

11202



No. de expediente UNAM 037398  
No. de cuenta 6601127

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO  
FACULTAD DE MEDICINA DIVISIÓN DE POSTGRADO

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS  
TRABAJADORES DEL ESTADO

HOSPITAL REGIONAL 1ro DE OCTUBRE

*“MANEJO ANESTÉSICO DE TIOPENTAL SÓDICO VS. ETOMIDATO EN  
PACIENTES SOMETIDOS A TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC)”*

TESIS DE POSTGRADO PARA OBTENER EL TÍTULO EN LA ESPECIALIDAD  
DE ANESTESIOLOGÍA

PRESENTA:

M.C. HUGO PALACIOS VILLEGAS

m 342249

2005

PALACIOS VILLEGAS, HUGO



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



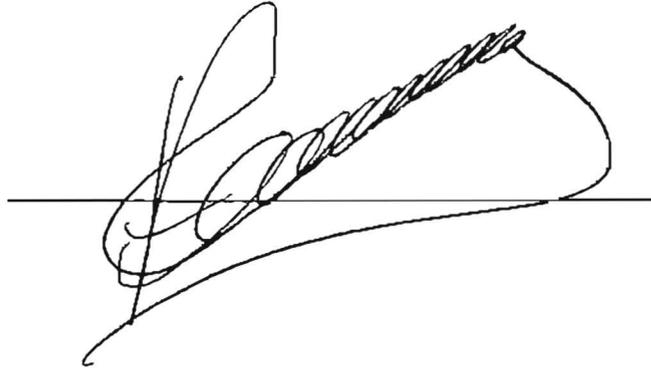
**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

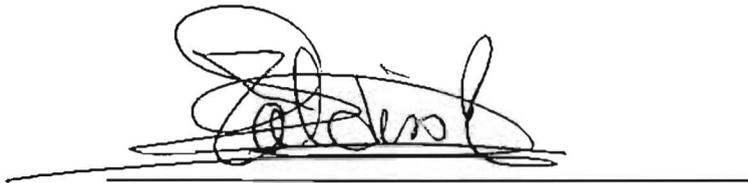
Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

**Dr. Rolando Meraz Suárez**  
**Profesor Titular del Curso de Anestesiología**  
**Hospital Regional 1ro de Octubre – ISSSTE**

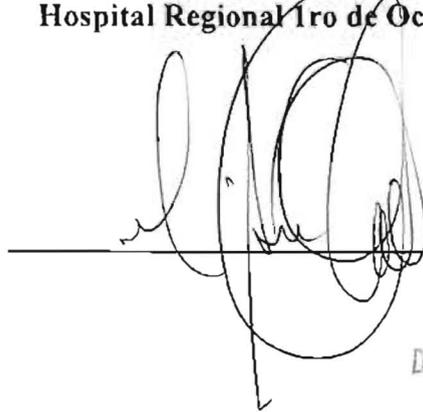


**Dr. Víctor Manuel Zaldivar Roveglia**  
**Médico Anestesiólogo Adscrito al Servicio de Anestesiología**  
**Hospital Regional 1ro de Octubre – ISSSTE**

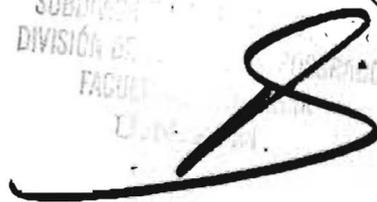


**I.S.S.S.T.E.**  
**SUBDIRECCION MEDICA**  
**15 FEB 2005**

**Dr. Gerardo de Jesús Ojeda Valdez**  
**Coordinador de Enseñanza e Investigación**  
**Hospital Regional 1ro de Octubre – ISSSTE**



**SUBDIRECCION**  
**DIVISION DE**  
**FACTURACION**



## Índice

Resumen \_\_\_\_\_ pag. 4

Summary \_\_\_\_\_ pag. 5

Introducción \_\_\_\_\_ págs. 6 a 9

Material y Métodos \_\_\_\_\_ pag. 10

Resultados \_\_\_\_\_ pag. 11 a 15

Discusión \_\_\_\_\_ págs. 16 y 17

Conclusión \_\_\_\_\_ pag. 18

Bibliografía \_\_\_\_\_ págs. 19 y 20

## Resumen

Antecedentes.- La terapia electroconvulsiva (TEC) es la aplicación de corriente eléctrica al cerebro para inducir crisis convulsivas controladas. Esta clase de tratamiento se da para enfermedades psiquiátricas como son: trastorno depresivo mayor (TDM), trastorno bipolar (maniaco depresivo) y esquizofrenia aguda. La descarga produce una elevación brusca y transitoria de catecolaminas, con el resultado de hipertensión y taquicardia.

El objetivo del presente estudio fue comparar la respuesta adrenérgica de dos anestésicos intravenosos (tiopental sódico y etomidato), durante y después de la descarga eléctrica.

Método .- 40 pacientes del área psiquiátrica del hospital "1ro de octubre" fueron divididos aleatoriamente en dos grupos n = 20, los pacientes oscilaban entre los 17 y 80 años de edad. Todos los pacientes fueron premedicados con atropina 0.1mg/kg y con tiopental 5mg/kg para el grupo 1 ó etomidato 200 mcg/kg para el grupo dos.

Cada paciente recibió 5 aplicaciones de TEC, se registraron cifras basales de frecuencia cardíaca, presión sanguínea sistólica y diastólica, después de atropina, y luego a los 0, 1, 5 y 10 minutos después de la inducción de la anestesia.

Resultados.- No hay diferencia estadística observada con respecto a la frecuencia cardíaca y la presión sanguínea en ningún momento; los efectos colaterales como: hipertensión hipotensión y arritmias ventriculares fueron observadas en ambos grupos. Sólo dos pacientes de cada grupo tuvieron crisis convulsivas prolongadas, un paciente tuvo náusea, que fue controlada con ondansetrón.

Conclusiones.- Ambas drogas (tiopental y etomidato) fueron efectivas en el control de la respuesta hemodinámica del TEC, pero, una droga ideal todavía no ha sido desarrollada.

## Abstract

Background.- Electroconvulsive therapy is an application of electric current to the brain in order to produce convulsive and controlled crisis. This kind of treatment is used for psychiatric disorders such as: major depressive disorder, bipolar disorder (maniac-depressive patients) and severe schizophrenia cases. The electric discharge produces an abrupt and transitory elevation on catecholamines levels, and as a result, hypertension and tachycardia.

The objective of the present study was to compare adrenergic response of two intravenous anesthetics (sodic thiopentone and etomidate), during and after the electric discharge.

Method .- 40 patients of Psychiatric area of "1ro de octubre" Hospital were randomly divided into two groups n=20, they were ranged between 17-80 years old. All patients were premedicated with atropine 0.1mg/kg and either tiopentone 5mg/kg group 1 or etomidate 200 mcg/kg group two were given.

Each patient received 5 applications of TEC, heart rate, systolic and distoclic blood pressure were recorded at base line, after atropine, and then at 0, 1, 5 and 10 minutes after induction of anesthesia.

Results.- No statistically difference were observed regarding heart rate and blood pressure at any time; collateral effects such as hypertension, hypotension, ventricular arrhythmias, were observed in both groups. Only 2 patients, one in each group, had prolonged convulsive crisis and one patient had nausea, which was controlled with ondansetron.

Conclusions.- both drugs (tiopentone and etomidate) were effective to control hemodynamic response of Tec. but an "ideal" drug is not yet developed.

## Introducción

La Terapia Electroconvulsiva (TEC) es uno de los recursos terapéuticos más efectivos y menos comprendidos dentro de la Medicina, se usa principalmente en pacientes con trastorno depresivo mayor (TDM), manía y esquizofrenia aguda(1), es menos frecuente en psicosis episódicas, psicosis atípicas, trastorno obsesivo compulsivo, delirio y otras enfermedades no psiquiátricas.

Las convulsiones inducidas se utilizaron por primera vez en el siglo XVI por Paracelso, quien administraba alcanfor por vía oral para tratar a los "lunáticos" en el tratamiento de la psicosis. En el siglo XVIII Oliver y Szakeres usaban el mismo método, en 1934 Ladislav J. Von Meduna, un neuropsiquiatra húngaro, volvió a utilizar el alcanfor en administración intramuscular para el tratamiento de la catatonía y síntomas esquizofrénicos, posteriormente Meduna cambió al pentiltetrazol intravenoso, hasta que los Italianos(2) Ugo Cerletti y Lucio Bini idearon un equipo para inducir las convulsiones con electricidad aplicada a la cabeza, esto, por primera vez en Roma, en abril de 1938.

Otra forma de producir convulsiones era llevando hasta la hipoglicemia al enfermo por medio de la aplicación de insulina para en el momento de la convulsión administrar rápidamente glucosa por sonda nasogástrica o endovenosa. Sin embargo, éste último método llegó a ser fatal, pues el margen de seguridad era muy estrecho y al caer el paciente en choque hipoglicémico, sino se revertía la hipoglicemia, quedaba con secuelas neurológicas permanentes o incluso llegaba a morir.

Con la aplicación de la corriente eléctrica, que es el mejor método actual, los principales problemas fueron: el malestar inmediato de confusión, que clínicamente se traduce como que el tratamiento fue efectivo, las fracturas óseas, desgarres musculares, luxaciones, periodo más o menos prolongado de apnea, en consecuencia hipoxia e hipercarbia debido a la actividad muscular por la crisis convulsiva, teniendo además en cuenta un incremento del metabolismo cerebral.

Todo esto sucedía antes del uso de anestésicos y relajantes musculares junto con ventilación controlada con oxígeno, lo que mantenía una morbimortalidad(3) alta, lo cual, se logró cambiar cuando se inició el uso de anestesia, relajación (1963) y oxigenación antes, durante y después del tratamiento hasta la recuperación del paciente(TEC modificado)(4).

En México se inicia con el uso de anestesia hasta hace poco, se aplica el primer TEC en México el 17 de Marzo de 1941 por el Dr. Samuel Ramírez Moreno. En los años 50s, se empleó ampliamente este tipo de tratamiento en México y todo el mundo, volviendo a disminuir su uso en 1975. En diciembre de 1989 la Asociación Psiquiátrica Americana (APA) establece las guías prácticas para el uso de la TEC. Actualmente se han diseñado algunos aparatos computarizados muy precisos para administrar la corriente mínima necesaria, que con el menor tiempo posible de duración, pueda desencadenar la convulsión. Dichos aparatos ya no usan corriente continua (sinusoidal), sino corriente alterna de pulsos breves con ondas en forma de mesetas: el estímulo eléctrico dura de 1 a 2 milisegundos con

una frecuencia de 30 a 100 pulsos por segundo y la dosis eléctrica no es mayor a 1 coulomb, por lo que se puede expresar en milésimos de coulomb (milicoulombs).

Estos cambios en el uso de anestesia, relajación y oxigenación, además de mejoras en los aparatos de aplicación y de un mayor conocimiento de los cambios fisiológicos, han permitido que las complicaciones hayan descendido dramáticamente. Se registra una mortalidad de 0.02%, es decir, cerca de una defunción por cada 17,000 tratamientos, cifra mucho menor comparada con pacientes embarazadas a las cuales se les aplica anestesia para el trabajo de parto u operación cesárea.

La TEC tiene profundos efectos fisiológicos en varios niveles; los efectos endocrinos inmediatamente a la descarga estimulan el hipotálamo, pituitaria, tiroides(5) y en forma muy importante la médula y corteza suprarrenal, aumentando la sensibilidad de los receptores de dopamina y reduciendo la captación de serotonina. La respuesta neuroendocrina se inicia con la inmediata liberación de la hormona adenocorticotrópica (ACTH) con un nivel plasmático máximo de los 2 a 5 min, que vuelve a la normalidad a los 45 minutos; hay incremento del nivel de cortisol plasmático (máximo a los 30 min. retornando a la normalidad de 2 a 4 hrs); existe incremento de los niveles plasmáticos de adrenalina hasta alcanzar 15 veces los valores normales durante 1 min. con retorno a la normalidad a los 10 min; se incrementa el nivel plasmático de noradrenalina hasta alcanzar 3 veces el valor basal en un min. con retorno a la normalidad en 20 min. y hay incremento en la liberación de glucagón e inhibición de la secreción de insulina mediada por la glucosa.

En consecuencia a los cambios endocrinos, existe una respuesta cardiovascular intensa e inmediata: aumenta el consumo de oxígeno por el miocardio, de donde se podrían derivar las complicaciones más dramáticas, en especial, en pacientes ancianos(6) sin o con enfermedad cardiovascular descompensada, sin tratamiento o baja reserva orgánica. Ejemplo de este tipo de pacientes son: enfermo mal controlado de su hipertensión (puede tratarse con betabloqueadores); paciente con infarto agudo del miocardio reciente, sabiendo que después de 6 meses tiene una mortalidad aproximada del 6% y paciente con arritmias que contraindiquen el tratamiento. La respuesta cardiovascular intensa persiste hasta que disminuye en plasma los niveles de catecolaminas.

A nivel cerebral, después de la crisis generalizada, el electroencefalograma(EEG) presenta(7) una fase de 60 a 90 segundos aproximadamente de supresión postictal, posteriormente, se presentan ondas delta y theta de alto voltaje, 30 min. después hay regreso a la actividad eléctrica previa a la aplicación del TEC.

Para que la convulsión sea terapéutica debe tener una duración mínima de 25 segundos y no mayor de 3 minutos. El efecto terapéutico se menciona que es a nivel químico en el cerebro, la descarga produce cambios en los neurotransmisores y receptores, produce una regulación a la baja (Down Regulation) en los receptores betadrenérgicos postsinápticos y una gran liberación de acetilcolina (que es el efecto que producen los antidepresivos). A nivel vascular cerebral, existe un breve periodo de vasoconstricción en el momento de la descarga eléctrica, seguido de un aumento del flujo sanguíneo entre 1.5 a 7 veces y de una elevación del metabolismo cerebral en 400%; por lo tanto, aumenta la presión intracraneana

(PIC), que es de importancia en pacientes con masa intracraneal (cuya mortalidad puede ser hasta de un 74% si la distensibilidad está disminuida o hay alteraciones vasculares cerebrales tales como: aneurismas, enfermedad vascular cerebral oclusiva o hemorrágica), también, el infarto cerebral se considera como una contraindicación absoluta en las primeras 6 semanas después de haber sucedido, las semanas posteriores el riesgo es bajo en la aplicación del TEC.

A nivel ocular la presión puede aumentar hasta 30 mm de Hg, por la súbita hipertensión, aun después de 5 minutos posteriores a la descarga; en glaucoma crónico de ángulo cerrado, esto puede ser riesgoso, por lo que hay que controlarlo médicamente y juzgar la interacción de las drogas que se usan en la anestesia. A nivel gástrico, existe aumento de la presión intragástrica (considerar a los pacientes con hernia hiatal asintomática), recordando que la broncoaspiración tiene una mortalidad de 28%(8) aproximadamente.

En aneurisma aórtico no operado, puede haber una mortalidad hasta del 80%, a diferencia del operado, que es de 1.4% a 3.9%. En feocromocitoma, la contraindicación del TEC es absoluta. Con respecto a la función tiroidea, el paciente no debe someterse al tratamiento si tiene hipertiroidismo, ya que, fatalmente podría desencadenarse una tormenta tiroidea, lo ideal es que se encuentre eutiroideo y bajo tratamiento, documentado con pruebas de función tiroidea. En cuanto al hipotiroidismo, éste, no nos daría problemas. En la hipertermia maligna, está contraindicado el uso de relajantes despolarizantes en la técnica anestésica. En el caso de pacientes embarazadas, se podrá dar TEC siempre y cuando no sea embarazo de alto riesgo, en relación al primer trimestre del embarazo (cuando se lleva a cabo la organogénesis del producto), el uso de drogas psiquiátricas como de drogas anestésicas es a criterio del médico.

Las drogas que se deben suspender 72 hrs antes del TEC son: tricíclicos, ya que bloquean la liberación de norepinefrina, serotonina y dopamina, además de que aumentan la respuesta simpática (mayormente al asociarse con el uso de la atropina, la cual es necesaria como premedicación al TEC), a la vez, aumentan los efectos arritmogénicos de la epinefrina. El litio también se debe suspender por favorecer el efecto prolongado e impredecible de los relajantes. Los neurolépticos se pueden usar, aunque a dosis bajas, pues bloquean la deglución, ya que después de la estimulación adrenérgica hay una fase compensadora colinérgica con gran salivación, que puede obstruir las vías respiratorias altas. Algunos neurolépticos tanto típicos como atípicos pueden producir alteraciones del ritmo (entre otras: taquicardia paroxística o *torceau de pointe*), así como otras alteraciones que pueden evolucionar hacia asistolia y muerte súbita; los medicamentos que cuenten con ésta condición, deberán suspenderse 3 ó más días previos, pidiendo además la toma de electrocardiograma antes de iniciar la serie de tratamientos que normalmente son de 10 a 12 sesiones con un intervalo de 2 o 3 por semana. En la actualidad se usan muy poco los IMAO(9), sin embargo, en caso de usarse se deben suspender por lo menos 15 días antes del tratamiento electroconvulsivo.

En cuanto al tipo de drogas para problemas cardiovasculares no se recomienda suspender: betabloqueadores o antiarrítmicos (sobre todo los que tienen un efecto inotrópico negativo), vasodilatadores (coronarios) y broncodilatadores.

El uso de la anestesia se justifica por varias condiciones:

- Evitar una experiencia desagradable al enfermo.
- Evitar efectos deletéreos al dar una adecuada oxigenación.
- Usar drogas anestésicas de acción rápida(10) (11), que no yugulen las crisis convulsivas como el tiopental sódico, a pesar de ser un barbitúrico(12).
- Utilizar de preferencia drogas que disminuyan el umbral convulsivo como es el caso del etomidato(13) y que disminuyan la intensidad de la respuesta adrenérgica(14) (15).
- El uso de relajantes musculares se hace con el fin de evitar la hiperactividad muscular durante la convulsión (crisis convulsiva akinética), monitorizando con el EEG la convulsión encefálica.

**ESTA TESIS NO SALE  
DE LA BIBLIOTECA**

## Material y Métodos

Se llevó cabo el presente estudio en pacientes del servicio de Psiquiatría del Hospital "1ro de Octubre, ISSSTE", se integraron dos grupos (1 y 2), cada uno con 20 pacientes que no tomaron anticonvulsivos, tanto del sexo masculino como femenino, de edades comprendidas entre 17 y 80 años, los diagnósticos fueron: depresión mayor, esquizofrenia paranoide, trastorno esquizoafectivo y trastorno bipolar. Por éste tipo de padecimientos se consideraron a todos los enfermos como estado físico ASA 2 (según la clasificación de la *American Society of Anesthesiology*) y candidatos a recibir terapia electroconvulsiva (TEC) para su tratamiento. Con una frecuencia de 2 ó 3 por veces por semana se tomaron como muestras las primeras 5 sesiones en todos los pacientes.

Los pacientes fueron divididos al azar en dos grupos, en el grupo 1 se usó tiopental sódico a una dosis de 5 mg/kg de peso, en el grupo 2 se usó etomidato con un rango de dosis de 200 mcg/kg de peso.

Inicialmente, se tomaron signos vitales basales, frecuencia cardiaca (FC) y tensión arterial (TA), tanto sistólica (TAS) como diastólica (TAD); a continuación, se canalizó a los pacientes con solución fisiológica o glucosada al 5% para mantener una vena permeable, después se administró por vía endovenosa (I.V.) sulfato de atropina a dosis de 0.01 mg/kg de peso, se esperaron 15 minutos, después de los cuales se volvieron a tomar signos vitales (FC y TA). después, se inició ventilación asistida con oxígeno al 100%, luego, se administró el inductor correspondiente a cada grupo lentamente, I.V. Simultáneamente, se insufló un brazalete de baumanómetro alrededor de una extremidad inferior (a nivel del tobillo), con 20 mm Hg, por arriba de la presión sistólica basal; esto, con el fin de evitar la perfusión del relajante (succinilcolina) a dicha extremidad, para de ésta forma, monitorizar por medio de un electromiograma la duración de la crisis convulsiva muscular.

Al terminar de administrar el inductor y de verificar el plano anestésico aceptable, se administró succinilcolina lentamente a una dosis inicial de 1mg/kg de peso ó más, según la comprobación de relajación completa, por medio de un estimulador de nervios periféricos. Después, se aplicó la descarga convulsiva a nivel del cráneo, registrándose y apuntándose la TA (tanto sistólica como diastólica) y FC durante la convulsión, al minuto, a los 5 minutos y a los 10 minutos; además se anotó la existencia o no de algún evento y manejo médico que se haya dado.

Al recuperarse del efecto del inductor y relajante, después de la convulsión, los pacientes fueron transferidos a recuperación, ahí se decidió si se egresaban a su servicio o a su domicilio.

**Criterios de inclusión:** pacientes de ambos sexos, con edades comprendidas entre 17 y 80 años, sometidos a TEC, bajo anestesia general y relajación muscular con estado físico ASA-2 . Todos los datos fueron anotados en la hoja de recolección para posterior análisis.

## Resultados

Para el grupo 1 (tiopental), formado por 13 hombres y 7 mujeres, se obtuvo una edad de  $40 \pm 11.92$  años y peso de  $72.22 \pm 13.20$  k. Para el grupo 2 (etomidato), 8 hombres y 12 mujeres  $n=20$ , la edad fue de  $52 \pm 18.56$  años y el peso de  $64.17 \pm 12.43$  k. No hubo diferencias entre grupos, por lo que grupos son comparables.

**Tensión arterial sistólica (TAS):** Se observó una elevación inmediatamente después de la descarga, de 38.23% en el grupo 1 y de 55.64% en el grupo 2, con una recuperación a los 10', sin embargo, no se observó diferencia significativa en los grupos (ver gráfica 1).

**Tensión arterial diastólica (TAD):** al igual que la presión arterial sistólica, se observó una elevación significativa ( $p \leq 0.05$ ) en ambos grupos, 38% para el grupo 1 y 57.2% para el grupo 2, pero no hubo diferencia significativa entre los grupos (ver gráfica 2) .

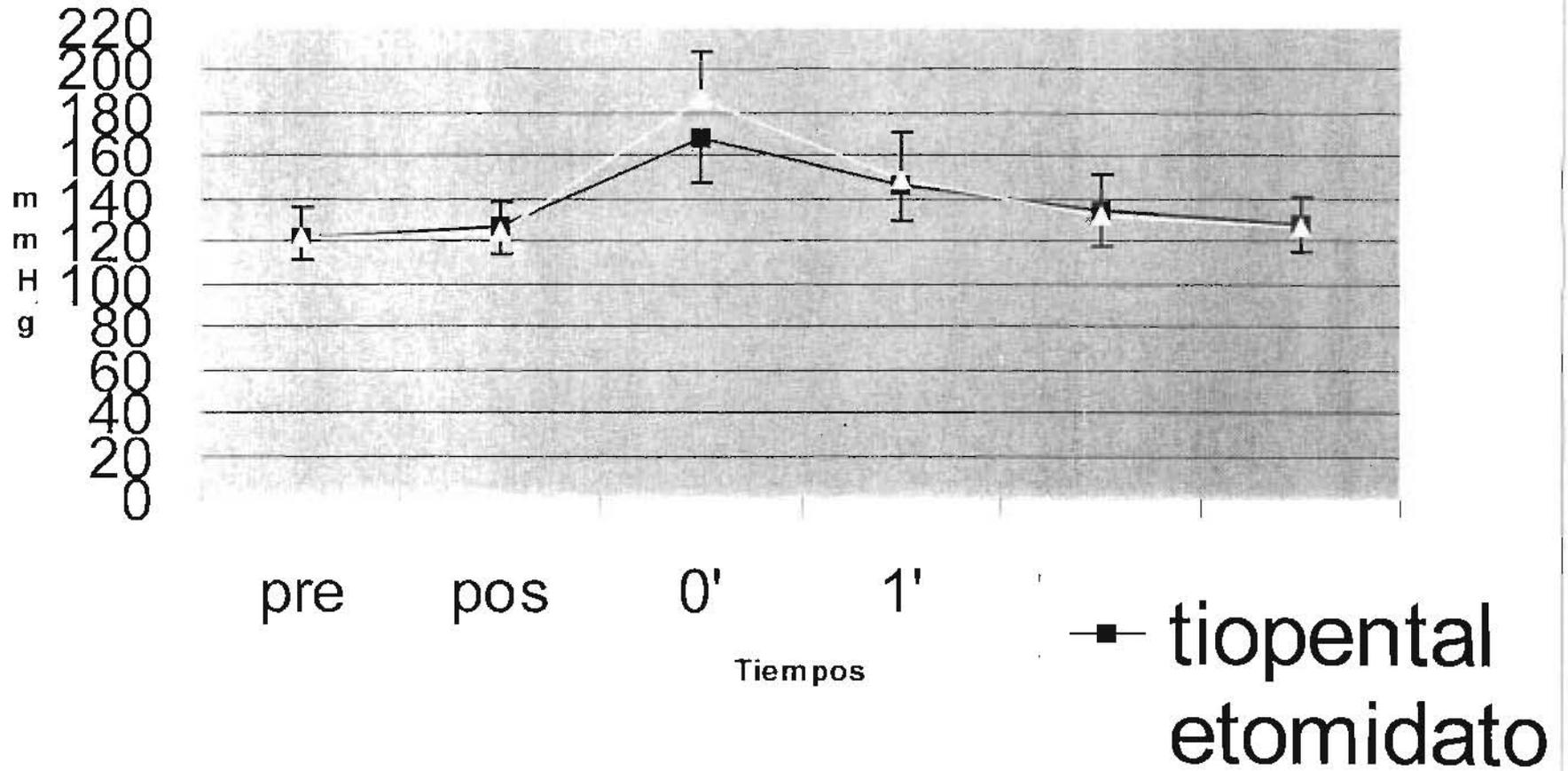
**Frecuencia cardiaca (FC):** se observaron elevaciones de hasta 62%, lo que dió una diferencia significativa intragrupos ( $p < 0.05$ ), pero no intergrupos (ver gráfica 3) .

### Efectos colaterales observados:

- Hipertensión sostenida en 3 pacientes del grupo 1 y en 4 pacientes del grupo 2, los cuales, respondieron a la administración de isosorbide sublingual (5mgs) ó nifedipina (10 mgs) por la misma vía.
- Bradicardia en un paciente por cada grupo, ambos, respondieron a la administración I.V. de sulfato de atropina.
- Dos pacientes del grupo 1 presentaron crisis convulsiva prolongada (más de 3 minutos), que se yugularon por medio de administración I.V. de diazepam, sin secuelas neurológicas posteriores.
- En un paciente de cada grupo, hubo arritmias del tipo extrasistoles ventriculares. sin presentar compromiso hemodinámico, autolimitadas y sin tratamiento.
- Sólo un paciente del grupo 1 presentó náusea hasta por 24 hrs, por lo que se administró dosis única I.V. de 4 mgs. de ondansetrón, cediendo dicha sintomatología.

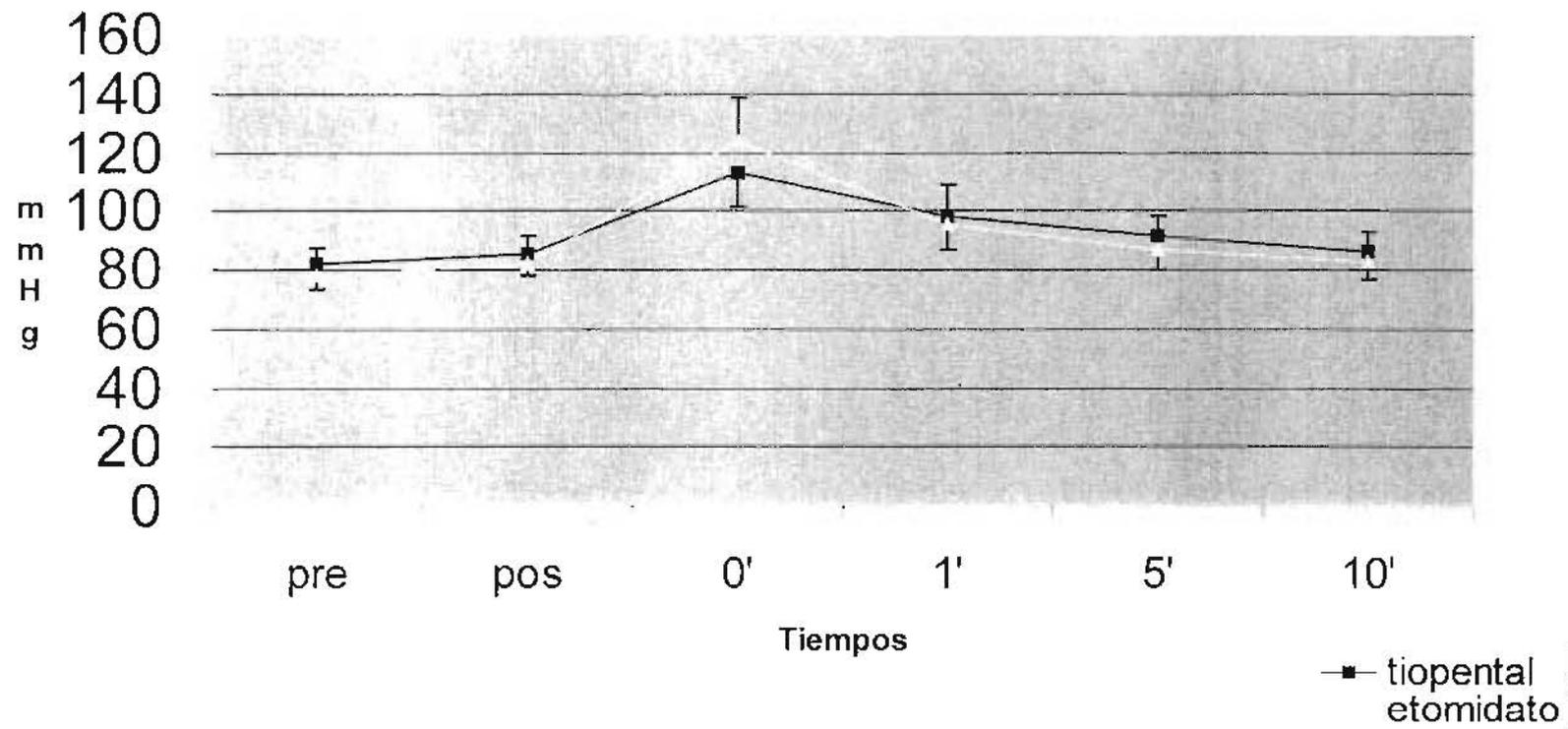
# Gráfica 1

## TENSION ARTERIAL SISTOLICA



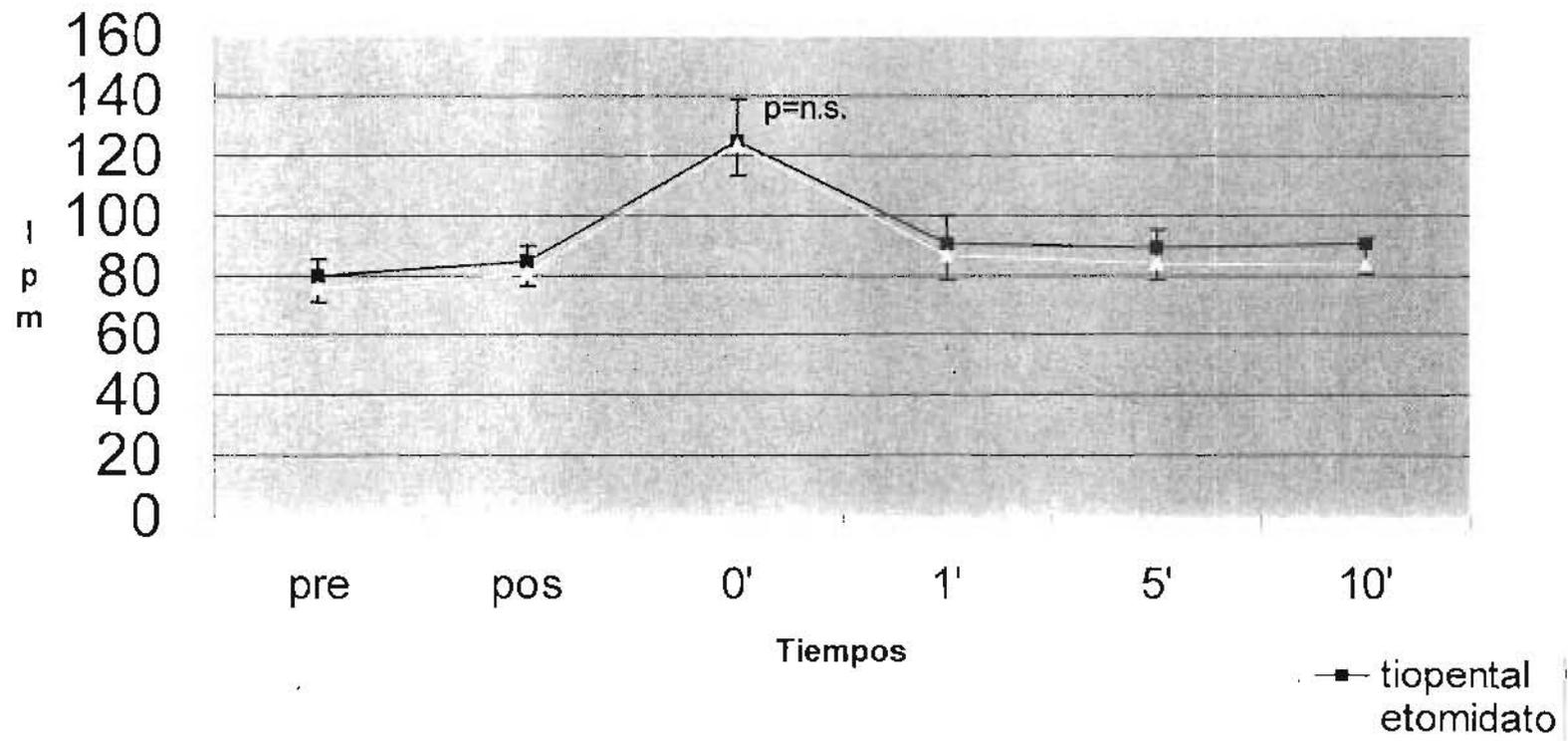
## Gráfica 2

### TENSION ARTERIAL DIASTOLICA

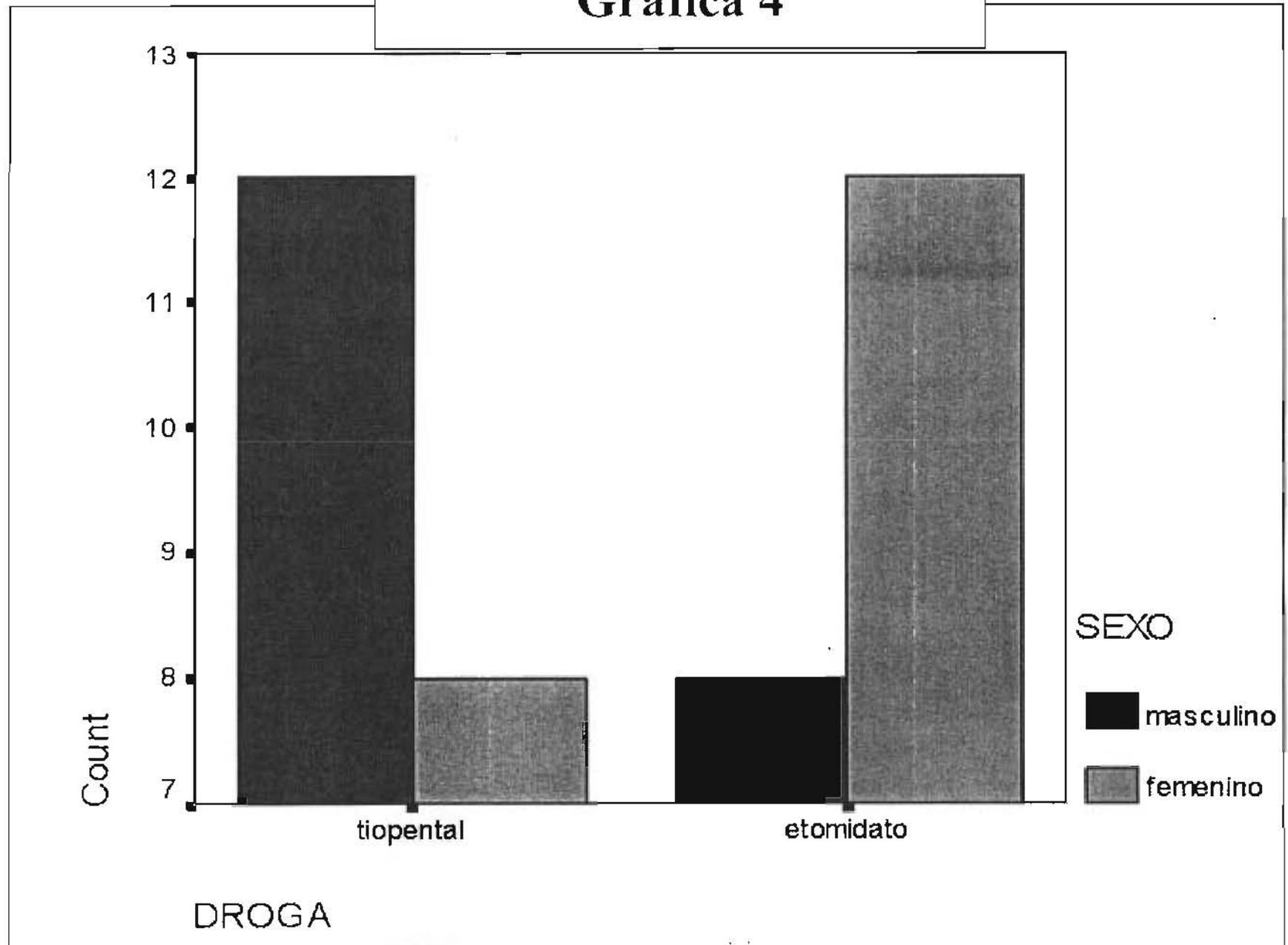


### Gráfica 3

## FRECUENCIA CARDIACA



# Gráfica 4



## Discusión

En cuanto a los resultados comparativos de los dos inductores, se observó que las diferencias entre ambos en cuanto a los parámetros medidos: tensión arterial sistólica (TAS), tensión arterial diastólica (TAD) y frecuencia cardiaca (FC), no mostraron significancia, por lo tanto, la medicación previa a la inducción, con sulfato de atropina no influyó en los resultados finales.

Nosotros planteamos la hipótesis de que éstos dos inductores por sus características intrínsecas, en comparación con el resto de los anestésicos endovenosos podrían presentar una menor persistencia y magnitud de los parámetros registrados durante y después de la aplicación de la corriente al cerebro.

El tiopental (grupo 1) ejerce una depresión directa en el miocardio, con disminución del gasto cardiaco y depresión del sistema nervioso simpático, aumentando, la capacitancia venosa, así como la disminución del índice cardiaco y del volumen minuto. Esto explica las cifras dadas inmediatamente después de la descarga, discretamente menores, aunque no significativas con respecto al etomidato, tanto de la TA (gráfica 1) como de la TAD (gráfica 2). En relación con la FC (gráfica 3), los dos inductores no mostraron prácticamente diferencias.

El etomidato no cambia la contractilidad miocárdica medida indirectamente, el flujo sanguíneo aumenta a nivel coronario por vaso dilatación y no produce cambios en el gasto cardiaco. el consumo de oxígeno aumenta muy poco y algo importante, es que causa depresión suprarrenal incluso con una sola dosis. Nosotros esperábamos que éste inductor nos ofreciera alguna ventaja en cuanto a una menor elevación y duración de las constantes registradas, pero, a pesar de éstas características. en ambos grupos la respuesta adrenérgica por efecto del estímulo eléctrico fue suficientemente intensa como para rebasar cualquier beneficio ofrecido en la elección de uno u otro medicamento.

No se observó diferencia significativa intergrupos, pero sí intragrupos, se presentó hipertensión en pacientes del grupo 1 y grupo 2 (ver resultados) 10 minutos después del estímulo, que ameritó la administración de isosorbide sublingual 5 mg. ó nifedipina 10 mg, con lo que hubo disminución a niveles normales. Cabe mencionar, que no es habitual que la hipertensión persista después de 10 min de aplicado el estímulo.

La bradicardia que presentó un paciente y que se corrigió rápidamente con la administración de sulfato de atropina I.V. se explica porque la estimulación adrenérgica causada por el tratamiento, estimula el sistema nervioso simpático y después que cesa dicha respuesta simpática, sigue una fase colinérgica compensatoria de intensidad moderada o alta. de ahí, la condición de que todos los pacientes sean premedicados I.V. con sulfato de atropina o glucopirrolato, mínimo 5 minutos antes de llevarse a cabo el procedimiento.

Las extrasístoles que se presentaron, no tuvieron repercusión hemodinámica y desaparecieron espontáneamente, como es habitual en este tipo de tratamientos. La náusea

experimentada por un paciente, pienso, se debió a la misma respuesta colinérgica ya mencionada o a la posibilidad de tener algún padecimiento gástrico que no se documentó.

Las crisis convulsivas prolongadas que presentaron algunos pacientes, se yugaron fácilmente con diazepam, no hubo secuelas neurológicas. Dichas convulsiones prolongadas, se explican posiblemente por una baja impedancia o porque el estímulo eléctrico haya sido de intensidad levemente supraóptima .

## Conclusión

No se demostró una ventaja en la elección de uno u otro inductor en éste estudio, las diferencias estadísticas no fueron significativas ( $p \leq 0.05$ ) para las cifras tensionales y para la FC ( $P < 0.05$ ). Las características del anestésico endovenoso ideal son bien conocidas, debiéndose agregar otras tres características básicas para este tipo de paciente y de tratamiento:

1. No debe yugular ni prolongar las crisis comiciales (convulsivas).
2. Que no desencadene un proceso psicótico (ketamina).
3. No debe incrementar la liberación de catecolaminas, ya que de otra forma, la morbilidad podría aumentar. (El uso previo de betabloqueadores al tratamiento electroconvulsivo, si es que no existe contraindicación para su uso, podría disminuir la respuesta cardiovascular; sobretodo en pacientes en los que nos interesa mantener la menor variabilidad posible).

Concluyo que tanto en tiopental sódico como el etomidato son los anestésicos endovenosos más idóneos para este tipo de tratamientos, en relación con el resto de los demás.

## Bibliografía

1. American Psychiatric Association. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: D S M –IV-TR, primera edición 2002 Mason,S.A.
2. John L. Beyer, Richard D. Weiner: Historia de la Terapia Electroconvulsiva. Terapia Electroconvulsiva Un Texto Programado. 2001;1-4.
3. Electroconvulsive Therapy: A Guide. Barklage NE,Jefferson JW. Information Centers, Madison Institute of Medicine, Madison, WI, rev. ed. , 2002.
4. A.Timothy Lovell, Hum Owen-Reece, Clare E. Elwell, Martin Smith, and John C. Goldstone: Continuous Measurement of Cerebral Oxigenation by Near Infrared Spectroscopy During Induction of Anesthesia. Anesthesia and Analgesia. 1999; 88:554.
5. Esel E, Turan T, Kula M, Reyhancan M , Gonul A, Basturk K M, Sofuoglu S: Effects of Electroconvulsive Therapy on Hypotalamic Pituitary Thyroid axis Activity in Depresed Patients. Progress in Neuropsychofarmacology Biology and Psychiatry.2002 Oct, 26(6); 1171-5.
6. Tang W K, Ungvari G S: Asystole During Electroconvulsive Therapy: a case report. Australian and New Zeland Journal of Psychiatry. 2001 Jun; 35(3): 382-385.
7. Asociación Psiquiátrica Mexicana A. C. Programa de Actualización Continua en Psiquiatría –4 (Jaime Javier Aguilar Gasca). Terapia Electroconvulsiva.1ª edición. México D. F, Asociación Psiquiátrica Mexicana A. C, 2003.
8. Tecoult E, Nathan N: Morbidity in Electroconvulsive Therapy. European Journal of Anaesthesiology. 2001 Aug; 18(8): 511-8.
9. Naguib M, Koorn R: Interactions Between Psychotropics Anaesthetics and Electroconvulsive Therapy. C N S – Drugs. 2002; 16(4): 229-47.
10. Zaidi N A. Khan F A: Comparison of Thiopentone Sodium and Propofol for Electroconvulsive Therapy (E C T). Journal Pakistan Medicine Association. 2002 Feb: 50(2): 60-3.
11. Ryoichi Ochiani, Tatsuya Yamada. Shunya Kiyama. Takako Nakaoji. and Junzo Takeda: Bispectral Index as an Indicator of Seizure Inductibility in Electroconvulsive Therapy Under Thiopental Anesthesia. Anesthesia and Analgesia.2004; 98: 1030-1035.

12. Lemmens H J, Levi D C, Debattista C, Brock-Utne J G: The Timing of Electroconvulsive Therapy and Bispectral Index after Anesthesia Induction Using Different Drugs Does not Affect Seizure Duration. *Journal Clinic of Anesthesia*. 2003 Feb; 15(11): 20-32.
13. Conca A, German R, Koning P: Etomidate vs. Thiopentone in electroconvulsive Therapy. An Interdisciplinary Challenge for Anesthesiology and Psychiatry. *Pharmacopsychiatry*. 2003 May ; 36(3): 94-7.
14. Paris A, Philipp M, Tonner P H, Steinfath M, Lohse M, Scholtz J, Hein L: Activation of Alpha 2B-adrenoceptors Mediates the Cardiocascular effects of Etomidate. *Anesthesiology*. 2003 Oct; 99(4): 889-95.
15. Juraj Sprung, Monique L. Ogletree Hughes ,and Christine S. Moravee: The Effects of Etomidate on the Contractility of Failing and Nonfailing Human Heart Muscle. *Anesthesia and Analgesia*. 2000; 91(1): 68-75