

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO



FACULTAD DE MEDICINA

DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSGRADO

INSTITUTO NACIONAL DE NEUROLOGÍA Y NEUROCIROGÍA  
'DR. MANUEL VELASCO SUAREZ'

"EFECTOS COMPARATIVOS DEL PROPOFOL VERSUS TIOPENTAL SOBRE LA  
VELOCIDAD DE FLUJO SANGUÍNEO CEREBRAL DURANTE  
LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA"

T E S I S   D E   P O S G R A D O  
QUE PARA OBTENER EL TITULO DE  
NEUROANESTESIOLOGO

P R E S E N T A  
DR. ABRAHAM BRITO OSORIO

TUTOR DE TESIS:  
DR. EDUARDO HERNÁNDEZ BERNAL

MÉXICO D. F.

FEBRERO 2008



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. RICARDO COLÍN PIANA**

**Director del Departamento de Enseñanza**

---

Firma

**DRA. MIRNA LETICIA GONZÁLEZ VILLAVELÁZQUEZ**

**Jefa del Departamento de Neuroanestesiología**

---

Firma

**DR. EDUARDO HERNÁNDEZ BERNAL**

**Tutor de tesis**

---

Firma

## AGRADECIMIENTOS

Una vez más:  
A Dios  
Por sobre todos y todas las cosas

A mi madre:  
*Sra. Teresa de Jesús Osorio Flores*  
Con tu amor, cariño y comprensión todo es más fácil

A mi padre:  
*Sr. Elías Brito Salgado*  
La confianza que depositas en mí me hace fuerte

A mi hermana:  
*Beatriz Brito Osorio*  
Por todas esas historias compartidas desde siempre

A mi hermano:  
*Luis Antonio Brito Osorio*  
Por ser la mejor persona que he conocido

A mi hermano:  
*Elías Brito Osorio*  
Por ser motivo de unión familiar

A ti:  
*Alma de niña*  
Por inspirarme a crear y a creer

A todos ustedes:  
*Maestros y compañeros*  
Por ser parte de mi formación

*"Quisiera detenerme en el tiempo y hacerles sentir  
mi más profundo cariño a muchos,  
pero los rostros y la vida pasan. Algún día volveré a estrechar  
y besar sus manos y abrazar fuertemente a todos"*

## ÍNDICE

I RESUMEN	5
II INTRODUCCIÓN	6
III ANTECEDENTES	8
IV MARCO TEÓRICO	10
V HIPÓTESIS	20
VI OBJETIVOS	21
VII METODOLOGÍA	22
VIII CONSIDERACIONES ÉTICAS	26
IX RESULTADOS	27
X DISCUSIÓN	30
XI CONCLUSIONES	34
XII BIBLIOGRAFÍA	35
XIII ANEXOS (GRÁFICAS Y TABLAS)	38

## I. RESUMEN

La terapia electroconvulsiva (TEC) es eficaz para el tratamiento de la depresión severa resistente a la fármaco-terapia. Ya que el procedimiento puede ser realizado dentro de un período de 10 minutos, los anestésicos usados para TEC deben tener la característica de contar con un perfil de acción corta y rápida recuperación. Además, ya que la convulsión por sí misma es importante para la eficacia del tratamiento, los anestésicos usados durante la TEC no deben interferir con la convulsión eléctrica. La TEC induce un cambio abrupto en la hemodinamia sistémica y cerebral. Se ha reportado que la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC) a nivel de la arteria cerebral media (ACM) sufre un cambio drástico tras la aplicación del choque eléctrico. Aunque los efectos del propofol sobre la actividad convulsiva y la circulación sistémica no son idénticas que cuando se usa tiopental, los cambios que se presentan dentro de la hemodinamia cerebral durante la TEC son escasamente descritos.

**Objetivo:** Comparar los efectos del propofol (1.5 mg/kg) y del tiopental (3 mg/kg) sobre la velocidad del flujo sanguíneo cerebral de la arteria cerebral media durante la aplicación de la terapia electroconvulsiva.

**Métodos:** Se incluyeron 15 pacientes en los que se empleó tiopental o propofol en diferente sesión de TEC y succinilcolina (1 mg/kg); se aplicó estímulo eléctrico bitemporal. Las variables hemodinámicas y la velocidad del FSC de la ACM fueron vigiladas durante 10 minutos después del choque eléctrico.

**Resultados:** La frecuencia cardíaca y la presión sanguínea se presentaron en mayor incremento cuando se uso tiopental y dentro de los primeros 5 minutos después del choque eléctrico. La duración de la convulsión clínica fue de 24.5 seg cuando se uso propofol y de 35.8 seg con tiopental, con tiempos de recuperación de anestésica de 6.39 min y de 9.04 min respectivamente. La velocidad media del FSC de la ACM disminuyó en ambos grupos después de aplicado el anestésico y se mantuvo incrementado 5 min después de aplicado el choque eléctrico cuando se uso tiopental y de 3 min cuando se administró propofol. La velocidad del FSC dentro de los primeros 5 minutos después del estímulo eléctrico fue significativamente más rápido con el uso de tiopental comparado con el uso de propofol.

## II. INTRODUCCIÓN

El uso de la terapia electroconvulsiva (TEC) para proveer crisis epilépticas fue descrito por primera vez en 1938 y fue desarrollada sin anestesia por más de 30 años<sup>1</sup>. Actualmente se realiza bajo un control anestésico con hipnosis, miorelajación, ventilación artificial y estimulación eléctrica monitorizada por electroencefalograma<sup>2</sup>. Desde su introducción, la TEC ha asumido un rol importante en el tratamiento de depresión y manías severas, resistentes a la medicación, así como en el tratamiento de la esquizofrenia con trastornos afectivos, ideas suicidas, síntomas de desilusión, desregulaciones vegetativas, inanición y síntomas catatónicos<sup>1</sup>. Para optimizar los resultados en el manejo de los paciente sometidos a TEC, es importante entender las respuestas fisiológicas al estímulo eléctrico, el efecto de las drogas anestésicas en la TEC y los efectos farmacológicos usadas para atenuar los efectos secundarios relacionados a la TEC.

Cuando una descarga eléctrica es aplicada al cerebro, vía electrodos transcutáneos, las espigas del EEG resultantes y las ondas de actividad, son acompañadas por crisis motoras generalizadas y una respuesta cardiovascular aguda, lo cual resulta en un marcado incremento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y la presión intracraneal (PIC). La velocidad máxima del FSC incrementa aproximadamente 133% a partir de la basal. Sin embargo la magnitud de la respuesta hiperdinámica aguda a la TEC, es independiente de la duración de las crisis motoras y la actividad del EEG<sup>3,4</sup>.

A causa de que la mayoría de las drogas anestésicas tienen propiedades anticonvulsivas, se espera una disminución de la duración de las crisis en una manera dosis dependiente. El uso mayor al necesario de los anestésicos generales puede acortar la duración de las crisis y pueden afectar adversamente la eficacia de la TEC. De esta manera se requiere de un balance delicado entre un estado anestésico y una óptima duración de la actividad EEG. En los cuidados médicos actuales, el uso de técnicas anestésicas con un rápido inicio de acción y recuperación es esencial para facilitar, la rápida recuperación y permitir el egreso de estos pacientes dentro de 1-2 horas después de la TEC<sup>2</sup>.

Hasta hace poco tiempo el tiopental era el anestésico mayormente recomendado. Más recientemente, el propofol, a dosis de 1 mg/kg también ha sido recomendado para realizar la anestesia de TEC. Muchos estudios han demostrado que la hemodinamia durante la TEC cuando se usa propofol se mantiene más estable que usando tiopental. Por otra parte, la TEC induce un cambio abrupto en la circulación sistémica y la hemodinamia cerebral<sup>5</sup>. En un estudio previo se demostró que la velocidad del FSC de la arteria cerebral media (ACM) cambia drásticamente tras la aplicación del choque eléctrico<sup>4</sup>. El propósito del presente estudio es comparar los efectos del tiopental y el propofol sobre la velocidad del FSC de la ACM.

### III. ANTECEDENTES

La terapia electroconvulsiva (TEC) es un procedimiento muy utilizado en la psiquiatría moderna como tratamiento de diversas enfermedades psiquiátricas. La técnica y las intervenciones anestésicas asociadas a ella se han perfeccionado mucho, por lo que la TEC se considera un tratamiento seguro y eficaz para los pacientes con trastorno depresivo mayor, episodios maníacos y otros trastornos mentales graves.

Aunque las convulsiones inducidas por alcanfor se utilizaron ya en el siglo XVI para el tratamiento de la psicosis, la mayoría de los casos de TEC se iniciaron en 1934 cuando en Budapest, el Dr. Ladislaus J. Von Meduna, documentó el tratamiento eficaz de la catatonía y otros síntomas esquizofrénicos mediante la inducción farmacológica de convulsiones. Von Meduna utilizaba en principio inyecciones intramusculares de alcanfor en suspensión oleosa, pero pronto cambió al pentilene-tetrazol intravenoso. Las convulsiones inducidas por éste fármaco se utilizaron como tratamiento efectivo durante cuatro años, antes de que se implantaran las convulsiones inducidas por electricidad. Basándose fundamentalmente en el trabajo de Von Meduna, Ugo Cerletti y Lucio Bini aplicaron por primera vez la TEC en Roma en abril de 1938. Al principio se denominaba terapia de electrochoque (TES), pero luego pasó a llamarse terapia electroconvulsiva (TEC). Bini fabricó el primer aparato de electrochoque de corriente alterna con un potenciómetro para regular de 50 a 150 V y dos circuitos: uno para regular el tiempo en décimas de segundo y el otro para medir la resistencia de la cabeza del paciente en ohmios. Durante 30 años el procedimiento se realizó sin anestesia, y por ello los principales problemas relacionados con la TEC eran el malestar que el procedimiento provocaba en el paciente y las fracturas óseas que se producían como consecuencia de la actividad motora de la convulsión. Estos problemas se consiguieron eliminar mediante el uso de anestésicos generales y la relajación muscular farmacológica durante el tratamiento. El psiquiatra americano Abraham E. Bennett, ayudó a desarrollar el método al extraer curare puro a partir de materia vegetal. Bennett sugirió el uso de anestesia espinal y el de curare para paralizar los músculos y evitar fracturas durante la TEC. En 1951 se introdujo la succinilcolina que se convirtió en el relajante muscular más utilizado para la TEC, previa administración de un barbitúrico para

evitar la molesta sensación de la parálisis respiratoria transitoria. En 1957 se utilizó el dietileter fluorinado como nuevo medio farmacológico en forma de gas, para inducir convulsiones. Como no se demostró su superioridad sobre la TEC, y además se introdujeron en esa misma década de los 50 los fármacos antidepresivos, el dietileter fluorinado se retiró del mercado y comenzó a decrecer el número de pacientes sometidos a TEC. En 1965 en Medical Research Council se afirmó que la TEC fue el tratamiento de elección en pacientes depresivos (84% de los pacientes mostraron mejoría), seguido de imipramina (72%), placebo (45%) y fenelcina (38%)<sup>1,6,7</sup>.

#### IV. MARCO TEÓRICO

Hoy el tratamiento se realiza bajo un breve control anestésico, con miorelajación, ventilación artificial y mediante el uso de la estimulación eléctrica con aparatos computarizados modulares que vigilan con ayuda de registro electroencefalográfico la convulsión inducida por una onda de pulsos breves. De esta manera se ha logrado precisar la mínima intensidad en la estimulación eléctrica con la disminución de los efectos secundarios cognitivos y la reducción drástica de las complicaciones asociadas con el tratamiento<sup>2,8</sup>.

**Principios electrofisiológicos:** las neuronas mantiene un potencial de reposo a través de la membrana plasmática y pueden propagar un potencial de acción, que es una inversión transitoria del potencial de membrana. La actividad cerebral normal está desincronizada; es decir, las neuronas activan sus potenciales de acción de forma asincrónica. Una convulsión ocurre cuando un gran porcentaje de neuronas se activan al unísono. Estos cambios rítmicos en el potencial extracelular se transmiten a las neuronas vecinas, propagan la actividad convulsiva a través del córtex y estructuras más profundas y, eventualmente, provocan una descarga neuronal sincrónica en todo el cerebro. Los mecanismos celulares trabajan para contener la actividad comicial y para mantener la homeostasis celular y, finalmente, la crisis finaliza. En la TEC, la convulsión es desencadenada en neuronas normales mediante la aplicación de pulsos de corriente a través del cuero cabelludo, cuyas condiciones son controladas cuidadosamente con el objetivo de provocar una crisis de duración limitada en todo el cerebro. La forma de la onda, la frecuencia y la duración de los estímulos eléctricos producidos por el aparato de TEC pueden ajustarse dentro de un amplio rango para producir el tipo deseado de convulsión generalizada. El aparato de pulsos breve utiliza flujo de energía eléctrica sólo en cada pulso durante el estímulo, que es corto y con onda de forma cuadrada. Los accesos convulsivos presentan un período inicial muy corto de contracción muscular, seguido de un plazo de 15 segundos por una fase tónica que persiste 20 segundos y luego por una rápida fase clónica errática que dura desde unos segundos hasta más de un minuto<sup>1,3</sup>.

Aunque el mecanismo de la TEC no está claro, se sabe que es la actividad convulsiva *cerebral* la que produce el beneficio terapéutico. Las convulsiones activan los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico centrales, cambian la secreción de múltiples neuropéptidos y alteran la permeabilidad de la barrera hematoencefálica<sup>1,3,9</sup>. Además de activar los sistemas noradrenérgicos, estimular la sensibilidad del receptor de dopamina y reducir la captación de serotonina, la TEC activa el sistema nervioso autónomo periférico y estimula la secreción de numerosas glándulas endocrinas (incremento del nivel plasmático de hormona adrenocorticotropina – ACTH -, cortisol, adrenalina y noradrenalina, incremento transitorio de la liberación de glucagón e inhibición de la secreción de insulina mediada por la glucosa). A nivel hemodinámico se incrementan la presión arterial y la frecuencia cardíaca. Las secuencias parasimpática y simpática pueden ocasionar bradicardia o asistolia inicial seguida de taquicardia sinusal y ventricular, y extrasístoles ventriculares, así como arritmias e hipertensión. Después de la crisis (< 1 min), la concentración plasmática de adrenalina aumenta 15 veces y la de noradrenalina plasmática se triplica con aumento de la demanda de O<sub>2</sub> y con descarga simpática, la cual puede producir isquemia o infarto del miocardio<sup>9,10</sup>. En el campo vascular cerebral produce vasoconstricción y un incremento sostenido de la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC), con hasta 7 veces la cifra basal, y un aumento del metabolismo cerebral hasta de 400%. El incremento del FSC puede dar lugar a aumento de volumen y de la presión intracraneal, de importancia en pacientes con masas intracraneales, presión intracraneal alta por cualquier causa o anomalías cerebriavasculares<sup>4,11</sup>.

Las tres indicaciones más claras de la TEC son los trastornos depresivos mayores, los episodios maníacos y, en algunos casos, la esquizofrenia. Estudios pequeños han mostrado que la TEC es efectiva para el tratamiento de la catatonia, síntomas asociados con los trastornos del estado de ánimo, a la esquizofrenia y con otras enfermedades médicas y neurológicas. También se han publicado datos que indican puede ser útil en el tratamiento de psicosis episódicas, psicosis atípicas, trastorno obsesivo compulsivo y delirio, así como enfermedades médicas como el síndrome neuroléptico maligno, hipopituitarismo y epilepsia intratable<sup>1,12,13</sup>.

Desde la introducción de la TEC se han buscado diversas fórmulas para potenciar el efecto terapéutico del tratamiento. En cuanto al número y la frecuencia de las sesiones, no hay pruebas de que deba emplearse un número fijo y la remisión sintomática varía de acuerdo con cada individuo. Aplicar algunas sesiones adicionales después de haber alcanzado la remisión sintomática al parecer no tiene un beneficio general. Dos o tres sesiones por semana son suficientes en la mayoría de los casos; si la frecuencia se incrementa, puede haber una remisión más rápida, aunque a costa de mayores efectos secundarios cognitivos. El número de tratamientos para esquizofrenia es de 5 a 10 sesiones y hasta 20 sesiones. El tratamiento debe continuarse hasta que el paciente alcance lo que se considera máxima respuesta terapéutica. Llevar el tratamiento más allá de este punto no produce ningún efecto terapéutico y agrava la cuantía y la duración de los efectos secundarios. Se considera que el momento de mejoría máxima es aquel en el que ya no se produce ninguna mejoría después de dos sesiones sucesivas. Si no aparece mejoría en seis a 10 sesiones, se debería intentar la TEC bilateral o el tratamiento con una carga de la corriente más elevada (tres veces por encima del umbral de convulsión) antes de abandonar la terapia. En lo que concierne a la aplicación de los electrodos de estimulación, se sabe que la colocación unilateral sobre el hemisferio no dominante produce menores efectos cognitivos, pero requiere una dosificación supraumbral más alta que la técnica bilateral frontotemporal tradicional. La intensidad y la duración del estímulo dependen de las características del paciente. Para un mejor efecto terapéutico la duración debe ser mayor de 25 a 30 seg y menor de 60 seg de duración de la crisis. La duración acumulativa de convulsiones debe ser de 210 a 1000 seg<sup>1,8</sup>.

Todo paciente referido para TEC debe contar con una detallada evaluación que comienza con la indicación del tratamiento basada en el diagnóstico, así como con los factores de riesgo inherentes al procedimiento. La evaluación previa debe consistir en exploración física y neurológica y la obtención de una historia clínica preanestésica completa. Se debe revisar el estado mental del paciente y su historial neuropsiquiátrico e incluir todos los tratamientos somáticos recientes. En la evaluación de los factores de riesgo médico se debe prestar especial atención al sistema nervioso central, cardiovascular,

musculoesquelético y gastrointestinal superior. Nunca debe pasarse por alto las historias de cirugía o traumatismos craneales, sintomatología neurológica focal o generalizada, angina, insuficiencia cardiaca congestiva, fracturas, osteoporosis, traumatismos en columna y reflujo esofágico. Los estudios de laboratorio deben ser análisis de sangre y orina, y también placa de tórax y electrocardiograma (ECG). Se aconseja también que se realice un examen dental en el caso de pacientes ancianos o con una inadecuada atención dental<sup>2,8,9,14</sup>.

Todas las medicaciones deberán revisarse como parte de la evaluación previa a la TEC. Antes de cada sesión de TEC, deberán administrarse los fármacos que se cree que ejercen un efecto protector respecto a los cambios fisiológicos inducidos por la misma. Deberán disminuir o retirarse las medicaciones que pueden interferir con las propiedades terapéuticas de la TEC, o causar otros efectos adversos.

La TEC no tiene contraindicaciones “absolutas”, sólo situaciones en las que el paciente se somete a un riesgo mayor y precisa mayor control. Los pacientes con lesiones ocupativas en el sistema nervioso central tienen mayor riesgo de edema y herniación cerebral después de la TEC. Sin embargo, si la lesión es pequeña, se administra un tratamiento previo con dexametasona y se controla la hipertensión durante las convulsiones, y así los riesgos de complicaciones graves se minimizan<sup>14,15</sup>. Los pacientes con aumento de presión intracraneal o con riesgo de padecer hemorragia cerebral (por ejemplo, con enfermedades cerebrovasculares y aneurismas) sufren riesgo durante la TEC debido al aumento del flujo sanguíneo cerebral durante las convulsiones. Este riesgo puede reducirse, aunque no eliminarse, mediante el control de la presión arterial del paciente durante el tratamiento. Otro grupo de alto riesgo es el de pacientes que han sufrido recientemente infartos del miocardio, aunque disminuye considerablemente a las dos semanas del infarto, y más aun a los tres meses. Los pacientes hipertensos deben estabilizarse con medicación antihipertensiva antes de someterse a TEC. También se puede utilizar propanolol y nitroglicerina sublingual para proteger al paciente durante el tratamiento<sup>8,14</sup>.

Los efectos secundarios más frecuentes asociados a la TEC son cefalea, confusión y delirio que aparecen poco después de la convulsión, cuando el paciente se está recuperando de la anestesia. La cefalea se observa hasta en un 45% de los pacientes durante y poco después del período de recuperación postictal. Se manifiesta un grado de confusión considerable en 10% de pacientes durante los primeros 30 minutos después de la convulsión, que puede tratarse con o benzodiazepinas. El delirio suele ser más pronunciado después de las primeras sesiones y en los pacientes sometidos a TEC bilateral o con trastornos neurológicos coexistentes y se caracteriza por inquietud psicomotora, desorientación y escasa respuesta a las órdenes. Suele desaparecer en días, o máximo en pocas semanas. La mayor preocupación en lo que se refiere a la TEC es su asociación con la pérdida de memoria. Alrededor de 75% de los pacientes sometidos a la TEC indican que el deterioro de la memoria es el peor efecto secundario del tratamiento. Aunque este fenómeno es casi una norma en el curso terapéutico, los datos de seguimiento indican que casi todos los pacientes recuperan su estado inicial cognoscitivo en unos seis meses<sup>1,8,9</sup>.

**Manejo anestésico:** tiene por objeto proporcionar al paciente privación de conciencia durante el tratamiento, modificación de los efectos motores del acceso convulsivo para evitar lesiones, rápida recuperación y mínimos efectos secundarios, así como compatibilidad con los medicamentos que esté tomando<sup>2,8</sup>.

Se debe insertar un protector bucal para evitar daños en la lengua o los dientes durante la convulsión. Excepto durante el breve intervalo de estimulación eléctrica, se administra oxígeno al 100% durante todo el procedimiento. Se debe disponer de un equipo de emergencia para intubar al paciente de forma inmediata en caso de que fuera necesario.

Se suele administrar fármacos anticolinérgicos muscarínicos antes de la TEC para disminuir las secreciones orales y respiratorias y para bloquear las bradicardias y las asistolias, a menos que la frecuencia cardíaca sea mayor de 90 por minuto. El fármaco más utilizado es la atropina, a dosis de 10 mcg/kg de peso. Además, éste fármaco aumenta el tono del esfínter esofágico inferior, disminuyendo así la regurgitación<sup>8</sup>.

La eficacia de la TEC aliviando la depresión aguda es dependiente de la duración de las crisis inducidas. La actividad de las crisis EEG de 25-50 segundos es provocada para producir una respuesta antidepressiva óptima. Los pacientes que experimentan una duración inicial de las crisis de <15 seg o >120 seg, tienen una respuesta menos favorable. A causa de que la mayoría de las drogas anestésicas tienen propiedades anticonvulsivas, se espera una disminución de la duración de las crisis en una manera dosis dependiente. El uso mayor al necesario de los anestésicos generales puede acortar la duración de las crisis y pueden afectar adversamente la eficacia de la TEC. De esta manera, tiene que existir un balance delicado entre un estado anestésico y una óptima duración de la actividad EEG<sup>2,8</sup>.

El agente intravenoso ideal para la anestesia debe proporcionar un efecto rápido y de corta duración, con atenuación de los efectos adversos de la TEC sobre la fisiología orgánica, recuperación rápida y ningún acortamiento adverso de la duración de la convulsión. La anestesia debe ser tan superficial como sea posible, no sólo para minimizar los efectos secundarios sino también para evitar elevar el umbral convulsivo que se asocia con muchos anestésicos. Los anestésicos más utilizados hasta hace unos años eran los barbitúricos como el metohexital de 0.75 a 1.0 mg/kg IV en bolo, y el tiopental todavía en utilización a dosis de 2 a 3 mg/kg IV. En pacientes con enfermedad cardíaca, existen datos sobre un aumento de la incidencia de anomalías del ECG asociadas al tiopental. Entre las anomalías electrocardiográficas más frecuentes que se registran después de la administración de cualquiera de los dos agentes se incluyen arritmias auriculares, ritmo nodal, contracción ventricular prematura, disociación auriculoventricular, depresión del segmento ST, anomalías en la onda T y bradicardia o taquicardia sinusal. Dado que los barbitúricos pueden incrementar el umbral y reducir la duración del acceso, existe la posibilidad de aplicar un tratamiento insuficiente; es necesario, por tanto ajustar debidamente la dosis. Otras alternativas anestésicas son el etomidato, la ketamina, el alfentanil, el propofol e incluso el diazepam. El etomidato de 0.15 a 0.3 mg/kg IV que es un agente hipnótico no barbitúrico potente y de acción ultrabreve que no tiene propiedades analgésicas, se utiliza algunas veces por que no eleva el umbral de convulsión, lo que puede ser especialmente útil en el caso de pacientes ancianos, ya que el umbral convulsivo se eleva con la edad. La ketamina de 6 a 10 mg/kg IM se utiliza a veces porque

no eleva el umbral convulsivo, aunque su uso está limitado por la frecuente asociación con síntomas psicóticos al despertar de la anestesia. El alfentanil de 2 a 9 mg/kg IV se administra, a veces conjuntamente con barbitúricos para permitir el uso de bajas dosis de estos últimos y reducir así el umbral de convulsión por debajo de lo habitual, aunque su uso puede ir asociado a una mayor incidencia de náuseas. El propofol de 0.5 a 3.5 mg/kg IV tiende a reducir la presión arterial, dando lugar, por otro lado, a una rápida recuperación; sin embargo, puede acortar la duración del acceso convulsivo. El diazepam tiende a incrementar el umbral de la convulsión y a acortar su duración. La incidencia de anomalías registradas en el electrocardiograma (ECG) es más frecuente con el diazepam que con el metohexital<sup>16-20</sup>.

Cuando la anestesia ha hecho efecto, normalmente en un minuto, se administra un relajante muscular para minimizar el riesgo de fracturas óseas y otras lesiones resultantes de la actividad motora durante la convulsión. El objetivo es conseguir una marcada relajación muscular, no necesariamente paralizar completamente la musculatura, excepto en el caso de que el paciente tenga historia de osteoporosis o lesión en la médula espinal o lleve un marcapasos y presente, por tanto, riesgo de lesionarse como consecuencia de la actividad motora convulsiva. La sustancia que ha obtenido prácticamente reconocimiento general para este propósito es la succinilcolina, un agente bloqueante despolarizante de acción ultrarrápida. Suele administrarse en dosis de 0.5 a 1.0 mg/kg en bolo o goteo IV. Como la succinilcolina es un agente despolarizante, su acción se manifiesta con la presencia de fasciculaciones musculares que progresan en dirección rostrocaudal. La desaparición de estos movimientos en los pies o la ausencia de contracción muscular tras la estimulación de un nervio periférico indican que se ha alcanzado la máxima relajación muscular. Antes de la administración del relajante muscular, se puede aislar la circulación del brazo contralateral a la canulación i.v. mediante un torniquete que se insufla 100 mmHg por encima de la tensión arterial sistólica; los movimientos en este brazo no relajado proporcionan una monitorización adicional de la convulsión. Si el paciente presenta una historia conocida de deficiencia de pseudocolinesterasa, se puede administrar atracurio en lugar de succinilcolina. En estos pacientes, el metabolismo de la succinilcolina está alterado y una apnea prolongada puede requerir de intubación de urgencia. Por lo general, sin embargo, debido al tiempo de vida media breve de la succinilcolina,

la duración de la apnea después de su administración suele ser inferior al periodo de recuperación del nivel de conciencia causado por el anestésico y el estado postictal<sup>5,8,9</sup>.

La TEC se suele realizar fuera del quirófano en áreas contiguas a Psiquiatría. La monitorización mínima requerida, además del ECG, presión arterial no invasiva y el pulso oxímetro, incluye el electroencefalograma (EEG) para controlar la convulsión cerebral y su duración, pues los relajantes musculares pueden bloquear totalmente los movimientos tónico-clónicos. Algunos aparatos de TEC incorporan un sistema de autoanálisis del trazado electroencefalográfico para determinar el final de la convulsión, así como también posibilidades de sensores para monitorizar la convulsión motora. La capnografía es útil para monitorizar la ventilación en estos casos, ya que la hipercapnia, al igual que la hipoxia, disminuyen la convulsión: cuanto más alta sea la PaO<sub>2</sub> y más baja la PaCO<sub>2</sub>, mejor será ésta<sup>8,9</sup>.

La Sonografía Doppler Transcraneal (DTC) fue primariamente establecida como un método sensitivo para la detección de cambios en la velocidad del flujo sanguíneo cerebral en pacientes con hemorragia subaracnoidea aneurismática que indicaran vasoespasmo. La técnica es no invasiva, de bajo costo y en tiempo real. Se utilizan ondas ultrasónicas de baja frecuencia (2MHz), a través de una ventana ósea para el registro de las velocidades del flujo sanguíneo cerebral (FSC) en arterias cerebrales de la base. Desde finales de los años 50's ya se utilizaba el DTC con fines diagnósticos, mejorando las ideas que hasta entonces se tenían sobre la hemodinamia cerebral. Actualmente se emplea para la evaluación diagnóstica de enfermedades vasculares cerebrales (accidente cerebrovascular isquémico, hemorragia subaracnoidea, malformaciones arteriovenosas, etc.), enfermedades no vasculares (tumores, epilepsia, y migraña), monitoreo de prácticas quirúrgicas (endarterectomía carotídea, bypass coronario, excéresis de MAV) y como método complementario en el diagnóstico de muerte encefálica<sup>20,21</sup>.

A pesar de que el Doppler de baja frecuencia es capaz de atravesar estructuras óseas, en el DTC se utilizan ventana acústicas, es decir aquellas zonas anatómicas del cráneo con menor espesor o los orificios

naturales del mismo, que van a permitir la entrada sin distorsión de las ondas sonoras. La más utilizada es la ventana temporal, que permite estudiar todo el polígono de Willis, así como las arterias cerebral media y la carótida interna. La ventana orbitaria permite sonorizar con facilidad la arteria oftálmica y el sifón carotideo, y por la ventana suboccipital se estudian las arterias basilar y cerebral posterior. La arteria cerebral media (ACM) es la más comúnmente insonada por el fácil acceso a través de la ventana temporal y por la calidad de la señal. Además la ACM representa el 50-60% del FSC de la carótida ipsilateral, y esto puede representar el flujo sanguíneo de los hemisferios<sup>21,22</sup>.

La velocidad media de la sangre en las arterias cerebrales tiene modificaciones en función de aspectos tanto fisiológicos como patológicos. En primer lugar la edad es un factor primordial a tener en consideración cuando se estudia un sujeto. Al nacimiento es muy baja (VM= 24 cm/seg) y se incrementa rápidamente debido a la reducción fisiológica del hematocrito. Seguidamente la velocidad se incrementa lentamente hasta alcanzar una velocidad de 95 cm/seg entre los 4 y 6 años, para luego reducirse lentamente a un ritmo de 1-2 cm/seg/año hasta los 16 años y de 0.75 cm/seg/año hasta alcanzar cifras de 40 cm/seg en la década de los setenta. Las variaciones en la presión arterial de CO<sub>2</sub> (pCO<sub>2</sub>) ocasionan cambios significativos en la velocidad media de sujetos sanos, debido a los cambios que provoca sobre el calibre de las arterias cerebrales. Variando la presión espiratoria final de CO<sub>2</sub> entre 17-55 mmHg, en la arteria cerebral media se obtiene un incremento de velocidad de 3.4 por cada mmHg de aumento de la pCO<sub>2</sub>, sin encontrar diferencias importantes con la edad. Esto sugiere que el diámetro de la arteria no varía excesivamente durante los cambios agudos en la pCO<sub>2</sub><sup>20,22</sup>. Se sabe que la TEC induce un cambio abrupto en la circulación sistémica y en la hemodinamia cerebral. En un estudio previo, se reportó que la velocidad del FSC de la ACM cambia drásticamente tras la aplicación del choque eléctrico. Este hallazgo fue confirmado por Vollmer-Haase et al<sup>23</sup>. Dos mecanismos han sido propuestos para la hiperemia cerebral resultante durante la TEC: 1) reactividad vasomotora cerebral, en donde se logra su función aumentando el volumen de sangre mediante constricción arteriolar si la presión sistémica se eleva en exceso y tras la demanda cerebral incrementada de oxígeno que se presenta, y 2) como efecto secundario del estado hiperdinámico sistémico que es inducido por

una liberación excesiva de catecolaminas. Aunque los efectos del propofol sobre el estado convulsivo y la circulación sistémica no son idénticos que con el tiopental, los cambios en la hemodinamia cerebral de ambos fármacos han sido poco estudiados.

## V. HIPÓTESIS

- (Hi) Investigación:

El propofol ofrece mejor atenuación de la respuesta hemodinámica cerebral que el tiopental durante la terapia electroconvulsiva.

- (Ho) Nula:

El propofol no ofrece mejor atenuación de la respuesta hemodinámica cerebral que el tiopental durante la terapia electroconvulsiva

## VI. OBJETIVOS

### GENERAL

Comparar los efectos del propofol versus tiopental sobre la velocidad de flujo sanguíneo cerebral de la arteria cerebral media durante la terapia electroconvulsiva.

### PARTICULARES

1. Comparar los efectos clínicos del tiopental y propofol en la terapia electroconvulsiva.
2. Correlacionar las constantes vitales basales, trans y postprocedimiento electroconvulsivo.
3. Comparar la duración de la convulsión (tanto actividad electroencefalográfica como electromiográfica) y la recuperación en ambos grupos.
4. Correlacionar los efectos adversos relacionados con la TEC tales como cefalea y confusión postictal.

## VII. METODOLOGÍA

### a) DISEÑO

El diseño del estudio fue de tipo comparativo, experimental, longitudinal, prospectivo, abierto.

### b) POBLACIÓN Y MUESTRA

- Población fuente: Todos los pacientes sometidos a terapia electroconvulsiva dentro del servicio de Psiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía durante el período agosto a diciembre del 2007.
  
- Población elegible: Los pacientes con indicación de terapia electroconvulsiva sometidos a anestesia general endovenosa con propofol versus tiopental y que serán realizados en el servicio de Psiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía durante el período de agosto a diciembre del 2007, y que cumplan con los criterios de selección.

### c) CRITERIOS DE SELECCIÓN DEL ESTUDIO

- Criterios de inclusión:
  1. Pacientes con indicación y sometidos a terapia electroconvulsiva.
  2. Clasificación ASA I y II.
  3. De cualquier género y mayores de 18 años.
  4. Con otorgamiento de consentimiento informado.

- Criterios de exclusión:
  1. Pacientes con complicaciones cardiovasculares o cerebrovasculares.
  2. Hipersensibilidad documentada a los anestésicos usados dentro del estudio.
  3. Descontrol hipertensivo arterial y disfunción o afección hepática.
  4. Pacientes con consumo de medicamentos con influencias sobre el umbral convulsivo.
  
- Criterios de eliminación:
  1. Pacientes en los cuales la descarga eléctrica inicial resulto ineficaz.
  2. Pacientes a los cuales dentro del procedimiento se precisó de modificar las dosis de los fármacos.

#### **d) PROCEDIMIENTOS**

Todos los pacientes con indicación de TEC y que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión, y que proporcionaron su consentimiento informado participaron en este estudio. Todos ellos fueron tratados al menos en 6 sesiones (3 veces por semana en intervalo de 2 días). Los datos fueron obtenidos en la segunda sesión de TEC para cada caso. La selección de tiopental o propofol fue determinada en forma aleatoria. Se seleccionaron un total de 15 pacientes sin otras enfermedades asociadas ni contraindicaciones para los fármacos en estudio.

Se monitorizaron a todos los pacientes mediante pulso oximetría, electrocardioscopio y presión arterial no invasiva. Se registraron las constantes vitales antes e inmediatamente después de la administración de la anestesia, y posteriormente a los 0.5, 1, 2, 3, 5 y 10 minutos, después de aplicado el choque eléctrico. Para ello se utilizó los formatos de registro anestésico y las tablas de salida, haciendo las observaciones pertinentes.

Para evitar un reflejo parasimpático desfavorable, todos los pacientes recibieron, minutos antes de la hipnosis, atropina a dosis de 10 mcg/kg vía intravenosa. El DTC fue ajustado para detectar la velocidad del flujo sanguíneo cerebral (FSC) de la arteria cerebral media (ACM) sobre la ventana temporal izquierda del paciente. Se registro la velocidad del FSC de la ACM antes y después de la administración del anestésico, y después a los 0.5, 3, 5 y 10 minutos, después de aplicado el estímulo eléctrico.

A cada paciente se le administró en dos sesiones separadas tiopental a dosis de 3 mg/kg de peso o propofol a dosis de 1.5 mg/kg. Cada una de estos fármacos fue administrado en alrededor de 15 segundos a través del catéter intravenoso instalado previamente. Después de la pérdida de conciencia, se administró la succinilcolina a dosis de 1 mg/kg y se inició la ventilación asistida con O<sub>2</sub> al 100% a través de mascarilla facial. Un minuto después de la administración del relajante muscular, el choque eléctrico fue aplicado de forma bilateral con la mínima intensidad de estímulo, con duración menor a 5 segundos, datos obtenidos y determinados después de la primera sesión de TEC por paciente. El estímulo de electrochoque fue realizado por el psiquiatra encargado del paciente usando el estimulador de TEC. La eficacia del estímulo eléctrico fue determinada por la técnica del "torniquete", el cual se colocó sobre uno de los brazos, previa administración del relajante muscular para bloquear la distribución del mismo en esta área, y con ello apreciar los movimientos convulsivos, mientras se mantuvo aplicado el torniquete.

La presión parcial de CO<sub>2</sub> espirado (EtCO<sub>2</sub>) y la saturación arterial de O<sub>2</sub> (SpO<sub>2</sub>) fueron monitorizadas mediante el monitor respiratorio (Capnomac Ultima, Datex Co. Ltd., Helsinki, Finland), y la EtCO<sub>2</sub> fue mantenida entre 30 y 35 mm Hg y los valores de SpO<sub>2</sub> por arriba de 95% mediante ventilación manual asistida durante todo el procedimiento. La velocidad del FSC de la ACM fue medida usando el monitor de DTC de 2 MHz. La señal de Doppler se obtuvo a través de la ventana temporal izquierda del paciente, a una profundidad de 45-55 mm de la superficie. La calidad de la señal fue determinada por las características del sonido más alto ajustado y por la forma de la onda demostrada sonográficamente. La velocidad del FSC se calculó automáticamente por la forma de onda descrita cada 5 segundos.

Se anotó el registro de las variables descritas previamente sobre los formatos de tablas de salida para su posterior análisis estadístico. Se midió la duración de la convulsión y la recuperación del paciente (apertura ocular) después de terminado el procedimiento. Se vigiló además la presencia de efectos adversos y complicaciones durante todo el perianéutico. La cefalea fue evaluada y registrada a la hora posterior al procedimiento usando los test de escala de dolor verbal análoga (EVA), tomando como rango de 0 (sin dolor) a 10 (dolor insoportable). La confusión postictal se evaluó mediante la realización de un examen de Minimental antes de cada sesión de TEC y una hora posterior a dicho evento.

Se procedió a recolectar la información empleándose una hoja diseñada para este fin o tablas de salida. Al finalizar se concentró en una base de datos de un programa de análisis estadístico para su análisis posterior; de acuerdo a las variables dependientes descritas anteriormente se utilizó chi cuadrada para contestación de hipótesis, elaborándose cuadros y gráficas para mayor comprensión de los resultados.

Los datos obtenidos de la velocidad media del flujo sanguíneo cerebral fueron expresados en valores de media  $\pm$  DE. Los datos fueron procesados mediante pruebas ANOVA (análisis de varianza) y la prueba t de Student considerándose estadísticamente significativa al obtener valores de  $P < 0.05$ .

## VIII. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Se explicaron a detalle, a todos los pacientes y principalmente a los familiares involucrados en el estudio, los riesgos y peligros que se podrían presentar, en algún momento dado, durante el procedimiento anestésico de terapia electroconvulsiva. Los lineamientos generales en la Investigación Biomédica que involucra seres humanos, están contenidos en la "Declaración de Helsinki" promulgada en la 18ª Asamblea Médica Mundial de Helsinki, Finlandia en 1964 y ratificada en Tokio, Japón en 1975. En nuestro país, la legislación está contenida en la Ley General de Salud, de donde se desprende el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la salud, publicada en el Diario Oficial en 1984 y en la NOM de la Ley General de Salud para la práctica de la Anestesiología.

## IX. RESULTADOS

En el cuadro 1 se observan las características demográficas de los pacientes analizados. Un total de 15 pacientes, 9 del género femenino y 6 del masculino (gráfica 1, en anexos), con edad media de  $48.7 \pm 10.1$  años, se incluyeron en el estudio. De ellos, 6 pacientes con diagnóstico de esquizofrenia, 5 con trastorno depresivo mayor y 4 contaban con el diagnóstico de enfermedad de Huntington y esquizofrenia (gráfica 2, en anexos). Todos los pacientes tenían prescrito medicación psiquiátrica la cual, para no afectar la respuesta a los fármacos empleados durante el estudio, fueron suspendidos un día antes del inicio de las sesiones de terapia electroconvulsiva (TEC).

Cuadro 1. Datos demográficos de los pacientes

No. de pacientes	Edad (años)	Peso (kg)	Talla (cm)	Diagnóstico		
				Esquizofrenia	Trastornos depresivo mayor	Enfermedad de Huntington + esquizofrenia
15	$46.7 \pm 10.1$	$62.7 \pm 11.7$	$162 \pm 11$	6	5	4

El cuadro 2 y figura 3 (ver en anexos) refleja el comportamiento de la frecuencia cardiaca (FC), la cual se incrementó significativamente, cuando se usó tiopental, después de la aplicación del choque eléctrico, continuando incrementada hasta 5 minutos después de aplicado el mismo. Posterior a ello disminuyó alcanzando casi las mismas cifras basales a los 10 minutos después de aplicado el choque eléctrico. La máxima elevación de la FC fue observada un minuto después de aplicado el estímulo eléctrico, y fue aproximadamente 52.1% más que las cifras basales preanestésicas. En cambio, cuando se usó propofol, la FC no presentó cambios significativos durante el procedimiento de TEC, teniendo también su mayor elevación al minuto, en aproximadamente 16.7% con respecto a cifras basales.

La taquicardia sinusal fue la arritmia más frecuente que se presentó durante el estudio y estuvo relacionado con el momento de la crisis convulsiva y persistió, en algunos casos, hasta 2 minutos después de

aplicado el choque eléctrico. La mayor incidencia se apreció en las sesiones en las que se aplicó tiopental (73.3%), en comparadas a las efectuadas con propofol (13.3%), siendo estadísticamente significativo ( $p < 0.05$ ). No se presentaron bradicardias ni ninguna otra alteración del ritmo cardíaco en ninguno de los grupos durante el desarrollo del estudio.

Las variaciones de la presión arterial sistólica (PAS) se muestran en el cuadro 3 y figura 4 (en anexos). Con ambos fármacos la PAS disminuyó inmediatamente después de la inducción anestésica. De igual forma, con ambos anestésicos, la mayor elevación se observó a los 0.5 minutos después de haber aplicado el estímulo eléctrico, siendo mayormente significativa la elevación cuando se usó tiopental, hasta un 31.5%, con respecto al propofol, en donde la elevación a los 30 segundos fue de tan sólo el 9.5% con respecto a cifras basales. Cuando se usó tiopental el incremento de la PAS se mantuvo durante los primeros 5 minutos, retornando a las cifras basales hasta los 10 minutos. Mientras que cuando se aplicó propofol, la PAS retornó a cifras basales a los 3 minutos después de haber aplicado el estímulo eléctrico. No hubo diferencias significativas de los valores de PAS antes y después de la anestesia, ni a los 10 minutos después de aplicado el choque eléctrico con ambos fármacos. Sin embargo a los 0.5, 3 y 5 minutos después del estímulo eléctrico los valores estuvieron incrementados significativamente ( $p < 0.05$ ) en el grupo de tiopental comparado con el grupo de propofol.

Algo similar se puede observar en el comportamiento de la presión diastólica (TAD) durante la TEC, en donde con ambos fármacos disminuyó después de la inducción anestésica y la mayor elevación de los valores con respecto a los basales se apreció a los 30 segundos después de aplicado el estímulo eléctrico. Cuando se usó tiopental la elevación de la TAD correspondió a un 48% y con propofol a un 26.4% en ese momento con respecto a las cifras basales (ver cuadro 4 y gráfica 5 en anexos).

Con respecto a la velocidad media del flujo sanguíneo cerebral (FSC) de la arteria cerebral media (ACM) medida, los valores disminuyeron en ambos grupos después de la inducción anestésica con respecto a

los valores basales (de  $53.7 \pm 7.97$  cm/seg a  $46.9 \pm 6.88$  cm/seg con tiopental, y de  $52.7 \pm 6.49$  cm/seg a  $45.2 \pm 3.76$  cm/seg con el uso de propofol). Tanto los valores antes y después de la inducción anestésica (antes de aplicar el estímulo eléctrico) no difieren significativamente en ambos grupos. Más sin embargo, la velocidad del FSC de la ACM aumenta en ambos grupos a los 30 segundos de aplicado el estímulo eléctrico, y este aumento se mantiene en el grupo de tiopental hasta los 5 minutos después de aplicado el choque eléctrico, no así en el grupo de propofol en donde el aumento de la velocidad del flujo se mantiene hasta los 3 minutos de aplicado el estímulo, para posteriormente descender a casi los valores basales. Los valores de la velocidad del FSC de la ACM en ambos grupos son significativamente diferentes ( $p < 0.05$ ) a los 0.5, 3, 5 y 10 minutos después de aplicado el estímulo eléctrico, apreciándose un incremento significativo en el grupo de tiopental con respecto al uso de propofol (cuadro 5 y gráfica 6 en anexos).

La duración de la actividad ictal encefalográfica en el grupo de tiopental fue de  $45.6 \pm 14.1$  seg, mientras que en el grupo de propofol promedió  $33.1 \pm 8.7$  seg. En cuanto a la duración media de la actividad convulsiva motora, la duración fue de  $35.8 \pm 9.9$  seg en el grupo de tiopental y de  $24.5 \pm 5.3$  seg cuando se usó propofol (cuadro 6 y gráfica 7, en anexos). Estas diferencias fueron clínica y estadísticamente significativas ( $p < 0.05$ ).

En cuanto al tiempo promedio de recuperación anestésica (cuadro 7 en anexos), en el grupo de tiopental fue de  $9.04 \pm 0.66$  min y de  $6.39 \pm 0.66$  en el grupo de propofol siendo clínica y estadísticamente significativo ( $p < 0.05$ ). De igual forma, en cuanto a la evaluación de la cefalea (cuadro 8 en anexos) posterior a la sesión de TEC (una hora después) mediante la escala análoga verbal de dolor (EVA), los resultados muestran un valor de  $6.6 \pm 0.9$  con el uso de tiopental y de  $4.1 \pm 1$  en el grupo de propofol siendo clínica y estadísticamente significativo ( $p < 0.05$ ). No hubo diferencias significativas en la evaluación de la confusión postictal, obteniendo valores, en la escala de Minimental, similares en ambos grupos antes y después de las sesiones de TEC.

## X. DISCUSIÓN

Actualmente la terapia electroconvulsiva (TEC) se realiza bajo condiciones muy seguras y se logra una disminución significativa de las complicaciones asociadas con el tratamiento. A pesar de ello se producen importantes desajustes fisiológicos dentro de los cuales destacan los que afectan al sistema cardiovascular y a la hemodinamia cerebral<sup>1,3,23</sup>. La actividad convulsiva es concomitante con una descarga parasimpática inicial seguida por una simpática sostenida. La hipertensión arterial y la taquicardia se presentan durante varios minutos, el consumo de oxígeno miocárdico aumenta y el retorno venoso disminuye durante la convulsión. El aumento de las catecolaminas circulantes puede inhibirse con fármacos hipnóticos, entre estos, tiopental y propofol<sup>4,10</sup>.

Los anestésicos ideales usados para TEC deben tener características que incluyan rápida inducción, corta duración de acción, mínimos efectos adversos, rápida recuperación y no deben interferir con la eficacia de la TEC<sup>5,24</sup>. Debido a su rápida inducción y recuperación, el propofol fue recientemente introducido para el manejo anestésico en TEC<sup>19</sup>. Estudios previos han comparado el uso del propofol con barbitúricos, como tiopental, que son los que durante más tiempo se han usado para TEC<sup>10,18</sup>. Uno de los aspectos más controvertidos cuando se emplean estos hipnóticos para la TEC son sus efectos anticonvulsivantes; ambos disminuyen la duración de la convulsión que para ser considerada terapéutica debe sobrepasar los 16 seg en sus manifestaciones clínicas, o más de 25 seg según registro electroencefalográfico. Se reporta que la duración de la convulsión a nivel cerebral excede en 10-15 seg a sus manifestaciones periféricas y las necesidades por lo general se estiman en 250-300 seg como promedio a alcanzar en varias sesiones<sup>1,24</sup>. Varios estudios han demostrado que el propofol disminuye significativamente el tiempo de convulsión inducida comparada con los barbitúricos<sup>10,18</sup>. Martín, Cooper, y Parikh<sup>25</sup> reportan que el propofol en relación con tiopental acorta el 63.1% la duración de la convulsión y solo lo recomiendan en excepcionales condiciones. Otros autores sugieren su empleo como alternativa a los barbitúricos para pacientes con excesiva duración de las convulsiones (más frecuente entre adolescentes) o elevada incidencia de náuseas y vómitos<sup>18,19,26</sup>. En

nuestro estudio se observó una reducción de la convulsión según registro electroencefalográfico en un 27.5% y de 31.6% en sus manifestaciones clínicas cuando se empleó propofol y este resultado es comparable con un estudio previo realizado por S. Saito y cols<sup>27</sup>. Aunque la duración de la convulsión ha sido considerada crucial para la eficacia de la TEC, reportes psiquiátricos concluyen que la eficacia de la TEC usando propofol no difiere significativamente de cuando se usan barbitúricos<sup>28</sup>. La estrategia de asociar la hiperventilación para prolongar el tiempo de la convulsión permite alcanzar valores clínicamente útiles y atenuar sus limitaciones en cuanto a este aspecto<sup>2</sup>.

En el presente estudio, la frecuencia cardíaca (FC) y la presión arterial se incrementaron notablemente después del estímulo eléctrico en el grupo de tiopental. Se aprecia que el propofol logró mejor control de la respuesta hemodinámica, con menor incremento de la presión arterial y FC inducida por la convulsión. Otros autores coinciden con estos resultados<sup>5,10,18</sup>. La estabilidad hemodinámica sistémica durante la TEC usando propofol ha sido descrita previamente<sup>18,19</sup>. Kadoi y cols<sup>29</sup> al estudiar la función ventricular izquierda mediante ecocardiografía transtorácica señalan disminución de la fracción de eyección, menor incremento de la fracción de acortamiento y de la poscarga al emplear propofol frente a tiopental. Al compararlos con otros fármacos como etomidato, metohexital y sevoflurane, también propofol resulta superior<sup>5,10,28</sup>. Bailine lo recomienda especialmente para pacientes con enfermedades cardíacas asociadas que requieren un estricto control de la respuesta hemodinámica durante el tratamiento<sup>19</sup>. Las arritmias cardíacas son frecuentes durante la convulsión y requieren monitorización electrocardiográfica continua durante todo el procedimiento. Varios autores apuntan la taquicardia sinusal como la más frecuente asociada con la descarga simpática postictal y que alcanza valores máximos a los 2 minutos después del choque eléctrico, generalmente autolimitada<sup>3</sup>. En nuestro estudio resultó la única alteración del ritmo cardíaco que se presentó, con mayor porcentaje cuando se empleó tiopental, aunque cabe señalar que en nuestro estudio utilizamos un anticolinérgico, la atropina, para evitar un reflejo parasimpático desfavorable, antes de realizar la inducción anestésica.

La velocidad del FSC de la ACM casi se triplicó después del estímulo eléctrico en el grupo de tiopental. Esta observación es comparable con un reporte previo realizado por S.Saito<sup>7</sup> y confirmado posteriormente por Vollmer-Haase y cols<sup>23</sup> y el mismo S. Saito<sup>27</sup>. El incremento de la velocidad del flujo también se observó en el grupo de propofol, aunque el grado del aumento fue moderado y la duración del mismo fue menor comparado con el grupo de tiopental. La velocidad del flujo de la ACM es considerada como un indicador del FSC. Esta idea es basada en la premisa que el diámetro del vaso insonado permanece constante. Estudios previos han demostrado que el diámetro de la ACM no se afecta significativamente por cambios en la presión de CO<sub>2</sub>, presión sanguínea, o la administración de anestésicos o fármacos vasoactivos<sup>7</sup>. Sin embargo, Jansen y cols<sup>30</sup> reportaron que en condiciones patológicas, como en la presencia de un tumor cerebral, la correlación entre el FSC y la velocidad del mismo de la ACM debe ser interpretada con precaución. La mayoría de las alteraciones hemodinámicas sistémicas y cerebrales después del choque eléctrico son derivadas de factores neuronales y humorales, y estos factores tampoco inducen cambios en el diámetro del vaso de la ACM. Por lo tanto, es posible que los cambios en la velocidad del FSC en el presente estudio reflejen cambios en el FSC. Esto ha sido demostrado también previamente por S. Saito en su estudio realizado en el 2000<sup>27</sup>.

El propofol induce vasoconstricción cerebral, y reduce el FSC y la presión intracraneal (PIC), así como el consumo metabólico cerebral<sup>7</sup>. En este estudio, la velocidad del flujo de la ACM disminuyó inmediatamente después de la inducción anestésica, tanto con tiopental como con propofol (13% y 15% respectivamente). Estos hallazgos son semejantes a los encontrados por S. Saito en su estudio, en los que encontró una disminución del 23% en el grupo de tiopental y de 22% en el grupo de propofol, a dosis de 2 mg/kg y de 1 mg/kg respectivamente<sup>27</sup>. Dos hipótesis han sido propuestas para explicar la hiperemia cerebral durante la TEC: 1) el FSC se aumenta por un incremento en la demanda de energía y oxígeno durante la convulsión y 2) la hemodinamia cerebral puede estar influenciada por cambios drásticos en la hemodinamia sistémica después del choque eléctrico<sup>23</sup>. En nuestro estudio, la convulsión fue más corta cuando se uso propofol. La potente propiedad anticonvulsiva del mismo puede ser un mecanismo potencial de una menor

reacción al estímulo eléctrico. Esto se ve reflejado con una probable demanda de energía más corta y esto puede ser una causa del menor incremento de la velocidad del FSC cuando se uso propofol. Por otra parte, los cambios hemodinámicos sistémicos fueron menores en el grupo de propofol. El tener una mayor estabilidad hemodinámica sistémica, usando propofol, puede también contribuir en cambios menores en la hemodinamia cerebral.

Finalmente, en cuanto a los efectos adversos que se asocian después del procedimiento de TEC, como la cefalea, apreciamos en nuestro estudio que el resultado de acuerdo a la escala análoga visual del dolor, fue mayor cuando se uso tiopental ( $6.6 \pm 0.9$  contra  $4.1 \pm 1$  en el grupo de propofol), tal vez relacionado también con el mayor incremento de hiperemia cerebral por un aumento mayor de la velocidad del FSC durante la sesión de TEC. No encontramos en nuestro estudio diferencias significativas en cuanto a la confusión postictal sin embargo algunos autores reportan un menor deterioro cognitivo y menor efecto amnésico empleando propofol y comparándolo con tiopental<sup>25,28,29</sup>.

## XI. CONCLUSIONES

En el presente estudio se observó que el propofol resultó ser un superior hipnótico para la TEC, con mayor atenuación de la respuesta cardiovascular, más rápida recuperación del paciente y aceptable duración de la convulsión inducida.

Considerando la estabilidad hemodinámica sistémica y cerebral durante la TEC, el propofol puede ser un buen sustituto de los barbitúricos como anestésico para pacientes con complicaciones o patologías intracraneales, como la presencia de aneurismas o tumores cerebrales, o en aquellas patologías en donde existe un aumento de la presión intracraneal.

## XII. BIBLIOGRAFÍA

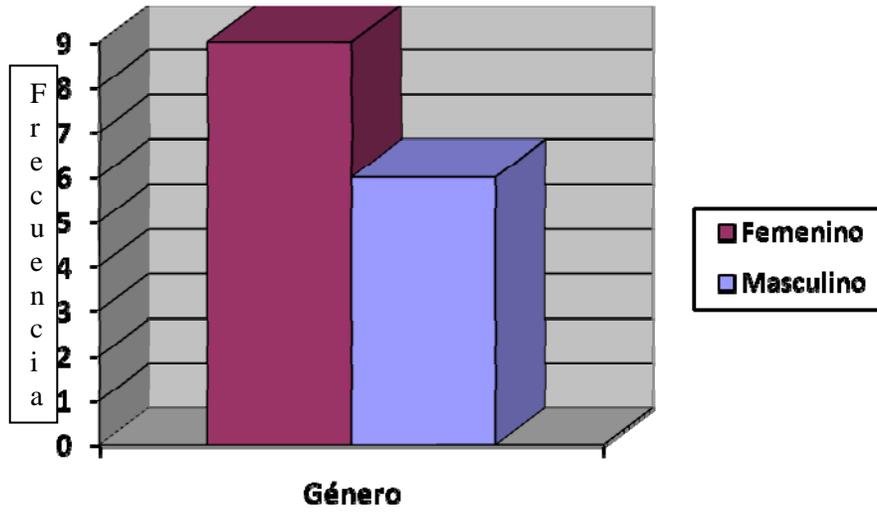
1. Taylor S. "Electroconvulsive Therapy: A Review of History, Patient Selection, Technique, and Medication Management. Part I". *South Med J* 2007; 100 (5): 494-8.
2. Gaines GY, Ressler DI. "Anesthetic Considerations for electroconvulsive therapy". *South Med J* 1992; 85: 469-82.
3. Levy M, "Changes in Electroconvulsive Therapy Service Availability: Think Globally-Act Locally". *Journal of ECT* 2007; 23 (2): 124-25.
4. Saito SY, Nishihara F et al. "The cerebral hemodynamic response to electrically induced seizures in man". *Brain Res* 1995; 673: 93-100.
5. Swaim J, Mansour M, Wydo SM, Moore JL. "A Retrospective Comparison of Anesthetic Agents in electroconvulsive Therapy". *Journal of ECT* 2006; 22 (4): 243-46.
6. Kellner Ch. "Electroconvulsive Therapy in a Perfect World". *Journal of ECT* 2007; 23 (2): 63-4.
7. Greenberg RM, Kellner ChH. "Electroconvulsive Therapy: A Selected Review". *Am J Ger Psych* 2005; 13 (4): 268-81.
8. Mathews DM. "Anesthesia for electroconvulsive Therapy". *Survey Anesth* 2003; 47 (4): 203-4.
9. Ding Z, White PF. "Anesthesia for electroconvulsive Therapy". *Anesth Analg* 2002; 94 (5): 1351-64.
10. Rosa MA, Rosa MO, Marcolin MA, Fregni F. "Cardiovascular Effects of Anesthesia in ECT: A Randomized, Double-blind Comparison of etomidate, propofol, and thiopental". *Journal of ECT* 2007; 23 (1): 6-8.
11. Brodersen PP, Bolwing TG et al. "Cerebral hyperemia in electrically induced epileptic seizures". *Arch Neurol* 1973; 28: 334-8.
12. Horga G and cols. "Effectiveness and Safety of Electroconvulsive Therapy in patients Under 18 Years Old: A Case Series". *Journal of ECT* 2007; 23 (1): 53-4.
13. Watss B. "Electroconvulsive Therapy for Comorbid Major Depressive Disorder and Posttraumatic Stress Disorder". *Journal of ECT* 2007; 23 (2): 93-5.

14. Albin S, Stevens S., Rasmussen K. "Blood Pressure Before and after electroconvulsive Therapy in Hypertensive and Nonhypertensive Patients". *Journal of ECT* 2007; 23 (1): 9-10.
15. Sienaert P., Peuskens J. "Anticonvulsants during Electroconvulsive Therapy: Review and Recommendations". *Journal of ECT* 2007; 23 (2): 120-23.
16. Ivanyi Z, Tolna J, Gazdag G. "Impact of Propofol and Etomidate on Seizure Activity During electroconvulsive Therapy in Patients with Schizophrenia". *Anesth Analg* 2007; 104 (1): 241.
17. Avramov MN, Husain MM, White PF. "The comparative effects of methoexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy". *Anesth Analg* 1995; 81: 596-602.
18. Rosa MA, Rosa MO, Rigonatti SP et al. "Etomidate, Propofol and Thiopental for Electroconvulsive therapy (ECT) in Depression: Differences in Cardio-Vascular Effects, Time for Recovery, Clinical Response and ECT Parameters". *Journal of ECT* 2006; 22(1): 78-9.
19. Bailine SH, Petrides G, Doft M, Lui G. "Indications for the Use of Propofol in electroconvulsive Therapy". *Journal of ECT* 2003; 19(3): 129-32.
20. Moppett IK, Mahajan RP. "Transcranial Doppler ultrasonography in anaesthesia and intensive care". *Br J Anaesth* 2004; 93: 710-24.
21. Mounzer YK, Arshad M, Muhammad UF et al. "Transcranial Doppler: An Introduction for Primary Care Physicians". *J Am Board Fam Med* 2007; 20: 65-71.
22. Sloan MA, Alexandrov AV, Tegeler CH et al. "Doppler ultrasonography: Report of the Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee of the American Academy of Neurology". *Neurology* 2004; 62: 1468-81.
23. Vollmer-Haase J, Folkerts HW, Haase CG et al. "Cerebral hemodynamics during electrically induced seizures". *Neuroreport* 1998; 9: 407-10.
24. Taylor S. "Electroconvulsive Therapy: a Review of History, Patient Selection, Technique, and Medication Management. Part II". *Southern Medical Journal* 2007; 100 (5): 499-502.
25. Martin BA, Cooper RM, Parikh SV. "Propofol anaesthesia, seizure duration, and ECT: a case report and literature review. *Journal of ECT* 1998; 14 (2): 99-108.

26. Patel AS, Gorst-Unsworth C, Venn RM, Kelley K, Yoab J. "Anesthesia and Electroconvulsive Therapy: A Retrospective Study Comparing Etomidate and Propofol". *Journal of ECT* 2006; 22: 179-83.
27. Saito S et al. "The Comparative Effects of Propofol versus Thiopental on Middle Cerebral Artery Blood Flow Velocity during Electroconvulsive Therapy". *Anesth Analg* 2000; 91: 1531-6.
28. Geretsegger C, Nickel M, Judendorfer B, Rochowanski E, Novak E, Aichhorn W. "Propofol and Methohexital as Anesthetic Agents for Electroconvulsive Therapy: A Randomized, Double-Blind Comparison of Electroconvulsive Therapy Seizure Quality, Therapeutic Efficacy, and Cognitive Performance". *Journal of ECT* 2007; 23: 239-43.
29. Kadoi Y et al. "The comparative effects of Propofol versus Thiopentone on left ventricular function during electroconvulsive therapy". *Anesth Intensive Care* 2003; 31(2): 172-5.
30. Jansen GA, Van Praagh BH, Kedaia MB, Odoom JA. "Jugular bulb oxygen saturation during propofol and isoflurane/nitrous oxide anesthesia in patients undergoing brain tumor surgery". *Anesth Analg* 1999; 89: 358-63.

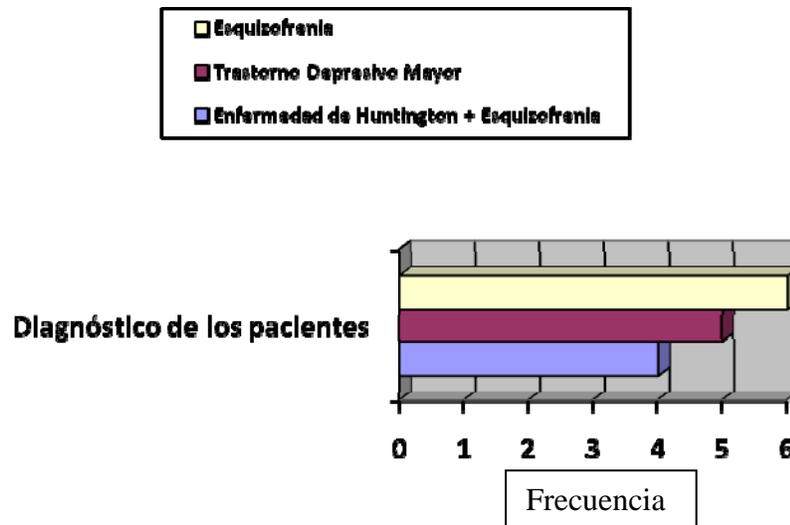
XIII. ANEXOS

Gráfica 1. Género de los pacientes



Número de pacientes: 15

Gráfica 2. Diagnóstico

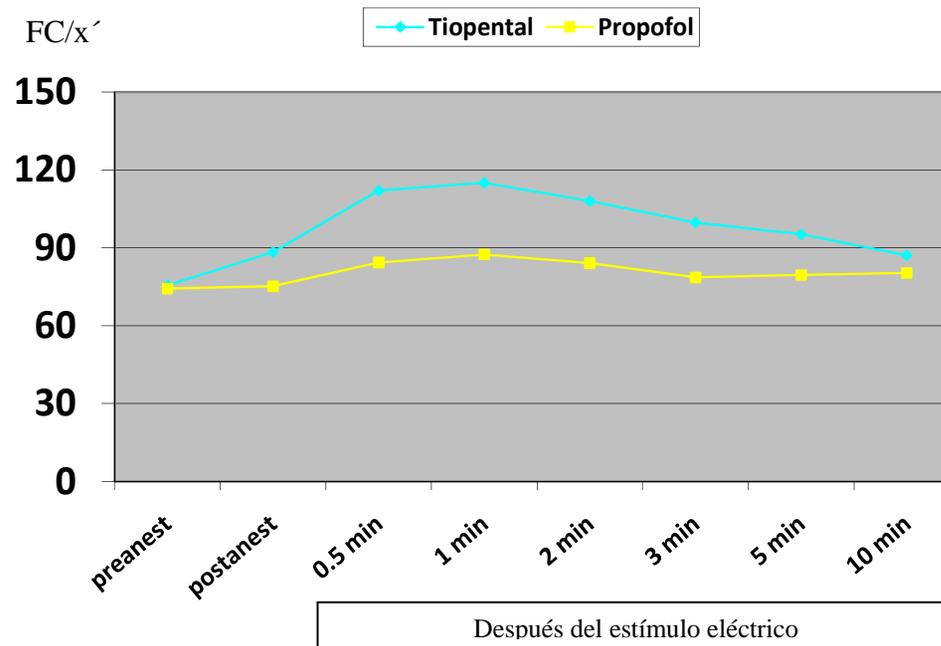


Número de pacientes: 15

Cuadro 2. Frecuencia cardiaca durante la terapia electroconvulsiva (latidos/x')

	Preanestesia		Postanestesia		A los 0.5 min		Al 1 min		A los 2 min		A los 3 min		A los 5 min		A los 10 min	
	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo
<b>Media</b>	75.6	74.3	88.3	75.2	112	84.3	115	87.4	108	84.1	99.7	78.6	95.2	79.5	87.1	80.3
<b>DE (±)</b>	6.75	6.69	5.489	6.99	11.49	7.699	12.90	7.86	10.46	7.015	8.799	6.798	7.39	4.299	7.192	6.199
<b>Error Std Media</b>	1.68	1.899	1.513	1.96	8.040	2.148	8.124	2.765	2.619	1.765	2.234	1.824	1.87	1.178	6.322	1.656
<b>Varianza</b>	45.6	44	30	47.6	131	58.9	165	60.8	108	49.1	76.9	45.4	54.4	18.2	51.7	37
<b>Valor de p</b>	.582	.583	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.008	.007

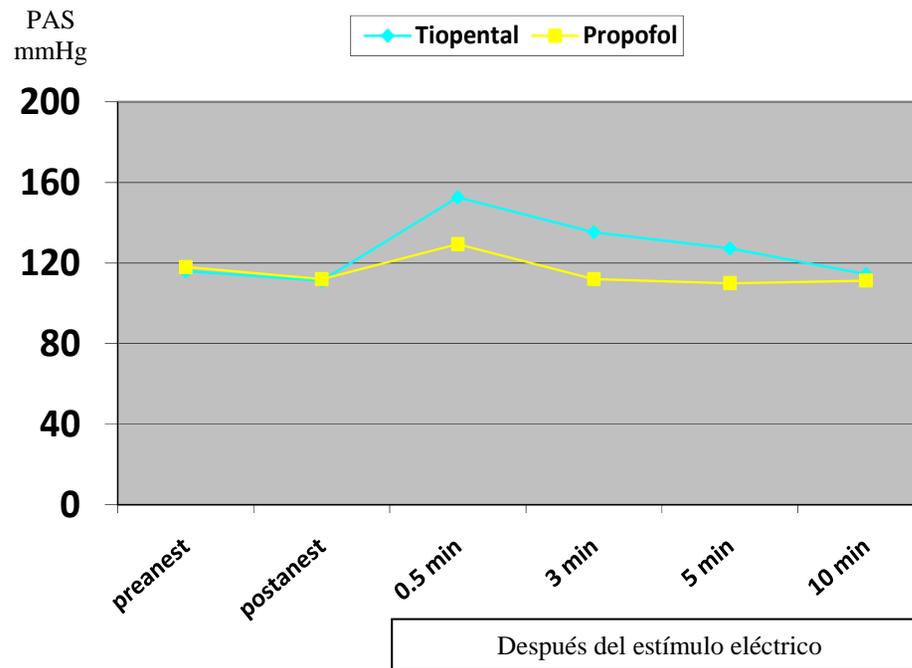
Figura 3. Frecuencia cardiaca durante la terapia electroconvulsiva



Cuadro 3. Presión arterial sistólica durante la terapia electroconvulsiva (mmHg)

	Preanestesia		Postanestesia		A los 0.5 min		A los 3 min		A los 5 min		A los 10 min	
	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo
Media	116	118	111.3	112	152.6	129.3	135.3	112	127.3	110	114.6	111.3
DE (±)	10.878	8.39	8.8506	6.59	14.899	11.899	14.591	5.40	13.499	5.10	8.8033	6.1572
Error Std Media	2.7195	2.33	2.2126	1.74	4.0223	3.2133	3.6479	1.39	3.3801	1.16	2.2213	1.6456
Varianza	117.3	69.3	78.2	42.6	219.5	139.5	198.2	29.3	179.5	26.6	78.2	38.2
Valor de p	.665	.660	.764	.760	.001	.001	.000	.000	.000	.000	.143	.134

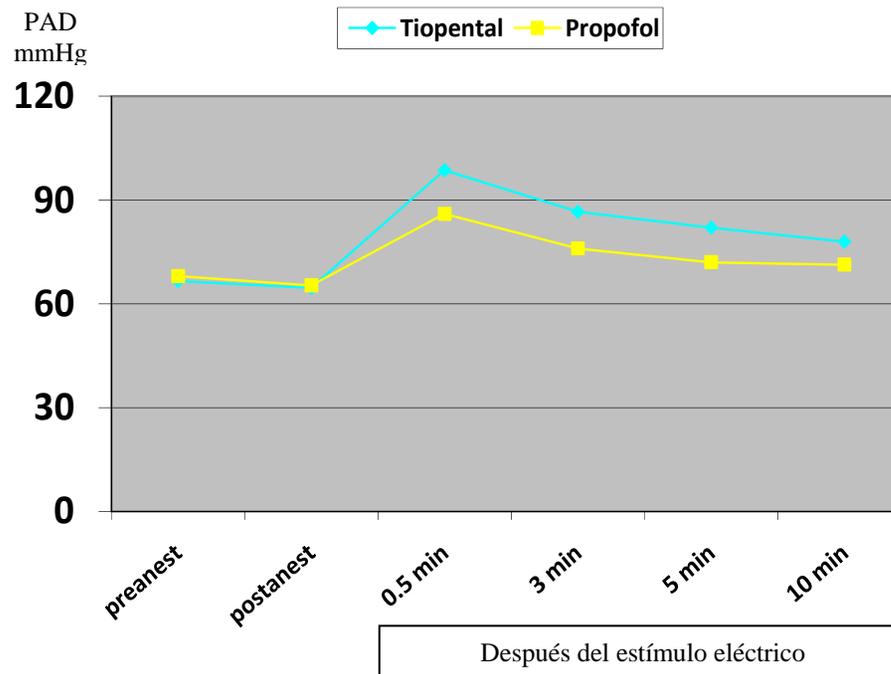
Gráfica 4. Presión arterial sistólica durante la terapia electroconvulsiva



Cuadro 4. Presión arterial diastólica durante la terapia electroconvulsiva (mmHg)

	Preanestesia		Postanestesia		A los 0.5 min		A los 3 min		A los 5 min		A los 10 min	
	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo
Media	66.6	68	64.6	65.3	98.6	86	86.6	76	82	72	78	71.3
DE (±)	7.89	5.478	6.933	5.135	10.29	8.701	6.991	6.101	7.496	4.01	6.551	6.157
Error Std Media	1.93	1.523	1.656	1.372	2.971	2.102	1.734	1.456	1.871	1.012	1.637	1.645
Varianza	62.2	29.3	38.2	38.2	104.9	77.3	48.8	37.3	56	16	42.6	38.2
Valor de p	.705	.699	.570	.562	.020	.017	.000	.000	.000	.000	.004	.003

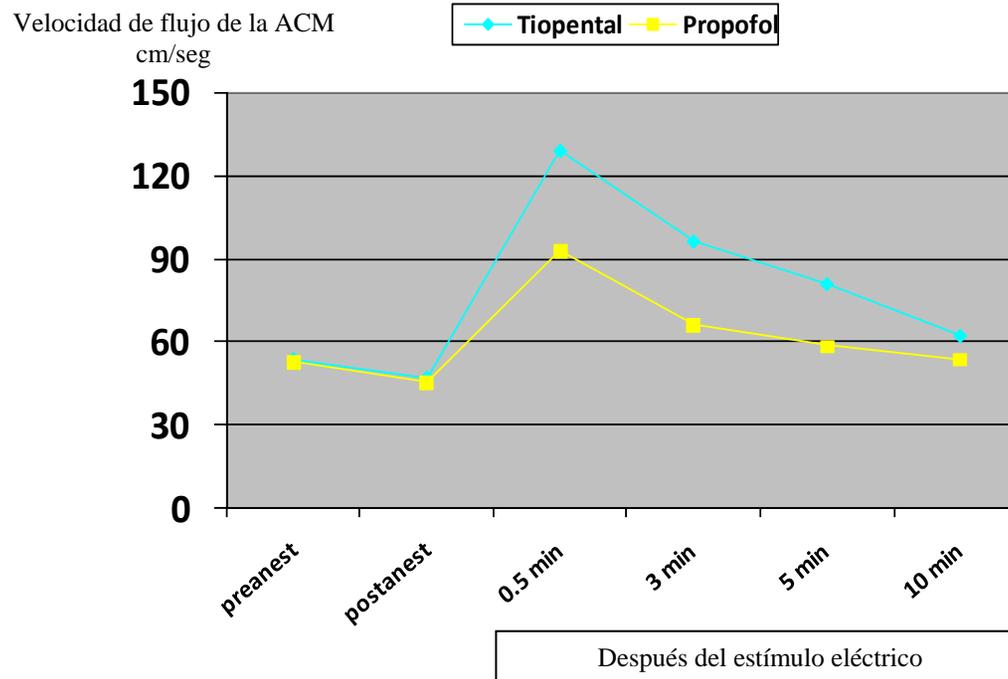
Gráfica 5. Presión arterial diastólica durante la terapia electroconvulsiva



Cuadro 5. Velocidad media del flujo sanguíneo cerebral de la arteria cerebral media (cm/sg)

	Preanestesia		Postanestesia		A los 0.5 min		A los 3 min		A los 5 min		A los 10 min	
	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo	Tiope	Propo
Media	53.7	52.7	46.9	45.2	129.1	93	96.2	65.9	80.8	58.4	62	53.6
DE (±)	7.97	6.49	6.88	3.763	11.3	12.6	15.8	10.4	13.2	10.1	11.299	8.393
Error Std Media	1.99	1.811	1.841	0.964	3.678	3.876	4.433	2.965	3.456	2.845	2.786	2.352
Varianza	63.3	41.2	46.3	14.1	129.3	160.9	252.3	109.6	175.7	102.7	125.5	69.7
Valor de p	.762	.760	.654	.648	.000	.000	.000	.000	.000	.000	.044	.041

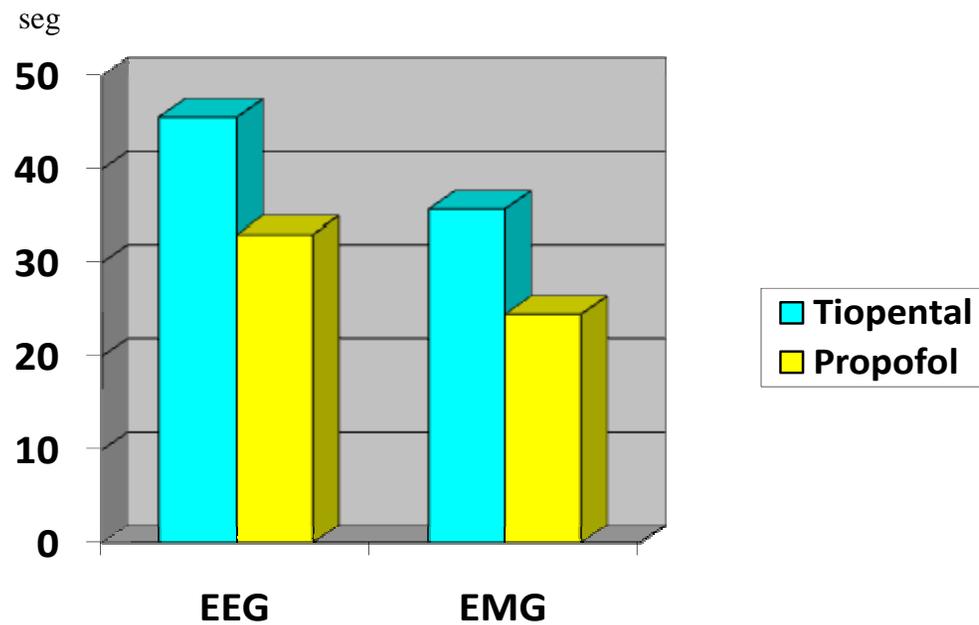
Gráfica 6. Velocidad media del flujo sanguíneo cerebral de la arteria cerebral media (ACM)



Cuadro 6. Duración de la actividad convulsiva (seg)

	Electroencefalográfica (EEG)		Electromiográfica (EMG)	
	Tiopental	Propofol	Tiopental	Propofol
Media	45.6	33.1	35.8	24.5
DE (+)	14.19907	8.7993	9.9993	5.3882
Error Std Media	3.39977	2.3971	2.5308	1.4400
Varianza	201.5	76.2	98.6	25.1
Valor de p	0.12	.011	.002	.002

Gráfica 7. Duración de la actividad convulsiva



Cuadro 8. Recuperación anestésica (min)

	Tiopental	Propofol
Media	9.04	6.392
DE (±)	0.6624902	0.6667553
Error Std Media	0.13458	0.13634
Varianza	0.4388933	0.4445627
Valor de p	.000	.000

Cuadro 9. Cefalea de acuerdo a puntaje de EVA (pts)

	Tiopental	Propofol
Media	6.6	4.13333
DE (±)	0.95219	1.0873
Error Std Media	.23824	.29976
Varianza	0.90667	1.18222
Valor de p	.000	.000