krivosic-Horber R, Dépret T, Stojkovic T. Anesthésie et myopathies. *EMC (Elsevier SAS, Paris), Anesthésie-Réanimation*, 36-657-D-10, 2006;1-13.
12. Campos Suarez JM, Carrasco MS, González Machado JL. Diagnóstico de la hipertermia maligna. *Rev Esp Anesthesiol Reanim*. 2004;51:507-508.
13. Osserman KE, Genkins G. Studies in myasthenia gravis: review on twenty-year experience in over 1200 patients. *J Mt Sinai Hosp*. 1971;50:497-503.
14. Abel M, Eisenkraft JB. Anesthetic implications in myasthenia gravis. *Mt Sinai J Med* 2002;69(1-2):31-37.
15. Chabert L, Benhamon D. Myasthenia gravis, pregnancy and delivery: a series of ten cases. *Ann Fr Anesthesiol Reanim* 2004;23:459-464.
16. Basaranoglu G, Delatioglu H. Anesthesia of a patient with cured myasthenia gravis. *Anesth Analg* 2003;96:1842-1843.
17. De Haes A, Proost JH, Kuks JBM, van den Tol DC, Wierda MHK. Pharmacokinetic/Pharmacodynamic modelling of rocuronium in myasthenic patients is improved by taking into account the number of unbound acetylcholine receptors. *Anesth Analg* 2002;95:588-596.
18. Mann R, Blobner M, Jelen-Esselborn S, Busley R, Werner C. Preanesthetic train of four fade predicts the atracurium requirement of myasthenia gravis patients. *Anesthesiology* 2000;93:346-350.
19. Della Rocca G, Coccia C, Diana L, Pompei L, Costa MG, Tomaselli E et al. Propofol or sevoflurane anesthesia without muscle relaxants allow the early extubation of myasthenic patients. *Can J Anesth* 2003;50(6):547-552.
20. Warren J, Sherna SK. Ventilatory support using bilevel positive airway pressure during neuroaxial blockade in a patient with severe respiratory compromise. *Anesth Analg* 2006;102:910-911.
21. Al-Sahahi R, White PM, Davenport RJ, Lindsay KW. Subarachnoid Haemorrhage. *Br Med J* 2006;333:235-240.
22. Blacker DJ, Flemming KD, Brown RD. The preoperative cerebrovascular consultation: common cerebrovascular questions before general or cardiac surgery. *Mayo Clin Proc* 2004;79:223-229
23. Ravaoherisoa J, Meyer P, Afriat R, Meyer Y, Sauvanet E, Tricot A, Carli P. Laparoscopic surgery in a patient with ventriculoperitoneal shunt: monitoring of shunt function with transcranial Doppler. *Br J Anaesth* 2004;92:434-437.
24. Fodale V, Quattrone D, Trecroci C, Caminiti V, Santamaria LB. Alzheimer's disease and anaesthesia: implications for the central cholinergic system. *Br. J. Anaesth*. 2006 97: 445-452
25. Dutton RT, Grissom TE. Trauma and acute care. En: Fleisher LA. *Anesthesia and uncommon diseases*. 5th ed. Saunders Elsevier. Philadelphia. 2006;505-534