



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

FACULTAD DE PSICOLOGÍA

T E S I S

**CAMBIOS COGNITIVOS DURANTE EL
TRATAMIENTO DE TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN
PACIENTES DEL INSTITUTO NACIONAL DE
NEUROLOGÍA Y NEUROCIROLOGÍA “MVS”**

QUE PARA OBTENER EL GRADO DE:

LICENCIADA EN PSICOLOGÍA

PRESENTA:

FLORENCIA RUBIO DE ANDA

DIRECTORA:

MTRA. ANA RUTH DÍAZ VICTORIA

REVISORA:

DRA. GABRIELA OROZCO CALDERÓN

SINODALES:

DR. FELIPE CRUZ PÉREZ

DR. RODRIGO PEDROZA LLINÁS

MTRA. ISABEL TORRES KNOOP



Ciudad Universitaria, Cd. Mx; 2017



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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

AGRADECIMIENTOS

A mi mamá porque el universo decidió que nos cruzáramos en el camino de la otra, gracias por las risas y cafés eternos, por la complicidad, por ser tú, por nunca dejarme caer, ser mi apoyo en todo momento, por siempre estar y siempre preguntar, por cuidarme, por aguantarme mientras me peleaba con la estadística o con la metodología y cualquier cosa que no entendiera, gracias por entenderme o al menos intentarlo, por las bromas, por ser mi compañera de estudio, por compartirme tus intereses y darme nuevas perspectivas, por tu tiempo, por el apoyo incondicional, por el simple hecho de ser mi mamá, mi compañera, mi amiga, mi ejemplo de vida. Gracias por contagiarme de tu pasión, por enseñarme que siempre puedo y debo dar más, por ser la más dulce, gracias.

A mi papá, a mi hermano y a mi hermana, por ser mi familia, por estar ahí, por demostrarme su apoyo no solo durante la carrera, sino durante toda la vida. Por alentarme a perseguir mis sueños, por enseñarme tanto. Por ser ustedes. Gracias por acompañarme en otra aventura e impulsarme a perseguir otras. Por inspirarme a querer tener un poquito de cada uno. El cariño que siento por ustedes no puede ser descrito con simples palabras.

A los de Anda por creer siempre en mí, por hacer esto posible. Por ver tantas cosas en mí que ni yo misma alcanzo a ver. Los quiero muchísimo. ¡Son los mejores!

A María Rubio, por ser un ejemplo, una guía y una inspiración. Te quiero muchísimo.

A mi amigo de la vida, al que me ha enseñado tanto, con el que he reído tanto, con el que he compartido tanto, el que siempre ha estado y estoy segura de que siempre estará, a mi media naranja, el Watson de mi Sherlock, mi confidente, José Antonio, gracias por ser tú, por siempre motivarme, por existir, porque no importa que pase, tú y yo siempre estaremos juntos, por ser mi porrista personal, por permitirme estar en tu vida. Gracias, por acompañarme en una aventura más.

A Ana Ruth, ¿qué más te podría decir que lo que ya te he expresado de tantas maneras? Sin ti esto no hubiera sido posible, gracias por ser un ejemplo en más de un aspecto, por tus eternas sonrisas y paciencia para escuchar a cualquiera, por tu amabilidad, por las WADAS, las evaluaciones clínicas, por enseñarme tanto y de tantas cosas; desde neuropsicología hasta referencias ochenteras. Por las tardes de revisión, por hacerme reír en los momentos más difíciles y hacerme ver que realmente no lo eran. Por hacerme ver que soy capaz de lograr lo que me proponga. Por siempre tener un momento para escuchar. Por convertirte en alguien tan importante en tan poco tiempo, por dejar una huella tan positiva y no solo en mí sino en todo aquel que pasa por el consultorio 6. Gracias por confiar en mí y ser la maestra que marcó y espero siga marcando mi vida.

A todas las personas bonitas del consultorio 6, por siempre darme ánimos, por las risas, por hacerme confiar en mí. Por enseñarme, por permitirme enseñarles, por siempre tener un momento para mí. Gracias a Ale Tejada, que siempre tuviste un momento para aconsejarme y hacerme sentir que todo valdría la pena.

A Barbie, por convertirte en una persona tan importante al final de la carrera. Gracias por tu amabilidad, por tu capacidad de enseñarme de la manera más tierna y paciente mis errores. Por siempre tener tiempo para escucharme, por las bromas, las risas y las donas de moka.

A Checo, por ser tú, por no juzgarme, por contenerme en más de una ocasión, por los conejitos de chocolate, por las tardes en la biblioteca, por los cafés y los momentos (tanto buenos como malos), por ayudarme a creer en mí, por hacerme entender que soy capaz, por las risas, el acompañamiento y las recomendaciones hípster.

A mis bullers, por ser una constante durante la carrera, por permanecer sin importar lo mucho que nos debieron separar nuestros intereses. ¡Las quiero!

Gracias a Marian, Priss y Munga que sé que siempre estarán dispuestos a compartir conmigo, gracias por siempre tener tiempo para escuchar buenas noticias o malas con la misma disposición. Son los mejores.

A Claudia, Lya, Fer, Lau y Jorgito por recibirme a brazos abiertos en lo que resultó ser una de las experiencias más bonitas, por enseñarme tanto, por su amistad, los consejos y las risas.

A Pancho, que si bien llegaste al final, llegaste cuando más te necesitaba. Me diste la fuerza y la confianza que necesité en los momentos más estresantes. Por hacerme reír a cada momento, por todo lo que compartes conmigo, por las bromas, los chistes y tus ideas. Gracias por tu amabilidad, tus abrazos, lo nuevo que me enseñas cada día y sobre todo por tus palabras que siempre son las que necesito escuchar.

A Felipe, por ser uno de los maestros que marcaron mi carrera, por sembrar en mí la curiosidad, las ganas de saber más y no quedarme con explicaciones simples. A Isabel y a Gaby, por tomarse el tiempo de revisar este trabajo, por sus sugerencias y palabras de apoyo.

A la UNAM, por darme cobijo durante 8 años, por enseñarme a apreciar que lo bueno es difícil de conseguir pero enteramente disfrutable.

A Germán Álvarez, por ser el mejor maestro, por la confianza, los consejos, la ayuda, por siempre tener un momento para escucharme, por los cafés, las pláticas y el placer de convivir y compartir, por acompañarme en estos 5 años.

Al laboratorio de Neurociencias de UAM-I por permitirme experimentar y ayudarme a definir el rumbo de mi carrera, por mantener sus puertas abiertas, por la gente tan bonita, por la oportunidad, gracias Gaby por enseñarme tanto y convertirte en una amiga, gracias Bety, por llenarme de tu amor y pasión a las neurociencias, por enseñarme tanto, probablemente sin ti esta historia hubiera tenido un final muy diferente. Gracias por engendrar en mí las ganas de seguir estudiando el área.

Al INNN, a la UCC por aceptarme durante más de dos años, por permitirme ganar infinita experiencia, por dejarme ver cosas que pensé solo leería en libros y alentarme a seguir por este camino. A Esther Gómez, gracias por siempre tener un momento para resolver mis preguntas, por enseñarme tanto, por la gran ayuda en la realización de esta tesis, gracias por la paciencia y sobre todo por tu infinita amabilidad y capacidad de escuchar.

A Jesús Ramírez Bermúdez por su apoyo para la realización de este proyecto y por tanto que aprendí en sus clases. Gracias a los residentes de psiquiatría que hicieron esto posible, por su paciencia y amabilidad; gracias a Gladys, Lorena, Rodrigo, Javier, Paty y Ariadna, muchas gracias por su apoyo.

A mis pacientes, por permitirme aprender de ellos, por darme la confianza y por enseñarme a ver la vida de diferentes maneras. Sin ustedes, nada de esto hubiera sido posible.

A la vida, al cosmos, por permitirme seguir este camino, por ser una persona tan afortunada, por darme tanto y pedir poco a cambio.

“Si he logrado ver más lejos, ha sido porque he subido
a hombros de gigantes”

-Isaac Newton

CONTENIDO

RESUMEN	4
<u>1. INTRODUCCIÓN</u>	5
<u>2. DE TERAPIA ELECTROCONVULSIVA</u>	8
2.1 Historia	8
2.2 Hipótesis de funcionamiento	11
2.3 Procedimiento	14
2.4 Aplicación de la TEC	18
2.5 Criterio e indicación para utilizar TEC	19
<u>3. DE PATOLOGÍAS DÓNDE SE UTILIZA LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA</u>	20
3.1 Trastorno depresivo mayor	20
3.1.1 Patofisiología del trastorno depresivo mayor	22
3.1.2 Perfil cognoscitivo del trastorno depresivo mayor	23
3.2 Trastorno afectivo bipolar	25
3.2.1 Patofisiología del trastorno afectivo bipolar	28
3.2.2 Perfil cognoscitivo del trastorno afectivo bipolar	29
3.3 Esquizofrenia	31
3.3.1 Patofisiología de la esquizofrenia	32
3.3.2 Perfil cognoscitivo en esquizofrenia	34
<u>4. DE EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN PACIENTES QUE RECIBEN TERAPIA ELECTROCONVULSIVA</u>	36
4.1 Antecedentes de evaluación cognitiva en TEC	37
4.1.1 Factores multideterminantes en el estudio de efectos cognoscitivos en TEC	37
4.2 Correlatos neurobiológicos de los efectos cognoscitivos en TEC	39
4.3 Estudios en depresión.	42
4.4 Estudios en esquizofrenia	43
4.5 Estudios en trastorno afectivo bipolar	44
4.6 Procesos cognitivos superiores	46
4.6.1 Memoria	46
4.6.2 Funciones Ejecutivas	51



<u>5. JUSTIFICACIÓN</u>	57
<u>6. MÉTODO</u>	58
6.1 Objetivo	58
6.2 Planteamiento del problema	58
6.3 Hipótesis	59
6.4 Variables	59
6.5 Participantes	62
6.6 Diseño y tipo de estudio	64
6.7 Muestra	64
6.8 Instrumentos	65
6.9 Procedimiento	69
6.10 Características de la terapia electroconvulsiva	70
6.11 Análisis de datos	71
<u>7. RESULTADOS</u>	73
<u>8. DISCUSIÓN</u>	87
<u>9. CONCLUSIONES</u>	96
<u>10. LIMITACIONES Y SUGERENCIAS</u>	98
<u>11. REFERENCIAS</u>	100



RESUMEN

La terapia electroconvulsiva (TEC) es un tratamiento en el cual pequeñas descargas eléctricas controladas son pasadas por el cerebro para provocar convulsiones, esta terapia busca eliminar síntomas tanto psicóticos como afectivos. Se ha probado su gran efectividad en pacientes que presentan trastorno depresivo mayor, esquizofrenia y trastorno afectivo bipolar. Sin embargo esta provoca efectos cognitivos que de acuerdo con la literatura son reversibles. La información sobre los efectos cognitivos inmediatos que causa la terapia electroconvulsiva son escasos. El objetivo principal de este estudio es describir y comparar el desempeño cognitivo entre patologías en pacientes que reciben terapia electroconvulsiva haciendo mediciones en tres momentos diferentes: antes de que se reciba el tratamiento (línea base), después de la tercera sesión y después de la última de un máximo de seis sesiones. Participaron 37 pacientes, de los cuales 14 cumplieron con criterios de exclusión o eliminación; el resto de los participantes fueron 23 (12 hombres y 11 mujeres de entre 18 y 71 años con una escolaridad promedio de 11.08 años), diagnosticados con: trastorno afectivo bipolar (6), esquizofrenia (6), trastorno depresivo mayor (10) y trastorno psicótico (1). La medición 1 y 3 consistieron en: *Minimental State Evaluation*, *Hopkins Verbal Learning Test*, Figura Compleja de Rey, Dígitos y Símbolos (WAIS III), *Set Test* y *FAS*, mientras que la medición 2 consistió en: *Minimental State Evaluation*, *Hopkins Verbal Learning Test* y Dígitos y Símbolos (WAIS III). Se obtuvieron rangos normalizados para la comparación con la población mexicana de todas las pruebas. Se observó que la muestra general presenta cambios en la curva de aprendizaje, memoria verbal y fluencia fonológica. Se realizaron análisis comparando entre patologías entre la presencia o ausencia de síntomas psicóticos. Los resultados sugieren un patrón de disfunción frontal que afecta la evocación libre de información, el aprendizaje de palabras y la fluencia fonológica (asociada a planeación, organización y flexibilidad cognitiva).

Palabras clave: *terapia electroconvulsiva, cambios cognitivos, trastorno depresivo mayor, trastorno afectivo bipolar, esquizofrenia.*



1. INTRODUCCIÓN

La terapia electroconvulsiva (TEC) es un tratamiento para resolver síntomas psicóticos y afectivos donde se pasan descargas controladas por el cerebro del paciente ocasionando convulsiones que se sabe tienen un efecto terapéutico. Esta terapia se ha utilizado principalmente en pacientes que presentan trastorno afectivo bipolar, trastorno depresivo mayor, esquizofrenia así como trastornos psicóticos de inicio abrupto (Payne & Prudic, 2009; Sackeim, Prudic, Nobler, Fitzsimons & Lisanby, 2008; Shorter & Healy 2007; Beyer, Weiner & Glenn 2001). Se ha estimado que la TEC es recibida por 1,000,000 de personas al año mundialmente (Payne & Prudic, 2009). Uno de los efectos secundarios más comunes que se ha observado son cambios cognitivos residuales a la terapia principalmente en memoria tanto retrógrada como anterógrada. Existen varios autores que sostienen que estos cambios son reversibles en un periodo no mayor a 60 días (Semkovska & McLoughin, 2010; McClintock, Choi, Deng, Appelbaum, Krystal & Lisanby, 2014; Nobler & Sackeim 2008; Porter, Heenan & Reeves, 2008). Existen muchos estudios que establecen que la terapia electroconvulsiva es un tratamiento eficaz para eliminar síntomas tanto positivos como negativos dependiendo de la etiología a tratar (Kessler, Schoeyen, Andreassen, Eide, Malt, Oedegaard, Morken, Sunet & Vaaer, 2014; Loo, Sainsbury, Sheenan & Lyndon, 2008; Tendolkar, van Beek, van Oostrom, Mulder, Janzing & Voshaar, 2013; Bodnar, Krzywotulsky, Lewandowska, Chlopocka-Wozniak, Bartkowska-Sniatkowska, Michalak & Rybakowsky, 2015; Dierckx, Heijnen, van den Broeck & Birkenhager, 2012). Varios autores establecen que inclusive se alcanzan mejores estados de cognición debido a la eliminación de los síntomas, también se ha comprobado que la terapia electroconvulsiva no causa daño estructural y que contrariamente a lo dicho en décadas pasadas, ésta induce neurogénesis (Weber, Baier, Lentz, Herrmann, Krumm, Sartorius, Kronenberg, Bartsch,



2013; Warner-Schmidt, Madsen & Duman, 2008; Semkovska & McLoughlin, 2010; Nobler & Sackeim, 2008; McClintock & Husain, 2011; Bolwig & Madsen, 2007; Bouckaert, Sienart, Obbels, Dols, Vandenbulcke, Stek & Bolwig, 2014).

Existen pocos estudios que investiguen a profundidad los efectos cognitivos de la TEC. Además la mayoría de los estudios se enfocan en depresión y pocos en esquizofrenia o trastorno afectivo bipolar, por tanto no existen suficientes descripciones sobre los cambios cognitivos en estas poblaciones.

El objetivo del presente estudio es describir los cambios cognitivos que se presentan durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva, así como hacer una comparación entre patologías que responden efectivamente al tratamiento. Además se presenta una comparación y perfil de pacientes que presentaron tanto síntomas psicóticos como síntomas no psicóticos.

En la primera parte de este estudio se expone la historia de la terapia electroconvulsiva, su evolución a través del tiempo y cómo fue que se modificó para convertirla cada vez más segura y eficiente. De igual manera, se exponen las hipótesis que han surgido para explicar los efectos terapéuticos que esta posee, se describe el procedimiento de aplicación de la terapia así como criterios e indicación para utilizarse, más adelante se exponen las patologías donde se utiliza la terapia (trastorno afectivo bipolar, esquizofrenia y trastorno depresivo mayor) donde se describen los síntomas, la epidemiología, los criterios diagnósticos, la patofisiología y el perfil cognoscitivo de cada una de ellas. En el siguiente capítulo se abordan las investigaciones sobre los efectos en la cognición de la terapia, así



como factores multideterminantes sobre la posible afección a la cognición. Después se hace una revisión de los principales procesos cognitivos superiores investigados en el estudio.

Subsecuentemente, se describen la justificación, los objetivos y el método, exponiéndose las preguntas de investigación, hipótesis, variables consideradas y criterios de inclusión, exclusión y eliminación. También se describe el procedimiento utilizado, se realiza una exposición de las pruebas realizadas, las características de los pacientes y los análisis estadísticos realizados. Después se presentan los resultados hallados en el estudio, la discusión que surge de los hallazgos y las conclusiones. Por último, se definen las limitaciones y sugerencias del estudio realizado.



2. DE TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

“Madness cured by electricity”

–Max Fink

2.1 Historia

La historia de la terapia electroconvulsiva ha resultado ser sinuosa, de lento avance y en la mayoría de los casos, estigmatizada y utilizada en contextos poco favorecedores. Fue en Suiza a principios del siglo XVI cuando se comenzaron a inducir convulsiones por medios químicos para combatir enfermedades mentales, pero no fue hasta 1930 cuando el médico Ladislaus J. Von Meduna introdujo su hipótesis sobre el antagonismo entre la esquizofrenia y la epilepsia, postulando así que existía una falta de células gliales¹ en individuos que presentaban esquizofrenia y un exceso de las mismas en personas que mostraban epilepsia (Payne & Prudic, 2009). Su hipótesis surge de la observación del reducido porcentaje de comorbilidad que existía entre la esquizofrenia y la epilepsia así como de relatos anecdóticos, donde pacientes que sufrían esquizofrenia y comenzaban a presentar convulsiones, reportaban una importante disminución de los síntomas psicóticos y viceversa. Esto aunado a la revisión y comparación de cientos de biopsias entre cerebros de pacientes con estas dos patologías (Shorter & Healy, 2007).

Fue por esta hipótesis que se comenzó a tratar sistemáticamente a esquizofrénicos con Metrazol² e Insulina para provocar una convulsión tipo tónica clónica generalizada³, con el

¹ *Células gliales*: Células del sistema nervioso asociadas al soporte y paso de nutrientes a neuronas, existen tres tipos dentro del sistema nervioso central: astroglia (formación de cicatrices, paso y catabolismo de nutrientes), oligodendrocitos (creación de vainas de mielina) y microglía (función inmunológica) (Carlson, 2014).

² *Metrazol*: Agente convulsivo, inhibidor de GABA (antagonista no competitivo), usado en pacientes esquizofrénicos, usualmente actúa instantáneamente a la inyección, causaba convulsiones explosivas donde varios huesos podían resultar rotos, la terapia era efectiva aproximadamente a las 40 inyecciones. (Shorter & Healy 2007).



fin de aliviar síntomas psicóticos. La agresividad de la terapia, la reducida comprobación que podía tener, y los efectos secundarios en pacientes le costó a Ladislaus Meduna su lugar en la universidad de Budapest, pero le otorgó reconocimiento internacional (Shorter & Healy, 2007).

Paralelamente a la historia de Meduna, en un lugar diferente de Europa, el psiquiatra Ugo Cerletti nacido en 1877 en Venecia, interesado en el hipocampo, específicamente en el cuerpo de Ammón, comenzó a realizar estudios en perros sobre aprendizaje. Durante las investigaciones buscó algún agente para causar convulsiones que no fuese tóxico utilizando así electricidad para después estudiar el tejido cerebral (Shorter & Healy, 2007). Esta técnica tenía un alto índice de mortalidad, puesto que los electrodos (que pasaban la electricidad para provocar la convulsión) eran colocados en el paladar y recto del animal, lo que ocasionaba que la carga pasara por el corazón y en la mayoría de los casos lo detuviese (Shorter & Healy, 2007; Payne & Prudic, 2009). No fue hasta un par de años después que su asistente de laboratorio, Lucio Bini, psiquiatra romano nacido en 1905, construyó un aparato para medir los Hertz de la convulsión y electrodos especiales que debían ser colocados en el cráneo para evitar el paso directo por el corazón, la innovación de la forma de colocación del electrodo redujo en gran medida la mortandad (Shorter & Healy, 2007). Fue así como se creó la primera máquina de terapia electroconvulsiva en la historia.

Conociendo y habiendo estudiado Cerletti los avances de Meduna en el tratamiento de la esquizofrenia, se interesa por su hipótesis y envía a Bini a conocerlo; Bini conoce a Meduna en 1937, y se llega a la conclusión de que no importaba la manera en que se

³ *Tónico clónica generalizada*: Es un tipo de crisis epiléptica que compromete todo el cuerpo. Las convulsiones generalmente involucran rigidez muscular, seguida por contracciones musculares violentas y pérdida de conciencia (Carlson, 2014).



produjeran las convulsiones, sino el efecto terapéutico que la convulsión tenía sobre la enfermedad mental. Cerletti, con sus asistentes Bini y Acconero comenzaron a probar la efectividad y tiempos seguros de paso de corriente en un matadero sobre los cráneos de los cerdos, esto con el fin de lograr aplicarla en humanos dentro de parámetros seguros. En 1938 el primer tratamiento de terapia electroconvulsiva fue dado a un paciente esquizofrénico en una clínica localizada en Roma por Cerletti y sus colaboradores (Shorter & Healy, 2007).

Es así como la terapia electroconvulsiva sustituyó rápidamente al tratamiento con Metrazol, ya que otorgaba una mayor seguridad y disminuía el número de convulsiones no efectivas (Beyer, Weiner & Glenn, 2001). Al poco tiempo este tipo de terapia se convirtió en el tratamiento de elección para tratar trastornos afectivos y, sobre todo, la esquizofrenia.

No fue hasta 1950 que el uso de esta terapia comenzó a disminuir. De acuerdo con Beyer, Weiner y Glenn, (2001) esto se debió a dos principales razones: primera, la invención y descubrimiento de nuevos fármacos con mecanismos de acción sofisticados y direccionados que prometían ser un tratamiento menos intrusivo que la TEC para pacientes maníacos, esquizofrénicos o con trastornos afectivos. La segunda, fue la estigmatización hacia la terapia: su uso en películas y medios en general como una medida de control conductual y no terapéutico que era, además, presentada de una manera cruel y sensacionalista. Por otro lado, Shorter y Healy, (2007) sugieren que otro factor importante fueron los efectos secundarios que la terapia producía; principalmente la pérdida de memoria retrógrada (de algunos meses previos al tratamiento) y la dificultad para crear nuevos recuerdos (memoria anterógrada).



Por muchos años, después del declive en su uso, la TEC fue vista con reserva. Inclusive esta idea cruel sobre su administración y efectos secundarios persiste hasta nuestros días. Esto es importante ya que estas nociones negativas continúan afectando la decisión de pacientes y familiares al tratarse o no con este tipo de terapia. En una revisión llevada a cabo por Matthews, Rosenquist y McCall en el 2016, se muestran los constructos que son transmitidos a televidentes en Norteamérica sobre el uso de la terapia electroconvulsiva. La visión de medida conductual que nos ofrecen películas como “Atrapado sin salida” de los 70’s , de acuerdo con los autores, ha sido muy levemente cambiada; en general se ofrece y asocia a la TEC con una visión de castigo y sufrimiento, además, de las escenas analizadas solo 3 de 36 muestran la correcta aplicación y resultado de la misma. Sin duda alguna esto afecta a la visión que se tiene y se maneja en la población general (Hersh, 2012).

Actualmente la clínica Mayo (2016) define a la terapia electroconvulsiva como “un procedimiento hecho con anestesia general en donde pequeñas cantidades de electricidad son pasadas por el cerebro las cuales intencionalmente desatan breves convulsiones, la TEC parece causar cambios químicos en el cerebro que pueden revertir rápidamente síntomas de diversas enfermedades mentales. Parece funcionar dónde otros tratamientos han fracasado”.

2.2 Hipótesis de funcionamiento

Desde la creación de la TEC mucho se ha especulado sobre el funcionamiento que tiene sobre la enfermedad mental, el propio Meduna (Shorter & Healy, 2007) proponía que se trataba de un cambio en la composición química del cerebro, sin embargo, aunque no existe un mecanismo definido que sea ampliamente comprobable, se asumen las siguientes hipótesis.



Hipótesis de sistema inmune

De acuerdo con Guloksuz, Rutten, Arts, Van Os y Gunter (2014), en los casos de depresión el sistema inmune se encuentra en un estado proinflamatorio con altos índices de interleucinas⁴ 1 y 6 así como factor tumoral alfa⁵ y una baja actividad en células “natural killer”⁶. Tras un tratamiento de TEC se ha demostrado que hay cambios benéficos desinflamatorios, mostrando un menor porcentaje de factor tumoral alfa e interleucinas; lo cual es un indicador de mejora en la depresión. Son pocos estudios los que lo han investigado y por las características de los mismos son difíciles de replicar; sin embargo, la hipótesis del sistema inmune puede ayudar a explicar los mecanismos de la terapia electroconvulsiva. Importante a mencionar, se sabe que existe una relación entre el sistema inmune y la enfermedad psiquiátrica, existen teorías para explicar esta relación. De acuerdo con Gibney y Drexhage (2013), un modelo aceptado sobre la influencia del sistema inmune en la enfermedad mental inicia desde el desarrollo fetal, a partir de susceptibilidad genética e infecciones maternas existirá un nivel elevado de citosinas, provocando una desregulación periférica de leucocitos que llevará a que el individuo presente desordenes inflamatorios crónicos que a su vez generarán un impacto negativo en el sistema hipotálamo-hipófisis-adrenales que afectará niveles en interleucinas causando ruptura del equilibrio de la actividad glial general, que a su vez producirá desequilibrio en neurotransmisores y factores de crecimiento llevando a sí a una función neural alterada y por último a un desorden psiquiátrico.

⁴ *Interleucinas*: Son secretadas por los linfocitos y se identifican como factores de crecimiento específicos (Carlson, 2014).

⁵ *Factor tumoral alfa*: Es una sustancia producida por el sistema inmune que interviene en la lucha contra células tumorales necrosándolas. Son pro-inflamatorias (Carlson, 2014).

⁶ *Natural killer cells*: Es un componente innato del sistema inmune, un tipo de linfocitos (células blancas) encargadas de eliminar células infectadas y componentes tumorales (Carlson, 2014).



Hipótesis de convulsión generalizada

Esta hipótesis sugiere que el efecto terapéutico de la convulsión proviene de la activación que se genera en la médula espinal y por tanto en circuitos cortico-talámicos, se cree que tiene sostén teórico ya que métodos no convulsivos de activación (estimulación magnética transcraneal⁷) no tienen el mismo resultado debido a que sólo estimulan la corteza; se ha establecido la importancia de estimulación de estructuras diencefálicas que otros métodos no convulsivos no logran estimular (Bolwig, 2011).

Hipótesis de neurogénesis

Uno de los hallazgos más importantes de la terapia electroconvulsiva ha sido el estudio de la proliferación neuronal que induce en el hipocampo. Es sabido que la depresión y el estrés impiden la neurogénesis hipocampal en el adulto. Se han llevado a cabo estudios volumétricos en pacientes con depresión refractaria que han recibido el tratamiento completo de TEC (de 6 a 12 sesiones), mostrando un aumento de volumen del hipocampo, descartando edema (Bouckaert et al, 2014; Nordanskog, Dahlstrand, Larsson, Larsson & Knutsson, 2010). Varios estudios en animales han probado neurogénesis, sinaptogénesis y gliogénesis en el giro dentado e hipocampo resaltándose así la importancia de la neuroplasticidad en la remisión de síntomas depresivos (Bolwig, 2011; Bolwig & Madsen 2007; Kaae et al, 2012; Warner – Schmidt, Madsen, Durman, 2008; Weber et al, 2013; Bouckaert et al, 2014; Tang, Jiang, Ren, Ma, Cotes, McDonald; 2012). Aunque esta teoría es alentadora, autores como Nobler y Sackeim (2008) han discutido si esta neurogénesis es en verdad la causa de la mejoría clínica, o si se trata de un epifenómeno⁸ de la TEC.

⁷ *Estimulación magnética transcraneal*: Es un procedimiento no invasivo que envía pulsos de electricidad que producen un pulso magnético que estimula las neuronas de la corteza cerebral (Carlson, 2014).

⁸ *Epifenómeno*: La Real Academia Española lo define como un fenómeno accesorio que acompaña al fenómeno principal y que no tiene influencia sobre él.



Hipótesis diencefálica-neuroendócrina

De acuerdo con Bolwig, (2011) esta hipótesis se refiere a una restauración de la disfunción endócrina del eje hipotálamo-hipófisis-adrenales que se asocia con la depresión severa, principalmente relacionada con los altos niveles de cortisol⁹, que en exceso o deficiencia causará estados de manía o depresión (Tang et al., 2012). La propuesta es que la TEC regresa al sistema a un estado de equilibrio causando una liberación masiva de los sistemas noradrenérgicos, serotoninérgicos, GABAérgicos y dopaminérgicos. Esta es de las teorías que más populares se ha vuelto ya que explica un “reinicio” de los sistemas de neurotransmisores que también modificará cambios de regulación al alta y a la baja¹⁰ de receptores (que está involucrada en la resistencia a fármacos).

2.3 Procedimiento

El procedimiento original de la aplicación de la TEC ha cambiado a través de los años asegurando una mayor efectividad y menores efectos secundarios en los pacientes. En la tabla 1 se muestra un cuadro comparativo entre la TEC original y las modificaciones que ha tenido.

La TEC, aunque altamente efectiva en patologías resistentes a tratamiento, es poco utilizada por los efectos cognitivos que produce. Además, como se ha mencionado, los medios de comunicación han puesto especial énfasis en estos efectos y a menudo es presentada fuera de contexto lo que provoca un miedo comprensible en los pacientes, sin embargo, la TEC no es la misma que en 1938, han pasado más de 80 años desde su creación y durante ese

⁹ *Cortisol*: Es un glucocorticoide secretado por las glándulas adrenales, relacionado con la respuesta a estrés, su principal función es romper proteínas para ayudar a la creación de energía, incrementar el flujo sanguíneo y estimular respuestas conductuales. (Carlson 2014).

¹⁰ *Regulación a la alta y a la baja*: Es el cambio en la expresión de receptores que responde a la presencia o ausencia de neurotransmisores (Carlson, 2014).



tiempo se ha buscado la manera de mantener el gran efecto terapéutico que posee y a la vez evitar o reducir lo mayormente posible los efectos secundarios cognitivos que produce.

Una solución parcial a los efectos cognitivos de la TEC se ha encontrado en el tipo de onda que se utiliza, pasando así de una onda sinusoidal continua (8ms) a una onda de tipo cuadrangular que proporciona cierto tiempo de inactividad y una menor duración (.5-1.5ms), hasta nuevas aproximaciones dónde se maneja un estímulo de hasta $<.3$ ms, se ha teorizado que tiene menores efectos sobre la cognición gracias al tiempo de inactividad. De acuerdo con Loo, Katalinic, Martin y Schweitzer (2008) ; los efectos cognitivos disminuyen debido a que un pulso corto causa un menor grado de excitotoxicidad dando como resultado menores efectos cognitivos.



FIGURA 1. Tipos de onda utilizada en TEC (Mankand et al; 2010).

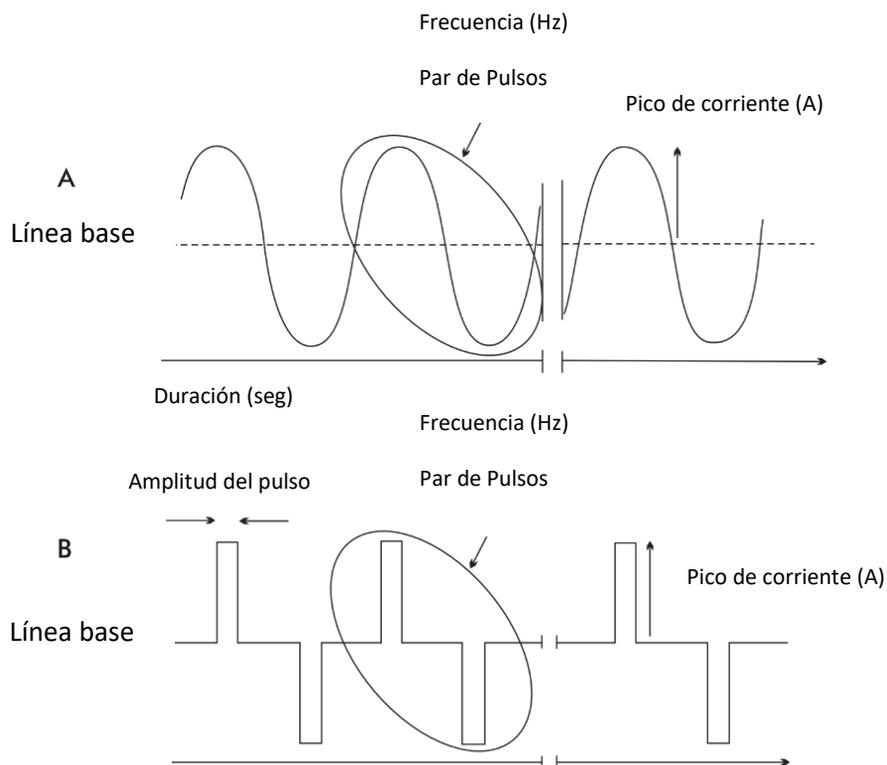


TABLA 1. Cambios en la aplicación de terapia electroconvulsiva.

TIPO	PULSO LARGO	PULSO CORTO	PULSO ULTRACORTO
Tipo de onda eléctrica	Sinusoidal (continua)	Pulsos breves cuadrados (proporciona milisegundos de descanso entre picos de corriente)	Pulsos breves cuadrados
Tiempo de duración	8 ms	.5 – 1.5 ms	≤0.3 ms
Posición de los electrodos	Bitemporal	Bitemporal, bifrontal, unilateral	Unilateral derecho
Anestésico	No (inconciencia inmediata)	Si	Si
Relajante muscular	No	Si	Si
Frecuencia máxima	45 Hertz	60 Hertz	60 Hertz

(Shorter & Healy 2007; Loo, Katalinic, Martin & Schweitzer 2012).



Previo a que el paciente reciba el tratamiento de terapia electroconvulsiva, se deben de seguir una serie de procedimientos con el fin de garantizar su seguridad. De acuerdo con Beyer, Weiner y Glenn, (2001) estos son los procedimientos que deben seguirse.

1. Verificar si la TEC es el tratamiento adecuado para el paciente. (Conocer si la patología presentada responde a TEC).
2. Conocimiento de la historia clínica completa; para reconocer si existen comorbilidades y si el paciente ya ha sido tratado con TEC, si es el caso entonces se deben tomar en cuenta las siguientes variables:
 - *Parámetros eléctricos
 - *Ubicación de los electrodos
 - *Duración media de las convulsiones
 - *Número de tratamientos
 - *Tipo de medicamentos utilizados (anestésico, relajante muscular, analgésicos)
3. Exploración física; conocer si existen factores de riesgo como: glaucoma, diabetes mellitus, hipertensión, insuficiencia cardiaca, epilepsia, malformaciones cerebrovasculares, traumatismo craneoencefálico entre otras. Conociendo la exploración física y la historia clínica se puede hacer un análisis riesgo-beneficio con el fin de proteger al paciente de efectos secundarios.
4. Pruebas de laboratorio y exámenes paraclínicos; incluyen electrocardiograma, electroencefalograma, tomografía axial computarizada o resonancia magnética (con el fin de conocer el funcionamiento y estructura cerebral antes del tratamiento).



5. Valoración por un anestesiólogo; para conocer si existen alergias a medicamentos, así como proporcionar el mejor anestésico dependiendo de las características de cada paciente.

2.4 Aplicación de la TEC

De acuerdo con Fink (2009), en la actualidad no existen condiciones médicas absolutas que imposibiliten la administración de la TEC como en el pasado, ya que la técnica de administración ha cambiado; sin embargo el balance riesgo-beneficio siempre se realiza, e indicaciones especiales se deben tomar en cuenta. Por ejemplo, en mujeres embarazadas se toma en cuenta que los niveles de oxigenación sean constantes. En el caso de pacientes con problemas cardiacos, se toman las mismas consideraciones. En los casos de demencia y deterioro cognitivo en adultos mayores se utilizan posiciones de electrodos unitemporales, teniendo un menor impacto sobre estructuras diencefálicas proveyendo así una mayor protección a estructuras involucradas con la memoria. La TEC ha demostrado ser segura en pacientes con deterioro cognitivo, pacientes pediátricos, psiquiátricos y neurológicos (Fink, 2009; Oudman, 2012; Andrade, Arumugham & Thirthalli, 2016).

El paciente debe presentarse en ayuno; por tanto, se busca que el tratamiento sea por la mañana. Los medicamentos que limiten la efectividad de la TEC deben suspenderse, tal como benzodicepinas y anticonvulsivantes, ya que pueden elevar el umbral de respuesta del paciente, así como barbitúricos que disminuyen el tiempo de la convulsión (Beyer, Weiner & Glenn, 2001).

El paciente es anestesiado e inyectado con un relajante muscular para evitar complicaciones músculo-esqueléticas, así como agentes anticolinérgicos. El paciente es monitorizado



mediante un electroencefalograma, electrocardiograma y tensión arterial para conocer cómo responde al estímulo y si la convulsión es efectiva, para esto la convulsión deberá tener una duración de entre 25 a 30 segundos para conseguir el efecto terapéutico deseado (Beyer, Weiner & Glenn, 2001) de otra manera se reconocen como “convulsiones no efectivas” que ocasionalmente causan delirium post-ictal. (Semkovska & McLoughlin, 2010; Sackeim, Prudic, Devanand , Kiersky, Fitzsimons & Moody,1993)

2.5 Criterio e indicación para utilizar TEC

De acuerdo con Ramírez-Segura y Ruiz-Chow, (2013) actualmente la TEC se indica principalmente para el trastorno depresivo mayor con o sin síntomas psicóticos (en primeros y episodios recurrentes), en trastorno afectivo bipolar tipo 1 (en episodio depresivo o maniaco con y sin síntomas psicóticos); en esquizofrenia de tipo catatónico, trastornos esquizo-afectivos y síntomas psicóticos de inicio abrupto.

La terapia electroconvulsiva cuenta con más de 80 años de evolución y ha cambiado desde el uso de agentes químicos hasta electricidad con el fin de otorgar mayor seguridad al paciente que la recibe, y, aunque no existe aún ninguna teoría aceptada completamente en la comunidad científica, se ha probado su efectividad en diferentes patologías debido al efecto terapéutico de la convulsión. En la actualidad se utiliza principalmente en las siguientes tres patologías psiquiátricas: esquizofrenia, trastorno depresivo mayor y trastorno afectivo bipolar. A continuación se describe la patofisiología, criterios diagnósticos y perfil cognoscitivo de cada una de ellas.



3. DE PATOLOGÍAS DÓNDE SE UTILIZA LA TERAPIA

ELECTROCONVULSIVA

*You raise the blade, you make the change
You re-arrange me 'til I'm sane.
You lock the door
And throw away the key
There's someone in my head but it's not me*

-Roger Waters

Aunque en un principio la TEC se utilizó para tratar los síntomas psicóticos de la esquizofrenia su uso se ha diversificado. Actualmente ha probado ser efectiva en las siguientes patologías.

3.1 Trastorno depresivo mayor

La palabra depresión proviene del latín “*depressio*” que significa “abatido” o “derivado”; la depresión se ha tomado de diferentes maneras a lo largo de la historia, desde un potencial creativo a la presencia de diferentes concentraciones de “humores” (bilis amarilla, bilis negra y flema) en el cuerpo por Hipócrates que provocaban diversos tipos de personalidad dependiente del humor predominante (Mori & Caballero, 2010). Es sin duda una de las primeras enfermedades descritas en la historia y la manera de entenderla ha cambiado. Actualmente la Organización Mundial de la Salud (OMS) (2016), define a la depresión como un trastorno mental que se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida del interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración. Se calcula que aproximadamente 350 millones de personas presentan este cuadro mundialmente. Igualmente se reconoce como la principal causa de discapacidad. Y es la segunda causa de muerte entre los 15 y 29 años.



Según el DSM-V se debe cumplir al menos cinco de los síntomas presentados en la tabla 2 por al menos dos semanas para que se considere como un episodio depresivo; además debe de existir un cambio en cuanto al funcionamiento social previo. El episodio no se puede atribuir a efectos fisiológicos de alguna sustancia externa al individuo o a alguna otra afección médica.

TABLA 2. Criterios del DSM-V para diagnosticar episodio depresivo.

CRITERIOS PARA EL DIAGNÓSTICO DE EPISODIO DEPRESIVO

- a) Estado de ánimo deprimido la mayor parte del día.
 - b) Disminución del interés o placer por todas o la mayor parte de las actividades casi todos los días.
 - c) Pérdida de aumento o disminución del mismo sin hacer dieta, disminución importante del apetito.
 - d) Insomnio o hipersomnia
 - e) Agitación o retraso psicomotor.
 - f) Fatiga o pérdida de energía.
 - g) Sentimientos de inutilidad o culpabilidad inapropiada.
 - h) Disminución de la capacidad para concentrarse o tomar decisiones.
 - i) Pensamientos de muerte recurrentes, ideas suicidas sin plan determinado o intentos suicidas.
-



3.1.1 Patofisiología del trastorno depresivo mayor

Es reconocido que el trastorno depresivo mayor puede ser de origen multifactorial, tanto biológico como psicológico y genético. También puede estar asociado a factores ambientales. Este trastorno es caracterizado por una disminución en los niveles de serotonina, así como la existencia de alteraciones en precursores, transportadores y receptores del mismo neurotransmisor (Lohoff, 2010; Castillo-Parra, Ostrosky-Solís & Nicolini, 2011). Por la parte neurobiológica Fakhoury, (2015) retoma la importancia de la baja regulación de factores neurotróficos existente en estos pacientes (BDNF¹¹, VEGF¹², IGF¹³) lo cual provoca una neurogénesis hipocampal inexistente.

Dentro del trastorno se han logrado reconocer varias estructuras clave como el hipocampo y la amígdala (que forman un circuito de regulación del ánimo) donde ambas estructuras se encuentran en un menor tamaño al normal. Estas a su vez, se conectan con el área ventral prefrontal. Este circuito toma una función clave en la respuesta a estímulos y toma de decisiones. También se ha encontrado un menor volumen en ganglios basales, tálamo, corteza prefrontal (en específico corteza orbitofrontal). En esta última igualmente se ha encontrado un menor flujo sanguíneo (Fakhoury, 2015; Maletic, Robinson, Oakes, Iyengar, Ball & Russell, 2007; Castillo-Parra, Ostrosky-Solís & Nicolini, 2011). Castillo-Parra, Ostrosky-Solís y Nicolini (2011), lo han correlacionado con reducciones de la población glial.

¹¹ *BDNF*: Brain-Derived Neurotrophic Factor, es un factor neurotrófico que regula la supervivencia neuronal en el desarrollo y está involucrado con procesos de memoria y potenciación a largo plazo, también ha sido asociado a depresión y ansiedad (Carlson, 2014).

¹² *VEGF*: Vascular Endothelial Growth Factor, es un factor angiogénico, juega un papel importante durante el neurodesarrollo (Fakhoury. 2015).

¹³ *IGF*: Insuline-like Growth Factor, regula la muerte celular y promueve la proliferación celular (Fakhoury, 2015).



De acuerdo con Van Eijndhoven, Mulders, Kwekkeboom, Van Oostrom, Van Beek, Janzing y Tendolkar (2016) y Sliz, y Hayley (2012), otra estructura que debe de ser tomada en cuenta cuando se habla de depresión es la ínsula, se ha demostrado que los pacientes con depresión presentan importantes reducciones de la corteza insular, esto se asocia a la inhabilidad del control emocional interno, que, explicaría los principales síntomas de la depresión.

3.1.2 Perfil cognoscitivo del trastorno depresivo mayor.

Como en cualquier tipo de afección, los pacientes que presentan depresión suelen asociarse con signos cognoscitivos característicos. Una de las mayores dificultades que enfrentan los pacientes con depresión es la inhabilidad de sobrellevar actividades de la vida diaria. Dentro de las capacidades que se utilizan para llevar a cabo estas actividades son las funciones ejecutivas. Este aspecto de la cognición permite al individuo salir de un “*default mode*” relacionado con conducta estereotipada dependiente de estímulos ambientales, convirtiéndose así en una guía específica a metas de conductas que no se han aprendido por repetición (Mesulam, 2002; Snyder, 2013). Las funciones ejecutivas permitirán responder de una manera estratégica, flexible y planificada a los requerimientos de la vida diaria. Se ha establecido que el centro anatómico de las funciones ejecutivas se encuentra en las regiones prefrontales del cerebro. Sin embargo, Snyder, (2013) retoma que aunque los lóbulos frontales tienen gran relevancia en los procesos relacionados con aspectos volitivos, otras conexiones neurales deben retomarse incluyendo áreas subcorticales y corticales posteriores.



Se ha descrito que el trastorno depresivo mayor o depresión unipolar no causa un deterioro global en el funcionamiento del individuo si no que es específico hacia ciertos procesos, varios estudios retoman el efecto que se ve en funciones ejecutivas comparado con sujetos sanos (Sweeney, Kmiec & Kupfer 2000; Roca, Vives, López-Navarro, García-Campayo, & Gili, 2015; Snyder, 2013; Switalska, 2016). En la misma línea de investigación se ha hecho un especial énfasis en el déficit que presentan estos pacientes en memoria de trabajo y velocidad de procesamiento (Parra-Castillo, Ostrosky-Solís & Nicolini, 2011). Estos hallazgos se han correlacionado con estudios de neuroimagen donde se muestra una disfunción de los lóbulos frontales y un decremento en la activación de la corteza dorsolateral prefrontal, en la corteza anterior del cíngulo y anomalías en conexiones subcorticales (Ahdidan, Hviid, Chakravarty, Ravnkilde, Rosenberg, Rodell & Videbech, 2011; Fitzgerald, Laird, Maller & Daskalakis, 2008). Esta hipoactividad puede deberse a una anomalía en los niveles de glutamato que ha sido asociado con esta patología (Snyder, 2013). Otros hallazgos reportan diferencias significativas entre controles y pacientes deprimidos en atención, velocidad psicomotora, tiempo de reacción y fluencia verbal (Sweeney et al, 2000; Roca et al, 2015; Snyder, 2013; Switalska, 2016). En cuanto a la formación de estrategias, Llonen, Leinonen, Wallenius, Karlsson, Taiminen, Salokangas y Tumala en el 2000 presentan diferencias significativas en la realización de la tarea *Wisconsin Card Sorting Test* que mide la capacidad de formación de categorías y flexibilidad mental. Por otro lado, dentro de tareas de planeación como la torre de Londres, Lazeron, Rombouts, Machielsen, Scheltens, Witter, y Uylings, (2000) reportan cambios significativos de grupos control y pacientes con depresión moderada a severa, teniendo en los pacientes un tiempo más largo de ejecución y mayor número de perseveraciones en movimientos.



Desde una perspectiva general, y de acuerdo con Castillo- Parra, Ostrosky-Solís y Nicolini, (2011) se encuentra que en evaluaciones neuropsicológicas de pacientes que presentan depresión existen puntuaciones bajas en cambio atencional, memoria de trabajo, procesamiento de información, control inhibitorio y por tanto una mayor presencia de perseveraciones.

3.2 Trastorno afectivo bipolar.

De acuerdo con Fountoulakis, (2015) actualmente el ánimo es reconocido como un tono emocional interno característico de cada individuo, mientras que el afecto se conceptualiza como un estado emocional que ha estado presente en el individuo por algunas semanas o días; la emoción se entiende como un estado temporal que suele acompañarse de comportamientos motores (movimiento de brazos, piernas, sonrisas etc.). Un afecto y emoción normal se corresponden con la intensidad del estímulo que las provoca; sin embargo, el organismo busca regresar a su estado original así que la duración no suele ser prolongada. En cambio, un afecto patológico es caracterizado por una intensidad y duración que suelen ser desproporcional al estímulo que lo causó. Tal como el caso del trastorno bipolar que se entiende como un trastorno del afecto caracterizado por episodios recurrentes de depresión, hipomanía, manía y eutimia. De acuerdo con Bauer, Wu, Frazier, Mwangi, Spiker, Zunta-Soares y Soares (2016) esta enfermedad se caracteriza por fluctuaciones en el estado de ánimo, pobre regulación emocional y procesamiento afectivo anormal, así como déficits cognitivos que se mantienen en cualquier fase del mismo. El diagnóstico de este trastorno sólo se puede realizar con evidencia de existencia de episodios con depresión mayor y de hipomanía (Smith, Whitham & Ghaemi, 2011). Según la OMS, (2016) el



trastorno afectivo bipolar afecta aproximadamente a 60 millones de personas alrededor del mundo.

Manía

Se reconoce como un periodo de tiempo donde se presenta un estado de ánimo expansivo, irritable y un aumento en la energía que debe durar como mínimo una semana. Además, durante el periodo de alteración debe estar acompañado de tres de los síntomas que se enlistan en la tabla 3, o cuatro cuando el estado de ánimo se encuentra irritable. En general se encuentra un cambio notorio del comportamiento habitual.

El episodio debe causar un deterioro en el funcionamiento social o laboral, para necesitar hospitalización por posible agresión a sí mismo, a otros o por presentar síntomas psicóticos. Además, los síntomas no deben explicarse por efectos fisiológicos de alguna sustancia externa al individuo.

TABLA 3. Criterios DSM- V para diagnosticar episodio maniaco.

CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR EPISODIO MANIACO

- a) Sentimiento de grandeza.
 - b) Disminución de la necesidad del periodo de sueño.
 - c) Mayor producción de lenguaje.
 - d) Fuga de ideas.
 - e) Distráctil a estímulos irrelevantes.
 - f) Aumento de la actividad dirigida a un fin o a alguna actividad sin fin específico.
 - g) Participación en actividades de riesgo (que normalmente no se tenían).
-



Hipomanía

De acuerdo con el DSM-V, la hipomanía cumple con las mismas características que la manía, sin embargo, esta afectación del ánimo puede no ser observada por otras personas, además no requiere hospitalización y el funcionamiento social o laboral no se encuentra afectado. Por tanto, los registros de episodios de hipomanía se realizan por historia del paciente.

Depresión mayor

Según el DSM-V los episodios de depresión mayor que manifiestan las personas con trastorno bipolar cumplen con los mismos síntomas que cuando se presenta solo el trastorno depresivo mayor. Es importante mencionar que las fases depresivas suelen tener mayor duración que las fases maníacas, además estudios han demostrado que existe un problema con el tipo de diagnóstico: muchos pacientes diagnosticados con depresión unipolar en los próximos 20 años se re-diagnosticarán con trastorno bipolar gracias a la presencia de episodios hipomaniacos o maniacos (Fountoulakis, 2015).

Tipos de trastorno bipolar

Trastorno afectivo bipolar tipo I: para cumplir con el criterio, es necesario cumplir con un episodio maniaco, que puede o no haber sido precedido por episodios hipomaniacos o de depresión mayor. La aparición de los mismos no se debe explicar por algún otro trastorno del espectro de la esquizofrenia, trastornos psicóticos o delirantes (Fountoulakis, 2015).

Trastorno afectivo bipolar tipo II: para cumplir con el criterio se debe de haber cumplido con un episodio hipomaniaco y al menos un episodio de depresión mayor; la diferencia es, que en éste, no ha existido un episodio maniaco. Se ha notado igualmente que la alternancia



entre los periodos de hipomanía y depresión causan malestar y deterioro en la funcionalidad en actividades de la vida diaria en el paciente, este tipo es el que mayor prevalencia mundial posee (Fountoulakis, 2015).

3.2.1 Patofisiología del trastorno bipolar.

De acuerdo con Blond, Fredericks y Blumberg, (2012) en la patofisiología del trastorno bipolar se distinguen anormalidades en la conexión de diferentes áreas cerebrales. Principalmente se plantea el rol del volumen de la corteza, así como conexiones de la amígdala anterior y de la corteza paralímbica incluyendo la corteza ventral prefrontal (CVPF), temporopolar e insular, también se ha resaltado la importancia en la interconexión de estructuras relacionadas con el control emocional como hipocampo, estriado, tálamo, cerebelo, en particular las conexiones frontocerebelares (en específico del vermis¹⁴) e hipotálamo encontrando en estas conexiones un menor grado de mielinización y por tanto de oligodendrocitos. Estas estructuras están relacionadas con signos característicos del trastorno como cambios en el sueño, conductas motivadas y cambios en procesos del pensamiento.

Se ha descrito que el trastorno bipolar es un desorden del neurodesarrollo, algunos estudios sugieren que existen anormalidades en la conexión entre la CVPF y la amígdala que jugará un papel primordial en la respuesta a diferentes estímulos. También se ha relacionado con anormalidades en la corteza paralímbica y límbica que se consolidan en la adolescencia; además se han encontrado en estudios *post mortem* reducción de la presencia de

¹⁴ *Vermis*: Porción del cerebelo encontrada en la sección media, se le relaciona con la recepción de información somatosensorial así como el control vestibuloespinal y reticular. Schmahmann y Sherman, (1998) lo relaciona con funciones anteriores y su afectación suele relacionarse con síntomas de tipo frontal y patrones subcorticales.



oligodendrocitos en zonas frontales llevando así a la conclusión de que existe una conectividad anómala por la falta de mielina (Blond, Fredericks & Blumberg 2012; Depp, Mausbach, Harmell, Savla, Bowie, Harvey & Patterson, 2012).

Sin duda alguna la corteza ventral prefrontal juega un rol clave en la patología, se ha de tomar en cuenta que esta corteza se caracteriza por la habilidad de cambiar y adaptar el comportamiento (ya sea positivo o negativo) a las contingencias del ambiente debido a que integra la información ambiental y recibe de la amígdala e hipotálamo un *feedback* emocional regulatorio. Esto deja entrever la claridad con la que se afecta cuando existe una conexión anormal entre estas áreas, creando así una regulación emocional, social y adaptativa anormal. Esto se ha estudiado con técnicas de imagenología y se ha visto reforzado por estudios en pacientes que presentan lesión en la CVPF que suelen mostrar comportamientos de tipo maniaco y depresivos (Switalska 2016; Blond, Fredericks & Blumberg, 2012).

3.2.2 Perfil cognoscitivo del trastorno bipolar.

El déficit cognoscitivo que existe en los pacientes con trastorno bipolar representa una de las características etiológicas de la enfermedad, más que un efecto secundario al cambio funcional constante en el cerebro por el paso entre diferentes afectos o por la medicación cómo se solía creer (Fountoulakis, 2015). Varias investigaciones han hecho evidente que existen alteraciones cognitivas en todas las fases del trastorno bipolar (incluida la eutimia), sin embargo, la semiología del mismo cambia de una fase clínica a otra (Switalska, 2016; Bora, Yucel, Pantelis & Berk, 2011; Arts, Jabben, Krabbendam & van Os 2008; Fountoulakis, 2015).



Estudios muestran déficits cuando se comparan con controles en cuanto a memoria de trabajo verbal, así como fluencia, tiempo de reacción, aprendizaje verbal, atención y memoria de trabajo visoespacial. Los pacientes que se encuentran en un estado de hipomanía y manía tienen además, peores resultados en pruebas de inhibición y en la formación de categorías en la tarea *Wisconsin Card Sorting Test* mostrando más errores perseverativos; pacientes con cuadros de depresión muestran además mayor lentificación y por tanto mayor tiempo de respuesta (Switalska, 2016; Baune & Malhi 2015, Depp et al., 2012) en general, se reconoce que dentro del cuadro del trastorno bipolar la mayor afectación cognitiva se encontrará en funciones ejecutivas sobre todo en control inhibitorio e interferencia en todas las fases de la enfermedad (Fountoulakis, 2015). Este tipo de cuadro corresponde a una etiología de origen subcortical caracterizada por la disminución en la velocidad de procesamiento afectando así funciones cognitivas de orden mayor como función ejecutiva y recuperación de memoria episódica (McClintock et al., 2014; Fountoulakis, 2015).

Se ha establecido que las mayores dificultades de los pacientes que presentan este trastorno están involucradas no solo con la CVPF, sino también con la corteza frontal dorsomedial y orbital que tiene que ver con inhibición, planeación, cambios atencionales y rastreo visual (Switalska, 2016). Se ha identificado en pacientes bipolares diversas fallas en tareas de atención (y funciones asociadas); sin embargo, se ha documentado que en pacientes eutímicos las fallas pueden llegar a ser mínimas. También se reportan efectos en memoria, sobre todo en fases de manía o hipomanía donde la atención se ve afectada y por tanto se altera la capacidad de registro afectando la adquisición de nueva información tanto verbal como visual (Fountoulakis, 2015).



Aunque existe dentro de la literatura mucha discusión al respecto, el trastorno afectivo bipolar y la esquizofrenia comparten mucho en cuanto al tipo de déficits cognoscitivos. No obstante, en el caso de la esquizofrenia este déficit será mucho más claro, como se explica a continuación (Fountoulakis, 2015; Depp et al., 2012).

3.3 Esquizofrenia

El término esquizofrenia proviene del griego “*schizo*” que significa “división”, “escisión” y “*phrenos*” de “mente” o “alma” fue acuñado por Bleuler en 1911 para referirse a pacientes que presentaban síntomas psicóticos (Gottesman, 1991). Actualmente la OMS (2016) describe a la esquizofrenia como la presencia de anomalías en el pensamiento, percepción emoción, lenguaje y conducta; acompañado de alucinaciones y delirios. Se calcula que aproximadamente 21 millones de personas alrededor del mundo la presentan. De acuerdo con el DSM-V la esquizofrenia es un síndrome clínico heterogéneo, por tanto, cada sujeto diagnosticado con esta enfermedad varía en cuanto a los síntomas que presenta. Estos pacientes presentan un deterioro en el funcionamiento general, que llevará a una esfera de disfunciones cognitivas, conductuales y emocionales. Para cumplir con el cuadro deben de existir ciertos síntomas que tendrán que haber estado presentes por lo menos un mes, los criterios se muestran en la Tabla 4.



TABLA 4. Criterios DSM-V para el diagnóstico de esquizofrenia.

CRITERIOS PARA DIAGNOSTICAR ESQUIZOFRENIA
a) Dos o más de los siguientes síntomas. <ol style="list-style-type: none">1. Delirios2. Alucinaciones3. Discurso desorganizado4. Comportamiento desorganizado o catatónico5. Síntomas negativos
b) Nivel de funcionamiento por debajo del normal
c) Los signos deben de persistir por un periodo mínimo de 6 con un mes en que se cumplan dos o más síntomas del criterio A.
d) Se han descartado otros trastornos del espectro esquizoafectivo y el trastorno afectivo bipolar.
e) Los síntomas no se explican por respuestas fisiológicas a sustancias externas al individuo.

3.3.1 Patofisiología de la esquizofrenia

La esquizofrenia se ha explicado de diferentes maneras y aproximaciones desde la neurobiología, factores sociales, hereditarios o del neurodesarrollo. Se han encontrado muchas diferencias entre personas que presentan esquizofrenia y sanas. Los principales se relacionan con disfunción en los lóbulos frontales causada por mala perfusión, por ejemplo, existen estudios que correlacionan los principales síntomas de la esquizofrenia con mala perfusión en diferentes zonas cerebrales, como la pobreza psicomotora con una deficiencia



en el área fronto medial; también se describen irregularidades en el metabolismo, defectos en la poda sináptica e irregularidades en estructuras frontotemporales. A todos estos hallazgos se les ha agrupado y denominado “desconexión funcional”. Así mismo se ha descrito un volumen menor general del cerebro: anomalía en giros (como apertura y reducción) e hipocampos reducidos, se ha determinado que malformaciones congénitas como malformaciones arteriovenosas y agenesia del cuerpo calloso¹⁵ son más frecuentes en pacientes con esquizofrenia. A un nivel celular se han reportado varias formas de anomalía citoarquitectónica que aportan evidencia a que la esquizofrenia es un trastorno del neurodesarrollo; las principales evidencias son un desplazamiento de neuronas que parece estar relacionado con un problema de migración neuronal. Por la parte neuroquímica se ha determinado que en la esquizofrenia existe una baja actividad de receptores NMDA y una disrupción en conexiones – estriato – tálamo – corticales (Kar & Jain, 2016; Stefan, Travis & Murray, 2002).

El papel de la dopamina también es importante ya que se ha demostrado una regulación a la alta en receptores D₂ en pacientes con esquizofrenia lo cual sugiere una sobreactividad de las neuronas dopaminérgicas, tanto en liberación como recepción, de estos hallazgos surge la hipótesis monoaminérgica para explicar los síntomas psicóticos de la esquizofrenia, integrando que se debe a una hiperactividad del sistema dopaminérgico que liberará dopamina independiente a pistas contextuales creando experiencias aberrantes salientes y novedosas, del individuo dependerá darle una significancia, es por eso que las alucinaciones cambian de persona a persona y de cultura a cultura (Carlson, 2014; Howes & Kapur, 2009).

¹⁵ *Agenesia del cuerpo calloso*: Se entiende como la desconexión interhemisférica congénita donde el cuerpo calloso es inexistente, el cuerpo calloso es una estructura cerebral formada por más de 200 millones de fibras que conecta el hemisferio derecho con el izquierdo (Portellano, 2005).



3.3.2 Perfil cognoscitivo en esquizofrenia

El estudio de la esquizofrenia ha demostrado que existen tres tipos de síntomas: los positivos, los negativos y los cognitivos, conforme ha avanzado el estudio de la enfermedad se ha demostrado que los síntomas principales en esta patología son los cognitivos ya que se presentan en fases prodrómicas de la enfermedad. Además, cuando los síntomas positivos o negativos se controlan o remiten siempre permanecen los cognitivos. En estudios donde se comparan personas sanas y pacientes con esquizofrenia se

reconoce que existe un déficit en atención, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, aprendizaje verbal y visual (Van Erp, Preda, Turner, Callahan, Calhoun, Bustillo, Lim, Mueller, Brown, Vaidya, McEwen, Belger, Voyvodic, Mathalon, Nguyen, Ford & Potkin, 2015; Palmer, Dawes & Heaton, 2009). Debido a la heterogeneidad de la esquizofrenia, se define que existen diferentes perfiles cognitivos dentro de esta patología.

Estudios demuestran la existencia de cuatro perfiles cognitivos relacionados con esquizofrenia, se ha descrito que aproximadamente del 20% al 25% de los pacientes muestran un perfil neuropsicológico normal, mientras el resto muestran algún déficit de tipo cognoscitivo; estos cuadros van cambiando en el grado de severidad y en el grado de funcionamiento social. Se ha definido que la severidad del cuadro neuropsicológico no tiene relación con número de hospitalizaciones o escolaridad, sino que se definirá por la reducción de sustancia gris y blanca en diferentes áreas del cerebro llevando a un mayor volumen de los ventrículos laterales. Otro factor asociado es la edad en que debuta el paciente con la enfermedad, entre más joven, mayores serán los defectos cognitivos que podría tener. Al igual se ha relacionado con la cantidad de síntomas negativos que presenta



el paciente y no con los positivos (Palmer, Dawes & Heaton,2009;Kumar-Kar &Jain, 2016).

Estas tres patologías cuentan con diferentes perfiles cognoscitivos, patofisiologías y criterios diagnósticos, sin embargo, las tres son respondedoras a TEC, pero, esta terapia no se utiliza como primera línea de acción sino como segunda, sólo cuando los fármacos fallan o bien cuando se genera una resistencia a ellos. Existe una razón por la cual la terapia electroconvulsiva es utilizada como segunda línea de acción; se debe a los cambios cognitivos que puede llegar a ocasionar en el paciente.

A continuación se describe la evidencia existente sobre los cambios cognitivos que existen en las patologías anteriormente descritas, tanto déficits cuantificados como las baterías de pruebas neuropsicológicas que más frecuentemente se utilizan para medir estos cambios.



4. DE EVALUACIÓN NEUROPSICOLÓGICA EN PACIENTES QUE RECIBEN TERAPIA ELECTROCONVULSIVA.

“Memory and other cognitive functions are highly complex and difficult to study accurately, we are just now collecting sophisticated data about certain aspects of memory function in ECT”

-Kellner

La evaluación cognitiva de pacientes que reciben terapia electroconvulsiva, no ha sido motivo de relevancia en el desarrollo de la misma. Los reportes que existen sobre esta esfera sin duda alguna han contribuido a la estigmatización de la misma; los primeros reportes abordan los efectos desde un punto de vista psiconalítico: Zubin en 1948, se refiere a la amnesia provocada por la terapia como un mecanismo de defensa del paciente hacia situaciones que lo llevaron al cuadro patológico. Sin duda alguna estos reportes y estas perspectivas no son ni cercanamente suficientes para definir el problema que aborda este tipo de tratamiento.

En el último par de décadas (con el resurgimiento de la terapia electroconvulsiva) ha existido mayor interés en el efecto cognitivo de la misma; por tanto, las herramientas de estudio han ido evolucionando y sobre todo se han vuelto más precisas en el momento de estudiar los cambios que el paciente presenta en la esfera psicológica. Sin duda, Porter ha sido uno de los principales exponentes sobre el tema y ha propuesto baterías de pruebas neuropsicológicas para dar un seguimiento al paciente durante el tratamiento. Estudios recientes han comenzado a identificar factores de riesgo y factores de protección sobre los efectos cognitivos que la terapia electroconvulsiva pudiese provocar sobre el individuo (Mc Clintock et al., 2014).



Es importante resaltar que los estudios no han encontrado evidencias de daño estructural en pacientes que han recibido TEC (Mc Clintock et al., 2014; Scalia, Lisanby & Dwork, 2007; Mankad, Beyer, Weiner & Krystal, 2010; McClintock & Husain, 2011), además de la ya mencionada neurogénesis que la TEC provoca, también se establece que puede existir un reforzamiento en las sinapsis más que un estado neurotóxico como se proponía hace algunos años (Fink, 1979). Así que la visión hacia la TEC poco a poco ha ido cambiando y actualizándose. Tanto así, que una de las principales líneas de investigación que existe en la actualidad de terapia electroconvulsiva se enfoca en los efectos cognitivos que ésta causa (Porter, Heenan & Reeves, 2008).

4.1 Antecedentes de evaluación cognitiva en TEC

La evaluación cognitiva en estos pacientes debe de tomarse desde la perspectiva de que cada paciente y cada patología cuenta con su propio perfil cognoscitivo (como se menciona arriba) (McClintock et al., 2014) por tanto el resultado variará en cada paciente. Algunos autores han hecho descripciones sobre factores de protección y otros factores que influirán sobre el resultado del tratamiento en diferentes grupos de pacientes.

4.1.1 Factores multideterminantes en el estudio de efectos cognoscitivos en TEC

Se han descrito diversos factores que podrían ser determinantes en los efectos secundarios de la TEC (Tabla 5), tal como la edad, la patología, la posición de los electrodos etc. De acuerdo con Tang y cols (2012), la edad no determina un factor para que se aplique o no la terapia electroconvulsiva, sin embargo, se cree que es el mejor tratamiento en adultos mayores para depresión severa, la TEC de mantenimiento ha probado ser más efectiva y



económica que un tratamiento farmacológico, además no se han registrado déficits cognitivos de importancia (Dybedal, Tanum, Sundet & Bjølseth, 2015).

Donde más estudios se han enfocado es en el factor asociado a la posición de los electrodos (figura 2) gracias a la evolución de la TEC, se han desarrollado diferentes localizaciones, al momento se sabe que la posición bitemporal (BT), que es la clásica, es la que muestra mayor rapidez en efecto, no obstante también es la que causa mayores efectos cognitivos, sobre todo en memoria; Kellner, Tobias y Wiegand, (2010) hacen la aclaración de que en casos de emergencia psiquiátrica y casos de manía este tipo de colocación de electrodos es la más adecuada debido a los rápidos efectos que esta proporciona. En cuanto a la posición derecha unilateral (RUL), se busca que el hemisferio “dominante” no sea afectado, se ha descrito que los pacientes necesitan dosis más altas para lograr una convulsión terapéutica, pero se recuperan más rápidamente de los efectos cognitivos. Para la posición bifrontal (BF) se ha definido que tiene menores efectos cognitivos, pero también se requiere un mayor número de sesiones, además se ha correlacionado que pacientes con tratamiento bifrontal requerirán más hospitalizaciones a futuro que los que recibieron TEC bitemporal. Se reconoce y se ha comprobado que la posición BT es la más efectiva seguida de la RUL y BF. Nuevas aproximaciones proponen una nueva posición de electrodos: izquierda anterior y derecha temporal (LART), donde se busca la protección del hemisferio “dominante” en zonas de lenguaje y memoria verbal sin dejar de estimular todo el cerebro. Esta nueva posición ha demostrado tener la misma eficacia que la RUL pero con menos efectos cognitivos. Sin embargo, muy pocos estudios se han realizado con el fin de probar esta teoría (Kellner, Tobias & Wiegand, 2010; Conrad & Nelson, 2005).



FIGURA 2. Colocaciones de electrodos más comunes utilizadas en la TEC. (Conrad & Nelson, 2005).

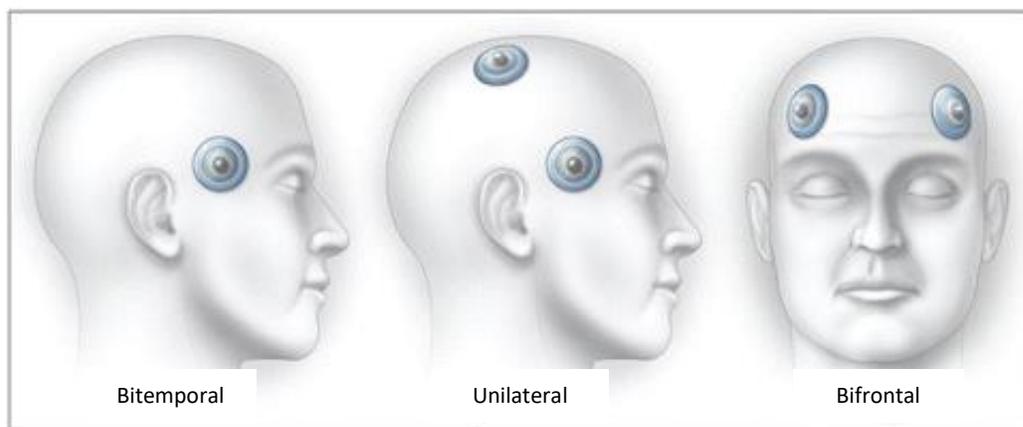


TABLA 5. Factores que pueden influir en el resultado cognitivo de pacientes post-TEC.

FACTOR	EFEECTO PROPUESTO
Edad	mayor > menor
Número de Tratamientos	mayor > menor
Tipo de onda	sinusoides > pulsos breves
Tipo de estímulo (breve 1ms) (ultrabreve .5ms)	breve > ultrabreve
Escolaridad	mayor número de años > menor número de años
Nivel Sociocultural	mayor estimulación > menor estimulación
Tipo de patología que se trata	dependerá del estado de la patología
Tipo de anestésico	algunos estudios apoyan que la ketamina provoca menores efectos cognitivos
Posición de los electrodos	BT > BF > RUL > LART

(McClintock et al., 2014; Ingram, Saling y Schweitzer, 2008)

4.2 Correlatos neurobiológicos de los efectos cognitivos en TEC

Como se ha mencionado antes, la problemática que genera en la memoria este tipo de terapia es el peor efecto adverso, y por el que muchos pacientes se niegan a recibir este tipo



de tratamiento. Este defecto amnésico se ve tanto en memoria anterógrada (que se sabe que el efecto es transitorio), como en memoria retrograda donde se reconoce que los efectos pueden ser transitorios o permanentes (Nobler & Sackeim, 2008; Switalska, 2016; McClintock et al., 2014).

Una teoría postulada por McDaniel, Sahota, Vyas, Laguerta, Hategan y Oswald en 2006 sugiere que los efectos en memoria se deben rastrear al sistema glutaminérgico y en específico a los receptores NMDA¹⁶, debido a la excitotoxicidad que se produce por la descarga eléctrica, esta hipótesis surge de la experimentación con anestesia antagonista de NMDA (ketamina) y otros tipos de anestesia, encontrando que con antagonistas de NMDA se observan menores efectos en la memoria anterógrada.

De acuerdo con Nobler y Sackeim, (2008) los efectos cognitivos también se pueden rastrear a la hipercortisolemia¹⁷ provocada por la TEC. Altos grados de cortisol se han relacionado con un mayor tiempo de confusión postictal, un estudio del año de 1999 llevado a cabo por Kiraly, Ancill, y Juralowicz, prueba esta teoría midiendo en saliva el cortisol antes de la primera sesión y después de la sexta, se concluye que, si en un estado basal existe mayor cantidad de cortisol, existirán mayores efectos cognoscitivos.

Por otro lado, se han estudiado las ondas cerebrales utilizando la electroencefalografía, aunque existe poca información al respecto, se ha concluido que incrementos en ondas delta generalizadas por toda la corteza se asocian con resultados deficitarios en el *Minimal State Evaluation*. En cuanto a los efectos deficitarios en memoria retrógrada se les ha

¹⁶ *N-metyl-d-aspartato*: Este tipo de receptores ionotrópicos a glutamato son dependientes de voltaje y son esenciales para la potenciación a largo plazo, asociada a su vez con procesos mnésicos.

¹⁷ *Hipercortisolemia*: Aumento de cortisol en la sangre.



asociado a un aumento de ondas tipo theta en regiones frontotemporales (Nobler & Sackeim, 2008).

Respecto a estructura no se han encontrado cambios adversos, en cambio se ha demostrado la presencia de neurogénesis (como se explica en el capítulo 2), pero hipótesis relevantes se han planteado en cuanto a estructura, estudios llevados a cabo por Lekwauwa, 2007 citado en Nobler y Sackeim 2008, demuestran que existen diferencias de rendimiento cognoscitivo después de un tratamiento con TEC dependientes del tamaño del hipocampo: menor tamaño de hipocampo se asocia a peor desempeño. Desde esta perspectiva, los autores sugieren que la investigación se enfoca en que la TEC no conlleve un efecto estructural, sino que los efectos podrían depender de algo tan simple y común pero pocas veces tomado en cuenta como las diferencias individuales que, en este caso, sería el tamaño del hipocampo. Por otro lado otros autores como Van Eijndhoven y colaboradores (2016), toman una postura en cuanto al grosor de la corteza, proponiendo que es el volumen de la ínsula lo que determina si un tratamiento de TEC es o no efectivo sobre el paciente, además muestran evidencia de engrosamiento focal de las regiones polares, inferiores y mediales de los lóbulos temporales, añadiendo así nuevas evidencias sobre la neurogénesis que provoca la TEC.

La potenciación a largo plazo¹⁸ (PLP) también ha sido motivo de estudio, Rami-Gonzalez, Bernardo, Boget, Salamero, Gil-Verona y Junque (2011), sugieren que el problema en memoria anterógrada que se ve en pacientes que reciben TEC se debe a un funcionamiento anormal que afecta a la LTP irrumpiéndola, se hipotetiza que es por la saturación sináptica y que no puede ocurrir la formación de memorias hasta que los niveles electroquímicos regresen a un estado basal.

¹⁸ Potenciación a largo plazo: Se refiere a un incremento a largo plazo en la excitabilidad neuronal a inputs específicos sinápticos causado por actividad repetida y de alta frecuencia del mismo input.



4.3 Estudios en depresión

Sin duda alguna la mayor parte de la investigación llevada a cabo en el tratamiento de TEC se ha enfocado en el estudio de la depresión y más específico en depresión unipolar, esto es probablemente debido a la prevalencia de la misma y la facilidad de exploración que puede existir con estos pacientes.

La manera en que se comporta la TEC en pacientes con depresión cambia dependiendo del estado de ésta. Por ejemplo, la depresión endógena se caracteriza por tener un mayor déficit en las funciones ejecutivas mientras que pacientes con características psicóticas muestran problemas en retención visual y espacial, flexibilidad cognitiva, velocidad psicomotora y fluencia verbal. Por otro lado, pacientes con riesgo suicida presentan déficits severos en razonamiento conceptual y habilidad para resolver problemas (McClintock et al., 2014; Johanson, Gustafson, Risberg, Rosén, Sjöbeck & Silfverskiöld, 2005). Esto deja entrever la gran variedad de cambios que moderará la función cognitiva pre-existente con la aplicación y el resultado en términos cognitivos del tratamiento. Sin embargo, la gran mayoría de pacientes presentan cambios clínicos positivos en la psicopatología de base por la aplicación de la TEC (McClintock et al., 2014 ; Porter, Douglas & Knight, 2008).

En casos de depresión la TEC se utiliza cuando el paciente ha mostrado resistencia a los fármacos o se encuentra en riesgo y requiere de una acción rápida, (se debe recordar que algunos antidepresivos pueden tardar hasta 15 días en mostrar sus efectos). Varios metaanálisis han demostrado que la eficacia es la misma entre pacientes con depresión bipolar que unipolar (Dierckx et al., 2012; Bailine, Knapp, Petrides, Husain, Rasmussen, Sampson, Mueller, McClintock, Tobias & Kellner, 2009; Bodnar et al., 2015; Semkovska



& McLoughlin, 2010). En cuanto a la parte de evaluación neuropsicológica de acuerdo con el metaanálisis llevado a cabo por Semkovska y McLoughlin (2010), el déficit cognoscitivo que presentan los pacientes se resuelve en 15 días y no sólo regresan a la línea base, sino a valores mayores.

En un estudio prospectivo llevado a cabo por Bodnar y colaboradores (2015), se midieron varias funciones cognitivas como; pruebas que incluyen un factor visoespacial, memoria verbal y funciones ejecutivas. Se realizaron en tres mediciones: antes del tratamiento, de dos a cuatro días después del término y tres meses después del mismo. En los resultados se vio un empeoramiento en memoria verbal y fluencia inmediatamente después del tratamiento, tres meses después se vio una mejora significativa en pruebas de memoria, fluencia verbal y pruebas visoespaciales. En general se concluye que el efecto sobre los efectos cognitivos de la terapia electroconvulsiva son temporales y se restituyen a valores por arriba de los originales en un periodo no mayor de 56 días. Tanto el estudio de Semkovska y McLoughlin (2010), como el de Bodnar (2015), coinciden en el retorno a un estado mayor al basal. Estos efectos, los autores lo atribuyen al efecto que se ha mostrado tiene la TEC sobre el hipocampo y la neuroquímica cerebral (Tendolkar et al., 2013; Bolwig, 2011; Kaae, Chen & Wegener, 2012; Warner- Schmidt et al., 2008; Weber et al., 2013; Bouckaert et al., 2014; Semkovska & McLoughlin, 2010).

4.4 Estudios en esquizofrenia

Estudios llevados a cabo en pacientes con esquizofrenia o trastornos esquizofreniformes donde se compara el efecto a largo plazo entre pacientes que reciben terapia electroconvulsiva y tratamiento con antipsicóticos han mostrado que, a pesar de que en



línea base los pacientes que recibieron TEC mostraban peores resultados en la escala PANSS (*Positive and Negative Syndrome Scale*), CGI (*Clinical Global Impression Improvement Scale*), GAF (*Global Assessment Functioning Scale*), en el comparativo no existen diferencias significativas sino una mejoría significativa en todos los apartados menos en síntomas negativos, algunos estudios han demostrado que estos son los más difíciles de erradicar (Flamarique, Baeza, de la Serna, Pons, Bernardo & Castro-Fornieles, 2015). Por otro lado, en la parte cognoscitiva un estudio del 2015 realizado por Pawelczyk, Kolodziej-Kowalska, Pawelczyk y Rabe-Jablonska, (n=27) se midió si existían diferencias en memoria de trabajo (*Trail Making Test*), atención y función ejecutiva (*Wisconsin Card Sorting Test*), en un grupo de personas diagnosticadas con esquizofrenia antes y después de recibir el tratamiento de TEC y medicamentos antipsicóticos, no existieron diferencias en ninguna de las tres áreas. Otro estudio de relevancia realizado por De La Serna en 2011 citado en Pawelczyk y colaboradores (2015), tampoco encontraron diferencias en esos procesos. Los efectos en memoria se estudiaron en un metaanálisis del 2016 elaborado por Zheng, Xiang, Ungvari, Ng, Chiu, Liu, Cao, Guo, Wang, Seiner y Xiang donde se utilizó la escala de memoria de Wechsler, se muestra un deterioro en la memoria que pierde significancia después de dos semanas de la TEC. En resumen, se identifican efectos cognitivos inmediatos que, al igual que en la depresión, pierden relevancia estadística a las pocas semanas.

4.5 Estudios en trastorno afectivo bipolar

En estudios realizados por Loo y colaboradores (2008), se prueba la eficacia del tratamiento de TEC en pacientes con trastorno bipolar es de hasta el 80%, aunque otros autores afirman que es del 60% (Elias, Ramalingam, Abidi, Thangapandian & Bhat, 2016). De acuerdo con



la UK ECT REVIEW (2003) y Bailine y colaboradores (2009), este tipo de tratamiento tiene una eficacia superior que el farmacológico tanto en depresión bipolar cómo unipolar, es importante mencionar que el tratamiento con TEC se considera como segunda línea de acción, como en la depresión, por debajo del litio, antipsicóticos y estabilizadores del estado de ánimo (Loo et al., 2008). Se ha sugerido que, en comparación estudios que evalúan el umbral de la convulsión para provocar el efecto terapéutico en el trastorno bipolar suele ser menor en manía que en depresión (Elias et al., 2016). En cuanto a efectos cognoscitivos, un estudio llevado a cabo en 2014 por Kessler y colaboradores (n=19), en pacientes bipolares tratados con TEC RUL evaluados con la batería MATRICS y el inventario breve de memoria autobiográfica antes del tratamiento y después del mismo, se encontraron diferencias significativas de mejoría en todos los dominios cognitivos evaluados. Estas mejoras fueron correlacionadas con bajas en índices de depresión, sin embargo, se encontraron diferencias en memoria autobiográfica, por tanto, se establece que aunque no existen diferencias cognoscitivas negativas (incluso se muestra mejoría), si existe una reducción en la memoria autobiográfica. También se ha comprobado que la TEC es de las mejores opciones para tratar manía y agitación en comparación con medicamentos como el haloperidol¹⁹, aunque los últimos también tienen un efecto benéfico sobre el paciente en la escala PANSS los pacientes que han recibido TEC tienen puntuaciones menores en comparación, lo cual indica una mejora clínica además tienen menores efectos secundarios como la elevación de prolactina²⁰ (Tang et al., 2012).

¹⁹ *Haloperidol*: Neuroléptico antagonista de los receptores dopaminérgicos. Se utiliza para tratar síntomas psicóticos (Carlson, 2014).

²⁰ *Prolactina*: La elevación de la misma por antipsicóticos se debe a que los antipsicóticos remueven el efecto inhibitorio causado por dopamina, liberando así cantidades mayores de prolactina (Carlson, 2014).



Sin duda alguna, como ha sido presentado arriba, existen dos dominios cognitivos que se ven mayormente afectados durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva: memoria y función ejecutiva, en el siguiente apartado se hace una breve explicación de cada uno de ellos.

4.6 Procesos cognitivos superiores

“The brain is a very big place in a very small space”

-Carl Sagan

La neuropsicología (de griego “neuro” que significa nervio, “psique” que corresponde a mente y “logos” que significa estudio), es la subdisciplina de la psicología que estudia las relaciones que se pueden derivar del origen, desarrollo, normalidad y patología del cerebro así como la conducta resultante. Se centra en el conocimiento de las bases neurales de los procesos mentales superiores (pensamiento, memoria, lenguaje, funciones ejecutivas, motricidad y percepción), así mismo estudia las consecuencias del funcionamiento cerebral sobre la conducta emocional (Portellano, 2005; Kolb & Whishaw, 2009; Rains, 2003; Valcárcel-Cairo s/a).

4.6.1 Memoria

If we are not defined by our memories, then by what?

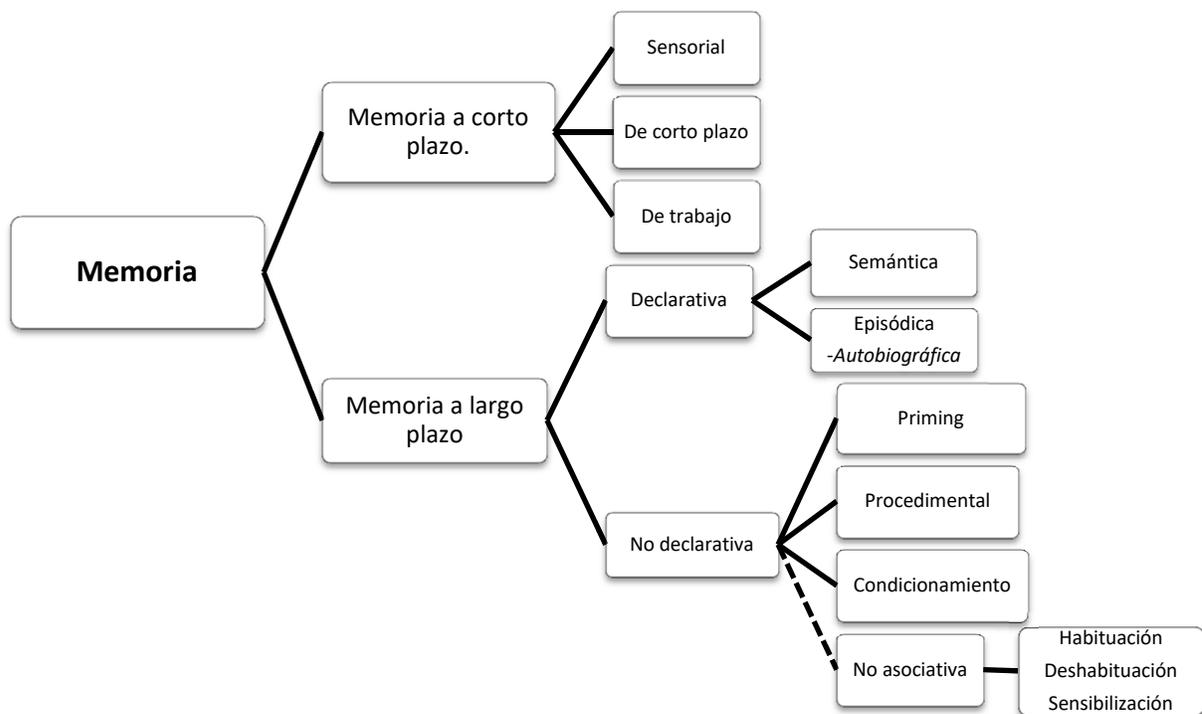
-McCall

De acuerdo con Luria (1975), “... memoria es la impresión (grabado), retención y reproducción de las huellas de la experiencia anterior, lo que le da al hombre la posibilidad de acumular información y contar con los indicios de la experiencia anterior tras desaparecer los fenómenos que la motivaron”.



La memoria es un proceso holístico cerebral que involucra casi todo el cerebro, sin embargo, para comprenderlo y conceptualizarlo se ha fragmentado a la memoria en diferentes procesos y tipos, la Figura 3 muestra los tipos de memoria organizados por subsistemas.

FIGURA 3. Tipos de memoria, basado en Portellano, 2005; Kandel 2007; Wheeler, Stuss y Tulving, 1997.



Memoria a corto plazo

Este tipo de memoria debe entenderse como un proceso de retención temporal y breve, que, de acuerdo con Donald Hebb (1949) esta memoria dará inicio a una serie de cambios fisiológicos que provocará el paso a la memoria de largo plazo gracias a la reverberación de



circuitos. Sin embargo, antes de que se dé el paso a memoria a largo plazo se deben explicar los mecanismos o pasos a corto plazo (Portellano, 2005).

En primer lugar se encuentra la memoria sensorial. Esta memoria surge de los sentidos del cuerpo (audición, tacto, gusto, visión), este tipo de memoria utiliza la información a largo plazo para causar ciertas reacciones a estímulos. Es de corta duración. Desde la perspectiva de Baddeley (2003), la memoria de trabajo es clave en el procesamiento cognitivo, mientras la memoria sensorial y a corto plazo son estáticas, la memoria de trabajo es dinámica, permitiendo la manipulación de la información y por tanto permitiendo la comprensión y resolución de problemas ya que ofrece el mantenimiento y disponibilidad temporal de la información. Sin embargo, su capacidad es limitada (7 ± 2). Se ha establecido que tanto la memoria de trabajo como sus componentes (*bucle fonológico*, que transforma la información visual en información verbal; *agenda visoespacial*, manipula imágenes visuales; *buffer episódico*, que integra la información multimodal e integra el conocimiento episódico y *ejecutivo central*, que coordina la actividad de la agenda, el bucle y el buffer por tanto planifica, modula la atención) se encuentran en las áreas dorsolaterales del lóbulo frontal, áreas parieto-occipitales del hemisferio derecho y áreas de lenguaje (Broca y Wernicke). La memoria de trabajo más que ser considerada como un tipo de memoria a corto plazo debe ser considerada como parte de las funciones ejecutivas ya que permite manipular y actualizar información para resolver situaciones que se le presenten al individuo.



Memoria a largo plazo

Este tipo de memoria se entiende como la capacidad de retener información por periodos prolongados o de manera permanente. Este proceso de la memoria permite almacenar y recuperar información, se cree que la capacidad de esta modalidad a diferencia de la de a corto plazo es ilimitada ya que un individuo es capaz de seguir memorizando el resto de la vida (Portellano, 2005).

Para su entendimiento, se han conceptualizado dos grandes divisiones dentro de la memoria a largo plazo: la no declarativa o implícita (Tabla 6) y la declarativa o explícita (Tabla 7). La memoria declarativa que a su vez esta se divide en memoria semántica, episódica y autobiográfica debe de entenderse como una memoria del “saber qué” refiriéndose a que es el constructo que guarda información de hechos tanto autobiográficos como externos, de lugares y cosas. Un punto importante es que esta información es capaz de ser recuperada conscientemente a diferencia de la memoria no declarativa; que es información que es posible evocar pero no explicar, por ejemplo saber andar en bicicleta. A su vez también cuenta con sus propias divisiones: priming, condicionamiento y procedimental. Por tanto, la memoria no declarativa debe entenderse como el constructo de las habilidades y conductas que se recuerdan de modo inconsciente, es la memoria del “saber cómo”. Este tipo de memoria tiene una relevancia evolutiva ya que permite la sobrevivencia del organismo promoviendo una constante adaptación al ambiente (Portellano, 2005; Wheeler, Stuss y Tulving, 1997).

Una de las grandes diferencias entre estos dos tipos de memoria es la manera en la que se adquieren: para consolidar habilidades (no declarativa) se requiere la repetición, mientras



que en el caso de la memoria declarativa, una sola exposición genera el recuerdo, es decir, no es necesaria una repetición del estímulo (Portellano, 2005). Importante a mencionar, de acuerdo con McGaugh (2000) estos dos sistemas de memoria son independientes uno del otro.

TABLA 6. Subdivisiones de la memoria no declarativa (Portellano, 2005; Kandel 2007) .

Memoria no declarativa:			
Estructuras cerebrales implicadas: Ganglios basales, cerebelo, amígdala.			
Priming	Procedimental	Condicionamiento	No Asociativa
También llamado memoria incidental, se refiere a un estímulo que ejerce un efecto facilitador para la detección subsecuente de otros estímulos asociados. Puede ser semántico o perceptivo.	Se refiere a habilidades aprendidas que se expresan en ejecuciones. Este tipo de memoria permite adquirir habilidades perceptivo- motoras como nadar o andar en bicicleta.	Este tipo de memoria es de tipo asociativo y se consolida gracias a condicionamiento clásico u operante. Se considera que este aprendizaje puede ser emocional.	<i>Habitua</i> ción: se produce una disminución de la respuesta ante la repetición de un estímulo. <i>Deshabitua</i> ción: se recupera la respuesta habitual y se produce por efecto a un estímulo de mayor intensidad. <i>Sensibiliza</i> ción: existe aumento de la respuesta frente a un estímulo saliente.



TABLA 7. Subdivisiones de la memoria declarativa. (Wheeler, Stuss & Tulving, 1997; Portellano, 2005).

Memoria declarativa/representacional: (Propuesto por Tulving en 1972)	
Estructuras cerebrales implicadas: Lóbulos frontales, lóbulo temporal, hipocampo, corteza entorrinal.	
Semántica	También denominada memoria de libre contexto, ya que no tiene que ver con el espacio-temporal del sujeto. Se refiere a conocimientos culturales y general de símbolos y conceptos.
Episódica	Al contrario que la semántica, esta memoria está asociada a un contexto, tanto espacial como temporal responde al ¿qué?, ¿dónde?, ¿cuándo? . Permite recordar acontecimientos de la vida personal, familiar y social. Wheeler, Stuss y Tulving (1997) la definen como una capacidad del cerebro de que da acceso consciente a la recolección de eventos personales tanto del pasado como proyecciones al futuro subjetivo. También se ha establecido que la manera más sencilla y experimental de tener acceso a este sistema de memoria y conocer su funcionamiento es a través del aprendizaje y evocación de listas de palabras. Este tipo de memoria se ha visto afectada por el tratamiento de TEC (Porter, 2008).
	Autobiográfica: Esta memoria hace referencia exclusiva a los acontecimientos que se han producido a lo largo de la biografía del individuo (Portellano, 2005) Este tipo de memoria se ha visto afectada por el tratamiento de TEC (Porter, 2008).

4.6.2 Funciones Ejecutivas

Alexander R. Luria en 1966; 1980, se refirió a la zonas prefrontales del cerebro como una estructura capaz de controlar las restantes habilidades del córtex. También estableció que los lóbulos frontales regulan el funcionamiento cerebral por medio del establecimiento,



mantenimiento y monitoreo de programas neurocognitivos. Sin embargo, el término “función ejecutiva” fue introducido por Muriel Lezak en 1976 para referirse a capacidades cognitivas esenciales para responder eficazmente a situaciones nuevas y llevar a cabo conductas independientes, auto- remunerantes y productivas para sí mismo. Stuss y Alexander en el 2000, las definen como una función supramodal que organiza la conducta humana permitiendo la resolución de problemas complejos. Así mismo se define el concepto como un conjunto de procesos y no como un proceso único ejecutor, por tanto la afectación en diferentes zonas frontales puede llevar a diferentes tipos de síndromes. Igualmente se hace un énfasis en que las funciones ejecutivas no solamente se relacionan con procesos puramente cognitivos, sino que tienen especial relevancia con respuestas afectivas, sociales, con el desarrollo de la personalidad y de la conciencia. Sohlberg y Mateer (1989), destacan que las funciones ejecutivas abarcan una serie de procesos cognitivos, entre los que se destacan: la anticipación, planeación y selección de objetivos, selección de conducta, autorregulación y autocontrol. A continuación se describen algunas funciones ejecutivas.

Control atencional

Se refiere a la capacidad de controlar y concentrar voluntariamente los recursos cognitivos en el proceso de estímulos relevantes, se asocia a zonas dorsolaterales y mediales de la corteza prefrontal. Petersen y Posner en 2012 establecen una teoría de atención basada en tres sistemas separados pero que trabajan en conjunto. El primero es una red de alerta y vigilancia, el sistema reticular activador ascendente (SRAA), el segundo es una red de orientación que gracias a la información sensorial selecciona una ubicación y por último, la



tercera red participa en la atención focalizada y en la detección de objetivos para llevar a cabo acciones voluntarias.

Planeación

Se define como la capacidad para integrar, secuenciar y desarrollar pasos intermedios para lograr metas a corto, mediano y largo plazo (Flores-Lázaro & Ostrosky- Solís). Sin embargo estos pasos pueden no ser directos. De acuerdo con Fuster (2008), la correcta ejecución de un plan consiste en plantearse un objetivo, crear un esquema de acciones, preparar la ejecución de los pasos y por último anticipar las consecuencias de estos pasos. La planeación forma parte de la memoria prospectiva y se considera dependiente del control atencional y de la memoria de trabajo. Se ha asociado a la planeación con regiones dorsolaterales de la corteza prefrontal.

Fluencia Verbal

La fluencia verbal se refiere a la capacidad de evocar y producir palabras relacionadas a una categoría específica (fluencia semántica) o que inicie con cierta letra (fonema, fluencia fonológica). De acuerdo con Goldberg y Naglieri (2014), se ha visto activación en el giro frontal inferior izquierdo así como zonas parietales y temporales en la ejecución de esta tarea. De acuerdo con Glikmann y cols. (2015), las tareas de fluencia verbal están relacionadas con la planeación, organización, flexibilidad cognitiva, inhibición, memoria de trabajo y control atencional. En cuanto a neuroimagen se ha mostrado relevante la participación del giro frontal inferior izquierdo durante la realización de estas tareas, sin embargo también se han estudiado diferentes patrones de activación entre tareas de fluencia verbal y fonológica presentando una mayor activación en el hipocampo, tanto derecho



como izquierdo en tareas de fluencia semántica y una mayor participación de zonas del giro frontal medio e inferior izquierdos durante tareas de fluencia fonológica.

Memoria de trabajo

La memoria de trabajo, aunque parte de modelos de memoria, se considera principalmente como una de las funciones ejecutivas ya que permite la planeación y ejecución de planes. De acuerdo Baddeley, (2003) es un sistema que permite la manipulación y la actualización de la información, como se ha mencionado antes, sus zonas de activación asociadas son la corteza dorsolateral, la corteza frontal inferior izquierda así como zonas parietales izquierdas.

Inhibición

Se define como la capacidad de impedir conductas automáticas o impulsivas hacia ciertas situaciones que han sido generadas en otras estructuras cerebrales, por tanto se considera que es una función reguladora de la conducta (Flores-Lázaro & Ostrosky-Solís, 2008; Goldstein & Naglieri, 2014). El control inhibitorio depende de la integridad de la corteza orbitofrontal derecha (Goldstein & Naglieri, 2014).

Flexibilidad Mental

De acuerdo con Miyake, Friedman, Emerson, Witzki y Howerter (2000), la flexibilidad cognitiva o el cambio de set es la habilidad de cambiar de una a otra tarea, operación o set mental. Implica la generación y selección de diferentes estrategias de trabajo dentro de diferentes opciones para el desarrollo de tareas. La flexibilidad mental implica un



automonitoreo que busca la mejor estrategia posible disponible para resolver problemas de la vida diaria (Flores-Lázaro & Ostrosky- Solis, 2008).

Velocidad de procesamiento

Se ha descrito a la velocidad de procesamiento como parte de los mecanismos de las funciones ejecutivas, también se le ha relacionado con la inteligencia y con la integridad de la sustancia blanca (Tirapú-Ustárriz, García-Molina, Luna-Lario, Roig-Rovira & Pelegrín Valero, 2008). De acuerdo con Lezak, Howieson, Bigler & Tranel (2012) la velocidad de procesamiento es necesaria para ejecutar operaciones en tiempos establecidos, una velocidad baja de procesamiento es a menudo causa de una falla atencional. Igualmente Kreutzer, DeLuca y Caplan (2011), proponen que velocidad de procesamiento debe entenderse como una medida de eficiencia de las funciones cognitivas.

Los tests de velocidad de procesamiento (que miden tiempo de reacción) son altamente sensibles a cualquier daño o insulto cerebral, esta medida también se ve reducida en casos de demencia y deterioro cognitivo leve así como en depresión.

Es importante retomar estos conceptos y procesos cognitivos ya que de acuerdo con la literatura, se ha establecido que son los procesos que sufren mayores cambios durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva. Por tanto, la comprensión de estos procesos proporciona herramientas para comprender los efectos de la TEC sobre la conducta.

Sin duda, el estudio de la terapia electroconvulsiva ha crecido exponencialmente en el último par de décadas, pero, sigue siendo relativamente limitado el entendimiento que se tiene sobre la misma desde el ámbito biológico hasta los aspectos neuropsicológicos. Es por eso que estudios sobre personas que reciben esta terapia tanto de corte transversal como



longitudinal, son críticos para el crecimiento del campo. Además, la difusión a la población general sobre qué es la terapia electroconvulsiva es de suma relevancia sobre todo en población con patologías donde puede resultar como un tratamiento de primera opción. Importante a notar, es que las baterías utilizadas no sobrepasan la información que se obtiene de un tamizaje, o rastreo general, dejando información demasiado simple o básica sobre los efectos de la TEC en la cognición. Es de importancia contar con mayor información sobre los cambios cognitivos que suceden durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva.



5. JUSTIFICACIÓN

Una evaluación cognitiva es pocas veces llevada a cabo en instituciones hospitalarias y en pacientes que reciben TEC, debido a que los pacientes que la reciben se encuentran en fases agudas de la patología, en algunas ocasiones es posible realizar clinimetría pero no una evaluación completa. Por lo anterior, realizar una batería corta pero que abarque las funciones cognitivas que se ven principalmente afectadas le permitirá al clínico tomar decisiones a futuro; no solamente basadas en la mejora clínica de la psicopatología, sino una mejora clínica en la cognición, o por el contrario un deterioro que permitirá tomar una acción oportuna en beneficio del paciente. Existen pocos estudios que aborden la problemática cognitiva de una manera global como pretende este estudio, los datos no son concluyentes o sólo se cuentan con evaluaciones generales de tamizaje, se requiere una evaluación con mayor profundidad pero que a su vez no produzca una fatiga en el paciente, con la finalidad de que éste sea capaz de realizarla en las mejores condiciones y pueda concluirla. Algunos estudios presentan muerte experimental por una batería amplia (Porter et al., 2008).

En cuanto a las patologías que se tratan con TEC, en el caso de la esquizofrenia existen pocos estudios que han hecho una revisión exhaustiva del funcionamiento cognitivo de los pacientes. Esto muestra una clara diferencia con los estudios en depresión que rebasan por mucho los estudios en esquizofrenia. Uno de los principales problemas ha sido que los estudios son retrospectivos, por lo tanto, los reportes cognitivos suelen ser superficiales (Tharyan y Adams, 2005 ; McClintock et al., 2014). Por otro lado, en el caso del trastorno afectivo bipolar la mayoría de los estudios se enfocan en el estado depresivo, este estudio pretende conocer también el rendimiento cognitivo en estados de manía.



6. MÉTODO

6.1 Objetivo

-General

Describir y comparar el desempeño cognitivo en pacientes del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” que reciben terapia electroconvulsiva, haciendo mediciones en tres tiempos: antes de que se reciba el tratamiento (línea base), después de la tercera sesión y en la última de un máximo de seis sesiones.

-Específicos.

*Evaluar el desempeño cognitivo en tres momentos (antes de la primera sesión, después de la tercera y en la última de un máximo de seis sesiones) durante un tratamiento de terapia electroconvulsiva en pacientes psiquiátricos.

*Comparar entre patologías (trastorno afectivo bipolar, depresión mayor y esquizofrenia) el desempeño en los tres momentos de evaluación.

*Comparar el desempeño cognitivo en los tres momentos de evaluación entre pacientes que presentan síntomas psicóticos y no psicóticos que reciben tratamiento de terapia electroconvulsiva.

6.2 Planteamiento del problema

¿Existen efectos cognitivos durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva entre la primera, tercera y última de un máximo de seis sesiones?



¿Existen diferencias en el desempeño cognitivo en diferentes patologías durante tres momentos de evaluación durante un tratamiento de terapia electroconvulsiva?

¿Existen diferencias en el rendimiento cognitivo durante los tres momentos de evaluación entre pacientes que reciben TEC que presentan síntomas psicóticos y no psicóticos?

6.3 Hipótesis

H1: Existe un deterioro en el desempeño cognitivo a lo largo de las tres sesiones de evaluación durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva.

H2: Existen diferencias en la magnitud de deterioro del desempeño cognitivo a lo largo de las tres sesiones de evaluación en las diferentes patologías durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva.

H3: Existen diferencias en el desempeño cognitivo en las tres sesiones de evaluación durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva entre pacientes que presentan síntomas psicóticos y síntomas no psicóticos en los tres momentos de evaluación.

6.4 Variables

Variable dependiente

Funciones cognitivas:

Definición Conceptual: Son las dimensiones utilizadas para organizar y conceptualizar procesos psíquicos. Incluye entre otras las siguientes: atención, memoria, lenguaje, funciones ejecutivas, percepción, habilidades construccionales y cálculo (Ardila, Llantín, Labos e Irizarry, 2015).



Definición Operacional: Puntajes en las siguientes pruebas neuropsicológicas que evalúan; orientación y estado cognitivo general (*Mini Mental State Evaluation*), velocidad de procesamiento (dígitos y símbolos: Claves), Curva de aprendizaje y memoria verbal (*Hopkins Verbal Learning Test*), memoria no verbal (Figura compleja de Rey – Osterrieth), fluencia fonológica (FAS), fluencia semántica (*Set Test*).

Variables atributivas:

Patologías psiquiátricas:

-Trastorno depresivo mayor

Definición Conceptual: Es un trastorno caracterizado por la presencia de irritabilidad y tristeza que dura al menos un mes, se acompaña de pérdida de peso, insomnio, ideación suicida, culpa, sentimientos de inutilidad que causa disfunción en las actividades de la vida diaria (OMS, 2016).

Definición Operacional: Diagnóstico clínico de depresión mayor confirmado por criterios de DSM-V y valoración clínica por un neuropsiquiatra del INNN.

-Trastorno afectivo bipolar

Definición Conceptual: Es un trastorno afectivo caracterizado por la ocurrencia de episodios de manía, hipomanía y depresión que duran al menos una semana (OMS, 2016).

Definición Operacional: Diagnóstico clínico de trastorno afectivo bipolar confirmado por criterios de DSM-V y valoración clínica por un neuropsiquiatra del INNN.



-Esquizofrenia

Definición Conceptual: Es un desorden caracterizado por la presencia de pensamientos desorganizados, delirios, alucinaciones y comportamientos anormales surgidos de los síntomas (OMS, 2016).

Definición Operacional: Diagnóstico clínico de esquizofrenia confirmado por criterios de DSM-V y valoración clínica por un neuropsiquiatra del INNN.

-Síntomas Psicóticos

Definición Conceptual: Es un conjunto de síntomas positivos que se pueden presentar en trastornos afectivos, estos síntomas son caracterizados por desorganización del pensamiento, delirios y alucinaciones (OMS, 2016)

Definición Operacional: Diagnóstico clínico de trastorno psicótico confirmado por criterios de DSM-V y valoración clínica por un neuropsiquiatra del INNN.

-Tratamiento de terapia electroconvulsiva.

Definición Conceptual: Es un conjunto de descargas controladas que se pasan por el cráneo del paciente provocando convulsiones tónico-clónicas generalizadas con el fin de reducir sintomatología psiquiátrica (Shorter & Healy, 2007).

Definición Operacional: Número de sesiones de descargas eléctricas controladas recibidas con efectos terapéuticos.



6.5 Participantes

Características de los participantes

El grupo de pacientes se reclutaron del área de Neuropsiquiatría “Emil Kraepelin” del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” (I.N.N.N – MVS) de la Ciudad de México a partir de la necesidad de un tratamiento de terapia electroconvulsiva. Los pacientes reclutados presentaron una de las siguientes 4 patologías: trastorno afectivo bipolar, trastorno depresivo mayor, esquizofrenia y trastorno psicótico. El diagnóstico se realizó dependiente de la historia de cada paciente así como de los síntomas presentados al momento de la hospitalización. Además, se siguieron los criterios del DSM-V y por médicos residentes y se corroboró de acuerdo al criterio de un neuropsiquiatra adscrito a la institución (I.N.N.N - MVS).

Para el presente estudio, se evaluaron a un total de 37 participantes, de los cuales 14 cumplieron con criterios de exclusión o eliminación (Tabla 8), el resto de la muestra (23 participantes) cumplió con los criterios de inclusión.

TABLA 8. Muertes experimentales

MUERTES EXPERIMENTALES	
<i>Número de Participantes</i>	<i>Motivo de salida del estudio</i>
3	Recibieron menos de 4 tratamientos de TEC
4	Imposibilidad de continuar con la evaluación neuropsicológica
7	Cumplieron con la primera evaluación sin embargo ya no tuvieron necesidad del tratamiento debido a mejoría clínica.

El grupo de participantes fue conformado por 12 hombres y 11 mujeres de entre 18 y 71 años con una edad promedio de (Media \pm Desviación estándar) 41.35 ± 14.76 años y una



escolaridad promedio de 11.08 ± 3.70 años de estudio concluidos. En cuanto a diagnóstico, 10 participantes presentaron trastorno depresivo mayor, 6 trastorno afectivo bipolar, 6 esquizofrenia y un participante con trastorno psicótico (que no cumplía con criterios para esquizofrenia). 12 de los participantes presentaban síntomas psicóticos mientras que 11 mostraron síntomas no psicóticos. Las características sociodemográficas de los pacientes se exponen en la Tabla 9. Las características de los grupos formados se muestran en la Tabla 10.

TABLA 9. Características sociodemográficas de la muestra.

MUESTRA GENERAL		
	<i>Media</i>	<i>D.E</i>
NÚMERO		23
SEXO (H:M)		12 H : 11 M
EDAD (AÑOS)	41.35	14.76
ESCOLARIDAD (AÑOS)	11.08	3.70

TABLA 10. Características sociodemográficas: grupos por patología.

	TAB		TDM		ESQUIZOFRENIA	
	<i>Media</i>	<i>D.E</i>	<i>Media</i>	<i>D.E</i>	<i>Media</i>	<i>D.E</i>
NÚMERO	6		10		6	
SEXO (H:M)	3 H : 3 M		2 H : 8 M		6 H : 0 M	
EDAD (AÑOS)	45.83	12.02	48.80	12.47	25.67	9.66
ESCOLARIDAD (AÑOS)	11.83	3.43	10.90	4.60	11.00	2.96

Se excluye a un paciente que presentó trastorno psicótico.

TABLA 11. Características sociodemográficas: de pacientes con síntomas psicóticos y no psicóticos

	SX. PSICÓTICOS		SX. NO PSICÓTICOS	
	<i>Media</i>	<i>D.E</i>	<i>Media</i>	<i>D.E</i>
NÚMERO	12		11	
SEXO (H:M)	9 H : 3 M		3 H : 8 M	
EDAD (AÑOS)	33.25	11.64	50.18	12.87
ESCOLARIDAD (AÑOS)	11.00	2.92	11.18	4.55



6.6 Diseño y tipo de estudio

La investigación realizada es de diseño cuasi- experimental de series cronológicas con tratamientos múltiples y comparativo.

Es un estudio de series cronológicas con tratamientos múltiples debido a que se evaluó a los participantes en tres tiempos durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva; es cuasi experimental ya que los grupos son intactos, y es comparativo ya que busca establecer diferencias entre grupos.

6.7 Muestra

Los participantes fueron reclutados por muestreo no probabilístico y por conveniencia en un periodo de 7 meses.

Para participar en este estudio se consideraron los siguientes criterios.

Criterios de Inclusión

- Cualquier género
- Edad igual o mayor a 16 años
- Necesidad de un tratamiento de terapia electroconvulsiva.
- Firma de consentimiento informado
- Cumplir con un mínimo de 4 sesiones de TEC.

Criterios de exclusión

- Que reciban terapia electroconvulsiva ambulatoria.
- Que presenten patologías psiquiátricas o neurológicas comórbidas.



Criterios de eliminación

- Que deseen retirarse del estudio.
- Imposibilidad de completar la evaluación neuropsicológica.

6.8 Instrumentos

Minimental State Evaluation (MMSE)

Es una prueba que aplicada por el entrevistador que contiene 30 items que buscan evaluar desempeño cognitivo general. Se puede aplicar desde los 18 años hasta los 85. Sus reactivos buscan evaluar orientación en tiempo y espacio, registro y recuperación de información, atención, cálculo y lenguaje. Su tiempo de aplicación, de acuerdo a Folstein, Folstein y McHugh, (1975) es de 5 a 10 minutos. Ostrosky - Solís, López – Arango y Ardila (2000), establecen que un puntaje menor a 24 es indicador de un deterioro importante en el funcionamiento cognitivo. Esta herramienta se ha utilizado principalmente en poblaciones clínicas de pacientes con algún tipo de demencia o trastornos afectivos. Además, es una herramienta que puede ser readministrada cada 24 horas con el fin de obtener un seguimiento del desempeño cognitivo general del paciente. (Folstein, Folstein & McHugh, 1975; Kreutzer, DeLuca & Caplan, 2011). Este test se encuentra estandarizado para población mexicana (Ostrosky – Solís, López-Arango & Ardila, 2000).

Hopkins Verbal Learning Test – Revisado (HVLT)

Es un test de aprendizaje y memoria verbal, este instrumento posee 6 listas alternas que permite llevar un seguimiento del paciente sin propiciar aprendizaje del instrumento. Consta de 3 fases: curva de aprendizaje, evocación libre y reconocimiento. Para su primera fase, este test está compuesto de 12 sustantivos, que a su vez forman 4 diferentes categorías



semánticas que son repetidas en tres ocasiones al paciente, y se le invita a que recuerde todas las que pueda; de las tres repeticiones se obtiene una curva de aprendizaje. De 20 a 25 minutos después se le pide al paciente que evoque libremente las palabras que repitió hace algunos momentos (fase de evocación libre). Inmediato al recuerdo libre se procede a la fase de reconocimiento donde se le brindan 24 sustantivos, 12 de ellos son los de la lista original mientras que otros 6 son palabras semánticamente relacionadas y otras 6 son no relacionadas, se le pide al paciente que identifique cuales eran las palabras originales. Este test fue realizado para dar seguimiento a pacientes que necesitan una constante evaluación neuropsicológica para conocer qué tanto, algún tratamiento o enfermedad está afectando su esfera cognitiva, busca conocer el funcionamiento de zonas temporales y frontales (Brandt & Benedict, 2001; Brandt, 1991; Kreutzer, DeLuca & Caplan, 2011). Se ha utilizado en pacientes con esquizofrenia, demencias y esclerosis múltiple (Kreutzer, DeLuca & Caplan, 2011). Este test esta cuenta con datos normativos estandarizados a población mexicana (Arango-Laspirilla, Rivera, Garza, Saracho, Rodríguez, Rodríguez-Agudelo & Martínez, 2015).

Dígitos y Claves (WAIS III):

Esta es una subprueba de la escala WAIS III que busca medir velocidad de procesamiento. La prueba se compone de una matriz de dígitos que deberá completarse con los signos que le corresponden a cada número en un tiempo límite de dos minutos. La única regla es que el paciente lo realice de forma secuencial (sin saltarse números). De acuerdo con Kreutzer, DeLuca y Caplan (2011) la velocidad de procesamiento se debe entender como una medida de la eficiencia de la función cognitiva, su medida se expresa en términos de velocidad de



reacción. Para dígitos y claves se utilizó la puntuación escalar de la prueba WAIS III (Wechsler, 2003).

Figura Compleja de Rey – Osterrieth (FCR)

Esta prueba consiste en la copia y posterior reproducción de una figura compleja sin significado atribuible. En una primera fase se le pide al evaluado que copie de la manera más precisa posible la figura que se le presenta frente a él, el estímulo no debe rotarse o moverse. Terminada la copia y pasada una interferencia se le pide al examinado que realice los que recuerde de la figura en una nueva hoja. La calificación de la prueba consiste en la puntuación por ubicación y precisión de cada uno de los 16 elementos de la figura sumando un total de 32 tanto en copia como en memoria. La figura compleja de Rey permite un rastreo general cortical, permitiendo en un primer momento conocer la organización perceptual (copia) y en momentos posteriores conocer memoria no verbal y por tanto recuperación de la información. Su uso en población clínica se ha diversificado: es utilizada en cualquier clase de enfermedad degenerativa, psiquiátrica y neurológica (Kreutzer , DeLuca & Caplan, 2011). Este test cuenta con datos normativos estandarizados a población mexicana (Rivera, Perrin, Morlett-Paredes, Galarza-del-Angel, Martínez, Garza & Aliaga, 2015).

Set Test

Es una prueba de fluencia verbal, que de acuerdo con Kreutzer, DeLuca y Caplan, (2011) se define como la capacidad de iniciar y mantener la organización y recuperación de información. En este test se le proporciona un minuto al evaluado para generar tantas palabras como pueda pertenecientes a una categoría semántica. Se utilizan cuatro



categorías: animales, frutas, colores y ciudades, el paciente tiene un minuto para producir tantas palabras como pueda. Estudios de neuroimagen han correlacionado esta tarea con sectores temporales del cerebro ya que se relaciona con memoria semántica. (Stuss, Alexander, Hamer, Palubo, Dempster, Binns, Levine & Izukawa, 1988; Isaacs & Kennie, 1973; Kreutzer, DeLuca & Caplan, 2011). Su uso en población clínica ha sido variado, desde trastornos afectivos, hasta demencia, sin embargo ha tenido un uso dirigido a la detección de patologías concernientes con los lóbulos temporales como el Alzheimer (Kreutzer, DeLuca & Caplan, 2011). Este test cuenta con datos normativos estandarizados a población mexicana (Olabarrieta-Landa, Rivera, Galarza-del-Angel, Garza, Saracho, Rodriguez & Martínez, 2015).

FAS:

Es una subprueba que forma parte del *Neurosensory Center Comprehensive Examination for Aphasia*. En esta prueba se le pide al paciente que produzca tantas palabras como pueda en un minuto sin repetirlas o utilizar derivados de palabras ya dichas con anterioridad. Durante la aplicación de la prueba el paciente tiene tres minutos para generar tantas palabras como pueda que comiencen con la letra F, A y S (un minuto por cada letra). Es una medida de fluencia verbal fonémica. La fluencia verbal debe tomarse como una función cognitiva que permite la recuperación de información, para lograr esta tarea, es necesario control ejecutivo sobre otros procesos cognitivos como atención, cambio de set y automonitoreo. Su uso clínico principalmente se ha desarrollado en personas que presentan afasias y demencia. Estudios de neuroimagen han correlacionado esta medida de fluidez verbal con sectores prefrontales dorsolaterales del cerebro (Kreutzer, DeLuca & Caplan, 2011). Este test cuenta con datos normativos estandarizados a población mexicana



(Olabarrieta-Landa, Rivera, Galarza-del-Angel, Garza, Saracho, Rodriguez & Martínez, 2015).

6.9 Procedimiento

Se evaluó a la mayoría de los pacientes hospitalizados que tuvieran necesidad de un tratamiento de TEC. Los que no fueron evaluados se debió a que entraron a tratamiento de urgencia o se encontraban imposibilitados debido a la sintomatología para realizar cualquier tipo de evaluación cognitiva. Se le explicó al paciente en qué consistía la evaluación, y los que decidieron participar se les pidió que leyeran y firmaran la carta de consentimiento informado. Las evaluaciones se llevaron a cabo 24 horas antes de la terapia (sesión 1), 24 horas después de la tercera aplicación de TEC (sesión 2), y 24 horas después de la cuarta o sexta sesión dependiendo de cuantas sesiones recibió cada participante. Las pruebas que se aplicaron en cada sesión se muestran en la Tabla 12. Las evaluaciones se realizaron en la cama del paciente o en un cubículo de la unidad de neuropsiquiatría del INNN – “MVS”.

Se realizó un chequeo del expediente de cada paciente para corroborar datos sociodemográficos y clínicos, además de la información necesaria para identificar criterios de inclusión y exclusión. En cuanto estos fueron confirmados y firmado el consentimiento informado se procedió a la aplicación de las pruebas neuropsicológicas; *Minimal State Evaluation*, *Hopkins Verbal Learning Test*, Figura Compleja de Rey, Dígitos y Claves (WAIS III), *Set Test* y *FAS*. El tiempo aproximado de evaluación por sesión fue de 45 minutos.



TABLA 12. Esquema de evaluación por sesión.

SESIÓN 1	SESIÓN 2	SESIÓN 3
Línea base, 24 horas antes de la aplicación de la primera sesión de TEC.	24 horas después de la tercera sesión de TEC. (aprox. 7 días después de la primera sesión)	24 horas después de la sexta o última de un máximo de seis sesiones de TEC. (aprox. 14 días después de la primera sesión)
-MMSE	- MMSE	-MMSE
-Hopkins Verbal Learning Test (lista 1)	-Hopkins Verbal Learning Test (lista 2)	-Hopkins Verbal Learning Test (lista 3)
-Figura compleja de Rey	-Digitos y Claves (WAIS III)	-Figura compleja de Rey
-Digitos y Claves (WAIS III)		-Digitos y Claves (WAIS III)
- Set Test		- Set Test
- FAS		- FAS

6.10 Características de la terapia electroconvulsiva

Se utilizó un equipo tipo Thymatron System DGx apparatus (Somatics II, USA). La dosis eléctrica en cada terapia electroconvulsiva siguió la estrategia “half-age²¹” de Petrides y Fink (1996). El anestésico (tiopental/propofol) dependió de las características del paciente (peso y alergias) mientras que se utilizó suxametonium (1mg/kg) como relajante muscular. Las sesiones se realizaron dejando un día entre cada sesión (por tanto tardando aproximadamente 15 días en recibir el tratamiento completo) o dependiendo de la confusión postictal y el criterio clínico del psiquiatra en turno (Calderón-Fajardo, Cervantes-Arriaga, Llorens-Arenas, Ramírez-Bermúdez, Ruiz-Chow & Rodríguez-

²¹ *Medida “half-age”*: Método utilizado para conocer la cantidad de voltaje que se le pasará al individuo por el cráneo, este dependerá de la edad, el sexo y el número de sesión, pero la principal medida utiliza la mitad de la edad del paciente en el porcentaje de energía que se le pasa por medio de los electrodos, por ejemplo si el paciente tiene 40 años se le pasa el 20% de voltaje que es capaz de alcanzar el aparato (Petrides & Fink, 1996).



Violante, 2015). Las sesiones de TEC (normalmente 6 por tratamiento) fueron aplicadas por la mañana con el paciente en ayuno y con los medicamentos previamente controlados. Antes de entrar al tratamiento los pacientes fueron anestesiados y sus signos vitales tomados (presión arterial, frecuencia cardíaca, electroencefalografía y respuesta miográfica). Posteriormente se procede a la colocación de electrodos con gel conductor y a la aplicación de estímulo (que dependerá del umbral convulsivo del paciente), durante la aplicación del estímulo se obtiene un registro electroencefalográfico y miográfico que determina si la convulsión fue efectiva o no (también se toma en cuenta el tiempo de convulsión: de 20 a 30 segundos se considera efectiva). Posterior a eso el paciente despierta cuando el efecto del anestésico termina, el tiempo varía de 1 a 2 horas.

6.11 Análisis de datos

Los datos fueron analizados con el programa estadístico SPSS de IBM versión 24.0. Se llevaron a cabo análisis descriptivos: media y desviación estándar (D.E), en función del nivel de medición de las variables. Para la comprobación de la hipótesis 1 (*HI: Existe un deterioro en el desempeño cognitivo a lo largo de las tres sesiones de evaluación durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva*). Se realizaron análisis no paramétricos con la prueba de Friedman cuando existían tres mediciones de la misma prueba (*MMSE, HVLT y Dígitos y Claves*) realizando un análisis Post – Hoc Dunn-Bonferroni para conocer entre que grupos existen las diferencias, mientras que, cuando solo existían dos mediciones (*FCR, Set Test y FAS*) se analizó con la prueba Wilcoxon. Para la comprobación de la hipótesis 2, (*Existen diferencias en la magnitud de deterioro del desempeño cognitivo a lo largo de las tres sesiones de evaluación en las diferentes patologías durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva*) . Se realizó un análisis no paramétrico Kruskal- Wallis y para



conocer las diferencias entre grupos se realizó el análisis Post- Hoc Dunn-Bonferroni . Para la hipótesis 3, (*H3: Existen diferencias en el desempeño cognitivo en las tres sesiones de evaluación durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva entre pacientes que presentan síntomas psicóticos y síntomas no psicóticos en los tres momentos de evaluación*). Se realizaron comparaciones entre pacientes que presentaron síntomas psicóticos y no psicóticos con la prueba no paramétrica U de Mann-Whitney, se consideraron significativos resultados cuando el resultado de “*P*” fue ≤ 0.05 en todos los análisis realizados.

Los datos obtenidos se compararon con pruebas estandarizadas en población latinoamericana (Guàrdia-Olmos, Perú-Cebollero, Rivera & Arango-Laspirilla, 2015).



7. RESULTADOS

Como parte del análisis estadístico, se comparó la muestra en los tres momentos de evaluación para conocer cambios en los diferentes procesos analizados, los resultados globales de la muestra se exponen en la Tabla 13, en esta se pueden observar diferencias significativas en aprendizaje de palabras, recuperación verbal y no verbal, así como diferencias en fluencia fonológica “F” y “A”.

TABLA 13. Resultados de comparaciones en la muestra general. Se utilizó el análisis Friedman cuando existieron tres mediciones y Wilcoxon cuando existieron dos mediciones. En negritas se destacan las significancias estadísticas.

	MEDICIÓN 1		MEDICIÓN 2		MEDICIÓN 3		FRIEDMAN (∞)/ WILCOXON (‡)	P	Post-Hoc Dunn- Bonferroni
	Media	D.E	Media	D.E	Media	D.E			Diferencias
MMSE	22.65	7.73	24.65	3.21	24.87	3.03	1.654 (∞)	0.437	-
HVLT curva de aprendizaje	32.63	27.75	19.57	17.05	11.52	11.52	8.795 (∞)	0.012	3- 2, 3- 1
HVLT recuperación libre	26.58	27.59	8.91	8.11	7.61	10.32	8.029 (∞)	0.018	3- 1
FCR copia	35.79	30.38	-	-	28.70	23.17	-0.985 (‡)	0.325	-
FCR memoria	27.37	28.59	-	-	11.96	10.19	-2.225 (‡)	0.026	-
Dígitos y símbolos WAIS	5.45	2.92	5.74	2.26	5.74	2.05	5.400 (∞)	0.067	-
SET TEST animales	24	24.06	-	-	16.96	24.06	-0.162 (‡)	0.871	-
FAS “F”	32.50	31.72	-	-	15.65	15.09	-2.394 (‡)	0.017	-
FAS “A”	25.45	25.63	-	-	13.26	19.34	-2.200 (‡)	0.028	-
FAS “S”	28.41	30.79	-	-	18.70	23.84	-1.475 (‡)	0.140	-



Para la comparación entre grupos por la patología que presentaron (TAB, TDM o Esquizofrenia) primero se realizó un análisis para conocer el perfil de cada patología a lo largo del tratamiento de TEC. Los resultados del trastorno afectivo bipolar se muestran en la Tabla 14, donde no existen diferencias significativas en los tres momentos de medición.

TABLA 14. Comparación del desempeño cognitivo en pacientes que presentaron TAB. Se utilizó el análisis Friedman cuando existieron tres mediciones y Wilcoxon cuando existieron dos mediciones. En negritas se destacan las significancias estadísticas.

	MEDICIÓN 1		MEDICIÓN 2		MEDICIÓN 3		FRIEDMAN (∞)/ WILCOXON (‡)	P
	<i>Media</i>	<i>D.E</i>	<i>Media</i>	<i>D.E</i>	<i>Media</i>	<i>D.E</i>		
MMSE	21.83	8.208	22.67	4.546	23.83	3.125	.667 (∞)	.717
HVLT curva de aprendizaje	30.00	28.504	8.33	4.082	6.67	4.082	4.500 (∞)	.105
HVLT recuperación libre	24.00	28.810	7.50	4.183	4.17	2.041	2.235 (∞)	.327
FCR copia	24.00	30.290	-	-	18.33	26.013	-477 (‡)	.655
FCR Memoria	21.00	22.472	-	-	8.33	5.164	-743 (‡)	.458
Dígitos y símbolos WAIS	5.00	2.550	4.50	2.168	5.17	1.602	.471 (∞)	.790
SET TEST animales	19.17	24.170	-	-	9.17	10.206	-408 (‡)	.683
FAS “F”	24.17	30.890	-	-	9.17	10.206	-730 (‡)	.465
FAS “A”	21.67	21.134	-	-	13.33	22.949	-813 (‡)	.416
FAS “S”	21.67	17.224	-	-	33.33	28.577	-1.604 (‡)	.109



En el grupo de trastorno depresivo mayor se realizaron igualmente comparaciones en los tres momentos de evaluación encontrando diferencias significativas en memoria verbal, no verbal y fluencia fonológica en “F” y “S”. Los resultados se muestran en la Tabla 15.

TABLA 15. Comparación de pacientes que presentaron TDM. Se utilizó el análisis Friedman cuando existieron tres mediciones y Wilcoxon cuando existieron dos mediciones. En negritas se destacan las significancias estadísticas.

	MEDICIÓN 1		MEDICIÓN 2		MEDICIÓN 3		FRIEDMAN (∞)/ WILCOXON (‡)	P	Post-Hoc Dunn- Bonferroni
	Media	D.E	Media	D.E	Media	D.E			
MMSE	26.50	3.171	26.00	1.764	25.90	2.923	.706 (∞)	.703	-
HVLT curva de aprendizaje	41.00	29.420	22.00	14.568	17.00	15.312	3.946 (∞)	.139	-
HVLT recuperación libre	37.00	28.206	11.00	11.005	12.50	14.386	7.517 (∞)	.023	1-2
FCR copia	46.00	32.643	-	-	34.50	23.505	-1.407 (‡)	.159	-
FCR Memoria	36.50	32.918	-	-	18.00	12.517	-1.958 (‡)	.050	-
Dígitos y símbolos WAIS	6.40	2.914	6.80	2.201	6.50	2.415	.267 (∞)	.875	-
SET TEST animales	33.00	27.909	-	-	20.50	26.817	-1.437 (‡)	.151	-
FAS “F”	47.00	33.350	-	-	22.00	17.826	-2.668 (‡)	.008	-
FAS “A”	32.00	31.815	-	-	19.00	22.949	-1.843 (‡)	.065	-
FAS “S”	40.50	36.397	-	-	19.00	25.473	-2.442 (‡)	.015	-



En la Tabla 16 se expone el grupo de pacientes con esquizofrenia, también se realizaron comparaciones donde no se encontraron diferencias significativas a lo largo de las evaluaciones. Clínicamente cabe notar una tendencia a la mejoría en el rastreo general y en fluencia semántica.

TABLA 16. Comparación en pacientes que presentaron Esquizofrenia. Se utilizó el análisis Friedman cuando existieron tres mediciones y Wilcoxon cuando existieron dos mediciones. En negritas se destacan las significancias estadísticas.

	MEDICIÓN 1		MEDICIÓN 2		MEDICIÓN 3		FRIEDMAN (∞)/ WILCOXON (§)	P
	<i>Media</i>	<i>D.E</i>	<i>Media</i>	<i>D.E</i>	<i>Media</i>	<i>D.E</i>		
MMSE	16.17	9.559	23.83	2.787	24.67	13.204	5.478 (∞)	.065
HVLT curva de aprendizaje	6.67	2.887	23.33	24.833	8.33	6.055	4.667 (∞)	.097
HVLT recuperación libre	3.33	2.887	7.50	6.124	4.17	2.041	2.000 (∞)	.368
FCR copia	16.67	12.583	-	-	25.83	19.854	-1.342 (§)	.180
FCR memoria	3.33	2.887	-	-	5.00	.000	-1.000 (§)	.317
Dígitos y símbolos WAIS	2.75	1.708	4.83	1.722	4.67	1.211	2.533 (∞)	.282
SET TEST animales	3.00	2.739	-	-	20.00	32.094	-1.841 (§)	.066
FAS “F”	8.00	3.564	-	-	13.33	12.910	-1.069 (§)	.289
FAS “A”	14.00	16.355	-	-	5.00	3.162	-.736 (§)	.461
FAS “S”	4.00	4.183	-	-	5.83	4.916	-.707 (§)	.480



Conociendo lo anterior en la Tabla 17, se muestran los resultados de la comparación de la primera evaluación en los tres diferentes grupos de pacientes, y, como se resalta, se encontraron diferencias significativas entre los grupos en rastreo general, fluencia semántica y fluencia fonológica “F”.

TABLA 17. Comparación entre grupos por patología, análisis Kruskal-Wallis: TAB, Esquizofrenia y TDM. Primera evaluación. En negritas se destacan las significancias estadísticas.

	MEDICIÓN 1 TAB		MEDICIÓN 1 ESQUIZOFRENIA (E)		MEDICIÓN 1 TDM (TD)		X ²	P	Post-Hoc Dunn- Bonferroni Diferencias.
	Media	D.E	Media	D.E	Media	D.E			
MMSE	21.83	8.208	16.17	9.559	26.50	3.171	6.512	.039	E – TD
HVLT curva de aprendizaje	30.00	28.504	6.67	2.887	41.00	29.420	5.242	.073	-
HVLT recuperación libre	24.00	28.810	3.33	2.887	37.00	28.206	3.588	.166	-
FCR copia	24.00	30.290	16.67	12.583	46.00	32.643	3.271	.195	-
FCR memoria	21.00	22.472	3.33	2.887	36.50	32.918	4.088	.130	-
Dígitos y símbolos WAIS	5.00	2.550	2.75	1.708	6.40	2.914	4.608	.100	-
SET TEST animales	19.17	24.170	3.00	2.739	33.00	27.909	6.744	.034	E – TD
FAS “F”	24.17	30.890	8.00	3.564	47.00	33.350	6.909	.032	E – TD
FAS “A”	21.67	21.134	14.00	16.355	32.00	31.815	1.406	.495	-
FAS “S”	21.67	17.224	4.00	4.183	40.50	36.397	5.557	.065	-



En la Tabla 18 se muestra la comparación post tratamiento TEC (tercera sesión) en los tres grupos divididos por patología, se resaltan las diferencias encontradas en memoria verbal y fluencia fonológica “S”.

TABLA 18. Comparación entre grupos por patología, análisis Kruskal-Wallis: TAB, Esquizofrenia y TDM. Evaluación Post-TEC. En negritas se destacan las significancias estadísticas.

	MEDICIÓN 3 TAB (TA)		MEDICIÓN 3 ESQUIZOFRENIA (E)		MEDICIÓN 3 TDM (TD)		X ²	P	Post – Hoc Dunn- Bonferroni Diferencias
	Media	D.E	Media	D.E	Media	D.E			
	MMSE	23.83	3.125	24.67	3.204	25.90			
HVLT curva de aprendizaje	6.67	4.082	8.33	6.055	17.00	15.312	3.524	.172	-
HVLT recuperación libre	4.17	2.041	4.17	2.041	12.50	14.386	4.940	.085	-
FCR copia	18.33	26.013	25.83	19.854	34.50	23.505	2.320	.314	-
FCR memoria	8.33	5.164	5.00	.000	18.00	12.517	9.469	.009	E – TD
Dígitos y símbolos WAIS	5.17	1.602	4.67	1.211	6.50	2.415	3.873	.144	-
SET TEST animales	9.17	10.206	20.00	32.094	20.50	26.817	1.027	.598	-
FAS “F”	9.17	10.206	13.33	12.910	22.00	17.826	3.453	.178	-
FAS “A”	13.33	22.949	5.00	3.162	19.00	22.949	4.905	.086	-
FAS “S”	33.33	28.577	5.83	4.916	19.00	25.473	6.145	.046	E – TA



Se realizaron comparaciones entre el desempeño cognitivo de las tres evaluaciones del grupo de pacientes que presentaron síntomas psicóticos encontrando diferencias significativas en el rendimiento cognitivo general y aprendizaje de palabras ; los resultados se encuentran en la Tabla 19.

TABLA 19. Desempeño cognitivo durante el tratamiento de TEC en pacientes con síntomas psicóticos. Se utilizó el análisis Friedman cuando existieron tres mediciones y Wilcoxon cuando existieron dos mediciones. En negritas se destacan las significancias estadísticas.

	MEDICIÓN 1		MEDICIÓN 2		MEDICIÓN 3		FRIEDMAN (∞)/ WILCOXON (‡)	P	Post-Hoc Dunn- Bonferroni
	Media	D.E	Media	D.E	Media	D.E			Diferencias
MMSE	18.33	8.08	23.05	3.65	24.00	2.92	7.955 (∞)	0.019	1-2, 1-3
HVLT curva de aprendizaje	19.38	23.67	22.50	21.16	8.33	5.77	6.741 (∞)	0.034	1-2, 3-2
HVLT recuperación libre	9.38	20.60	9.17	10.62	4.17	2.88	3.700 (∞)	0.157	-
FCR copia	18.75	18.85	-	-	25.83	23.04	-1.214 (‡)	0.225	-
FCR memoria	8.13	13.34	-	-	6.95	4.33	-0.680 (‡)	0.496	-
Dígitos y símbolos WAIS	3.33	2.59	3	3.33	5.00	1.47	4.286 (∞)	0.117	-
SET TEST animales	10.45	24.94	-	-	12.92	22.09	-1.345 (‡)	0.179	-
FAS “F”	14.09	18.68	-	-	11.25	11.30	.000 (‡)	1.000	-
FAS “A”	12.73	15.22	-	-	5.83	4.17	-0.905 (‡)	0.366	-
FAS “S”	13.64	22.37	-	-	8.75	10.47	-0.157 (‡)	0.876	-



En la Tabla 20 se encuentra la comparación de las tres evaluaciones del grupo de pacientes con características no psicóticas se encontraron diferencias en aprendizaje de palabras, memoria verbal, praxias constructivas, memoria no verbal y fluencia fonológica en “F” y “A”.

TABLA 20. Desempeño cognitivo durante un tratamiento de TEC en pacientes con síntomas no psicóticos. Se utilizó el análisis Friedman cuando existieron tres mediciones y Wilcoxon cuando existieron dos mediciones. En negritas se destacan las significancias estadísticas.

	MEDICIÓN 1		MEDICIÓN 2		MEDICIÓN 3		FRIEDMAN (∞)/ WILCOXON (‡)	P	Post-Hoc Dunn- Bonferroni
	Media	D.E	Media	D.E	Media	D.E			
MMSE	27.36	2.29	25.91	2.16	25.82	2.99	3.081 (∞)	0.214	-
HVLT curva de aprendizaje	42.27	27.41	16.36	11.20	15.00	15.16	10.585 (∞)	0.005	3-1, 2-1
HVLT recuperación libre	39.09	25.77	8.64	4.52	11.36	13.98	14.727 (∞)	0.001	2-1, 3-1
FCR copia	48.18	31.80	-	-	31.82	24.00	-2.213 (‡)	0.027	-
FCR memoria	41.36	28.90	-	-	16.82	12.30	-2.515 (‡)	0.012	-
Dígitos y símbolos WAIS	7.18	1.88	6.73	2.14	6.55	2.33	2.606 (∞)	0.272	-
SET TEST animales	39.09	24.68	-	-	21.36	25.60	-1.826 (‡)	0.068	-
FAS “F”	50.91	31.92	-	-	20.45	17.67	-2.264 (‡)	0.009	-
FAS “A”	38.18	28.13	-	-	21.36	25.79	-1.964 (‡)	0.050	-
FAS “S”	43.18	31.80	-	-	29.55	29.70	-1.684 (‡)	0.092	-



Posteriormente se realizaron comparaciones de la línea base (Tabla 21) del rendimiento cognitivo entre pacientes que presentaron síntomas psicóticos y no psicóticos encontrando diferencias en todos los dominios evaluados: rendimiento general, aprendizaje de palabras, memoria verbal y no verbal, praxias constructivas, velocidad de procesamiento, fluencia semántica y fonológica. Se utilizó el análisis Friedman cuando existieron tres mediciones y Wilcoxon cuando existieron dos mediciones.

TABLA 21. Comparación de línea base (primera evaluación) en pacientes con síntomas psicóticos y no psicóticos. En negritas se destacan las significancias estadísticas.

	MEDICIÓN 1 PX PSICÓTICOS		MEDICIÓN 1 PX NO PSICÓTICOS		U de Mann	W de Wilcoxon	Z	P
	<i>Media</i>	<i>D.E</i>	<i>Media</i>	<i>D.E</i>				
MMSE	18.33	8.08	27.36	2.29	16.00	94.00	-3.089	.002
HVLT curva de aprendizaje	19.38	23.67	42.27	27.41	17.00	53.00	-2.254	.024
HVLT recuperación libre	9.38	20.60	39.09	25.77	11.00	47.00	-2.768	.006
FCR copia	18.75	18.85	48.18	31.80	18.50	54.50	-2.108	.035
FCR memoria	8.13	13.34	41.36	28.90	9.00	45.00	-2.928	.003
Dígitos y símbolos WAIS	3.33	2.59	7.18	1.88	11.00	56.00	-2.960	.003
SET TEST animales	10.45	24.94	39.09	24.68	12.50	78.50	-3.193	.001
FAS “F”	14.09	18.68	50.91	31.92	12.50	78.50	-3.196	.001
FAS “A”	12.73	15.22	38.18	28.13	22.00	88.00	-2.557	.011
FAS “S”	13.64	22.37	43.18	31.80	19.00	85.00	-2.759	.006



Por último, en la Tabla 22 se expone la comparación entre pacientes con síntomas psicóticos y no psicóticos en la última evaluación (post- tratamiento), donde se encontraron diferencias significativas en memoria no verbal y velocidad de procesamiento.

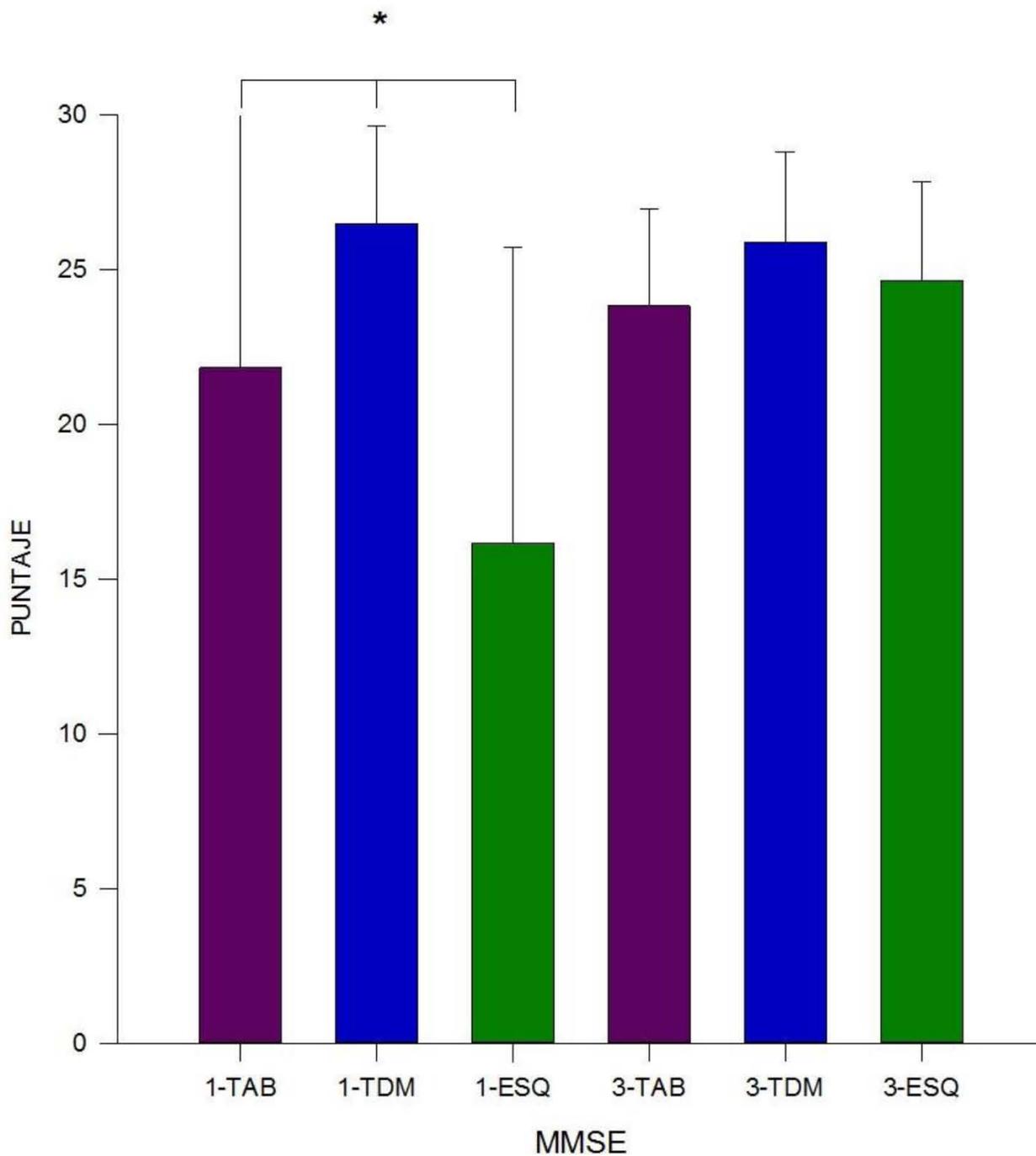
TABLA 22. Comparación entre pacientes con síntomas psicóticos y no psicóticos tercera evaluación. En negritas se destacan las significancias estadísticas.

	MEDICIÓN 3 PX PSICÓTICOS		MEDICIÓN 3 PX NO PSICÓTICOS		U de Mann	W de Wilcoxon	Z	P
	Media	D.E	Media	D.E				
MMSE	24.00	2.92	25.82	2.99	40.00	118.00	-1.612	.107
HVLT curva de aprendizaje	8.33	5.77	15.00	15.16	53.00	131.00	-.912	.363
HVLT recuperación libre	4.17	2.88	11.36	13.98	41.00	119.00	-1.754	.079
FCR copia	25.83	23.04	31.82	24.00	56.00	134.00	-.631	.528
FCR memoria	6.95	4.33	16.82	12.30	31.50	109.50	-2.330	.020
Dígitos y símbolos WAIS	5.00	1.47	6.55	2.33	34.50	112.50	-1.992	.046
SET TEST Animales	12.92	22.09	21.36	25.60	51.00	129.00	-1.087	.277
FAS “F”	11.25	11.30	20.45	17.67	43.50	121.50	-1.583	.113
FAS “A”	5.83	4.17	21.36	25.79	39.50	117.50	-1.803	.071
FAS “S”	8.75	10.47	29.55	29.70	29.50	107.50	-2.383	.017

A continuación, se muestra un resumen de los hallazgos más relevantes. En la Figura 4 se observan las comparaciones entre el MMSE entre las tres patologías encontrándose en las primeras evaluaciones diferencias significativas entre los grupos, sin embargo en la tercera evaluación ya no se encuentran diferencias significativas, los puntajes tienden a la normalidad.



FIGURA 4. Comparación de MMSE en primera y última evaluación: grupos por patologías: las diferencias se presentaron en los tres grupos en la primera evaluación.

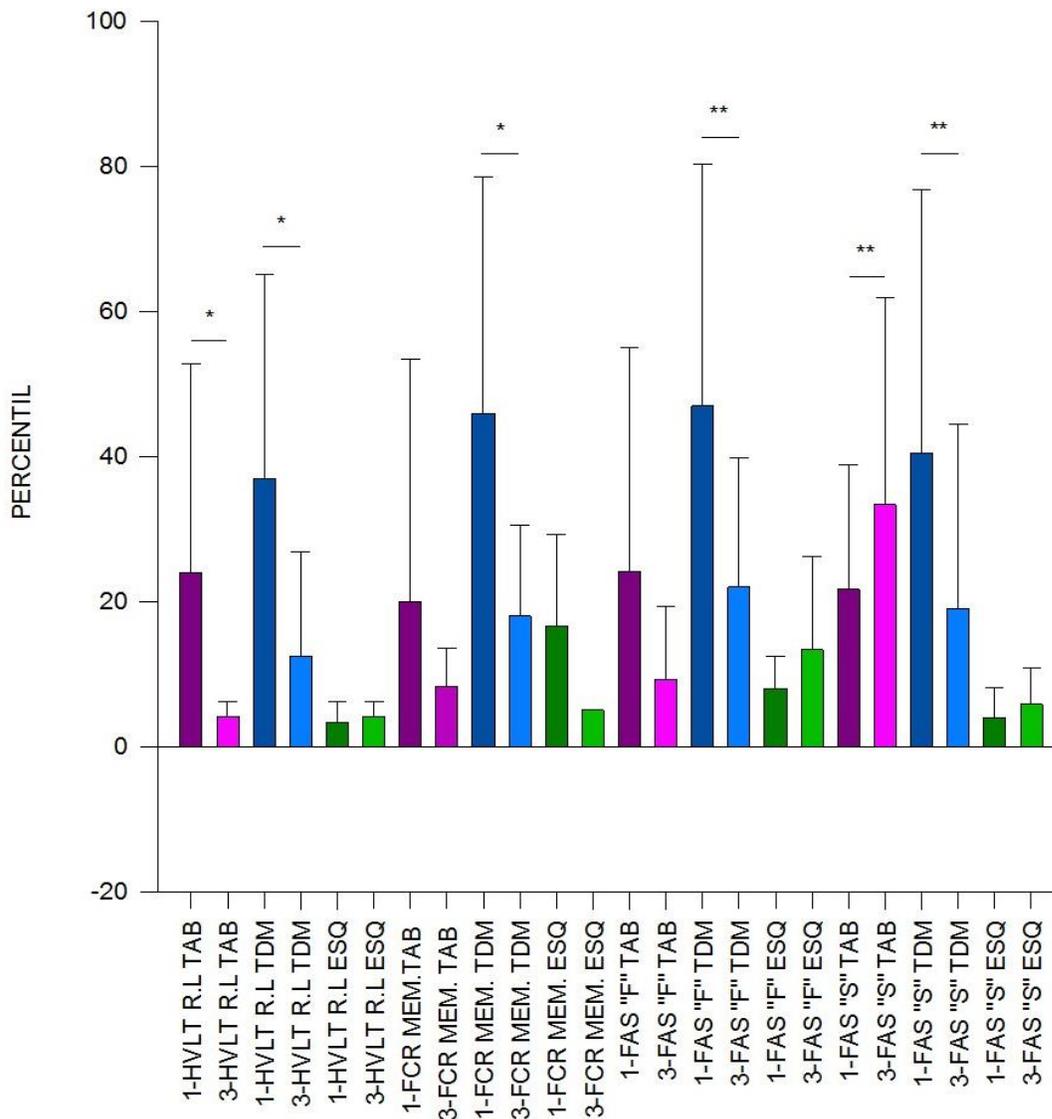


TAB: trastorno afectivo bipolar, *TDM*: trastorno depresivo mayor, *ESQ*: esquizofrenia, *MMSE*: minimal. Puntaje en prueba MMSE, (*) se refiere a diferencias significativas ≤ 0.05 . Los mayores cambios observados fueron en los ítems de orientación y atención.



En la Figura 5 se muestran los resultados de la comparación entre patologías, donde se observan mayores cambios en trastorno depresivo mayor y en trastorno afectivo bipolar. Ambos cambios guardan relaciones con cuadros de afectación fronto-temporal.

FIGURA 5. Comparación de HVLТ recuperación libre, FCR memoria y fluencia verbal fonológica “F” y “S”.



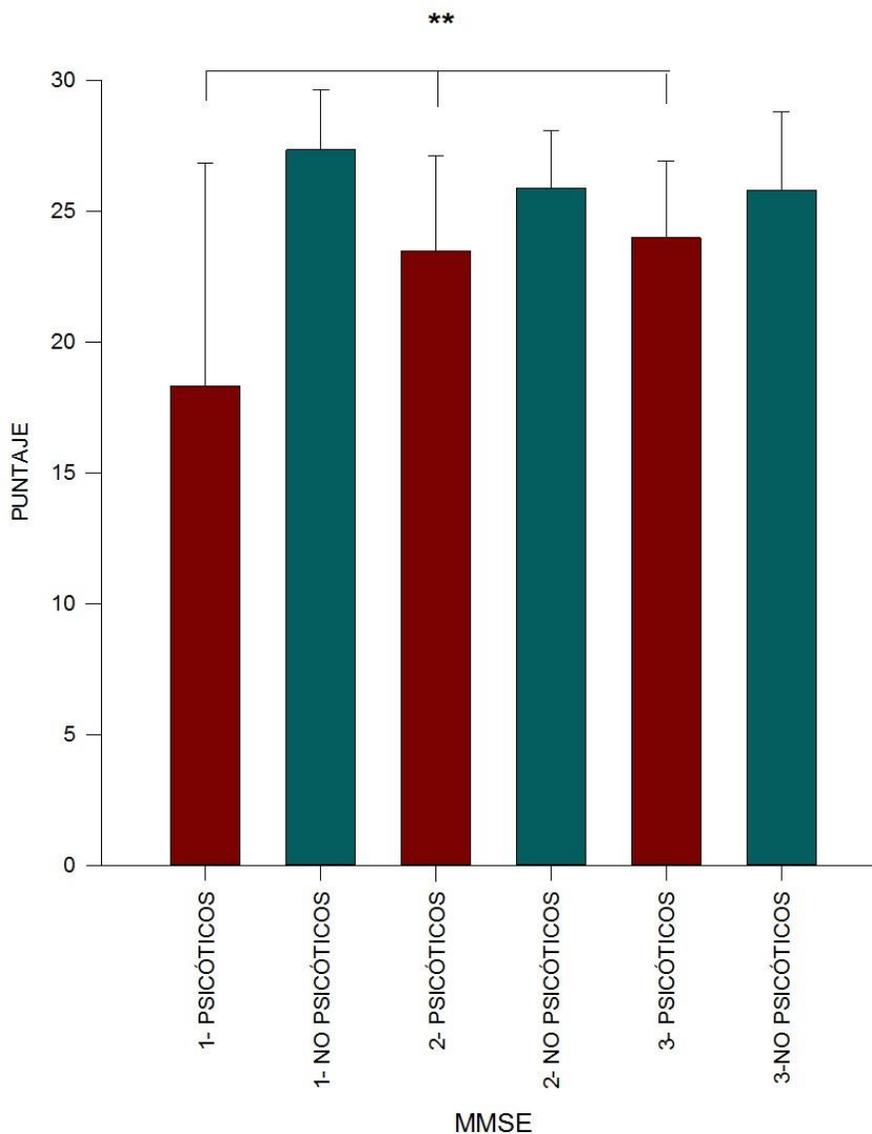
HVLT

R.L: recuperación libre de Hopkins Verbal Learning Test, FCR MEM: memoria de Figura Compleja de Rey, TAB: trastorno afectivo bipolar, TDM: trastorno depresivo mayor, ESQ: esquizofrenia. Se muestran percentiles de los participantes comparados con población normal, (*) se refiere a diferencias significativas ≤ 0.05 mientras que (**) se refiere a diferencias significativas de ≤ 0.01 .



En la Figura 6 se muestran las comparaciones entre pacientes psicóticos y no psicóticos en la evaluación MMSE encontrando diferencias significativas en los puntajes de pacientes psicóticos con tendencia a la mejoría. Mientras que en pacientes que no presentaron síntomas psicóticos no se encuentran cambios significativos.

FIGURA 6. Comparaciones de MMSE entre primera, segunda y tercera evaluación: grupos divididos entre pacientes que presentaron síntomas psicóticos y no psicóticos.

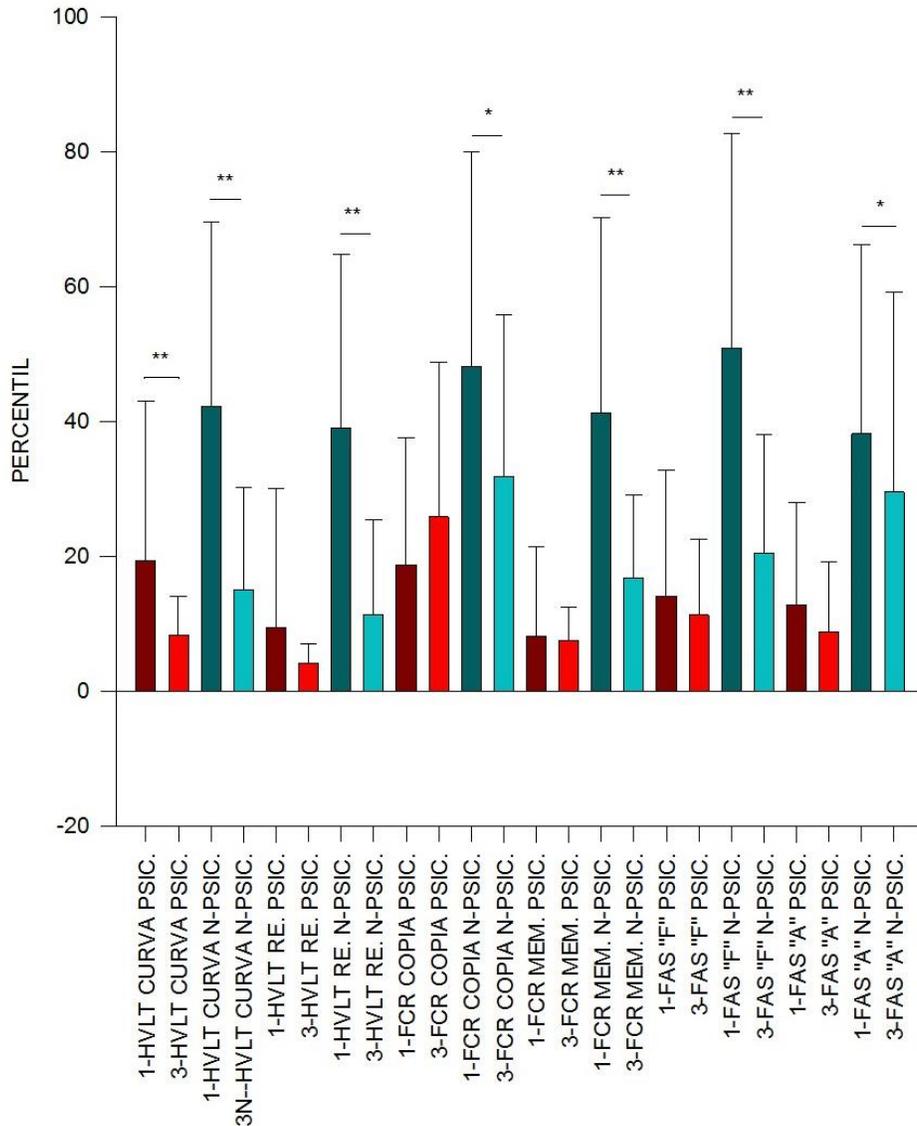


MMSE: minimal. Se muestran puntajes obtenidos en MMSE, (**) refiere a diferencias significativas ≤ 0.01



Por último en la Figura 7 se muestran los resultados de las comparaciones entre pacientes psicóticos y no psicóticos entre la primera y la última evaluación. Los mayores cambios se observan en pacientes que no presentaron síntomas psicóticos.

FIGURA 7. Comparaciones de HVLТ curva de aprendizaje, HVLТ recuperación libre, FCR copia, FCR memoria, fluencia verbal fonológica “F” Y “A”.



HVLТ CURVA: Curva de aprendizaje de Hopkins Verbal Learning Test, *HVLТ R.E.*: Hopkins Verbal Learning Test recuperación espontánea, *FCR COPIA*: Copia de Figura Compleja de Rey, *FCR MEM.*: Memoria de la Figura Compleja de Rey, *PSIC*: pacientes que presentaron síntomas psicóticos, *N-PSIC*: pacientes que no presentaron síntomas psicóticos. Se muestran percentiles de los participantes comparados con población normal, (*) se refiere a diferencias significativas ≤ 0.05 mientras que (**) se refiere a diferencias significativas ≤ 0.01 .



8. DISCUSIÓN

Esta investigación surge del interés por profundizar y, por tanto, obtener un mayor conocimiento de los efectos cognitivos inmediatos de la TEC en las patologías psiquiátricas donde es mayormente utilizada (TAB, TDM, Esquizofrenia). Ésto se vuelve relevante ya que los estudios existentes en la mayoría de las ocasiones se enfocan en el estudio único de personas con depresión (probablemente debido a la facilidad de manejo del paciente), dejando de lado otras patologías donde la terapia electroconvulsiva ha resultado ser efectiva para resolver síntomas, tanto afectivos como psicóticos; sin embargo los efectos cognitivos son de los factores más importantes por los cuales los pacientes y familiares rechazan este tipo de terapia.

De acuerdo con los resultados, la hipótesis *H1 (Existe un deterioro en el desempeño cognitivo a lo largo de las tres sesiones de evaluación durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva)* fue confirmada ya que resultó ser estadísticamente significativo el decremento en los puntajes en el perfil cognoscitivo para la muestra general durante el tratamiento de TEC. Por otro lado la *H2 (Existen diferencias en la magnitud de deterioro del desempeño cognitivo a lo largo de las tres sesiones de evaluación en las diferentes patologías durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva)* fue confirmada ya que el patrón de cambio mostrado en cada patología fue diferente. Por último la hipótesis *H3 (Existen diferencias en el desempeño cognitivo en las tres sesiones de evaluación durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva entre pacientes que presentan síntomas psicóticos y síntomas no psicóticos en los tres momentos de evaluación)* también fue comprobada pues muestran diferentes patrones de cambio.



En los resultados se encontró que los cambios cognitivos en la muestra general son los mismos que se han descrito en la literatura sobre el tema, éstos se encuentran en curva de aprendizaje, memoria verbal y no verbal así como en la fluencia fonológica, todos ellos tendiendo a un menor puntaje. Tal como lo han reportado varios autores como: Porter (2008), McClintock (2014) y Semkovska y McLoughlin (2010), la evidencia presentada sugiere la sensibilidad de este tipo de pruebas frente al procedimiento de TEC. Los mismos autores (McClintock et al., 2014) lo asocian a un patrón de disfunción frontal relacionado con cambios en contraste BOLD²² después de la TEC. Desde ésta perspectiva se podría integrar un patrón temporal y frontal de afectación, sin embargo los pacientes no presentaban el mismo tipo de patología ni los mismos síntomas, es por eso que resulta útil formar grupos por patología (trastorno afectivo bipolar, trastorno depresivo mayor y esquizofrenia) así como formar agrupaciones por tipo de síntomas (psicóticos y no psicóticos).

En cuanto a la diferenciación entre grupos se encontraron diferentes patrones de cambio; para el trastorno afectivo bipolar no se encontraron diferencias significativas durante el tratamiento. En el caso del trastorno depresivo mayor se encontró un patrón de cambio estadísticamente significativo en memoria verbal, no verbal y fluencia fonológica, indicando entonces una afectación de predominio frontal que dificulta la evocación libre de la información; éste cuadro se relaciona con el cuadro neuropsicológico que se describe en pacientes que presentan depresión, por tanto el cuadro de deterioro cognitivo presentado durante la TEC se mantiene en procesos donde ya existía un funcionamiento anormal, como lo sugiere Verwijk, Comijs y Kolk (2014). Por otro lado, otros autores como McClintock y

²² **BOLD**: Blood Oxygen Level Dependant, es una medida indirecta de actividad cerebral que detecta niveles de oxígeno en regiones del cerebro (Carlson, 2014).



colaboradores (2014), y Sackeim y McLoughlin (2010) proponen que otras variables deben ser tomadas en cuenta como edad, fondo de reserva y el tipo de medicamentos a los cuales los pacientes han sido expuestos.

Por último, en esquizofrenia tampoco se encontraron diferencias significativas, pero se observa un aumento en los puntajes conforme progresa el tratamiento de TEC, en el rastreo general (MMSE) y fluencia semántica. Notar esto es importante, ya que Fink y Sackeim en 1996 realizaron una revisión teórica cuya evidencia más fuerte fue un estudio de Harold (1994), donde se presenta evidencia de 150 pacientes con esquizofrenia que fueron evaluados después de recibir antipsicóticos, llegando a la conclusión de que los pacientes que recibieron el tratamiento después de dos años o más del inicio de los síntomas psicóticos mostraron peores síntomas negativos y peor funcionamiento global que los pacientes que recibieron antes el tratamiento. Por tanto, Fink y Sackeim (1996), proponen que la psicosis provoca en el individuo un estado neurotóxico que, de no tratarse rápidamente, puede causar un deterioro en el sujeto mucho mayor al que un tratamiento de TEC podría causar, además, también se establece que entre más tiempo se encuentre presente el cuadro psicótico, mayores efectos tendrá sobre la esfera cognoscitiva del paciente (Ghasemi, Phillips, Trillo, De Miguel, Das & Salchi, 2014), efectos que podrían ser duraderos a diferencia de los provocados por el tratamiento de TEC.

Como se establece en la literatura, cada patología presenta su propio cuadro neuropsicológico, por tanto, en las comparaciones realizadas entre patologías se observan diferencias en el rastreo cognitivo global (MMSE), fluencia fonológica y semántica en la evaluación pre-TEC (línea base). No obstante, en la evaluación post-TEC sólo se encontraron diferencias significativas en memoria no verbal y fluencia fonológica. Ésto



indicaría que existe una tendencia a la homogeneización de los puntajes de la prueba de rastreo cognitivo (MMSE) en la población evaluada, ya que las diferencias se vuelven no significativas. Destacar lo anterior es importante, ya que en esquizofrenia, como se ha mencionado antes, aumentan los puntajes por orientación en MMSE mientras que en trastorno depresivo mayor se ven principalmente pérdidas de puntaje en MMSE en evocación de la información. El mismo patrón se observa cuando se comparan pacientes psicóticos con pacientes no psicóticos lo cual nos lleva a pensar que existe un efecto de la TEC sobre el sistema de orientación en casos de presencia de síntomas psicóticos. De acuerdo con Berrios (1982), el sistema de orientación (que incluye orientación personal, espacial y temporal) se puede ver especialmente afectado en casos de demencia y en estados psicóticos como esquizofrenia, manía y depresión psicótica, éste autor propone que dicho sistema de orientación, tanto espacial como temporal, se encuentra en redes neurales ubicadas en el lóbulo temporal. Otra explicación que propone es que las personas que presentan estados psicóticos no se encuentran desorientados primariamente, sino que su marco de referencia cambia. Es por esto que el efecto de la terapia electroconvulsiva podría ubicarse en zonas temporales proveyendo al individuo un sistema de orientación “actualizado”. Las posibles causas de esto podrían ser: a) la neurogénesis que se observa en el hipocampo, b) la liberación masiva de neurotransmisores y el regreso a un estado de equilibrio, por tanto, la regulación de neurotransmisores elimina los síntomas psicóticos positivos permitiéndole al individuo tomar un nuevo marco de referencia que le permitirá ubicarse en persona, tiempo y espacio.

Un hallazgo a discutir es uno de los procesos que se ve afectado en la mayoría de los análisis realizados: la reducción del puntaje en la curva de aprendizaje. Varios autores



como Porter et al., (2008), Sackeim, Prudic, Fuller, Keilp, Lavori, y Olfson (2007) lo han relacionado con un cambio en el flujo cerebral sanguíneo (reducción en zonas anteriores). Por otro lado, Rami-Gonzalez y colaboradores (2001), proponen una disrupción de la potenciación a largo plazo después de la exposición a la terapia electroconvulsiva. Ésto cobra relevancia ya que, como es mencionado antes, se establece que el aprendizaje de palabras es una de las pruebas mayormente afectada durante la TEC, aunque es importante recalcar que los autores hacen énfasis en que existe una disociación entre el aprendizaje de palabras y el funcionamiento cognitivo general (puntuación en el MMSE) después de un tratamiento de TEC. Probablemente esta disociación se debe a que sólo una prueba del MMSE puntúa la adquisición de nueva información.

Los problemas para aprender nueva información y la dificultad para recordar acontecimientos cercanos a la terapia se podría asociar a una disfunción de los receptores NMDA, que se sabe son clave en la adquisición del aprendizaje y la memoria, ésto respondiendo a la excitotoxicidad que genera el glutamato cuando existen convulsiones (Kreutzer, DeLuca & Caplan, 2011; Nobler & Sackeim 2008; Waxman & Lynch, 2005). De acuerdo con McDaniel (2006), ésta teoría de excitotoxicidad correlaciona con el tiempo de presencia de déficit (1-12 semanas), tiempo en el que se reestablecen las funciones cognitivas afectadas en un primer momento de TEC.

Stewart, Jeffery y Reid en 1994 propusieron que la afección a la potenciación a largo plazo que se observa en la TEC, se integra con la hipótesis monoaminérgica, sosteniendo que déficits tales como un desequilibrio en el sistema de monoaminas puede ser el principal implicado en que exista la irrupción de la PLP, ésto se revierte ya que la TEC provoca la



regulación de las monoaminas (hipótesis diencefálica), aunado a una posible saturación de la PLP que imposibilita el aprendizaje eficaz de nueva información.

Además Hazy y colaboradores en 2006; citado en Brambilla, Cerruti, Bellani, Perlini, Ferro, Marinelli y Diwadkar en el 2011, establecen que el aprendizaje en modelos computacionales implica el correcto funcionamiento de zonas frontales en el control de circuitos cortico-estriatales, lo cual se le atribuye al correcto funcionamiento de la corteza dorsal prefrontal para el mantenimiento de nueva información mientras se establecen asociaciones, del mismo modo se debe contemplar el correcto funcionamiento del sistema de neurotransmisión de glutamato y dopamina en corteza prefrontal.

Los pacientes con síntomas psicóticos presentaron cambios cognitivos significativos en rastreo general, aprendizaje de palabras y memoria verbal; tendiendo el rastreo general (MMSE) a la mejoría, mientras las otras mostraron un declive en los puntajes obtenidos. Cuando se analiza el grupo de pacientes que no presentaron síntomas psicóticos se encuentra un patrón de cambio diferente, encontrando diferencias en curva de aprendizaje, memoria verbal, praxias constructivas, memoria no verbal y fluencia fonológica; todas las variables tendiendo a menores puntajes. Esto es relevante debido a que en la literatura no se hacen distinciones entre pacientes que presentan síntomas psicóticos o afectivos, por tanto la diferenciación que se hace responde a la enfermedad y no a la sintomatología mostrada.

No obstante lo descrito anteriormente, se muestra una perspectiva más apropiada para el paciente y sus familiares sobre el posible resultado de la terapia electroconvulsiva sobre la cognición, que depende de la sintomatología mostrada al momento de recibir la TEC y no de la etiología de la patología.



Al momento de comparar la muestra entre pacientes psicóticos y no psicóticos en línea base, se encuentran diferencias significativas en todos los dominios evaluados, mostrando un mejor desempeño cognitivo los pacientes sin sintomatología psicótica. Ésto podría deberse a que en estados psicóticos, según Ghasemi y cols, (2008) y Fink y Sackeim, (1996) el cerebro se encuentra en un estado neurotóxico que afecta la cognición general del paciente causando un deterioro. Por otro lado, se puede descartar el factor edad como causa del deterioro, ya que la media de edad en pacientes con síntomas psicóticos es de 33.25 años mientras que en pacientes con síntomas no psicóticos es de 50.18 años, por tanto se esperaría que el segundo grupo tuviera un peor desempeño cognitivo, sin embargo los menores puntajes corresponden al grupo de pacientes psicóticos. También se descarta la escolaridad, ya que los pacientes psicóticos tienen una media de 11 años de escolaridad mientras que, en el caso de los no psicóticos, tienen 11.18 años. Por ende, podría decirse que cuentan con el mismo fondo de reserva.

En la comparación de la evaluación post-tec (3era evaluación), no se muestra el patrón observado en la primera, sino que se vuelve homogéneo quedando únicamente tres variables con diferencias significativas; memoria no verbal, velocidad de procesamiento y fluencia fonológica, teniendo un mejor desempeño los pacientes que no presentaron síntomas psicóticos. Esto podría indicar que existe una tendencia homogeneizadora en puntajes de la población evaluada.

Los estudios existentes, además de solo enfocarse en depresión, no diferencian entre depresión psicótica, bipolar o unipolar, sin embargo, se ha demostrado la utilidad de la terapia para resolver cualquier tipo de afección depresiva; no obstante, existen diferentes patrones cognitivos entre los diferentes tipos de depresión, por ejemplo, de acuerdo con



Schatzberg, Posener, DeBattista, Kalehzan, Rothschild y Shear, (2000) existen diferencias en cuanto a memoria declarativa teniendo los pacientes con depresión psicótica menores puntajes que pacientes con depresión no psicótica, por tanto, ésta diferenciación en el funcionamiento pre-TEC afectaría los resultados generales de la terapia sobre la cognición (Sackeim, 2007 ; Semkovska & McLoughlin, 2010).

La disociación en los resultados obtenidos en fluencia verbal se torna relevante al momento de describir un patrón de cambio en el funcionamiento de las estructuras cerebrales; los cambios encontrados en este estudio apuntan a cambios significativos en tareas de fluencia fonológica y no en semántica, lo cual se interpreta como un cambio en el funcionamiento de estructuras frontales izquierdas y no temporales (hipocampo) como lo sugeriría un cambio en fluencia semántica; a este tipo de fluencia se le ha asociado a la memoria semántica (que al momento no existe evidencia de que se vea afectada por la TEC) y a la representación léxico-semántica de los objetos (Gilkman – Johnston, Oren, Hendler & Shapira-Lichter, 2015).

Es importante notar las ganancias y pérdidas numéricas en las tablas presentadas en los resultados, puesto que traen varios puntos abiertos a discusión.

1. La significancia que podría tener la presencia de un estado psicótico en el paciente y como resultado la mejoría en el MMSE; al igual que en el estudio de Bayless, McCormick, Brumm, Espe-Pfeifer, Long y Lewis en 2010, tiende a la mejoría cognitiva.
2. El mejor desempeño general de los pacientes que no presentaron síntomas psicóticos contra los que sí los presentaron, siempre tendiendo a mejores puntuaciones los que no



presentaron síntomas psicóticos, esto nuevamente se podría relacionar con el estado neurotóxico ya existente en pacientes con síntomas psicóticos.



9. CONCLUSIONES

1. A partir de la evaluación de pacientes que recibieron tratamiento de terapia electroconvulsiva se pudo definir que existen diferentes perfiles cognoscitivos que son dependientes de la patología y de los síntomas presentados por el paciente.
2. Los cambios cognitivos no siempre mostraron tendencia a decrecer.
3. Existen diferencias en los cambios cognitivos entre pacientes que presentan síntomas psicóticos y los que no presentan síntomas psicóticos.
4. A lo largo del tratamiento los pacientes con síntomas psicóticos tuvieron cambios positivos estadísticamente significativos en MMSE y significativamente negativos en la curva de aprendizaje.
5. Los pacientes sin síntomas psicóticos tuvieron cambios negativos estadísticamente significativos en todos los dominios evaluados excepto velocidad de procesamiento y fluencia semántica (en los últimos dos dominios no existieron diferencias significativas).
6. El grupo de pacientes psicóticos en la primera evaluación tuvo un desempeño en pruebas cognitivas significativamente menor en todos los dominios evaluados en comparación con el de pacientes no psicóticos.
7. En la comparación de la tercera evaluación entre pacientes psicóticos y no psicóticos los resultados muestran diferencias significativas en memoria no verbal, fluencia fonológica y velocidad de procesamiento; es importante mencionar que los pacientes psicóticos conservan las menores puntuaciones de todos los dominios evaluados.



8. Los resultados y la discusión de este estudio orientan a definir un patrón de disfunción frontal en pacientes que reciben terapia electroconvulsiva, afectando así la evocación libre de información, el aprendizaje de palabras y la fluencia fonológica (asociada a la planeación, organización y flexibilidad cognitiva Glikmann et al., 2015).
9. La magnitud de los cambios cognitivos durante un tratamiento de terapia electroconvulsiva, de acuerdo con la literatura, parecen ser mediados por la presencia de estados neurotóxicos previos a la TEC en el paciente. Sin embargo, ésto no quiere decir que algunos pacientes tendrán mayores afecciones cognitivas que otros sino que algunos comienzan la TEC con puntuaciones muy bajas en ciertas tareas a diferencia de otros pacientes, por tanto, su desempeño cognitivo durante la terapia tenderá a ser con menores puntajes. Ésto quiere decir que el efecto de la terapia no se intensificará o reducirá por la presencia de un deterioro premórbido en el paciente a la terapia electroconvulsiva.

La existencia de déficits cognitivos durante el tratamiento de terapia electroconvulsiva es objetivo y una realidad en la cognición y vivencia del paciente, de eso no existe duda; sin embargo es importante valorar que, así como se sabe que existirá un menor desempeño cognitivo después de la terapia, también está comprobado que la mejora en la clínica psiquiátrica es objetiva, es en este momento donde se tiene que entender que el tratamiento es un balance de riesgo-beneficio donde la mayoría de las veces el beneficio es mayor (Kellner, 2007; McClintock & Husain, 2011; McCall, 2007).



10. LIMITACIONES Y SUGERENCIAS

-Se recomienda ampliar el tamaño de la muestra para poder realizar otros tipos de análisis estadísticos que podrían mejorar el entendimiento y comportamiento de la TEC, ya que, el tamaño de la muestra podría ser la razón por la cual no son significativos los resultados cuando se analizan y comparan las patologías.

-Una evaluación de seguimiento al mes debería ser agregada al esquema de evaluación para conocer qué variables podrían ser predictoras de defectos a largo plazo. Y así, conocer cómo es que mejora la cognición y saber si los puntajes se normalizan tal como lo sugiere la literatura.

-En este trabajo no se incluyó una variable que varios autores consideran central en el estudio de los efectos cognitivos en la TEC: la memoria episódica.

-La batería se consideró apropiada y bien tolerada por los participantes; sin embargo sería importante incluir pruebas con un mayor escrutinio en las funciones ejecutivas, ya que sólo se utilizaron medidas de fluencia verbal. Ésto surge de la observación clínica de conductas en los pacientes que se asocian a un síndrome orbitofrontal y diferencias significativas en fluencia que están relacionadas con funcionamiento frontal dorsolateral. Ésta parte deberá ser investigada a fondo. Se propone que el primer paso para lograr esto sea cambiar el MMSE por la prueba *Montreal Cognitive Assessment* (MOCA) que también permite conocer la orientación del paciente, y varios de sus ítems permiten obtener un mayor tamizaje del funcionamiento ejecutivo del paciente.



-La aplicación de escalas psiquiátricas en los pacientes que reciben TEC sería de gran ayuda para conocer objetivamente que tan grande es la mejoría clínica que se observa, además Bayless y colaboradores (2010), correlacionaron la ausencia de síntomas negativos en depresión con la mejora cognitiva en depresión psicótica, correlaciones de este tipo se podrían obtener si se cuenta con esta información, (aunque el propósito de este estudio es descriptivo, no correlacional).

-Igualmente se debería reconsiderar la manera en la que se analizan los datos de pacientes que reciben TEC, ya que en este estudio se pueden observar y describir mayores cambios cuando se separan en grupos de pacientes con características psicóticas y no psicóticas, mostrando diferentes patrones cognitivos en comparación con análisis por patologías separadas.



11. REFERENCIAS

- Ahdidan, J; Hviid, L. B; Chakravarty, M. M; Ravnkilde, B; Rosenberg, R; Rodell, A; Videbech, P. (2011). Longitudinal MR study of brain structure and hippocampus volume in major depressive disorder. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 123(3), 211-219. DOI: 10.1111/j.1600-0447.2010.01644.x
- Arango-Lasprilla, J. C; Rivera, D; Garza, M. T; Saracho, C. P; Rodriguez, W; Rodríguez-Agudelo, Y; Martínez, C. (2015). Hopkins verbal learning test–revised: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation*, 37(4), 699-718. DOI:10.3233/NRE-151286
- Arts, B; Jabben, N; Krabbendam, L; van Os, J. (2008) Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives. *Psychological Medicine* 38(6):771–785. DOI: 10.1017/S0033291707001675 , S0033291707001675 [pii]
- Bailine, S; Knapp, R; Petrides, G; Husain, M. M; Rasmussen, K; Sampson, S; Mueller, M; McClintock, S.M; Tobias K.G; Kellner C, H. (2009) Electroconvulsive therapy is equally effective in unipolar and bipolar depression. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 121 (6): 431 – 436 DOI: 10.1111/j.1600-0447.2009.01493.x
- Baddeley A. (2003) Working Memory: Looking Back and Looking Forward. *Nature Reviews* 4: 829 – 839
- Bauer, I. E; Wu, M; Frazier, T.W; Mwangi, B; Spiker, D; Zunta-Soares, G. B; Soares, J.C. (2016). Neurocognitive Functioning in individuals with bipolar disorder and their healthy siblings: A preliminary study. *Journal of Affective Disorders*. 201 (1) 51-56. DOI: 10.1016/j.jad.2016.04.026
- Baune, B.T; Malhi, G.S. (2015) A review on the impact of cognitive dysfunction on social, occupational, and general functional outcomes in bipolar disorder. *Bipolar Disorders* 17 (Suppl. 2): 41–55. DOI: 10.1111/bdi.12341
- Bayless, J. D; McCormick, L. M; Brumm, M. C; Espe-Pfeifer, P. B; Long, J. J; Lewis, J. L. (2010). Pre-and post-electroconvulsive therapy multidomain cognitive assessment in psychotic depression: relationship to premorbid abilities and symptom improvement. *The Journal of ECT*, 26(1), 47-52. DOI: 10.1097/YCT.0b013e3181ac8ec2
- Berrios, G.E. (1986). Disorientation States and Psychiatry. *Comprehensive Psychiatry*. 23 (5).
- Beyer, J. L; Weiner, R. D; & Glenn, M. D. (2001). *Terapia electroconvulsiva: un texto programado*. Masson.
- Blond, B. N; Fredericks C. A; Blumberg H. P. (2012) Functional Neuroanatomy of bipolar disorder: structure, function, and connectivity in an amígdala – anterior paralimbic neural system. *Bipolar disorders* 14 (4): 340 – 355. DOI: 10.1111/j.1399-5618.2012.01015.x
- Bodnar, A; Krzywotulski, M; Lewandowska, A; Chlopocka-Wozniak, M; Bartkowska-Sniatkowska, A; Michalak, M; Rybakowski, J. K. (2015). Electroconvulsive therapy and cognitive functions in treatment-resistant depression. *The World Journal of Biological Psychiatry*, 17(2), 159-164. DOI: 10.3109/15622975.2015.1091501
- Bolwig, T. G; Madsen, T. M. (2007). Electroconvulsive therapy in melancholia: the role of hippocampal neurogenesis. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 115(s433), 130-135. DOI: 10.1111/j.1600-0447.2007.00971.x
- Bolwig T. (2011) How does electroconvulsive therapy work? Theories on Its Mechanism. *The Canadian Journal of Psychiatry*. 56(1):13-8



- Bora, E; Yucel, M; Pantelis, C; Berk, M. (2011) Meta-analytic review of neurocognition in bipolar II disorder. *Acta Psychiatrica Scandinava* 123(3):165–174. DOI: 10.1111/j.1600-0447.2010.01638.x
- Bouckaert F; Sienaert P; Obbels J; Dols A; Vandenbulcke M; Stek M; Bolwig T. (2014) ECT: It's Brain Enabling Effects. A review of ECT-Induced Structural Brain Plasticity. *The Journal of ECT*. (2):143-51. DOI: 10.1097/YCT.0000000000000129.
- Brambilla, P; Cerruti, S; Bellani, M; Perlini, C; Ferro, A; Marinelli, V; Diwadkar, V. A. (2011). Shared impairment in associative learning in schizophrenia and bipolar disorder. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*, 35(4), 1093-1099. DOI: 10.1016/j.pnpbp.2011.03.007
- Brandt, J; Benedict, R. H. B. (2001). Hopkins verbal learning test – Revised. Administration manual. Lutz, FL: *Psychological Assessment Resources*.
- Brandt, J. (1991). The Hopkins verbal learning test: Development of a new memory test with six equivalent forms. *Clinical Neuropsychologist*, 5, 125–142. DOI: 10.1080/13854049108403297
- Castillo- Parra G; Ostrosky- Solís F; Nicolini H. (2011) Alteraciones Neurobiológicas, Cognitivas y Emocionales e Índices Predictivos de la Respuesta al Tratamiento Farmacológico en el Trastorno Depresivo Mayor. *EduPsykhé* 10 : 1, 155 - 172
- Calderón-Fajardo H; Cervantes-Arriaga A; Llorens-Arenas R; Ramírez-Bermudez J; Ruiz- Chow A; Rodríguez-Violante M. (2015). Electroconvulsive Therapy in Parkinson's disease. *Archives of Neuropsychiatry*. 1-5
- Carlson, R. N. (2014) *Foundations of Behavioral Neuroscience*. Pearson, Edimburgh 9th Edition
- Conrad, M. S; Nelson, A. I. (2005) Rational Electroconvulsive Therapy Electrode Placement. *Psychiatry*. 2 (7): 37-43. Recuperado de : <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3000196/> el 12 de Abril de 2016.
- Depp, C. A; Mausbach, B. T; Harmell, A. L; Savla, G. N; Bowie, C.R; Harvey, P.D; Patterson T. L. (2012) Meta-analysis of the association between cognitive abilities and everyday functioning in bipolar disorder. *Bipolar Disorders* 14: 217–226. DOI: 10.1111/j.1399-5618.2012.01011.x
- De Psiquiatría, A. A. (2014). *Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales-DSM 5*. Médica Panamericana.
- Dierckx, B; Heijnen, W. T; van den Broek, W. W; & Birkenhäger, T. K. (2012). Efficacy of electroconvulsive therapy in bipolar versus unipolar major depression: a meta-analysis. *Bipolar disorders*, 14(2), 146-150. DOI: 10.1111/j.1399-5618.2012.00997.x
- Dybedal, G. S; Tanum, L; Sundet, K; Bjølseth, T. J. (2015) The Role of Baseline Cognitive Function in the Neurocognitive Effects of Electroconvulsive Therapy in Depressed Elderly Patients, *The Clinical Neuropsychologist*, 29:4, 487-508, DOI: 10.1080/13854046.2015.1050457
- Elias, A; Ramalingam, J; Abidi, N; Thangapandian, S; Bhat, R. (2016) Ultrabrief Electroconvulsive Therapy for Mania Data From 11 Acute Treatment Courses. *The Journal of ECT* 16 (2) 57-64 DOI: 10.1097/yct.0000000000000322
- Fakhoury, M; (2015) New insights into the neurobiological mechanisms of major depressive disorders. *General Hospital Psychiatry. Elsevier* 37 (2) 172-177 10.1016/j.genhosppsy.2015.01.005
- Fink, M. (1979) *Convulsive therapy, theory and practice*. New York (NY):Raven Press.
- Fink, M; Sackeim, H. A. (1996). Convulsive therapy in schizophrenia?. *Schizophrenia Bulletin*, 22(1), 27



Fitzgerald, P. B; Laird, A. R; Maller, J; Daskalakis, Z. J. (2008). A meta-analytic study of changes in brain activation in depression. *Human brain mapping*, 29(6), 683-695.

Flamarique, I; Baeza, I; de la Serna, E; Pons, A; Bernardo, M; Castro-Fornieles, J. (2015). Long-term effectiveness of electroconvulsive therapy in adolescents with schizophrenia spectrum disorders. *European child & adolescent psychiatry*, 24(5), 517-524.

Flores- Lázaro, J. C., & Ostrosky-Solís, F. (2008). Neuropsicología de lóbulos frontales, funciones ejecutivas y conducta humana. *Revista Neuropsicología, Neuropsiquiatría y Neurociencias*, 8(1), 47-58.

Folstein, M. F; Folstein, S.E; McHugh, P.R. (1975). "Mini-Mental State" A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *Journal of Psychiatric Research*, 12 (3), 189-198. DOI:0022-3956(75)90026-6

Fountoulakis, K. N. (2015). *Bipolar disorder: an evidence-based guide to manic depression*. Springer.

Fuster, J.M. (2008). *The Prefrontal Cortex* (4a. ed.). China: Academic Press.

Ghasemi, M; Phillips, C; Trillo, L; De Miguel, Z; Das, D; Salehi, A. (2014). The role of NMDA receptors in the pathophysiology and treatment of mood disorders. *Neuroscience & Biobehavioral Reviews*, 47, 336-358. DOI: 10.1016/j.neubiorev.2014.08.017

Gibney, S.M; Drexhage, H.A. (2013) Evidence for a Dysregulated Immune System in th Etiology of Psychiatric Disorders. *Journal of Neuroimmune Pharmacology*. DOI: 10.1007/s11481-0139462-8.

Glikmann-Johnston, Y; Oren, N; Hendler, T; Shapira-Lichter, I. (2015). Distinct functional connectivity of the hippocampus during semantic and phonemic fluency. *Neuropsychologia*, 69, 39-49. DOI: 10.1016/j.neuropsychologia.2015.01.031

Goldstein, S; Naglieri J. A (Eds.) (2014). *Handbook of Executive Functioning*. Springer

Gottesman, I. I. (1991). *Schizophrenia genesis: The origins of madness*. WHFreeman/Times Books/Henry Holt & Co.

Guàrdia-Olmos, J; Peró-Cebollero, M; Rivera, D; Arango-Lasprilla, J. C. (2015) Methodology for the development of normative data for ten Spanish-language neuropsychological tests in eleven Latin American countries. *NeuroRehabilitation*, 37(4), 493-499. DOI:10.3233/NRE-151278

Guloksuz S; Rutten B; Arts B; Van Os J; Gunter K; (2014). The Immune System and Electroconvulsive Therapy for Depression. *The Journal of ECT*. (2):132-7. DOI: 10.1097/YCT.0000000000000127

Hebb, D. (1949). *The Organization of Behavior: A Neuropsychological Theory*. Wiley. New York

Hersh J.K. (2012) Electroconvulsive therapy (ECT) from the patient's perspective. *Clinical Ethics*. 39:171–172. DOI:10.1136/medethics-2012-101195

Howes, O. D; Kapur, S, (2009) The Dopamine Hypothesis of Schizophrenia: Version III – The Final Common Pathway. *Schizophrenia Bulletin*. 35 (3) : 549 – 562. DOI: 10.1093/schbul/sbp006

Husain, M. M; McClintock, S. M; Rush, A. J; Knapp, R. G; Fink, M; Rummans, T. A; Mueller, M. (2011). The efficacy of acute electroconvulsive therapy in atypical depression. *The Journal of clinical psychiatry*, 69(3),



406. Recuperado de: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3670137/> el 15 de septiembre de 2016.

Ilonen, T; Leinonen, K. M; Wallenius, E; Karlsson, H; Taiminen, T; Salokangas, R. K; Tuimala, P. (2000). Impaired Wisconsin Card Sorting Test performance in first-episode severe depression. *Nordic Journal of psychiatry*, 54(4), 275-280. DOI: 10.1080/080394800448156

Ingram, A; Saling, M. M; & Schweitzer, I. (2008). Cognitive side effects of brief pulse electroconvulsive therapy: a review. *The Journal of ECT*, 24(1), 3-9. DOI: 10.1097/YCT.0b013e31815ef24a

Isaacs, B; Kennie, A. T. (1973). The Set test as an aid to the detection of dementia in old people. *The British Journal of Psychiatry*, 123(575), 467-470. DOI: 10.1192/bjp.123.4.467

Johanson, A; Gustafson, L; Risberg, J; Rosén, I; Sjöbeck, M; & Silfverskiöld, P. (2005). Long-term follow-up in depressed patients treated with electroconvulsive therapy. *The Journal of ECT*, 21(4), 214-220.

Kaae, S. S; Chen, F; Wegener, G. (2012) Quantitative hippocampal structural changes following electroconvulsive seizure treatment in a rat model of depression. *Synapse*. 66:667–676. DOI: 10.1002/syn.21553

Kandel, E. R. (2007). *In search of memory: The emergence of a new science of mind*. WW Norton & Company.

Kar, S. K; Jain, M. (2016). Current understandings about cognition and the neurobiological correlates in schizophrenia. *Journal of Neurosciences in Rural Practice*, 7(3), 412. DOI: 10.4103/0976-3147.176185

Kellner, C. H. (2007). Electroconvulsive therapy in a perfect world. *The Journal of ECT*, 23(2), 63-64. DOI: 10.1097/yct.0b013e31805751f0

Kellner, C.H; Tobias, K.G; Wiegand, J. (2010). Electrode Placement in Electroconvulsive Therapy (ECT): A review of literature. *The Journal of ECT*. 26(3): 175 – 180. DOI: 10.1097/YCT.0b013e3181e48154

Kessler, U; Schoeyen H.K; Andreassen O, A ; Eide G,E ; Malt U,F; Oedegaard, K,J; Morken G; Sundet K, Vaaler A, E. (2014) The effect of electroconvulsive therapy on neurocognitive function in treatment-resistant bipolar depression. *Journal of Clinical Psychiatry*. Recuperado de : <http://www.psychiatrist.com/jcp/article/Pages/2014/v75n11/v75n1118.aspx> el 6 de noviembre del 2016

Kiraly, S. J; Ancill, R. J; Juralowicz, P. (1999). Hypercortisolemia and post ECT confusion. *Canadian Journal of Psychiatry*. 44(1):92-93 . DOI: 35400007436489.0120

Kreutzer, J.S; DeLuca J; Caplan, B. (2011) *Encyclopedia of Clinical Neuropsychology*. Springer Science

Kolb, B., & Whishaw, I. Q. (2009). *Fundamentals of human neuropsychology* (6th ed.). New York: Freeman-Worth.

Kumar-Kar, S; Jain, M. (2016). Current understandings about cognition and the neurobiological correlates in schizophrenia. *Journal of Neuroscience in Rural Practice*, 7 (3): 412-418. DOI: 10.4103/0976-3147.176185

Lazeron, R. H; Rombouts, S. A; Machielsen, W. C; Scheltens, P; Witter, M. P; Uylings, H. B. (2000). Visualizing brain activation during planning: The tower of London test adapted for functional MR imaging. *American Journal of Neuroradiology*, 21, 1407–1414.

Lezak, M. D; Howieson D.B; Bigler E. R; Tranel D (2012) *Neuropsychological Assessment*. Oxford.



Ilonen, T; Leinonen, K. M; Wallenius, E; Karlsson, H; Taiminen, T; Salokangas, R. K; Tuimala, P. (2000). Impaired Wisconsin Card Sorting Test performance in first-episode severe depression. *Nordic Journal of psychiatry*, 54(4), 275-280.

Lohoff, F. W; (2010) Overview of the Genetics of Major Depressive Disorder. *Current Psychiatry*; 12(6): 539–546. DOI: 10.1007/s11920-010-0150-6

Loo, C. K; Katalinic, N; Martin, D; Schweitzer, I. (2012). A review of ultrabrief pulse width electroconvulsive therapy. *Therapeutic advances in chronic disease*, 3(2), 69-85. DOI: 10.1177/2040622311432493

Loo, C. K; Sainsbury, K; Sheehan, P; Lyndon, B. (2008). A comparison of RUL ultrabrief pulse (0.3 ms) ECT and standard RUL ECT. *International Journal of Neuropsychopharmacology*, 11(7), 883-890. DOI: 10.1017/S1461145708009292

Luria, A. R. (1963). *Restoration of function after brain injury*. New York: Pergamon Press.

Luria, A. R. (1980). *Higher cortical functions in man* (2nd ed.). New York: Basic Books

Luria, A. R. (1994). *Atención y Memoria*. (4a ed). México. Planeta

Maletic V, Robinson M, Oakes T, Iyengar S, Ball SG, Russell J.(2007). Neurobiology of depression: an integrated view of key findings. *International Journal of Clinical Practice*; 61(12): 2030– 2040. DOI: 10.1111/j.1742-1241.2007.01602.x

Mankad, M. V; Beyer, J. L; Weiner, R. D; Krystal, A. (2010). *Clinical manual of electroconvulsive therapy*. American Psychiatric Pub.

Matthews A.M; Rosenquist P. B; McCall W. V. (2016) Representations of ECT in English-Language film and Television in the New Millennium. *Journal of ECT*. DOI: 10.1097/YCT.0000000000000312

McCall, W. V. (2007). The persistence or the disintegration of memory: Cognitive side effects of electroconvulsive therapy. *The Journal of ECT*, 23(2), 59-60. DOI: 10.1097/yct.0b013e318064c7cd

McClintock, S. M; Choi, J; Deng, Z. D; Appelbaum, L. G; Krystal, A. D; Lisanby, S. H. (2014). Multifactorial determinants of the neurocognitive effects of electroconvulsive therapy. *The Journal of ECT*, 30(2), 165-176. DOI: 10.1097/YCT.000000000000013

McClintock, S. M; Husain, M. M; (2011). Electroconvulsive therapy does not damage the brain. *Journal of the American Psychiatric Nurses Association*, 17(3), 212-213. DOI: 10.1177/10783903111407667

McGaugh, L. J (2000) Memory—a Century of Consolidation. *Science*. 287,247 DOI: 10.1126/science.287.5451.248

McDaniel, W. W; Sahota, A. K; Vyas, B. V; Laguerta, N; Hategan, L; Oswald, J. (2006) Ketamine appears associated with better word recall than etomidate after a course of 6 electroconvulsive therapies. *The Journal of ECT*. 22(2):103-106. Recuperado de: http://Journals.lww.com/ectJournal/Abstract/2006/06000/Ketamine_Appears_Associated_With_Better_Word.5.aspx el 6 de noviembre de 2016

Mesulam, M. M. (2002). *Principles of behavioral and cognitive neurology*. Oxford University Press



Miyake, A., Friedman, N. P., Emerson, M. J., Witzki, A. H., Howerter, A., & Wager, T. D. (2000). The unity and diversity of executive functions and their contributions to complex frontal lobe tasks: A latent variable analysis. *Cognitive Psychology*, 41, 49–100.

Mori, N; Caballero, J. (2010). Historia natural de la depresión. *Revista Peruana de Epidemiología*, 14 (2). Recuperado de: <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=3987256> el 1 de Agosto del 2016

Nobler, M.S; Sackeim H.A, (2008) Neurobiological Correlates of the Cognitive Side Effects of Electroconvulsive Therapy. *Journal of ECT*. 4 (1), 40-45. DOI: 10.1097/YCT.0b013e31815d6957

Nordanskog, P; Dahlstrand, U; Larsson, E. M; Larsson, E. N; Knutsson, L. (2010). Increase in hippocampal volume after electroconvulsive therapy in patients with depression: a volumetric magnetic resonance imaging study. *The Journal of ECT*. 26(1):62–67. DOI: 10.1097/YCT.0b013e3181a95da8

Olabarrieta-Landa, L; Rivera, D; Galarza-del-Angel, J; Garza, M. T; Saracho, C. P; Rodriguez, W; Martínez, C. (2015). Verbal fluency tests: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation*, 37(4), 515-561. DOI:10.3233/NRE-151279

Ostrosky- Solís, F; López-Arango, G; Ardila A, (2000) Sensitivity and specificity of the Mini- Mental State Evaluation in a Spanish Speaking population. *Applied Neuropsychology*, 7 (1), 25-31. DOI: 10.1111/J.1365-2796.2004.01388.X

Palmer, B.W; Dawe, S. E; Heaton, R.K. (2009) What do we know about neuropsychological aspects of Schizophrenia. *Neuropsychological Review*. 19 (3): 365 – 384. DOI: 10.1007/s11065-009-9101-y.

Pawelczyk, A; Kolodziej-Kowalska, E; Pawelczyk, T; Rabe-Jablonska, J. (2015). Is there a decline in cognitive functions after combined electroconvulsive therapy and antipsychotic therapy in treatment-refractory schizophrenia?. *The Journal of nervous and mental disease*, 203(3), 182-186. DOI: 10.1097/NMD.0000000000000259

Payne, N. A; & Prudic, J. (2009). Electroconvulsive therapy Part I: a perspective on the evolution and current practice of ECT. *Journal of psychiatric practice*, 15(5), 346. DOI: 10.1097/01.pra.0000361277.65468.ef

Payne, N. A; & Prudic, J. (2009). Electroconvulsive therapy Part II: a biopsychosocial perspective. *Journal of psychiatric practice*, 15(5), 369. DOI: 10.1097/01.pra.0000361278.73092.85

Petersen, S. E & Posner, M.I (2012) The Attention System of the Human Brain: 20 Years After. *Annual Review of Neuroscience*, 21(35), 73-89. DOI:10.1146/annurev-neuro-062111-150525.

Petrides, G; & Fink, M. (1996). The " half-age" stimulation strategy for ECT dosing. *The Journal of ECT*, 12(3), 138-146.

Portellano, J.A. (2005). *Introducción a la Neuropsicología*. Madrid, España : McGraw Hill

Porter, R. J; Douglas, K; Knight, R. G. (2008). Monitoring of cognitive effects during a course of electroconvulsive therapy: recommendations for clinical practice. *The Journal of ECT*, 24(1), 25-34. DOI: 10.1097/YCT.0b013e31815d9627

Porter, R. J, Heenan, H; Reeves, J. (2008). Early effects of electroconvulsive therapy on cognitive function. *The Journal of ECT*, 24(1), 35-39. DOI: 10.1097/YCT.0b013e31816207f0



Rami-Gonzalez, L; Bernardo, M; Boget, T; Salamero, M; Gil-Verona, J. A; Junque, C. (2001). Subtypes of memory dysfunction associated with ECT: characteristics and neurobiological bases. *The Journal of ECT*, 17(2), 129-135.

Ramírez-Segura E.H; Ruiz-Chow A.A. (2013) La terapia electroconvulsiva y el papel del anestesiólogo. *Revista Mexicana de Anestesiología*.

Rivera, D; Perrin, P. B; Morlett-Paredes, A; Galarza-del-Angel, J; Martínez, C; Garza, M. T; Aliaga, A. (2015). Rey–Osterrieth Complex Figure–copy and immediate recall: Normative data for the Latin American Spanish speaking adult population. *NeuroRehabilitation*, 37(4), 677-698. DOI:10.3233/NRE-151285

Roca, M; Vives, M; López-Navarro, E; García-Campayo, J; & Gili, M. (2015). Cognitive impairments and depression: a critical review. *Actas Españolas Psiquiátrica*, 43(5), 187-93.

S/A (2014) Recuperado de <http://www.mayoclinic.org/tests-procedures/electroconvulsive-therapy/basics/definition/prc-20014161> el 17 de septiembre de 2016.

Sackeim, H. A ; Prudic, J; Devanand D. P; Kiersky J.E; Fitzsimons, L; Moody, B, J. (1993). Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *New England Journal of Medicine*. 328:839–846. DOI: 10.1056/NEJM199303253281204

Sackeim, H. A; Prudic, J; Fuller, R; Keilp, J; Lavori, P. W; Olfson, M. (2007). The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology*, 32(1), 244-254.

Sackeim, H. A; Prudic, J; Nobler M, S; Fitzsimons, L; Lisanby, S.H. (2008). Effects of pulse width and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *Brain Stimulation*.;1:71–83.DOI: 10.1016/j.brs.2008.03.001

Scalia, J; Lisanby, S. H; Dwork, A. J. (2007) Neuropathologic examination after 91 ECT treatments in a 92-year-old woman with late-onset depression. *The Journal of ECT* ;23:96–98. DOI: 10.1097/YCT.0b013e31804bb99d

Schatzberg, A. F; Posener, J. A; DeBattista, C; Kalehzan, B. M; Rothschild, A. J; Shear, P. K. (2000). Neuropsychological deficits in psychotic versus nonpsychotic major depression and no mental illness. *American Journal of Psychiatry*, 157(7), 1095-1100. DOI: 10.1176/appi.ajp.157.7.1095

Schmahmann, J. D; Sherman, J. C. (1998). The cerebellar cognitive affective syndrome. *Brain*. 121, 561-579. Recuperado de <http://brain.oxfordjournals.org/content/brain/121/4/561.full.pdf> el 25 de Julio de 2016.

Semkovska, M; McLoughlin, D. M. (2010). Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biological Psychiatry*, 68(6), 568-577. DOI: 10.1016/j.biopsych.2010.06.009

Shorter, E; & Healy, D. (2007). *Shock therapy: a history of electroconvulsive treatment in mental illness*. Rutgers University Press.

Sliz D, Hayley S. (2012). Major depressive disorder and alterations in insular cortical activity: a review of current functional magnetic imaging research. *Frontiers in human neuroscience*. 6, 323. DOI:10.3389/fnhum.00323



Smith, D. J; Whitham, E. A; Ghaemi, S. N. (2011). Bipolar disorder. *Handbook of clinical neurology*, 106, 251-263. DOI: 10.1016/B978-0-444-52002-9.00015-2

Snyder, H. R. (2013). Major depressive disorder is associated with broad impairments on Neuropsychological Measures of executive function: a meta-analysis and review. *Psychology Bulletin*. 139 (1), 31 - 132 DOI: 10.1037/a0028727

Sohlberg, M. M; Mateer, C.A (1989) Remediation of executive functions impairments. Introduction to cognitive rehabilitation. New York: Guilford Press.

Stefan, M; Travis, M; Murray, R. (2002). *An Atlas of Schizophrenia*. The Parthenon Publishing Group. London

Stewart, C; Jeffery, K; Reid, I. (1994). LTP-like synaptic efficacy changes following electroconvulsive stimulation, *NeuroReport* 5:1041-1044

Stuss, D. T; Alexander, M. P; Hamer, L; Palubo, C; Dempster, R; Binns, M; Levine, B; Izukawa, D. (1998). The effects of focal anterior and posterior brain lesions on verbal fluency. *Journal of the International Neuropsychological Society*, 4, 265–278. Recuperado de: <https://www.cambridge.org/core/Journals/Journal-of-the-international-neuropsychological-society/article/the-effects-of-focal-anterior-and-posterior-brain-lesions-on-verbal-fluency/71F476CCD100F19165949BB8C2257B97> el 5 de octubre del 2016.

Sweeney, J.A; Kmiec, J.A; Kupfer, D. J. (2000). Neuropsychologic impairments in bipolar and unipolar mood disorders on the CANTAB neurocognitive battery. *Biological Psychiatry* 48:674–84. DOI: 10.1016/S0006-3223(00)00910-0

Switalska, J. (2016). Neuropsychological functioning across different states of bipolar disorder: mania, hypomania and depression. *Archives of Psychiatry and Psychotherapy*. 1: 22-30 DOI: 10.12740/APP/61894

Tang, Y; Jiang, W; Ren, Y; Ma, X; Cotes, R. O; McDonald, W.M. (2012). Electroconvulsive Therapy in China: Clinical Practice and Research on Efficacy. *Journal of ECT*. 28 (4), 206-212 DOI: 10.1097/YCT.0b013e31825957b1

Tharyan, P; Adams, C. E. (2005). Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database System Review*.

Tendolkar, I; van Beek, M; van Oostrom, I; Mulder, M; Janzing, J; Voshaar, R. O. (2013). Electroconvulsive therapy increases hippocampal and amygdala volume in therapy refractory depression: a longitudinal pilot study. *Psychiatry Research* 214(3) : 197–203. DOI: 10.1016/j.psychresns.2013.09.004

Tirapú-Ustárriz J; García-Molina A; Luna-Lario P; Roig-Rovira T; Pelegrín-Valero (2008) Modelos de funciones y control ejecutivo (I). *Revista de Neurología*. 46 (11): 682-692

Valcárcel-Cairo, E. (S.A) Apuntes sobre la enseñanza de la neuropsicología en la Facultad de Psicología de la universidad de La Habana. Recuperado de <http://pepsic.bvsalud.org/pdf/rcp/v1n2/07.pdf> el 12 de diciembre del 2016.

Van Eijndhoven, P; Mulders, P; Kwekkeboom, L; Van Oostrom, I; Van Beek, M; Janzing, J; Tendolkar, I. (2016). Bilateral ECT induces bilateral increases in regional cortical thickness. *Translational Psychiatry*, 6(8), e874. DOI:10.1038/tp.2016.139

Van Erp, T.G.M; Preda, A; Turner, J; Callahan, S; Calhoun, V; Bustillo, J.R; Lim, K; Mueller, B; Brown, G.G; Vaidya, J.G; McEwen, S; Belger, A; Voyvodic, M. Mathalon D.H; Nguyen, D; Ford, J.M; Potkin, S.G. (2015).



Neuropsychological profile in adult schizophrenia measured with the CMINDS. *Psychiatry Research*.230 (3) . 826 – 834. DOI: 10.1016/j.psychres.2015.10.028

Verwijk, E; Comijs, H. C; Kolk, R. M. (2014). Short- and long-term neurocognitive functioning after electroconvulsive therapy in depressed elderly: a prospective naturalistic study. *Psychogeriatrics*. 26: 315–324. DOI: 10.1017/S1041610213001932

Warner-Schmidt J; Madsen T; Duman R. (2008). Electroconvulsive seizure restores neurogenesis and hippocampus-dependent fear memory after disruption by irradiation. *European Journal of Neuroscience*.;27:1485–1493. DOI: 10.1111/j.1460-9568.2008.06118.x

Waxman E. A; Lynch D.R. (2005). N-methyl-D-aspartate Receptor Subtypes: Multiple Roles in Excitotoxicity and Neurological Disease. *The Neuroscientist* . 11(1) 37-49. DOI: 10.1177/1073858404269012

Weber, T; Baier; V. Lentz K; Herrmann, E; Krumm, B; Sartorius, A; Kronenberg, G; Bartsch, D. (2013). Genetic fate mapping of type-1 stem cell-dependent increase in newborn hippocampal neurons after electroconvulsive seizures. *Hippocampus*. DOI: 10.1002/hipo.22171

Wechsler, D. (2003). Wechsler Adult Intelligence Scale– 3rd ed. (WAIS–III). Norwegian manual. Stockholm, Sweden: Pearson Assessment.

Wheeler, M.A; Stuss D.T; Tulving E (1997) Toward a Theory of Episodic Memory: The Frontal lobes and Autonoetic Consciousness. *Psychological Bulletin*. 121 (3) 331-354

World Health Organization (2016)

<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs396/es/http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs396/es/>. Recuperado el 15 de Agosto de 2016

Zheng, W; Xiang, Y. Q; Ungvari, G.S; Ng, C.H; Chiu, H.F, Liu Z.R; Cao, X.L; Guo, T; Wang, H.H; Seiner, S. J; Xiang, Y.T. (2016). Electroconvulsive Therapy Alone for Schizophrenia: A Meta-analysis of Randomized, Single-blind, Controlled Trial. *The Journal of ECT*. Epub ahead of publication. DOI: 10.1097/YCT.0000000000000319

Zubin, J. (1948), Memory Functioning in patients treated with electric shock therapy . *Journal of Personality*. 17(1):33-44. DOI: 10.1111/j.1467-6494.1948.tb01191.x

