



1124
24
24

UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO
FACULTAD DE MEDICINA

**DEPARTAMENTO DE PSICOLOGIA MEDICA,
PSIQUIATRIA Y SALUD MENTAL.**

**EXPERIENCIA EN LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA
EN EL HOSPITAL ESPAÑOL.
ESTUDIO RETROSPECTIVO DE 5 AÑOS.**

T E S I S A
QUE PARA OBTENER EL GRADO DE
ESPECIALISTA EN PSIQUIATRIA
PRESENTA LA DOCTORA
LUCIA ANDREA SEPTIEN VELEZ



Universidad Nacional
Autónoma de México

UNAM



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

INDICE

I. INTRODUCCION

II. OBJETIVOS Y JUSTIFICACION

III. EVOLUCION Y LINEAMIENTOS ACTUALES EN LA PRACTICA DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

1. ANTECEDENTES HISTORICOS

2. EPIDEMIOLOGIA

3. MECANISMOS DE ACCION

4. INDICACIONES

5. TECNICA Y EFICACIA

6. EFECTOS COLATERALES

7. MANUAL DE PRACTICA

IV. EXPERIENCIA EN LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN EL HOSPITAL ESPAÑOL. ESTUDIO RETROSPECTIVO A CINCO AÑOS

- MATERIAL Y METODOS

- RESULTADOS

- DISCUSION

V. CONCLUSIONES

APENDICES A & B.

BIBLIOGRAFIA

I. INTRODUCCION

La Terapia Electroconvulsiva (TEC), es una modalidad terapéutica, la cual consiste en pasar corriente eléctrica a través del sistema nervioso central (SNC), para provocar una crisis convulsiva, con el fin de reducir o eliminar sintomatología psiquiátrica.

La TEC es en la actualidad un recurso terapéutico importante en la práctica psiquiátrica debido a la evidencia clínica que apoya su efectividad desde hace más de 50 años. Sin embargo su uso es aun controversial; este hecho obedece a diversos factores entre los que se destacan:

1. Una percepción inadecuada del público. Esta percepción es debida, en gran parte, a los medios de comunicación, cuya información se basa en los tratamientos que se daban antes de 1953, época en que dicho tratamiento era utilizado en forma indiscriminada y sin anestesia.
2. Los cuestionamientos en torno a sus efectos colaterales como las alteraciones en la memoria y los síndromes confusionales, así como a la duda, a pesar de que no existe evidencia documentada, de que la TEC puede ocasionar daño cerebral permanente. (1,3,17,18).

Durante los años setentas se redujo severamente el uso de la TEC (2). Lo anterior, dió lugar a un resurgimiento en el interés técnico y científico en la TEC, tanto en Norteamérica como en varios países de Europa, llevándose a cabo múltiples estudios clínicos controlados, así como importantes investigaciones en cuanto a su mecanismo de

acción, aspectos técnicos, evaluación de resultados y de efectos colaterales, todo lo cual dió lugar a la reubicación de la TEC como un recurso terapéutico valioso, siendo en la actualidad el tratamiento más efectivo y rápido en la inducción de la remisión en pacientes con episodios depresivos mayores, además de ser efectivo cuando no existe respuesta al tratamiento farmacológico (3,19, 22).

La evolución en el conocimiento de dicha terapia, ha sido seguida por una serie de modificaciones en la técnica de administración que la han hecho más segura.

Uno de los puntos más importantes ha sido sin duda alguna, la delimitación de criterios de elección, lo que ha restringido su uso a indicaciones precisas, optimizándose así sus beneficios y reduciéndose los riesgos en forma notable (1,2,5,13).

En 1985 (21), se plantearon las siguientes 5 preguntas como las más importantes para elaborar un consenso acerca de la TEC:

1. Cuál es la evidencia de que la TEC es efectiva en pacientes con trastornos mentales específicos?
2. Cuáles son los riesgos y los efectos colaterales de la TEC?
3. Qué factores deben ser considerados tanto por el médico como por el paciente para determinar cuando es la TEC la terapia de elección?
4. Cómo debe administrarse la TEC para obtener el máximo de beneficios y el mínimo de riesgos?
5. Hacia dónde debe dirigirse el criterio para investigaciones futuras?

II. OBJETIVOS Y JUSTIFICACION

En base a las preguntas anteriores, como primer objetivo, intentaremos efectuar una revisión bibliográfica que permita dar una idea de la evolución y lineamientos actuales de la práctica de la TEC.

En nuestro medio, la información concerniente a la práctica de la TEC es escasa, y en la actualidad no disponemos de estudios epidemiológicos acerca de la misma. Por lo tanto, un segundo objetivo es el conocer su patrón de uso, en un Servicio hospitalario de Psiquiatría en Mexico.

III. EVOLUCION Y LINEAMIENTOS ACTUALES EN LA PRACTICA DE LA TEC.

1. ANTECEDENTES HISTORICOS

La TEC tuvo su origen en los años treinta, dentro del ambiente de desarrollo de tratamientos somáticos para trastornos neuropsiquiátricos. Ya en 1927, Wagner-Jauregg recibía el premio Nobel por su tratamiento por medio de "fiebres" para la neurosífilis, seguido de Moniz quien también recibiría dicho premio en 1935, por el desarrollo de la técnica de Lobotomía Prefrontal y de Sakel, quien en 1933 inició el uso del Coma Insulínico.

El primer tratamiento convulsivo fué utilizado por primera vez para el tratamiento de la "Dementia Praecox" por el neuropsiquiatra

húngaro **Ladislás Meduna** en 1934, mismo que en un periodo de tres años alcanzaría reconocimiento mundial.

Meduna (1896-1964), nació en Hungría y efectuó sus estudios superiores en la Universidad de Budapest, posteriormente entre los años de 1923 a 1929, efectuaría un sinnúmero de trabajos en neuropatología (describió la histología de la glándula pineal y sus cambios a través del tiempo, así como los diferentes cambios histológicos de la glía cerebral en trastornos tales como la deficiencia de Vit B, encefalitis, rabia e intoxicación por plomo).

En 1929 Nyirö y Jablonsky (23), reportaron el hecho de que pacientes epilépticos que desarrollaban sintomatología esquizofrénica, mostraban una marcada disminución en el número de crisis epilépticas, concluyendo que existía un antagonismo entre ambas entidades clínicas. Posteriormente, Meduna en base a varias observaciones personales, llegó a la conclusión contraria mencionando que la epilepsia podía tener un efecto benéfico sobre la esquizofrenia, encontrando apoyo a su teoría en varios estudios dentro de los que se destaca el de un médico suizo que revisó los expedientes de 6000 pacientes esquizofrénicos encontrando que solo 8 de ellos presentaban epilepsia como diagnóstico asociado, dedicándose desde entonces a buscar un agente capaz de inducir crisis convulsivas con los menores efectos colaterales, iniciando en 1933 experimentos en animales con sustancias tales como estricnina, niketamida, cafeína, thebaina y canfor, decidiéndose por este último, efectuando con éxito su primer tratamiento en un paciente catatónico. Posteriormente utilizaría el cardiazol (pentyl-n-tetrazol) en 26 pacientes, reportando éxito en 10, buen resultado

en 3 y sin cambio en 13. El primer reporte de sus resultados, apareció el 18 de enero de 1935 "Attempts to influence the Cause of Schizophrenia by Biological Means"

La siguiente etapa en la evolución de la TEC fué llevada a cabo en Italia por **Cerletti y Bini en 1937**, quienes sustituyen el uso del cardiazol por el uso de estímulos eléctricos para inducir la crisis convulsiva, llevándolo a cabo por primera vez con éxito en 1938.

Desde entonces la TEC ha sufrido múltiples modificaciones destacándose la introducción del curare en 1940 (24) y la de la succinil-colina en 1952 (25), así como las que se refieren a la naturaleza del estímulo y su aplicación que serán analizadas más adelante.

En 1953, con la introducción de los psicotrópicos, las terapias somáticas iban a modificarse en forma importante, especialmente el coma insulínico y la leucotomía, que debido a su alta peligrosidad fueron rápidamente sustituidas por los psicofarmacos; el uso de la TEC disminuyó notablemente, especialmente desde la introducción del litio a mediados de los sesentas, pero poco a poco fué volviendo a utilizarse debido a que varios clínicos se dieron cuenta de su alta efectividad en el manejo de trastornos afectivos y su superioridad en muchas ocasiones a los antidepresivos, sin embargo la falta de criterios definidos para su utilización, así como la carencia de normas para su aplicación, aunadas a los factores de controversia ya existentes que la definían más que como una terapia, como una forma de castigo para el paciente, (26), contribuyeron en forma notable a la restricción severa en su aplicación, determinada por el

estado de California EE.UU. hecho que daría lugar a un resurgimiento del interés científico en la TEC (27).

2. EPIDEMIOLOGIA

En fechas recientes, se han llevado a cabo algunos estudios epidemiológicos en los EE.UU. y Canadá, centrados en el uso de la TEC en diferentes tipos de instituciones, de los que se desprenden las siguientes consideraciones:

1. La tendencia en el uso de la TEC ha ido declinando (6,7,8,9,10)
2. El uso de la TEC varía notablemente de una Institución a otra, siendo que las Instituciones privadas la utilizan con una frecuencia significativamente mayor que las públicas (11,12,13,14,15).
3. Se utiliza con una frecuencia significativamente mayor en trastornos afectivos (12,13,16).
4. No existen ventajas reportadas sobre los neurolépticos en pacientes esquizofrénicos y no es efectiva, salvo algunas excepciones, en trastornos neuróticos o de personalidad (2,3,16).

3. MECANISMOS DE ACCION DE LA TEC

Si bien es cierto que en la actualidad la TEC permanece como otros tratamientos somáticos como una terapéutica empírica, basada en su efectividad clínica, es posible sin embargo delinear algunos aspectos de sus posibles mecanismos de acción.

Ya desde 1948 Gordon, había descrito aproximadamente 50 teorías acerca del mecanismo de acción de la TEC, cifra que se ha incrementado desde entonces en forma notable, existiendo numerosas revisiones entre las que destacan las de Sackeim(28) y Small(29).

En el inicio de su utilización en los años treinta, estas teorías se asociaron a factores psicológicos como el castigo ante los sentimientos de culpa, el aumento de la represión o la inducción de la amnesia; éstas fueron posteriormente reemplazadas por las teorías neurofisiológicas que han determinado el papel de la TEC como resultado de cambios en el tejido nervioso ya sea en relación directa con el estímulo o como una consecuencia de las crisis convulsivas generalizadas, enfatizando cambios en el EEG, en la barrera hematoencefálica, cambios neurometabólicos, así como cambios en el umbral y duración de la crisis, lo que ha dado lugar a un gran avance en el conocimiento del mecanismo de acción de la TEC. Es necesario considerar que se trata de un proceso complejo, donde los efectos terapéuticos, como los adversos, pueden depender en parte de las condiciones utilizadas para provocar la crisis, como de factores intrínsecos de cada organismo. La comparación con otros psicofármacos ha brindado el marco de trabajo para la investigación acerca del mecanismo(s) de acción.

Tomando en cuenta la naturaleza de la eficacia y los efectos colaterales de orden cognitivo, se puede definir como punto de partida el papel de la crisis convulsiva, surgiendo la primera pregunta: cuándo es una crisis convulsiva adecuada para ser considerada terapéutica? El mecanismo de acción se ha considerado

fundamentalmente asociado a la presencia de una crisis convulsiva como proceso necesario y suficiente para lograr el efecto antidepressivo de la TEC, mientras que la intensidad del estímulo ha sido asociada a los efectos colaterales (Ottosson 1960,1985). El efecto de estímulos subumbral ("subconvulsivos"), ha sido menos estudiado principalmente debido a las limitaciones metodológicas, pero de los estudios reportados se desprende que los efectos terapéuticos son mejores cuando se induce una crisis convulsiva que cuando se aplica un estímulo subumbral. Cuando se han replicado dichos estudios induciendo las crisis convulsivas con agentes químicos, (Small, etal) se ha comprobado que efectivamente el efecto terapéutico se desprende de la presencia de una crisis convulsiva. Posteriormente se desarrollaron nuevos estudios con la utilización de un solo electrodo unilateral en el hemisferio no dominante, con el objeto de disminuir los efectos colaterales, demostrándose que en ciertos casos puede ser efectivo y que los efectos colaterales disminuyen en forma notable, sin embargo con esta colocación la TEC puede disminuir en cierto grado su potencial terapéutico, por lo cual es necesario individualizar cada caso (1,31).

Finalmente, en la actualidad algunos autores sugieren la existencia de una "ventana terapéutica" lo cual complicaría aún más la práctica clínica, pero estos datos son todavía especulativos.

Con respecto a los sistemas de neurotransmisores existen varias teorías para definir la acción de la TEC, siendo los más importantes los siguientes:

SISTEMA NOREPINEFRINA:

Se ha especulado mucho acerca de la alteración de neurotransmisores como fundamento de los trastornos afectivos. La teoría de la depresión, se basa en la observación de que ciertos agentes que aumentan la disponibilidad postsináptica de NE, poseen efectos antidepresivos, mientras que los que la depletan pueden producir depresión. El ECS (Silencio electrocerebral) puede, en forma crónica, producir una disminución en el número de receptores beta adrenérgicos, misma que tiene carácter progresivo bajo el efecto de ECS repetidos, lo que parece ocasionar una "regulación hacia abajo" debido a un incremento en la estimulación a la NE. Por otra parte, por medio de métodos farmacológicos se ha demostrado que la TEC como los antidepresivos tricíclicos (ADT) pueden dar lugar a una disminución en la sensibilidad del receptor presináptico alfa -2- adrenérgico.

Dichas investigaciones concluyen que la TEC como los ADT, disminuyen el número de receptores beta adrenérgicos, en forma secundaria al aumento en la disponibilidad de NE, si embargo estos estudios no han sido validados completamente ya que los hallazgos en el líquido cerebroespinal han sido inconsistentes.

SISTEMA DOPA

Este neurotransmisor ha sido menos involucrado en trastornos afectivos, siendo más claro su papel en los trastornos psicóticos. Es claro que la TEC ha demostrado una alta efectividad en el tratamiento de la depresión psicótica, así como en algunos cuadros

de manía y se le ha dado así mismo cierto valor en el manejo de algunos trastornos esquizofrénicos; por lo tanto es importante conocer el impacto de la TEC en este sistema. Algunos estudios han explicado su efectividad por un aumento en la sensibilidad del receptor dopa postsináptico, pero algunos estudios bioquímicos han sugerido que lo que sucede es un aumento en la función dopa con la posterior "regulación hacia abajo" del receptor. Actualmente se acepta que uno de los mecanismos principales de acción de la TEC, consiste en ser un AGONISTA DOPAMINERGICO.

Este efecto es actualmente motivo de importantes investigaciones debido al beneficio reportado por el uso del TEC en pacientes parkinsonícos (1,30), que será analizado posteriormente.

SISTEMA 5HT -SEROTONINA

Existe para este neurotransmisor como para la NE, cierta evidencia de que en la depresión su función está disminuída. Parece ser que la TEC aumenta la función de la serotonina, aunque por medio de mecanismos diferentes a los de los ADT, lo que parece explicar el efecto de la TEC en pacientes resistentes a tratamiento farmacológico.

SISTEMA GABA

Existe cierta evidencia de que el ECS aumenta el umbral para agentes convulsivos que producen crisis convulsivas através de un antagonismo con el GABA. Recientemente se ha sugerido que la TEC produce una "regulación hacia arriba" del receptor GABA-B, lo que significaría entonces que la TEC comparte 2 efectos con los

ADT: UNA "REGULACION HACIA ABAJO" DEL RECEPTOR BETA-ADRENERGICO, Y UNA "REGULACION HACIA ARRIBA" DEL RECEPTOR GABA B.

NEUROPEPTIDOS

Actualmente existen importantes investigaciones en esta línea que se ha centrado en la existencia de diferencias en las funciones de neuromodulación llevadas a cabo por péptidos u hormonas, sugiriendo que en gran parte la eficacia de la TEC se debe a los cambios que ocasiona a nivel hipotalámico, siendo importante resaltar el hecho de que los pacientes que presentan sintomatología neurovegetativa asociada a cuadros depresivos, son en general los que mejor responden a la TEC, por lo cual se han estudiado efectos en TSH, Prolactina y Cortisol, que no son concluyentes aún.

En reciente estudio se comprueba el incremento efectivo en la secreción de prolactina post TEC y se demuestra así mismo un incremento en la TSH que parece estar relacionado con el sistema 5HT (64). Por otra parte se ha demostrado que el ECS crónico aumenta la actividad de opioides endógenos, lo cual abre una nueva línea de investigación debido a la asociación de éstos con los trastornos afectivos.(32)

TEORIA ANTICONVULSIVA

En fechas recientes, esta nueva teoría ha cobrado importancia. Sugiere que la eficacia de la TEC obedece no al inicio de una crisis convulsiva, sino al proceso de eliminación de una ya presente. La hipótesis está basada en la potenciación de un proceso inhibitorio

que resulta en un incremento de neurotransmisores inhibitorios. Sackeim en 1983 postuló 5 características de la TEC para apoyar su hipótesis:

1. El incremento progresivo en el umbral de la crisis
2. El decremento progresivo en la duración de la crisis
3. Reducciones postictales en el FSCr (flujo sanguíneo cerebral regional) y el metabolismo de la glucosa, así como el probable desarrollo de una actividad de ondas lentas en el EEG
4. El antagonismo del ECS de desarrollo o expresión del fenómeno de "kindling" así como la eficacia de la TEC en algunos casos de epilepsia intratable y
5. El aumento en la actividad funcional de los neurotransmisores y péptidos inhibitorios.

Este punto de vista sugiere que la TEC comparte ciertas propiedades con algunos agentes anticonvulsivos. El hecho de que algunos de ellos (*carbamazepina, ac.valproico*) tengan ciertas propiedades antidepresivas o antimaníacas sería compatible con esta hipótesis, sin embargo es necesario llevar a cabo más estudios.

Finalmente, como el marcador más aceptable de un tratamiento efectivo es una crisis convulsiva generalizada de mínima duración y ésto actualmente no parece ser completamente cierto, la investigación deberá ser orientada a la búsqueda de nuevos marcadores de tratamiento efectivo que serán los que probablemente permitan elucidar los mecanismos de acción de la

TEC, tanto a nivel de neurotransmisores, así como a los cambios a nivel de la barrera hematoencefálica.

4. INDICACIONES PARA EL USO DE LA TEC

Dentro de la evolución de la TEC uno de los puntos más importantes, ha sido sin duda alguna la delimitación de los *criterios de selección*, que han restringido las indicaciones de la TEC a ciertas entidades con un resultado indudablemente positivo, ya que múltiples estudios posteriores han comprobado que la eficacia de la TEC se asocia directamente a la adecuada indicación para su uso

En la actualidad existen indicaciones definidas de uso tanto en la literatura norteamericana como en la británica, siendo la TEC considerada inclusive como tratamiento de primera elección en el manejo de episodios *depresivos mayores acompañados de elementos psicóticos*, ya que su efectividad es de hasta un **90%**, comparada con la de los ADT estimada entre el 30 y 40% y hasta un 70% cuando son combinados con neurolépticos. Actualmente ha sido demostrado el hecho de que la TEC es el método más efectivo y rápido en la inducción de la remisión en pacientes con episodios depresivos mayores, además de ser efectiva cuando no existe respuesta al tratamiento farmacológico(3,19). Dentro de los predictores de respuesta al tratamiento, en los pacientes con trastornos afectivos se consideran los siguientes factores:

1. La presencia de sintomatología psicótica (delirios) es de buen pronóstico
2. La presencia de sintomatología melancólica es así mismo de buen pronóstico
3. La TEC es menos efectiva en pacientes con antecedentes de trastornos por ansiedad generalizada o en caso de cuadros depresivos asociados a ansiedad severa
4. La presencia de agitación o entumescimiento psicomotriz son factores de buena respuesta

Otras indicaciones dentro de los trastornos depresivos serían la presencia de rumiación suicida severa (donde además el resultado es generalmente satisfactorio), el mutismo y también se recomienda su uso en el paciente anciano, tanto por las características propias del cuadro depresivo geriátrico, como por las complicaciones cardiovasculares que se presentan en forma secundaria al uso de ADT en estos pacientes(34).

Ya desde 1939, encontramos reportes acerca de la efectividad de la TEC en cuadros de *manía*, siendo utilizada desde entonces con efectividad en esta entidad diagnóstica. En la actualidad existen varios reportes de su efectividad en grupos de pacientes maniacos comparada con el litio y los neurolepticos, sin embargo la conocida toxicidad de la asociación de estos últimos otorga un importante lugar a la TEC en el manejo de estos pacientes (35)

El papel de la TEC en la *esquizofrenia*, ha quedado reducido al manejo de pacientes catatónicos donde se obtienen excelentes resultados, resaltándose además el hecho de que estos pacientes son

con elevada frecuencia resistentes a manejo farmacológico; los casos de esquizofrenia asociada a trastornos afectivos, presentan también una buena respuesta. Por otra parte es importante recalcar que los pacientes resistentes a tratamiento con neurolépticos pueden beneficiarse de la TEC y en la actualidad su uso está siendo revalorado en pacientes crónicos con el objeto de minimizar el riesgo de desarrollo de Disquinesia Tardía. En resumen, la TEC no es un tratamiento de elección en pacientes esquizofrénicos pero puede ser útil en pacientes catatónicos, resistentes a fármacos, o que presenten trastornos afectivos (36,37).

Otra clara indicación del uso de TEC es en los trastornos psicóticos del *embarazo*, donde no pueden utilizarse medicamentos tales como los neurolépticos o el litio, debido a sus efectos teratogénicos.

Las anteriores son claras indicaciones de TEC, aunque existen otras entidades en donde puede considerarse su uso:

Síndromes mentales orgánicas. Se ha utilizado con éxito en el control de síntomas blanco como sería por ejemplo un estado intenso de agitación o una rumiación suicida severa, destacándose los estados confusionales producidos por intoxicación con metales pesados, anfetaminas, barbitúricos y alcohol. Se ha utilizado también en el manejo de estados aquinéticos de la pelagra, alucinaciones en la intoxicación por esteroides y en casos de anemia perniciosa. Se ha usado también con cierto éxito en casos de dolor crónico, trastornos de la alimentación (donde solo se ha demostrado

su efectividad en caso de asociación a trastornos afectivos) y en algunas enfermedades orgánicas tales como la epilepsia intratable, panhipopituitarismo, hipotiroidismo y recientemente se ha descrito en la literatura su uso con éxito en pacientes con enfermedad de *Parkinson* (30,38).

Desde fines de los años 50's, algunos autores (39) reportaron el efecto benéfico de la TEC en pacientes con enfermedad de *Parkinson*. A este respecto, podemos mencionar que la TEC ha sido utilizada con frecuencia en los últimos años en pacientes con depresión y enfermedad de *Parkinson* asociadas, con éxito no solo en la mejoría de la sintomatología depresiva sino también desde el punto de vista motor. De los efectos específicos de la TEC sobre la enfermedad de *Parkinson*, el más aceptado se refiere a la existencia de una sinergia entre los agonistas dopa y la TEC; además varios autores apoyan el efecto agregado de alteración de permeabilidad de la barrera hematoencefálica que se produce como consecuencia de la TEC. (40,41,42).

En reciente trabajo, Douyon y cols. (30), estudiaron 7 pacientes con depresión y enfermedad de *Parkinson*, demostrando una notable mejoría por medio de la TEC en los 5 aspectos del *Parkinson* que fueron evaluados (rigidez, temblor, bradicinesia, marcha y actitud postural) así como mejoría evidente de la sintomatología depresiva. Los beneficios observados se mantuvieron durante algunas semanas en 2 casos y el resto de pacientes continuaron estables hasta 6 meses después del tratamiento.

El efecto antiparkinsoniano de la TEC, parece estar regulado por numerosos sistemas neuroquímicos, principalmente dopaminérgicos

y serotoninérgicos. El efecto de la dopamina parece ser el más claro aun en estudios básicos , ya que ha sido demostrado que la administración repetida de TEC, mejora notablemente la transmisión dopaminérgica en el animal. Actualmente existen investigaciones acerca del papel de la MAO (Monoaminoxidasa) y de los opioides endógenos, ya que éstos han sido evocados en el origen de la enfermedad de Parkinson, debido a que la TEC disminuye la actividad estriatal de los receptores a opiáceos.

La inducción de una sensibilidad adquirida de los receptores dopa por medio de la TEC, permanece sin embargo como la hipótesis más aceptada. Los efectos sobre la prolactina reflejan una actividad dopaminérgica de tipo D2, sin embargo actualmente se ha demostrado en ratones una actividad sobre receptores D1. Por otra parte, existe una correlación significativa entre la respuesta motora a la TEC y la edad de los pacientes. El hecho de que los pacientes más jóvenes respondan con menor frecuencia al tratamiento, puede ser un indicador de la heterogeneidad de la enfermedad de Parkinson (de inicio temprano o tardío), aunque la causa de la diferente respuesta a la TEC en estos dos grupos permanece aun sin explicación.

Existen además reportes de mejoría en pacientes con Parkinson medicamentoso (43) y aún en pacientes con el fenómeno de "on-off" (44,45).

Finalmente, cabe mencionar que existen numerosos reportes en la literatura actual, acerca de los efectos de la TEC en pacientes con *Disquinesia Tardía* (DT), que han sido menos consistentes que en el Parkinson, ya que algunos autores reportan casos de mejoría (Price

1978, Rosenbaum 1980, Weller 1988 y Malek-Ahmadi 1988) y otros reportan no haber encontrado mejoría alguna y en algunos casos incluso complicaciones asociadas (Asnis 1978, Halcomb 1983). Parece ser que el efecto más consistente es la mejoría observada en pacientes con acatisia (46).

En reciente estudio, Yassa y cols.(47), reportaron notable mejoría en pacientes con DT severa , en contraste con la escasa o ausente en la DT leve o moderada, hecho que corresponde a lo anteriormente mencionado por Sackeim y cols.(48). Ambos autores concluyen que la TEC es un tratamiento efectivo en pacientes con DT severa, siendo además un tratamiento alternativo en casos de DT resistente a otros tratamientos y finalmente plantean que la diferente repuesta de la DT severa al tratamiento obedece probablemente al hecho de que esta última podría ser una variedad atípica de DT.

CONTRAINDICACIONES DE LA TEC.

En la literatura actual, la mayoría de autores coinciden en señalar que no existen contraindicaciones absolutas para la aplicación de la TEC, sino condiciones que representan un riesgo elevado para su utilización, donde la decisión del riesgo-beneficio debe ser individualizada para cada paciente, ya que en ciertos casos, como la rumiación suicida severa , los estados catatónicos y la inanición, la TEC constituye un elemento terapéutico que puede ser decisivo.

En este tipo de casos, la decisión debe ser tomada por un equipo médico interdisciplinario y será específica para cada caso en particular.

Las entidades clínicas que plantean los problemas más serios de decisión son :

1. La hipertensión intracraneana secundaria a presencia de masas ocupativas.
2. Existencia de aneurismas u otras malformaciones vasculares inestables
3. Alteraciones cardiovasculares significativas.
4. Infarto de miocardio reciente.
5. Accidente vascular cerebral reciente.

Finalmente conviene señalar que es necesario no solo tomar en cuenta el riesgo que presenta el uso de la TEC en este tipo de pacientes, sino que es así mismo necesario comparar la TEC con otras alternativas terapéuticas, incluso la no intervención, que conllevan sus propios riesgos de morbi-mortalidad , con objeto de mejorar no solo la cantidad, sino la calidad de vida del paciente (5, 12, 19, 38, 49).

Considerando lo anterior, podemos citar como ejemplo el síndrome *catatónico*, que se ha asociado a diversos trastornos neuropsiquiátricos y sistémicos. Existe en la literatura una amplia experiencia en el uso de la TEC, con resultados reportados como altamente efectivos, independientemente de la etiología de la catatonía; de hecho algunos autores (Caroff, 1980; Lazarus, 1986), consideran al Síndrome Maligno por Neurolépticos (SMN) como una entidad clínicamente indistinguible del síndrome catatónico, conceptualizándolo como una forma de catatonía inducida por NLP.

Los NLP, no son eficaces en el tratamiento de la catatonía e incluso pueden agravar la sintomatología (Mann et al. 1986), lo cual ha señalado a la TEC como una valiosa alternativa terapéutica aún en los casos de catatonía inducida por otras condiciones incluso no psicóticas, que afectan el funcionamiento cerebral (50). En reciente artículo (51), Mann y cols., 1990, reportan el tratamiento exitoso de un paciente catatónico en el contexto de un trastorno bipolar en fase maníaca, y efectúan una revisión de la literatura, que destaca la utilidad de la TEC en pacientes catatónicos no psicóticos: en 1961, Rubert reportó el tratamiento exitoso por medio de TEC, de un paciente con síndrome catatónico febril secundario a una coartación aórtica; Bernstein en 1977 reportó un resultado similar en un paciente con catatonía secundaria a un trasplante renal y por su parte Breaky y cols. reportaron en el mismo año una serie de 12 pacientes catatónicos con un diagnóstico de base de fiebre tifoidea, tratados con éxito por medio de la TEC.

Por otra parte, revisando la literatura internacional, se identificaron 27 casos de SMN tratados con TEC. El estudio reportó efectividad en 20 casos, respuesta parcial en 3 y ausencia de respuesta en 4 .

Así mismo, la TEC es una excelente alternativa terapéutica en el manejo de pacientes que continúan presentando sintomatología psicótica después de la resolución del SMN (52), y consecuentemente se evita el riesgo de recurrencia de SMN por futuro uso de NLP (53).

A pesar de que en la actualidad no existen datos suficientes para obtener conclusiones definitivas, la bromocriptina y el dantrolene han sido considerados con resultados controversiales en el manejo

del SMN, la determinación de superioridad terapéutica en comparación con la TEC en términos de eficacia y seguridad aún no ha sido establecida.

5. TÉCNICA Y EFICACIA DE LA TEC.

Se considera en general, que la inducción de una crisis convulsiva generalizada bilateral, es la clave del éxito de la TEC. Las crisis subumbral son claramente menos efectivas y el principal problema de la TEC continúa siendo la aparición de efectos secundarios de tipo cognitivo (alteraciones mnésicas y confusionales). (Fink, 1988).

Es necesario tomar en cuenta que además de la colocación de los electrodos, existen otras variables de suma importancia tales como el tipo e intensidad de estímulo eléctrico, el número de crisis, la duración de la misma, así como el número y frecuencia de tratamientos que van a administrarse. En base a lo anterior, intentaremos esquematizar cada uno de estos puntos.

COLOCACION DE LOS ELECTRODOS.

Desde los años 50's (Lancaster, 1958), podemos encontrar reportes acerca de la eficacia de electrodos colocados unilateralmente en el hemisferio cerebral no dominante (**ULND ECT**) que producen menos alteraciones cognitivas que la colocación bitemporal habitual (**BL ECT**), sin embargo hasta la fecha no se ha logrado objetivizar si uno es tan eficaz como el otro.

Los estudios que reportan mayor eficacia del sistema BL sobre el ULND, han sido determinados en base a ciertos factores tales como

una tasa general de respuesta más baja, diferencias en la puntuación de las escalas de depresión, mayor número de tratamientos y recaídas más frecuentes para la ULND, sin embargo son pocos los estudios que evalúan la eficacia per se de la ULND en forma cualitativa.

Se han llevado a cabo numerosos estudios con el objeto de determinar factores de predicción de respuesta a un tipo de colocación u otro. La revisión efectuada por Black y cols. (1987), considerando el trastorno afectivo unipolar VS el bipolar, no mostró diferencias significativas en la eficacia de la respuesta entre una colocación y otra, sin embargo existen reportes frecuentes acerca de la significativamente menor eficacia de la ULND comparada con la BL en los cuadros de manía (55, 62), por lo cual esta entidad constituye en la actualidad una indicación para la utilización de la colocación de electrodos tipo BL. Con respecto a la esquizofrenia, no existen reportes de controversia entre los 2 tipos de colocación, siendo ambos equivalentes terapéuticamente. En opinión de varios autores, la variabilidad de respuesta que existe en los trastornos afectivos está directamente ligada con la lateralización de hemisferios presente en dichos trastornos; de hecho la hipótesis más aceptada menciona que en pacientes con trastornos afectivos, la TEC restablece el equilibrio inter-hemisférico al estimular la actividad del hemisferio derecho y disminuir la del izquierdo (29).

Inicialmente, la colocación de los electrodos en el hemisferio derecho, es recomendable, ya que en el 90% de la población, el izquierdo es el hemisferio dominante.

Existen muchos tipos de colocación ULND (FIG. 1), y existe cierta evidencia que apoya la eficacia de una colocación sobre otra (4, 60). Generalmente se coloca un electrodo temporal en el punto central entre el ojo y la parte superior del pabellón auricular. El segundo electrodo es generalmente un electrodo parietal que se coloca a 10 cm. hacia el vertex (Posición de d'Elia) o a 5 cm. en la misma dirección (Posición de Lancaster). Otra variedad es la colocación del segundo electrodo en la región frontal central (Posición de Muller). Debido a la utilización actual de estímulos de tipo pulsátil breve (que serán analizados más adelante), la dificultad para inducir una crisis generalizada por distancia insuficiente interelectrodos, hace que la posición de Lancaster sea poco recomendable; por otra parte, a pesar de que la posición de Muller brinda una mejor superficie de contacto para el electrodo (con lo que se disminuye la impedancia), varios estudios sugieren que requiere de mayor energía para inducir una crisis y que a su vez éstas son de menor duración en este tipo de colocación, por lo cual en la actualidad la posición más recomendable, es la posición de *d'Elia*. (VER ANEXO A.)

NATURALEZA DEL ESTIMULO.

Con respecto al tipo de estímulo eléctrico (forma de onda) utilizado, (FIG. 2), la mayoría de los autores coinciden en señalar que el estímulo tipo *pulsación breve* (*brief-pulse-waveform*) asociado a menor toxicidad cerebral y equivalente en cuanto a eficacia clínica al estímulo de tipo *sinusoidal* (*sinus-wave*), es preferible ya que transporta menor cantidad de corriente eléctrica,

siempre y cuando el estímulo no sea demasiado breve (pulsación ultra-corta).(56, 60, 62).

Existen algunos reportes de pacientes que no respondieron la TEC utilizando pulsaciones breves, que mejoraron al utilizar ondas de tipo sinusoidal; sin embargo los resultados de estos trabajos son difíciles de interpretar debido a la confusión entre el tipo de onda y la intervención de otros factores, como la colocación del electrodo y la dosificación del estímulo (57, 62).

Por otra parte, se acepta actualmente que el uso de estímulos de tipo "umbral" es menos efectivo que la aplicación de estímulos ligeramente por encima del mismo que aseguren la inducción de la crisis, sin embargo este estímulo no deberá exagerarse ya que consecuentemente provocará un aumento en la intensidad de los efectos colaterales cerebrales.

En ancianos, debido a que el umbral convulsivo está mas elevado, es necesario incrementar la intensidad del estímulo, así como en personas que se encuentren bajo tratamiento farmacológico con drogas que eleven el umbral convulsivo. En promedio, el estímulo umbral está dentro del rango de 250 a 600 miliamperes (VER ANEXO A.).

DURACION DE LA CRISIS.

La duración de la crisis convulsiva, debe monitorizarse tanto en su aspecto motor, como en el electroencefalograma (EEG) y frecuencia cardíaca (FC).

Para efectuar la observación del aspecto motor se recomienda utilizar el método del baumanómetro (Método de Fink y Johnson), que se efectúa por medio de la insuflación de un baumanómetro en cifras por encima de la T.A. sistólica normal antes de la aplicación del relajante muscular en la extremidad superior (homóloga en los pacientes en los que se utiliza ULND, para asegurar la bilateralización de la crisis).

La F.C., se incrementa en general en un 10% posterior a la inducción de la crisis convulsiva, de preferencia deberá monitorizarse por medio del electrocardiograma (ECG).

La monitorización de la crisis por medio del EEG, es altamente recomendable, ya que la duración de la crisis en el EEG es significativamente mayor que la observada periféricamente. (61, 62)

La duración de la crisis, para considerarla como una "crisis adecuada" debe ser mayor a 25 seg. en observación periférica y alrededor de 90 segundos en el EEG; una crisis de duración mayor a 180 seg., se considera una crisis prolongada y debe interrumpirse farmacológicamente (60).

Diversos estudios de TEC monitorizada con EEG, sugieren que la práctica de la primera sin la segunda no es conveniente y puede ser incluso peligrosa.

Christensen y cols. (61), demostraron en reciente estudio, que si la observación clínica hubiese sido utilizada como criterio único de monitorización de la TEC, se hubiera llevado a cabo una reestimulación innecesaria en el 43% de los casos ya que mediante la monitorización con EEG, la reestimulación se llevó a cabo solo en

Para efectuar la observación del aspecto motor se recomienda utilizar el método del baumanómetro (Método de Fink y Johnson), que se efectúa por medio de la insuflación de un baumanómetro en cifras por encima de la T.A. sistólica normal antes de la aplicación del relajante muscular en la extremidad superior (homóloga en los pacientes en los que se utiliza ULND, para asegurar la bilateralización de la crisis).

La F.C., se incrementa en general en un 10% posterior a la inducción de la crisis convulsiva, de preferencia deberá monitorizarse por medio del electrocardiograma (ECG).

La monitorización de la crisis por medio del EEG, es altamente recomendable, ya que la duración de la crisis en el EEG es significativamente mayor que la observada periféricamente. (61, 62)

La duración de la crisis, para considerarla como una "crisis adecuada" debe ser mayor a 25 seg. en observación periférica y alrededor de 90 segundos en el EEG; una crisis de duración mayor a 180 seg., se considera una crisis prolongada y debe interrumpirse farmacológicamente (60).

Diversos estudios de TEC monitorizada con EEG, sugieren que la práctica de la primera sin la segunda no es conveniente y puede ser incluso peligrosa.

Christensen y cols. (61), demostraron en reciente estudio, que si la observación clínica hubiese sido utilizada como criterio único de monitorización de la TEC, se hubiera llevado a cabo una reestimulación innecesaria en el 43% de los casos ya que mediante la monitorización con EEG, la reestimulación se llevó a cabo solo en

el 9%; así mismo se hubiera ignorado la presencia de convulsiones prolongadas en el 5% de los casos.

FRECUENCIA Y NUMERO DE TRATAMIENTOS.

En la actualidad no existen parámetros suficientes que justifiquen la objetividad de la frecuencia con que la TEC debe ser administrada y esta determinación deberá llevarse a cabo en base a la presencia y severidad de efectos colaterales, así como a las necesidades de urgencia terapéutica individualizadas para cada caso.

En los EE.UU., la regulación de la A.P.A. recomienda la aplicación de 3 tratamientos hebdomadarios con la inducción de una sola crisis por tratamiento. Por su parte el Royal College en la Gran Bretaña, recomienda el uso de 2 tratamientos por semana, también con una sola crisis por sesión. (1, 5, 56)..

La TEC múltiple (MMECT), consiste en la inducción de múltiples crisis en una sola sesión de tratamiento. Existen varios reportes de donde se desprende la observación de la utilidad de la terapia que consiste en la remisión más rápida de la sintomatología, pero el aumento significativo en la presencia y severidad de efectos colaterales, tanto cerebrales como sistémicos, ha restringido notablemente su uso.

Con respecto al número de tratamientos, es necesario hacer hincapié en que la decisión debe tomarse en base al tipo de respuesta observada en el paciente, por lo cual un número predeterminado de tratamientos en forma fija no está justificado actualmente. Por otra parte, cuando el máximo beneficio de la TEC

ha sido obtenido y el paciente presenta una meseta, la TEC debe suspenderse.

Actualmente el uso de la TEC en forma de tratamientos de mantenimiento no cuenta con una justificación precisa, sin embargo ha surgido nuevo interés sobre este punto. Varios autores apoyan su utilidad en el manejo de recaídas post-TEC, en pacientes con trastornos afectivos bipolares o depresión recurrente, mismo que puede llevarse a cabo sin necesidad de hospitalizar al paciente, con alto índice de eficacia y seguridad, siempre y cuando las condiciones tanto psiquiátricas como sistémicas del paciente así lo permitan (72).

En la práctica actual, la A.P.A., recomienda entre 7 y 10 tratamientos para el manejo de trastornos afectivos mayores (promedio de 8), que puede aumentar en el tratamiento de la manía hasta 12 y entre 15 y 20 tratamientos para pacientes esquizofrénicos.

En resumen, en la práctica actual se recomienda el uso de inducción de crisis convulsivas por medio de electrodos unilaterales colocados en el hemisferio no dominante con estímulos de tipo pulsátil breve utilizando una intensidad de corriente ligeramente por encima del estímulo "umbral", con el monitoreo adecuado de los periodos inter y postictal a través de monitorización periférica, EEG Y ECG, a excepción de las siguientes entidades, donde se recomienda el uso de electrodos bitemporales BL:

1. Tratamiento de episodios de MANIA.
2. Inanición extrema o rumiación suicida severa.

3. Pacientes que no presenten mejoría después del 4° o 5° tratamiento, en los que deberá revalorarse el caso y la posibilidad de utilizar BL.

6. EFECTOS COLATERALES DE LA TEC.

Como fué mencionado anteriormente, el principal problema de la TEC continúa siendo la aparición de efectos colaterales adversos, especialmente sobre el SNC. Dentro de los más importantes tenemos:

1. Síndrome confusional agudo
2. Alteraciones en los procesos de memoria
3. Crisis convulsivas espontáneas
4. Posible daño cerebral estructural permanente
5. Alteraciones sistémicas

SINDROME CONFUSIONAL AGUDO.

Una crisis convulsiva generalizada, independientemente de su etiología es seguida de un periodo post-ictal donde el paciente presenta un síndrome confusional agudo caracterizado por un trastorno de atención, alteración en la orientación en tiempo, lugar o persona, diversos grados de ansiedad o agitación psicomotriz. Algunos pacientes, especialmente ancianos o pacientes en los que se ha administrado la TEC sin periodos de intervalo, pueden presentar estados psicóticos acompañados de delirios y alucinaciones.

Por lo general este periodo confusional es transitorio y desaparece en las primeras 2 a 3 horas después de la TEC. No existe

evidencia en la actualidad de que la TEC ocasione estados confusionales permanentes (65).

Actualmente se ha confirmado que dichos estados se favorecen por el uso de electrodos bilaterales BL, de estímulos por medio de ondas sinusoidales y por tratamientos administrados sin periodos de intervalo. La causa a la que se le atribuye la presencia de dicho síndrome, se refiere a las alteraciones neurobioquímicas que produce la TEC, sin embargo en la práctica actual se considera que un síndrome confusional prolongado es evitable y no es en ninguna forma un indicador de efectividad de la TEC.

ALTERACION DE LOS PROCESOS DE MEMORIA

Las alteraciones de memoria, se encuentran directamente asociadas al síndrome amnésico post-ictal (ya que la crisis convulsiva induce un periodo de ausencia en forma paralela al síndrome confusional agudo) y existe además un efecto general del tratamiento sobre la amnesia retrógrada (dificultad para recordar eventos anteriores al tratamiento). Puede presentarse así mismo un periodo de amnesia anterógrada (pérdida de la capacidad para formar nuevas memorias), que generalmente dura pocos días posterior al tratamiento.

En la literatura podemos encontrar reportes de alteración en los procesos mnésicos que varían entre 3 semanas y 3 a 6 meses después de la TEC, sin embargo existen reportes de alteraciones a largo plazo entre el 1 y 5% de los pacientes.

Debido a lo anterior se han llevado a cabo numerosos estudios que pueden dividirse en: estudios que tienen por objeto determinar el

tipo y duración de la alteración mnésica y estudios que comparan los diversos parámetros de la TEC y su relación con dichas alteraciones. De los primeros se desprende la necesidad de evaluar las condiciones pre -TEC del paciente ya que ciertas alteraciones de memoria pueden estar ligadas con la patología que el paciente presenta (específicamente en casos de trastornos afectivos) y la percepción individual de dichas alteraciones. Por otra parte, en extensa revisión Sackeim y cols. (66) demostraron que las alteraciones de memoria prolongada se refieren generalmente a la dificultad que el paciente presenta para recobrar la memoria de eventos alrededor de la TEC y no a alteraciones de la memoria retrógrada o anterógrada.

En cuanto a los segundos, existe actualmente suficiente evidencia para afirmar que el uso de electrodos ULND causa significativamente menos alteraciones de memoria que el sistema de colocación BL, así mismo la utilización de estímulos pulsátiles breves ha disminuído notablemente la presencia y severidad de dichas alteraciones (1, 4, 65).

CRISIS CONVULSIVAS ESPONTANEAS

No existe evidencia objetiva en la literatura de que la TEC sea directamente responsable de la aparición de crisis convulsivas posterior al tratamiento, sin embargo, epidemiológicamente puede observarse un aumento en la incidencia de las mismas posterior a la TEC, que la mayoría de autores coinciden en señalar que obedece a factores de susceptibilidad propios del paciente. A pesar de que con los parámetros actuales de administración de la TEC, la incidencia

ha disminuído notablemente, el hecho de que este fenómeno siga apareciendo, ha sido motivo de múltiples estudios. Los mecanismos por medio de los cuales las crisis convulsivas pueden desarrollarse son hipotéticamente:

1. Un foco epileptógeno que se desarrolla posterior a la TEC
2. Un trastorno convulsivo que se desarrolla posterior a la alteración de los mecanismos naturales de inhibición producidos por la TEC
3. Un foco que se desarrolla en forma posterior a un proceso de "kindling"

En la actualidad, ninguna de estas hipótesis es aceptada, ya que no se ha demostrado presencia de alteraciones estructurales en el cerebro posteriores a la TEC y los mecanismos de inhibición son poco conocidos. Con respecto al fenómeno de "kindling" (proceso en que la estimulación repetida a nivel "subumbral", transforma un tejido normal en una zona de descarga, con disminución del umbral convulsivo y un aumento en la duración de la crisis), se ha demostrado que la TEC por el contrario ocasiona un aumento progresivo del umbral convulsivo y un acortamiento de la duración de la crisis, de hecho en animales se ha demostrado que la TEC es un potente inhibidor del fenómeno de "kindling" (65, 67).

En base a lo anterior, la asociación entre CCE y TEC, permanece poco clara y puede obedecer a otros fenómenos no relacionados directamente a la TEC, como la presencia de un trastorno epiléptico subyacente en el paciente o al uso de medicamentos que disminuyen el umbral convulsivo.

Finalmente los cambios producidos por la TEC en el EEG, se normalizan por lo general en un periodo de 3 meses en la mayoría de los pacientes (4, 61).

DAÑO CEREBRAL

Una de las preguntas más importantes en la práctica actual de la TEC, es si ésta produce daño estructural cerebral permanente y su respuesta depende de los medios con los que contamos en la actualidad para responderla.

Dentro de los artículos citados, encontramos múltiples referencias de estudios anatomopatológicos donde los hallazgos post-mortem atribuidos a la TEC, son idénticos a los causados por encefalopatías de tipo anóxico, y a cambios provocados por accidentes vasculares cerebrales, con los procedimientos utilizados actualmente, dichas entidades no deberían ser punto de controversia.(4, 18, 66).

Los estudios actuales se han llevado a cabo por medio de examinación histológica del tejido cerebral, marcadores periféricos de daño cerebral y por medio de imagenología cerebral.

Los estudios histológicos de Dam y Dam (1986), reportan que la muerte neuronal es una complicación de un trastorno epiléptico crónico y no producto de crisis convulsivas aisladas.

Los estudios efectuados por medio de radioinmunoanálisis, se han llevado a cabo con el objeto de detectar la presencia de marcadores de daño cerebral en la circulación periférica, como la CPK BB (Creatin-fosfo-kinasa cerebral), y hasta ahora son poco concluyentes.

La TAC de cráneo, ha revelado como hallazgo principal post-TEC, un aumento discreto en el tamaño de los ventrículos cerebrales, pero su significado no es interpretable, ya que se trata de un evento frecuentemente asociado a la esquizofrenia y a trastornos afectivos.

Finalmente, estudios recientes llevados a cabo por medio de RMN (Resonancia Magnética Nuclear), no han demostrado evidencia de daño estructural cerebral post TEC (17).

EFFECTOS SISTEMICOS ADVERSOS DE LA TEC.

La A.P.A., reporta actualmente una cifra de mortalidad para la TEC de 0.03% (que es similar al riesgo anestésico-barbitúrico per se.)

La complicación más común en décadas pasadas, que se refería a las fracturas (principalmente de columna vertebral), ha sido virtualmente eliminado con el uso de relajantes musculares.

Actualmente, las complicaciones más frecuentes de la TEC, se refieren a las *alteraciones cardiovasculares*, relacionadas tanto al efecto de la crisis convulsiva, como a los problemas asociados a la anestesia. La inducción de una crisis convulsiva puede producir importantes reacciones vagales (hipotensión, bradicardia), mientras que el aumento en la descarga simpática que se produce durante la crisis puede ocasionar hipertensión o taquicardia; dichas alteraciones son por lo general transitorias, pero deben tomarse en cuenta en pacientes con alteraciones cardiovasculares. Se reporta así mismo un 30% de disrritmias transitorias, generalmente asociadas a los fármacos utilizados durante la anestesia.

Existen reportes de cefalea transitoria en algunos pacientes posterior a la TEC, que desaparece algunas horas después del tratamiento.

Debido a los efectos endocrinológicos ocasionados por la TEC, en pacientes diabéticos insulino-dependientes, las cifras de glicemia deberán ser monitorizadas pre y post-TEC, ya que se ha demostrado que la TEC puede producir una elevación significativa de polipéptidos pancreáticos en forma súbita, probablemente debida a sobreestimulación vagal (68).

Finalmente existen reportes recientes que señalan que la TEC puede elevar significativamente la presión intraocular, en forma transitoria, lo cual puede ocasionar problemas en pacientes con glaucoma severo (69).

7. MANUAL DE PRACTICA DE LA TEC.

Existen varios modelos de manuales de práctica y es claro que cada Institución deberá adaptarlos a sus propias necesidades; debido a su importancia y aceptación actual, citaremos el Manual de la A.P.A. Task Force, efectuado en 1988 por Fink y cols. (60).

PROCEDIMIENTOS PRE-TRATAMIENTO.

1. INDICACION DE USO. Es necesario recordar que éste es un punto clave, ya que el éxito de la TEC está directamente relacionado con la selección de pacientes con una indicación precisa de administración de la TEC.

2. CONSENTIMIENTO. Este deberá obtenerse del paciente y/o de sus familiares, habiendo con anterioridad, explicado claramente a éstos, la indicación, riesgos y beneficios de la TEC.

3. EXAMENES MEDICOS.

- Historia clínica y psiquiátrica completa
- Examen clínico, neurológico y psiquiátrico
- Examen dental, principalmente en ancianos
- En pacientes con antecedentes de alteraciones músculo esqueléticas o problemas reumatológicos, es conveniente solicitar RX de columna vertebral.
- Exámenes de rutina de laboratorio
- Valoración preanestésica y cardiovascular que deberá incluir un ECG
- El EEG, TAC de cráneo y los estudios neuropsicológicos, no son considerados en la actualidad como procedimientos de rutina; su realización deberá ser requerida por el médico tratante.

4. MEDICAMENTOS. No es necesario por lo general, suspender medicamentos de control en pacientes con enfermedades crónicas a excepción de la suspensión del ectotiopate en pacientes glaucomatosos. Existe poca información con respecto al uso concomitante de anticolinérgicos, por lo cual su uso esta reservado a casos estrictamente necesarios.

En el caso particular de los *psicofármacos*, la interacción de éstos con la TEC es mucho más complicada, y la suspensión de éstos deberá ser determinada por el médico tratante considerando cada

caso en forma individualizada, sin embargo algunos parámetros de utilidad son:

Considerar la suspensión de *benzodiazepinas BZD*, ya que pueden elevar el umbral convulsivo y existe evidencia reciente de que el uso de BZD disminuye significativamente la eficacia de la TEC-UNLD en pacientes deprimidos (63).

No existe evidencia de sinergismo con los *antidepresivos tricíclicos ADT*, pero como estos últimos elevan el riesgo de complicaciones cardiovasculares (especialmente en ancianos), su uso combinado no se recomienda. Algunos autores recomiendan la suspensión de *inhibidores de la mono-amino-oxidasa IMAOS*, 2 semanas antes del tratamiento con TEC, ya que éstos pueden elevar el riesgo de hipertensión arterial.

El *litio*, eleva el riesgo de aparición de síndromes confusionales y de periodos de apnea prolongada por lo cual debe suspenderse antes de la TEC.

Al parecer existe un sinergismo en el caso de los *neurolépticos NLP*, particularmente en el tratamiento de pacientes maníacos o esquizofrénicos, mas no se ha detectado aumento en los efectos colaterales, por lo cual una vez suspendido el litio, la terapia con NLP puede continuarse, éste deberá valorarse individualmente.

PROCEDIMIENTOS DURANTE LA TEC.

La TEC debe administrarse actualmente bajo anestesia general y relajación muscular. La primera se lleva a cabo generalmente por medio de barbitúricos como el pentotal (3 mg./kg de peso) o metohexital (0.5 a 1.0 mg/kg de peso); existen numerosos artículos

donde se prefiere el uso de metohexital debido a la elevada incidencia de arritmias con el uso de pentotal pero recientes estudios que comparan ambos fármacos, revelan que la presencia de arritmias a pesar de ser más baja con la utilización de barbitúricos de acción ultra-corta como el metohexital, obedece en forma más importante a factores independientes al fármaco y el objetivo principal debe ser el de evitar la presencia de hipercapnia en el periodo post-ictal (71).

La relajación muscular se lleva a cabo generalmente por medio de succinil-colina (0.5 a 1.5 mg/kg de peso).

En pacientes que presenten estados de agitación importante, puede utilizarse como alternativa anestésica la ketamina a dosis de 6 a 10 mg/kg de peso.

La inducción de la crisis convulsiva debe realizarse en base a los parámetros mencionados anteriormente y debe ser monitorizada por medio de observación periférica, EEG Y ECG.

Existen reportes actuales en la literatura que favorecen el uso de cafeína I.V. pre-TEC, en pacientes que presentan problemas para la inducción de la crisis convulsiva como una alternativa eficaz para la utilización de estímulos de baja intensidad, sin pérdida de la eficacia clínica (70).

El periodo de recuperación post-ictal, debe considerarse como un periodo de alto riesgo para el paciente y debéra monitorizarse cuidadosamente.

Finalmente, es de gran utilidad evaluar el estado cognitivo post-TEC del paciente por medio de escalas de evaluación tales como el Mini-Mental-State de Folstein.

SE SUGIERE LLEVAR UN CONTROL ESTRICTO DE CADA TRATAMIENTO QUE DEBERA ANEXARSE AL EXPEDIENTE CLINICO DEL PACIENTE. (APENDICE B).

FIGURA 1. COLOCACION DE ELECTRODOS UNILATERALES



FT. ELECTRODO FRONTOTEMPORAL

1. POSICION DE D'ELIA
2. POSICION DE MULLER
3. POSICION DE LANCASTER

FIGURA 2. TIPOS DE ESTIMULO

TIPO SINUSOIDAL



TIPO PULSATIL BREVE



IV. EXPERIENCIA EN LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN EL HOSPITAL ESPAÑOL. (ESTUDIO RETROSPECTIVO DE CINCO AÑOS).

El objetivo del presente estudio fue conocer el patrón de uso de la TEC en los últimos cinco años, en un Servicio de Psiquiatría localizado dentro de un Hospital General, siendo importante recalcar que en la actualidad en México no se dispone de estudios epidemiológicos al respecto.

MATERIAL Y METODOS.

Este estudio fue llevado a cabo en el Servicio de Psiquiatría del Hospital Español de la Ciudad de Mexico, situado dentro de un Hospital General Privado, que cuenta con un Programa Académico de Residencia en Psiquiatría dependiente del Departamento de Psiquiatría y Salud Mental de la U.N.A.M.

El servicio es de tipo abierto y cuenta con un total de 65 camas disponibles, para adultos de ambos sexos.

La información fué recolectada en forma retrospectiva de los expedientes clínicos de los pacientes que fueron hospitalizados por cuadros psiquiátricos agudos en el periodo comprendido entre Enero de 1984 y Diciembre de 1988, obteniéndose una serie de variables demográficas y clínicas que incluyeron : edad, sexo, fechas de

ingreso y egreso, diagnósticos de ingreso y egreso, indicación que motivó el uso de la TEC, eficacia y efectos colaterales de la misma.

Los diagnósticos fueron registrados e integrados según criterios del DSM III y del ICD-9 y posteriormente reclasificados en : Trastornos Afectivos, Trastornos Esquizofrénicos y Otros Diagnósticos (que incluyeron trastornos neuróticos y de personalidad).

También se registró el número total de pacientes admitidos por año, calculándose posteriormente el índice de utilización de la TEC tanto por número de ingreso como por número de pacientes. Así mismo se registró el número de tratamientos aplicados por internamiento y la existencia o no de tratamientos previos.

Con objeto de dar confiabilidad al estudio, el segundo investigador seleccionó y revisó un 10% de expedientes al azar.

Los resultados del estudio se presentan en forma descriptiva.

RESULTADOS.

En el periodo estudiado (5 años), el número total de ingresos fue de 2148, de los cuales 59 recibieron tratamiento con TEC.

La tabla 1, muestra las características generales de la población, destacándose la predominancia del sexo femenino : 41 pacientes (70%) contra 18 pacientes del sexo masculino (30%). El promedio de edad fue de 46.5 años \pm 16.5.

El diagnóstico más frecuente correspondió a trastornos afectivos 78% de la población total, mientras que el diagnóstico de

esquizofrenia correspondió al 12% y se registraron otros diagnósticos en el 10%.

USO DE LA TEC.

La tasa de utilización del TEC, calculada para el periodo total de 5 años, se refiere al porcentaje de ingresos que recibieron TEC; es decir de un número total de 2148 ingresos, 59 recibieron TEC, lo que corresponde una Tasa de Utilización de 2.75%. Debido a que se consideró el último ingreso de cada paciente, tomando en cuenta que algunos pacientes contaban con tratamientos anteriores en el mismo periodo de tiempo, al considerar el número total de tratamientos por paciente (82); la tasa de utilización aumentó a 3.8%.

Posteriormente se calculó la Tasa de Utilización de TEC para cada año, y no se encontraron diferencias significativas. (Tabla 2).

INDICACION DE LA TEC.

Con respecto a la indicación precisa que motivó la administración del tratamiento, observamos que el 78% correspondió a resistencia al tratamiento farmacológico; 28% a la sintomatología clínica (rumiación suicida severa) y 2% correspondió a intolerancia al tratamiento farmacológico. En ningún caso se utilizó la TEC como tratamiento de primera elección. (Figura 3).

NUMERO DE TRATAMIENTOS POR PACIENTE.

El promedio de tratamientos por paciente considerando la muestra general, fué de 10; 39 pacientes (66%), recibieron 10 tratamientos o menos y 20 pacientes (34%), recibieron más de diez. Dentro de éstos, cabe resaltar que solo 8 pacientes (13.5%) recibieron más de 15 tratamientos.

Esta última categoría fué posteriormente analizada según diagnósticos, donde de los 8 casos, 4 correspondieron a pacientes esquizofrénicos y 4 a trastornos afectivos. Tomando en cuenta la diferencia en el número de pacientes para cada una de estas categorías, al comparar porcentajes dentro de su misma categoría diagnóstica, tenemos que los 4 pacientes con trastornos afectivos (N=46) corresponden al 8.6%, mientras que los 4 esquizofrénicos, (N=7) corresponden al 57%, es decir que más de la mitad de pacientes esquizofrénicos recibieron + de 15 tratamientos. (Tabla 3).

NUMERO DE TRATAMIENTOS POR DIAGNOSTICO.

El número total de TEC por diagnóstico fué de 10 ± 3 para el grupo de trastornos afectivos; 10 ± 6 en trastornos esquizofrénicos y de 8 ± 4 en el grupo de otros diagnósticos (Tabla 4).

EFFECTIVIDAD DE LA TEC.

Los pacientes con trastornos afectivos (N=46), correspondieron al 78% de la muestra, debido a la diferencia en la respuesta al tratamiento, fueron posteriormente subdivididos en tres categorías:

1. Trastornos depresivos N=37 (63%)
2. Trastornos maniatiformes N= 4 (7%)

3. Depresión atípica N= 5 (8%)

(Figura 4).

Para evaluar el resultado del tratamiento, se asignaron 3 categorías:

1. Mejoría. Se refiere a los pacientes que presentaron remisión completa de la sintomatología posterior al tratamiento.
2. Mejoría Parcial. Se refiere a los pacientes que presentaron una remisión parcial de la sintomatología, en los cuales al suspender la TEC fue necesario continuar la terapia farmacológica.
3. No Mejoría. Se refiere a los pacientes que no presentaron remisión en la sintomatología, en los cuales la TEC se suspendió después de algunas sesiones.

La mayoría de pacientes, presentaron una respuesta adecuada a la TEC, con un 71% de pacientes que presentaron mejoría; 20.5% mejoría parcial y 8.5% que no presentaron ninguna mejoría. (Figura 5).

Con respecto a la eficacia de la TEC por categoría diagnóstica, se obtuvieron los siguientes resultados:

1. *Trastornos afectivos.*

Los pacientes deprimidos presentaron mejoría en el 86% de los casos, mejoría parcial en el 11% y no mejoría en el 3% de los casos. Los 4 pacientes maníacos, presentaron remisión total de la sintomatología en el 100% de casos.

Los pacientes con depresión atípica, presentaron una mejoría parcial en el 60% de los casos, mientras que el 40% no respondió al

tratamiento, siendo la categoría con el porcentaje más elevado de falta de respuesta al tratamiento.

2. Trastornos Esquizofrénicos.

De los 7 pacientes esquizofrénicos que recibieron TEC, más de la mitad (57%) recibieron más de 15 tratamientos y estos pacientes fueron los que presentaron el periodo más largo de hospitalización. Todos los pacientes respondieron favorablemente a la TEC, con un 43% de mejoría y un 57% de mejoría parcial.

3. Otros Diagnósticos.

6 pacientes fueron clasificados dentro de esta categoría que agrupó a los trastornos neuróticos o de personalidad, incluyendo a 2 pacientes con síndromes orgánicos. Estos últimos (33%), no presentaron mejoría alguna, uno (17%), con diagnóstico de Trastorno Obsesivo-Compulsivo, presentó mejoría parcial y los 3 restantes (50%) presentaron mejoría. Cabe mencionar que en estos últimos, la mejoría se circunscribió al síntoma que motivó la indicación de TEC, que para los 3 pacientes correspondió a rumiación suicida severa.

EFFECTOS COLATERALES.

Debido a la falta de información sistematizada para la evaluación de los trastornos mnésicos, la evaluación de los efectos colaterales se restringió a la presencia del síndrome confusional agudo. El número de pacientes que presentaron un periodo de delirium fué de 19 (32%), que se subdividió posteriormente por criterios de severidad en:

1. Delirium leve. Desaparición de la sintomatología en las primeras 2 a 3 horas después de administrado el tratamiento. 11 pacientes (18%)
2. Delirium moderado. Desaparición de la sintomatología hasta 12 horas posterior a la administración del tratamiento. 7 pacientes (12%).
3. Delirium severo. Duración del periodo confusional mayor a 12 horas y aparición de problemas mnésicos significativos. 1 paciente (2%).

El promedio de edad de pacientes que presentaron efectos colaterales fue de 62.7 ± 10.3 años. (Tabla 6).

DISCUSION.

El presente es un estudio preliminar que constituye un primer intento de obtener información acerca del uso de la TEC en nuestro medio, que permite hacer algunas consideraciones y planear en base a datos objetivos nuevos estudios dentro de esta línea de investigación.

La primera limitación de este trabajo es que se trata de un estudio retrospectivo, donde existió cierta dificultad en la recolección de información, debida a la falta de sistematización de datos en los expedientes clínicos, faltando algunas variables que pu dieran haberlo enriquecido. Por otra parte, abarca un periodo corto de tiempo, lo que dió lugar a una muestra pequeña que no permitió hacer análisis estadísticos más extensos.

De este estudio se desprenden las siguientes consideraciones:

En cuanto a la tasa de utilización de la TEC, existe una amplia variación en las cifras reportadas en la literatura, siendo el 5% la cifra recomendada por la A.P.A. para Hospitales Universitarios. Este estudio reporta un 3.8% que se encuentra ligeramente por abajo de la cifra anterior.

Con respecto a la tendencia de uso de la TEC, no se encontraron diferencias significativas en 5 años, siendo necesario ampliar la muestra hacia años anteriores para ver si ésta ha ido disminuyendo como lo reporta la literatura actual.

Con respecto a la población, sobresale el hecho de encontrar una cifra significativamente mayor de mujeres (70%), siendo necesario señalar que el mayor número de diagnósticos (78%), correspondió a trastornos afectivos.

El número promedio de tratamientos aplicados por paciente, fué de 10, similar al reportado actualmente en la literatura. Así mismo 39 pacientes (66%), recibieron menos de 10 tratamientos, mientras que solamente 8 (13.5%) recibieron más de 15 tratamientos (número máximo recomendado por la A.P.A.).

El número promedio de tratamientos por diagnóstico, fué de 10 ± 3 en trastornos afectivos V.S. un 10 ± 6 en trastornos esquizofrénicos.

Cabe mencionar que las cifras determinadas por la A.P.A. son hasta cierto punto arbitrarias y están en relación con el número de tratamientos por período y no por admisión.

En este estudio, la indicación para la aplicación de la TEC, se refirió en su mayoría a resistencia al tratamiento farmacológico

(78%), siendo importante señalar que en ningún caso se utilizó la TEC como tratamiento de primera elección.

En lo que concierne a la eficacia de la TEC, tenemos que los pacientes que mejor respondieron al tratamiento, fueron los pacientes con trastornos afectivos, conforme a lo reportado en la literatura actual. De éstos, los pacientes con trastornos depresivos presentaron remisión total de la sintomatología en el 86% de los casos y mejoría parcial en el 11%. Es importante resaltar que el 100% de pacientes con trastornos maníacos presentaron una remisión total de la sintomatología. La mayoría de pacientes esquizofrénicos respondió al tratamiento en forma parcial, aunque no hubo ningún paciente dentro de esta categoría diagnóstica que no respondiera al mismo.

Los pacientes con diagnóstico de depresión atípica o clasificados dentro de otros diagnósticos, presentaron una respuesta significativamente menor al tratamiento en comparación a los pacientes con trastornos afectivos, pero esto debe ser interpretado cuidadosamente, ya que algunos de estos pacientes pudiesen corresponder a pacientes con trastornos afectivos o esquizofrénicos no clasificados correctamente; sin embargo, dentro de la categoría de pacientes clasificados como otros diagnósticos, el 50% presentó una remisión total de la sintomatología, donde es claro que la mejoría estuvo en relación directa con la indicación que motivó la administración de la TEC (rumiación suicida severa).

Finalmente en cuanto a efectos colaterales, tenemos que éstos se presentaron en un 32% de la muestra. Cabe mencionar que a pesar de ser una cifra elevada, la mayoría correspondieron a efectos de leve

intensidad, en pacientes de edad avanzada, además no se registraron efectos colaterales irreversibles, ni casos fatales. Por otra parte, es necesario considerar que en todos los casos se utilizó un aparato de voltaje con estímulos de tipo sinusoidal y colocación de electrodos bilaterales lo que pudo haber contribuido a la elevación de la incidencia de efectos adversos.

V.CONCLUSIONES.

1. Se trata de un trabajo preliminar con las limitaciones propias de un estudio retrospectivo , siendo necesario llevar a cabo estudios prospectivos dentro de esta línea de investigación en base a registros uniformes y adecuados.

De lo anterior se desprende la necesidad de implantar en los Servicios Hospitalarios un Protocolo de Uso de TEC, que sea anexado al expediente clínico del paciente.

2. Este estudio confirma, de acuerdo a la literatura actual, la tendencia a la selectividad en el uso de la TEC, donde una adecuada respuesta al tratamiento, está en relación directa a las indicaciones recomendadas actualmente para la práctica de la TEC.

3. La presencia de una cifra elevada de efectos colaterales adversos, apoya la necesidad de utilizar la TEC conforme a los

lineamientos actuales de seguridad y eficacia, recomendándose el uso de estímulos de pulsación breve y en los casos donde sea posible, el uso de electrodos unilaterales en el hemisferio no dominante.

4. Los datos que se desprenden de este estudio, subrayan una vez más la importancia de utilizar la TEC en base a indicaciones claramente definidas por las investigaciones científicas actuales.

Es claro que la decisión en torno al uso de la TEC en algunos casos, puede estar determinado, más que por indicaciones clínicas precisas, por otras circunstancias tales como la orientación del psiquiatra, o las restricciones sociales o legales del medio, con el consecuente deterioro en la eficacia de la misma.

5. En la actualidad, se llevan a cabo múltiples estudios con el objeto de aplicar la TEC, con un máximo de eficacia y seguridad, donde se distinguen los estudios que tienen por objeto una mayor comprensión de su mecanismo de acción y estudios con respecto a la técnica de administración más adecuada; con respecto a este punto, los estudios reportados en la literatura son en su mayoría difíciles de interpretar debido a la falta de normatización entre los resultados, ya que no se conoce el tipo de corriente, ni la cantidad de energía utilizada; además falta relación de los puntos anteriores con la colocación de los electrodos y la determinación de la impedancia. (Ver apéndice A.)

6. Con el objeto de producir un cambio en la percepción del público en torno al uso de la TEC, es una responsabilidad para el psiquiatra, el conocer los lineamientos básicos de la práctica actual de la TEC, ya que ésta sigue siendo desde su aparición hace mas de 50 años, una alternativa terapéutica valiosa, en ciertos casos vital, para cierto grupo de pacientes a quienes no se debe limitar de los beneficios de este controversial recurso terapéutico.

TABLA 1.

DESCRIPCION DE LA POBLACION:

NUM. DE PACIENTES QUE RECIBIERON TEC : 59

EDAD. RANGO: 19 a 74 años (30%)	SEXO. MASCULINO 18
X : 46.5 ± 19 años (70%)	FEMENINO 41

<u>DIAGNOSTICOS:</u>	<u>NO.</u>	<u>%</u>
1. TRASTORNOS AFECTIVOS	46	78
2. TRASTORNOS ESQUIZOFRENICOS	7	12
3. OTROS DIAGNOSTICOS	<u>6</u>	<u>10</u>
TOTAL :	59	100

TABLA 2.**TASA DE UTILIZACION DE LA TEC:**

-Tasa de utilización por periodo (5 años) :

Total de Ingresos: 2148

Total de Ingresos que recibieron TEC: 59 = 2.75%

Total de pacientes que recibieron TEC: 82 = 3.8%

-Tasa de utilización por año:*

1984 = 3.6% 1986 = 3.1% 1988 = 2.75%

1985 = 2.1% 1987 = 2.0%

* No hay diferencias significativas

TABLA 3.

NUMERO TOTAL DE TECS POR PACIENTE.

	<u>NO. PAC.</u>	<u>%</u>
1. MENOS O IGUAL A 10	39	66
2. MAS DE 10*	<u>20</u>	<u>34</u>
TOTAL :	59	100
*15 TECS O MAS:	8	13.5

POR CATEGORIA DIAGNOSTICA:

-AFECTIVOS (N=46) afectivos)	4	8.6% (de
-ESQUIZOFRENICOS (N=7) esquizof.)	4	57.0 % (de

TABLA 4.

NUMERO TOTAL DE TECS POR DIAGNOSTICO.

<u>CATEGORIA DIAGNOSTICA</u>	<u>PROMEDIO TECS</u>	<u>D.S.</u>
1. TRASTORNOS AFECTIVOS N=46	10	± 3
2. TRAST. ESQUIZOFRENICOS N=7	10	± 6
3. OTROS DIAGNOSTICOS N=6	<u>8</u>	<u>± 4</u>
TOTAL: N=59	10	± 3

TABLA 5.

**PORCENTAJE DE EFICACIA DE LA TEC POR CATEGORIA
DIAGNOSTICA.**

<u>DIAGNOSTICO:</u>	<u>MEJORIA %</u>	<u>M. PARCIAL%</u>	<u>NO M. %</u>
1. DEPRIMIDOS (N=37) (100%)	86	11	3
2. MANIACOS (N=4) (100%)	100	-	-
3. D. ATIPICA (N=5) (100%)	-	60	40
4. ESQUIZOFR. (N=7) (100%)	43	57	-
5. OTROS DX. (N=6) (100%)	50	17	33

TABLA 6.

EFECTOS COLATERALES ADVERSOS.

(N=59)	<u>NO. PACIENTES</u>	<u>%</u>
1. DELIRIUM LEVE	11	18
2. DELIRIUM MODERADO	7	12
3. DELIRIUM SEVERO	1	2
4. MUERTE	<u>0</u>	<u>0</u>
TOTAL :	19	32

*PROMEDIO DE EDAD: 62.7 ± 10.3 años.

FIG. 3

INDICACION DEL TEC

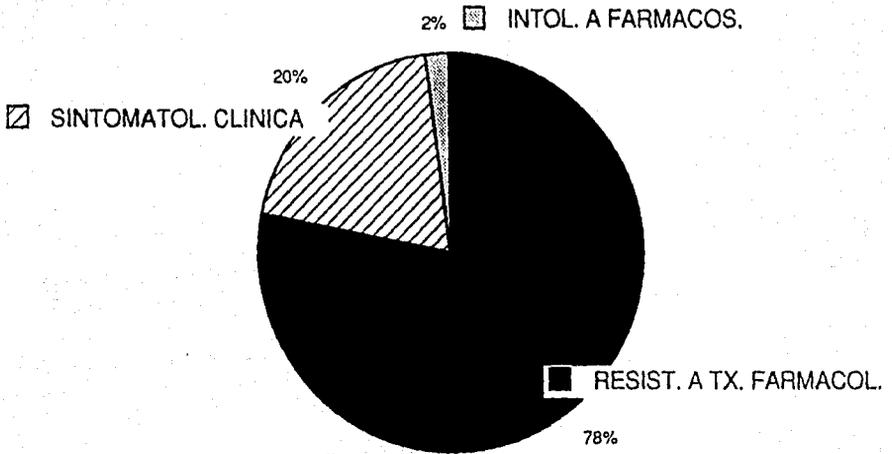


FIG. 4 CATEGORIAS DIAGNOSTICAS

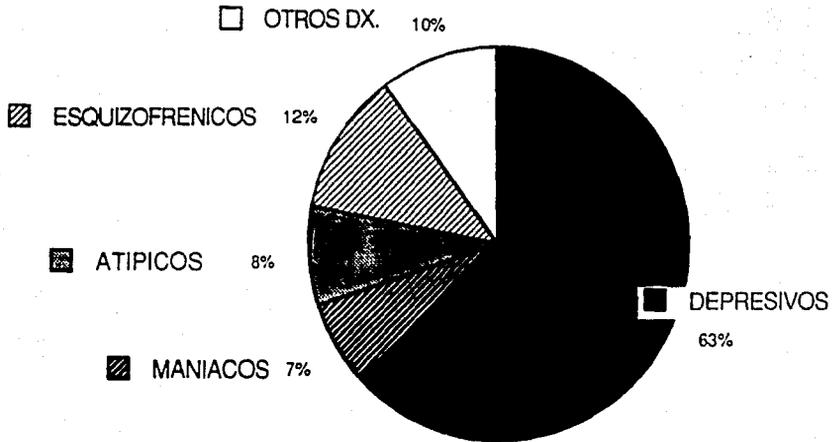
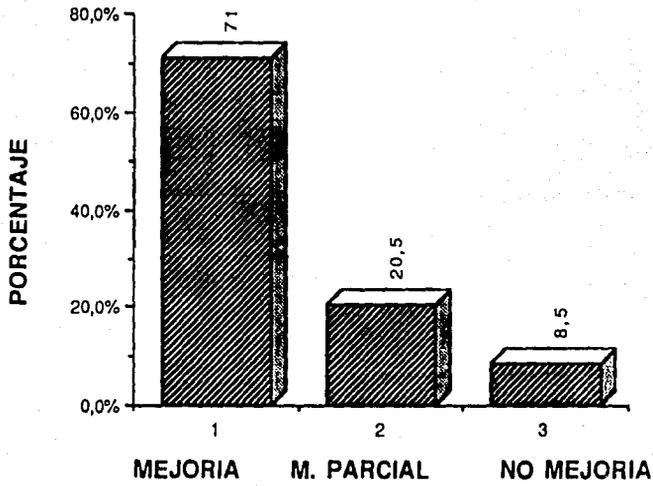


FIG. 5 RESPUESTA A LA TEC



APENDICE A.

Con el objeto de explicar las diferencias en la técnica, es necesario explicar la diferencia que existe entre los aparatos de TEC y su funcionamiento. Actualmente los instrumentos de TEC pueden dividirse en 2 clases muy diferentes:

1. Los instrumentos que producen un *voltaje constante* para un tiempo predeterminado. Potencial $v(t)$, expresado en voltios. Estos instrumentos son los que fueron diseñados hasta antes de 1980, como ejemplos podemos citar al Ectron* y Konvulsor*, cuyo uso no se recomienda actualmente.
2. Los instrumentos que funcionan como *fuentes de corriente eléctrica*, $i(t)$, expresada en amperes (miliamperes). Son los instrumentos recomendados actualmente y entre ellos podemos citar al MECTA*, THERATRONICS*, ECTRON CONSTANT CURRENT*

Los instrumentos del primer grupo, controlan la acumulación de las cargas eléctricas, mientras que los segundos controlan el flujo de las mismas. La relación que existe entre el potencial $v(t)$ y la intensidad de la corriente $i(t)$, se define en términos de Impedancia (Z), es decir:

$$v(t) = Z i(t),$$

donde,

$$Z = v(t) / i(t), \text{ expresada en Ohms}$$

El problema principal entre estos 2 tipos de instrumentos, se debe a la variación que existe en forma constante en la *Impedancia*

interelectrodos. Es decir, como la impedancia está en función del tiempo, los instrumentos de tipo 1. no son equivalentes a los de tipo 2., en términos de mecanismo de acción. Los instrumentos de tipo 2., permiten controlar efectivamente la intensidad del estímulo eléctrico aplicado independientemente de la impedancia, mientras que los de tipo 1., que controlan solamente el voltaje, no permiten un control efectivo del estímulo eléctrico, ya que presentan importantes variaciones ligadas a la impedancia.

IMPEDANCIA.

La impedancia (Z), tiene tres componentes eléctricos completamente distintos, a saber:

1. Resistencia Eléctrica (R)

Que es el resultado del choque entre cargas eléctricas móviles y cargas eléctricas estáticas (scattering process).

2. Capacidad de Condensación (C)

Que es el resultado de la acumulación de cargas eléctricas en ciertas partes del circuito eléctrico.

3. Inductancia (L)

Que se refiere a la acción electromagnética, es decir la acción a distancia de cargas móviles sobre otras cargas móviles.

Por lo tanto la Impedancia es la suma de los tres efectos y se expresa:

$$Z = R + 1/jC\omega + jL\omega$$

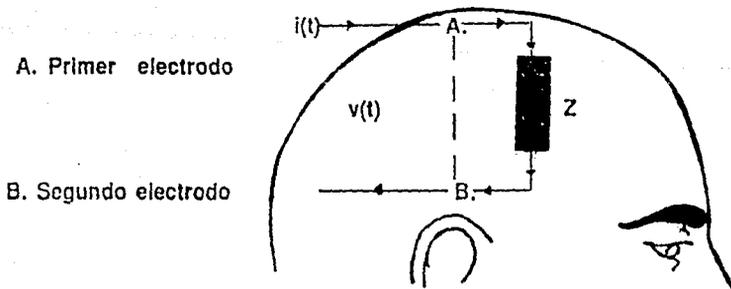
donde:

ω = frecuencia expresada en Hertz.

j = constante matemática

La Impedancia como se expresa anteriormente, es válida únicamente en la corriente de tipo sinusoidal; la expresión matemática de la Impedancia en los estímulos de tipo pulsátil breve, es aún más compleja (Análisis de FOURIER).

Dentro de los tres aspectos de la Impedancia, la *resistencia* es la contribución dominante. Si bien la resistencia de los huesos del cráneo es sumamente importante y por lo tanto conviene colocar los electrodos en sitios de depresión osea, la distancia entre un electrodo y otro es también un factor determinante. La distancia entre un electrodo y otro debe ser suficientemente amplia para producir la propagación del estímulo, pero a su vez no tan grande que provoque un aumento importante en la resistencia. De esta manera podrán utilizarse estímulos eléctricos de baja intensidad para provocar la crisis convulsiva, con el menor número de efectos colaterales. (Lo anterior explica la efectividad de la posición de electrodos de d'Elia).



TIPO DE SEÑAL

La misma energía eléctrica : $W = Ri^2(t)$, puede administrarse a través de tipos de señales muy variados. Actualmente se prefiere el uso de pulsaciones breves ($t \rightarrow 0$), a las ondas de tipo sinusoidal ($t > \text{periodo}$), ya que las pulsaciones breves transportan una energía eléctrica menor, lo que se traduce en menores efectos tóxicos cerebrales.

Cabe mencionar sin embargo, que como los tipos de onda diferentes, provocan la propagación del estímulo por procesos también diferentes a nivel de la membrana neuronal, la respuesta al tratamiento puede ser efectivamente variable, no solo por la intensidad del estímulo utilizado, sino también por el tipo de estímulo, como sugieren varios autores (60,61).

Finalmente se sugiere el uso de estímulos ligeramente por encima del "umbral", para asegurar la inducción de la crisis convulsiva.

Estímulo "umbral", se define como la cantidad de corriente eléctrica (miliamperes) necesaria para producir una convulsión. Este umbral está por lo general en el rango de 250 a 600 miliamperes en adultos. Se recomienda aplicar el primer estímulo

con una intensidad de 600 miliamperes y de ser necesario aumentarla posteriormente, la mayoría de pacientes convulsionan alrededor de los 800 miliamperes.

Una forma empírica de determinación del umbral, consiste en medir simultáneamente la corriente eléctrica y el voltaje entre dos electrodos, efectuando lo anterior en varias posiciones; de esta manera se puede calcular la resistencia:

$$R = v(t) / i(t) \text{ expresada en OHMS}$$

y seleccionar así las posiciones que ofrezcan la mínima resistencia y permitan por lo tanto la aplicación de una corriente eléctrica mínima.

APENDICE B.**HOJA DE CONCENTRACION DE TEC.**

NOMBRE DEL PACIENTE:

INSTRUMENTO:

EDAD:

SALA / CAMA:

DX. PSIQUIATRICO:

MEDICAMENTOS:

DX MEDICO:

MEDICO TRATANTE:

RESPONSABLE DEL TEC:

ANESTESIOLOGO:

NUMERO DE TRATAMIENTO								
FECHA								
ESTIMULO								
ANESTESICO								
RELAJANTE MUSCULAR								
OTROS MEDICAMENTOS								
COL. ELECTRODOS BLA/LND								
VOLTAJE								
FRECUENCIA								
TIPO DE ESTIMULO								
DURACION ESTIMULO								
DURACION CRISIS OBS. PERIF.								
DURACION CRISIS EEG								
T.A. PRE-TEC							F.CARDIACA PRE-TEC	
T.A. POST-TEC	5'	10'					F.CARDIACA POST-TEC	
OBSERVACIONES :								

BIBLIOGRAFIA

1. Fink M. Update on ECT. *Psychiatric Annals* 17:1 Jan, 1987.
2. Kendell R.E. The present status of ECT. *Br. J. Psychiatry* (1981); 139, 265-283
3. Weiner R. Convulsive Therapy: 50 years later. *Am. J. Psychiatry* 141:9, 1984
4. Martin B.A. ECT:Contemporary standards of practice. *Can J. Psychiatry*, Vol. 31, Nov. 1986
5. American Psychiatric Press Annual Review of Psychiatry. Vol. 7, Washington D.C.: American Psychiatric Press, 1988. Rose M. , Pincus H.A. Section Editors.
6. Morrisey, Steadman, et.al. Profile on ECT recipients in N.Y. State 1972-1977. *Am. J. Psychiatry* 138: 5, 618-622, 1981
7. Mills M.J., Pears D.T. et.al. ECT. *Am. J. Psychiatry* 141: 4 , 534-538, 1984
8. Eastwood M.R. et.al. The use of ECT. *Can Psychiatric Assoc. J.* 1978, 23: 29-34
9. Grosser G.H. et.al. The regulation of ECT in Massachusetts: a follow up. *Mass Journal of Mental Health*, 1975:5
- 10.Fredericksen S. et.al. ECT in Sweden. *Br. J. Psychiatry* (1979) 134: 282-287
- 11.Major L.F. ECT in the 1980's. *Psychiatr Clin North Amer* 1984; 7(3):611-623
- 12.Turreck I. et.al. The effectiveness and safety of ECT. *J. Nerv Ment Dis.* 1977; 164: 419-431

13. Ashock Malla. An epidemiological study of ECT. Rate and Diagnosis. *Can J Psychiatry*. Vol 31, 1986
14. Shugar G. et al. ECT for schizophrenia in Ontario, a report on therapeutic polymorphism. *Compr Psychiatry* 1984; 25(5) 509-520
15. Smith W.E. Richmon A. ECT: A Canadian perspective. *Can J Psychiatry*, Vol 29, 1984
16. Avery D. Winokur G. The efficacy of ECT and antidepressants in depression. *Biol Psychiatry* 1977, 12:507-523
17. Mander A.J. et al. Cerebral and brain stem changes after ECT revealed by NRM1. *Br J Psychiatry* (1987) 151: 69-71
18. Robin A., De Tissera S. A double blind controlled comparison of the therapeutic effects of low and high energy electroconvulsive therapies. *Br J Psychiatry* (1982) 141: 357-366
19. Royal College of Psychiatrists: Memorandum on the use of electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry* (1977) 131: 261-272
20. Pippard J. Ellam L; *Electroconvulsive Therapy in Great Britain; A report to the Royal College of Psychiatrists*. London R.C.P. 1980
21. Consensus Conference: ECT *JAMA* (1985), 254: 2103-2108
22. Black D. Winokur G. Treatment of depression: ECT V.S. ADT a naturalistic evaluation of 1495 patients. *Compr Psychiatry* 1987 28(2): 169-182
23. Fink M. Meduna and the origins of Convulsive Therapy. *Am J Psychiatry*, 141:9, 1034-1041, 1984.
24. Bennett A.E. Preventing Traumatic Complications in ECT by Curare. *JAMA* (1940) 114: 322-324
25. Holmberg G. Thesleff S., Succinylcholine-iodide as a muscular relaxant in EST *Am J Psychiatry* 108: 842-846, 1952

26. Rothman D. ECT, The historical, social and professional sources of the controversy. CDC-ECT Washington D.C. OMAR-NIH, 1985
27. Thompson J.W., Blaine J.D. Use of ECT in the U.S.A. in 1975 and 1980. *Am J Psychiatry* 144: 557-562, 1987
28. American Psychiatric Press Annual Review of Psychiatry Vol 7, Washington D.C.: American Psychiatric Press, 1988. Sackeim H.A. Capitulo XIX
29. Small J. Milstein V. et. al. Clinical, Neuropsychological and EEG evidence for mechanisms of action of ECT. *Convulsive Ther. Vol. 4, No. 4, 1988.*
30. Douyon R., Serby M., Klutchko B. et.al. ECT and Parkinson's Disease Revisited: A "Naturalistic" Study . *Am J Psychiatry* 146:11, 1451-1455, 1989
31. Abrams R. A hypothesis to explain divergent findings among studies comparing efficacy of uni and bilateral ECT in depression. *Convulsive Ther Vol. 2* 253-258, 1986
32. Sackeim H.A. The efficacy of ECT. *Ann N.Y. Acad Sci*, 462:70-75, 1986
33. Sackeim H.A., Decina P. Anticonvulsant and Antidepressant properties of ECT. *Biol Psychiatry* 1983, 18: 1301-1310
34. Fink M. Predictions of Outcome in ECT. *Psychofarmacol Bull* 1982, 18: 50-57
35. Black D. Winokur G. Treatment of Mania: A Naturalistic study of ECT VS. Lithium in 438 patients. *J Clin Psychiatry* 1987 b, 48: 132-139

36. Friedel R. The combined use of neuroleptics and ECT in drug resistant schizophrenic patients. *Psychofarmacol Bull* 1986; 22: 929-930
37. May P. R. Treatment of Schizophrenia. New York Science House, 1986
38. Weiner R., Coffey C. Use of ECT in patients with severe medical illness. Edit: Stoudemire A., Fogel B. New York Grune and Stratton, 1989
39. Fromm G. Observations on the effect of electroshock treatment on patients with Parkinsonism. *Bull Tulane Med Faculty* 1959: 18:71-73
40. Dysken M., Evans H., et.al. Improvement of depression and Parkinsonism during ECT: Case Study. *Neuropsychobiol* 1976, 2: 81-86
41. Asnis G. Parkinson's Disease, Depression and ECT: a Review and a case Study. *Am J Psychiatry* 134; 191-195 1977
42. Yudofsky S. Parkinson Disease, depression and ECT: A Clinical and Neurobiological Synthesis. *Compr Psychiatry* 1979, 20: 579-581
43. Ananth J., Samra D. et.al. Amelioration of Drug Induced Parkinsonism by ECT *Am J Psychiatry* 136: 1094-1097, 1979
44. Balldin J., Eden S., et.al. ECT in Parkinson's Syndrome with "on-off" phenomenon. *J Neurol Transm* 1980; 47: 11-21
45. Andersen K., Gottfries CG., et.al. Double blind evaluation of ECT in Parkinson Disease with "on-off" phenomena. *Acta Neurol Scand*, 1987 76: 191-199
46. De Keyser J., D'Haenen H. Disappearance of acathisia following ECT. *Clin Neuropharmacol* 1986, 9: 563-565

47. Yassa R., Hoffman H. et.al. The effect of ECT in Tardive Dyskinesia: A Prospective Study. *Convulsive Ther* Vol. 6 No; 3:194-198, 1990
48. Sackeim H.A. Mukherjee S. What are your suggestions for using ECT as treatment for TD, and what are the contributions of ECT to understanding the pathology of TD? *J Clin Psychopharmacol* 1989, 9: 156
49. Wise MG., Ward SC., et.al. Case report of ECT during high-risk pregnancy. *Am J Psychiatry* 141: 99-101, 1984
50. Duvovsky S. ECT for patients with neurological diseases. *Hosp. Community Psychiatry* 1986, 37: 819-825
51. Mann S., Stanley N., et.al. ECT of the Lethal Catatonia Syndrome. *Convulsive Ther* Vol. 6 No. 3: 239-247, 1990
52. Devanand D., Sackeim H.A., et.al. Modified ECT using succinylcholine after remission of Neuroleptic Malignant Syndrome. *Convulsive Ther* Vol. 3: 284-290, 1987
53. Lazarus A., Mann S., et.al. The Neuroleptic Malignant Syndrome and related conditions. American Psychiatric Press Inc; Washington, D.C., 1989
54. Horne R., Pettinati H., et.al. Comparing bilateral to unilateral ECT in a randomized study with EEG monitoring. *Arch Gen Psychiatry*, 42: 1087-1092, 1985
55. Milstein V., Small J., et.al. Uni VS Bilateral ECT in the treatment of Mania. *Convulsive Ther* Vol. 3 : 1-9, 1987
56. American Psychiatric Press Annual Review of Psychiatry, Vol. 7 Washington D.C.: American Psychiatric Press, 1988. Weiner R., Coffey E. Capitulo XX

57. Price T., Allister T. Response of depressed patients to sequential unilateral non-dominant brief pulse and bilateral sinusoidal ECT. *J Clin Psychiatry* 1986; 47: 182-186
58. Alexopoulos G., Young R., et al. Unilateral ECT: an open clinical comparison of two electrode placements. *Biol Psychiatry* 1984, 19: 782- 787
59. Abrams R., Fink M. The Present Status of ECT: Some Recommendations. *J Affective Disord* 1984; 7: 245-247
60. American Psychiatric Press Annual Review of Psychiatry. Vol. 7, Washington D.C. American Psychiatric Press, 1988. Fink Max. Capitulo XXI
61. Christensen P., Koldback I. EEG monitored ECT. *Br J Psychiatry* (1982) 141: 19-23
62. Gordon D. ECT with minimum hazard. *Br J Psychiatry* (1982) 141: 12-18
63. Pettinati H., Stephens S. et al. Evidence for less improvement in depression in patients taking BZD during unilateral ECT. *Am J Psychiatry* 147:8, 1029-1035, 1990
64. Papakostas Y., Markianos M., et al. Thyrotropin and Prolactin Secretion during ECT: Implications for the mechanisms of action. *Convulsive Ther* Vol. 6 No.3: 214-220, 1990
65. American Psychiatric Press Annual Review of Psychiatry. Vol, 7 Washington D.C.: American Psychiatric Press, 1988. Sachs G., Gelenberg A. Capitulo XXII
66. Sackeim H.A., Portnoy S., et al. Cognitive consequences of low-dosage ECT: *Ann N.Y. Acad Sci* 1986 b; 462:12-40

67. Post R., Trimble M., Pippenger Ch. Clinical Use of Anticonvulsivants in Psychiatric Disorders. Demos Publicatins Inc. N.Y., 1989
68. Allen J., Adrian T., et.al. Acute rise of Pancreatic Polypeptide after ECT. Br J Psychiatry (1982) 141: 24-26
69. Edwards M., Stoudemire A., et.al. Intraocular pressure changes in non glaucomatous patients undergoing ECT. Convulsive Ther Vol. 6 No.3 , 209-213, 1990
70. Coffey E., Figiel G., et;al. Caffeine argumentation on ECT. Am J Psychiatry 147:5, 579-585, 1990
71. Pearlmann Ch., Richmon J. New data on the Methohexital-Tiophental Arrythmia Issue. Convulsive Ther Vol. 6 No. 3 ; 221-223, 1990
72. Outpatient ECT: Efficacy and Safety. Convulsive Ther Vol. 6 No.3; 231-238, 1990
-