

M. Valenti<sup>1</sup>  
A. Benabarre<sup>1</sup>  
M. Bernardo<sup>2</sup>  
M. García-Amador<sup>1</sup>  
B. Amann<sup>1</sup>  
E. Vieta<sup>1</sup>

# La terapia electroconvulsiva en el tratamiento de la depresión bipolar

<sup>1</sup> Programa de Trastornos Bipolares

<sup>2</sup> Programa Esquizofrenia Clínic  
Institut de Neurociències  
Hospital Clínic i Provincial de Barcelona  
IDIBAPS  
Universitat de Barcelona  
Barcelona

Desde su introducción la terapia electroconvulsiva es un tratamiento usado en los trastornos afectivos, especialmente en las fases depresivas del trastorno bipolar. El avance en su técnica lo ha convertido en una opción útil y actual tanto en el tratamiento de las fases agudas como en la prevención de las recurrencias. El objetivo de esta revisión es recoger la información disponible hasta la actualidad acerca del uso de la terapia electroconvulsiva en la depresión bipolar. Sus indicaciones, su eficacia, su predicción y su patrón de respuesta se incluyen en este trabajo, así como sus complicaciones, sus efectos adversos y sus interacciones farmacológicas. Asimismo también se recopilan las diferencias de respuesta entre la depresión bipolar y la unipolar.

**Palabras clave:**

Terapia electroconvulsiva. Depresión bipolar. Trastornos afectivos.

*Actas Esp Psiquiatr 2007;35(3):199-207*

## Electroconvulsive therapy in the treatment of bipolar depression

Since its introduction, electroconvulsive therapy is a treatment used in mood disorders, especially in the depressive phases of bipolar disorder. The advance of this technique has made it a useful and current option both in the treatment of acute phases as in the prevention of recurrences. The objective of this revision is to collect available data about the use of electroconvulsive therapy in bipolar depression. Its indications, effectiveness, prediction and patterns of response are included in this work, together with its complications, adverse events and drug interactions. Differences in response between bipolar and unipolar depression are also discussed.

**Key words:**

Electroconvulsive therapy. Bipolar depression. Affective disorders.

**Correspondencia:**

Eduard Vieta  
Programa de Trastornos Bipolares  
Institut de Neurociències  
Hospital Clínic i Provincial de Barcelona  
IDIBAPS  
Universitat de Barcelona  
Villarroel, 170  
08036 Barcelona  
Correo electrónico: evieta@clinic.ub.es

## INTRODUCCIÓN

La terapia electroconvulsiva (TEC), una de las primeras terapias biológicas de la psiquiatría, fue desarrollada inicialmente por Ladiaslas Joseph von Meduna en 1934.

La teoría propuesta por von Meduna se basaba en que los pacientes esquizofrénicos con epilepsia presentaban una cierta protección para el desarrollo de sintomatología psicótica. El método inicial usado para provocar crisis convulsivas era farmacológico (uso de insulina, alcanfor, etc.). El uso de la electricidad para evocar actividad crítica en humanos se inició con los experimentos de Ugo Cerletti y Lucio Bini en 1938. Posteriormente, en las décadas de 1940 y 1950 su uso se extendió y su éxito fue rotundo, sobre todo si lo comparamos con las terapias alternativas. Después del desarrollo de la psicofarmacología (antidepresivos, neurolépticos y litio) la generalización de su uso y la corroboración de sus propiedades terapéuticas, unido a las reticencias sociales, el uso de la TEC empezó a declinar.

Sin embargo, en las últimas décadas su uso se ha recuperado al mismo tiempo que se avanzaba en el conocimiento de las enfermedades psiquiátricas y determinadas posturas sociales frente a la TEC (la antipsiquiatría) disminuían.

Actualmente es un tratamiento frecuente en diferentes patologías psiquiátricas, tanto por su eficacia como por su seguridad, aceptándose una mortalidad para la TEC entre 2 y 4 por 100.000 sesiones y de 1 por 10.000 pacientes, es decir, muy similar a la inducción anestésica en toda cirugía menor<sup>1</sup>. Philibert et al.<sup>2</sup> hallaron una menor morbimortalidad en los pacientes depresivos que recibieron TEC que en los que fueron tratados con psicofármacos.

## INDICACIONES DE LA TEC EN LA DEPRESIÓN BIPOLAR

La indicación de iniciar la TEC está basada en su rapidez de acción (mayor que la de los antidepresivos) y en su eficacia (p. ej., muy superior a la de los psicofármacos en la depresión con sintomatología psicótica)<sup>3</sup>.

En general, cuanto más grave sea el episodio depresivo, mejor respuesta tendrá a la TEC. Cuadros con indicación clara son los que se detallan a continuación.

### Depresión con sintomatología psicótica

Es la indicación de primera elección<sup>4,6</sup>, sobre todo por su buena respuesta a la TEC y por la frecuente refractariedad a los psicofármacos<sup>7</sup>.

### Elevado riesgo suicida

La TEC no incrementa el riesgo de suicidio ni el índice de suicidios a largo plazo<sup>8</sup>.

Presenta una mayor rapidez de acción frente a los fármacos antidepresivos, cualidad importante en pacientes con elevado potencial suicida asociado.

Asimismo no existe el riesgo de sobredosis voluntaria.

### Depresión resistente

La TEC está indicada en cualquier cuadro depresivo endógeno grave que no responda a otras formas de terapia<sup>9,10</sup>.

En general, la mitad de los cuadros resistentes responden a la TEC<sup>11,12</sup>. Si, además, se trata de depresiones melancólicas con sintomatología psicótica el índice de respuesta alcanza el 80-85%<sup>13</sup>.

### Situaciones somáticas críticas asociadas a la depresión bipolar

Comprenden estados de desnutrición y/o deshidratación, los cuales requieren una rápida mejoría.

### Situaciones de contraindicación de los fármacos antidepresivos

En muchas enfermedades cardiovasculares, endocrinológicas, renales, digestivas e incluso neurológicas, la TEC es más segura y comporta tasas más bajas de mortalidad<sup>14</sup>. Este punto cobra especial importancia en pacientes geriátricos, los cuales suelen presentar una mayor tasa de efectos secundarios farmacológicos, una comorbilidad más importante y una clínica más grave, con la necesidad de una recuperación más rápida. Numerosos estudios han revelado que la presencia de depresión impacta negativamente en la morbilidad y en la mortalidad en múltiples condiciones médicas.

### Inhibición o agitación intensas

Dada la facilidad de complicaciones que conllevan el uso de polifarmacia o la sujeción mecánica.

### Seudodemencia depresiva

La TEC se suele mostrar más eficaz que los antidepresivos en estos cuadros<sup>15</sup>.

### Mujer gestante

No se han hallado efectos de la TEC sobre el feto<sup>16</sup>.

## EFICACIA DE LA TEC EN LA DEPRESIÓN BIPOLAR

El episodio depresivo melancólico, tanto unipolar como bipolar, es la indicación principal de la TEC. A su vez, la TEC continúa siendo el tratamiento más efectivo para la depresión mayor y, particularmente, para la farmacorresistente. Las cifras de respuesta varían entre diferentes estudios, pero se consideran alrededor del 60-85%<sup>17</sup>. La eficacia de la TEC en los síndromes depresivos es indudable si la indicación es correcta. No sólo es superior frente al placebo, sino también frente a antidepresivos o a la asociación de antidepresivos y neurolépticos, alcanzando una eficacia igual o mayor al 80% en las melancolías<sup>18</sup>.

En ocho estudios controlados, cinco demuestran superioridad de la TEC, dos igualdad y uno mayor eficacia de los antidepresivos. Se han comparado diferentes episodios depresivos de los mismos pacientes, observándose una respuesta favorable en el 94% de episodios correspondientes a la TEC frente al 53% de los correspondientes a antidepresivos<sup>19</sup>.

La asociación de litio y antidepresivos parece un tratamiento alternativo útil en eficacia, pero no en rapidez de acción<sup>20,21</sup>.

En pacientes resistentes a los psicofármacos la TEC sigue mostrándose eficaz entre el 30 y el 72% de casos si los antidepresivos se han administrado durante el tiempo y con las dosis correctas, aunque faltan estudios prospectivos bien diseñados y controlados<sup>22</sup>.

Así pues, la TEC se ha mostrado claramente eficaz en los trastornos depresivos, tanto bipolares como unipolares, pero además se ha mostrado más eficaz que los antidepresivos<sup>23</sup>. A pesar de todo muchos autores siguen colocando a la TEC en tercer o cuarto lugar en su estrategia terapéutica<sup>24</sup>.

## DIFERENCIAS EN LA RESPUESTA A LA TEC ENTRE LA DEPRESIÓN BIPOLAR Y UNIPOLAR

La comparación entre la respuesta a la TEC que tiene lugar entre enfermos depresivos unipolares y depresivos bipolares tiene muchos problemas metodológicos dado que el diagnóstico de una entidad u otra es longitudinal y no transversal. No parece haber diferencias como encuentran la mayoría de autores<sup>25-27</sup>, salvo Black et al.<sup>28</sup>, que observa-

ron mejor respuesta en unipolares, y Perris et al.<sup>29</sup>, que encuentran la opción contraria: los enfermos bipolares respondían mejor que los unipolares, aunque Abrams y Taylor<sup>26</sup> reanalizaron estos datos y no observaron diferencias significativas al seleccionar sólo aquellos pacientes que únicamente recibieron antidepresivos.

Sin embargo, en un estudio reciente<sup>30</sup> se ha constatado un efecto más potente y consistente en pacientes bipolares al tener un inicio más rápido de respuesta y al requerir un número menor de tratamientos, independientemente de la TEC usada (emplazamiento de los electrodos y condiciones de dosis estimulante), que en los pacientes unipolares. Es notorio que la TEC es una potente terapia, con mayores propiedades anticomiciales en algunos modelos que la tradicional batería farmacológica antiepiléptica. Este estudio sugiere un inicio más rápido de efecto anticonvulsivo en bipolares en comparación con unipolares. Si éste fuese el caso se podría deducir que los pacientes bipolares muestran una respuesta inhibitoria a la inducción de crisis más profunda y acumulativa que los pacientes unipolares.

Evidentemente otros factores de la psicopatología y/o de la personalidad podrían variar entre unipolares y bipolares, provocando diferencias en la velocidad de la respuesta clínica.

Si comparamos la respuesta en episodios depresivos unipolares y depresivos bipolares las cifras de respuesta favorable son 70 y 69%, respectivamente, según Black et al.<sup>31</sup>.

## PREDICCIÓN DE RESPUESTA A LA TEC EN LA DEPRESIÓN BIPOLAR

El principal predictor de respuesta al tratamiento es el diagnóstico<sup>32</sup>, que deberá ser extenso, cuidadoso y de calidad para que la indicación sea correcta<sup>33,34</sup>.

La tabla 1 señala los principales predictores de respuesta a la TEC en la depresión bipolar.

Asimismo, el porcentaje de respuestas favorables está sujeto al tipo de utilización que se haga del tratamiento. Si el estímulo aplicado no está controlado ni limitado con monitorización múltiple, la TEC se considera infalible, pero sujeta a complicaciones<sup>35-37</sup>, mientras que la utilización limitada y prudente en consonancia con los resultados de la monitorización llevan a considerarla segura y eficaz, pero no infalible<sup>38-40</sup>.

## PATRÓN DE RESPUESTA A LA TEC EN LA DEPRESIÓN BIPOLAR

A corto plazo la mejoría se inicia ya entre el tercero y cuarto tratamiento<sup>41,42</sup>, mejorando así 2 semanas antes que utilizando fármacos antidepresivos<sup>2,43</sup>. Como se ha señalado

Tabla 1

### Predictores de respuesta de la terapia electroconvulsiva en la depresión bipolar

#### Predictores de buena respuesta

- Clínica florida de inicio reciente
- Mayor severidad del cuadro
- Existencia de sintomatología psicótica<sup>85-89</sup>
- Presencia de sintomatología neurótica<sup>90</sup>
- Déficit cognitivo asociado<sup>78,81,91,92</sup>
- Mayor edad
- Agitación
- Aparición de respuesta maniforme entre la tercera y cuarta sesión de TEC<sup>93</sup>

#### Predictores de mala respuesta

- Cuadros depresivos iniciados junto a enfermedades somáticas
- Número elevado de episodios depresivos previos
- Larga duración de los episodios depresivos previos<sup>94-99</sup>
- Sin respuesta previa a una o más terapias farmacológicas<sup>100,101</sup>
- Hallazgo de alteraciones en electroencefalografía<sup>102,103</sup>
- Presencia de acontecimientos vitales graves

Influyen poco la variación clínica circadiana y el insomnio de segunda hora<sup>104</sup>.

anteriormente, la observación de una respuesta maniforme entre el tercer y el cuarto electroshock es signo ineludible de buen pronóstico. La terapia deberá proseguirse hasta obtener la máxima mejoría, salvo que aparezcan efectos secundarios importantes. En general evita el cambio a fase maníaca, que, en caso de aparecer, se abordaría con el mismo tratamiento.

A largo plazo los pacientes muestran baja mortalidad y mejor estado global<sup>2</sup>, con disminución del riesgo de suicidio<sup>8,23</sup> y del riesgo de cambio de fase o de inicio de ciclos rápidos, a pesar de que históricamente aumentó el número de episodios maníacos en décadas posteriores a la introducción de la TEC.

Entre un 18 y 50% de los pacientes que responden a la terapia podrían recaer dentro de los primeros 6 meses si no reciben ningún tratamiento de continuación<sup>44-46</sup>, sobre todo en los primeros 4 meses<sup>47</sup>. Mientras, en pacientes tratados con antidepresivos tricíclicos el índice de recaídas en el primer año es del 20%<sup>48,49</sup>.

## PREVENCIÓN DE RECURRENCIAS

Las TEC de mantenimiento (TEC-M) y de continuación son un tratamiento indicado para algunos trastornos afectivos de larga evolución, especialmente crónicos, recurrentes, farmacorresistentes y en pacientes intolerantes a la medicación, no cumplidores y en aquellos con alto riesgo de suici-

dio aun con el uso de fármacos. Su indicación se selecciona para su aplicación a pacientes con historial de episodio previo con completa o marcada mejoría. La mayoría de pruebas de la eficacia preventiva de la TEC datan de la época prepsicofarmacológica. Los estudios comparativos entre TEC-M y psicofármacos más recientes son escasos y poco concluyentes<sup>50,51</sup>.

En el caso de episodios depresivos recurrentes, la indicación más común y estudiada, una única tanda de TEC muestra un 50% de recaídas en el primer año. Si son pacientes tratados con antidepresivos tricíclicos, el índice de recaídas es de un 20% durante ese mismo período de tiempo. En el caso de la TEC-M las recaídas alcanzan al 10-12% de pacientes<sup>52</sup>.

Se puede seguir un esquema rígido en el que tras una tanda de 6 a 12 estimulaciones se continúa con una semanal, otra a los 15 días y las siguientes de forma mensual durante 3-6 meses, o un esquema variable que depende del estado clínico del paciente, aumentando la frecuencia de administración ante signos de recurrencia.

Las TEC-M y de continuación podrían estar infrausadas en el tratamiento del trastorno bipolar<sup>53,54</sup>.

Sólo el 3% de todas las TEC usadas en Estados Unidos son de mantenimiento y de continuación.

En línea con lo dicho, los hallazgos de un estudio<sup>55</sup> sugieren que los enfermos de trastorno bipolar con fracaso farmacoterapéutico y/o múltiples hospitalizaciones podrían ser candidatos a TEC-M, especialmente si han presentado una buena respuesta previa ante otro ciclo de TEC. Según este estudio, ni anormalidades estructurales ni funcionales en la neuroimagen ni un presente o pasado abuso de alcohol predicen una pobre respuesta. También se sugiere que en el tratamiento de pacientes farmacoresistentes el uso de TEC-M como única terapia puede no ser suficiente, por lo que se recomienda el uso concomitante de psicotrópicos. Chanpatana et al.<sup>56</sup> han hecho una observación similar. La mayoría de los pacientes incluidos en este estudio han necesitado TEC-M más frecuentemente que las recomendadas para pacientes unipolares, sugiriendo que los intervalos interterapéuticos no tendrían que ser superiores a 1-3 semanas.

Asimismo, en otro estudio<sup>57</sup> realizado con 21 pacientes –13 depresivos (unipolares y bipolares) y 8 esquizoafectivos– tratados con TEC-M en asociación con farmacoterapia, comparados con 21 controles en tratamiento únicamente con medicación psicotrópica, se halló una significativa mejor respuesta, definida en tiempo para la rehospitalización, para todos los pacientes del grupo tratado con TEC-M.

Analizando los subgrupos, los depresivos tratados con TEC-M mostraron una marcada disminución del porcentaje de rehospitalización y de las duraciones de éstas. En los esquizoafectivos se constató una diferencia significativa en el tiempo de supervivencia a favor del grupo tratado con TEC-M.

Comparando los dos subgrupos entre sí, los esquizoafectivos tuvieron una marcada menor respuesta positiva comparada con los sujetos depresivos.

No se ha llegado a un consenso acerca de cuánto tiempo tendrían que estar los pacientes sin clínica antes de la finalización de la TEC-M. Abrams<sup>58</sup> recomienda una segunda opinión antes de continuarla más allá de 1 año o 12 tratamientos.

La duración de la TEC de continuación también se ha estado debatiendo.

Algunos investigadores<sup>59</sup> apuestan por un máximo de 6 meses, mientras que otros recomiendan un mínimo de 6 meses. Abrams<sup>54</sup> ha sugerido TEC de continuación indefinida para enfermos asociados con serios intentos de suicidio no prevenibles con la continuación de farmacoterapia.

La TEC-M requiere evaluaciones periódicas del paciente, valorando su estado mental, su función cognitiva y el estado somático en general, incluyendo electrocardiograma y otras pruebas complementarias si son precisas.

Se deberá tener en cuenta la farmacoterapia que recibe el paciente y la aparición o cambio de cualquier patología que padezca.

El programa de TEC-M habitual consiste en sesiones semanales seguidas de otras quincenales durante pocas semanas, pasando después a un intervalo mensual, hasta que se considera que existe una adecuada estabilidad en el paciente.

## TÉCNICA DE LA TEC EN LA DEPRESIÓN BIPOLAR

La TEC trata de provocar sobre el sistema nervioso central varias crisis comiciales generalizadas, de tipo tonicoclónico, con una duración total, para toda la serie, de 200 a 250 s. Para obtener esta convulsión se hace llegar una carga de electrones con una potencia determinada hasta el sistema nervioso central. Cuando el estímulo eléctrico administrado ha despolarizado un número suficiente de neuronas tiene lugar una crisis generalizada, paroxística, de tipo gran mal, que debe tener una duración superior a 30 s, en medida electroencefalográfica para ser eficaz. El nivel de energía necesario para producir esa crisis se llama *umbral de convulsión* y puede variar con diversos factores, como la edad, el número de tratamientos o el uso de fármacos anticomiciales. En cada sesión se administran 275 a 350 milicoulombs (mC) de energía eléctrica utilizando corriente pulsátil con impulsos breves.

El parámetro que integra la amplitud del electroencefalograma durante toda la convulsión se llama *índice de energía de la convulsión* y debe ser superior a 550 en lugar de  $\mu\text{V/s}$ .

La aplicación bilateral es más rápida y eficaz, aunque ocasiona mayor número de efectos secundarios de tipo cognitivo, al contrario que la aplicación unilateral.

El agente anestésico utilizado debería ser un inductor rápido, sin interacciones con la TEC ni con los psicofármacos. Actualmente los agentes más utilizados son el tiopental y el metohexital, el cual suele producir dolor local, pero se asocia con menos arritmias que el primero. También se ha utilizado con éxito el midazolam sin acortar la duración de la convulsión. El etomidato, que afecta a la función suprarrenal si se usa con frecuencia, no aumenta el umbral convulsivo y es adecuado en pacientes con un umbral alto. La ketamina puede usarse por vía intramuscular, pero se asocia a psicosis postictal. El propofol disminuye la taquicardia y la hipertensión, pero no reduce la aparición de arritmias y aumenta el umbral convulsivo.

Los relajantes musculares son útiles para evitar fracturas y otros problemas relacionados con la contracción muscular. En general no hace falta una relajación muscular total, sólo la que consigue la pérdida del reflejo palpebral. Se suele utilizar succinilcolina, cuyo efecto disminuye por el propio efecto del tratamiento.

En la depresión bipolar el número de tratamientos administrados será aquel en el que se consiga la mejoría máxima, en general entre 6 y 12, dependiendo de la severidad y cronicidad del cuadro, aunque se puede llegar a 20. Se deberá revisar con frecuencia el estado del paciente, observando el porcentaje de mejoría o la aparición de efectos secundarios.

La frecuencia de aplicación más usual suele ser dos o tres veces por semana, resultando más rápidas las frecuencias mayores, que también se asocian a mayor número de efectos secundarios.

## INTERACCIONES FARMACOLÓGICAS DE LA TEC

Es muy importante revisar la medicación que está recibiendo el paciente en el momento de la TEC por las posibles interacciones que pueden tener lugar.

### Antidepresivos tricíclicos

Cuando su instauración es inferior a 1 mes se ha relacionado con aumento de morbilidad<sup>60</sup>, aumentando el riesgo cardiovascular. No parece aumentar el riesgo de convulsiones tras el uso de la TEC. La asociación de antidepresivos tricíclicos y TEC no parece mejorar la eficacia, aunque puede significar menor riesgo de recaídas tempranas tras la tanda de TEC<sup>49,61,62</sup>.

### Inhibidores de la monoaminoxidasa

En general se recomienda su suspensión 2 semanas antes del inicio de la TEC dado el peligro de crisis hiper o hipoten-

sivas, alteraciones neurológicas y hepatotoxicidad, aunque algunas revisiones<sup>63,64</sup> cuestionan su contraindicación. Los IMAO interaccionan con determinados relajantes musculares y se han asociado a un mayor número de crisis frustradas<sup>65</sup>. Además pueden interactuar con medicaciones que deban ser usadas de forma urgente durante el procedimiento.

### Inhibidores selectivos de recaptación de serotonina

Se trata del tipo de antidepresivo más seguro. La asociación, inicialmente descrita, entre fluoxetina y estatus epiléptico no se ha corroborado posteriormente, aunque sí que aumenta la duración de la convulsión<sup>66</sup> y se deberá reducir la dosis de energía a aplicar.

### Neurolépticos

Abrams<sup>15</sup> recomendaba la utilización de neurolépticos incisivos. A dosis bajas no suelen plantear problemas, aunque se ha descrito desorientación temporoespacial en personas de edad avanzada<sup>60</sup>. Es más, según un estudio<sup>67</sup>, la TEC combinada con bajas dosis de clozapina es efectiva tanto para el tratamiento de un episodio agudo como para el tratamiento de mantenimiento de la manía resistente. Dosis altas se han asociado a convulsiones prolongadas<sup>68</sup>.

### Benzodiazepinas

Aumentan el umbral convulsivo<sup>69</sup> y disminuyen el tiempo de convulsión<sup>41,70</sup>. Deben ser sustituidas por neurolépticos o dar benzodiazepinas de vida media corta, como el lorazepam (máximo 3 mg/día), con una última toma entre 8 y 12 h antes de la administración de la TEC.

### Litio

La alteración en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica producida durante la TEC ha sido motivo de controversia. Algunos autores describen trastornos mnésicos y confusión más marcados<sup>71</sup>, e incluso delirium y otras alteraciones neurológicas atípicas<sup>72</sup>. La combinación de TEC con carbonato de litio también se ha asociado con crisis convulsivas más prolongadas.

Además puede interaccionar con determinados relajantes musculares.

En general es recomendable su supresión a menos que se trate de TEC-M o cuadros de manía que la precisen, en los cuales deberemos reducir las dosis y obtener litemias en las horas próximas a la TEC.

Se deben obtener frecuentemente cifras de litemia antes y durante la TEC.

La reducción o incluso la supresión de las dosis evitará gran parte del riesgo de neurotoxicidad asociado a la alteración de la barrera hematoencefálica<sup>32</sup>. Sin embargo, en una serie retrospectiva de estudios de casos y controles<sup>73</sup> no se encontró una mayor frecuencia de aparición de efectos neurotóxicos en el grupo que recibía litio y TEC respecto del que sólo recibía TEC.

## Antiepilépticos

La fenitoína no aumenta el umbral convulsivo, pero disminuye la respuesta ante estímulos máximos.

Según un estudio<sup>74</sup>, la asociación de la TEC con antiepilépticos clásicos (carbamazepina y ácido valproico) es segura y eficaz.

No se hallaron diferencias significativas en cuanto al número total de sesiones de TEC requeridas, al tipo de tratamiento (unilateral o bilateral), a la energía estimulante necesaria en los tratamientos bilaterales, a la duración de las crisis en los tratamientos bilaterales, a los efectos adversos (en especial a la frecuencia y severidad de los problemas de memoria) y a la respuesta al tratamiento. Las únicas diferencias del grupo en que se asociaban los dos tratamientos, en comparación con el grupo control (solamente TEC), fueron la mayor energía estimulante necesaria y la menor duración de la crisis convulsiva en los tratamientos de TEC unilaterales.

La suspensión de anticomociales puede provocar convulsiones prolongadas. En general es mejor continuar la terapia anticomocional, salvo que no se produzcan convulsiones adecuadas, en cuyo caso deberán reducirse las dosis del fármaco.

## CONTRAINDICACIONES

No existe actualmente una contraindicación absoluta para la TEC<sup>75</sup>. La indicación del tratamiento debe hacerse según la relación beneficio/riesgo en función de la patología existente.

En la tabla 2 se enumeran los condicionantes de la decisión de indicar o contraindicar la TEC.

Tabla 2	Condicionantes de la decisión de indicar o contraindicar la TEC
	El estado del paciente (gravedad y duración de la patología)
	La amenaza para la vida
	La respuesta anterior a otros tratamientos o a la TEC
	Los efectos adversos y contraindicaciones de otros tratamientos
	El riesgo de no aplicar tratamiento

Tabla 3

Grados de riesgo anestésico 4 o 5 según la American Society of Anesthesiologist

Lesiones cerebrales ocupantes de espacio
Hipertensión intracraneal
Infarto de miocardio reciente
Hemorragia cerebral reciente
Malformaciones vasculares
Aneurismas inestables

Las situaciones en que el riesgo aumenta de forma sensible son aquellas que alcanzan grados de riesgo anestésico ASA (American Society of Anesthesiologists) 4 o 5 (enumeradas en la tabla 3).

## COMPLICACIONES Y EFECTOS ADVERSOS

### Complicaciones cardiovasculares

Son las complicaciones más frecuentes y graves. La presencia de arritmias es muy frecuente, viéndose favorecidas por la presencia de enfermedad cardiovascular previa, la edad avanzada y una valoración ASA alta<sup>76</sup>. De esta forma las padecen el 30% de los pacientes sanos y el 70% de los enfermos cardiopatas. La mayor parte de veces se trata de episodios reversibles<sup>35</sup> y suelen ocurrir en el período postictal inmediato<sup>77</sup>.

### Complicaciones neuropsiquiátricas

#### *Convulsiones prolongadas*

Más frecuentes durante la primera sesión de TEC, con el uso concomitante de determinados fármacos (teofilina, cafeína, litio), la abstinencia o supresión de otros (sedantes o hipnóticos y antiepilépticos), en pacientes con trastornos comociales anteriores o existencia de actividad paroxística previa en el electroencefalograma, determinadas alteraciones neurológicas (tumores, hematomas subdurales) o metabólicas, con la hiperventilación, la edad infantojuvenil y con el uso de la TEC múltiple monitorizada.

#### *Confusión*

Presente en el 5-10% de los pacientes. Tiene lugar en los 15-30 min post-TEC. Se ve favorecida por la existencia de deterioro cognitivo previo, accidente vascular cerebral, edad avanzada, uso de determinados fármacos (litio, benzodiazepinas y antidepresivos con poder anticolinérgico), uso de altas dosis de energía y con la aplicación bilateral<sup>78</sup>.

Se han observado, mediante resonancia magnética, cambios en la vascularización de los ganglios basales y la sustancia blanca durante el período post-TEC en estos pacientes<sup>79,80</sup>.

### Delirium

Es la causa más frecuente de suspensión de la TEC.

Ocurre más frecuentemente en la aplicación bilateral, con estímulos de energía alta y con onda sinusoidal y con el uso de determinados anestésicos (ketamina).

### Trastornos cognitivos

En general son parciales y de poca intensidad<sup>81</sup>.

Produce amnesias anterógradas o retrógradas, en general recuperadas varias semanas después del tratamiento<sup>77</sup>, y casi todas dentro de los primeros 9 meses, aunque a veces puede dar lugar a déficit permanentes<sup>82</sup>.

Según un reciente estudio longitudinal de 1 año de duración<sup>83</sup> los pacientes que recibieron tratamiento con TEC durante dicho período no presentaron efectos cognitivos adversos (memoria, atención y funciones frontales).

Por otro lado, debido a la mejoría del estado afectivo, se pueden observar rendimientos más favorables en las baterías neuropsicológicas tras la TEC.

De hecho, la existencia de un déficit cognitivo previo en el paciente depresivo parece ser un indicador de respuesta para este tratamiento, siendo una indicación clara para la demencia asociada a depresión o en el cuadro de pseudodemencia depresiva.

La pérdida de memoria puede atenuarse disminuyendo el número total de sesiones y la frecuencia de aplicación, utilizando TEC unilateral y estímulos de baja energía y suprimiendo fármacos como el litio, benzodiazepinas y antidepresivos<sup>84</sup>.

### Cefaleas y dolores musculares

Suelen mejorar y se pueden prevenir con reposo y analgésicos.

### Fracturas

Se producían en la época preanestésica.

### BIBLIOGRAFÍA

1. Fink M. Convulsive therapy: theory and practice. New York: Raven Press, 1979.
2. Philibert RA, Richards L, Lynch CF, Winokur G. Effect of ECT on mortality and clinical outcome in geriatric unipolar depression. *J Clin Psychiatr* 1995;390-4.
3. Rojo JE, Vallejo J. Tratamiento electroconvulsivo. In: Vieta E, Gastó C, editores. Barcelona: Trastornos bipolares. Springer, 1997; p. 405-22.
4. Kroessler D. Relative efficacy rates for therapies of delusional depression. *Convulsive Ther* 1985; p. 1-3.
5. Gómez GE, Gómez EA. The use of antidepressants in elderly patients. *J Psychosoc Nurs Ment Health Serv* 1992;30:21-6.
6. Blazer DG. Depression in the elderly. *Hosp Prac* 1994;29:37-41.
7. Avery D, Lubrano A. Depression treated with imipramine and ECT: the deCarolis study reconsidered. *Am J Psychiatr* 1979; 136:559-69.
8. Milstein V, Small JG, Small IF. Does electroconvulsive therapy prevent suicide? *Convulsive Ther* 1986;2:3-6.
9. Seymour J, Wattis JP. Treatment resistant depression in the elderly. Three cases. *Int Clin Psychopharmacol* 1992;7:55-7.
10. Cassey DA. Depression in the elderly. *South Med J* 1994;87: 559-63.
11. Devanand DP, Sackeim HA, Prudic J. Electroconvulsive Therapy in the treatment-resistant patient. En: Kellner CH, editor. The psychiatric clinic of North America. Electroconvulsive Therapy. Philadelphia: Saunders, 1991.
12. Stoudemire A, Hill CD, Morris R. Long-term outcome of treatment resistant depression in older adults. *Am J Psychiatry* Oct 1993;150:1539-40.
13. Scovorn AW, Kilmann PR. Status of ECT: a review of the outcome literature. *Psychol Bull* 1980;87:260.
14. Fink M. Convulsive therapy for affective disorders. En: Georgotas A, Cancro R, editores. Depression and mania. New York: Elsevier Science, 1988.
15. Abrams R. Electroconvulsive therapy. Oxford: Oxford University Press, 1988.
16. Benabarre A, Bernardo M, Arrufat F, Salva J. Management and treatment of severe mental disorders in pregnancy. *Actas Esp Psiquiatr* 2000;28:45-58.
17. Petrides G, Fink M, Husain MM. ECT remission rates in psychotic versus nonpsychotic depressed patients: a report from CORE. *J ECT* 2001;17:244-53.
18. Weiner RD, Coffey CE. Indications for use of ECT. En: Frances AJ, Hales RE, directores. American Psychiatry Press Review of Psychiatry, vol 7. Washington: American Psychiatry Press, 1988.
19. Dubovsky SL. Electroconvulsive therapy. 2129-2140. En: Kaplan HI, Sadock BJ, editores. Comprehensive textbook of Psychiatry-V. Baltimore: Williams and Wilkins, 1995.
20. Heninger GR, Charney DS, Sternberg DE. Lithium carbonate augmentation of antidepressant treatment. An effective prescription for treatment of refractory depression. *Arch Gen Psychiatry* 1983;40:1335-42.
21. Dinan TG, Barry S. A comparison of electroconvulsive therapy with a combined lithium and tricyclic combination among depressed tricyclic nonresponders. *Acta Psychiatr Scand* 1989; 80:97-100.
22. Devanand DP, Sackeim HA, Prudic J. Electroconvulsive Therapy in the treatment-resistant patient. En: Kellner CH, editor. The psychiatric clinic of North America. Electroconvulsive Therapy. Philadelphia: Saunders, 1991.

23. Zomberg GL, Pope HG. Treatment of depression in bipolar disorder: new directions for research. *J Clin Psychopharmacol* 1993;13:397.
24. Nolen WA, Haffmans J. Treatment of resistant depression: review on the efficacy of various biological treatments, specifically in major depression resistant to cyclic antidepressants. *Int Clin Psychopharmacology* 1989;4:217-28.
25. Strömberg LS. Unilateral versus bilateral electroconvulsive therapy. Investigations into the therapeutic effect in endogenous depression. *Acta Psychiatr Scand Suppl* 1973;240: 8-60.
26. Abrams R, Taylor MA. Unipolar and bipolar depressive illness: phenomenology and response to electroconvulsive therapy. *Arch Gen Psychiatr* 1974;30:320-1.
27. Hesse J, Roeder E, Theilgaard A. Unilateral and bilateral ECT. A psychiatric and psychological study of therapeutic effect and side effects. *Acta Psych Scand Suppl* 1978;275:1-180.
28. Black DW, Winokur G, Nasrallah A. Treatment and outcome in secondary depression: a naturalistic study of 1087 patients. *J Clin Psychiatry* 1987;48:438-41.
29. Perris C, d'Elia G. A study of bipolar (manic-depressive) and unipolar recurrent depressive psychoses. IX. Therapy and prognosis. *Acta Psychiatr Scand* 1996;42:153-71.
30. Daly JJ, Prudic J, Devanand DP. ECT in bipolar and unipolar depression: differences in speed of response. *Bipolar Disorders* 2001;3:95-104.
31. Black DW, Winokur G, Hulbert J. Predictors of immediate response in the treatment of mania: the importance of comorbidity. *Biol Psychiatry* 1988;24:191-8.
32. Small GW. Recognition and treatment of depression in the elderly. *J Clin Psychiatry* 1991;52(Suppl. 1):1-22.
33. Koenig HG. Treatment considerations for the depression geriatric medical patients. *Drugs Aging* 1991;1:266-76.
34. Stern SL. Depression in the elderly. *Comp Ther* 1991;17:40-5.
35. Aleopoulous GS, Shamoian CJ, Lucas J, et al. Medical problems in geriatric psychiatric patients and younger controls during ECT. *J Am Geriatr Soc* 1984;32:651-4.
36. Benbow SM. The role of electroconvulsive therapy in the treatment of depressive illness in old age. *Br J Psychiatry* 1989; 155:147-52.
37. Rice EH, Sombrotto LB, Markovitz JC. Cardiovascular morbidity in high-risk patients during ECT. *Am J Psychiatry* 1994; 164:106-9.
38. Karlinsky H, Shulman KI. The clinical use of electroconvulsive therapy in old age. *J Am Geriatr Soc* 1984;32:183-6.
39. Mielke DH, Winstead DK, Goethe JW. Multiple monitored ECT: safety and efficacy in elderly. *J Am Geriatr Soc* 1984; 32:180-3.
40. Zvil AS, Pelchat RJ. ECT in the treatment of patients with neurological and somatic disease. *Int J Psychiatry Med* 1994; 24:1-29.
41. Ottosson JO. Use and misuse of electroconvulsive treatment. *Biol Psychiatry* 1985;20:933-46.
42. Rodger CR, Scott AIF, Whalley LJ. Is there a delay in the onset of the antidepressant effect of electroconvulsive therapy? *Br J Psychiatry* 1994;164:106-9.
43. Perry PJ, Morgan DE. Treatment of unipolar depression accompanied by delusions. *J Affect Disord* 1982;4:195-200.
44. Tillotson KJ, Sulzbach W. A comparative study and evaluation of electroshock therapy in depressive states. *Am J Psychiatry* 1945;101:455-9.
45. Jarvie HF. Prognosis of depression treated by electric convulsive therapy. *Br Med J* 1954;1:132-4.
46. Barton J, Martha S, Snaith R. The prophylactic value of extra ECT in depressive illness. *Acta Psychiatr Scand* 1973;49: 386-92.
47. Scott AIF. ECT and depressive disorders. En: Freeman CP, editor. *The ECT Handbook (Council Report CR39)*. January, 1995.
48. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP. The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. *J Clin Psychopharmacol* 1990;10:96-104.
49. Imlah NW, Ryan E, Harrington JA. The influence of antidepressant drugs on the response to electroconvulsive therapy and subsequent relapse rates. *J Neuropsychopharmacol* 1965; 4:439-42.
50. Aronson T, Shukla S, Hoff A. Continuation therapy after ECT for delusional depression: a naturalistic study of prophylactic treatments and relapse. *Convulsive Ther* 1987;3:251-9.
51. Monroe RR. Maintenance electroconvulsive therapy. En: Kellner CH, editor. *The Psychiatric Clinics of North America*. Philadelphia: Electroconvulsive Therapy, 1991.
52. Karliner W. Maintenance ECT. *J Psych Treat Eval* 1980;2:213-4.
53. Kramer BA. Maintenance ECT: a survey of practice, 1986. *Convuls Ther* 1987;3:260-8.
54. Abrams R. *Electroconvulsive therapy*, 4<sup>th</sup> ed. New York: Oxford University Press, 2002; p. 159-61.
55. Vaidya NA, Mahableshwarkar AR, Shahid R. Continuation and maintenance ECT in treatment-resistant bipolar disorder. *J ECT* 2003;19:10-6.
56. Chanpattana W, Kramer BA. Acute and maintenance ECT with flupenthixol in refractory schizophrenia: sustained improvements in psychopathology, quality of life, and social outcomes. *Schizophr Res* 2003;63:189-93.
57. Swoboda E, Conca A, König P, Waanders R, Hansen M. Maintenance electroconvulsive therapy in affective and schizoaffective disorder. *Neuropsychobiology* 2001;43:23-8.
58. Abrams R. ECT as a prophylactic treatment for bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 1990;147:373-4.
59. Scott AIF, Turnbull LW. Do repeated courses of ECT cause brain damage detectable by MRI? *Am J Psychiatry* 1990;147:371.
60. Selvin BL. Electroconvulsive therapy 1987. *Anesthesiology* 1987; 67:367-85.
61. Seager CP, Bird RL. Imipramine with electrical treatment in depression. A controlled trial. *J Mental Science* 1962;108:704-7.
62. Kay DWK, Fahy T, Garside RF. A seven-month double-blind trial of amitriptyline and diazepam in ECT-treated depressed patients. *Br J Psychiatry* 1970;117:667-71.
63. Freese KJ. Can patients safely undergo electroconvulsive therapy while receiving monoamine oxidase inhibitors? *Convulsive Ther* 1985;1:190-4.
64. Remick RA, Jewesson P, Ford RWJ. Monoamine oxidase inhibitors in general anesthesia: a reevaluation. *Convulsive Ther* 1987; 3:196-203.
65. Trimble MR. Non-monoamine oxidase inhibitor antidepressants and epilepsy: a review. *Epilepsia* 1978;19:241-50.

66. Gutiérrez-Esteinou R, Pope HGJ. Does fluoxetine prolong electrically induced seizures? *Convulsive Ther* 1989;5:344-8.
67. Chanpattana W. Combined ECT and clozapine in treatment-resistant mania. *J ECT* 2000;16:204-7.
68. Sackeim HA, Devanand DP, Prudic J. Stimulus Intensity, Seizure Threshold and Seizure Duration. En: Kellner CH, editor. *The psychiatric Clinics of North America*. Philadelphia: Electroconvulsive Therapy, 1991.
69. Green AR, Butt D, Cowen P. Increased seizure threshold following convulsion. En: Sandler M, editor. *Psychopharmacology of Anticonvulsants*. Oxford: Oxford University Press, 1982.
70. Sand-Stromgren L, Dahl J, Fjelborg, Thomsen A. Factors influencing seizure duration and number of seizure applied in unilateral electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand* 1980;62:158-65.
71. Small JG, Kellams JJ, Milstein V. Complications with electroconvulsive treatment combined with lithium. *Biol Psychiatry* 1980;15:103-12.
72. El-Mallakh RS. Complications of concurrent lithium and electroconvulsive therapy: a review of clinical material and theoretical considerations. *Biol Psychiatr* 1988;23:595-601.
73. Jha A, Stein G. Decreased efficacy of combined benzodiazepines and unilateral ECT in treatment of depression. *Acta Psychiatr Scand* 1996;94:101-4.
74. Zarate CA, Tohen M, Baraibar G. Combined valproate or carbamazepine and electroconvulsive therapy. *Ann Clin Psychiatry* 1997;9:19-25.
75. Arrufat FJ, Bernardo M. Terapéutica electroconvulsiva: indicaciones actuales. *JANO* 7-13, 2000; Vol. LVIII N.1339.
76. Burke WJ, Rutherford JL, Zorumski CF. Electroconvulsive therapy and the elderly. *Compr Psychiatry* 1985;26:480-6.
77. Schreider MD. *Diagnosis and treatment of depression in late life*. Am Psychiatr Press, 1994.
78. Kramer BA. Electroconvulsive therapy use in geriatric patients. *J Nerv Ment Dis* 1987;175:233-5.
79. Martin M, Figiel G, Mattingly G. ECT-induced interictal delirium in patients with a history of CVA. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1992;5:149-55.
80. Figiel GS, Coffey CE, Djang WT. Brain magnetic resonance imaging findings in ECT-induced delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1990;2:53-8.
81. Rubin EH, Heinscherf DA, Figiel GS. The nature and time course of cognitive side effects during ECT in the elderly. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1993;6:78-83.
82. Barcia D, Pozo P. Indicaciones, contraindicaciones, efectos adversos. *Psiquiatría* 1995b;VII,5:7-16.
83. Rami-González L, Bernardo M, Boget T. Cognitive status of psychiatric patients under maintenance electroconvulsive therapy: a one-year longitudinal study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2004;16.
84. Judd FK, Burrows GDD. Daily ECT. *Austr N Z. J Psychiatry* 1983;17:198-9.
85. Abrams R. *Electroconvulsive therapy*. New York: Oxford University Press, 1992.
86. Buchan H, Johnstone E, McPherson K, Palmer RL, Crow TJ, Brandon S. Who benefits from electroconvulsive therapy? Combined results of the Leicester and Northwick Park trials. *Br J Psychiatry* 1992;160:355-9.
87. Parker G, Roy K, Hadzi-Pavlovic D, Pedic F. Psychotic (delusional) depression: a meta-analysis of physical treatments. *J Affect Disord* 1992;24:17-24.
88. O'Leary D, Gill D, Gregory S, Shawcross C. Which depressed patients respond to ECT? The Nottingham results. *J Affect Disord* 1995;33:245-50.
89. Sobin C, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Sackeim HA. Who responds to electroconvulsive therapy? A comparison of effective and ineffective forms of treatment. *Br J Psychiatry* 1996; 169:322-8.
90. Godber C, Rosenvinge H, Wilkinson D. Depression in old-age: prognosis after ECT. *Int J Geriatr Psychiatry* 1987;2:19-24.
91. Ancill RJ, Holliday S. Treatment of depression in the elderly: a Canadian view. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 1990;14:655-61.
92. Stoudemire A, Hill CD, Morris R. Improvement in depression-related cognitive dysfunction following ECT. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci Winter* 1995;7:31-4.
93. Fink M, Kahn RL. Behavioral patterns in convulsive therapy. *Arch Gen Psychiatry* 1961;5:30-6.
94. Hobson RF. Prognostic factors in electric convulsive therapy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1953;16: 275-81.
95. Hamilton M, White JM. Factors related to the outcome of depression treated with ECT. *J Ment Sci* 1960;106:1031-41.
96. Black DW, Winokur G, Nasrallah A. Illness duration and acute response in major depression. *Convulsive Ther* 1989;5:338-43.
97. Kindler S, Shapira B, Hadjez J, Abramowitz M, Brom D, Lerner B. Factors influencing response to bilateral electroconvulsive therapy in major depression. *Convulsive Ther* 1991;7: 245-54.
98. Black DW, Winokur G, Nasrallah A. A multivariate analysis of the experience of 423 depressed inpatients treated with electroconvulsive therapy. *Convulsive Ther* 1993;9:112-20.
99. Prudic J, Haskett RF, Mulsant B. Resistance to antidepressant medications and short-term clinical response to ECT. *Am J Psychiatry* 1996;153:985-92.
100. Prudic J, Sackeim HA, Devanand DP. Medication resistance and clinical response to electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res* 1990;31:287-96.
101. Mulsant BH, Haskett RF, Prudic J. Low use of neuroleptic drugs in the treatment of psychotic major depression. *Am J Psychiatry* 1997;154:559-61.
102. Drake M, Shy K. Predictive value of electroencephalography for electroconvulsive therapy. *Clin Electroencephal* 1989;20: 55-7.
103. Roemer RA, Shagass C, Dubin W, Jaffe R, Katz R. Relationship between pre-treatment electroencephalographic coherence measures and subsequent response to electroconvulsive therapy: a preliminary study. *Neuropsychobiology* 1990;24:121-4.
104. Fraser RM. ECT and the elderly. En: Palmer RL, editor. *Electroconvulsive therapy*. Oxford: Oxford University Press, 1981.