

CAMBIOS HEMODINAMICOS DURANTE TERAPIA ELECTROCONVULSIVA
BAJO ANESTESIA GENERAL

ANGELA PAOLA BELTRÁN ANDRADE

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN
NEIVA - HUILA
2014

CAMBIOS HEMODINAMICOS DURANTE TERAPIA ELECTROCONVULSIVA
BAJO ANESTESIA GENERAL

ANGELA PAOLA BELTRÁN ANDRADE

Trabajo de grado presentado como requisito para optar al título de Especialista en
Anestesiología y Reanimación.

Tutora:

ANA MILENA NEIRA RODRIGUEZ
M.D. Especialista en Anestesiología Cardiovascular

Asesores:

LINA MARÍA SÁNCHEZ PIEDRAHITA
M.D. Especialista en Psiquiatría

NICOLÁS ARTURO NÚÑEZ GÓMEZ
PS, Esp. Mag. Doctor en Ciencias de la Salud

DANIEL RIVERA TOCANCIPÁ
M.D. Especialista en Anestesiología, Especialista en Epidemiología clínica

JESÚS HERNÁN TOVAR CARDOZO
M.D. Especialista en Anestesiología

UNIVERSIDAD SURCOLOMBIANA
FACULTAD DE SALUD
ESPECIALIZACIÓN EN ANESTESIOLOGÍA Y REANIMACIÓN
NEIVA - HUILA
2014

Nota de aceptación:

Firma del presidente del jurado

Firma del jurado

Firma del jurado

Neiva, Agosto del 2014.

DEDICATORIA

A Dios por permitirme cumplir esta nueva meta

A mi familia, soporte fundamental e incondicional en la búsqueda de conocimiento.

A mi madre, ejemplo de perseverancia, constancia y fortaleza.

ANGELA

AGRADECIMIENTOS

A mi tutora ANA MILENA NEIRA RODRIGUEZ, Especialista en Anestesiología Cardiovascular. A mis asesores LINA MARÍA SÁNCHEZ PIEDRAHITA, Especialista en Psiquiatría, NICOLÁS ARTURO NÚÑEZ GÓMEZ, Doctor en Ciencias de la Salud, DANIEL RIVERA TOCANCIPÁ, Especialista en Anestesiología y Epidemiología clínica y JESÚS HERNÁN TOVAR CARDOZO, Especialista en Anestesiología, por sus aportes científicos y permanente acompañamiento.

Al Hospital Universitario de Neiva HERNANDO MONCALEANO PERDOMO, por facilitar el campo de práctica.

A la Universidad Surcolombiana, Facultad de Salud, por ofrecer la especialización de Anestesiología y Reanimación.

A los pacientes, fuente de inspiración y conocimientos.

A mis compañeros, investigadores del día a día.

A todos los participantes mil gracias...

CONTENIDO

	Pág.
INTRODUCCIÓN	14
1. ANTECEDENTES	16
2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA	17
2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN	18
3. JUSTIFICACIÓN	19
4. OBJETIVOS	21
4.1 OBJETIVO GENERAL	21
4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS	21
5. MARCO REFERENCIAL	22
5.1 LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA	22
5.1.1 Epidemiología	23
5.1.2 Perspectiva histórica	23
5.1.3 Uso actual de la TEC	24
5.1.4 Aplicación de la terapia electroconvulsiva	24
5.1.5 Características de la convulsión	27
5.1.6 Mecanismo de acción	27
5.2 RESPUESTA CARDIOVASCULAR A LA TEC	28
5.3 TERAPIA ELECTROCONVULSIVA BAJO ANESTESIA Y RELAJACIÓN (TECAR)	32
5.3.1 Pre medicación	32
5.3.1.1 Atropina	32
5.3.1.2 Glicopirrolato	33
5.3.1.3 Bloqueadores adrenérgicos	34
5.3.1.4 Flumazenil	35
5.3.2 Farmacología de los inductores anestésicos	35

	Pág.	
5.3.2.1	Etomidato	35
5.3.2.2	Propofol	36
5.3.2.3	Ketamina	37
5.3.2.4	Barbitúricos	38
5.3.3	Inductores anestésicos y TEC	39
5.3.4	Relajantes neuromusculares y TEC	45
5.3.4.1	Uso de relajante neuromuscular (RMN)	45
5.3.4.2	Elección del RNM	46
6.	DISEÑO METODOLÓGICO	49
6.1	TIPO DE ESTUDIO	49
6.2	LUGAR Y TIEMPO	49
6.3	POBLACIÓN Y MUESTRA	49
6.4	OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES	50
6.5	ESTRATEGIAS DE CONTROL DE VARIABLES DE CONFUSIÓN	51
6.6	ESTRATEGIAS DE CONTROL DE SESGOS	51
6.6.1	Sesgos de medición	51
6.6.1.1	Sesgo de procedimientos	51
6.6.1.2	Sesgo de memoria	51
6.6.1.3	Sesgo por falta de sensibilidad del instrumento	51
6.6.1.4	Sesgo de detección	51
6.6.1.5	Sesgo de adaptación	51
6.7	TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS	51
6.8	PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS	52
6.9	INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN	52
6.10	CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN DE LA INFORMACIÓN	52
6.11	FUENTES DE INFORMACIÓN	52
6.12	PLAN DE ANÁLISIS	53
6.13	CONSIDERACIONES ÉTICAS	53
7.	RESULTADOS	54
8.	DISCUSIÓN	61

	Pág.
9. CONCLUSIONES	62
BIBLIOGRAFIA	63
ANEXOS	70

LISTA DE GRAFICAS

		Pág.
Grafica 1	Datos promedio de un paciente con once sesiones de TECAR	54
Grafica 2	Parámetros hemodinámicas en cada fase de la terapia para todos los pacientes	55
Grafica 3	Ritmo cardiaco en fase tónica	56
Grafica 4	Ritmo cardiaco en fase clónica	57
Grafica 5	Ritmo cardiaco post convulsión	57
Grafica 6	Complicaciones durante la terapia electroconvulsiva	58
Grafica 7	Tendencia del comportamiento de los parámetros hemodinámicos en las distintas fases de la terapia	59

LISTA DE TABLAS

		Pág.
Tabla 1	Datos promedio de un paciente con once sesiones de TECAR	76
Tabla 2	Parámetros hemodinámicas en cada fase de la terapia para todos los pacientes	77
Tabla 3	Ritmo cardiaco en fase tónica	78
Tabla 4	Ritmo cardiaco en fase clónica	78
Tabla 5	Ritmo cardiaco post convulsión	79
Tabla 6	Complicaciones durante la terapia electro convulsiva	79
Tabla 7	Tendencia del comportamiento de los parámetros hemodinámicos en las distintas fases de la terapia	80

LISTA DE ANEXOS

		Pág.
Anexo A	Instrumento de recolección de datos	71
Anexo B	Consentimiento informado	74
Anexo C	Tablas	76

RESUMEN

Introducción: En la terapia electroconvulsiva, la aplicación del estímulo eléctrico y la medicación anestésica modifican el comportamiento hemodinámico del paciente, desencadenan cambios amplios y diversos que pueden llegar a ser letales en determinados casos.

Objetivo: Describir los cambios hemodinámicos durante la terapia electroconvulsiva bajo anestesia y relajación neuromuscular.

Metodología: Se realizó la toma de presión arterial, frecuencia cardíaca y ritmo cardíaco en estado basal, después de aplicar los medicamentos anestésicos, durante la convulsión y en fase de recuperación.

Resultados: Ritmo cardíaco en estado basal: sinusal (n=98), extrasístoles ventriculares (n=1). Frecuencia cardíaca en convulsión: bradicardia (n= 2), extrasístoles ventriculares(n=1), taquicardia sinusal(n=11), taquicardia supraventricular(n= 5), pausa sinusal(n=5)sin cambios (n=75).En fase clónica: ritmo sinusal(n=83), bigeminismo(n=1) y bradicardia sinusal(n=1); taquicardia sinusal(n=11), taquicardia ventricular (n=1) y taquicardia supraventricular(n=1).Al finalizarhubo retorno a la línea basal en todos los casos. Posterior a la convulsión se observó bigeminismo (n=1), infradesnivel del ST(n=1), taquicardia sinusal (n=2), ritmo sinusal(n=94).No hubo eventos adversos relacionados con los cambios de la frecuencia cardíaca, el ritmo cardíaco, ni la presión arterial.

Conclusiones: Durante las sesiones de TECAR ocurren cambios significativos en la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardíaca, secundarios a la administración de los fármacos y a la aplicación del estímulo eléctrico. No se presentaron situaciones de emergencia y ni de riesgo inminente de muerte en las sesiones de TECAR durante el periodo del estudio.

Palabras Claves. Terapia electroconvulsiva, Cambios hemodinámicos, Anestesia.

ABSTRACT

Introduction: In electroconvulsive therapy, the application of electrical stimulation and the anesthetic medication change patient's hemodynamics, it triggers broad and diverse changes that could overcome in lethal consequences in some cases.

Objective: Describe the hemodynamic changes during ECT under anesthesia and neuromuscular relaxation.

Methodology: Blood pressure, heart rate and heart rhythm measures was taken and registered at baseline, after applying anesthetic drugs, during the seizure and recovery phase.

Results: Heart rate at baseline: sinus rhythm (n = 98), ventricular extrasystoles (n=1). Heart rate in seizure: bradycardia (n = 2), ventricular extrasystoles (n = 1), sinus tachycardia (n = 11), supraventricular tachycardia (n = 5), sinus pauses (n=5) unchanged (n = 75) . In clonic phase: sinus rhythm (n = 83), bigeminy (n = 1) and sinus bradycardia (n = 1), sinus tachycardia (n = 11), ventricular tachycardia (n = 1) and supraventricular tachycardia (n = 1). At the end there was a return to baseline in all cases. After the seizure: bigeminy (n = 1), ST depression (n = 1), sinus tachycardia (n = 2), sinus rhythm (n = 94) was observed. There were no adverse events related to changes in heart rate, heart rhythm or blood pressure.

Conclusions: During sessions of ECT under general anesthesia significant changes occur in systolic blood pressure, diastolic blood pressure, heart rhythm and heart rate, secondary to the administration of drugs and the application of electrical stimulation. No emergencies and no imminent risk of death occurred at ECT sessions during the study period.

Key words. Electroconvulsive Therapy, Hemodynamic changes, Anesthesia.

INTRODUCCIÓN

La Terapia Electroconvulsiva (TEC) es un tratamiento médico para patologías psiquiátricas, utilizado en la mayoría de los casos como medida de rescate de pacientes que han desarrollado una respuesta refractaria al tratamiento farmacológico y como terapia de primera elección en pacientes en quienes están contraindicados por algún motivo los fármacos para el manejo de su enfermedad¹.

En el mundo hay diversidad en cuanto al uso de la Terapia Electroconvulsiva, sin embargo es aceptada y sus ventajas son reconocidas frente a los fármacos en términos de desenlace y efectos adversos en casos particulares.² Cada año a nivel mundial cerca de un millón de pacientes reciben TEC, según reporte de 2001, y en 2012 se reportó una tasa de tratamiento, en diferentes zonas geográficas, entre 1 a 6 por cada 10 mil personas.³

La Terapia Electroconvulsiva ha sido conocida y aplicada desde 1938. Inicialmente su aplicación se realizó sin premedicación alguna, ante lo cual se reportaron lesiones de diferente índole en los pacientes durante la convulsión tónico-clónica, así que el uso de anestesia y relajación neuromuscular, alrededor de 1950,⁴ impulsó la técnica al brindar comodidad y seguridad al paciente.^{5,6}

En Colombia, la terapia electroconvulsiva inicia su uso desde los años 50. A mediados de los años ochenta se introdujo su práctica bajo anestesia y relajación, sin embargo al Huila llegó de manera tardía.^{7,8} En nuestra institución sólo se

¹VIDAL, J. Francisco, MATORIN, Anu A. La terapia electroconvulsiva. Perspectivas clínicas. Departamento de Psiquiatría y Ciencias de la Conducta de la Escuela de Medicina de la Universidad de Texas. P.1.

²AGUILAR GASCA. Jaime Javier. Terapia Electroconvulsiva. Programa de actualización continua en psiquiatría. Primera Edición. México. 2003. 221, 222.

³ LEIKNES, Kari Ann *et al.* Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide. *Brain and Behavior* 2012; 2(3): 288

⁴ TAYLOR, Stephen. Electroconvulsive Therapy: A Review of History, Patient Selection, Technique, and Medication Management. *Southern Medical Journal*. May 2007; Volume 100, Number 5

⁵ VIDAL. Op. cit., p. 1.

⁶ LEIKNES. Op cit., p 283

⁷ TAMAYO MONTOYA, Alejandro. Ahora en el Hospital: Terapia Electroconvulsiva con Anestesia y Relajación. *El Pulso*. 2008. No. 119

realiza TECAR desde el año 2009. En otra época fue una práctica que los pacientes recuerdan como un evento traumático, y aun presentan las secuelas de dicho tratamiento, como la pérdida de la dentadura producto de la contractura muscular sin control y sin protección alguna.

La inclusión de la anestesia implica el conocimiento de los factores farmacológicos que pueden influir en el resultado del estímulo eléctrico aplicado y su repercusión en el curso del tratamiento del paciente; también de los efectos directos de la TEC sobre los diversos sistemas del organismo y los cambios fisiológicos en el paciente a los cuales deberá enfrentarse el anestesiólogo durante una sesión de TEC.⁹

Describir los cambios en la frecuencia cardíaca, presión arterial y ritmo cardíaco durante la sesión de Terapia Electro-convulsiva bajo Anestesia y Relajación (TECAR) y los eventos adversos inherentes a la anestesia general que permitirán realizar tratamiento de patología psiquiátrica con mayor seguridad para el paciente y fortalecer el logro psicoterapéutico.

El conocimiento de estos factores permitirá tomar las decisiones más acertadas con respecto a los fármacos a utilizar y las medidas preventivas o de respuesta a la aparición de un evento cardiovascular en el paciente durante TECAR. Dará a conocer la interacción de todos los fármacos utilizados, que pueden exacerbar la presentación de arritmias o por el contrario disminuir la respuesta parasimpática o simpática de la terapia, sirviendo de soporte para la formulación de guías o protocolos que procuren un procedimiento seguro y ajustado a las normas de calidad para el paciente cumpliendo con los estándares de la práctica anestésica y de la terapia en sí misma, consolidando de esta forma una práctica de demanda creciente en nuestra institución.

⁸ HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA. Estadística Unidad de Salud Mental .Archivos sin publicar.

⁹ DING, Zhengnian, MD, PhD, White, Paul F, PhD, MD. Anesthesia for Electroconvulsive Therapy. *AnesthAnalg* 2002;94:1351, 1352.

1. ANTECEDENTES

El estudio de la farmacología relacionada con la Terapia electroconvulsiva ha tenido lugar desde el inicio de su aplicación en los años 50. Las primeras publicaciones citadas en Pubmed son de 1953 y 1954¹⁰ en donde relatan las características de la realización de la terapia hasta el momento, el paso de la estimulación con Metrazol a la estimulación eléctrica, el inicio de la utilización de relajante neuromuscular y el inicio de la administración de inductor de la anestesia previa al relajante; expone también los beneficios para el paciente de dicha evolución en la técnica y presenta los resultados hemodinámicos obtenidos en distintos momentos de la terapia. A partir de allí se encuentran publicaciones similares y múltiples estudios acerca del papel de los distintos medicamentos utilizados en anestesia para la Terapia Electroconvulsiva.

En la Revista Colombiana de Anestesiología y en la Revista Colombiana de Psiquiatría no se hallaron estudios o citas colombianas al respecto y la búsqueda en Pubmed de publicaciones colombianas sobre el tema no arroja resultados. A nivel regional no se han realizado estudios que involucren la Terapia Electroconvulsiva bajo anestesia y relajación.¹¹

En la Universidad Surcolombiana se realizó la publicación del artículo "Terapia electroconvulsiva: experiencia en la Clínica Universitaria Teletón"¹² por la Dra. Paola Tejada, psiquiatra, quien reportó las características del tratamiento en 19 pacientes en la ciudad de Bogotá; único estudio publicado en la literatura médica colombiana sobre el tema, en donde se concluyó la necesidad de establecer protocolos de manejo sin que hasta la fecha haya publicaciones al respecto.

A nivel del Posgrado de Anestesiología y Reanimación de nuestra Universidad se realizó la revisión de dos casos abordados por el servicio, uno en 2008 y otro en 2010, en donde se expuso el manejo realizado y las consideraciones anestésicas para este fin. Los casos fueron discutidos en plenaria con el equipo de anestesiólogos, sin embargo no fueron publicados, ni se estableció tampoco un documento escrito o un protocolo de manejo.

¹⁰RANALD J.M. STEVEN. Anesthesia for Electroconvulsive Therapy. Presented at the Annual Meeting of the American Society of Anesthesiologists. October 9, 1953

¹¹ HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA. Unidad de Salud Mental, Op cit.,

¹² GUZMÁN, Yahira y TEJADA, Paola. Terapia electroconvulsiva: experiencia en la Clínica Universitaria Teletón. Revista Facultad de Salud –RFS Enero-Junio 2011 3-1: 29-35.

2. IDENTIFICACIÓN DEL PROBLEMA

La Terapia Electroconvulsiva bajo Anestesia y Relajación es una práctica fundamental en el manejo de los pacientes de la Unidad de Salud Mental del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo, la cual constituye el único centro de hospitalización psiquiátrico en la ciudad y el único lugar en el cual se tiene acceso a este tratamiento, ya sea para pacientes en hospitalización o en pacientes ambulatorios que lo requieren.

Es la Unidad de Salud Mental parte del campo de práctica del postgrado Anestesiología y Reanimación y con ello se brinda la oportunidad a los residentes de conocer de cerca los casos en los que se aplica el tratamiento en cuestión; por tanto es nuestra responsabilidad adquirir conocimiento sobre el tema de tal manera que se logre una prudente y correcta toma de decisiones con respecto al manejo de los pacientes tratados.

Si bien el riesgo de muerte por TECAR es bajo y se equipara con el de otros procedimientos cortos bajo anestesia¹³, la aparición de alteraciones fisiológicas en especial cardiovasculares, como parte de la terapia electroconvulsiva, implica que se tenga conocimiento de ellas y de las herramientas para su manejo. El estímulo eléctrico es capaz de generar una amplia gama de respuestas a nivel cardiovascular, desde bradicardia severa y asistolia¹⁴¹⁵ hasta taquicardia ventricular e hipertensión arterial severa, cuyas consecuencias incluyen el infarto de miocardio, hemorragia intracerebral, entre otras, e incluso la muerte.¹⁶¹⁷

Es necesario reconocer también la influencia que ejerce cada uno de los fármacos utilizados para anestesia sobre los resultados del estímulo eléctrico en cuanto a

¹³ TAYLOR, Stephen. Op. cit., p. 495.

¹⁴ ROBINSON, MD, and LIGHTHALL, MD, PhD. Asystole During Successive Electroconvulsive Therapy Sessions: A Report of Two Cases. *Journal of Clinical Anesthesia* 16:210 –213

¹⁵ RUSS, Mark J. MD. BAILINE, Samuel H. MD. Asystole and Bradycardia Related to Anesthetic Induction During ECT: A Case Report. *Journal of Electroconvulsive Therapy*. Volume 20, Number 3, September 2004. 195-197.

¹⁶ SAITO S, NISHIHARA F, AKIHIRO T, NISHIKAWA K, OBATA H, GOTO F, YUKI N. Landiolol and esmolol prevent tachycardia without altering cerebral blood flow. *Canadian Journal of Anaesthesia*. 2005 Dec;52(10):1027-34

¹⁷ DING, Zhengnian. Op. cit. p.1351

las características de la convulsión, pilar del impacto de la terapia a corto, mediano y largo plazo.¹⁸

La variedad de inductores anestésicos con que se cuenta y la diversidad de efectos que estos generan¹⁹, nos invita a estudiar en nuestros pacientes la aparición de alteraciones cardiovasculares relacionadas con su administración.

Por lo que surge la pregunta de investigación, a partir de la cual se describirán el manejo anestésico de pacientes en TECAR y los cambios hemodinámicos presentes durante cada sesión

2.1 PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN

¿Cuáles son los cambios hemodinámicos a lo largo de la terapia electroconvulsiva bajo anestesia general y relajación, en los pacientes de la Unidad de Salud Mental del Hospital Hernando Moncaleano Perdomo?

¹⁸ Ibid. p. 1352-1355

¹⁹ ROSA, O ROSA. Recovery after ECT: comparison of propofol, etomidate and thiopental. Rev Bras Psiquiatr. 2008;30(2):149-51

3. JUSTIFICACIÓN

La aplicación de Terapia Electroconvulsiva desde sus inicios ha aportado una solución muy importante ante la refractariedad al tratamiento farmacológico de enfermedades mentales, generando un impacto positivo en el desenlace personal y social. Sin embargo, la práctica inicial de la terapia trajo consigo complicaciones derivadas de la respuesta motora al estímulo eléctrico, como fracturas, lesiones en tejidos blandos, lesiones dentarias, entre otras. La realización de este procedimiento bajo anestesia general y relajación neuromuscular tuvo como objetivo primordial evitar este tipo de lesiones y lograr condiciones más controladas que amplíen un contexto de seguridad para el paciente.

La frecuencia con la cual se realizan procedimientos de TECAR a cargo del servicio de Anestesiología de nuestro Hospital hace necesario que el personal fundamente sus prácticas en el conocimiento de la fisiología relacionada con la aplicación del estímulo eléctrico y de la farmacología de los medicamentos utilizados en TECAR

Las alteraciones de la presión arterial y de la frecuencia y el ritmo cardiacos son eventos comunes en la Terapia Electroconvulsiva, por tanto, el clínico debe conocer el origen y presentación de dichas alteraciones al abordar pacientes bajo este tratamiento. Las alteraciones reportadas en la literatura son extrasístoles ventriculares, taquicardia ventricular, fibrilación ventricular, bradicardia sinusal, pausa sinusal y asistolia,²⁰ eventos potencialmente letales, especialmente en pacientes con comorbilidades.²¹

Es clara la influencia que tienen los fármacos utilizados en anestesia sobre el sistema cardiovascular y la frecuencia con la cual nos enfrentamos a pacientes que reciben medicamentos que ejercen efectos sobre el miocardio más específicamente sobre la conducción eléctrica cardiaca.²² De esta forma se hace fundamental conocer las interacciones y su repercusión sobre los canales iónicos, que pueden ser alterados generando desenlaces adversos por su desconocimiento.²³

²⁰DING, Zhengnian. Op cit 9 p.1351

²¹AGUILAR, Jaime. Op.cit., p. 247

²²Ibid. p. 1352-1355

²³AGUILAR, Jaime. Op.cit., p. 235.

Dados los distintos desenlaces a nivel cognitivo ante los diversos fármacos disponibles, es importante identificar sus ventajas e indicaciones y plantear el uso más apropiado de los mismos según las características de los pacientes a tratar. La influencia de los fármacos administrados en la respuesta al estímulo eléctrico debe ser parte del conocimiento del anesthesiólogo, con miras a mejorar la respuesta a la terapia electroconvulsiva.²⁴

Es importante conocer a fondo el paciente a abordar, conocer sus comorbilidades tales como trastornos endocrinos, metabólicos, hidroelectrolíticos, infarto reciente de miocardio, hipertensión arterial, otros factores de riesgo cardiovascular, como la taquicardia sinusal, la bradicardia sinusal, bloqueos AV, fibrilación auricular, síndrome de QT largo congénito, hipertensión arterial, pacientes con marcapasos implantado. Deben establecerse las opciones más acertadas con respecto a la premedicación a utilizar y al inductor anestésico a administrar según el perfil hemodinámico más favorable para cada paciente.

La creciente disponibilidad de recursos de información hace posible adquirir por distintos medios conocimiento científico; sin embargo las fuentes primarias de datos siguen siendo una herramienta fundamental para la generación de nuevo conocimiento y el fortalecimiento del ya existente. Por tanto la disponibilidad de los pacientes bajo TECAR en el Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo posibilita la caracterización de población y la evaluación del efecto de los fármacos utilizados en anestesia sobre la respuesta tanto cardiovascular como convulsiva propias de la terapia.

La realización de un estudio descriptivo en nuestra población permitirá establecer la frecuencia y causas de eventos adversos en la práctica habitual y de allí dará paso a la generación de un protocolo de manejo e incluso aportes acerca del tratamiento de poblaciones especiales en TECAR.

La generación de conocimiento acerca de prácticas mundialmente conocidas, aceptadas y estudiadas, a partir del estudio de la población local, constituye un aporte a la comunidad científica y pilar para el inicio de nuevos estudios clínicos.

²⁴DING, Zhengnian.Op. cit. p. 1353.

4. OBJETIVOS

4.1 OBJETIVO GENERAL

Describir los cambios hemodinámicos que sufren los pacientes sometidos a Terapia Electroconvulsiva Bajo Anestesia y Relajación en la Unidad de Salud Mental del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

4.2 OBJETIVOS ESPECÍFICOS

Describir la frecuencia cardíaca antes y después de la inducción anestésica, después de la relajación neuromuscular, durante y después del episodio convulsivo.

Describir la presión arterial sistólica antes y después de la inducción anestésica, después de la relajación neuromuscular, durante y después del episodio convulsivo.

Describir la presión arterial diastólica antes y después de la inducción anestésica, después de la relajación neuromuscular, durante y después del episodio convulsivo.

Registrar las arritmias presentadas durante cada sesión de TECAR; antes y después de la inducción anestésica, después de la relajación neuromuscular, durante y después del episodio convulsivo

Registrar las complicaciones que ocurran durante la sesión de TECAR.

5. MARCO REFERENCIAL

5.1 LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

Para la consecución de recursos bibliográficos se utilizó la base de datos Pubmed, estableciendo una búsqueda avanzada limitada por parámetros específicos como “ect” y “anesthesia” con límites: humanos, inglés, español, todos los adultos mayores de 19 años, fecha de publicación desde 1990 hasta 2012.

Search ("etc") AND "anesthesia" Limits: Humans, English, Spanish, All Adult: 19+ years, Publication Date from 1990/1/1 to 2012/4/1

Se realizó búsqueda en la base de datos LILACS, con los términos “terapia electroconvulsiva, anestesia” y “terapia electroconvulsiva, arritmias”, sin límite de fecha, artículos en inglés y español.

Se realizó búsqueda en la base de datos Embase con los términos “electroconvulsive therapy” y “arrhythmia”, sin límite de fecha, artículos en inglés y español.

Además se revisaron publicaciones relacionadas, referenciadas en los artículos indicados por la búsqueda. De la totalidad de artículos obtenidos se revisaron los correspondientes a fármacos utilizados en anestesia y a eventos cardiovasculares.

La terapia electroconvulsiva es un tratamiento psiquiátrico en el cual se inducen convulsiones generalizadas mediante estimulación eléctrica transcutánea al cerebro. Se realiza con la mínima energía requerida para cada paciente para tratar una condición en particular.

5.1.1 Epidemiología. Actualmente se aplica TEC a aproximadamente 5-10/100,000 personas por año en Asia y de 20 – 100/100,000 personas al año en occidente. En Estados Unidos aproximadamente el 4% de las admisiones a unidades psiquiátricas al año son exclusivamente para Terapia Electroconvulsiva (aproximadamente 100,000 tratamientos al año. En Reino Unido y Escandinavia TEC ha perdido popularidad y en otros lugares de Europa su uso es variable.²⁵

La administración de anestesia ha aumentado la aceptabilidad del procedimiento, antes de su aplicación eran frecuentes fracturas de extremidades, fracturas por compresión de cuerpos vertebrales. La administración de anestesia y relajación neuromuscular ha incrementado la seguridad del procedimiento.²⁶

Los reportes relacionados con TECAR han señalado 8 muertes en 1998 en Texas, de las cuales dos fueron consideradas como complicaciones de la anestesia; en 2000 se reportaron 25 muertes, con un estimado de 14 muertes por 100000 tratamientos. Los efectos adversos ocurridos en Japón fueron el 37%, incluido un caso de fractura vertebral por compresión. Los efectos adversos por terapia no modificada, en India, fueron fracturas, dislocaciones, lesiones dentarias, y una muerte, durante el 2005. La tasa de mortalidad fue de 0.08% en Tailandia en un reporte de 2004.²⁷

5.1.2 Perspectiva histórica. Desde los años 1.500 en Suiza, Paracelso indujo convulsiones administrando alcanfor, para tratar patologías psiquiátricas.

Otros autores, a principios del siglo XX, entre ellos en Hungría el Dr. Ladislav Joseph Von Meduna, usaron Pentilenotetrazol (Metrazol) y alcanfor como inductores de convulsión, ya que observaron mejoría de síntomas psicóticos a partir de convulsiones espontáneas. Tiempo después, se asoció curare para modificar la convulsión inducida por Metrazol.²⁸

La introducción de la inducción eléctrica de las convulsiones por Bini y Cerletti en Italia en el año de 1.938, resultó en mejoría para los pacientes bajo su manejo,

²⁵ LEIKNES, Kari Ann. Op. cit. p. 288-289

²⁶ AGUILAR GASCA, Jaime. Op. cit. p. 216

²⁷ LEIKNES, Kari Ann. Op. cit. p. 294.

²⁸ TAYLOR, Stephen. Op. cit., p. 494

generó menos efectos adversos que los medicamentos usados previamente e incentivó el uso de bloqueantes Neuromusculares (BNM).²⁹

En 1951, la introducción de Succinilcolina difundió aún más el uso de la Terapia Electroconvulsiva contemporánea, dado su perfil farmacológico, el cual no logra ser reemplazado por otro BNM, aunque es posible el uso de otros.

5.1.3 Uso actual de la TEC. La terapia electroconvulsiva se ha convertido en un importante tratamiento de la depresión mayor resistente a la terapia farmacológica, (la cual prevalece desde 3% en Japón hasta un 7% en Estados Unidos. Solo el 70% de los pacientes con trastorno depresivo mayor logran la remisión con fármacos. Los pacientes en quienes fallan uno o más tratamientos farmacológicos tienen una buena respuesta a TEC, aproximadamente 50%, esta es mayor en ancianos que en pacientes jóvenes.³⁰

Es usada también para el tratamiento de manía, TAB, catatonía, síndrome neuroléptico maligno, enfermedad de Parkinson, epilepsia refractaria, Síndrome de Tourette y TOC refractario.³¹ En pacientes no refractarios al manejo farmacológico, la eficacia de la TEC alcanza el 80%.³²

5.1.4 Aplicación de la terapia electroconvulsiva. Antes de iniciar TEC, debe realizarse una evaluación completa del paciente; se incluyen exámenes de laboratorio básico: cuadro hemático completo, electrolitos séricos y electrocardiograma; A pacientes mayores de 60-65 años se debe realizar una radiografía de tórax. Se requieren radiografías de columna vertebral en caso de que la terapia electroconvulsiva vaya a ser administrada sin anestesia general y sin relajación neuromuscular. Las imágenes del sistema nervioso central se realizan según la historia clínica y el examen neurológico lo indiquen.³³

²⁹ AGUILAR GASCA. Jaime. Op. cit., p. 216.

³⁰ TAYLOR, Stephen. Op. cit., p. 494

³¹ AGUILAR GASCA. Jaime. Op. cit., p. 221-222

³² TAYLOR, Stephen. Op. cit., p. 494

³³ SCOTT, Alan. Op. cit. P. 125

La aplicación transcutánea de una corriente eléctrica implica que la mayor parte de dicha corriente se desvíe a través de la piel y sólo el 20% logre estimular el Sistema Nervioso Central.³⁴

La corriente es aplicada en pulsos de 30 a 100 Hz, no de manera continua, pues es de esta manera que logra activarse el potencial de acción neuronal para generar la convulsión y es esta la parte terapéutica de la técnica, no el estímulo eléctrico inicial.³⁵

Estudios indican que la duración de la convulsión no se correlaciona con eficacia clínica. El uso de estímulo supraumbral acorta la duración de la convulsión; probablemente es esta la razón por la cual se encuentra disminución de la duración del segundo tratamiento con respecto al primero, el cual determina el umbral convulsivo y los siguientes aplican estímulos mayores que este.³⁶

Dado que no se han demostrado efectos aditivos, las dosis de medicamentos deben disminuirse a medida que la TEC genera mejoría en el paciente; de hecho se ha observado la aparición de delirium cuando se administra Litio de manera simultánea con la Terapia Electroconvulsiva. También se conoce que la coadministración de teofilina puede generar estatus convulsivo o convulsiones prolongadas, los antidepresivos tricíclicos aumentan el riesgo de arritmias y las Benzodiacepinas disminuyen la efectividad.³⁷

La TEC se realiza dos a tres veces por semana, hasta obtener mejoría clínica o establecer fracaso. La duración total del tratamiento está condicionada a la presencia o severidad de efectos colaterales a nivel cognitivo.

Se han encontrado efectos adversos relacionados con el modo de administración de la TECAR, en 5-10% de los tratamientos ocurre desorientación, lo cual es más frecuente en pacientes ancianos, con alteración cognitiva previa o en tratamiento

³⁴ AGUILAR GASCA. Jaime. Op. cit., p. 219.

³⁵ Ibid. p. 243.

³⁶ FREY R, HEIDEN A, SCHARFETTER J, *et al.* Inverse relation between stimulus intensity and seizure duration: implications for ECT procedure. *Journal of Electroconvulsive Therapy.* 2001;17:102-108

³⁷ TAYLOR, Stephen. Op. cit., p. 496-497

con Litio o Benzodiazepinas, suele resolver en cuestión de horas. También puede ocurrir alteración de la memoria anterógrada, que mejora en periodos de uno a seis meses y al parecer no ocasiona déficit a largo plazo; puede afectarse también la memoria retrógrada, con una mejoría menos evidente e incluso con pérdida permanente, especialmente en pacientes a quienes se aplica TECAR con parámetros que favorecen los efectos adversos.³⁸

Otro efecto adverso es el delirium, el cual ocurre en el 10% de los pacientes al emerger de la anestesia, se manifiesta con desorientación, agitación psicomotora y escasa respuesta a órdenes, puede ser recurrente o no y resuelve en periodos hasta de 45 minutos, y requiere intervención farmacológica según su intensidad; es más frecuente en pacientes con enfermedad de Parkinson o edad avanzada. Otro efecto observado es el déficit de atención y concentración, en mayor grado en pacientes con déficit previo, se resuelven paulatinamente con la mejoría de los síntomas de la patología de base.^{39 40}

Se han descrito factores asociados de manera independiente a efectos adversos de la TEC como la colocación bilateral de los electrodos, la estimulación con onda sinusal, la dosis eléctrica elevada respecto al umbral convulsivo, los tratamientos frecuentes, un elevado número de tratamientos y una dosis elevada de anestésicos barbitúricos.⁴¹

No se mencionan contraindicaciones absolutas para su aplicación, sin embargo los grupos de pacientes en los cuales se contraindica de manera relativa son los pacientes que han sufrido infarto de miocardio o enfermedad cerebrovascular en los 4 a 6 meses previos y los pacientes con hipertensión endocraneana o lesión intracraneal con efecto de masa.

³⁸ PINILLA SANTOS, Berta Elsa. Señorita, ¿quién soy yo? Efectos adversos post-tec. 13º Congreso Virtual de Psiquiatría.com. Interpsiquis2012

³⁹ SCOTT, Alan. Op. Cit., p. 171-173

⁴⁰ AGUILAR GASCA. Jaime. Op. Cit., p. 247-248

⁴¹ Ibid. p. 247

5.1.5 Características de la convulsión. Una convulsión terapéutica tónica inducida por TEC dura usualmente 10 a 15 segundos y es seguida por una fase clónica que dura 30 a 50 segundos, con una duración objetivo mayor a 20 segundos.⁴²

Se considera una convulsión adecuada cuando la duración motora es mayor a 20 segundos y el registro electroencefalográfico es mayor a 25 segundos.^{43, 44}

Se encontró que en mujeres es más duradera la primera convulsión, en los siguientes tratamientos no se encontró diferencia según sexo. Se encontró mayor duración de la primera convulsión tanto en hombres como en mujeres, con respecto a las siguientes sesiones. Existe relación inversa entre la edad y la duración de la convulsión.⁴⁵

5.1.6 Mecanismo de acción. El mecanismo de acción de la aplicación de un estímulo eléctrico de las características descritas y la generación de una convulsión tónico-clónica generalizada consiste en la mejoría a nivel de la transmisión neural a partir de diversas acciones.

Se ha demostrado el aumento de neurotransmisores tales como la serotonina, dopamina, Acetilcolina, aumentando en primera instancia la disponibilidad de dichas moléculas en las sinapsis.

Para este efecto se ha documentado también la sobre regulación de receptores pos sinápticos de dopamina y la inhibición de receptores pre sinápticos de serotonina generando como consecuencia la disminución de la recaptura de esta. Se ha encontrado reducción en el número de receptores beta adrenérgicos, de la misma manera que ocurre con la administración de fármacos antidepresivos.⁴⁶

⁴² TORRES, Luis. Tratado de Anestesia y Reanimación. Aran Ediciones. 2003. Madrid. Online. P.2130

⁴³ Samuel H Bailine. Indications for the Use of Propofol in Electroconvulsive Therapy. The Journal of Electroconvulsive Therapy 19(3):130

⁴⁴ SCOTT, Alan. Op. Cit., p. 161

⁴⁵ RASIMAS, Joseph J., MD, PhD, STEVENS, Susanna R., MS. Seizure Length in Electroconvulsive Therapy as a Function of Age, Sex, and Treatment Number. Journal of Electroconvulsive 2007;23:14-16

⁴⁶ AGUILAR GASCA. Jaime. Op. Cit., p. 220.

El efecto anticonvulsivante y el aumento en el umbral convulsivo a lo largo del tratamiento, puede explicarse por el incremento en la transmisión de GABA y aumento en opioides endógenos como β -endorfinas.⁴⁷

Ha sido expuesto también el aumento del factor neurotrófico cerebral, responsable de la reparación genómica neuronal, mejorando su supervivencia. Se han hecho incluso estudios en animales que demuestran la creación de rutas y respuestas neurales en áreas tanto cognitivas como asociadas al afecto.⁴⁸

5.2 RESPUESTA CARDIOVASCULAR A LA TEC

Posterior al estímulo eléctrico hay actividad inicialmente parasimpática con incremento de la salivación, bradicardia transitoria pausa sinusal e incluso asistolia, especialmente después de estímulos repetidos; posteriormente aparece una respuesta simpática con taquicardia, arritmias e hipertensión arterial, en algunos casos incluso ocasiona isquemia miocárdica e infarto.⁴⁹

Si la respuesta hemodinámica no es controlada de forma adecuada, puede producirse incluso isquemia miocárdica e infarto, eventos isquémicos cerebrales transitorios, hemorragia intracerebral, y ceguera cortical.⁵⁰

Se debe contar con una adecuada monitoría y realizar control de la HTA y la taquicardia con medicamentos de acción corta, esto posibilita la aplicación de TEC en pacientes con enfermedad cardiovascular.

La elevación de la frecuencia cardiaca en TECAR ocurre incluso por encima del máximo de la prueba de esfuerzo. Usualmente es entre 140 y 180 lpm, frecuencias menores pueden indicar escaso estímulo convulsivo, enfermedad cardiaca o efecto de medicamentos que limitan la FC.⁵¹

⁴⁷ TAYLOR, Stephen. Op. Cit., p. 495

⁴⁸ SCOTT, Alan. Op. cit., p. 202

⁴⁹ AGUILAR GASCA. Jaime. Op. Cit., p. 217-219

⁵⁰ DING, Zhengnian. Op. cit., 1351

⁵¹ SWARTZ C.M. ECT Generalized Seizure Drives Heart Rate Above Treadmill Stress Test Maximum. Journal of Electroconvulsive Therapy 2007;23:71-74

Una caída de 12 lpm de una sesión a otra, sugiere que se requiere aumento de la dosis del estímulo eléctrico aplicado. La FC pico por TEC sobrepasa la FC pico por prueba de esfuerzo después de los 60 años y disminuye 0.3 lpm/año a diferencia de la FC pico para prueba de esfuerzo, que se ha reportado disminuye 0.7 a 1 lpm/año.⁵²

Los mecanismos de control de la FC en cada evento son distintos; durante TEC los cambios neurotrópicos son muy rápidos a diferencia de la aceleración en ejercicio, donde se alcanza una menor FC pico. Los mecanismos moduladores en ejercicio son probablemente humorales y metabólicos, más que cardiacos en sí. Dada la parálisis neuromuscular en TECAR no hay gasto cardiaco derivado al metabolismo muscular.

Se ha documentado que entre mayor masa cerebral estimulada, mayor incremento en la frecuencia cardiaca. La FC se correlaciona implícitamente con la intensidad de la convulsión y fue mayor en pacientes con respuesta más rápida a la terapia. La FC pico se correlaciona inversamente con la amplitud de pulsos administrados.

A pesar de este nivel de taquicardia, es infrecuente la aparición de eventos adversos cardiovasculares, probablemente por la brevedad del episodio y lo poco común de las bradiarritmias.

Otro parámetro alterado por la TEC es el QT; la dispersión del QT (QT máx. menos QT mínimo) refleja falta de homogeneidad regional de la repolarización ventricular. Se realizó un estudio en pacientes sin enfermedad cardiovascular (examen clínico y de laboratorio, prueba de esfuerzo, eco cardiograma), se encontró que la dispersión del QTc aumentó de 28.9 +/- 7.4 ms hasta 81.4 +/- 12.8 ms después del procedimiento ($P < 0.0001$). Esto implica mayor vulnerabilidad a arritmias durante TEC.⁵³ La prolongación del intervalo QT, causada por el estímulo eléctrico y la Succinilcolina, fue atenuada con Landiolol en un estudio.⁵⁴

⁵² Ibid. p.,

⁵³ GÜLER N, BILGE M, ERYONUCU B, KUTANI R, ERKOÇ R. The effect of electroconvulsive therapy on QT dispersion. *Acta Cardiologica*. 1998;53(6):355-8

⁵⁴ MATSURA, M. Prolongation of QT Interval Induced by Electroconvulsive Therapy is Attenuated by Landiolol. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2010;26: 37-40

Se encontró alteración de la onda T que consistió en crecimiento de la onda e inversión fluctuante. Fue reportado un caso en el cual la fluctuación de la onda T no varió a pesar de cambios en tratamiento farmacológico y eléctrico. Posteriormente hubo desaparición del trastorno y reaparición en un episodio de cólico biliar, con duración y atenuación paulatina durante 4 meses. Este tipo de alteraciones han sido descritas también en cardiopatía inducida por catecolaminas.⁵⁵

Han sido reportados casos de taquicardia ventricular, extrasístoles ventriculares.^{56 57}

Se han reportado casos de asistolia (se define como pausa > 5 segundos), con duración promedio de 9 segundos, ocurridos inmediatamente posterior al estímulo eléctrico, este evento se repitió en diferentes sesiones de la terapia, a través de la cual se realizaron distintas medidas para disminuir el riesgo de aparición de asistolia incluido el cambio de inductor anestésico, de Metohexital a Propofol o Etomidato y la disminución de la dosis de ScCh de 100 a 80 mg.⁵⁸

El mecanismo de la asistolia probablemente surge de una vía central directa, no por barorreflejo. La activación autonómica que produce el estímulo eléctrico ocasiona inicialmente una respuesta parasimpática (se ha descrito bradicardia y reporte de dos casos de asistolia en la literatura sobre anestesiología) y luego una descarga simpática.

Se ha propuesto que surge una respuesta vagal por estímulo directo al hipotálamo aunado a efecto de valsalva al inicio de la convulsión. Otra teoría propone que probablemente procede de la amígdala, relacionada con múltiples vías de conexión autonómica, condicionamiento emocional y es la estructura de menor umbral convulsivo del lóbulo temporal. Impulsos procedentes de la amígdala y de los baro receptores arteriales convergen en el núcleo motor dorsal del vago, principal estructura cardioinhibitoria. Estudios de estimulación de núcleos

⁵⁵ MASANOBU, Ito, MD, KOTARO, Hatta, MD. Prolonged and Fluctuating Giant T-Wave Inversion After Electroconvulsive Therapy. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2007;23:194-197

⁵⁶ LARSEN JR. Ventricular tachycardia with ECT. *Journal of Electroconvulsive Therapy*. 1998 Jun;14(2):109-14

⁵⁷ URABE K. A case of ventricular tachycardia immediately after electroconvulsive therapy in a schizophrenic patient. *Masui*. 2001 Jan;50(1):50-2.

⁵⁸ ROBINSON, MD. Op. cit. p. 210-213.

centrales de cerebro de conejo han logrado reproducir bradicardia severa inmediata

En pacientes susceptibles se han considerado medidas como disminuir la dosis de Succinilcolina, evitar el uso de bloqueadores, administrar como profilaxis atropina 0,4 mg, sin embargo esto no evitó la aparición de asistolia; logró prevenirse con atropina 0.8mg IV. El uso titulado de Esmolol al finalizar la convulsión disminuyó la frecuencia cardiaca sin causar bradicardia o asistolia.

Es fundamental que el anesthesiólogo esté familiarizado con las respuestas cardiovasculares a la terapia y su manejo, incluso el marcapaso transcutáneo.

Se han reportado casos de asistolia y bradicardia post estímulo eléctrico y post inducción de la anestesia. Se documentó un caso de asistolia de 10 segundos de duración, posterior a inducción con Etomidato 16 mg y ScCh 80 mg IV, seguida de bradicardia 30 lpm que respondió a la administración de atropina 0.5 mg. En la siguiente sesión se cambió a Propofol 110 mg y nuevamente presentó asistolia de 3 seg. y bradicardia que respondió a atropina 0.5 mg. Se realizó Holter de arritmias el cual fue normal.⁵⁹

Fue usado Flumazenil 0.2 mg como premedicación, en todas las terapias, dada la presencia de Clonazepam en el manejo farmacológico. Este fármaco ha sido relacionado con trastornos en la conducción, extrasístoles, bradicardia y taquicardia.

Se observó durante TEC aumento del área de fin de sístole desde un minuto después de la convulsión, este hallazgo se encontró en un estudio que monitorizó los pacientes con ecocardiografía transtorácica desde antes de la inducción y durante el curso de la sesión.⁶⁰

Se ha documentado diferencia significativa en la disminución de bradicardia con Metohexital con respecto a Tiopental y Tiamilal, y disminución de extrasístoles con respecto a Tiamilal. La duración de la convulsión fue mayor en promedio 5

⁵⁹ RUSS, Mark J. Op. cit., p. 195-197.

⁶⁰ KADOI Y, SAITO S, SEKI S, IDE M, MORITA T, GOTO F. Electroconvulsive therapy impairs systolic performance of the left ventricle. Canadian Journal of Anaesthesia. 2001 Apr;48(4):405-8.

segundos con Metohexital que con los otros inductores. La administración de atropina en todos los grupos de pacientes disminuyó la aparición de bradicardia y extrasístoles y aumentó los episodios de taquicardia.⁶¹

5.3 TERAPIA ELECTROCONVULSIVA BAJO ANESTESIA Y RELAJACIÓN (TECAR)

Para la aplicación de TECAR es importante seguir las pautas recomendadas a nivel mundial con respecto a consentimiento informado, del paciente o su tutor, en los casos en los que esto sea posible, exámenes paraclínicos indicados previamente, tiempo de ayuno, monitoria básica continua, seguridad del paciente, uso seguro de los fármacos a disposición. El equipo de TEC por su parte, registra electrocardiografía, electroencefalografía y electromiografía.

Debe obtenerse un acceso venoso periférico, se realizará medicación para profilaxis de broncoaspiración según lo indicado en las guías al respecto. Puede administrarse un antisialagogo, atropina o Glicopirrolato; otro tipo de pre medicación estará sujeta a la condición clínica del paciente.

5.3.1 Pre medicación

5.3.1.1 Atropina^{62, 63, 64, 65}. Es un fármaco anti colinérgico, antagoniza por competición los receptores muscarínicos. Genera una ligera disminución inicial de la FC seguida de taquicardia, este fenómeno puede deberse al boqueo de los receptores presinápticos M1 en las terminales del nervio vago, que producen retroalimentación negativa a la liberación de Acetilcolina (AcCh)

⁶¹ MOKRISKI BK, NAGLE SE, PAPUCHIS GC, COHEN SM, WAXMAN GJ. Electroconvulsive therapy-induced cardiac arrhythmias during anesthesia with methohexital, thiamylal, or thiopental sodium. . Journal of Clinical Anesthesia. 1992 May-Jun;4(3):208-12

⁶² EVERS, Alex S. Anesthetic Pharmacology. Cambridge University Press. Second Edition. United Kingdom. 2011. P. 668-672

⁶³ SCOTT, Alan. Op cit., 68, 132

⁶⁴ RUSS, Mark J. Op. cit., p. 195-197

⁶⁵ MAYUR. P. Atropine premedication and the cardiovascular response to electroconvulsive therapy. British Journal of Anesthesia. 1998;81: 466-467.

Esta inhibición genera incremento en la liberación de AcCh que inicialmente supera el bloqueo de los receptores M2 en el nodo sinusal. La atropina incrementa la frecuencia cardiaca basal sin modificar la frecuencia cardiaca máxima en ejercicio. Su efecto es menor en los extremos de la vida.

La atropina acorta el periodo refractario relativo del nodo AV, lo cual puede acelerar la frecuencia ventricular en pacientes con fibrilación o flutter auricular.

Las secreciones y el tono bronquial son reguladas parcialmente por los receptores M3, por lo cual su bloqueo los disminuye.

Se utiliza en dosis de 0.4 a 1.0 mg IV, disminuye las secreciones y evita la bradicardia que ocurre en la fase tónica de la convulsión, y puede incrementar la taquicardia que ocurre en la fase clónica. Su efecto anti colinérgico puede interferir con la memoria del paciente.

En distintos estudios se ha encontrado que la profilaxis para bradicardia se logra con dosis de 0.6 a 0.8 mg IV. De uso en pacientes con previos episodios o riesgo de bradicardia, como después de un estímulo fallido; no recomendada como pre medicación de rutina por el Royal College of Psychiatrists. No recomendado su uso en pacientes en gestación por su paso transplacentario..

5.3.1.2 Glicopirrolato^{66, 67}. Es un antagonista no selectivo de los receptores muscarínicos. Su presentación está constituida por estereoisómeros; las respuestas cardiovasculares son similares a las que genera la Atropina. A bajas dosis puede ocurrir bradicardia. La taquicardia es usualmente menor y más corta al igual que la supresión de los reflejos autonómicos y baro receptores. Su efecto antisialagogo tiene duración de incluso 8 horas. Tiene efecto reductor del volumen y la acidez gástrica y a la vez efecto relajante del esfínter esofágico inferior. Recomendado como pre medicación en gestantes y pacientes con cardiopatía frente a la atropina.

La dosis usual es de 0.2 a 0.4 mg o 0.004 mg/kg IV. No disponible en nuestro país.

⁶⁶ EVERS, Alex S. Op. cit., p. 672

⁶⁷ SCOTT, Alan. Op cit., 16

5.3.1.3 Bloqueadores adrenérgicos^{68, 69, 70, 71}. El uso de bloqueadores adrenérgicos es común en pre medicación para TECAR dado el aumento de la FC y PA y el resultante incremento del consumo de oxígeno miocárdico, lo cual puede llevar a isquemia a pacientes en riesgo; es de resaltar que no está determinada la tasa de pacientes con enfermedad cardiovascular no diagnosticada que son sometidos a TECAR, de hecho los pacientes depresivos pueden no comunicar síntomas relacionados y la terapia puede desenmascarar la patología cardiaca. La utilización de estos fármacos debe realizarse con cautela y se debe garantizar que el paciente reciba un estímulo que genere la convulsión esperada, para no incurrir en hipotensión y bradicardia. Presentan ventajas con respecto a la nitroglicerina, como el control de la FC y el antagonismo de arritmias.

La forma de administración que ha generado efectos más favorables ha sido en bolo previo a la inducción anestésica.

Su administración debe vigilarse y evitarse en pacientes en tratamiento con digitálicos y betabloqueadores orales, por el riesgo de largos periodos de bradicardia y asistolia.

- Labetalol. Este fármaco actúa de manera no selectiva ante los receptores adrenérgicos y de manera selectiva sobre el receptor α_1 , por lo tanto se minimiza la posibilidad de incremento de la resistencia vascular sistémica por el bloqueo único α_1 . Su vida media es de 5.5 horas. Esto se refleja en el control persistente de la PAS varios minutos después de finalizada la convulsión.

Presenta una absorción de casi 100%, unión a proteínas del 50%, metabolismo por glucuronización (70% metabolismo de primer paso), su excreción es a nivel renal y biliar.

⁶⁸ EVERS, Alex S. Op. cit., p. 681-684

⁶⁹ CASTELLI, MD, STEINER, MD, KAUFMANN. Comparative Effects of Esmolol and Labetalol to Attenuate Hyperdynamic States After Electroconvulsive Therapy. *Anesthesia and Analgesia* 1995;80:557-61

⁷⁰ SAITO S, NISHIHARA F, AKIHIRO T, NISHIKAWA K, OBATA H, GOTO F, YUKI N. Landiolol and esmolol prevent tachycardia without altering cerebral blood flow. *Canadian Journal of Anesthesia*. 2005 Dec;52(10):1027-34

⁷¹ SCOTT, Alan. Op cit., 68

Dosis: Bolo 20 mg. Incremento de dosis cada 10 minutos: 20-20-40-80 mg en caso de refractariedad de la hipertensión arterial.

- Esmolol. Este fármaco actúa selectivamente sobre el receptor adrenérgico β_1 . Su uso está aprobado para el manejo de la HTA y las arritmias supraventriculares. Posee una vida media de 8-9 minutos. Su uso es únicamente endovenoso. Unión a proteínas del 55%. Es metabolizado a través de hidrólisis por esterasas eritrocitarias, su excreción es a través de la orina como un metabolito ácido.

Dosis 1mg/kg IV (80 mg bolo); en taquicardia supraventricular 500mcg/kg/min por un minuto, continuar perfusión a 50mcg/kg/min, titular hasta 300mcg/kg/min.

5.3.1.4 Flumazenil^{72,73}. Dosis 0.2 mg IV. Ha demostrado revertir el efecto anticonvulsivante de Lorazepam y Midazolam. Este fármaco ha sido relacionado con trastornos en la conducción, extrasístoles, bradicardia y taquicardia.⁷⁴

5.3.2 Farmacología de los inductores anestésicos^{75,76,77}

5.3.2.1 Etomidato. Es un fármaco hipnótico imidazólico, no barbitúrico, de acción ultracorta. Su efecto hipnótico se produce de manera principal por estímulo de las subunidades α_2 y α_3 del receptor GABA A. No posee efecto analgésico.

Genera mínimos efectos a nivel cardiovascular. Puede observarse un discreto aumento en la frecuencia cardíaca. Genera mínima depresión respiratoria, protección cerebral, y rápida recuperación. Posee un amplio margen de seguridad. Dosis 0.15 a 0.3 mg/kg IV.

⁷² SCOTT, Alan. Op cit., p. 129

⁷³ EVERS, Alex S. Op. cit., p. 473

⁷⁴ DING, Zhengnian. Op. cit., p. 1354.

⁷⁵ MILLER, Ronald D. Miller's Anesthesia. Seventh Edition. Churchill Livingstone. United States of America. 2010.

⁷⁶ EVERS, Alex S. Op. cit., p. 420-460

⁷⁷ LONGNECKER, David E. Anesthesiology. McGraw-Hill Medical. 2008. p. 849-867

Como efectos adversos se ha descrito supresión suprarrenal después de infusión e incluso de dosis en bolo, aunque hay descripciones que muestran que esta no es clínicamente significativa o que ocurre de la misma manera en ciertos grupos de pacientes post quirúrgicos en quienes no se utilizó Etomidato. Otros efectos incluyen dolor ocasionado por la aplicación, tromboflebitis, mioclonías y mayor incidencia de náusea y vómito.

El Etomidato ha sido relacionado con casos de asistolia, tanto su aplicación aislada como asociado a Succinilcolina, ya que puede exacerbar los efectos parasimpáticos de ésta al incrementar el tono vagal (este aumento del tono vagal ha sido observado en estudios en animales). La respuesta cardiovascular de la TEC, se ha visto intensificada por este fármaco.

5.3.2.2 Propofol. El Propofol es un alquilfenol con propiedades hipnóticas y sedantes. Su fórmula contiene Propofol 1%+ aceite soya+glicerol 2,5%+1.2% fosfolípido de huevo +EDTA disódico 0.005% o meta bisulfito de sodio. Estos últimos con el fin de evitar la proliferación bacteriana en la solución.

Actúan estimulando las corrientes de cloro a través de su unión a los receptores GABA A. Los principales sitios de unión son las subunidades 1- (M 286), 2- (M 286), y 3- (N265) de los dominios transmembrana aunque a la modulación de sus efectos también contribuyen las subunidades 4 y 5. A través de su acción en el hipocampo, inhibe la liberación de AcCh en este y en la corteza pre frontal. Se ha encontrado relación del efecto sedante con la acción sobre receptores NMDA y 2 y efecto depresor de neuronas en la médula espinal.

Su metabolismo es realizado en el hígado por conjugación con glucurónido y sulfato para producir compuestos inactivos, hidrosolubles, de excreción renal. Dosis de 1.5 mg/k IV.

Se han descrito cinéticas de dos y tres compartimentos. Después de su administración en bolo se observa decremento rápido del plasma y pronta redistribución y eliminación. La Vida Media (VM) de distribución es de 2 a 8 minutos. En modelo de tres compartimentos se ha descrito una VM de eliminación de 4 a 23 horas. El volumen de distribución en estado estable es de 2-10 L/k y su aclaramiento es de 20-30 ml/k/min. La vida media sensible al contexto para infusiones de más de 8 horas es menor a 40 minutos.

Entre sus efectos se encuentra la disminución de la PAS, lo cual se asocia a un decremento en el índice cardiaco de aproximadamente 15%, del volumen latido (aprox. 20%) y de la RVS (15-25%). Hay decremento de aproximadamente 30% en el trabajo del ventrículo izquierdo. Se ha encontrado efecto antiemético.

Se han descrito bradicardia y asistolia posteriores a la administración de Propofol, y bradicardia después de la aplicación de Propofol junto con Succinilcolina.

5.3.2.3 Ketamina. La Ketamina es una fenciclidina. Presentada como mezcla racémica, en donde su enantiómeroS(+)es más potente y se asocia con menos efectos adversos. Es de resaltar su efecto analgésico, en lo que difiere de otros inductores.

La Ketamina produce inconsciencia y analgesia, produce cierto grado de amnesia, menor que el que producen las benzodiacepinas, y genera un estado de aparente catalepsia en el cual el paciente puede mantener sus ojos abiertos, conservar los reflejos tusígeno, corneal y de deglución, aunque no son necesariamente protectivos, y se incrementa el tono muscular, generando incluso movimientos involuntarios, se ha llamado anestesia disociativa.

Posee efecto estimulante a nivel cardiovascular e incluso aumento de la presión arterial pulmonar en pacientes con hipertensión pulmonar. Esto ocurre dado que atenúa la función de los baro receptores y genera liberación de no adrenalina. Genera incremento de la presión intracraneana.

El sitio primario de acción de la Ketamina parece ser el sistema de proyección talamoneocortical. Causa depresión de la corteza y el tálamo y estimula zonas del sistema límbico, incluido el hipocampo. La Ketamina deprime la transmisión de impulsos en la formación reticular medial; el enantiómeroS(+) ha mostrado actividad frente al receptor opioide μ . La interacción con el receptor NMDA media el efecto anestésico. Y la inhibición sobre neuronas de rango dinámico amplio de la raíz dorsal contribuye al efecto analgésico.

Es metabolizada por el sistema microsomal hepático, cuya principal vía genera la Norketamina, que posteriormente es conjugada y se elimina a través de la orina; la Norketamina tiene actividad, aunque 20 a 30% menor que el compuesto original. Se ha utilizado en dosis de 0.8 a 1 mg/k IV.

5.3.2.4 Barbitúricos. Son fármacos derivados del ácido barbitúrico, de los cuales se encuentran oxibarbituratos (Metohexital) y tiobarbituratos (Tiopental y Tiamilal). Su preparación es como una sal de sodio una disminución en la alcalinidad de la solución genera precipitación. Sus efectos clínicos se correlacionan con sus propiedades químicas, siendo los grupos que se encuentran en la posición 5 los responsables de su efecto hipnótico, sedante y anticonvulsivante; la adición de un grupo metilo en la posición 1 acorta el periodo de latencia y genera efectos excitatorios, como en el caso del Metohexital. El inicio de acción es de 10 a 30 segundos.

Su mecanismo de acción está dado por su acción en el receptor GABA A. a altas concentraciones incluso estimula directamente el canal de Cloro. Se estudia su relación con el receptor NMDA; se propone que actúan a través de dos mecanismos: estimulando las acciones de neurotransmisores inhibitorios y bloqueando las acciones de neurotransmisores excitatorios como Glutamato (incluso se encontró disminución de los niveles extracelulares de Glutamato) y AcCh.

Sus efectos a nivel cardiovascular incluyen disminución de la PAM, la contractilidad y el gasto cardíaco (en menor medida que Propofol); ligero aumento en la FC, más notable en Metohexital que en Tiopental.

El Tiopental tiene una VM de distribución de 2 a 4 minutos, VM de eliminación de 6 a 12 horas, aclaramiento de 120 a 180 ml/min, volumen de distribución (VD) de 100 a 200 L y unión a proteínas de 85%. Dosis 1.5–2.5 mg/kg IV.

La dosis de Tiamilal es 1.5–2.5 mg/k IV.

El Metohexital tiene una VM de distribución de 5 a 6 min, VM de eliminación de 2 a 5 horas, aclaramiento de 700 a 900 ml/min, VD 60 a 80 L, unión a proteínas de 85%. La dosis recomendada es 0.75 a 1 mg/k IV.

El metabolismo de los barbitúricos es complejo y requiere varios pasos; se realiza a nivel hepático, genera compuestos hidrosolubles y se eliminan vía renal; su eliminación puede acelerarse mediante alcalinización de la orina.

En TEC el Metohexital ha demostrado menor influencia en la duración de la convulsión que otros inductores y estos no han demostrado disminución del tiempo de recuperación.

Los barbitúricos están contraindicados en porfiria intermitente aguda.

5.3.3 Inductores anestésicos y TEC. Se han utilizado a lo largo de la historia de la TECAR distintos inductores, siendo más extenso el uso de barbitúricos especialmente de Metohexital. Sin embargo con el advenimiento de nuevos fármacos se ha hecho necesario estudiarlos y compararlos con el estándar previamente establecido y así determinar las indicaciones y características de cada uno que favorecen su aplicación en inducción de la anestesia para TEC.

Los efectos cada inductor pueden observarse ante diferentes aspectos, incluso se han encontrado en estudios moleculares, cambios en diversas proteínas relacionadas con los efectos de la TEC. Después de la administración de Metohexital y Succinilcolina se han documentado alteraciones como en la proteína de unión a ácidos grasos, insulina, IL1 , IL-10, IL-4, prolactina, proteína de unión al Calcio S100, TNF .⁷⁸ Esto hace necesario ampliar el conocimiento al respecto para lograr el uso más apropiado de cada uno.

Los barbitúricos fueron los primeros medicamentos utilizados para la inducción en TECAR, de mayor uso el Metohexital dado su corto periodo de recuperación y su mínimo efecto en la duración de la convulsión.

El Metohexital genera un decremento en la duración de la convulsión, el cual es dosis dependiente, sin embargo en todos los casos la duración fue mayor a 25 segundos y con la dosis promedio utilizada (1 mg/k) fue mayor a 30 segundos.⁷⁹

Se ha encontrado que de los barbitúricos, el Metohexital tiene menor impacto en el incremento de umbral convulsivo. El Propofol y el Etomidato no han mostrado ventaja en la rapidez de recuperación post TEC con respecto al Metohexital.⁸⁰

⁷⁸ STELZHAMMER V. Proteomic changes induced by anaesthesia and muscle relaxant treatment prior to electroconvulsive therapy. *Proteomics Clinical Applications*. 2011 Dec;5(11-12):644-9

⁷⁹ AVRAMOV, Michail N. The Comparative Effects of Methohexital, Propofol, and Etomidate for Electroconvulsive Therapy. *Anesthesia and Analgesia* 1995;81:596-602

Con Tiopental y Tiamilal hay más frecuencia de bradicardia sinusal y extrasístoles ventriculares que con Metohexital.⁸¹

Se han usado dosis de Propofol menores a 2mg/k considerando que la inducción eléctrica de la convulsión genera amnesia y se requiere sólo de la hipnosis para hacer la relajación neuromuscular. Sin embargo debe garantizarse la atenuación de la respuesta autonómica generada por el estímulo eléctrico sin interferir con la duración de la convulsión.

El Propofol ha mostrado como característica la disminución, dosis dependiente, de la duración de la convulsión con respecto a otros inductores, esto se ha observado a partir de 1 mg/k⁸²; sin embargo en un sinnúmero de estudios la duración obtenida con Propofol es mayor a 20 segundos, con dosis de 1 – 1.5 mg/k e incluso mayor a 30 segundos.⁸³ Lo cual lo cataloga como un fármaco que permite la generación de convulsiones efectivas.

Con relación a desenlaces, en comparación con Metohexital no se encontraron diferencias en cuanto a mejoría de los síntomas depresivos.

En un estudio de TECAR unilateral se evaluaron parámetros como memoria, atención, percepción, (confusión) y se encontró que estaban disminuidos en el periodo post ictal temprano, y que esto estaba relacionado con efectos adversos a largo plazo. La medición de la función cognitiva se realizó 45 minutos después de la aplicación del anestésico, se aplicaron pruebas de velocidad motora, velocidad de decisión y reacción, función ejecutora y visoespacial, memoria verbal inmediata y remota. Este hallazgo ocurrió en menor medida en las inducciones realizadas con Propofol, a diferencia de las realizadas con Tiopental. Para reducir este

⁸⁰ MATTERS, R.M. Recovery after electroconvulsive therapy: comparison of Propofol and metohexitone anesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, 1995;75:297-300

⁸¹ MOKRISKI BK, NAGLE SE, PAPUCHIS GC, COHEN SM, WAXMAN GJ. Electroconvulsive therapy-induced cardiac arrhythmias during anesthesia with methohexital, thiamylal, or thiopental sodium. . *Journal of Clinical Anesthesia*. 1992 May-Jun;4(3):208-12

⁸² Fredman B. Anaesthesia for electroconvulsive therapy: use of propofol revisited. *Eur J Anaesthesiol*. 1994 Sep;11(5):423-5

⁸³ AVRAMOV, Michail. Op. cit., p. 596-602.

deterioro se han intentado modificar parámetros eléctricos de la terapia sin embargo no se ha establecido una recomendación precisa al respecto.⁸⁴

Ha sido evidente el requerimiento de mayor energía en los tratamientos en los cuales la inducción se realiza con Propofol, con respecto a las realizadas con Tiopental⁸⁵ o Etomidato⁸⁶; se documentó mayor umbral convulsivo y mayor diferencia entre el umbral al inicio y al final de la terapia.⁸⁷ Sin embargo en ningún estudio se mencionó refractariedad al tratamiento eléctrico.

Incluso el Propofol ha sido propuesto para prevenir las convulsiones prolongadas (duración > 180 segundos).⁸⁸ En un estudio en pacientes inducidos con Etomidato, se administraron 0.5 mg/k de Propofol 15 segundos después del estímulo, lográndose el objetivo propuesto. De la misma manera previno el deterioro cognitivo, según distintas pruebas neuropsicológicas. También disminuyó la aparición de convulsiones prolongadas usándose como inductor en cambio de Metohexital.

Se ha observado que el tiempo de recuperación después de la convulsión es menor con Propofol que con Etomidato y Tiopental.^{89, 90}

Con respecto a desenlace cognitivo y tiempo de hospitalización no se han encontrado diferencias entre Propofol y Metohexital.⁹¹

⁸⁴ BUTTERFIELD, N. Propofol Reduces Cognitive Impairment After Electroconvulsive Therapy. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2004;20:3–9)

⁸⁵ BAUER, J. Comparison of Propofol and Thiopental as Anesthetic Agents for Electroconvulsive Therapy. A Randomized, Blinded Comparison of Seizure Duration, Stimulus Charge, Clinical Effect, and Cognitive Side Effects. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2009;25: 85-90.

⁸⁶ PATEL, Anish. Anesthesia and Electroconvulsive Therapy: A Retrospective Study Comparing Etomidate and Propofol. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2006;22:179-183.

⁸⁷ Ibid.p. 179-183

⁸⁸ BAILINE, Samuel H. Indications for the Use of Propofol in Electroconvulsive Therapy. *The Journal of Electroconvulsive Therapy* 19(3):129-132.

⁸⁹ ROSA, O ROSA. Recovery after ECT: comparison of propofol, etomidate and thiopental. *Rev Bras Psiquiatr.* 2008;30(2):149-51

⁹⁰ ZAIDI NA. Comparison of thiopentone sodium and propofol for electro convulsive therapy (ECT). *The Journal of the Pakistan Medical Association.* 2000 Feb;50(2):60-3

El Propofol ha sido encontrado efectivo en la reducción de náusea y vómito en pacientes que han padecido estos efectos adversos en sesiones previas.⁹²

A nivel cardiovascular, estudios con Propofol han demostrado diversos resultados, apoyando algunos el hecho de que genera mayor estabilidad en los parámetros como presión arterial sistólica (PAS), presión arterial diastólica (PAD) y frecuencia cardíaca (FC). Un estudio en TECAR unilateral que comparó Propofol, Etomidato y Tiopental arrojó que no hay diferencia estadísticamente significativa en los parámetros hemodinámicos mencionados, según el inductor utilizado. Sin embargo cabe anotar que en este estudio se utilizaron varios rangos de dosis y no se discriminaron al momento de realizar en análisis.

El Etomidato tiene un perfil farmacológico favorable, con efecto neutro e incluso proconvulsivante. La duración de la convulsión se ha encontrado significativamente mayor que en los casos de inducción con Propofol y Tiopental en varios estudios; uno de ellos mostró duración de respuesta motora con Tiopental 26.69 segundos +/- 9.7 vs. Etomidato 35.92 seg. +/- 9.2; $p < 0.007$ y respuesta electroencefalográfica de 39 segundos +/- 14.1 seg. vs. 61 seg. +/- 22.2 seg.; $p < 0.0009$)⁹³. Se ha considerado su uso en pacientes bajo parámetros máximos del equipo de TEC, alteraciones cardiovasculares o efectos adversos de otros medicamentos.⁹⁴

Dada su escasa depresión cardiovascular y el incremento de la actividad convulsiva,⁹⁵ se ha encontrado aumento en la respuesta cardiovascular en inducción con Etomidato, a diferencia de barbitúricos y Propofol.

No se ha demostrado diferencia en desenlace o respuesta a la terapia según dosis de Etomidato. Como efecto adverso se ha observado mayor aparición de náusea y vómito y confusión posterior a la terapia comparado con Propofol y Metohexital.

⁹¹ VAIDYA, P. A Within-Subject Comparison of Propofol and Methohexital Anesthesia for Electroconvulsive Therapy. J ECT 2012;28: 14-19

⁹² BAILINE, Samuel H. op. cit., p. 129-132.

⁹³ CONCA, A. Etomidate vs. thiopentone in electroconvulsive therapy. An interdisciplinary challenge for anesthesiology and psychiatry. Pharmacopsychiatry. 2003 May;36(3):94-7

⁹⁴ BENBOW, S. Anesthesia for electroconvulsive therapy: a role for etomidate. The psychiatrist. Psychiatric Bulletin 2002, 26:351-353

⁹⁵ CONCA, A. Op. cit., p. 94-7.

Se ha propuesto el uso de Etomidato en individuos con enfermedad cardíaca severa, efectos adversos de otros fármacos o pacientes en quienes se ha alcanzado el máximo estímulo eléctrico entregado por el equipo de TEC.

La Ketamina es un medicamento favorable para uso en TEC por su acción corta, generación de sedación, amnesia, analgesia y efecto antidepresivo persistente. Se reportó que sus efectos de excitación cardiovascular pueden ser controlados con la administración simultánea de Propofol.

En un estudio de tres grupos con diferente estrategia de inductor: Propofol (P) 1.5mg/k, Ketamina (K) 0.8 mg/k y Propofol 1.5mg/k + Ketamina 0.8 mg/k y en un segundo estudio de Ketamina versus Propofol, se encontró que los grupos de Ketamina tuvieron mejoría en la escala Hamilton Depression Rating (HDRS) de manera significativa y más pronto que el grupo de Propofol⁹⁶; los efectos adversos fueron menores en el grupo PK que en el grupo K, la duración y el índice de energía de la convulsión fueron mayores en los grupos de Ketamina.⁹⁷

Son inconvenientes de la administración de Ketamina el incremento en las variables hemodinámicas y en la presión endocraneana. Se encontró decremento en la duración de la convulsión en comparación con Metohexital.

Las benzodiacepinas han mostrado incrementar el umbral convulsivo, y disminución de la duración de la convulsión, aunque no se documentó incremento del umbral con Lorazepam, y su aplicación en pacientes con catatonia incrementó la respuesta clínica. Poseen inicio de acción más prolongado que otros inductores. El Flumazenil administrado justo antes de terapia, logró revertir el efecto anticonvulsivante de Midazolam y Lorazepam.⁹⁸

El Remifentanil ha sido propuesto como una herramienta para lograr el control autonómico y amortiguar los cambios hemodinámicos generados por el estímulo

⁹⁶ OKAMOTO, NAKAI. Rapid Antidepressant Effect of Ketamine Anesthesia During Electroconvulsive Therapy of Treatment-Resistant Depression Comparing Ketamine and Propofol Anesthesia. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2010;26: 223-227.

⁹⁷ WANG X. Effects of propofol and ketamine as combined anesthesia for electroconvulsive therapy in patients with depressive disorder. *Journal of Electroconvulsive Therapy*. 2012 Jun;28(2):128-32.

⁹⁸ DING, Zhengnian. Op. cit., p. 1354.

eléctrico. Un estudio en el cual se realizó inducción con Metohexital como único anestésico o como fármaco adicional Remifentanil a tres distintas dosis, demostró que con Remifentanil a dosis de 100mcg IV se obtuvo control en la presión arterial media (PAM), y la PAS durante y después de la TEC. Dosis mayores de Remifentanil generaron hipotensión arterial en la prueba piloto. En este estudio no alteró la duración de la convulsión.⁹⁹ En estudios adicionales se observó disminución de la FC post inducción y persistió hasta cinco minutos después de la convulsión. Se halló disminución de la TAS inmediatamente y cinco minutos después de la convulsión.

Como fuente de control de la respuesta autonómica se estudió también la Dexmedetomidina, sin obtener resultados favorables.¹⁰⁰

Se utilizó Remifentanil en pacientes refractarios a parámetros máximos de TEC con régimen de Metohexital 1 mg/kg; si la duración disminuyó de 25 segundos con energía máxima o hubo decremento progresivo en la duración de la convulsión, cerca a los 25 segundos, se realizó cambio a régimen con Remifentanil, titulado hasta obtener inducción, dosis aproximadas de 4-6 mcg/k. Se obtuvo como resultado dosis menor en carga y energía con Remifentanil, y mayor duración de la convulsión con respecto al régimen de Metohexital.¹⁰¹

Remifentanil 1 mcg/k mostró aumento de la duración de la convulsión cuando era administrado junto con Metohexital en pacientes ancianos.¹⁰² Sin embargo en otro estudio con la misma dosis y Tiopental 1mg/k, no alteró la duración ni el tiempo de recuperación en pacientes con edad desde 36 a 82 años; en cambio sí atenuó el aumento en la frecuencia cardíaca y presión arterial.¹⁰³ En otro estudio, demostró

⁹⁹ RECAR, A. The Effect of Remifentanil on Seizure Duration and Acute Hemodynamic Responses to Electroconvulsive Therapy. *Anesthesia and Analgesia* 2003;96:1047–50.

¹⁰⁰ FU, W. Dexmedetomidine Failed to Block the Acute Hyperdynamic Response to electroconvulsive Therapy. *Anesthesiology*. 1999;90:422-424.

¹⁰¹ SULLIVAN, P. A Retrospective Comparison of Remifentanil Versus Methohexital for Anesthesia in Electroconvulsive Therapy. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2004;20:219–224

¹⁰² Ibid..p. 219-224

¹⁰³ NASSERI, Karim. Effects of Remifentanil on Convulsion Duration and Hemodynamic Responses During Electroconvulsive Therapy. A Double-Blind, Randomized Clinical Trial. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2009;25: 170-173

aumentar la duración de la convulsión si se adicionaba a la inducción con Propofol.¹⁰⁴

Se encontró también que al adicionar Remifentanil 100mcg a la inducción con Propofol 1mg/k hubo menores efectos adversos cognitivos a nivel inmediato y rápida recuperación de la orientación en pacientes con manía.

En caso de un aumento sostenido de la PAM o FC > 25%, por más de dos minutos después de la convulsión se aplicaron bolos de rescate de 5 mg de Labetalol en intervalos de dos minutos.

La inducción con Sevoflurano muestra efectos similares a Tiopental en cuanto a control de la respuesta hemodinámica, duración de la convulsión y recuperación. Se encontró mayor tiempo de recuperación con respecto a Propofol; mayor duración de la convulsión con Sevoflurano que con Propofol; se observó mayor tiempo para lograr la inducción con respecto a los anestésicos endovenosos.¹⁰⁵ Su ventaja fue hallada en gestantes, en quienes redujo la aparición de actividad uterina post TEC.¹⁰⁶

5.3.4 Relajantes neuromusculares y TEC

5.3.4.1 Uso de relajante neuromuscular (RMN)^{107, 108, 109, 110}. Se utilizan para minimizar la actividad motora y así prevenir fracturas y lesiones físicas durante la convulsión.

¹⁰⁴ Vishne, T. During Electroconvulsive Therapy Effect on Seizure Duration and Cardiovascular Stability. *Journal of Electroconvulsive Therapy*. 2005;21:235–238

¹⁰⁵ Hodgson RE. Anaesthesia for electroconvulsive therapy: a comparison of sevoflurane with Propofol. *Anaesth Intensive Care*. 2004 Apr;32(2):241-5.

¹⁰⁶ SCOTT, Alan. Op. cit., p. 131.

¹⁰⁷ MIRZAKHANI1, H. Neuromuscular blocking agents for electroconvulsive therapy: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand* 2012; 56: 3–16

¹⁰⁸ DING, Zhengnian. Op. cit., p. 1355

¹⁰⁹ MILLER, Ronald. Op. cit.

¹¹⁰ SCOTT, A. Op.cit. 131-132

Las principales características son que logre la reducción de la actividad motora, interferencia mínima con la actividad convulsiva y recuperación rápida de la ventilación espontánea sin parálisis residual.

Es importante asegurar la inducción anestésica antes del BNM; puede propiciarse incluso un nivel superficial de anestesia para asegurar la rápida recuperación, pero debe garantizarse la pérdida de respuesta al estímulo vigoroso y el control de la respuesta autonómica y cardiovascular.

5.3.4.2 Elección del RNM. La Succinilcolina ha demostrado ser el BNM de elección dado su rápido inicio de acción, acción corta y recuperación rápida.

Es una alternativa el uso de BNM no despolarizantes como el Mivacurio y el Rocuronio y es necesario realizar una adecuada reversión del bloqueo producido por ellos antes de la emergencia de la anestesia.

La sensibilidad individual a los BNM ND es muy variable (reflejado en el coeficiente de variación de la ED 50, para Rocuronio es > 25%) por lo tanto es indispensable la monitoría de la relajación neuromuscular (MRNM) y un estudio reportó que el nivel ideal de depresión del estímulo único, es hasta el 11 al 25%.

- Succinilcolina. Se documentó que la pérdida de respuesta a estímulo único (twitch) de nervio periférico, se da entre 58 a 124 segundos después de la aplicación de Succinilcolina 1mg/k; el intervalo entre la aplicación y la aparición de la fasciculación fue de 31 a 49 segundos; el intervalo entre la pérdida de respuesta a la aparición de respuesta mayor a 0 fue 60 a 369 segundos. Estos tiempos tuvieron correlación inversa con el gasto cardiaco del paciente previo a la aplicación del fármaco.

La dosis recomendada por el Royal College of Psychiatrists es 0.5 mg/k IV, sin embargo se utilizan en la práctica incluso dosis de 1 a 1.5 mg/k. Duración de la parálisis alrededor de 10 minutos.

Uno de los riesgos más sobresalientes es la hiperkalemia, la cual puede generar inestabilidad cardiovascular en pacientes susceptibles; distintos estados predisponen la aparición de hiperkalemia, siendo el principal la inmovilización prolongada, también ocurre en circunstancias en la cuales hay sobrerregulación de receptores de Acetilcolina

Se han descrito bradicardia y asistolia después de administración repetida en niños y con menor frecuencia en adultos; los posibles mecanismos incluyen: 1. Una acción bifásica similar a la de Acetilcolina, en la cual a bajas dosis tiene efecto colinérgico directo; 2. Efecto por estimulación directa de barorreceptores carotídeos, generando bradicardia refleja; 3. La acumulación de Acetilcolina por la competición por los sitios hidrolíticos de la colinesterasa por la Succinilcolina.

- Relajantes neuromusculares no despolarizantes. Deben utilizarse estas opciones farmacológicas en pacientes en quienes no es seguro el uso de Succinilcolina, como es el caso de pacientes con miopatías, neuromiopatías, hiperkalemia, episodios previos de hipertermia maligna. Este grupo de fármacos requiere monitoría y reversión de la relajación neuromuscular.

- Mivacurio: posee corta duración de acción y ha sido utilizado como alternativa a la Succinilcolina, sin embargo estudios han demostrado que la aplicación de su dosis efectiva 95 tiene mayor inicio de acción y mayor duración de la parálisis que bajas dosis de Succinilcolina y la relajación neuromuscular efectiva se logró con dosis de 0.2 mg/k IV administrado 3 minutos antes del estímulo. Su uso en Estados Unidos ha sido reemplazado por medicamentos de mejor perfil farmacológico y cardiovascular. Es usado en Reino Unido. La liberación de histamina que produce puede desencadenar hipotensión.

- Atracurio: la dosis encontrada efectiva fue de 0.5mg/k IV, administrada 2 a 3 minutos antes de la aplicación del estímulo. Su larga duración de acción implica estricta monitoría y reversión de la RNM; Para acortar la latencia se ha probado el aumento de la dosis, sin embargo esto implica el aumento en el tiempo de la parálisis.

- Cisatracurio: ha reemplazado el Atracurio en la práctica clínica. En dosis de 0.05 mg/k el 90% del efecto pico ha sido logrado en 4 minutos y el 100% hasta en 7 minutos. Igualmente se ha probado el aumento de la dosis para acortar la latencia, sin embargo esto implica el aumento en el tiempo de la parálisis. A pesar de representar una ventaja para ciertos pacientes por su forma de eliminación no se ha reportado su uso en TECAR.

- Rocuronio: se han realizado estudios con dosis de 0.3 mg/k en donde se ha comparado con 1 mg/k IV de Succinilcolina. Encontrándose en uno de ellos tiempos de alrededor de 9 minutos para ambos BNM desde la aplicación hasta la ventilación espontánea, sin embargo este estudio no cuantifico de manera objetiva

la RNM. Fue publicado un caso de un paciente con síndrome de Brugada en quien se consideró no utilizar Succinilcolina ni Neostigmina por el posible estímulo vagotónico y riesgo de FV; se realizaron de manera exitosa 8 sesiones bajo relajación con Rocuronio 1.2 mg/k IV y reversión con Sugammadex 10 mg/k IV. En otra publicación se documentó que la reversión de la RNM con Sugammadex 8 mg/k produce una recuperación, después de una dosis de Rocuronio 0,6 mg/k IV, tan rápida como la recuperación espontánea después de una dosis de Succinilcolina 1 mg/k IV.^{111, 112}

- Vecuronio: se han realizado comparaciones entre diferentes dosis de Vecuronio y Succinilcolina, demostrando que la latencia y duración de acción no son favorables para este tipo de procedimientos.
- Rapacuronio: se ha reportado su utilización exitosa en un paciente con historia familiar de hipertermia maligna. Dosis 0.6 a 0.8 mg/k IV. La aparición de broncoespasmo al usarlo en inducción de secuencia rápida ocasionó su retiro del mercado en Estados Unidos.

¹¹¹ KADOI Y, HOSHI H, NISHIDA A, SAITO S. Comparison of recovery times from rocuronium-induced muscle relaxation after reversal with three different doses of sugammadex and succinylcholine during electroconvulsive therapy. *Journal of Anesthesia*. 2011 Dec;25(6):855-9. Epub 2011 Sep 24.

¹¹² KONISHI J, SUZUKI T, KONDO Y, BABA M, OGAWA S. Rocuronium and sugammadex used effectively for electroconvulsive therapy in a patient with Brugada syndrome. *Journal of Electroconvulsive Therapy*. 2012 Jun;28(2):e21-2.

6. DISEÑO METODOLÓGICO

6.1 TIPO DE ESTUDIO

Estudio con enfoque cuantitativo, descriptivo, observacional, prospectivo, presentado como una serie de casos de los pacientes a quienes se realiza Terapia Electroconvulsiva bajo Anestesia y Relajación.

6.2 LUGAR Y TIEMPO

Área de terapia electro convulsiva de la Unidad de Salud Mental del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva, centro de referencia y flujo constante de pacientes procedentes de los departamentos Huila, Tolima, Caquetá, Cauca y Putumayo; con un área de influencia aproximada de 4 millones de habitantes. Estudio desarrollado en los meses de Septiembre de 2012 hasta Junio de 2014.

6.3 POBLACIÓN Y MUESTRA

La población corresponde a la totalidad de los pacientes programados para Terapia Electroconvulsiva bajo Anestesia y Relajación en la Unidad Mental del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo.

El método de muestreo es no probabilístico, intencional y corresponde a la totalidad de los pacientes a los cuales la investigadora realizó el TECAR. Se recolectaron datos de 38 pacientes, de cada uno de ellos se registraron entre una y 11 sesiones.

La procedencia de los pacientes fue : Neiva 65 ,Campoalegre4 , La Mesa de Elias 4, Hobo3, Iquira 2, de Macarena, Gigante, Puerto Asis, Rivera y Saladoblanco uno. No se reportaron 19 pacientes.

Los diagnósticos de tratamiento fueron: Esquizofrenia 74%, Trastorno Afectivo Bipolar 23%, Farmacodependencia 1%. Sin registro de dato 3%.

Los diagnósticos de comorbilidades que padecían los pacientes fueron: hipertensión arterial 5%, abuso de sustancias psicoactivas 4%, retardo mental 4%,, farmacodependencia 2%, asociación Diabetes mellitus, enfermedad renal crónica 1%, asociación diabetes mellitus, enfermedad renal crónica, epilepsia 1%, hipotiroidismo 1%, hipertensión arterial e hipertiroidismo 1, Trastorno mental y del comportamiento secundario al uso de sustancias psicoactivas 1%, Ninguna 80%.

Los medicamentos encontrados como parte del tratamiento de la patología mental de los pacientes fueron clozapina, biperideno, haloperidol, midazolam, litio,risperidona, quetiapina, ácido valproico, toiramato, fluoxetina, olanzapina, levomepromzina, sertralina, carbamacepina.

6.4 OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

VARIABLE	TIPO	DEFINICIÓN	VALORES
PRESIÓN ARTERIAL SISTÓLICA	Cuantitativa Discreta	Fuerza que ejerce la sangre sobre las paredes de las arterias. Medición no Invasiva, pletismográfica registrada en monitor de signos vitales BSM-2301K, Línea LifeScope de NIHON KHODEN.	Milímetros de mercurio (mmHg)
FRECUENCIA CARDIACA	Cuantitativa Discreta	Número de latidos cardiacos por minuto registrados a través de electrodos de EKG en el monitor	Latidos por minuto
RITMO CARDIACO	Cualitativa Nominal	Ritmo registrado en el visoscopio, a partir de electrodos torácicos y registrado en papel a través del equipo de TEC, ThymatronSystem IV. Derivación DII.	Asistolia, bradicardia sinusal, bloqueo AV, taquicardia sinusal, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular, ritmo sinusal

6.5 ESTRATEGIAS DE CONTROL DE VARIABLES DE CONFUSIÓN

Dada la naturaleza descriptiva del estudio, no se establecieron este tipo de factores.

6.6 ESTRATEGIAS DE CONTROL DE SESGOS

6.6.1 Sesgos de medición

6.6.1.1 Sesgo de procedimientos. Acuciosidad en la observación y registro de todos los casos.

6.6.1.2 Sesgo de memoria. Registro de los datos desde la historia clínica el día previo a la terapia y registro de los datos obtenidos durante la terapia de manera simultánea con su aparición.

6.6.1.3 Sesgo por falta de sensibilidad del instrumento. Verificación del mantenimiento preventivo y funcionamiento de los equipos a utilizar. Verificación de la correcta posición de electrodos, brazaletes de tensiómetro, así como del tamaño apropiado de este último para cada paciente.

6.6.1.4 Sesgo de detección. Se conservarán los principios de medición y tratamiento, de los equipos a utilizar, a lo largo de todo el estudio.

6.6.1.5 Sesgo de adaptación. No se emitirán directrices ni recomendaciones iniciales para el manejo anestésico para TECAR, permitiendo el libre ejercicio de la anestesia y procurando el objetivo descriptivo de la investigación.

6.7 TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS

Revisión documental: el día previo a cada terapia se revisó la historia clínica de cada paciente con el fin de obtener la información allí consignada correspondiente a diagnósticos, tratamiento farmacológico y número de sesión de TECAR a realizar.

Registro de variables hemodinámicas: Se realizó el registro de los valores encontrados a partir de la observación directa del monitor que detectó la presión arterial, frecuencia cardiaca, y ritmo cardiaco en distintos momentos de la TECAR

6.8 PROCEDIMIENTO PARA LA RECOLECCIÓN DE DATOS

Revisión de los pacientes programados para TECAR el día anterior de la sesión lo cual fue facilitado por la publicación de la programación de cirugía, así se realizó la revisión clínica, verificación de paraclínicos y registro de diagnósticos, tratamiento farmacológico y número de sesión de TECAR a realizar.

Durante la sesión de TECAR se realizaron tomas de signos vitales según lo indicado en el formulario y sus registros se realizaron por un estudiante de medicina rotante en el momento por Anestesiología o por Residente de la especialidad.

6.9 INSTRUMENTOS PARA LA RECOLECCIÓN DE LA INFORMACIÓN

Cuestionario conformado por datos de identificación, diagnósticos, tratamiento actual, número de sesiones de TECAR que se ha realizado, registro de signos vitales. (Ver Anexo A)

6.10 CODIFICACIÓN Y TABULACIÓN DE LA INFORMACIÓN

Los formatos recolectados serán almacenados en una base de datos elaborada con el programa EpiInfo versión 7.

6.11 FUENTES DE INFORMACIÓN

Directas: pacientes programados para Terapia Electroconvulsiva bajo Anestesia en la Unidad de Salud Mental del Hospital Universitario Hernando Moncaleano Perdomo de Neiva.

Indirectas: historias clínicas de los pacientes en tratamiento.

6.12 PLAN DE ANÁLISIS

Para el análisis de los datos se utilizará EpiInfo versión 7.

Se utilizará estadística descriptiva. Se analizarán las variables de cada formulario, para establecer frecuencias y promedios y se construyeron gráficas y ecuaciones de los datos.

6.13 CONSIDERACIONES ÉTICAS

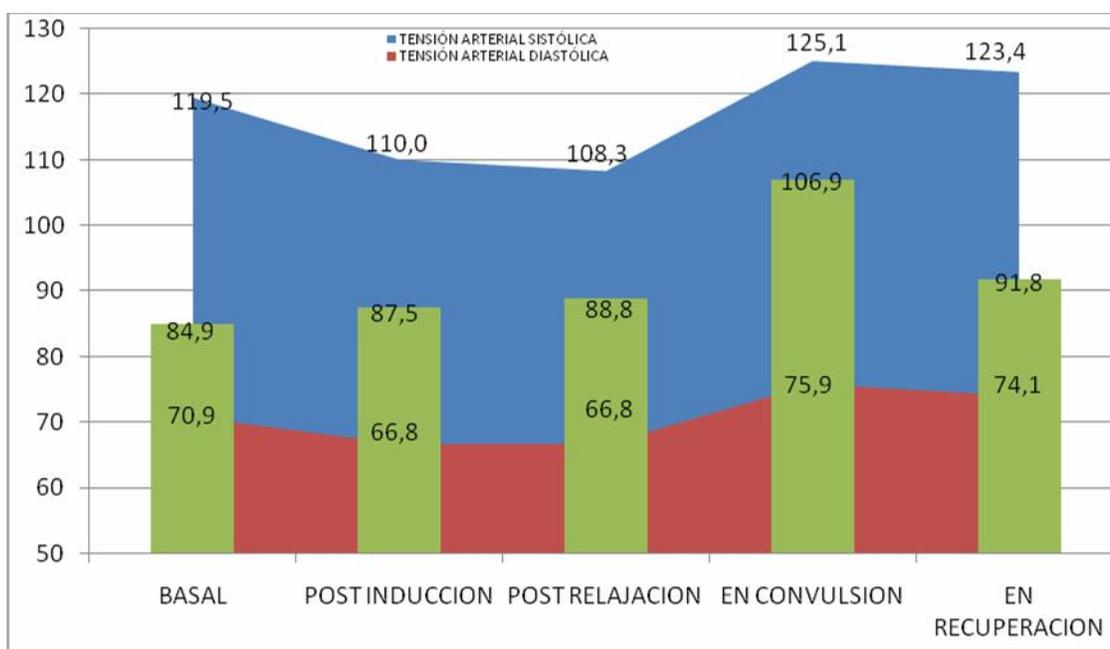
Se consideraron los aspectos contemplados en la convención de Helsinki, manteniéndose la confidencialidad de los datos personales de los pacientes. La investigación no implica ningún riesgo a los participantes del estudio, puesto que su tratamiento no se verá modificado por ningún motivo, será un estudio de observación. Se revisará la firma del formato de Consentimiento informado antes de la realización de cada sesión de TECAR. (Ver Anexo B).

7. RESULTADOS

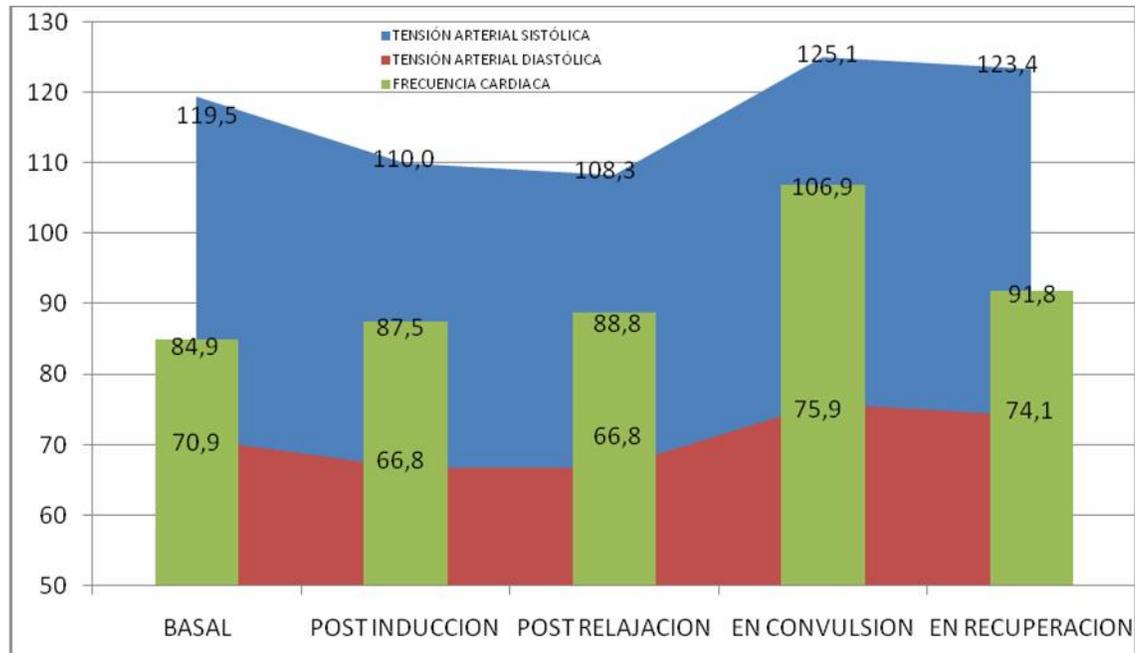
Se realizó el análisis global de los datos de presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardiaca en cada uno de los momentos evaluados durante la terapia para obtener los valores promedio.

Los datos de presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardiaca en cada uno de los momentos evaluados durante la terapia electroconvulsiva se presentan en la Figura 1, para un paciente a través de once sesiones y a continuación se presenta en la Figura 2 el comportamiento promedio de la muestra.

Grafica 1. Datos promedio de un paciente con once sesiones de TECAR.



Grafica 2. Parámetros hemodinámicas en cada fase de la terapia para todos los pacientes.



La frecuencia cardíaca después de la inducción anestésica presenta un ligero incremento como respuesta refleja a la vasodilatación periférica que genera el fármaco inductor. Posterior a la relajación neuromuscular se describe que puede presentarse bradicardia como principal efecto adverso del fármaco utilizado en el 100% de los casos, sin embargo, la tendencia fue de incremento de la frecuencia con respecto al estado post inducción, lo cual corresponde a diversos factores como tono vagal intrínseco de cada paciente, estado de volemia depletado y persistencia de la respuesta inicial dado el corto intervalo entre las acciones.

Durante el episodio convulsivo se observa taquicardia, producto de la descarga simpática directa que predomina en la fase clónica, la cual se extiende por más tiempo que la fase tónica. Posterior al episodio convulsivo inicia la etapa de retorno a cifras basales secundario al cese de la descarga catecolaminérgica central y periférica con reducción de frecuencia cardíaca.

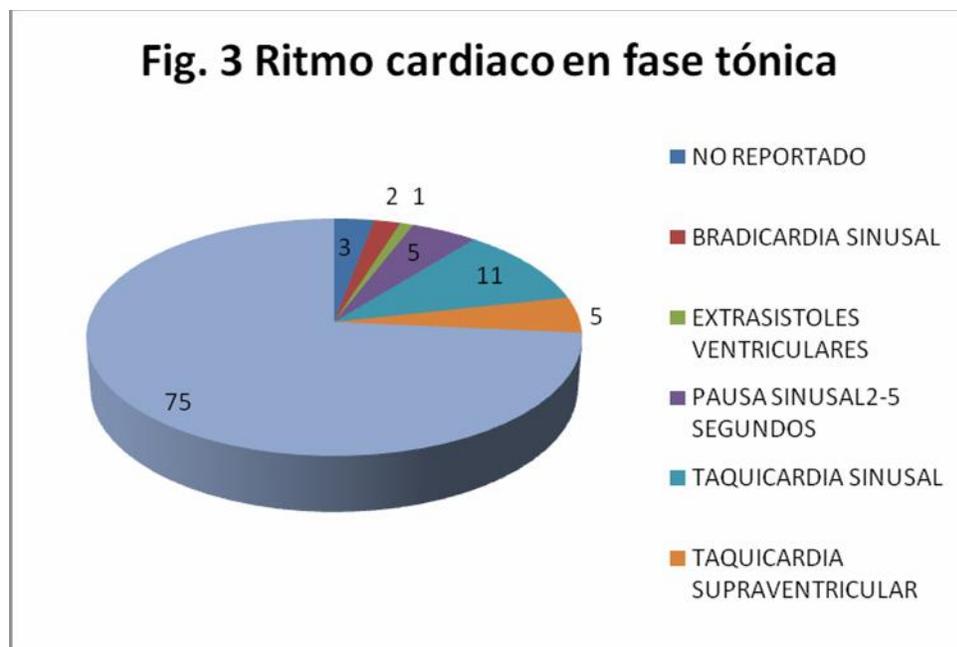
La presión arterial sistólica se redujo después de la inducción anestésica como respuesta al efecto vasodilatador e inotrópico negativo del agente inductor utilizado; esta tendencia se mantiene hasta la aparición del estímulo

catecolaminérgico, con el pico de incremento de la presión arterial sistólica posterior a la administración del estímulo eléctrico.

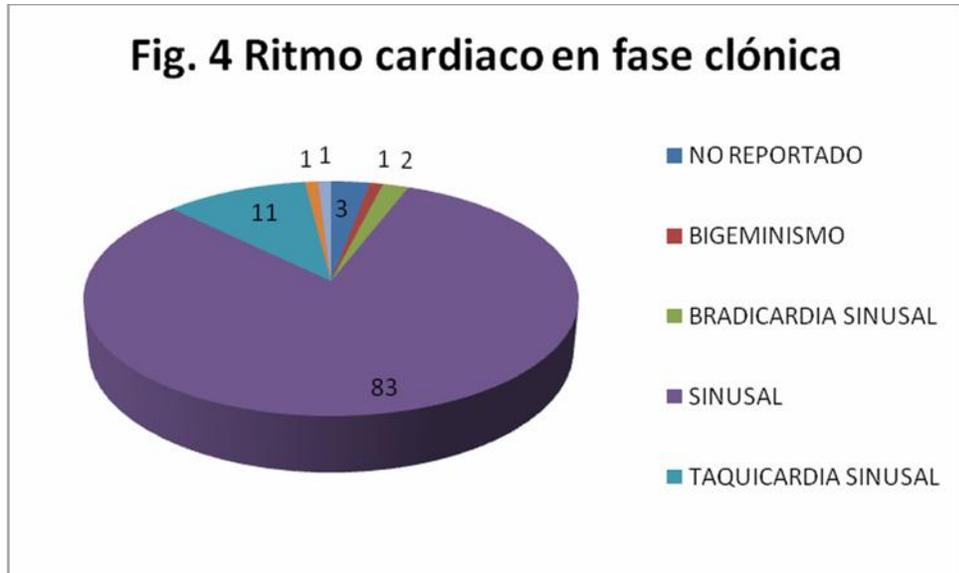
La presión arterial diastólica tiene un comportamiento similar al de la sistólica, la vasodilatación pos inducción y la reducción de la pos carga. La tendencia a la reducción de la presión diastólica se mantiene hasta la aparición del estímulo catecolaminérgico secundario al estímulo eléctrico.

No se presentaron complicaciones durante la realización de las sesiones observadas en el estudio, no se presentaron situaciones que requirieran la actuación de emergencia ni que amenazaran la vida del paciente (Figura 6).

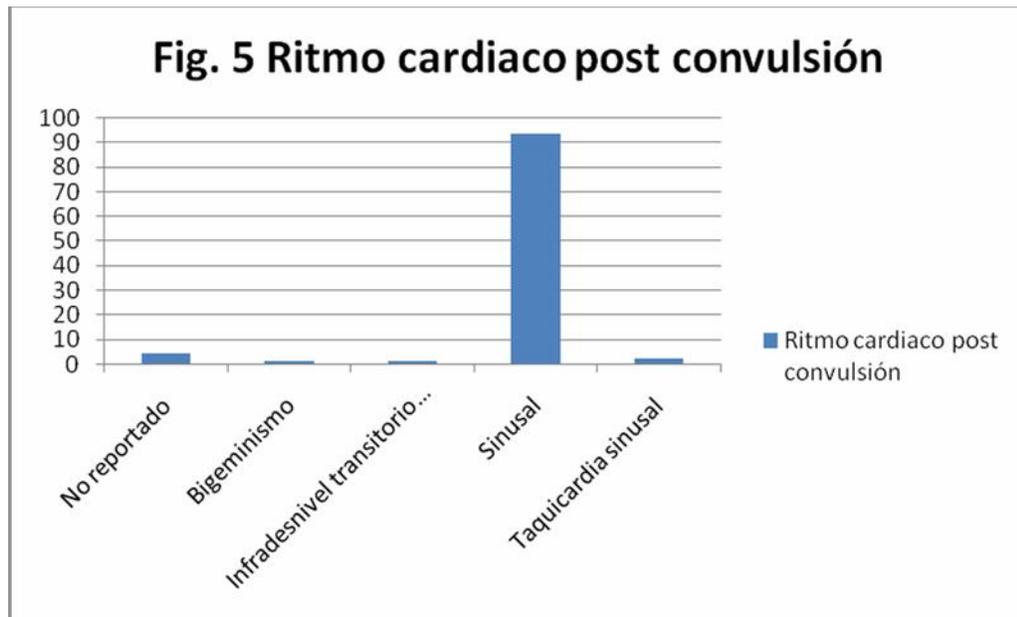
Grafica 3. Ritmo cardiaco en fase tónica.



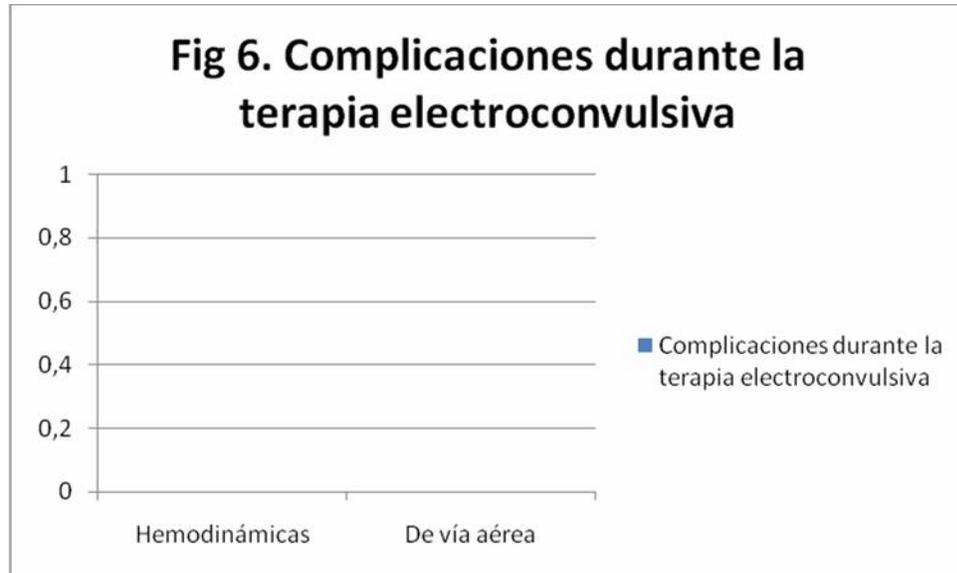
Grafica4. Ritmo cardiaco en fase clónica.



Grafica 5. Ritmo cardiaco post convulsión.



Grafica 6. Complicaciones durante la terapia electroconvulsiva



El ritmo cardiaco basal fue sinusal en la mayoría de los casos, excepto en un paciente quien ingresó con extrasístoles ventriculares. Posterior a la aplicación del estímulo eléctrico se encontró durante la fase tónica bradicardia en 2 casos, persistencia de extrasístoles ventriculares en un caso, taquicardia sinusal en 11 casos, taquicardia supraventricular en 5 casos, pausa sinusal en 5 casos y no generó cambios en 75 casos (Figura y Tabla 3). Durante la fase clónica se observaron ritmo sinusal en 83 casos, bigeminismo en un caso y bradicardia sinusal en un caso; taquicardia sinusal en 11 casos, taquicardia ventricular en un caso y taquicardia supraventricular en un caso (Figura y Tabla 4). Se observó después de esto reducción paulatina de la frecuencia y retorno a la línea basal en todos los casos.

Posterior a la convulsión se presentaron diferentes variaciones en el ritmo cardiaco. Se observaron un caso de bigeminismo, uno de infradesnivel transitorio del ST, dos de taquicardia sinusal y 94 en casos ritmo sinusal (Tabla 5).

No se presentaron eventos adversos relacionados con los cambios de la frecuencia cardiaca, el ritmo cardiaco, ni la presión arterial; no fue necesario iniciar manejo farmacológico en ninguno de los casos ya que las respuestas fueron autolimitadas y los pacientes volvieron a su estado basal en el periodo del emerger de la anestesia.

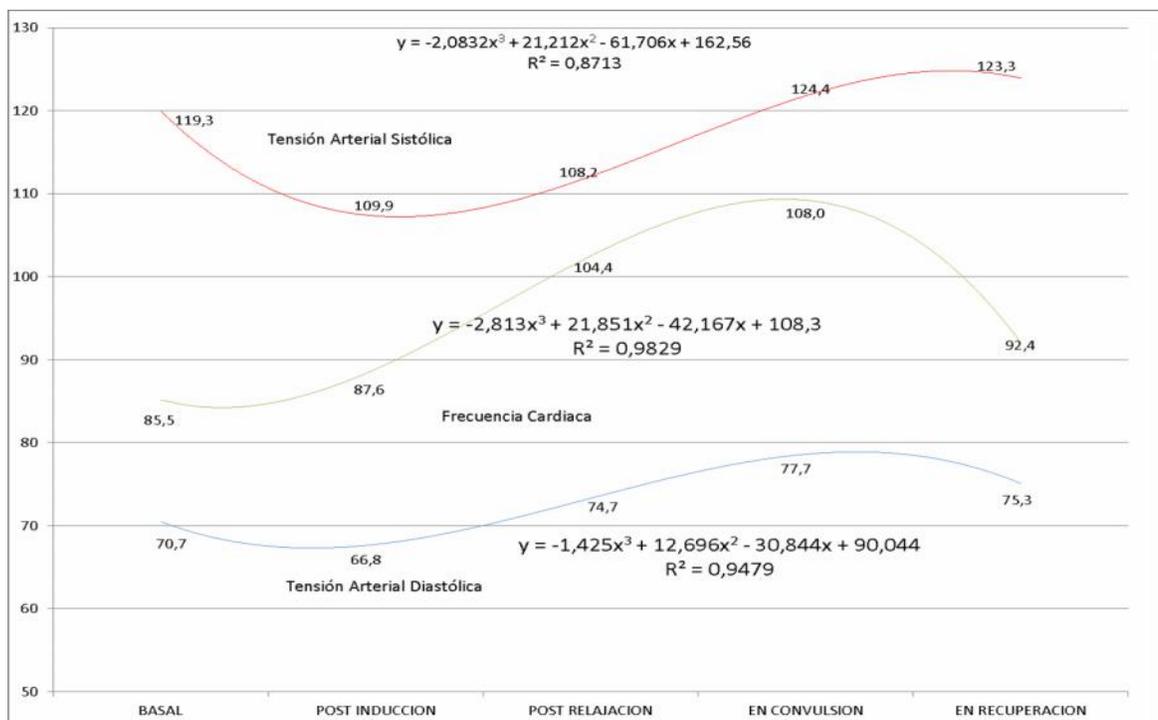
La figura 7, presenta la modelación matemática del comportamiento de presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardiaca durante un procedimiento de TECAR.

La ecuación para modelar la tensión arterial sistólica fue:
 $y = -2,0832x^3 + 21,212x^2 - 61,706x + 162,56$; con un $R^2 = 0,8713$.
 Lo que indica que la ecuación explica en un 87,13% de los datos.

La ecuación para representar la tensión arterial diastólica fue:
 $y = -1,425x^3 + 12,696x^2 - 30,844x + 90,044$; $R^2 = 0,9479$.
 Es decir, la ecuación explicara el 94,7% de los datos.

La ecuación de la Frecuencia cardiaca fue:
 $y = -2,813x^3 + 21,851x^2 - 42,167x + 108,3$; $R^2 = 0,9829$.
 Lo que indica que el 98,2% de los datos son explicados por este modelo.

Grafica 7. Tendencia del comportamiento de los parámetros hemodinámicos en las distintas fases de la terapia.



Estas ecuaciones representan el comportamiento dinámico del proceso de TECAR en relación a las variables presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardiaca. Siendo de acotar que la ecuación de mayor representación es la frecuencia cardiaca.

8. DISCUSIÓN

La Terapia Electroconvulsiva bajo Anestesia y Relajación es un procedimiento seguro ya que la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardiaca mantienen un comportamiento regular dentro de los parámetros normales, siendo característica una variabilidad que presenta inicialmente cambios negativos, positivos y negativos, hasta llegar a los valores cercanos a los iniciales.

La muestra recolectada en el presente estudio es mayor que la presentada por muchos estudios publicados, que aunque con una metodología y objetivos distintos entre sus conclusiones mencionan esta característica, la cual fue confirmada por la ausencia de necesidad de intervenciones de emergencia.

Las políticas de seguridad del paciente incluyen una monitoria estricta y la disponibilidad de los recursos para la intervención en situaciones de emergencia, también con el establecimiento de protocolos, con el fin de minimizar riesgos basados en la práctica homogénea fundamentada en evidencia científica, aspecto del que no se dispone hasta ahora y que busca establecerse a partir del presente trabajo.

A partir de este tipo de estudios surgen interrogantes acerca de correlación de eventos; en particular, la mayor frecuencia de incremento de frecuencia cardiaca con Succinilcolina sumado a la taquicardia o persistencia de ritmo sinusal post convulsión, podrían evitar la necesidad de cronotrópicos como pre medicación.

Con el propósito de estudiar correlación alguna entre fármacos y desenlaces pueden hacerse estudios analíticos que permitan observar resultados en escenarios controlados con variables establecidas.

9. CONCLUSIONES

Durante las sesiones de TECAR ocurren cambios hemodinámicos significativos, secundarios tanto a la administración de los fármacos como a la aplicación del estímulo eléctrico, para la presión arterial sistólica, presión arterial diastólica y frecuencia cardíaca.

No se presentaron situaciones de emergencia y ni de riesgo inminente de muerte en las sesiones de TECAR durante el periodo del estudio.

Es necesaria la generación de un protocolo que considere alternativas en el manejo anestésico de acuerdo con las comorbilidades más frecuentes y los cambios hemodinámicos hallados durante el periodo del estudio, considerando la estandarización de acciones como parte de las estrategias de incremento de la seguridad de los procedimientos en anestesia.

La terapia electroconvulsiva continúa siendo tratamiento de primera y segunda elección en el manejo de enfermedades mentales refractarias.

La contribución del acto anestésico en el desenlace del procedimiento se evidencia en términos de seguridad del paciente, detección temprana de alteraciones hemodinámicas potencialmente letales y reducción de eventos adversos.

El impacto de la intervención de anestesiología en el procedimiento se corresponde con las políticas de humanización de la atención en salud.

BIBLIOGRAFIA

AGUILAR GASCA,. Jaime Javier. Terapia Electroconvulsiva. Programa de actualización continua en psiquiatría. Primera Edición. México. 2003. 221, 222.

AVRAMOV, Michail N. The Comparative Effects of Methohexital, Propofol, and Etomidate for Electroconvulsive Therapy. *Anesthesia and Analgesia* 1995;81:596-602

BAILINE, Samuel H. Indications for the Use of Propofol in Electroconvulsive Therapy. *The Journal of Electroconvulsive Therapy* 19(3):129-132.

BAUER, J. Comparison of Propofol and Thiopental as Anesthetic Agents for Electroconvulsive Therapy. A Randomized, Blinded Comparison of Seizure Duration, Stimulus Charge, Clinical Effect, and Cognitive Side Effects. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2009;25: 85-90.

BENBOW, S. Anesthesia for electroconvulsive therapy: a role for etomidate. *The psychiatrist. Psychiatric Bulletin* 2002, 26:351-353

BUTTERFIELD, N. Propofol Reduces Cognitive Impairment After Electroconvulsive Therapy. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2004;20:3–9)

CASTELLI,;STEINER y KAUFMANN. Comparative Effects of Esmolol and Labetalol to Attenuate Hyperdynamic States After Electroconvulsive Therapy. *Anesthesia and Analgesia* 1995;80:557-61

CONCA, A. Etomidate vs. thiopentone in electroconvulsive therapy. An interdisciplinary challenge for anesthesiology and psychiatry. *Pharmacopsychiatry*. 2003 May;36(3):94-7

DING, Zhengnian, White, Paul. Anesthesia for Electroconvulsive Therapy. *AnesthAnalg* 2002;94:1351, 1352.

_____Anesthesia for Electroconvulsive Therapy. *AnesthAnalg* 2002;94:1351, 1352.

_____Anesthesia for Electroconvulsive Therapy. *AnesthAnalg* 2002;94:1351, 1352.

EVERS, Alex S. *Anesthetic Pharmacology*. Cambridge University Press. Second Edition. United Kingdom. 2011. P. 668-672

FREDMAN, B. Anesthesia for electroconvulsive therapy: use of propofol revisited. *Eur J Anesthesiol*. 1994 Sep;11(5):423-5

FREY R, HEIDEN A, SCHARFETTER J, *et al*. Inverse relation between stimulus intensity and seizure duration: implications for ECT procedure. *Journal of Electroconvulsive Therapy*. 2001;17:102-108

FU, W. Dexmedetomidine Failed to Block the Acute Hyperdynamic Response to electroconvulsive Therapy. *Anesthesiology*. 1999;90:422-424.

GÜLER N, BILGE M, ERYONUCU B, KUTANI R, ERKOÇ R. The effect of electroconvulsive therapy on QT dispersion. *Acta Cardiologica*. 1998;53(6):355-8

GUZMÁN, Yahira, TEJADA, Paola. Terapia electroconvulsiva: experiencia en la Clínica Universitaria Teletón. *Revista Facultad de Salud –RFS Enero-Junio 2011* 3-1: 29-35.

Hodgson RE. Anesthesia for electroconvulsive therapy: a comparison of sevoflurane with Propofol. *AnaesthIntensiveCare*. 2004 Apr;32(2):241-5.

HOSPITAL UNIVERSITARIO DE NEIVA.. Unidad de Salud Mental Archivos sin publicar.

_____Unidad de Salud Mental. Archivos sin publicar,

KADOI Y, HOSHI H, NISHIDA A, SAITO S. Comparison of recovery times from rocuronium-induced muscle relaxation after reversal with three different doses of sugammadex and succinylcholine during electroconvulsive therapy. *Journal of Anesthesia*. 2011 Dec;25(6):855-9. Epub 2011 Sep 24.

____Y, SAITO S, SEKI S, IDE M, MORITA T, GOTO F. Electroconvulsive therapy impairs systolic performance of the left ventricle. *Canadian Journal of Anaesthesia*. 2001 Apr;48(4):405-8.

KONISHI J, SUZUKI T, KONDO Y, BABA M, OGAWA S. Rocuronium and sugammadex used effectively for electroconvulsive therapy in a patient with Brugada syndrome. *Journal of Electroconvulsive Therapy*. 2012 Jun;28(2):e21-2.

LARSEN JR. Ventricular tachycardia with ECT. *Journal of Electroconvulsive Therapy*. 1998 Jun;14(2):109-14

LEIKNES, Kari Ann *et al*. Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide. *Brain and Behavior* 2012; 2(3): 283–345

_____. Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide. *Brain and Behavior* 2012; 2(3): 283–345

_____. Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide. *Brain and Behavior* 2012; 2(3): 283–345

LONGNECKER, David E. *Anesthesiology*. McGraw-Hill Medical. 2008

_____. *Anesthesiology*. McGraw-Hill Medical. 2008

_____. *Anesthesiology*. McGraw-Hill Medical. 2008

MASANOBU, Ito, MD, KOTARO, Hatta, MD. Prolonged and Fluctuating Giant T-Wave Inversion After Electroconvulsive Therapy. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2007;23:194-197

MATSURA, M. Prolongation of QT Interval Induced by Electroconvulsive Therapy is Attenuated by Landiolol. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2010;26: 37-40

MATTERS, R.M. Recovery after electroconvulsive therapy: comparison of Propofol and metohexitone anesthesia. *British Journal of Anaesthesia*, 1995;75:297-300

MAYUR. P. Atropine premedication and the cardiovascular response to electroconvulsive therapy. *British Journal of Anaesthesia*. 1998;81: 466-467.

MILLER, Ronald D. *Miller's Anesthesia*. Seventh Edition. Churchill Livingstone. United States of America. 2010.

MIRZAKHANI H., WELCH, C. A., EIKERMANN, M AND NOZARI, M. Neuromuscular blocking agents for electroconvulsive therapy: a systematic review. *Acta Anaesthesiologica Scandinavica* 2012; 56: 3–16.

MOKRISKI BK, NAGLE SE, PAPUCHIS GC, COHEN SM, WAXMAN GJ. Electroconvulsive therapy-induced cardiac arrhythmias during anesthesia with methohexital, thiamylal, or thiopental sodium. . *Journal of Clinical Anesthesia*. 1992 May-Jun;4(3):208-12

NASSERI, Karim. Effects of Remifentanil on Convulsion Duration and Hemodynamic Responses During Electroconvulsive Therapy. A Double-Blind, Randomized Clinical Trial. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2009;25: 170-173

OKAMOTO, NAKAI. Rapid Antidepressant Effect of Ketamine Anesthesia During Electroconvulsive Therapy of Treatment-Resistant Depression Comparing Ketamine and Propofol Anesthesia. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2010;26: 223-227.

PATEL, Anish. Anesthesia and Electroconvulsive Therapy: A Retrospective Study Comparing Etomidate and Propofol. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2006;22:179-183.

PINILLA SANTOS, Berta Elsa. Señorita, ¿quién soy yo? Efectos adversos post-tec. 13º Congreso Virtual de Psiquiatría.com. Interpsiquis, 2012

RANALD J.M. STEVEN. Anesthesia for Electroconvulsive Therapy. Presented at the Annual Meeting of the American Society of Anesthesiologists. October 9, 1953

RASIMAS, Joseph J., y STEVENS, Susanna R., MS. Seizure Length in Electroconvulsive Therapy as a Function of Age, Sex, and Treatment Number. Journal of Electroconvulsive 2007;23:14-16

RE CART, A. The Effect of Remifentanyl on Seizure Duration and Acute Hemodynamic Responses to Electroconvulsive Therapy. Anesthesia and Analgesia 2003;96:1047-50.

ROBINSON, MD, and LIGHTHALL, Asystole During Successive Electroconvulsive Therapy Sessions: A Report of Two Cases. Journal of Clinical Anesthesia 16:210 - 213

_____ Asystole During Successive Electroconvulsive Therapy Sessions: A Report of Two Cases. Journal of Clinical Anesthesia 16:210 -213

ROSA, O ROSA. Recovery after ECT: comparison of propofol, etomidate and thiopental. Rev Bras Psiquiatr. 2008;30(2):149-51

RUSS, Mark J. MD. BAILINE, Samuel H. MD. Asystole and Bradycardia Related to Anesthetic Induction During ECT: A Case Report. Journal of Electroconvulsive Therapy. Volume 20, Number 3, September 2004. 195-197.

SAITO S, NISHIHARA F, AKIHIRO T, NISHIKAWA K, OBATA H, GOTO F, YUKI N. Landiolol and esmolol prevent tachycardia without altering cerebral blood flow. Canadian Journal of Anaesthesia. 2005 Dec;52(10):1027-34

SAMUEL H Bailine. Indications for the Use of Propofol in Electroconvulsive Therapy. The Journal of Electroconvulsive Therapy 19(3):130

SCOTT, Alan. The Third Report of the Royal College of Psychiatrists' Special Committee on ECT. The ECT Handbook. Second Edition. 2005

STELZHAMMER V. Proteomic changes induced by anaesthesia and muscle relaxant treatment prior to electroconvulsive therapy. *Proteomics Clinical Applications*. 2011 Dec;5(11-12):644-9

SULLIVAN, P. A Retrospective Comparison of Remifentanyl Versus Methohexital for Anesthesia in Electroconvulsive Therapy. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2004;20:219–224

SWARTZ C.M. ECT Generalized Seizure Drives Heart Rate Above Treadmill Stress Test Maximum. *Journal of Electroconvulsive Therapy* 2007;23:71-74

TAMAYO MONTOYA, Alejandro. Ahora en el Hospital: Terapia Electroconvulsiva con Anestesia y Relajación. *El Pulso*. 2008.No.119

TAYLOR, Stephen. Electroconvulsive Therapy: A Review of History, Patient Selection, Technique, and Medication Management. *Southern Medical Journal*. May 2007; Volume 100, Number 5.

TORRES, Luis. *Tratado de Anestesia y Reanimación*. Aran Ediciones. 2003. Madrid. Online. P.2130

URABE K. A case of ventricular tachycardia immediately after electroconvulsive therapy in a schizophrenic patient. *Masui*. 2001 Jan;50(1):50-2.

VAIDYA, P. A Within-Subject Comparison of Propofol and Methohexital Anesthesia for Electroconvulsive Therapy. *J ECT* 2012;28: 14-19

VERS, Alex S. *Anesthetic Pharmacology*. Cambridge University Press. Second Edition. United Kingdom. 2011

VIDAL, J. Francisco, MATORIN, Anu A. La terapia electroconvulsiva. Perspectivas clínicas. Departamento de Psiquiatría y Ciencias de la Conducta de la Escuela de Medicina de la Universidad de Texas

VISHNE,T. During Electroconvulsive Therapy Effect on Seizure Duration and Cardiovascular Stability.Journal of Electroconvulsive Therapy. 2005;21:235–238

WANG X. Effects of propofol and ketamine as combined anesthesia for electroconvulsive therapy in patients with depressive disorder.Journal of Electroconvulsive Therapy. 2012 Jun;28(2):128-32.

ZAIDI NA. Comparison of thiopentone sodium and propofol for electro convulsive therapy (ECT).The Journal of the Pakistan Medical Association. 2000 Feb;50(2):60-3

ANEXOS

VARIABLES HEMODINÁMICAS EN TERAPIA ELECTROCONVULSIVA BAJO ANESTESIA Y RELAJACIÓN



NÚMERO DE HISTORIA CLÍNICA _____

Fecha _____

Lugar de procedencia Zona: rural ___ urbana ___ Municipio _____

Departamento _____

Sexo: F ___ M ___ Edad _____ Número de sesión _____

TALLA mt _____ PESO Kg _____

DIAGNÓSTICOS: Enfermedad mental _____

Otros diagnósticos: _____

Cardiopatía - Hipertensión Arterial – Epoc - Hipertiroidismo – Hipotiroidismo –
otras (CUALES?)

TERAPIA FARMACOLÓGICA:

EXAMENES PARACLÍNICOS(en caso de anomalía reportar el valor o alteración
(EKG)

Imágenes TC _____ Normal ___ Anormal ___

EKG _____ Normal ___ Anormal ___

Exámenes de laboratorio

Hemograma _____ Normal ___ Anormal ___

Electrolitos séricos _____ Normal ___ Anormal ___

Electrocardiograma _____ Normal ___ Anormal ___

TSH _____ Normal ___ Anormal ___

T4 Libre _____ Normal ___ Anormal ___

PREMEDICACIÓN

Ranitidina – metoclopramida – Labetalol – Esmolol - Atropina

ANESTÉSICOS UTILIZADOS (si usó otro fármaco u otra dosis, por favor especificar)

Inductor dosis mg/K	Relajante dosis mg/K	Opioide dosis mcg/K
ETOMIDATO 0.1__0.2__>0.2__	Succinilcolina 0.5__ 1.0__ >1.0__	Fentanil 1.0__ 2.0__ > 2.0__
PROPOFOL 1.0__ 2.0__ >2.0__	Rocuronio 0.3__ 0.6__ 1.0__ 1.2__	Remifentanil 1.0__ 2.0__ >2.0__
TIOPENTAL 2.0__ 3.0__ 4.0__	Otro	
KETAMINA 0.8__ 1.0__ >1.0__		

DATOS HEMODINÁMICOS

TA BASAL mmHg	FC BASAL lpm	INTERVALO QT milisegundos
TA POST INDUCCIÓN	FC POST INDUCCIÓN	BASAL
TA POST RELAJACIÓN	FC POST RELAJACIÓN	DURANTE CONVULSIÓN
TA EN CONVULSIÓN	FC EN CONVULSIÓN	
TA EN RECUPERACIÓN	FCEN RECUPERACIÓN	

RITMO CARDIACO BASAL: _____ DURACIÓN DE PAUSA _____

SINUSAL (SEGUNDOS): _____

RITMO CARDIACO POST INDUCCIÓN: _____

RITMO CARDIACO DURANTE CONVULSIÓN-----

FASE TÓNICA: _____

FASE CLÓNICA: _____

RITMO CARDIACO POST CONVULSIÓN: _____



Anexo B. Consentimiento informado.

NOMBRE DEL PACIENTE _____

FECHA _____

PROCEDIMIENTO: TERAPIA ELECTROCONVULSIVA BAJO ANESTESIA Y RELAJACIÓN

La terapia electroconvulsiva es un procedimiento utilizado para el tratamiento de trastornos psiquiátricos, que no responden al tratamiento con medicamentos, o en casos en que los efectos adversos de los medicamentos son inaceptables o como primera opción terapéutica en pacientes embarazadas u otros casos.

Consiste en la aplicación de anestesia general, y posteriormente de un estímulo eléctrico controlado, a través del cuero cabelludo, para producir una convulsión.

Suelen aplicarse entre 6 y 12 sesiones. Cada sesión dos a tres veces por semana. Son los beneficios de la terapia electroconvulsiva superiores a los posibles inconvenientes que se puedan presentar, especialmente si la patología psiquiátrica no tiene ningún control clínico.

La eficacia varía entre el 50 y el 85% según la condición de cada paciente.

Los riesgos están asociados a reacciones adversas a medicamentos utilizados durante la sesión, alteraciones de la presión arterial, el ritmo y la frecuencia cardíaca, complicaciones con el manejo de la vía aérea, que pueden generar secuelas incluso la muerte.

Otros posibles efectos posteriores a la terapia son dolor de cabeza, alteraciones en la memoria, agitación o delirium, dolores musculares.

EXISTE DISPONIBILIDAD ABSOLUTA DEL MÉDICO PARA AMPLIAR LA INFORMACIÓN AQUÍ PLASMADA, SI EL PACIENTE ASÍ LO DESEA.



Yo, _____ identificado con c.c. _____ declaro que he recibido información acerca de la terapia, uso, efectos adversos y complicaciones. He recibido información acerca de alternativas de tratamiento. Sé que puedo revocar este consentimiento sin que ello deteriore la calidad de la atención que se me brinde

FIRMA MÉDICO _____

FIRMA PACIENTE _____

FIRMA TUTOR _____

Anexo C. Tablas.

Tabla 1. Datos promedio de un paciente con once sesiones de TECAR

	TAS					TAD					FC				
	B	I	R	C	R	B	I	R	C	R	B	I	R	C	R
B BASAL	132	124	113	133	133	71	84	61	60	68	90	102	87	86	89
I POST INDUCC	117	100	107	143		75	54	70	80		87	80	79	80	
R POST REL	106	96	98	102	110	72	62	68	72	80	76	68	69	72	82
C POST CONVUL	116	119	112	140	157	68	92	85	80	104	79	106	73	95	93
R EN RECUP	119	121	107	100	115	67	90	61		62	100	85	93		93
	110	103	115	140	138	61	80	82	79	93	103	97	100	145	98
	123	127	124	133		72	77	68	78		80	77	76	123	
	111	114	114	145	112	65	62	62	104	67	71	69	69	146	84
	140	130	130	130	120	80	80	80	123	80	80	80	80	123	80
	112	99	90	124	125	69	53	49	88	67	86	91	84	113	
	126	96	140	143	123	72	49	109	104	78	97	88	113	82	94
Tamaño muestra	11	11	11	11	9	11	11	11	10	9	11	11	11	10	8
TAS	119,27	111,7	113,6	130,3	125,9	70,2	71,2	72,3	86,8	77,7	86,3	85,7	83,9	106,5	89,1
Desviación típica	10,25	13,2	14,0	15,8	14,9	5,1	15,6	16,1	18,5	13,7	10,3	12,5	13,6	27,2	6,5
Cuasidesviación	10,70	13,7	14,6	16,5	15,5	5,3	16,3	16,9	19,3	14,3	10,8	13,1	14,3	28,4	6,8
1-Alfa	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05
Margen de error	6,33	8,1	8,7	9,8	10,2	3,1	9,6	10,0	12,0	9,4	6,4	7,7	8,4	17,6	4,7
IntInf (TAS)	112,95	103,6	105,0	120,5	115,7	67,0	61,6	62,3	74,8	68,3	79,9	78,0	75,5	88,9	84,4
IntSup (TAS)	125,60	119,9	122,3	140,0	136,0	73,3	80,8	82,2	98,8	87,0	92,7	93,5	92,3	124,1	93,8

Tabla 2. Parámetros hemodinámicas en cada fase de la terapia para todos los pacientes.

Tamaño muestra	69	66	66	66	65	TAS	68	65	65	65	64	FC	68	66	65	64	63
TAS	119,5	110,0	108,3	125,1	123,4	TAS	70,9	66,8	66,8	75,9	74,1	FC	84,9	87,5	88,8	106,9	91,8
Desviación típica	16,2	16,6	24,6	21,4	20,7		10,1	14,9	17,0	15,8	15,2		16,1	13,4	14,6	29,2	16,8
Cuasidesviación	16,9	17,4	25,7	22,3	21,6		10,6	15,6	17,7	16,5	15,9		16,8	14,0	15,3	30,5	17,5
1-Alfa	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05		0,05	0,05	0,05	0,05	0,05		0,05	0,05	0,05	0,05	0,05
Margen de error	4,0	4,2	6,2	5,4	5,2		2,5	3,8	4,3	4,0	3,9		4,0	3,4	3,7	7,5	4,3
IntInf (TAS)	115,5	105,8	102,1	119,7	118,1		68,4	63,0	62,5	71,9	70,2	IntInf (FC)	80,9	84,1	85,1	99,4	87,5
IntSup (TAS)	123,5	114,2	114,5	130,4	128,6		73,4	70,6	71,1	79,9	78,0	IntSup (FC)	88,9	90,9	92,6	114,4	96,2

Tabla 3. Ritmo cardiaco en fase tónica.

Ritmo cardiaco fase tónica	Frecuencia
NO REPORTADO	3
BRADICARDIA SINUSAL	2
EXTRASISTOLES VENTRICULARES	1
PAUSA SINUSAL 2-5 SEGUNDOS	5
TAQUICARDIA SINUSAL	11
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	5
SINUSAL	75
Total	102

Tabla 4. Ritmo cardiaco en fase clónica.

Ritmo cardiaco fase tónica	Frecuencia
NO REPORTADO	3
BIGEMINISMO	1
BRADICARDIA SINUSAL	2
SINUSAL	83
TAQUICARDIA SINUSAL	11
TAQUICARDIA SUPRAVENTRICULAR	1
TAQUICARDIA VENTRICULAR	1
Total	102

Tabla 5. Ritmo cardiaco post convulsión.

Ritmo cardiaco post convulsión	Frecuencia
NO REPORTADO	4
BIGEMINISMO	1
INFRADESNIVEL RANSITORIO DEL ST	1
SINUSAL	94
TAQUICARDIA SINUSAL	2

Tabla6. Complicaciones durante la terapia electro convulsiva.

Complicaciones durante la terapia electroconvulsiva	Frecuencia
HEMODINAMICAS	0
DE VIA AEREA	0

Tabla 7. Tendencia del comportamiento de los parámetros hemodinámicos en las distintas fases de la terapia.

Tamaño muestra	69	66	66	66	65		68	65	65	65	64		68	66	65	64	63
TAS	119,5	110,0	108,3	125,1	123,4	TAS	70,9	66,8	66,8	75,9	74,1	FC	84,9	87,5	88,8	106,9	91,8
Desviación típica	16,2	16,6	24,6	21,4	20,7		10,1	14,9	17,0	15,8	15,2		16,1	13,4	14,6	29,2	16,8
Cuasidesviación	16,9	17,4	25,7	22,3	21,6		10,6	15,6	17,7	16,5	15,9		16,8	14,0	15,3	30,5	17,5
1-Alfa	0,05	0,05	0,05	0,05	0,05		0,05	0,05	0,05	0,05	0,05		0,05	0,05	0,05	0,05	0,05
Margen de error	4,0	4,2	6,2	5,4	5,2		2,5	3,8	4,3	4,0	3,9		4,0	3,4	3,7	7,5	4,3
IntInf (TAS)	115,5	105,8	102,1	119,7	118,1		68,4	63,0	62,5	71,9	70,2	IntInf (FC)	80,9	84,1	85,1	99,4	87,5
IntSup (TAS)	123,5	114,2	114,5	130,4	128,6		73,4	70,6	71,1	79,9	78,0	IntSup (FC)	88,9	90,9	92,6	114,4	96,2