

La terapia electroconvulsiva y el papel del anestesiólogo

Dr. Eduardo Homero Ramírez-Segura,* Dr. Ángel Alberto Ruiz-Chow**

[§] Editor en jefe Dr. José de Jesús Jaramillo Magaña

* Neuroanestesiólogo. Médico adscrito Hospital General Naval de Alta Especialidad. Secretaría de Marina-Armada de México. Médico adscrito Anestesia en Cirugía Neurológica, S.C. Fundación Clínica Médica Sur, México.

** Neuropsiquiatra. Responsable del Programa de Terapia Electroconvulsiva. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía «Manuel Velasco Suárez». Hospital General Naval de Alta Especialidad. Secretaría de Marina-Armada de México.

Solicitud de sobretiros:

Dr. Eduardo Homero Ramírez-Segura
Departamento de Anestesiología.
Hospital General Naval de Alta Especialidad.
Secretaría de Marina-Armada de México.
Eje 2 Ote. Tramo Heroica Escuela Naval Núm. 701,
Col. Presidentes Ejidales,
Del. Coyoacán, 04477, México, D.F.
E-mail: ehramseg@gmail.com

Recibido para publicación: 12-03-13.

Aceptado para publicación: 08-04-13.

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

RESUMEN

La terapia electroconvulsiva es un procedimiento corto, eficaz, seguro y controversial en el tratamiento de diversas condiciones neuropsiquiátricas, su uso se ha incrementado en los Estados Unidos de América, realizándose aproximadamente 100,000 procedimientos al año. Fue descrita en 1938 y llevada a cabo sin anestesia durante al menos 30 años. Actualmente en Estados Unidos de América el número de procedimientos de la terapia electroconvulsiva bajo anestesia general excede por mucho el número de revascularizaciones coronarias, apendicetomías y plastías de pared. Las técnicas anestésicas han tenido un importante desarrollo para mejorar las condiciones y la seguridad de la terapia electroconvulsiva moderna. La terapia electroconvulsiva es un procedimiento complejo que requiere una plantilla de profesionales bien preparada, el grupo de tratamiento de la terapia electroconvulsiva debe funcionar como un equipo y suele estar formado por un psiquiatra (con formación en la terapia electroconvulsiva), un anestesiólogo (con formación en neuroanestesiología), personal de enfermería con experiencia tanto en la sala de terapia electroconvulsiva como en la unidad de cuidados postanestésicos. Para optimizar el resultado de los pacientes sometidos a terapia electroconvulsiva, el anestesiólogo debe tener un profundo conocimiento de los efectos fisiológicos de la terapia electroconvulsiva, de la farmacología de las drogas que administra, su efecto en la respuesta de la terapia electroconvulsiva y cómo disminuir los efectos colaterales relacionados a la terapia electroconvulsiva.

Palabras clave: Terapia electroconvulsiva, anestesia general, neuroanestesia, enfermedades neuropsiquiátricas.

SUMMARY

Electroconvulsive therapy is a short, efficient, secure and controversial treatment of various neuropsychiatric conditions, their use has increased in the United States of America, performing approximately 100,000 procedures a year. It was described in 1938 and carried out without anesthesia for at least 30 years. Currently in the United States of America the number of electroconvulsive therapy procedures under general anesthesia, far exceeds the number of coronary revascularizations, appendectomies and wall plasty. Anesthetic techniques have undergone major developments to improve conditions and safety of modern electroconvulsive therapy. The electroconvulsive therapy is a complex procedure that requires a well-prepared professional staff, the electroconvulsive therapy treatment group must function as a team and is usually made by a psychiatrist (trained in electroconvulsive therapy), an anesthesiologist (with training in neuro-anesthesiology), nurses with experience in electroconvulsive therapy room and in the PACU. To improve the outcome of patients undergoing electroconvulsive therapy, the anesthesiologist must have a thorough knowledge of the physiological effects of electroconvulsive therapy, the pharmacology of the drugs administered, their effect on the re-

sponse of electroconvulsive therapy and how to reduce the side effects related to electroconvulsive therapy.

Key words: *Electroconvulsive therapy, general anesthesia, neuro-anesthesia, neuropsychiatric diseases.*

La terapia electroconvulsiva (TEC) es un procedimiento corto y eficaz en el tratamiento de diversas condiciones neuropsiquiátricas, el uso de este tratamiento ha incrementado su popularidad en los Estados Unidos de América (EUA), realizándose aproximadamente 100,000 procedimientos al año⁽¹⁾.

La TEC ha sido descrita como uno de los más controversiales tratamientos en psiquiatría. Aunque su eficacia y seguridad se ha establecido desde la década de los setenta, la percepción pública es de un tratamiento negativo.

El uso de la TEC para provocar un estado convulsivo generalizado fue primeramente descrito en 1938 y llevado a cabo sin anestesia durante al menos 30 años. Bennet usó el curare para modificar las convulsiones inducidas por drogas; sin embargo, no fue hasta mediados del siglo XX cuando Holmberg y Thesleff utilizaron la succinilcolina para la modificación de las convulsiones; en 1959, Friedman reportó el uso del metohexital para la modificación de la actividad convulsiva. El uso de la TEC se ha incrementado en los últimos años en el mundo, sin embargo, existe una variabilidad entre escuelas, corrientes psiquiátricas e incluso regiones geográficas, respecto al uso de la TEC como tratamiento de primera o segunda línea cuando se observa que los pacientes no responden principalmente al tratamiento farmacológico. Siendo uno de los principales tratamientos en psiquiatría con indicaciones bien definidas, la TEC no debería reservarse como un «último recurso». Las guías de manejo de diversos países establecen la eficacia de la TEC en trastornos específicos, y la literatura de la especialidad en relación con sus indicaciones, efectos adversos, técnica de aplicación y mecanismos de acción; es una de las más abundantes en comparación con cualquier otro tipo de tratamiento médico. En los Estados Unidos de América el número de procedimientos de TEC llevados a cabo cada año bajo anestesia general excede por mucho el número de revascularizaciones coronarias, apendicetomías y plastías de pared. Las técnicas anestésicas han tenido un importante desarrollo para mejorar las condiciones y la seguridad de la terapia electroconvulsiva moderna. En años recientes la TEC ha asumido un importante y progresivo papel tanto en el tratamiento de manías y depresiones resistentes a tratamiento como en el tratamiento de pacientes esquizofrénicos con trastornos afectivos, ideación suicida, síntomas depresivos, síndrome neuroléptico maligno, inanición y síntomas catatónicos. La fase aguda de la TEC, usualmente se lleva cabo tres veces por semana durante seis a 12 sesiones, en casos de éxito, éste se aprecia a partir de la tercera o quinta sesión. Algunos esquemas de manejo contemplan el uso de terapia electroconvulsiva

de «mantenimiento» con un espacio de tiempo, que va de una semana a un mes para evitar recaídas.

La TEC es un procedimiento complejo que requiere una plantilla de profesionales experimentada y bien preparada, el éxito de la TEC requiere una cercana colaboración entre psiquiatra y anestesiólogo, cada especialista tiene su propio dominio y experiencia en su área pero, cuando toman decisiones en conjunto optimizan las condiciones del paciente. El grupo de tratamiento de TEC debe funcionar como un equipo y suele estar formado por un psiquiatra (con formación en TEC), un anestesiólogo (con formación en neuroanestesiología), personal de enfermería con experiencia en la sala de terapia electroconvulsiva y en la unidad de cuidados postanestésicos⁽¹⁾.

Para optimizar el manejo anestésico de los pacientes sometidos a TEC, es importante el pleno entendimiento de la respuesta fisiológica ante el estímulo eléctrico, el efecto de las drogas anestésicas en la respuesta de la TEC y los efectos farmacológicos de las drogas usadas para disminuir los efectos colaterales relacionados a la TEC.

INDICACIONES

Actualmente las principales indicaciones de la TEC son: el trastorno depresivo mayor tanto en los primeros episodios como en depresión recurrente (DSM IV, APA); trastorno bipolar tipo I, tanto en episodio depresivo, episodio mixto, episodios maníacos graves con y sin síntomas psicóticos. La TEC también es un tratamiento eficaz para las exacerbaciones psicóticas en pacientes con esquizofrenia en cualesquiera de las siguientes situaciones: cuando los síntomas psicóticos del episodio actual tienen un inicio abrupto o reciente; cuando la esquizofrenia es de tipo catatónico, así como en trastornos psicóticos «esquizofreniformes» y el trastorno esquizo-afectivo. Existen otras indicaciones secundarias en las cuales la TEC puede ser efectiva, como en el manejo de los estados afectivos y psicóticos secundarios graves que presentan síntomas similares a los de los diagnósticos psiquiátricos primarios, incluidos los estados catatónicos y delirium de diversas etiologías, incluso de origen tóxico o metabólico⁽¹⁾.

Se ha visto también que la TEC tiene efectos neurobiológicos que pueden ser benéficos en un pequeño número de trastornos médicos como la enfermedad de Parkinson incluidos los pacientes con fenómenos de *on-off*, el síndrome neuroléptico maligno y trastornos comiciales resistentes/intratables. Esta revisión pretende dar un panorama general de la TEC y el manejo anestésico de los pacientes sometidos a ella.

RESPUESTAS FISIOLÓGICAS ANTE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA (TEC)

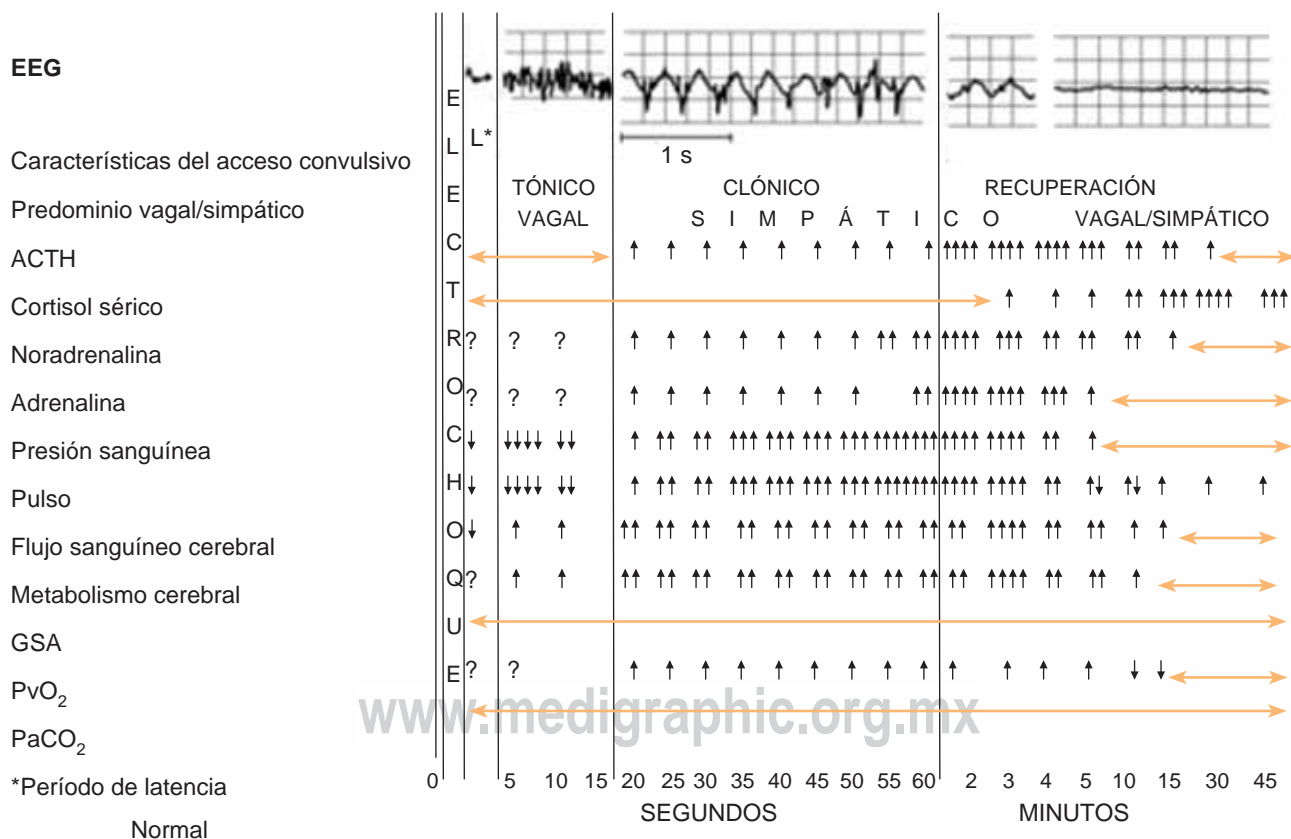
El anestesiólogo debe tener un profundo conocimiento de los efectos fisiológicos de la TEC y de la farmacología de las drogas que administra⁽²⁾. Cuando se aplica un estímulo eléctrico al cerebro con electrodos de superficie y estímulos transcraneales, se obtiene un electroencefalograma (EEG) con actividad de picos y ondas, acompañado de crisis convulsivas motoras generalizadas y una respuesta cardiovascular aguda, lo cual resulta en un marcado incremento del flujo sanguíneo cerebral (FSC) y un consecuente incremento de la presión intracraneal. A pesar de los breves incrementos del flujo sanguíneo cerebral y de la presión intracraneal, las complicaciones cerebrovasculares son notablemente raras (Figura 1)⁽³⁾.

Se ha reportado que la velocidad del flujo sanguíneo se incrementa hasta en un 130% de los valores basales. Sin embargo, la magnitud de la respuesta hiperdinámica secundaria a la TEC parece ser independiente de la duración de las crisis motoras y de la actividad convulsiva registrada en el EEG. La respuesta

hemodinámica a la TEC puede producir isquemia miocárdica e infarto, así como déficit neurológico isquémico transitorio, hemorragia intracerebral y ceguera cortical. También se ha observado pérdida de la memoria de corto plazo y disfunción cognitiva seria, sin evidencia de daño neuronal directo.

La típica respuesta cardiovascular consiste en estimulación del sistema nervioso autónomo con una respuesta parasimpática inicial que induce bradicardia (duración aproximada de 15 segundos), seguida inmediatamente de una descarga simpática, que resulta en una taquicardia e hipertensión transitoria que se puede prolongar hasta por cinco minutos. Las complicaciones cardiovasculares tales como arritmias, infarto al miocardio, insuficiencia cardíaca congestiva y arresto cardíaco son las causas más frecuentes de muerte periterapia electroconvulsiva. La incidencia de arritmias va del uno a 70%, encontrando la más alta incidencia en pacientes con cardiopatía preexistente^(4,5).

Algunas «quejas» de los pacientes incluyen ansiedad antes del tratamiento, cefalea postterapia electroconvulsiva, mialgias, náusea y vómito, quemaduras de la piel, laceraciones orales y lesiones dentales.



Fuente: Modificado: Aguilar Gasca J. PAC-Psiquiatría-4. Libro 4 Terapia electroconvulsiva, México D.F, Ed. Intersistemas, S.A. de C.V., 2003.

Figura 1. Cambios fisiológicos sistémicos relacionados con los eventos cerebrales medidos por electroencefalograma al momento de la crisis convulsiva provocada por la terapia electroconvulsiva.

El «grupo de trabajo» para definir el «estado del arte» de la TEC de la Asociación Americana de Psiquiatría, en el año de 1999 identificó varias enfermedades que pueden incrementar los índices de morbilidad y mortalidad asociados con la TEC. Se define como pacientes de alto riesgo cardiológico aquellos con infarto miocárdico previo, fracción de eyección menor del 50% o más de 10 contracciones ventriculares prematuras por hora. La decisión de dar el tratamiento con uno o más de estos factores de riesgo, es decisión del equipo y sobre todo de la valoración del riesgo-beneficio de manera individual de cada paciente, así como, de la severidad de la enfermedad psiquiátrica⁽³⁾.

VALORACIÓN PREANESTÉSICA

La evaluación preanestésica tiene varias funciones; la meta del anestesiólogo es asegurar la seguridad del paciente identificando riesgos, realizar pruebas necesarias e interconsultar otros servicios de ser necesario⁽⁶⁾.

La exploración física debe incluir el sistema nervioso, cardiovascular y pulmonar. No debe omitirse la valoración de la vía aérea y el estado de la dentadura. La valoración preanestésica debe incluir una revisión del manejo farmacológico que está llevando el paciente. No existe ninguna prueba de laboratorio considerada como rutinaria dentro del estudio previo a la TEC. Las pruebas de laboratorio se utilizan para confirmar la presencia y gravedad de factores de riesgo médico identificado por la historia clínica y la exploración física. La práctica habitual consiste en realizar una serie de pruebas que incluye: hemograma, electrolitos séricos y un electrocardiograma⁽⁷⁾.

INTERACCIÓN MEDICAMENTOSA

Con excepción de los agentes antipsicóticos, se ha sugerido que las drogas psicotrópicas deben ser suspendidas antes de la terapia electroconvulsiva (TEC). Sin embargo, existen consideraciones acerca de sí o no se debe suspender la terapia con antidepresivos tricíclicos y de inhibidores de la mono amino oxidasa (IAO), ya que tienen efectos anticolinérgicos, que potencialmente producen disritmias o prolongan el efecto hipnótico de los barbitúricos, incrementando el tiempo de recuperación. Se ha reportado que la fluoxetina (un antidepresivo atípico, inhibidor selectivo de la captación de serotonina) prolonga las crisis convulsivas. Sin embargo, hay reportes de pacientes que han tomado fluoxetina dos horas antes de la TEC sin prolongación de las crisis. Existen conclusiones definitivas que consideran que la administración de dicho medicamento y TEC no deben ser hechos, aunque en la literatura actual la combinación aparece como segura. Otro fármaco a considerar dada la frecuencia con que es usado en los pacientes con trastorno bipolar es el litio, el cual tiene primordialmente interacción con los bloqueadores neuromusculares tanto polarizantes como

no polarizantes provocando una prolongación de la duración del efecto de los mismos. Se ha postulado como mecanismo de acción que el litio podría inhibir la producción de la acetilcolinesterasa, así como la liberación de la acetilcolina en las terminales nerviosas potenciando la acción del bloqueo neuromuscular⁽⁸⁾.

MEDICACIÓN PREANESTÉSICA

La medicación preanestésica incluye anticolinérgicos, los cuales disminuyen los efectos parasimpáticos de la TEC, tales como: salivación, bradicardia; antihipertensivos, otros agentes cardíacos, broncodilatadores y medicación tiroidea. Ciertos medicamentos como los diuréticos, deben ser evitados para que la vejiga no se llene al momento de la TEC; sin embargo, como parte de los procedimientos de enfermería es importante enfatizar que es deseable que dicho personal le solicite al paciente acudir a orinar, previo a la administración del tratamiento; inhibidores de la colinesterasa, ya que pueden prolongar la acción de la succinilcolina, y evitar los narcóticos y sedantes pre-TEC para evitar el retardo en la recuperación⁽⁹⁾.

Los agentes anticolinérgicos deben ser administrados vía intravenosa, justamente antes del tratamiento, para reducir la bradicardia y disminuir la salivación. El glucopirrolato y la atropina⁽¹⁰⁾ son las drogas más comúnmente usadas. Los pacientes cardíopatas con alteraciones de retardo en la conducción y aquellos con tratamiento a base de β -bloqueadores deben ser premedicados con anticolinérgicos. El glucopirrolato no atraviesa la barrera hematoencefálica y tiene un potente efecto antisialagogo y también reduce el riesgo de bradiarritmia por lo que es el anticolinérgico de primera elección; sin embargo, no se comercializa en México. La atropina cruza la barrera hematoencefálica, por lo que altas dosis pueden asociarse a excitación del sistema nervioso.

El ensayo clínico de Avramov⁽⁴⁾ que fue efectuado con la finalidad de examinar los efectos hemodinámicos agudos del uso de nicardipina intravenosa y la capacidad de ésta para atenuar la respuesta hiperdinámica aguda inducida por la TEC, ya sea usada sola o en combinación con labetalol, concluyó que un bolo de nicardipina de 2.5 mg IV en combinación con 10 mg de labetalol fue el régimen pretratamiento anestésico más efectivo para prevenir la respuesta hiperdinámica aguda inducida por la TEC; sin embargo, esta combinación produjo un 20% de decremento en la presión arterial media, medida inmediatamente previo a la TEC y una reducción en la presión arterial media al momento de la descarga; este ensayo es de los pocos realizados con regímenes antihipertensivos pre TEC, aleatorizado, doble ciego, lo cual deja abiertas muchas otras posibilidades para futuras investigaciones.

Se recomienda dar antagonistas H_2 una hora antes del procedimiento; otros fármacos, la metoclopramida; colino mimético y agonista central de la dopamina incrementa el tono del esfínter esofágico inferior, acelera el vaciamiento gástrico y disminuye el volumen del contenido gástrico. Sin embargo,

el uso concomitante con la atropina o glucopirrolato inhibe su efecto gastrointestinal limitando su efecto, otro inconveniente de este medicamento es que al ser antagonista dopaminérgico puede dar síntomas extrapiramidales por sí mismo; o bien, exacerbar los ya existentes en el caso de pacientes tratados con antipsicóticos, tanto de primera como de segunda generación.

Como para cualquier procedimiento anestésico, se requiere el ayuno de al menos ocho horas previas a la TEC.

TÉCNICA ANESTÉSICA

Para la terapia electroconvulsiva (TEC) se emplea una técnica de anestesia general bajo los mismos estándares de cuidado que se dan a cualquier otro tipo de paciente. Se debe contar con equipo de resucitación, incluidos elementos para manejo de vía aérea, tener adecuados accesos venosos, el monitoreo debe incluir: oxímetro de pulso, presión arterial no invasiva, electrocardiograma y estetoscopio precordial; puede ser útil un estimulador de nervio periférico, pero una adecuada relajación se puede medir con los reflejos de las extremidades inferiores. Si no es obligada una máquina de anestesia, por lo menos un circuito ventilatorio con bolsa reservorio, con mascarilla y una fuente de oxígeno⁽⁶⁾. Antes del estímulo de la TEC debe ser colocada una mordedera para evitar daño en los dientes y laceración de labios y lengua, no se recomienda el uso de la cánula de Guedel en sustitución de la mordedera, ya que ésta se limita a proteger la dentadura frontal, en la cual recae toda la fuerza, pudiendo lesionarla, lo cual no excluye que la lengua sufra una mordida con los molares.

En términos generales para que se lleve a cabo la TEC de manera exitosa se debe dar una anestesia que ofrezca una rápida inducción, que no enmascare los efectos fisiológicos de la TEC, que tenga una rápida recuperación y con efectos mínimos en la actividad convulsiva^(2,9).

MEDICAMENTOS ANESTÉSICOS UTILIZADOS EN LA TEC

La eficacia de la TEC es dependiente de la duración de la crisis inducida y la generalización de la misma. La actividad convulsiva electroencefalográfica de manera ideal debe durar entre 20 y 60 segundos para producir una respuesta clínica óptima, la medición de la duración de la crisis en relación con la efectividad del tratamiento está más asociada a la respuesta antidepressiva, cuando se encuentra dentro de los parámetros mencionados se observa hasta más de un 80% de eficacia antidepressiva para la TEC. La mayoría de los medicamentos utilizados para la TEC tiene propiedades anticonvulsivantes, por lo que es de esperar que disminuya la duración de la crisis convulsiva inducida por la TEC; sin embargo, está reportado que el uso de los fármacos anestésicos y la adecuada profundidad de la narcosis inducida por éstos tuvo mayor influencia en

una adecuada respuesta antidepressiva con el uso concomitante de medicamentos antidepressivos o ansiolíticos, lo cual apoya su uso con el de los anestésicos durante la TEC⁽¹¹⁾.

Hoy día algunos centros psiquiátricos consideran que la TEC sin anestesia es más efectiva que cuando ésta es utilizada, lo cual está muy alejado de lo demostrado en diversos estudios clínicos. Definitivamente cuando hablamos de la TEC moderna, nos referimos a la que utiliza anestesia en un centro con las condiciones ideales para actuar en caso de una urgencia respiratoria⁽¹²⁾ y/o cardiovascular o cualquier otra complicación que ponga en riesgo la vida y la integridad física del paciente⁽⁶⁾.

El agente inductor «perfecto» para la TEC debería asegurar una rápida inconciencia, ser indoloro a la administración, tener pocos o nulos efectos hemodinámicos, no afectar la duración o amplitud de la crisis convulsiva, brindar una rápida recuperación, tener un precio accesible, y por último, que permita el alta del paciente en una o dos horas posteriores a la TEC, sin embargo, no todas las drogas poseen estas características.

INDUCTORES

Metohexital. Considerado el estándar de oro, es el anestésico general más usado para la TEC y con el cual otros anestésicos son comparados. Tiene un rápido inicio de acción, corta duración de acción, mínimos efectos anticonvulsivantes y rápida recuperación; debido a su rápida velocidad de recuperación de las funciones cognitivas. Propofol y etomidato no ofrecen ventajas sobre metohexital, lo que lo hace la droga considerada de elección para la inducción de la anestesia para la TEC⁽¹³⁾. La «fuerza de tarea» de la Asociación Americana de Psiquiatría⁽¹⁾ recomienda dosis de inducción de 0.75 a 1 mg/kg. Algunos ensayos⁽¹⁴⁾ han probado el uso del metohexital a dosis menores asociadas con el opioide de corta duración remifentanilo, tanto en población de ancianos y adultos de edad media, demostrando que la sustitución parcial del metohexital incrementó de manera significativa la duración de la crisis convulsiva, la combinación también provocó un incremento en la frecuencia cardíaca durante la crisis, mayor que cuando se usó solo el metohexital. Por lo que podría ser una combinación deseable en casos de crisis breves^(14,15).

Tiopental. Tiene grandes propiedades anticonvulsivantes y un mayor tiempo de duración de acción que el metohexital; sin embargo, estudios realizados demuestran un muy similar tiempo de inducción y de recuperación. Se ha registrado una mayor frecuencia de bradicardia sinusal y de contracciones ventriculares prematuras en comparación con metohexital. La dosis recomendada por el «grupo de trabajo» de la Asociación Americana de Psiquiatría es de 1.5 a 2.5 mg/kg.

Etomidato. Se ha asociado a dolor en el sitio de la inyección, también se asocia a una larga duración de la crisis convulsiva, lo que puede ser benéfico para aquellos pacientes con tiempos cortos de crisis (< 20 segundos). Además, ofrece la ventaja de tener mínimos efectos en la contractilidad

miocárdica y en el gasto cardíaco, pero retarda el tiempo de recuperación y crea un estado de confusión post-TEC acompañado de náusea y vómito, por lo que no se recomienda utilizarlo de rutina o primera elección.

Propofol. Se ha demostrado que disminuye la duración de la crisis convulsiva, que tiene potentes efectos anticonvulsivos más que otros agentes anestésicos intravenosos, pero que permite una recuperación rápida de las funciones cognoscitivas^(13,16). A dosis de sedación (0.75 mg/kg) se asoció con una duración de la crisis convulsiva comparable a la provocada por una dosis de sedación de metohexital. Sin embargo, a dosis de 1.5 mg/kg se han obtenido resultados favorables en la duración de la convulsión, clínicamente aceptables⁽¹⁵⁾.

Existe publicado un estudio⁽¹⁷⁾ donde comparan la velocidad del flujo sanguíneo en la arteria cerebral media durante la inducción para la TEC, empleando propofol y tiopental a dosis de 1 mg/kg y 2 mg/kg, respectivamente. Contrario a lo esperado, la velocidad de flujo fue significativamente mayor para el grupo de tiopental a los 0.5, 1, 2, 3 y 5 minutos posteriores a la TEC.

Existen razones para pensar el porqué de este comportamiento; la duración de las convulsiones es mayor para el grupo de tiopental, lo que aumenta el consumo metabólico cerebral, aumentando consecuentemente el flujo sanguíneo cerebral. Y en conclusión los autores consideran que el propofol puede ser útil más que el tiopental en la inducción de aquellos pacientes con complicaciones intracraneales, en el ensayo de Warnell et al⁽¹⁷⁾ utilizaron como estrategia la aplicación de un bolo de 0.5 mg/kg de propofol en pacientes deprimidos que previamente habían sido anestesiados con etomidato, el bolo fue aplicado a los 15 segundos posterior al estímulo, observaron que la infusión de propofol logró de manera significativa reducir la prolongación de las crisis y obtuvo un menor deterioro cognitivo en la mayoría de las pruebas neuropsicológicas utilizadas para la medición.

En otro ensayo⁽¹⁵⁾ en el que se usaron propofol y remifentanyl se observó una adecuada prolongación de la crisis y se observó de manera significativa una adecuada coherencia interhemisférica del EEG, esta medida es utilizada como medida de eficacia antidepresiva; ante mayor coherencia mayor efectividad, por lo que en conclusión la combinación propofol/remifentanyl logró mejoría en algunos parámetros utilizados para medir la efectividad antidepresiva de la TEC.

En algunos modelos animales de depresión, el propofol ha mostrado que no modifica los cambios conductuales que en dichos modelos son interpretados como mejoría de la «depresión» y de igual manera no modifica la expresión de factor de crecimiento neuronal neurotrófico (BDNF, por sus siglas en inglés) en el hipocampo de los animales que recibieron electrochoques, ambos desenlaces se interpretan como que el uso de propofol no modifica la eficacia antidepresiva de la TEC y provee un adecuado estado anestésico⁽¹⁶⁾.

BENZODIACEPINAS

La dosis eléctrica de la TEC tiene impacto tanto en la eficacia, efectos colaterales en la cognición y en el umbral de las crisis convulsivas, existiendo una amplia variabilidad biológica en cada paciente.

Se ha cuestionado sobre cómo las benzodiacepinas y barbitúricos podrían incrementar el umbral convulsivo en los pacientes. Se ha observado que a bajas dosis de benzodiacepinas es mínimo el efecto en el aumento del umbral de las crisis. En este punto el equipo de TEC deberá revisar otras posibles causas de una mala actividad convulsiva en un paciente. Dentro de las posibilidades más frecuentes que interfieren en una adecuada evocación de una crisis convulsiva están: a) mecanismos inhibitorios propios del encéfalo del paciente y b) una gran variedad de características como: la variabilidad biológica, otros fármacos que incrementan el umbral convulsivo, la colocación adecuada de los electrodos de estimulación, la impedancia a la cual tiene que ser dado el estímulo, más que al uso propiamente de las benzodiacepinas. De este grupo de fármacos, el lorazepam es la droga que menos cambios ofrece en la duración y el umbral de la crisis en la TEC⁽¹¹⁾.

RELAJANTES MUSCULARES

Entre las complicaciones de la TEC se describen mialgias severas, fracturas dentales, fracturas óseas y luxaciones, para ello se ha hecho rutinario el empleo de relajantes musculares. El más utilizado es la succinilcolina; sin embargo, ésta ha sido relacionada a hipertermia maligna e hipercalcemia. Hoy en día se emplean relajantes musculares no despolarizantes; sin embargo, una de sus desventajas es la prolongación del bloqueo muscular, lo que retarda el tiempo de recuperación post-TEC.

Actividad ictalmotora: la duración de la crisis y el método de medición debería documentarse en cada tratamiento. El método más simple y fiable para medir la duración de la crisis consiste en cronometrar la duración de los movimientos motores convulsivos. Sin embargo, estos movimientos están muy atenuados o ausentes con la utilización de relajantes musculares. Por tanto, independientemente de la dosis de relajante muscular, se recomienda que se bloquee la distribución de este agente por una mano o pie. Antes de la administración del relajante muscular, se debería inflar un manguito de presión arterial hasta un punto de presión por encima de la presión sistólica máxima esperada durante la crisis (p. ej., 250 mmHg) en la extremidad que se desee aislar del relajante muscular. Este manguito deberá ser diferente del utilizado para la monitorización de la presión sanguínea. Otra razón para el uso del manguito es que en raras ocasiones, la dosis anestésica puede ser insuficiente y los pacientes pueden conservar la conciencia mientras están paralizados.

Succinilcolina: permanece como el relajante muscular mayormente empleado para reducir las intensas contracciones musculares asociadas con la actividad convulsiva inducida por la TEC. La dosis administrada debe ser determinada individualmente para cada caso en particular; la dosis recomendada es de 0.5 mg/kg; sin embargo, en la práctica clínica la dosis empleada va de 0.75 a 1 mg/kg. Altas dosis de succinilcolina deben ser evitadas en pacientes con historia de bradiarritmias y totalmente descartada para pacientes con antecedentes de hipertermia maligna, mialgias, hipercalemia, síndrome neuroléptico maligno, esquizofrenia catatónica y envenenamiento con órgano fosforados, pacientes con antecedentes de enfermedad coexistente como post quemadura, falla renal, alteraciones neurológicas (lesión medular, secuelas de polio), así como en pacientes con deficiencia de pseudocolinesterasa plasmática. La succinilcolina es administrada en la gran mayoría de los procedimientos de TEC y la incidencia de mialgias está reportada como baja (2%). Una alternativa segura para todos estos pacientes es el uso de relajantes musculares no despolarizantes de acción corta⁽¹⁸⁾.

Atracurio: es una alternativa segura, metabolizada por hidrólisis éster y la vía de Hoffman (no dependiente de la colinesterasa). Es un importante liberador de histamina, lo cual puede causar importante depresión cardiovascular. Se utilizan dosis de 0.3 a 0.5 mg/kg (aunque se ha visto inducción más rápida con dosis de 0.5 mg/kg). El cis-atracurio (isómero del atracurio) no libera histamina, es seguro su uso y ha reemplazado al atracurio en la práctica clínica diaria; sin embargo, no se tiene experiencia de su uso en la TEC.

ENFERMEDADES COEXISTENTES

Varias enfermedades pueden coexistir en los pacientes candidatos a TEC. El manejo pre y trans-anestésico debe advertir una especial atención a las posibles o potenciales complicaciones, por lo que se debe hacer una minuciosa revisión de las estrategias de manejo anestésico en los pacientes con riesgo elevado.

Los pacientes con historia o evidencia de infarto de miocardio, angina de pecho, insuficiencia cardíaca congestiva, cardiopatía isquémica o hipertensión mal controlada deben ser evaluados por un cardiólogo. El Colegio Americano de Cardiólogos y la Asociación Americana del Corazón publicaron una guía para los pacientes cardiopatas que van a ser sometidos a procedimientos no cardíacos, por lo que se recomienda consultarla. Los pacientes cardiopatas no deben suspender sus medicamentos de base antes de la TEC, incluso los β -bloqueadores, que está demostrado disminuyen el tiempo de duración de las convulsiones. Predecir el desarrollo de una isquemia es imposible, sin embargo y ante la duda de una isquemia, si no se previene, sí debe identificarse y tratarse oportunamente^(5,7).

Múltiples agentes cardiovasculares han sido utilizados para disminuir la demanda miocárdica, atenuar la respuesta simpática aguda y disminuir los efectos parasimpáticos; β -bloqueadores, calcio antagonistas, agonistas α , vasodilatadores de acción directa y hasta analgésicos opioides.

β -bloqueadores: el empleo de β -bloqueadores (β_1) de acción corta como esmolol o bloqueadores mixtos (α y β) como el labetalol atenúan la respuesta simpática aguda. Administrados antes de la inducción de la anestesia producen una disminución importante de la respuesta cardiovascular ante la TEC^(19,20).

Agonistas α : la clonidina⁽²¹⁾ administrada por vía oral a dosis de 0.2-0.3 mg se ha reportado, provoca un decremento en la respuesta hipertensiva aguda durante la TEC, sin prolongar el tiempo de recuperación.

La dexmedetomidina es un agonista α , altamente selectivo, con un perfil fármaco-cinético más favorable que la clonidina, se ha reportado que produce un decremento dosis-dependiente de la presión arterial y frecuencia cardíaca como resultado de su efecto agonista en el receptor α ⁽²²⁾.

Una dosis de 2 μ g/kg como preinducción reduce la respuesta hemodinámica a la intubación traqueal y disminuye los requerimientos anestésicos. Y dosis de 0.5-1.0 μ g/kg puede producir un incremento del nivel de sedación, prolongando la recuperación, por lo que no se considera útil como coadyuvante durante la TEC.

Bloqueadores de los canales de calcio. Está descrito que probablemente los medicamentos más utilizados para atenuar la respuesta hemodinámica durante la TEC sean los β -bloqueadores; sin embargo, los bloqueadores de los canales de calcio son una buena alternativa.

Verapamil: a dosis de 0.1 mg/kg IV administrado inmediatamente antes de la anestesia para la TEC, reduce significativamente la taquicardia y la hipertensión sin afectar la duración de la crisis convulsiva. De manera tal, que el verapamil es una opción más en el arsenal terapéutico del anestesiólogo, que no interfiere en la eficacia psicoterapéutica de la TEC y que incluso se pudiera emplear de «rutina» para atenuar la respuesta hemodinámica en los pacientes con riesgo de complicaciones cardiovasculares^(20,23).

ANTECEDENTES DE POLIO

Aunque la poliomiелitis aguda ha sido virtualmente eliminada de muchos países en el mundo debido al exitoso programa de vacunación; existe una gran cantidad de sobrevivientes con secuelas de polio, susceptibles de desarrollar el «síndrome pospolio⁽²⁴⁾» incluso hasta 25 años después del cuadro infeccioso agudo; caracterizado por un nuevo inicio de debilidad muscular progresiva y fatiga, secuelas respiratorias y disfunción neuromuscular. Esto tiene una gran significancia para el anestesiólogo, ya que estos pacientes pueden ser sometidos a alguna intervención quirúrgica por enfermedad coexistente.

Las enfermedades concomitantes, como la depresión mayor no es la excepción en estos pacientes y éstos pueden ser programados para ser sometidos a TEC. La dificultad respiratoria pospolio se ha vinculado a un considerable riesgo de morbimortalidad, particularmente relacionado a la anestesia. Los pacientes tienen un alto riesgo de apnea postanestésica, broncoaspiración y parálisis de las cuerdas vocales. Se ha reportado hipercalemia severa y colapso circulatorio en estos pacientes secundario a la administración de succinilcolina. También se ha observado una sensibilidad aumentada a los relajantes musculares no despolarizantes después de poliomyelitis, por lo que la dosis debe ser disminuida a por lo menos la mitad, y la función neuromuscular debe ser cuidadosamente monitorizada.

PACIENTE OBESO

El paciente obeso sometido a terapia electroconvulsiva (TEC), representa un problema para el anestesiólogo. Tiene mayor riesgo de broncoaspiración de contenido alimenticio, ya que tiene un importante retardo en el vaciamiento gástrico, tiene una incidencia 10 veces mayor que la población en general de padecer hipertensión arterial y se ha asociado a intubación difícil, debido al sobrepeso, con consecuencias tales como dolor y edema laríngeo y sangrados secundarios a trauma de la vía aérea por los intentos de intubación⁽²⁵⁾.

COMPLICACIONES PULMONARES

Están bien descritos los efectos de la TEC en el electrocardiograma y en la función cardíaca, se han demostrado anomalías en la motilidad de la pared ventricular, incluso hipocinesia global del ventrículo izquierdo. También está descrito el edema pulmonar secundario a crisis convulsivas y se han reportado casos de edema pulmonar después de TEC debido a un mecanismo puramente neurogénico secundario a un incremento en la presión intracraneal inducido por las crisis provocadas por la TEC. El edema pulmonar ha sido ampliamente reconocido como una complicación ocasional de las crisis epilépticas y se ha inducido experimentalmente en animales al incrementarles la presión intracraneal (PIC). El mecanismo por el cual las crisis epilépticas llevan a edema pulmonar es que al incrementar la presión de LCR se lleva a cabo una estimulación α y β adrenérgica, la cual lleva a vasoconstricción periférica e hipertensión y a un incremento de la presión arterial pulmonar y venosa. El resultante incremento del flujo sanguíneo pulmonar lleva la sangre a la circulación central, permitiendo el desarrollo del edema pulmonar neurogénico. Sin embargo, esta condición no ha sido reportada en la TEC y podría de igual manera estar asociada a la duración total de la crisis, ya que las inducidas por la TEC no tienen una duración mayor de 60 segundos, mientras que en la epi-

lepsia, las convulsiones pueden ir desde pocos minutos hasta un estatus epiléptico.

ÍNDICE BIESPECTRAL (IB)

Es un derivado de escala multivariada del electroencefalograma, que refleja el nivel de hipnosis en los pacientes anestesiados, bajo un valor numérico. El IB, se ha reportado, tiene una correlación, tanto con la pérdida de la conciencia como con el despertar durante la anestesia endovenosa. En la mayoría de los estudios clínicos sus valores basales están en el rango de 90-100, y después de la inducción anestésica decrecen hasta valores de 35-40. Con la recuperación de la conciencia se obtienen valores de IB por arriba de 60. Sin embargo, estudios recientes han cuestionado su confiabilidad en la monitorización del despertar después de la TEC bajo anestesia general. Se ha reportado que pacientes sometidos a TEC bajo anestesia general con metohexalol registran valores de IB < de 60 al momento de abrir los ojos^(26,27).

CRISIS FALLIDAS, ABORTADAS Y PROLONGADAS

Crisis fallidas. Una crisis fallida o actividad subconvulsiva se produce cuando no hay actividad motora (movimientos tónicos o clónicos), o un electroencefalograma comicial subsiguiente a la estimulación eléctrica. Puede existir, no obstante, una breve contracción inmediata de algunos grupos musculares en respuesta a la estimulación. Además de una intensidad insuficiente del estímulo, otros factores que pueden ocasionar crisis fallidas son: una impedancia dinámica excesiva derivada de un mal contacto en la interfase (piel-electrodo), la finalización prematura del estímulo, hipercarbia secundaria a una ventilación inadecuada, hipoxia, deshidratación y los efectos de algunos fármacos anticonvulsivantes incluyendo las benzodiazepinas y anestésicos intravenosos⁽¹⁾.

Crisis abortadas o breves. Se producen crisis abortadas o de duración demasiado breve cuando éstas tienen una duración de menos de 20 segundos por criterios motores o electroconvulsivos. Tras una crisis abortada, es de esperar un incremento transitorio agudo del umbral convulsivo. Debido a este incremento transitorio del umbral, un estímulo inmediato posterior produce otra crisis fallida o abortada, lo ideal es esperar al menos 45 segundos y es importante determinar la necesidad de volver a utilizar relajantes musculares o anestésicos intravenosos antes de la reestimulación, basándose, por ejemplo, en el estado de conciencia o la recuperación de la ventilación espontánea. Una causa común de crisis abortada o fallida es el exceso de dosis de agente anestésico, es recomendable incrementar la dosis del estímulo eléctrico del tratamiento electroconvulsivo en un 10% al utilizado cuando se provocó una crisis abortada o breve, no se recomiendan más de dos estímulos por evento anestésico, aun-

que algunos autores sugieren que en la primera sesión podrían darse hasta tres estímulos para localizar el umbral convulsivo; en caso de no evocar una crisis se recomienda indagar sobre posibles situaciones clínicas que estén incrementando dicho umbral, si no se identifican causas que corregir, se recomienda iniciar la siguiente sesión con un 10% más de la última dosis utilizada en la sesión anterior⁽¹⁾.

Crisis convulsiva prolongada. Es rara, pero se puede experimentar, o bien, sufrir el reinicio de la actividad comicial tras la finalización de la crisis inicial (crisis tardías). Una crisis prolongada se define como aquella que tiene una duración de más de dos minutos, ya sea por manifestaciones motoras o electroencefalográficas; en la literatura sobre el tema no se considera que las crisis mayores de 120 segundos tengan mayor eficacia terapéutica y por el contrario sí existe evidencia de mayores efectos secundarios no deseados, como mayor frecuencia de estados confusionales, mayor deterioro de la memoria y cefalea. Dado que la actividad de la crisis convulsiva prolongada o tardía puede no expresarse en movimientos motores, y puede evolucionar a un estatus epiléptico no convulsivo, es importante la monitorización electroencefalográfica; es deseable solicitar un electroencefalograma en caso de no observar una adecuada recuperación del estado de alerta del paciente que ha tenido una crisis prolongada y el tiempo ha sobrepasado la vida media de los fármacos utilizados para yugular la prolongación de la crisis. Si la crisis es prolongada o la hipoxia es evidente, puede ser necesario intubar al paciente para mantener un adecuado nivel de oxigena-

ción. La crisis debe finalizarse con la administración del mismo agente anestésico barbitúrico a la misma dosis empleada para la anestesia de la TEC, o bien, el empleo de benzodicepinas como diacepam o midazolam a dosis convencionales. Es importante monitorizar cuidadosamente la inestabilidad cardiovascular y la depresión ventilatoria, hasta que retorne la conciencia y se estabilicen las constantes vitales⁽¹⁾.

UNIDAD DE RECUPERACIÓN

Los pacientes sometidos a TEC deben seguir recibiendo algún cuidado tras la recuperación durante cierto tiempo (una hora como mínimo) de forma proporcional a sus necesidades. El cuidado varía dependiendo del paciente, pero generalmente se debe incluir la monitorización de constantes vitales, la reorientación, el tratamiento de cualquier efecto adverso sistémico, la alimentación, hidratación, analgésicos y de ser necesario, el reposo en cama⁽⁶⁾.

Deberían existir opciones de educación continua y formación en TEC para todo el personal de todas las disciplinas clínicas que intervienen en la TEC, con el objetivo de mantener los conocimientos y la competencia práctica, así como permitir que aquellos con una formación insuficiente desarrollen una experiencia adecuada en esta área, que si bien no se lleva a cabo en cualquier parte, sí es un área muy especializada a la que en ocasiones no se le da la importancia que representa.

REFERENCIAS

1. American Psychiatric Association. The practice of electroconvulsive therapy. Recommendations for treatment, training, and privileging: a task force report of APA. Washington, DC, American Psychiatric Association 2002.
2. Bundy B, Hewer W, et al. Influence of anesthetic drug and concurrent psychiatric medication on seizure adequacy during electroconvulsive therapy. *J Clin Psychiatry* 1998;71:775-777.
3. Aguilar GJ. PAC-Psiquiatría-4. Libro 4 Terapia electroconvulsiva. México D.F. Ed. Intersistemas, S.A. de C.V. 2003:217-20.
4. Avramov M, Stool L, White P, Husain M. Effects of nicardipine and labetalol on the acute hemodynamic response to electroconvulsive therapy. *J Clinical Anesthesia* 1998;10:394-400.
5. Ring B, Parnass S, Shulman R. Cardiogenic shock after electroconvulsive therapy. *Anesthesiology* 1996;84:1511-1513.
6. NOM-006-SSA3-2011, Para la práctica de la anestesiología. Diario Oficial de la Federación. México.
7. Park KW. Preoperative cardiology consultation. *Anesth* 2003;98:754-762.
8. Ciraulo D, et al. Drug interactions in psychiatry. Philadelphia, PA. Lippincott, Williams and Wilkins. 2006:376-97.
9. Folk JW, Kellner CH, Beale MD. Anesthesia for electroconvulsive therapy: a review. *J. ETC* 2000;16:157-70.
10. Mayur PM, Shree RS, Gangadhar BN, et al. Atropine premedication and the cardiovascular response to electroconvulsive therapy. *Br J Anaesth* 1998;81:466-467.
11. Boylan L, Haskett R. et al. Determinants of seizure threshold in ECT: benzodiazepine use, anesthetic dosage, and other factors. *J ETC* 2000;16:3-18.
12. Stone DJ, Gal TJ. Airway management, In: Anesthesia, 5th ed. Miller RD, ed. Churchill Livingstone, 2000:1414-51.
13. Geretsegger C, Rochowanski E, Kartnig C, Unterrainer AF. Propofol and methohexital as anesthetic agents for electroconvulsive therapy (ECT): a comparison of seizure-quality measures and vital signs. *J ECT* 1998;14:28-35.
14. Smith D, Angst M, Brock-Utne J, De Battista C. Seizure duration with ramifentanil/methohexital vs. methohexital alone in middle-aged patients undergoing electroconvulsive therapy. *Acta Anaesthesiol Scand* 2003;47:1064-1066.
15. Dinwiddie S, Glick D, Goldman M. The effect of propofol-remifentanil anesthesia on selected seizure quality indices in electroconvulsive therapy. *Brain Stimulation* 2012;5:402-407.
16. Luo J, Wei K, Zhang J, Liu Y. Propofol interacts with stimulus intensities of electroconvulsive shock to regulate behavior and hippocampal BDNF in a rat model of depression. *Psychiatry Res* 2012;198:300-306.
17. Warnell R., Swartz C., Thomson A. Propofol interruption of ECT seizure to reduce side-effects: A pilot study. *Psychiatry Res* 2010;175(1-2):184-5.
18. White PF. Rapacuronium: why did it fail as a replacement for succinylcholine? *Br J Anaesth* 2002;88:1-3.
19. Van den Broek WW, Leentjens AF, Mulder PG, et al. Low-dose esmolol bolus reduces seizure duration during electroconvulsive therapy: a double-blind, placebo-controlled study. *Br J Anaesth* 1999;83:271-274.
20. Wajima Z, Yoshikawa T, Ogura A, et al. The effects of diltiazem on hemodynamics and seizure duration during electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 2001;92:1327-1330.
21. Fu W, Stool LA, White PF, Husain MM. Is oral clonidine effective in modifying the acute hemodynamic response during electroconvulsive therapy? *Anesth Analg* 1998;86:1127-1130.

22. Fu W, White PF. Dexmedetomidine failed to block the acute hyperdynamic response to electroconvulsive therapy. *Anesthesiology* 1999;90:422-424.
23. Wajima Z, Yoshikawa T, Ogura A, et al. Intravenous verapamil blunts hyperdynamic responses during electroconvulsive therapy without altering seizure activity. *Anesth Analg* 2002;95:400-402.
24. Liu S, Modell JH. Anesthetic management for patients with postpolio syndrome receiving electroconvulsive therapy. *Anesthesiology* 2001;95:799-801.
25. Kadar AG, Ing CH, White PF, et al. Anesthesia for electroconvulsive therapy in obese patients. *Anesth Analg* 2002;94:360-361.
26. Nishihara F, Saito S. Pre-ictal bispectral index has a positive correlation with seizure duration during electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 2002;94:1249-1252.
27. White PF, Rawal S. Can the bispectral index be used to predict seizure time and awakening after electroconvulsive therapy? *Anesth Analg* 2003;96:1636-1639.

www.medigraphic.org.mx