

112412  
3



**UNIVERSIDAD NACIONAL  
AUTONOMA DE MEXICO**

**DIVISION DE ESTUDIOS DE POSTGRADO  
E INVESTIGACION  
FACULTAD DE MEDICINA  
INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGIA Y NEUROCIROGIA**

**CAMBIOS EN LA OXIMETRIA REGIONAL CEREBRAL  
EN PACIENTES QUE RECIBEN PROPANIDIDO VERSUS  
TIOPENTAL SODICO DURANTE LA TERAPIA  
ELECTROCONVULSIVA**

**T E S I S**

**PARA OBTENER EL TITULO DE LA ESPECIALIDAD EN  
NEUROANESTESIOLOGIA**

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

**DR. ALEJANDRO OBREGON CORONA**

**ASESOR DE TESIS:**

**DR. ALEJANDRO GUTIERREZ GUTIERREZ**



**MEXICO, D. F.**

**TESIS CON  
FALLA DE CENSO**

**2003**

*Handwritten mark*



Universidad Nacional  
Autónoma de México



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

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

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

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

**TESIS  
CON  
FALLA DE  
ORIGEN**

**CAMBIOS EN LA OXIMETRIA REGIONAL CEREBRAL  
EN PACIENTES QUE RECIBEN PROPANIDIDO VERSUS  
TIOPENTAL SODICO DURANTE LA TERAPIA  
ELECTROCONVULSIVA**

**DR. LUIS MARIO IGARTUA  
JEFE DEL SERVICIO DE NEUROANESTESIOLOGIA**

*Handwritten signature and stamp*  
NUNCIANG  
1988

**ASESOR DE TESIS  
DR. ALEJANDRO GUTIÉRREZ G.**

*Handwritten signature*  
Alejandro Gutiérrez G.

**DR. ALEJANDRO OBREGON CORONA  
RESIDENTE DE NEUROANESTESIA E INVESTIGADOR PRINCIPAL**

*Handwritten signature*  
Alejandro Obregon Corona

**DRA. TERESA CORONA VAZQUEZ  
DIRECTORA DE ENSEÑANZA E INVESTIGACION**

*Handwritten signature*  
Teresa Corona Vazquez



**INSTITUTO NACIONAL  
DE NEUROLOGIA Y  
NEUROCIQUIRIA  
DIRECCION DE ENSEÑANZA**

**TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN**

*Handwritten letter B*

## INDICE

1.- Hoja de presentación	i
2.- Aprobación	ii
3.- Introducción	2
4.-Marco teórico	2
5.-Tiopental Sódico	2
6.- Propanidido	3
7.- Succinilcolina	5
8.- Objetivo general	6
9.- Objetivos específicos	6
10.- Planteamiento del problema	7
11.-Hipótesis	7
12.-Justificación	8
13.- Procedimiento	11
14.- Criterios de inclusión	13
15- Criterios de exclusión	14
16- Hoja de captación de datos	16
17- Resultados	16
18- Graficas y tablas	21
19- Conclusiones	25
20.- Discusión	26
21.- Bibliografía	27

C

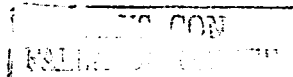
TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## INTRODUCCIÓN

La terapia electroconvulsiva (TEC) es a corto plazo un tratamiento efectivo para la depresión severa y otros padecimientos psiquiátricos. Los efectos antidepressivos de la TEC son principalmente dependientes de la crisis inducida, específicamente, de la producción de una adecuada crisis generalizada <sup>(1-2)</sup>. Si bien la duración de la crisis no es la única variable que determina la respuesta clínica de la TEC, esta puede ser recomendada si excede de 30 segundos para garantizar una adecuada respuesta clínica al tratamiento. Existen informes de que crisis menores de 30 segundos de duración no tienen eficacia clínica. Sin embargo, por una variedad de razones, el producir crisis de una duración aceptable en algunos pacientes pueden no mostrar cambios clínicos y requerir de altas dosis de descargas eléctricas y/o el uso de tratamientos farmacológicos adjuntos <sup>(2-3)</sup>.

El electrochoque produce una convulsión generalizada porque actúa sobre la corteza cerebral <sup>(4)</sup>. En la práctica actual se administra una serie de 8 a 12 tratamientos a un ritmo de dos o tres por cada semana. Es importante reconocer que el umbral convulsivo tiende a aumentar a lo largo del curso de varios tratamientos. El tiempo acumulativo de convulsiones a lo largo de varios tratamientos debe registrarse. La duración acumulativa menor de 210 segundos carece de beneficio; la duración mayor de 1000 segundos no demuestra una mejoría adicional en los síntomas. Sin embargo, muchos pacientes presentan una remisión total con 100 segundos de tiempo convulsivo total. Las contracciones musculares violentas que acompañan a la crisis convulsiva pueden ocasionar lesión esquelética, como fracturas vertebrales. La adición de succinilcolina elimina este riesgo <sup>(2)</sup>.

La TEC incrementa el consumo de energía por las neuronas, se examinaron los efectos de la terapia electroconvulsiva en saturación regional cerebral de oxígeno (rSO<sub>2</sub>) usando un espectrofotómetro cercano al infrarrojo. Sin embargo, la respuesta cerebrovascular durante la TEC bajo anestesia general no ha sido debidamente estudiada debido a las limitaciones tecnológicas.



Un breve periodo inicial de vasoconstricción cerebral después del estímulo eléctrico precede a un aumento sostenido del flujo sanguíneo cerebral (hasta siete veces la cifra basal) y un aumento del 400% en el metabolismo cerebral <sup>(1)</sup>.

La mortalidad asociada con la TEC es muy baja, del orden de 1 en 28.000 casos. Las arritmias, infarto miocárdico, insuficiencia cardiaca congestiva y paro cardiaco, son causas frecuentes de muerte <sup>(2)</sup>.

## MARCO TEORICO

El tratamiento electroconvulsivo inicia en 1934 cuando el neuropsiquiatra patólogo Húngaro Ladislas J. Von Meduna Trato con éxito a un varon catatónico, através de ataques epilépticos inducidos por medios químicos tales como el alcanfor y con el cardiazol pensando que la esquizofrenia y la epilepsia eran antagonistas mutuos y que los cuadros sindrómáticos de esquizofrenia se aminoraban con convulsiones generalizadas. En 1938 Ugo Cerletti y Lucio Bini después de asegurarse de la inocuidad de la terapia electroconvulsiva resultado de multiples estudios en animales llevados a cabo en el laboratorio, Cerletti y colaboradores en Roma describieron un método para producir convulsiones por medio de electricidad para el tratamiento de la esquizofrenia, además postuló la hipótesis de que la TEC era efectiva por que las convulsiones llevaban al paciente a un estado de alarma próximo a la muerte, que estimulaba la secreción de sustancias vitalizantes, este método se practico en América en el año de 1940 en el hospital de Pensilvania <sup>(4)</sup>. En México el pionero de esta terapia fue el Dr. Samuel Ramírez Moreno.

Los primeros tratamientos electroconvulsivos realizados no incluían el uso de sedantes, analgésicos, relajantes musculares oxígeno suplementario o ventilación e incluso se pensaba que la inconciencia, la apnea y la cianosis eran las que promovían el efecto terapéutico el uso del monitoreo en el paciente era prácticamente ignorado <sup>(2-4)</sup>.

## TIOPENTAL SÓDICO

Con la introducción del tiopental sódico por Lundy en 1935, pudo contarse con un barbitúrico de tiempo de acción apropiado para las necesidades de la anestesiología, ya que se utiliza como anestésico general en procedimientos breves (10-15 minutos).

Una vez que se ha establecido la anestesia pueden administrarse dosis adicionales de 25 mg cada vez que el paciente muestre señales de estar recuperando su movilidad y conciencia. Después de una dosis anestésica intravenosa única de tiopental sódico en solución isotónica al 2.5% en agua estéril, hay pérdida del conocimiento en un plazo de 10 a 20 segundos (tiempo requerido para que circule del brazo al cerebro). La profundidad de la anestesia se puede presentar hasta 40 segundos posterior a su aplicación, y, a continuación, disminuir de manera progresiva hasta que se recupere el conocimiento en plazo de 20 a 30 minutos<sup>(5)</sup>. La recuperación es rápida dependiendo de la dosis utilizada, dejando al paciente somnoliento y con amnesia retrógrada. Dosis intravenosas repetidas pueden provocar una anestesia prolongada debido a que los tejidos grasos actúan como depósito, acumulando SODI-PENTAL en concentraciones 6 a 12 veces más que las concentraciones plasmáticas al ir liberando la droga lentamente. Su principal sitio de metabolismo es el hígado y en menor cantidad el riñón y en cerebro. El tiopental sódico en la TEC, no parece ofrecer alguna ventaja única sobre el metohexital. En comparación con éste, el tiopental tiene un inicio más lento y duración más larga de su actividad, sin embargo, la incidencia de hipo, sacudidas musculares y salivación excesiva es menor<sup>(3)</sup>.

### PROPANIDIDO

El propanidido es una amina del ácido fenoxi-acético; agente anestésico no barbitúrico de acción ultracorta<sup>(5)</sup>, derivado de los eugenoles llamados así por que derivan del aceite del clavo (*Eugenia caryophyllata*) fueron los primeros fármacos que presentaron una competencia a los barbitúricos como anestésicos intravenosos<sup>(6)</sup>, conocido desde 1961, fue introducido a la clínica en 1963-1965 por Hiltman<sup>(7)</sup> la utilización clínica se inició en el año de 1964, y como toda droga nueva primero tuvo una fase en la cual solo era utilizada en hospitales de importancia por médicos reconocidos en el medio anestesiológico, iniciando su uso primero en Alemania y posteriormente se difunde a toda Europa presentándose algunos problemas de hipotensión no muy severos, los cuales fueron resueltos sin ningún problema y algunos casos de bradicardia<sup>(7-8)</sup>.



Posteriormente este medicamento se uso indiscriminadamente apareciendo reportes por muertes atribuibles al propanidido, por presentar una hipotensión severa, bradicardia y paro cardiaco; siendo esto por una reacción anafiláctica al medicamento.

Es un líquido oleoso lipofílico, insoluble en agua, en su inicio y a principio de los años 80's se solubilizaba con la adición de Cremophor EL motivo por el cual se suprime su uso hasta que se cambia el disolvente a solutol Hs 15 conocido como hidroxiesterato de polietilenglicol proporcionando poca o nula liberación de histamina y conservando las mismas propiedades benéficas del propanidido <sup>(5)</sup>. Se metaboliza con rapidez por las pseudocolinesterasas hepáticas (alíesterasas) <sup>(6)</sup> dando metabolito ácido inactivado desde el punto de vista anestésico conocido como III por desdoblamiento enzimático de la unión éster. Los metabolitos inactivos se eliminan por la orina en un 92 a 95% y de 5 a 8% en las heces <sup>(7)</sup> Una parte menor del medicamento se metaboliza en sangre por la pseudolinesterasa y por su degradación rápida es la causa de la breve duración de la anestesia.

A dosis de 6 a 10 mg/kg el paciente se duerme profundamente con una latencia de 30 segundos sin necesidad de premedicación, tiene una vida media de acción de 3 a 4 minutos. El propanidido aumenta el volumen respiratorio en un 300% y En el sistema cardiovascular la presión arterial disminuye de 12 a 20% la frecuencia cardiaca en un 30% aproximadamente con una duración del efecto de 1 a 3 minutos <sup>(8)</sup>, seguido en forma súbita de una hipoventilación moderada pero manteniendo los niveles de saturaciones normales o ligeramente aumentados <sup>(9)</sup>.

A nivel del sistema nervioso central es un agente de acción notablemente rápido, produce pérdida de la conciencia en el tiempo de circulación brazo-cerebro. Produce inconciencia y anestesia que dura aproximadamente 5 minutos <sup>(5-7)</sup> conservando por lo regular el reflejo pupilar, corneal y laríngeo, hay relajación de los músculos maseteros en la mayor parte del periodo anestésico, después de 10 a 12 minutos el paciente es capaz de abandonar el área de psiquiatría en estado de alerta, lo que lo hace un fármaco útil en procedimientos cortos <sup>(8)</sup>. No se han observado efectos hepatotóxicos importantes con las pruebas de transaminasas séricas y fosfatasa alcalina <sup>(9)</sup>.

Las reacciones de hipersensibilidad al propanidido, se refiere a dosis grandes y a la inyección demasiado rápida, pero no todas las reacciones de hipersensibilidad son debidas a esto <sup>(16)</sup>. El propanidido libera histamina (1 a 4 microgramos/L), pero en una persona normal no tiene significado clínico, pero si en pacientes con historia de alergias. A dosis de 500 a 700 miligramos no se han producido reacciones graves <sup>(17)</sup>. Las reacciones anafilácticas con liberación masiva de histamina, fueron causadas por el solvente Cremophor EL, que por el propio propanidido <sup>(18)</sup>. La reacción alérgica inicia generalmente de 10 a 15 minutos después de la inyección, casi siempre es fugaz.

El 90% de la droga se fija al sistema nervioso central y a órganos con flujo sanguíneo elevado, en 30 minutos se distribuye en los otros tejidos, por lo que actualmente puede considerarse ideal para procedimientos de corta duración.

Distintos reportes evidencian que la anestesia para la TEC con propanidido es utilizada para un rápido despertar, reorientación y deambulación mayor que con el tiopental sódico, y una menor incidencia de arritmias, pero se reporta que ocasiona más cefalea y apnea prolongada <sup>(17)</sup>.

### **Succinilcolina**

Es un relajante muscular despolarizante el cual fue introducido para la terapia electroconvulsiva en 1951. Las dosis corrientes en el hombre oscilan entre 0.5 a 1.0 mg/kg, obteniéndose relajación muscular entre 2 y 4 minutos, que se instaura en aproximadamente de 30 a 40 segundos. El bloqueo despolarizante es precedido por fenómenos de tipo excitatorio periférico, más acentuados cuanto mayor sea la velocidad de inyección, presentándose posterior a su aplicación contracciones breves, fasciculares, que determinan a nivel de los miembros. Los relajantes musculares ofrecen una variedad de beneficios en la terapia electroconvulsiva. Previenen lesiones en el sistema músculo esquelético, luxaciones mandibulares, fracturas por compresión vertebral y contracturas musculares, tales lesiones aparecen particularmente durante la fase tónico-clónica asociada con el estímulo eléctrico, otros beneficios son que se facilita la ventilación posterior a la crisis, para prevenir el estrés hipóxico en el corazón y cerebro, la parálisis muscular puede prevenir la agitación psicomotriz y disminuye la cefalea.

La SC actúa como la molécula de la acetilcolina, en la placa neuromuscular produciendo despolarización. A partir de que el fármaco es distribuido por la circulación sanguínea a todo el organismo, todas las placas neuromusculares se exponen a la SC y se despolarizan. Desafortunadamente, para el organismo que recibe este medicamento, esto ocurre en todos los músculos flexores y extensores al mismo tiempo, causando fasciculaciones musculares y mialgia secundaria. Está mialgia generalizada secundaria puede ser muy intensa y hasta incapacitante, sobre todo en personas muy musculosas.

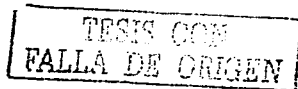
A pesar de la supuesta gran seguridad de esta droga, aparecieron problemas en algunos pacientes. Los primeros casos de muerte provocados por SC se reportaron en pacientes con quemaduras muy extensas, en aquellos con neuromiopatías confinados a la cama y en pacientes con padecimientos neuropáticos. Rapidamente se descubrió que las muertes eran debidas a hipokalemia. Los efectos colaterales de la SC son: Bradicardia, taquicardia, disritmias cardiacas, hipotensión arterial, hiperkalemia, fibrilación ventricular, paro cardiaco, espasticidad muscular (en especial maseteros), mialgias incremento de la presión intraocular, incremento de la presión intra-abdominal, incremento de la presión intracranca (PIC), síndrome de hipertermia maligna.

## **OBJETIVO GENERAL**

Este estudio se realiza con la finalidad de comparar el Tiopental Sódico y el Propanidido administrados por vía intravenosa de forma independiente como agentes anestésicos para la realización de la terapia electroconvulsiva, midiendo la saturación cerebral regional de oxígeno con espectrofotometría cercana al infrarrojo (NIRS).

## **OBJETIVOS ESPECIFICOS**

- 1.- Observar los cambios en la oximetría cerebral regional que se presentan durante la TEC utilizando Propanidido o Tiopental Sódico.
- 2.- Comparar la calidad y duración de la crisis convulsiva con el uso de estos agentes anestésicos.



- 3.- Observar la recuperación anestésica mediante la escala de Aldrete.
- 4.- Señalar los efectos colaterales que se presenten durante el transcurso del estudio.
- 5.- Determinar mediante el análisis estadístico la efectividad de cada uno de estos anestésicos para la realización de la TEC.

### **PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA**

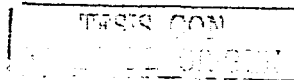
Que diferencias entre la saturación regional cerebral de oxígeno y que resultado terapéutico se puede presentar con la TEC utilizando el Tiopental Sódico o el Propanidido.

### **HIPÓTESIS**

1.- Durante la TEC utilizando el Propanidido que diferencias puede haber en la oximetría regional cerebral.

2.- Con el uso del Tiopental Sódico se incrementa la oximetría cerebral regional.

Mediante los datos obtenidos de las variaciones en los cambios de la oximetría cerebral regional durante la terapia electroconvulsiva los resultados nos pueden orientar sobre cual agente inductor mejora la calidad de tratamiento.



## JUSTIFICACIÓN

En el Instituto Nacional de Neurología "Manuel Velasco Suárez" en el área de Psiquiatría la TEC es actualmente usada ampliamente para el tratamiento de los diferentes tipos de trastornos depresivos y esquizofrenia, además de otros padecimientos psiquiátricos, actualmente la reservada entre el 10 y el 20% de los pacientes que no tienen mejoría a los tratamientos farmacológicos.

La TEC es una técnica aceptada que se realiza en una sala de cuidados psiquiátricos destinada para su realización la cual debe de contar con todos los recursos tales como una fuente de oxígeno y el monitoreo indispensable además del apoyo de neuropsiquiatría y personal de enfermería. El equipo y los medicamentos apropiados para la reanimación cardiopulmonar total deben mantenerse disponibles, se incluyen cánulas orales, cánulas endotraqueales, laringoscopios, equipo de aspiración y fármacos de urgencia <sup>(12)</sup>; durante la TEC se intenta dar una protección neurovegetativa así como evitar un daño físico o lesión músculo esquelética por lo que se han utilizado diferentes agentes para la realización de la misma entre ellos el tiopental sódico. Con este estudio se pretende comparar los cambios en la oximetría regional cerebral utilizando Tiopental Sódico versus Propanidido y la aplicación de un relajante muscular despolarizante (succinilcolina), todo esto se realizara con previa valoración pre anestésica y un monitoreo continuo previo, durante y después del procedimiento se agrega el uso del oxímetro cerebral por espectroscopia cercana al infrarrojo (NIRS), el cual es un método relativamente nuevo el cual es continuo y no invasivo que permite observar los cambios inmediatos en la saturación regional cerebral, lo que no hace ningún otro monitor.

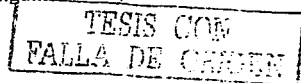
El oxímetro cerebral cercano al infrarrojo (NIRS: near-infrared spectroscopy) se ha desarrollado como una herramienta útil para el monitoreo fisiológico del encéfalo. Esto se debe a varias propiedades de la luz infrarroja en el rango de los 6000-1100 nm. La luz infrarroja penetra muy bien el tejido humano, el cráneo y el tejido cerebral. Esta luz pasa a través del tejido extracraneal hacia el cerebro y regresar a un sensor con información de la atenuación intracraneal de la luz (técnica no invasiva).

Esta atenuación intracerebral de la luz en el tejido puede atribuirse casi únicamente a ciertas moléculas bien caracterizadas capaces de absorber la luz (cromofobos): estas incluyen oxihemoglobina, citocromo c oxidasa oxidizada, este acoplamiento óptico puede establecerse en tal forma que la luz propagada se recibe de un volumen regional del encéfalo, esta medición puede ser utilizada para detectar cromofobos introducidos dentro de la circulación, permitiendo la medición cuantitativa regional del tiempo de transito cortical promedio.

A diferencia de la pulso oximetría, donde predomina el lecho arterial, y donde se requiere la presencia de pulso arterial, la oximetría cerebral se realiza de manera continua y no requiere de la presencia de pulso arterial. Además, en el cerebro predomina el lecho venoso (60- 80%), esto representa una medida principalmente del compartimiento venoso.

Se ha utilizado para demostrar que la terapia electroconvulsiva disminuye la saturación regional de oxígeno ( $rSO_2$ ) inmediatamente después de la aplicación de la descarga. Además de demostrarse una cercana interrelación entre ciertas variables como hipoxia, incremento de la presión intracraneal (PIC), hipertensión arterial, convulsiones y la evolución neurológica. Estos resultados sugieren que la monitorización del SNC que incluya la determinación del flujo sanguíneo cerebral (FSC), oxigenación cerebral y funcionamiento neuronal facilitara el tratamiento farmacológico.

Hay reportes de múltiples estudios que validan este monitoreo, como es el caso de la neurocirugía y la cirugía cardiaca, casos en que la perfusión cerebral se encuentra comprometida, pero debemos señalar que el uso del TEC es un tratamiento que aun no se conocen los mecanismos: se han postulado muchas teorías tanto psicógenas como fisiológicas con el objeto de encontrar una acción terapéutica la cual ninguna de ellas ha sido aprobada en su totalidad o que nos aclaren los resultados obtenidos durante el TEC, algunos neuropsiquiatras postulan que la anoxia cerebral que se produce durante la TEC pueden ser la base de la mejoría de estos pacientes explicando que durante este se priva al cerebro de energía y de metabolismo oxidativo a tal grado que la neurona no puede realizar sus funciones produciéndose este primeramente al elevarse la actividad cerebral a un grado máximo en que la función del cerebro ya no puede ser sostenida por el oxígeno y la glucosa que llegan al órgano por la corriente sanguínea (13-14).



También se ha postulado que hay indicaciones que el flujo sanguíneo cerebral regional esta alterado en la depresión y que esto cambia durante la TEC y desafortunadamente hay varias áreas implicadas del cerebro como son el área frontal la corteza prefrontal la corteza cingular anterior y el giro angular.

La justificación de usar estos dos tipos de inductores es que los cambios del flujo sanguíneo cerebral son producidos por la TEC y no son producto de los efectos farmacológicos de vasoconstricción o vasodilatación de estos inductores , por otra parte se valora cual de los dos agentes ofrezca un mayor beneficio para el paciente o si ambos son una buena opción y que no interfirieran en la evolución de este tratamiento.

## **MATERIAL Y METODOS**

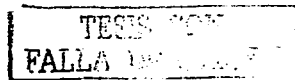
### **DISEÑO DEL ESTUDIO**

Se realizara un estudio clínico, observacional, prospectivo, comparativo y longitudinal en el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez" en el área de Neuropsiquiatría.

### **POBLACIÓN**

Previo proyecto registrado, evaluado por el Comité Local de Investigación, durante el periodo comprendido de septiembre del 2001 a marzo del 2002 tentativamente se comparan los cambios en la oximetría cerebral utilizando Tiopental sódico y Propofidido en 59 pacientes sometidos a TEC con diagnostico de esquizofrenia, trastorno bipolar, enfermedad de parkinson y depresiones mayores.

Se incluyeron pacientes de ambos sexos (28 hombres y 31 mujeres) con un rango de edad entre 20 y 75 años de edad, todos los paciente se programaron electivamente para terapia electroconvulsiva excluyéndose del estudio a pacientes con estado físico III y IV según la Asociación Americana de Anestesiología (ASA).



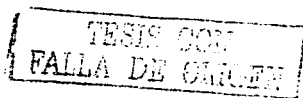
## PROCEDIMIENTO

El total de la muestra de estudio fue de 59 pacientes, dividido en dos grupos elegidos por conveniencia (secuencialmente): El grupo I conformado por 29 pacientes a los que se les administro propanidido a dosis de 6 mg/kg i.v. El grupo II conformado por 30 pacientes a quien se les administro tiopental sódico 3 mg/kg i.v.

Todos los pacientes fueron valorados por el servicio de neuroanestesiología un día anterior al procedimiento los cuales deben contar con estudios de laboratorio y gabinete, por razones del procedimiento no fueron premedicados. Todos los paciente ingresan a la sala de TEC en ayuno total de 8 horas, además canalizados con punzocat # 20 en miembro torácico superior, el paciente se coloca en posición de cubito dorsal.

El protocolo de inducción anestésica esta en base por una parte a tiopental o propanidido con las respectivas dosis 3 mg/kg y 6 mg/kg para. Posteriormente fueron asistidos ventilatoriamente con mascarilla/Bain aportándoles oxígeno al 100% con ventilación manual, seguido a la perdida de conciencia se coloca un bloqueador de mordida para proteger los dientes y la lengua de la contracción del músculo masetero por el estímulo directo, también se liga una de las extremidades superiores para evitar el paso del relajante muscular despolarizante y poder cuantificar el periodo tónico-clónico, la dosis de succinilcolina es de 1 mcg/kg i.v.

A todos los pacientes se les tomo un registro basal de sus constantes vitales a su ingreso a sala de TEC con monitoreo no invasivo el cual fue con toma de tensión arterial (TA), frecuencia cardiaca (FC), frecuencia respiratoria (FR), electrocardiograma (EKG) continuo en derivación DII, estetoscopio precordial oximetría de pulso (SpO<sub>2</sub>%), oximetría cerebral cercana al infrarrojo (rSO<sub>2</sub>%).





En este estudio se obtuvo el valor de oximetría cerebral regional utilizando el INVOS 3,100 A (Somanetics ® Troy, MI) el sensor fue colocado en el hemisferio cerebral derecho sobre la región frontal fuera de los senos paranasales y del seno sagital y por debajo de la línea del pelo.

Esta determinación se hizo continuamente hasta el final de la TEC, el valor de saturación cerebral en las diferentes bases.

La determinación del NIRS fue obtenida en forma continua para cada periodo, siguiendo un patrón pre-establecido y que correlaciona con los siguientes eventos:

- a).- Basal (paciente despierto).
- b).- Latencia: que inicia de 5 a 10 segundos después de la inducción anestésica.
- c).- Fase tónico-clónica: que dura de 30 a 50 segundos.
- d).- Fase de recuperación: al final del clonismo hasta los 5 y 10 minutos.

Estos datos se registraron en la cédula de recolección de acuerdo a sus diferentes etapas. Se evaluaron los cambios en la oximetría cerebral, duración de la crisis convulsiva, cambios hemodinámicos así como el tiempo de recuperación anestésica finalizada la TEC, mediante la valoración de Aldrete con la cual se valora la recuperación anestésica del paciente mediante una escala del 0 al 10 a los 5 y 10 minutos (Anexo 1).

Anexo 1.  
**VALORACIÓN DE LA RECUPERACIÓN ANESTESICA.**  
**CLASIFICACION DE ALDRETE.**

1.- Actividad muscular	Movimientos voluntarios (4 extremidades).	2
	Movimientos voluntarios (2 extremidades).	1
	Completamente inmóvil	0
2.- Respiración	Respiración amplia, capaz de toser	2
	Respiración limitada, tos débil	1
	Apnea	0
3.- Circulación	TA: 20% de cifras de control	2
	TA: 20-50% de cifras de control	1
	TA: 50% de cifras de control	0
4.- Estado de conciencia	Completamente despierto	2
	Responde al ser llamado	1
	No responde	0
5.- Coloración	Mucosas sonrosadas	2
	Palidez	1
	Cianosis	0

**CRITERIOS DE INCLUSIÓN**

Pacientes del servicio de psiquiatría.

Ambos sexos.

ASA I-II.

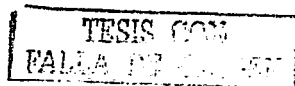
Pacientes de 18-60 años.

**CRITERIOS DE EXCLUSIÓN**

Pacientes ASA III-IV.

Pacientes con agitación psicomotriz.

IAM reciente.



Accidente cerebrovascular reciente menos de tres meses.

Masa intracraneal (con cambios de PIC o sin ellos).

Pacientes con alto riesgo de aspiración de contenido gástrico.

Pacientes con estado hemodinámico alterado.

Angina de pecho.

ICC.

Marcapaso cardíaco.

Feocromocitoma.

Glaucoma.

Desprendimiento de retina.

Osteoporosis grave.

Fracturas óseas mayores.

Tromboflebitis.

Enfermedad pulmonar aguda y crónica grave.

Embarazo.

HOJA DE CAPTACIÓN DE DATOS

NOMBRE: \_\_\_\_\_

EDAD: \_\_\_\_\_

REGISTRO: \_\_\_\_\_

DIAGNOSTICO: \_\_\_\_\_

PESO: \_\_\_\_\_

TALLA: \_\_\_\_\_

FECHA: \_\_\_\_\_

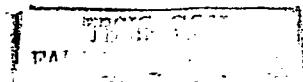
Variable	basal	latencia	Tónico-clónica	Postictal inmediata	Recuperación 5 min.	Recuperación 10 min.
rS0 <sub>2</sub>						
Sp0 <sub>2</sub>						
TA						
FC						

Aldrete 5 y 10 minutos \_\_\_\_\_

Duración TEC: \_\_\_\_\_

Observaciones: \_\_\_\_\_

\_\_\_\_\_  
Nombre y firma del médico



## RESULTADOS

Se incluyeron un total de 59 individuos. 29 casos correspondieron al grupo I (Propanidido) y 30 casos al grupo II (Tiopental), elegidos por conveniencia (secuencialmente), captados en el servicio de psiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía "Manuel Velasco Suárez".

Los resultados en base a la población demográfica nos indican que en el grupo I solo 13 pacientes (44.8%) pertenecían al sexo masculino y 16 (55.2%) al femenino (gráfica 1), y dentro del grupo II fueron 15 pacientes (50%) masculinos, 15 (50%) femeninos (gráfica 2) ( $p = 0.158$ ).

La edad promedio de los casos dentro del grupo I fue de 35.14 años ( $\pm 11.99$  años), con un rango de 18 a 72 años; para el grupo II fue de 40.93 años ( $\pm 13.01$  años) ( $p = 0.081$ ) (cuadro 1).

Se les realizó TEC a pacientes que contaban con la indicación para este procedimiento; dentro de los cuales se agrupó en diagnósticos de la siguiente manera:

- 1).- Trastorno depresivo.
- 2).- Trastorno de afección bipolar (TAB).
- 3).- Enfermedad de Parkinson.
- 4).- Esquizofrenia.

Diagnósticos del Grupo I (gráfica 3).

- 1).- trastorno depresivo, 5 casos (17.2%).
- 2).- trastorno de afección bipolar, 11 casos (37.9%)
- 3).- enfermedad de Parkinson, 3 casos (10.3%)
- 4).- esquizofrenia, 10 casos (34.5%)

Diagnósticos para el grupo de II fueron:

- 1).- trastorno depresivo, 7 casos (23.3%).
- 2).- trastorno de afección bipolar, 3 casos (10.0%).
- 3).- enfermedad de Parkinson 7 casos (23.3%).
- 4).- Esquizofrenia, 13 casos (43.3%). ( $p = 0.076$ ) (gráfica 4).

Se realizaron mediciones de oximetría cerebral cercana al infrarrojo ( $rSO_2$  %) considerado como valor normal 60 a 80%, pulso-oximetría ( $sPO_2$  %) con valores de corte entre 92 al 100%, presión arterial (PA) tanto sistólica (90 a 129 mm/Hg) como diastólica (60 a 89 mm/Hg) . frecuencia cardiaca (FC) entre 60 y 100 latidos por minuto, duración de la respuesta convulsiva la cual es normal por arriba de 30 segundos y medición de la escala de Aldrete a los 5 y 10 minutos terminado el procedimiento anestésico.

$rSO_2$  (%)

El análisis estadístico mostró en la variable de  $rSO_2$  (%) basal del grupo I, con 21 casos con resultados por arriba del 60% de  $rSO_2$  (%) ( $62.37 \pm 4.50$ ), y 17 casos en el grupo II ( $59.43 \pm 7.41$ ), no significativa estadísticamente ( $p = 0.142$ ), para la  $rSO_2$  (%) en la fase de latencia, el resultado fue para el grupo I, de 22 casos con resultados por arriba del 60% ( $61.51 \pm 8.71$ ), contra 10 casos en el grupo II ( $57.53 \pm 10.59$ ) ( $p = 0.042$ ) valor significativamente estadístico, para la  $rSO_2$  (%) en la fase tónico-clónica también observamos una tendencia hacia un mejor resultado en el grupo I, no significativa estadísticamente ( $p = 0.094$ ) con 12 casos arriba del 60% en el grupo de I ( $59.96 \pm 20.42$ ) contra 28 casos en el grupo II ( $67.73 \pm 15.93$ ); para la  $rSO_2$  (%) en la fase post-ictal no encontramos diferencias significativas grupo I ( $68.3 \pm 9.24$ ); grupo II ( $72 \pm 14.52$ ) ( $p = 0.394$ ) al igual que en la recuperación a los 5 minutos en el grupo I ( $71.06 \pm 30.18$ ) y en el grupo II ( $70.43 \pm 11.31$ ) y a los 10 minutos en el grupo I ( $70.93 \pm 48.98$ ) y en el II ( $68.36 \pm 66.69$ ) todos los pacientes registraron resultados dentro del corte ( $p = 0.829$  y  $0.827$ , respectivamente).

### SpO<sub>2</sub> (%)

La SpO<sub>2</sub> (%) en todos los eventos fue dentro de los parámetros para esta medición en la totalidad de los casos en ambos grupos, sin diferencias significativas estadísticamente ( $p = 0.635$ ).

### TA Sistólica.

La TA sistólica se encontró por arriba de la cifra basal en 8 pacientes en el grupo I propanidido y en 10 pacientes en el grupo II, sin diferencias significativas estadísticamente ( $p = 0.744$ ). En la fase tónico-clónica 28 pacientes registraron TA sistólica elevada en el grupo de I y 25 en el grupo II, sin diferencias significativas ( $p = 0.460$ ). En la fase post-ictal, 24 pacientes registraron resultados normales en el grupo I y 21 en el grupo II, sin diferencias significativas ( $p = 0.470$ ); en la fase de recuperación los 5 minutos, 14 pacientes registraron resultados normales en el grupo de I y 10 pacientes en el grupo II ( $p = 0.706$ ); en la fase de recuperación a los 10 minutos, 7 pacientes registraron resultados elevados en el grupo I y 4 en el II ( $p = 0.111$ ).

### TA Diastólica

En el grupo de propanidido, 3 pacientes registraron una TA diastólica elevada de la basal y un paciente en el grupo II ( $p = 0.820$ ). La TA diastólica fue elevada en 14 casos en el grupo de I y en 13 en el grupo II (Pearson=0.516); en la fase tónico-clónica se registró elevada en 25 casos en el grupo de I y en 27 en el grupo II ( $p = 0.380$ ); en la fase post-ictal se registraron elevadas en 18 casos en el grupo de propanidido contra 19 elevadas en el grupo de II ( $p = 0.340$ ); en la fase de recuperación a los 5 minutos fue elevada en 10 casos en el grupo I contra 9 en el de tiopental ( $p = 0.571$ ); en la fase de

recuperación a los 10 minutos fue elevada en 8 casos en el grupo de propanidido y en 4 casos en el de tiopental ( $p = 0.386$ ).

#### Frecuencia cardiaca

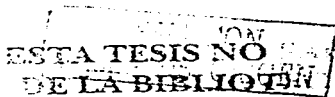
La FC basal se encontró por debajo de 60 latidos por minuto en 2 pacientes en el grupo I y el resto normales en ambos grupos ( $p = 0.462$ ); en la fase de latencia, la FC fue elevada (100 latidos por minuto) en 13 casos, en cada uno de los grupos ( $p = 0.258$ ); en la fase tónico-clónica, 24 pacientes registraron FC por arriba de 100 latidos por minuto en cada uno de los grupos ( $p = 0.404$ ); en la fase post-ictal, 22 casos registraron FC arriba de 100 latidos por minuto en cada uno de los grupos ( $p = 0.382$ ); en la fase de recuperación a los 5 minutos, 15 pacientes registraron taquicardia y uno FC por debajo de los 60 latidos por minuto, mientras que en el grupo de II, 20 pacientes registraron taquicardia ( $p = 0.486$ ); en la fase de resuperación a los 10 minutos, 10 casos registraron taquicardia en el grupo I y 9 en el grupo II ( $p = 0.620$ ).

#### Duración de la respuesta convulsiva TEC.

En el grupo I, se obtuvieron 28 respuestas convulsivas adecuadas (por arriba de los 30 segundos), contra 30 en el grupo de II sin significancia estadística ( $p = 0.088$ ) (gráfica 5).

#### Aldrete

El resultado de la escala de Aldrete a los 5 minutos fue superior a 8 puntos en 24 casos en el grupo I y en 8 en el grupo II (Pearson=  $<0.001$ ) con significancia estadística (gráfica 6); así como a los 10 minutos fue superior a 8 puntos en 29 casos en el grupo I contra 23 en el grupo II (Pearson=  $<0.001$ ) (gráfica 7).





### **Análisis de Regresión:**

En la ecuación de regresión lineal para la  $rSO_2$ , se incluyeron las variables de edad, sexo, diagnóstico y medicamento, resultando significativa solamente para la variable del medicamento (0.042).

**Grafica 1. Porcentaje del sexo grupo I.**

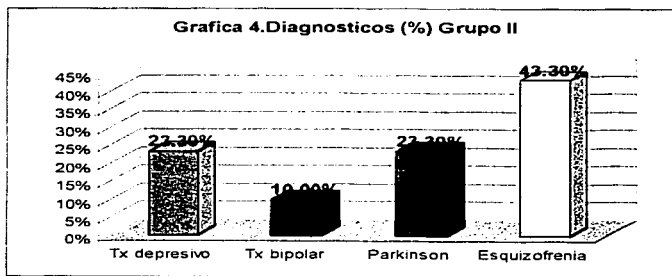
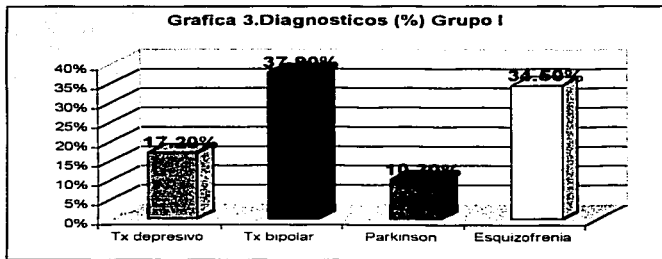


**Grafica 2. Porcentaje del sexo grupo II**



Cuadro 1. Distribución por grupo de edad.

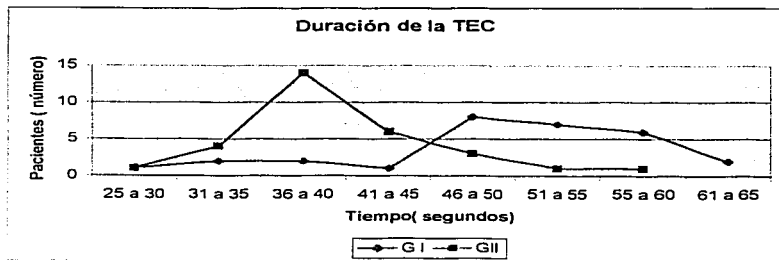
Variable	Grupo I	Grupo II	Valor p
n	29	30	
Edad (Media y DE)	35.1± 11.9	40.93± 13.01	0.081



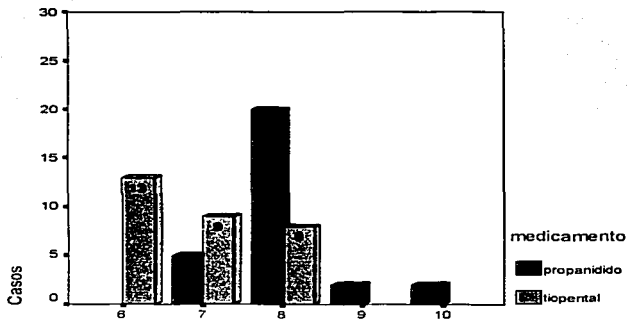
Cuadro 2. rSO<sub>2</sub> (%)

CONDICION	Grupo I	Grupo II	Valor p	
<b>n</b>	<b>29</b>	<b>30</b>		
Basal	62.3±4.5	59.4±7.4	<0.142	NS
Latencia	61.5±8.7	57.5±10.5	<0.042	S
Tónico-clónica	56.9±20.4	67.7±15.9	<0.094	NS
Postictal	68.3±9.4	72.0±14.5	<0.394	NS
Recuperación 5'	71.06±30	70.4±11.3	<0.829	NS
Recuperación 10'	70.9±48.8	68.3±66.6	<0.827	NS

Gráfica 5.

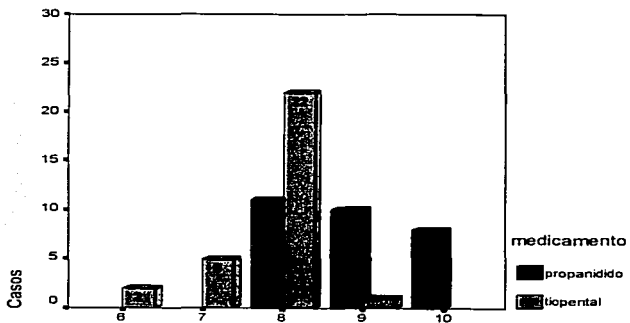


Gráfica 6. Aldrete 5 minutos.



Aldrete 5 min

Gráfica 7. Aldrete 10 minutos



Aldrete 10 min

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

TESIS CON  
FALLA DE ORIGEN

## CONCLUSIONES

La terapia electroconvulsiva y los diferentes anestésicos se interaccionan en la respuesta fisiológica del paciente y no son independientes el uno del otro.

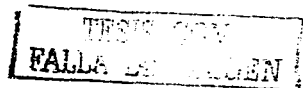
Los cambios observados y analizados estadísticamente en la medición de la oximetría cerebral regional presentados durante las diferentes fases del estudio nos reportan una ligera tendencia hacia un mejor resultado al uso del propanidido en todas las etapas, y con un mejor resultado en la fase de latencia al fármaco con significancia estadística ( $p=0.42$ ). Lo cual hace de este fármaco una adecuada alternativa en la TEC ya que mantiene los valores normales o ligeramente aumentados de la oximetría cerebral regional por la anoxia cerebral que se produce previo y durante la TEC lo cual puede ser la base de la mejoría clínica de los pacientes. Por lo que la menor desaturación cerebral presentada con el uso de este fármaco se puede pensar que hay menor agresión al SNC.

La duración de la crisis convulsiva mostro resultados sin significancia estadística tal como se demostró en este estudio lo que la calidad terapéutica en relación al fármaco que no es una variable que determina la respuesta clínica.

No se presentaron durante el estudio efectos colaterales con ninguno de los fármacos utilizados que contraindicaran su uso en lo futuro en la terapia electroconvulsiva.

Las variables hemodinámicas estadísticamente no favorecieron a ningún fármaco no obstante dentro de la recuperación anestésica mediante la escala de Aldrete a los 5 y 10 minutos se observo una tendencia significativamente estadística a favor del propanidido.

El propanidido es un fármaco que puede considerarse como alternativa al uso de inductores comúnmente utilizados dentro del área de Neuropsiquiatría debido a que puede mejorar e influir en el mejor pronóstico del paciente sometido TEC.



## Discusión

La TEC es un procedimiento común en nuestra práctica diaria, al cual se le ha considerado por algunos de controversial utilizándose fármacos sin observar la eficacia o la calidad terapéutica de está. Hasta ahora, los barbitúricos son los más utilizados para este procedimiento por que han demostrado ser los más eficaces por sus características farmacocinéticas y farmacodinámicas así como un adecuado protector cerebral con el uso de la propanidida se observan efectos de la disrupción total de la fisiología cerebral a favor de la mejoría como se demostró en este estudio por lo que se considera como adecuado su uso sin mostrar efectos colaterales que desfavorezcan su aplicación. Esta establecido por la revisión bibliográfica que la TEC altera la hemodinamia por estimulación directa del sistema nervioso autónomo. La dimensión de los cambios hemodinámicos coinciden con los reportes previos; a pesar de que se suprime el uso de antimuscarrínicos durante este estudio: tal como el sulfato de atropina por sus efectos directos sobre la hemodinamia no se presento alguna diferencia con la supresión de este fármaco.

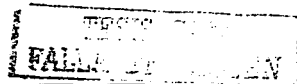
Debido a la corriente eléctrica y la intensa estimulación neuronal se confirma que la respuesta hemodinámica sistémica es secundaria al disparo en la circulación cerebral.

Hasta donde se tiene conocimiento, éste es el primer estudio cuyo objetivo fue verificar los cambios de la oximetría cerebral regional que ocurren durante la TEC utilizando propanidido versus tiopental sódico, sin embargo no fue posible demostrar los resultados mediante electroencefalografía debido a las limitaciones y fallas técnicas durante el periodo de estudio quedando a futuro la posibilidad para realizarse.

Hoy en día ninguno de los manuales de psiquiatría más consultados pone en duda la eficacia de la TEC, en determinadas patologías, y coinciden en afirmar que es un tratamiento infratutilizado. Resulta llamativo, después de esta revisión, que las indicaciones de está terapia estén limitadas a los casos más complejos y que lejos de ser, en estas circunstancias, un recurso desesperado se constituye en una alternativa altamente eficaz.

## Bibliografía

- 1.- Stephen H. Dinwiddie, M.D. and Keith E. Isenberg, MD. Combined Alfentanil-Metohexital Anesthesia in Electroconvulsive Therapy. Convulsive Therapy. 1996 11 (3): 170-176 lippincott-Raven Publishers, Philadelphia.
- 2.- Pitts FN, woodruff RA. Craig AG, Rich CL: The drug modification of ECT. Part 2: Succinylcholine dosage. Arch Gen Psychiatry 1968 19: 595-98 .
- 3.- Domotore E. Propanidid (Sombrevin), An Anaesthetic of Quick Action. Therapia Hungarica, 1972,20:1-4.
- 4.- Dundee JW. Situación actual de los eugenoles. Anestésicos intravenosos. Primera edición. EUA: Salvat, 1982:115-36.
- 5.- Santos RJ. Anestesia balanceada con ketamina-propanidido en cirugía abdominal. Anestesia en México, 1979,6:25-35.
- 6.- Conway CM and Ellis DB. Propanidid. Brith. J. Anaesth, 1970, 42:249-54.
- 7.- Habazettih et al. Anesthesiology Efficacy of propanidid a liposome dispersión. An experimental study with rats. Anaesthetics, 1992. 8:448-56.
- 8.- Avery GA: Drug treatment. En. Dundee JW and MC Caughey W. Drugs in anaesthetic practice. 2a. Edition.1996 205-73
- 9.- Collins VJ: No barbituricos- No narcóticos: Anestesia intravenosa. 3ª Edición. EUA; editorial interamericana Mc. Graw-Hill. 1973: 782-3.
- 10.- J. Jaramillo. Oximetría Cerebral Invasiva vs No Invasiva. XXII Curso anual de actualización en Anestesiología. 1996: 86-90
- 11.- Oximetría cerebral L. Igartua. Rev Mex de Anestesiología. 1994: 176-178.
- 12.- Harnik E. Study of the Biphasic ventilatory effects of propanidid. Brit. J. Anaesth. 1964,36: 655-60.
- 13.- Berrad D, Taron F, Manel J and Laxenaire MC, Propofol versus propanidid for the conduction of suspension laryngoscopy. Ann Fr.Aneth. Reanim. 1987,4:289-92.
- 14.- Woodburn K, Sykes E and Kessel D. Interactions of solutol HS 15 and Cremophor EL with plasma lipoproteins. Int. J. Biochem. Cell Biol., 1995, 27:293-9.





15.- Alphonsini R, Panneitier A. And Camboulives J. Trials of propanidid in anesthesia for bronchial endoscopy in infants and children. Ann. Anesthesiology 1979.4:298-302.

16.- Szebeni J, Muggia FM. And Alving CR. Complement activation by Cremophor EL as a possible contributor to hypersensitivity to plaitaxel: An in vitro Study. J. Natl. Cancer Inst. 1998, 90:300-6.

17.- Klockgether RA. Anesthesia with propanidid in a liposomal Preparation, an experimental study in swine. Anaesthesit. 1995, 8:573-80.

18.- Liau-Chu M., Theis JG and Koren G. Mechanism of anaphylactoid reactions: Improper preparation of highdose intravenous cyclosporine. Ann. Pharmacother. 1997.31:1287-91.

19.- Selvin BL: Electroconvulsive therapy- 1987. Anesthesiology 1987 67:367-385.

20.- Conrad M. Swarts. Ph. D. M.D: anaesthesia for ECT. Convulsive therapy. 1993. 9 (4): 301-16 .

