

## Electroconvulsoterapia: fundamentos y pautas de utilización

Pautas de  
tratamiento

*Este artículo es el resultado del tercer grupo de trabajo reunido por invitación del Cuerpo de Redacción de la Revista de Psiquiatría del Uruguay para desarrollar líneas de tratamientos nacionales respecto a temas de la práctica clínica.*

*El Dr. Humberto Casarotti integró un grupo de trabajo con los autores que suscriben la publicación, quienes colaboraron aportando su experiencia personal y seleccionando la literatura nacional e internacional correspondiente al tema.*

### Resumen

*Estas pautas terapéuticas que están dirigidas a los psiquiatras "clínicos" resumen la información disponible con relación a la electroconvulsoterapia.*

*En primer lugar, se analiza los factores que han determinado el halo negativo que aún envuelve a esta terapéutica psiquiátrica a pesar de ser un tratamiento eficaz y seguro y se hace breves referencias históricas donde se insiste en la actualidad de este y otros tratamientos "físicos". En segundo lugar, se considera sus indicaciones y se detalla los posibles mecanismos del efecto terapéutico, las técnicas actuales de la ECT, la incidencia de algunos fármacos sobre su realización, así como los efectos secundarios o adversos a corto y largo plazo. En tercer lugar, se considera la aplicación de la ECT en poblaciones especiales: niños, adolescentes y población geriátrica, y también durante el embarazo y en pacientes con enfermedades neurológicas. Finalmente, se analiza la responsabilidad médica por la indicación y la realización de la ECT, señalando la necesidad de mejorar la formación de los médicos con relación a este tratamiento psiquiátrico.*

### Palabras clave

Electroconvulsoterapia  
Tratamiento psiquiátrico  
Pediatría  
Neurología  
Obstetricia  
Geriatría  
Responsabilidad médica

### Summary

*These therapeutics guidelines are intended for clinical psychiatrists and they summarize the information at hand concerning the treatment of electroconvulsotherapy.*

*This paper has four goals. First, to analyze the factors that had undermine electroconvulsotherapy (ECT) in spite of being a safe and effective treatment and being historically indicated as a prevalent physical treatment. Second, to consider ECT indications followed up by: the description of the possible mechanisms of therapeutic effects, current techniques of ECT and the incidence of medication, secondary or adverse effects. Third, to consider the application of ECT on specific populations such as: children, adolescents, elders and also during pregnancy and on patients with neurological illness. Finally, to analyze medical responsibility for the indication and realization of ECT, and to point out the need of enhancing doctors' education pertaining to ECT.*

### Keywords

Electroconvulsotherapy  
Psychiatric treatment  
Pediatrics  
Neurology  
Obstetrics  
Geriatrics  
Medical malpractice

### Autores

#### **Humberto Casarotti**

Psiquiatra, neurólogo,  
médico legista.

#### **José Otegui**

Profesor Agregado, Dpto. Fisiopatología.

#### **Gabriel Savi**

Médico Psiquiatra.

#### **Pedro Zurmendi**

Profesor Adjunto de Clínica Psiquiátrica.

#### **Eduardo Galeano**

Médico Psiquiatra, encargado del servicio de ECT para las Colonias Santín C. Rossi y Bernardo Etchepare, MSP. Integrante del grupo técnico del Instituto de Psiquiatría de Montevideo.

#### **Ariel Gold**

Psiquiatra de niños y adolescentes, Ex Profesor Adjunto de Psiquiatría de Niños y Adolescentes.

Presidente Berro 2531.  
hcasaro@adinet.com.uy

## Introducción\*

Si bien en todas las áreas de la medicina es conveniente que el práctico actualice sus conocimientos, con relación a la electroconvulsoterapia (ECT) esa actualización constituye una necesidad, tanto para el especialista como para el médico general.

El objetivo de este artículo es proporcionar a los psiquiatras y a los médicos generales conceptos claros sobre qué es la ECT y sus indicaciones, así como sobre su valor terapéutico y la seguridad de su aplicación. El conocimiento y la práctica de la ECT hacen que el psiquiatra reflexione sobre cuál es la realidad mental de lo que trata cuando asiste a sus pacientes, y por qué y cómo lo hace. De las múltiples publicaciones sobre ECT se recomienda el clásico libro de Kalinowsky y Hoch<sup>1</sup>, y los de M. Fink<sup>2</sup>, Endler<sup>3</sup> y Abrams<sup>4</sup>, así como algunos artículos generales de revisión<sup>5, 6</sup>.

Por el concepto erróneo de que es el pasaje de corriente eléctrica por el cerebro lo que provoca la crisis epiléptica este tratamiento es considerado un acto agresivo<sup>\*\*</sup>. En realidad, la ECT produce una crisis epiléptica, cerebral, y antiguamente cuando se aplicaba sin anestesia ni curarización también una crisis convulsiva tipo gran mal. Esta convulsión clínica sólo era la expresión motora de la hipersincronización neuronal, porque la estimulación cerebral provoca una desinhibición de la actividad cerebral, es decir, una "convulsión" que registra el EEG. El técnico que aplica la ECT con relajación muscular diferencia bien entre la crisis epiléptica cerebral y la convulsión clínica tipo gran mal, dado que los pacientes sólo presentan una "convulsión" cerebral pero no una convulsión clínica<sup>\*\*\*</sup>.

Ese halo de negatividad impregnó a la ECT en las últimas décadas y se percibe aún, no sólo en el medio sociocultural sino también en el medio médico. ¿Qué factores determinan que este tratamiento psiquiátrico, seguro, eficaz y con indicaciones específicas, sea percibido tan prejuiciosamente?<sup>\*\*\*\*</sup> En esos prejuicios aparte de la referida imagen de tratamiento agresivo de la que todos participan en mayor o menor grado, juegan también otros factores.

El factor más importante tiene su origen en el propio sistema médico y es la consecuencia de una red de actitudes y dichos. Los pacientes psiquiátricos que se distribuyen naturalmente en dos tipos de patología mental son asistidos con objetivos y métodos terapéuticos diferentes. Por un lado, los pacientes agudos con crisis de excitación, episodios depresivos, crisis delirantes agudas, etc., en los que es necesario recuperar el estado mental anterior lo más rápidamente posible, y donde se utiliza primordialmente tratamientos biológicos a veces con hospitalización. Por otro lado, los pacientes con trastornos persistentes de tipo psicótico, neurótico y con trastornos o rasgos de personalidad, etc., donde el objetivo es tratar de mejorar progresivamente su condición y que son asistidos en consultorio o en medio familiar con tratamientos de tipo psicológico combinados con el uso de psicofármacos.

Esta heterogeneidad de los pacientes psiquiátricos es en realidad sólo así en la superficie de la atención. Guardando relación con la fase evolutiva que cursa el proceso de enfermedad, lo habitual es que los pacientes agudos mejorados pasen a ser tratados igual que los pacientes crónicos y que los pacientes con trastornos persistentes cuando se descompensan sean tratados como pacientes agudos. Esta realidad evolutiva de las enfermedades mentales evidencia que el psiquiatra no puede en los hechos ser "el especialista" de una técnica, si esto significa la exclusión de los otros métodos de tratamiento, sino que debe ser un médico que, responsabilizado globalmente por sus pacientes, sabe que estos deben ser asistidos según el método que la fase evolutiva exige<sup>\*\*\*\*\*</sup>.

Aunque la mayoría de los psiquiatras trabaja en ambas áreas asistenciales, lo habitual es que tienda a especializarse en una parte del campo psiquiátrico. Esta sub-especialización constituye un beneficio para algunos pacientes pero reduce el campo de visión práctica del psiquiatra haciendo que considere a la psiquiatría según modelos parciales<sup>\*\*\*\*\*</sup>. Pese a que esos modelos parciales sobre la realidad de la enfermedad mental, su naturaleza, su causalidad y su tratamiento ya no son aceptados, siguen teniendo vigencia cuando se habla de la ECT. Eso sucede, por ejemplo, cuando los psiquiatras que aplican correctamente

\*Este texto resume la puesta al día realizada (19 y 27 nov 2001) dentro de las actividades del grupo "Perspectiva Psiquiátrica", auspiciadas por Laboratorios Galien SA. En esta publicación cada colaborador aportó su experiencia y seleccionó la literatura correspondiente. HC: Generalidades, conclusiones, uso en geriatría y responsabilidad profesional; GS: Historia, indicaciones y uso de medicación; JO: Modos de acción, aspectos técnicos y efectos secundarios; AG: Uso en niños; PZ: en adolescentes; EG: en embarazadas y enf. neurológicas.

\*\*Las imágenes de "choque eléctrico", de "tortura eléctrica", de "medida in extremis" forman parte del imaginario colectivo. Constituyen una manifestación folclórica de la que el cine y los medios de difusión han abusado (por ejemplo, *Atrapado sin salida*, *Vida familiar*, etc.) y con frecuencia también es una afirmación de los que piensan que la psiquiatría es parte del brazo represor del poder social (E. R. Zaffaroni: "entre instrumentos eléctricos de tortura y electrochoques no suele haber mucha diferencia". *Manual de Derecho Penal (Parte general)*. Buenos Aires: Ediar, 1998, p. 30). Ha sido probablemente esta imagen de acto agresivo la que no ha posibilitado, hasta el momento actual, la realización de programas de educación en los medios de difusión sobre la realidad de la ECT.

\*\*\* Al realizarse una sesión de ECT se produce solamente una contracción idiomuscular de los músculos masticadores. En cambio, la contracción muscular intensa que provoca el "choque cardíaco" es por el pasaje directo de la corriente eléctrica por los músculos torácicos.

\*\*\*\* En los 80 un autor señalaba que en medicina no existía otro tratamiento que, teniendo ese grado de eficacia y de seguridad, fuese al mismo tiempo considerado de modo tan negativo<sup>5</sup>.

\*\*\*\*\* Una cosa es que el psiquiatra elija limitar su actividad a trabajar con aquellos pacientes para los que sirve el método terapéutico que

técnicas psicoterapéuticas en sus pacientes “crónicos”, por basarse en hipótesis parciales niegan o minimizan la indicación de la ECT con relación a los trastornos agudos.

La actitud de no indicar la ECT es por lo general sólo verbal ya que, en los hechos, esos psiquiatras que no son favorables al tratamiento “toleran” que los que están a cargo de la asistencia lo decidan y lo apliquen \*\*\*\*\*. Sin embargo, esa actitud verbal, originada en el concepto erróneo de que la enfermedad mental es de causa mental (“psicogénica”), incrementa el halo negativo porque da a entender que la ECT no es un tratamiento médico. El hecho de que parte de los psiquiatras opine de ese modo mantiene el error y facilita que la mayoría de los médicos generales piense de modo semejante, llevándolos a no cooperar con el psiquiatra tratante que indica la ECT, e incluso a rechazar el tratamiento. Lo más importante de toda esta cadena de conceptos y afirmaciones erróneas es que, a pesar de ser afirmaciones sin fundamento, son consideradas por pacientes y familiares un dato médico válido, con lo cual el mito popular anti-ECT se reafirma y se continúa.

Un segundo factor originado fuera de la psiquiatría lo constituyó el desarrollo de la ideología antipsiquiátrica de los 60, basada en la hipótesis infundada de que la enfermedad mental no existe como realidad y de que la psiquiatría es sólo una forma de represión social. Esta afirmación integrándose con hipótesis psicopsicogénicas ha alimentado fuertemente el halo de negatividad, no sólo con relación a la ECT sino también a los tratamientos biológicos y a las hospitalizaciones transitorias.

#### A. Variaciones en la utilización de la ECT

La consideración de datos sobre cómo es utilizada la ECT permite ver la importancia que sobre la práctica de este tratamiento ha tenido y tiene el halo negativo considerado previamente y también qué factores juegan con relación a indicarlo o no.

La utilización frecuente de la ECT en Inglaterra<sup>8</sup> parece guardar relación, por un lado, con el hecho de que los psiquiatras tienen una actitud favorable a su uso en pacientes

hospitalizados con trastornos del humor, y por otro, con la necesidad de obtener un buen rendimiento de las camas hospitalarias. Con la ECT los pacientes logran buenos niveles de mejoría en tiempos más breves sin sufrir por meses, “estancados” en los hospitales.

En EE. UU. los análisis realizados muestran que la variación en la utilización de la ECT es mayor que con relación a cualquier otro procedimiento médico o quirúrgico. En uno de esos estudios más del 90% de los pacientes tratados eran blancos, mujeres (71%), de condición socio-económica alta, asistidos con diagnóstico de trastorno afectivo en hospitales privados, y tendiendo al uso ambulatorio de la ECT<sup>7</sup>.

Analizando la variación de utilización en 317 áreas urbanas metropolitanas de EE. UU.<sup>8</sup>, se comprobó que en 115 no se utilizaba, y sí en 202 áreas con una variación de 0.4 a 81.2/10.000 de población, siendo el promedio de utilización global de 4.9 pacientes /10.000 de población.

Esas variaciones en el uso de la ECT se consideraron básicamente asociadas:

- a) A una falta de consenso de los psiquiatras con relación al tratamiento (por teorías divergentes con relación a los trastornos mentales y por conceptos controvertidos sobre la ECT).
- b) Al acceso limitado al tratamiento (lo que guardaba relación con el número de psiquiatras del área y con la disponibilidad de camas).
- c) Al número de centros académicos (88 áreas de las 220 en que se hacía ECT tenían uno o más centros académicos, mientras que sólo dos de las 115 áreas donde no se hacía, tenían un centro académico. d) Al tamaño de los centros urbanos (las áreas con mayor frecuencia de uso eran centros urbanos relativamente pequeños con centros médicos destacados, y las de uso bajo o moderado correspondían a grandes ciudades).
- e) Al tipo de regulaciones legales (cuando éstas eran “bajas”, es decir, exigiendo una historia clínica correcta y el consentimiento informado se usaba más que cuando las regulaciones eran “altas”, requiriendo, por ejemplo, una segunda opinión, el juicio de una junta médica, etc.).

Los psiquiatras que utilizaban ECT<sup>9</sup> que eran el 7.3% de los psiquiatras de la muestra estudiada, se caracterizaban por:

utiliza, y otra que, adoptando una actitud dogmática, entienda que su método debería ser aplicado a todos los pacientes. Cuando procede de ese modo con relación al tipo de pacientes que no asiste, comete dos errores: primero el error menor de indicar como útil un tratamiento ineficaz y segundo el error mayor de no indicar los tratamientos que sí son eficaces en esos pacientes.

\*\*\*\*\* El motor de la evolución de la psiquiatría ha sido la objetivación histórica de los límites que cada tipo de tratamiento psiquiátrico tiene. Antes de 1930 la psiquiatría ya disponía de tratamientos de tipo psicológico y de socio-laborterapias que eran de limitada aplicación en los pacientes agudos y en los pacientes psicóticos crónicos. A partir de la década del 30 el uso de los tratamientos “convulsivantes” (cardiazol, insulina, electrochoque) y, posteriormente, en los 50, el desarrollo progresivo de los fármacos “psicoactivos”, es decir, “psicoterapéuticos” por beneficiar el psiquismo, cambió la evolución de los episodios agudos y transformó a los hospitales psiquiátricos en lugares en que se hizo posible la aplicación de las técnicas psicopsicoterapéuticas.

\*\*\*\*\* Psiquiatras como Th. Szasz que mientras escribía “El mito de la enfermedad mental”, trataba a sus pacientes, en el servicio psiquiátrico de la Universidad de Siracusa, de acuerdo con métodos convencionales (Kisker KP. Antypsichiatrie. Epilogue critique. *Evolut Psychiatrique* 1977; 52:1063-1082).

a) Ser 2/3 hombres. b) Haberse graduado fuera de EE. UU. y haberse entrenado en los años 60 u 80, y no en los 70. c) Ser más propensos a indicar medicación que psicoterapia. d) Asistir privadamente más que en hospitales estatales. e) Tratar mayor número de pacientes y sobre todo con trastornos afectivos u orgánicos. f) Practicar en un área que tenía un centro médico académico.

En Uruguay la ECT nunca dejó de aplicarse, aunque al igual que en otros países se notó una disminución del número de pacientes tratados de ese modo entre 1970 y 1990, incrementándose luego nuevamente. A. Lyford-Pike y otros<sup>10</sup> presentan en el IX Congreso Mundial de Psiquiatría en Río de Janeiro, una revisión sobre la ECT en el Uruguay, destacando la amplia variabilidad en el número y en las condiciones de aplicación, especialmente entre Montevideo y el interior. En Montevideo, se hacían entre 12.000 y 12.500 al año (datos del servicio de J. Otegui y del Hospital Vilardebó), mientras que en el interior por algunas referencias sería entre 1.000-2.000 al año. En el momento actual los datos recabados proporcionan cifras semejantes con un incremento en el interior, lo que permite suponer que en el Uruguay se hacen entre 14.000 y 15.000 sesiones de ECT por año. En consecuencia, se mantiene una variabilidad marcada, con un índice para Montevideo de 70-75/10.000 habitantes y para el interior de 12-15/10.000 habitantes.

## B. Actividades y publicaciones sobre ECT en Uruguay

En Uruguay la ECT, que comenzó a aplicarse a partir de 1939, por su eficacia real y también por la falta de otros tratamientos, tendió a ser utilizada en número excesivo en los hospitales públicos y también en los centros privados\*.

En 1938, D. Vaghi-Mosquera en un análisis metódicamente realizado consideraba el “tratamiento moderno para la esquizofrenia por Cardiazol”<sup>11</sup>, preguntándose si el modo de acción implicaba necesariamente la crisis epiléptica. En 1939, la Sociedad de Psiquiatría realizó una sesión especial en honor y con la presencia de L. von Meduna, quien presentó dos comunicaciones sobre la utilización del

Cardiazol y su técnica realizando aplicaciones en dos pacientes<sup>12, 13</sup>. En la misma reunión A. Sicco y J. A. Brito del Pino al exponer su experiencia en cardiazolterapia señalaban que por el carácter inespecífico de sus indicaciones se aplicaba a diferentes cuadros semiológicos y especialmente en los síndromes catatónicos<sup>14</sup>.

Dos años después A. H. Bruno presenta los resultados de su experiencia personal con tratamiento de “choque”<sup>15</sup>. En 1980 J. Debellis se refiere a la importancia de los métodos convulsivantes que combinados con los psicofármacos han transformado a los hospitales psiquiátricos<sup>16</sup>. E. Pearce y L. Barindelli consideran el tipo de efectos cardíacos de la ECT señalando algunas contraindicaciones y el modo de proceder con relación a la valoración cardiológica previa al tratamiento<sup>17</sup>. En 1989 D. Murguía se refiere al uso de la ECT para provocar estados de confusión mental<sup>18</sup> y mejorar la evolución de casos de psicosis graves y crónicas (por ejemplo, casos de delirios parafrénicos), detallando el método a seguir.

A partir de 1989 y especialmente durante la década del 90 recomienza el interés por publicar con relación a la ECT. A. Lyford-Pike, G. Castro y J. Otegui aportan información sobre los fundamentos bioquímicos del efecto terapéutico de la ECT, de sus indicaciones y modos de aplicación práctica<sup>19</sup>. Posteriormente, A. Lyford-Pike y otros<sup>20</sup> se refieren a la aplicación de ECT como una nueva modalidad de tratamiento para las manifestaciones motoras y afectivas de la enfermedad de Parkinson, resistente a la medicación o intratable. G. Martínez Pesquera y L. Olaondo<sup>21</sup> informan el valor real de las especulaciones y sobre los hechos objetivos con relación a la repercusión encefálica que tendría la ECT. M. Atchugarry y otros<sup>22</sup>, analizando casos clínicos propios y de la literatura a propósito de la ECT de mantenimiento, consideran su definición, sus indicaciones y aspectos de su utilización.

Encarando la ECT desde otra perspectiva, M. di Segni y S. Cusmanich<sup>23</sup> analizan prejuicios y reparos de los psiquiatras para usar la ECT. Utilizando el método de la encuesta algunas de sus conclusiones son:

a) Que el 82.3% de los psiquiatras la usa, siendo este porcentaje mayor que el 62% que

\*La generación de psiquiatras uruguayos que se formó en los 60 y que fue testigo de esa situación pudo tomar conciencia, por un lado, del modo exagerado con que se realizaba este tratamiento y por otro, de su eficacia. En algunas salas del Hospital Vilardebó, que contaba con muy pocos psiquiatras para el gran número de pacientes que albergaba, la indicación de ECT era con frecuencia una decisión del personal de enfermería. Indicada sin discernimiento y llevada a cabo bajo su forma no modificada, la ECT evidenciaba, sin embargo, a los “testigos pasivos” que eran los practicantes internos que comenzaban su formación, la casi inexistencia de contraindicaciones, los pocos efectos secundarios de este tratamiento y también los efectos positivos que producía en la patología psiquiátrica aguda.

considera que la ECT no afecta los derechos del paciente. b) Que en melancolía el 91.2% indica que es una forma de tratamiento, porcentaje que es mayor al 82.3% que dice usarlo; c) que los medios de comunicación influyen negativamente sobre los psiquiatras.

En 1993, A. Lyford-Pike y otros<sup>10</sup>, tomando en cuenta la variabilidad de las condiciones de aplicación, insisten en que se debería unificar los criterios para asegurar un uso estandarizado de la ECT y proponen crear una comisión. Convocada esa comisión por el MSP en 1994<sup>\*\*</sup> trabajó sobre la normatización de la ECT basándose en las recomendaciones de la APA<sup>33</sup>, tomando en cuenta las condiciones objetivas del país. En las “recomendaciones” elevadas a la jerarquía ministerial<sup>24</sup> se analizan los objetivos de la ECT, sus indicaciones, sus condiciones de realización (equipamiento, local, técnicos, medicación), la valoración previa necesaria, el procedimiento a seguir, el número y frecuencia de tratamientos, etc., y se insiste en la necesidad de mejorar los programas de formación de pre y de postgrado de medicina con relación a esta forma de tratamiento psiquiátrico<sup>\*\*\*</sup>.

La enseñanza de la ECT en el postgrado de psiquiatría ha sido realizada generalmente por los integrantes del equipo del Dr. J. Otegui, quienes también han participado en congresos y jornadas<sup>\*\*\*\*</sup> 25. En la Escuela de Graduados de la Facultad de Medicina se registran dos monografías de postgrados de psiquiatría sobre el tema<sup>26</sup>.

Las asociaciones de psiquiatras han realizado diversas actividades con relación a la ECT:

a) En 1992 la Sociedad de Psiquiatría del Uruguay en su V Congreso recibió al Dr. Max Fink, quien desarrolló dos actividades<sup>\*\*\*\*\*</sup>, la primera sobre “Revisión crítica de la evaluación de la ECT en USA y su estado actual” y la segunda a propósito de “Actualización en ECT y sus indicaciones”. b) En 1993 la Asociación de Psiquiatras del Interior (API) en su XIV Encuentro en la ciudad de Rivera actualizó este tratamiento con relación a los estados depresivos. c) La Sociedad de Psiquiatría Biológica organizó en 1994 una tele videoconferencia interactiva de E. C. Coffey (Director del Allegheny Neuro-psychiatric Institute de la Universidad of Pittsburgh) sobre ECT y

envejecimiento cerebral. El 22/10/2002, en las Jornadas de Neuropsiquiatría H. Sackeim dio un curso sobre neuroimagenología y técnicas de estimulación cerebral (ECT, TMS, VNS).

## Historia y actualidad de estos tratamientos “físicos”

En 1764 un médico alemán utilizaba en el tratamiento de la locura el canfor, un excitante del sistema nervioso central, para inducir convulsión. En el London Medical Journal de la época esta utilización aparecía indicada en un paciente con patología psiquiátrica no especificada y dos años después el mismo autor refería la cura de ocho de diez pacientes con síntomas “psicóticos” tratados con canfor, donde el tratamiento se repetía hasta inducir la convulsión<sup>4</sup>.

En 1932 M. Sakel ponía a punto una técnica rigurosa para producir comas hipoglicémicos consecutivos a una inyección de insulina.

También en 1932 L. von Meduna, basándose en la hipótesis de un antagonismo biológico entre epilepsia y esquizofrenia, utilizó inicialmente el canfor para inducir convulsión como fenómeno terapéutico, sustituyéndolo posteriormente por el pentilentetrazol (Cardiazol).

En 1938 Cerletti y Bini, buscando un estímulo epileptogénico menos penoso para el paciente, provocaron la convulsión mediante una descarga eléctrica. Años después este tratamiento electroconvulsivo fue modificado por la introducción de anestesia, buscando controlar la convulsión y reducir así algunos efectos colaterales (excitación postictal, luxaciones, fracturas o desgarros musculares, etc.). Hoy en día no es admisible realizar este tratamiento sin una buena anestesia y una correcta relajación muscular; sin embargo, se señala<sup>27</sup> que en circunstancias de urgencia y no disponiendo de otra posibilidad, es mejor aplicar tratamientos no modificados a no hacerlo.

Actualmente, se investiga la aplicación de tratamientos menos invasivos<sup>28</sup>. Dentro de esas tecnologías emergentes se señala:

a) La estimulación magnética transcraniana<sup>29, 30, 31</sup>. b) La estimulación del nervio

\*\* La Comisión fue integrada por los técnicos que realizan en Montevideo la mayor parte de los tratamientos por ECT y por delegados de la Sociedad de Psiquiatría, de la Sociedad de Psiquiatría Biológica, de la Asociación de Psiquiatras del Interior y de la Cátedra de Medicina Legal.

\*\*\* Las “recomendaciones” publicadas en la revista de la SPU complementan la lectura de esta publicación.

\*\*\*\* Las publicaciones aparecen en la bibliografía final, y las actividades no publicadas en la referencia 25.

\*\*\*\*\* Los registros de video de estas actividades pueden ser consultados en la Biblioteca del Sindicato Médico del Uruguay.

vago, mediante una especie de marcapaso colocado en el cuello, aprobado por la FDA para epilepsias de inicio parcial refractarias a la medicación, y aplicado en ensayos abiertos a pacientes con depresión refractaria<sup>32</sup>.

## Indicaciones de la ECT

En el momento actual existen criterios que delimitan las áreas en las que es correcto aplicar ECT. En 1985, después de no utilizar prácticamente la ECT durante más de diez años, la Asociación Psiquiátrica Americana realizó una reunión de expertos y en 1990 se llevó a cabo el primer consenso sobre los criterios para aplicar ECT\*<sup>33, 34</sup>, donde se decidió adoptar la nosología del DSM IV, que es la que se sigue en nuestro medio.

Dentro de las indicaciones que pueden ser llamadas de “primera línea” se tiene:

1. Las indicaciones clínicas primarias que son aquellas en las cuales, dada la eficacia comprobada estadísticamente, está consensuada su utilización:

a) En los episodios depresivos del trastorno depresivo recurrente (particularmente en la depresión psicótica). b) En los episodios depresivos mixtos y maníacos del trastorno bipolar. c) En las formas de esquizofrenia catatónica y en el estupor catatónico no especificado. d) En la esquizofrenia paranoide. e) En los trastornos esquizoafectivos.

Otras indicaciones son consideradas “discutibles” en el sentido de que, no disponiendo aún de datos estadísticos suficientes, el psiquiatra decide la aplicación basándose en la publicación de casos semejantes y también de acuerdo con su propia experiencia:

a) En la psicosis puerperal. b) En los delirios “orgánicos” secundarios a una sustancia. c) En los trastornos del humor de etiología orgánica. d) En los episodios disociativos “históricos”. e) En los delirios crónicos (por ejemplo, delirios paranoicos). f) En la agitación severa de oligofrénicos. g) En el parkinsonismo y en el síndrome maligno inducido por neurolepticos.

También se dan situaciones clínicas en las que el psiquiatra, que ve al paciente en emergencia o por primera vez, puede aplicar la ECT con eficacia aun no teniendo un diagnóstico

claro. Estas situaciones clínicas se dan frente a circunstancias tales como:

a) La existencia de un riesgo vital (por ejemplo, ideación suicida intensa, estado de inanición, etc.) que exige una respuesta rápida. b) Cuando los riesgos de otros tratamientos sobrepasan el riesgo de la ECT. c) Cuando hay antecedentes de respuesta pobre al tratamiento farmacológico o de buena respuesta a la ECT. d) Cuando los pacientes y familiares, basados en su buena experiencia anterior con la ECT, la solicitan, y el estado que presenta el paciente la indica.

2. En las de “segunda línea” la ECT se indica:

a) Cuando los tratamientos indicados previamente fracasan, variando el tiempo de indicación de la ECT según lo que se considere oportuno esperar o de acuerdo con la situación clínica del paciente. b) Cuando el deterioro en la condición del paciente exige una intervención rápida.

Los “síntomas comportamentales” como semiología global que, sin referirse al diagnóstico, permiten pronosticar un buen resultado de la ECT, son:

a) La hipermotilidad y la inmovilidad, es decir, los estados de estupor (por ejemplo, melancólico, catatónico, etc.) o de excitación o de exaltación (por ejemplo, maníaca). b) las formas de inicio agudo, en las que predominan lo confusional y los síntomas psicóticos.

Los diagnósticos para los cuales la ECT aparece como no efectiva son:

a) La patología de tipo caracterial. b) El comportamiento de abuso o de dependencia de sustancias (hay que distinguir este comportamiento toxicomaniaco de los trastornos, por ejemplo, delirantes secundarios al uso de sustancias, donde sí la ECT es efectiva). c) Los trastornos sexuales. d) Los trastornos por ansiedad que incluso pueden empeorar cuando no están asociados a depresión. e) Los trastornos somatomorfos (en esta patología se han publicado algunos reportes de mejoría en cuadros conversivos que se corresponden con la experiencia del grupo del Dr. Otegui: de parálisis de varios meses de evolución, de amaurosis, etc.). f) En los síntomas negativos esquizofrénicos (por ejemplo, el aplanamiento afectivo).

\* Posteriormente, la APA realizó otra reunión de consenso, sin variaciones sustanciales respecto a 1990<sup>34</sup>.

Los datos que se disponen en relación con depresión y uso de ECT son menos que los que refieren el uso de psicofármacos. Sin embargo, los estudios donde se compara la efectividad de la ECT “real” con aquellas aplicaciones “simuladas” (sham ect) evidencian la eficacia del tratamiento. En seis estudios con un total de 350 pacientes, los resultados fueron francamente positivos en cinco de ellos. En el estudio con resultados negativos los estímulos aplicados eran de intensidad baja, es decir, sub-convulsivos y, sin embargo, a pesar de que los pacientes no recibieron tratamiento adecuado, siempre es mencionado dicho estudio como una referencia negativa a la eficacia de la ECT<sup>4</sup>.

Los estudios en que son comparados la ECT y los antidepresivos todos, curiosamente, muestran una respuesta superior del tratamiento electroconvulsivo, salvo uno que combina el antidepresivo (desimipramina) más litio, estudio donde el número de respuestas positivas es el mismo, pero el resultado se obtiene más rápidamente con ECT.

De acuerdo con el momento evolutivo del episodio del trastorno mental en que se indica ECT, se distinguen tres objetivos diferentes:

- a) Lograr la remisión de un determinado trastorno psíquico (tratamiento activo).
- b) Mantener la remisión de los síntomas durante los seis meses siguientes a la remisión del trastorno (tratamiento de mantenimiento).
- c) Prevenir la aparición de un nuevo episodio o la recurrencia después de los seis meses de haber logrado la remisión (tratamiento preventivo).

## Consideraciones técnicas sobre la ECT

### Mecanismos y modos de acción

Aunque a veces se piense que la ECT es una técnica empírica en su fundamentación conceptual y en su uso clínico, sus aplicaciones y posibles modos de acción han sido y siguen siendo intensamente estudiados. Las hipótesis publicadas acerca de los mecanismos de acción de la ECT se inscriben en un amplio espectro que abarca desde las explicaciones psicológicas

hasta las variantes más modernas de las teorías organicistas (cambios a nivel de receptores o de genes). La diversidad de teorías traduce la complejidad del sistema nervioso central (SNC) y las dificultades metodológicas para su estudio in vivo. Por otra parte, no hay que buscar un mecanismo de acción terapéutica que sea exclusivo de la ECT: ni su uso clínico, ni los mecanismos básicos que sustentan su eficacia terapéutica, deben considerarse antagónicos a otras técnicas de tratamiento psiquiátrico ni a sus respectivos modos de acción<sup>\*\*</sup>; la ECT es una técnica complementaria, no sustitutiva ni por ahora sustituible, que sin duda ocupa un lugar importante en el tratamiento psiquiátrico.

Existen múltiples investigaciones experimentales y clínicas acerca de los mecanismos de acción de la ECT, aunque ese esfuerzo no ha llegado a resultados concluyentes. Algunos estudios refieren resultados contradictorios aun en modelos experimentales similares. Por otra parte, la mayoría de los estudios bioquímicos se ha realizado en modelos animales, por lo cual su traslación al modelo humano es especulativa y potencialmente controversial. No obstante, el avance en la realización de técnicas neuroimagenológicas que permiten incorporar estudios funcionales del SNC (PET, SPECT) ha permitido considerables progresos en el conocimiento de los efectos de la ECT sobre el cerebro humano.

Dentro de las hipótesis y hallazgos más significativos para la comprensión del modo de acción de la ECT se destaca:

### A. Variables psicológicas

Con respecto a las teorías que intentan explicar los mecanismos de acción de la ECT a través de variables psicológicas, la administración simulada de ECT es claramente menos eficaz que la ECT real; tampoco se ha podido demostrar que el miedo a un tratamiento percibido como amenaza a la integridad psíquica y orgánica (miedo abonado por la imagen distorsionada con que la técnica se publicita en el cine y los medios de comunicación), las regresiones psicológicas, o, en el otro extremo, la experiencia de estar recibiendo una cuidadosa atención médica, expliquen los efectos terapéuticos de la técnica. Esta falta

\*\* No pocos de sus efectos neurobiológicos son similares a los de los psicofármacos.

de evidencia para explicar el modo de acción de la ECT a través de hipótesis psicogénicas, no significa desconocer la influencia que los factores psicológicos ejercen sobre el resultado de cualquier tipo de tratamiento. Por el contrario, tanto los psiquiatras que indican ECT a sus pacientes como los médicos que realizan el procedimiento, deben tener en cuenta que una explicación clara, paciente y comprensiva de los procedimientos, beneficios y limitaciones de la técnica, influirá favorablemente en la aceptación y resultado final del tratamiento.

## B. Efectos neurobiológicos

Es difícil interpretar estos efectos de una forma simplificada, ya que siendo la ECT eficaz en situaciones clínicas muy diversas, es improbable que haya un mecanismo único de acción. Hace 30 años ya se sabía que la ECT implica la descarga masiva de amplias áreas del cerebro, la activación del sistema nervioso autónomo y la liberación de las secreciones de muchas glándulas endócrinas<sup>35</sup>.

### ***Efectos sobre sistemas monoaminérgicos***

En modelos experimentales se ha comprobado un incremento de la transmisión serotoninérgica y estudiado el hipocampo como área cerebral más relevante para la acción antidepressiva (AD). Se proponen dos mecanismos básicos:

a) El aumento en la transmisión serotoninérgica. Los efectos serotoninérgicos se ejercerían más a nivel postsináptico que presináptico, y los cambios afectarían a distintas variedades de receptores serotoninérgicos (tipos 1<sub>a</sub> y 2<sub>a</sub>, a nivel hipocámpico y cortical<sup>36</sup>). Hay una diferencia entre los efectos de la electroestimulación y los efectos de los fármacos AD: los receptores 5 HT-2<sub>a</sub> disminuyen después del tratamiento con AD mientras que el ES produce aumento en el número de receptores 5 HT-2<sub>a</sub> en la corteza cerebral. b) En cuanto a la inhibición de la transmisión noradrenérgica, la ECT tiene similitud con varios fármacos AD: aumenta el turnover de noradrenalina y la sensibilidad de los receptores adrenérgicos alfa<sub>1</sub> y disminuye los receptores presinápti-

cos adrenérgicos alfa<sub>2</sub> y la sensibilidad de los receptores beta-adrenérgicos.

### ***Efectos neuroendócrinos***

La ECT produce un aumento en el período postictal inmediato de la liberación de varias hormonas y neuropéptidos: prolactina, ACTH, cortisol, oxitocina, vasopresina y sus proteínas transportadoras (neurofisinas) y endorfinas: a) Uno de los efectos más consistentes es el aumento en la liberación de prolactina, y parece ser el resultado de una disminución aguda de la inhibición dopaminérgica hipotalámica sobre las células lactotrofas hipofisarias. La atenuación progresiva de esta respuesta parece responder a aumento sostenido de la sensibilidad del receptor dopa postsináptico hipofisario, lo que contribuye a explicar los efectos favorables de la ECT sobre las manifestaciones motoras de la enfermedad de Parkinson. b) Desde hace tiempo se sabe que la enfermedad depresiva se acompaña de elevados niveles de cortisol, que disminuyen a lo largo del curso de ECT y cuando mejora el estado depresivo. c) El aumento de oxitocina, vasopresina y las neurofisinas se correlaciona significativamente con la mejoría de la depresión. d) El aumento de las endorfinas podría estar relacionado con las propiedades anticonvulsivantes de la ECT.

### ***Efectos neurotróficos***

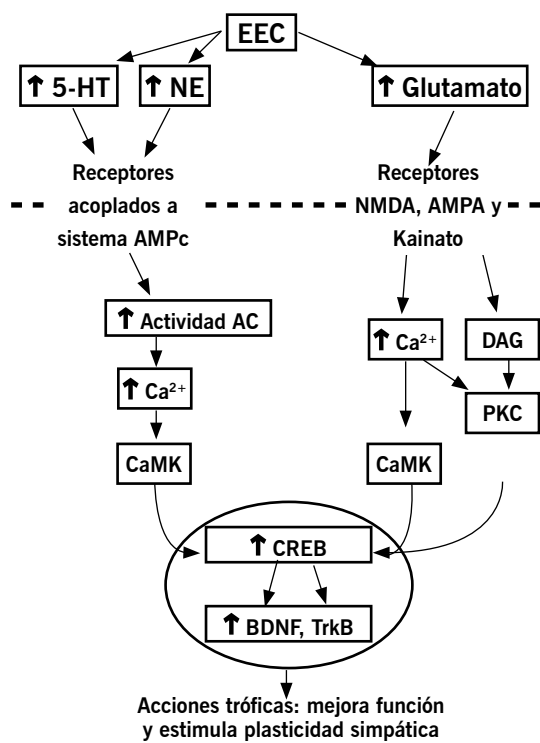
Actualmente las teorías apuntan a los eventos a nivel post receptor, concentrándose en los sistemas de transducción de señales intracelulares distales a los receptores: liberación de segundos mensajeros y factores de regulación de la transcripción de genes que podrían ser el blanco de acción de la ECT y las drogas antidepressivas. Se ha propuesto que la fisiopatología y el tratamiento de la depresión dependerían de alteraciones en la expresión y función de factores neurotróficos<sup>37</sup>. El trofismo, el tamaño y el número de neuronas que sustentan la anatomía normal del cerebro es mantenido por factores neurotróficos, entre los cuales el que se expresa en mayor cantidad es el “factor neurotrófico derivado del encéfalo”, cuya sigla en inglés es BDNF. Esta neurotrofina estaría implicada en la fisiopatología del estrés, la depresión y



el modo de acción de los tratamientos antidepresivos. Existen evidencias de alteraciones de la estructura neuronal y de la expresión de BDNF relacionadas con la depresión (disminución del tamaño del hipocampo y del volumen de la corteza prefrontal). Estas alteraciones estructurales serían consecuencia de la atrofia y muerte neuronal por apoptosis, producidas por activación de la respuesta neuroendócrina de estrés, exceso de glucocorticoides y deficiencia de factores neurotróficos (muerte celular por apoptosis).

Se ha propuesto que los efectos terapéuticos de los tratamientos AD provienen de su capacidad de activar el sistema adenilciclasa, aumentando las concentraciones intracelulares del segundo mensajero AMPc, lo cual desencadena a su vez otros procesos que conducen al aumento en la expresión del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) en determinadas poblaciones neuronales del hipocampo y la corteza, favoreciendo su supervivencia y función. En síntesis, el tratamiento mantenido con ECT o drogas antidepresivas aumenta la expresión de BDNF y podría prevenir el déficit de BDNF revirtiendo la atrofia de neuronas del hipocampo y protegiéndolas de ulteriores daños.

**Figura 1\*** (de: Duman RS, Vaidya VA<sup>37</sup>, modificado)



Esta teoría es atractiva porque postula un mecanismo único para explicar los efectos de distintos tratamientos AD cuyas acciones primarias se ejercen sobre terminales NA o 5-HT. La activación de diferentes receptores por ECT o por fármacos AD, podría afectar al mismo factor de transcripción e inducir cambios similares en la expresión de genes. Además, los efectos de los tratamientos antidepresivos se desarrollan lentamente y se mantienen durante algún tiempo; de manera similar, los cambios mediados por transcripción de genes y síntesis proteica requieren cierto tiempo para completarse. Esta coincidencia subraya la importancia que podrían tener dichos cambios para explicar los modos de acción de los tratamientos antidepresivos.

### Efectos anticonvulsivantes de la ECT

Otra hipótesis interesante ha sido planteada por Sackeim, quien propone que la acción anticonvulsivante de la ECT podría estar involucrada en su efecto terapéutico antidepresivo y, más aun, podría ser un factor determinante en la eficacia del tratamiento<sup>38</sup>.

Las propiedades anticonvulsivantes de la ECT se pueden comprobar día a día cuando se administra una serie de tratamientos: a medida que se progresa en el curso de la serie, el umbral convulsivo del paciente va aumentando, la intensidad y duración de la convulsión tienden a disminuir, y es necesario administrar estímulos cada vez más intensos para generar respuestas convulsivas adecuadas. Ni las crisis espontáneas de los pacientes epilépticos ni las crisis inducidas por ECT terminan debido al agotamiento neuronal o a la falta de sustrato metabólico. Aunque la activación cerebral crítica inducida por la descarga epileptógena genera un gran aumento del metabolismo y del consumo de oxígeno y glucosa, se piensa que las crisis generalizadas terminan por una falla de la sincronización o por efectos de un proceso de inhibición activa.

A su vez, la consolidación de esta inhibición activa es responsable de las propiedades anticonvulsivantes de la ECT. Algunas evidencias muestran que el ES produce aumento de los niveles de GABA y de los receptores GABA<sub>B</sub>, lo cual sugiere un posible aumento en la

\*Modelo propuesto para explicar los efectos terapéuticos de la electroestimulación cerebral (EEC) a través de acciones neurotróficas. La despolarización neuronal inducida por la EEC resulta en la liberación de serotonina (5-HT), norepinefrina (NE) y glutamato. 5-HT y NE activan receptores de membrana acoplados al sistema AMP cíclico (AMPc), aumentan la actividad de la adenilciclasa, los niveles de AMPc y activan las proteínquinas dependientes del AMPc (PKA). Los receptores ionotrópicos del glutamato facilitan la entrada de calcio al citosol y activan la proteínquina C (PKC). PKA, CaMK y PKC promueven la expresión de genes al fosforilar y aumentar la actividad del factor de transcripción CREB: esto lleva al incremento del factor neurotrófico derivado del encéfalo (BDNF) y su receptor proteína tirosin quinasa B (TrkB), los cuales ejercen acciones tróficas sobre determinadas poblaciones neuronales del hipocampo y la corteza favoreciendo su supervivencia y función.

inhibición tónica. Otros sistemas que podrían estar involucrados en la acción anticonvulsivante de la ECT son los opioides endógenos, porque los niveles y receptores cerebrales de endorfinas aumentan después del estímulo y porque el incremento de endorfinas post-estímulo es bloqueado por un antagonista, la naloxona. La acción anticonvulsivante de la ECT también podría ser la liberación de adenosina endógena.

Comparablemente a los cambios EEG se ha observado cambios en el flujo sanguíneo cerebral (FSC), con un gran incremento global inicial del FSC, con descenso marcado posterior. Este descenso postictal del FSC se va acentuando a medida que se progresa en la serie de ECT; los pacientes que responden adecuadamente muestran descensos más marcados en el flujo sanguíneo cerebral global y en las regiones frontales anteriores<sup>39</sup>. Tomando en cuenta la utilidad de los anticonvulsivantes en el manejo de los trastornos afectivos, es posible que las acciones anticonvulsivantes de la ECT contribuyan a sus efectos terapéuticos beneficiosos.

A pesar del interés teórico y clínico de estos estudios, las evidencias actuales no son suficientes para concluir que las propiedades anticonvulsivantes de la ECT sean fundamentales para explicar sus efectos antidepresivo y antimaniaco. No obstante, interesa recordar este efecto anticonvulsivante de la ECT porque hay quienes piensan erróneamente que la epilepsia constituye una contraindicación para la ECT.

#### Técnicas actuales de tratamiento

Una descripción detallada de los procedimientos actuales de realización de la ECT excede los objetivos de esta publicación y sólo se menciona algunos aspectos<sup>33, 24</sup>.

*Equipo técnico.* Lo ideal es que la indicación, realización y seguimiento de la ECT sea un trabajo en equipo, en el cual los integrantes mantengan comunicación recíproca sobre la evolución del paciente. El psiquiatra tratante indica el tratamiento y el número y frecuencia de las sesiones; es conveniente que al formular la indicación por escrito se establezca el diagnóstico del trastorno que la motiva. Este dato es importante para el equipo

que realiza la ECT porque puede determinar variantes en la técnica a utilizar. En cuanto al equipo que realiza la ECT debería estar conformado por un psiquiatra especializado en la fundamentación y aplicación de la técnica, un anestesista y una enfermera que también tengan entrenamiento específico.

*Local y equipamiento.* El tratamiento debe realizarse en un local especialmente asignado a ese destino con un número variable de camas, o camillas, donde el paciente recibe el tratamiento y es controlado durante el período de recuperación. En ese local deberán estar disponibles los equipos adecuados para realizar la ECT y para monitorear los parámetros vitales y la respuesta del paciente: los aparatos modernos de ECT permiten el registro simultáneo del electroencefalograma (EEG) y del electrocardiograma (ECG); la incorporación de estos equipos ha permitido mejorar la seguridad y tolerancia al tratamiento<sup>40</sup>. La observación del EEG y ECG durante la ECT facilita la evaluación de la calidad de la respuesta convulsiva y el reconocimiento precoz de alteraciones cardíacas que pueden anunciar eventuales complicaciones. Además, debe contarse con oxímetro de pulso para un monitoreo continuo y no invasivo de la oxigenación arterial. La prevención de la hipoxia es particularmente importante; los sentidos humanos no pueden detectar la hipoxia sin que se haya producido una desaturación significativa y peligrosa de la hemoglobina en sangre arterial. El mérito de la oximetría es que permite la detección temprana de la hipoxemia y la rápida adopción de medidas para corregirla. Por otra parte, el nivel de oxigenación influye sobre la calidad de la respuesta convulsiva<sup>41</sup>.

Son obviamente imprescindibles todos los insumos necesarios para asegurar la adecuada ventilación del paciente: fuente de oxígeno, circuito de ventilación, cánulas orofaríngeas, dispositivos de intubación orotraqueal y aspirador. Cabe señalar que la intubación debe evitarse a menos que esté específicamente indicada. También se recomienda contar con monitores adicionales de ECG y cardiodesfibrilador.

*Medicación.* Incluye agentes anestésicos de acción ultra breve: en nuestro medio el más usado es el tiopental (no se dispone de metohexital, preferido en otras latitudes por una

aparente aunque cuestionada menor incidencia de arritmias postictales que con el tiopental). El propofol es un excelente anestésico para procedimientos de breve duración: provoca menos cambios hemodinámicos y menos náuseas y vómitos que el tiopental<sup>42</sup>, pero es un potente anticonvulsivante y por esa razón podría disminuir la eficacia antidepressiva de la ECT. Aunque por este motivo y por su mayor costo el uso del propofol es restringido en ECT, debe considerarse como un buen anestésico alternativo en pacientes con intolerancia a los barbitúricos o con convulsiones prolongadas tras la ECT<sup>43</sup>.

Como relajante muscular el agente preferido en ECT sigue siendo la succinilcolina. En pacientes que no metabolizan rápidamente la succinilcolina por tener un déficit congénito o adquirido de pseudocolinesterasa, puede usarse un agente no despolarizante como el atracurio o el rocuronium.

Los anticolinérgicos no se usan rutinariamente. Para la prevención de bradiarritmias de origen vagal se aconseja la administración de atropina intravenosa 2-3 minutos antes de la anestesia.

Hay que tener a mano la medicación adecuada para manejar todas las circunstancias que se puedan asociar al uso de la ECT: fármacos para modificar la respuesta cardiovascular (hipotensión, hipertensión, arritmias), para prevenir el broncoespasmo en pacientes asmáticos, para interrumpir las convulsiones prolongadas, para tratar el delirio y agitación postictal o para calmar las cefaleas y mialgias.

*Procedimiento.* Una vez establecida la indicación de la ECT, la realización del procedimiento incluye varias etapas que deben cumplirse en todos los casos:

a) Obtención del consentimiento informado. b) Valoración médica y cardiológica previas, incluyendo ECG (otros exámenes e interconsultas, o la administración de fármacos apropiados pueden ser necesarios si la condición clínica del paciente lo requiere). c) De acuerdo con el tipo y severidad del trastorno mental del paciente, así como de su condición médica, se resolverá si el tratamiento se hace en una clínica a la que el paciente concurre en forma ambulatoria, o en un centro donde el paciente debe permanecer

internado. Cualquiera de las dos alternativas se puede utilizar con similares porcentajes de seguridad y eficacia; en nuestro medio, hemos comprobado que la ECT ambulatoria es un procedimiento eficaz, seguro y aceptado por los pacientes<sup>44</sup>. En algunas situaciones poco frecuentes el tratamiento deberá realizarse en áreas especialmente equipadas (centro de cuidados intensivos o sala de operaciones); en contraste, cabe mencionar que en algunos pacientes muy excitados, la ECT puede iniciarse en la propia habitación de internación.

d) Preparación del paciente: vigilancia del ayuno previo, vaciado de vejiga, control de signos vitales, determinación de eventuales riesgos.

e) Determinación de los parámetros de estímulo y la ubicación de electrodos que se utilizarán: sobre este punto existen considerables variaciones en la práctica; lo más aconsejable es no utilizar un esquema rígido, sino adaptarlo a la situación de cada paciente. A un paciente depresivo ambulatorio que mantiene aunque sea parcialmente sus actividades se le podrá comenzar tratamiento unilateral ajustando la dosis de estímulo de acuerdo con su umbral convulsivo; en el otro extremo, a un paciente internado por excitación maníaca conviene iniciarle el tratamiento con una dosis robusta aplicada en forma bilateral. f) Administración del estímulo: durante este breve período (1 a 3 segundos en la práctica habitual) hay que cuidar que el paciente no se dañe la dentadura ni la lengua como consecuencia de la brusca contracción de los músculos mandibulares que se produce en respuesta al estímulo. Se puede colocar un protector blando (de paño o gasa) aunque si no hay lesiones dentales suele ser suficiente con mantener manualmente la mandíbula cerrada hasta el fin de la convulsión.

g) Monitoreo de la respuesta convulsiva: se observa la presencia y duración de la actividad ictal motora y EEG; la ausencia de respuesta o la presencia de una respuesta incompleta o breve (menor a 15 segundos) pueden hacer necesaria la reestimulación con una dosis eléctrica mayor. h) Monitoreo cardiovascular: control de frecuencia cardíaca, presión arterial, ECG y oximetría de pulso hasta que los cambios inducidos por la ECT se hayan estabilizado. i) Vigilancia del paciente en el período postictal inmediato y en el período de recuperación: el paciente no abandonará el área de realización del tratamiento hasta

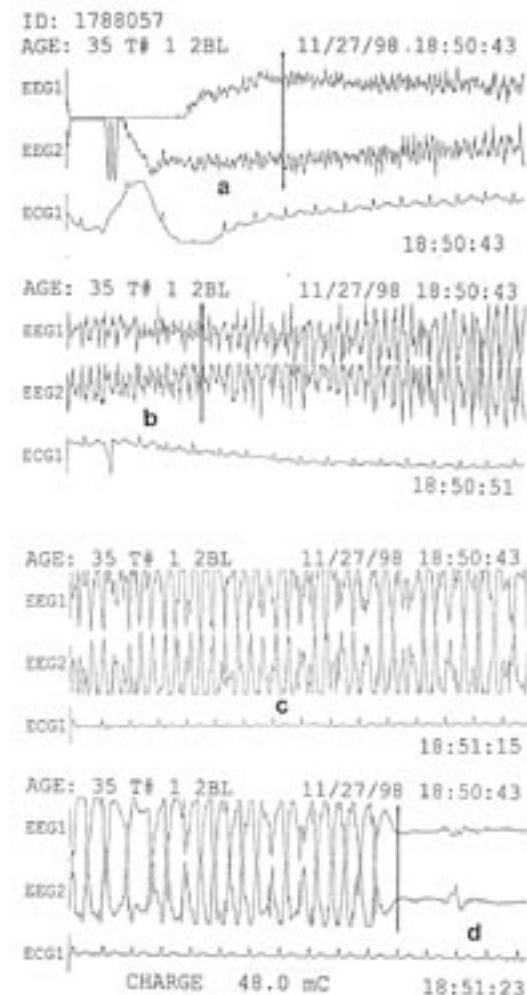
estar vigil y con los signos vitales estables. Si se trata de un paciente ambulatorio, deberá estar acompañado por un adulto responsable e informado del tratamiento.

**Régimen de tratamiento.** El psiquiatra del paciente establecerá el número y la frecuencia de los tratamientos, sabiendo que una serie promedialmente comprende 10 tratamientos\* los que son indicados tres veces por semana en días alternos. Debe mencionarse que se han publicado evidencias de que con un régimen de dos por semana se alcanza el mismo grado de mejoría clínica final con menos efectos cognitivos adversos, aunque con menor velocidad de respuesta<sup>45, 46</sup>. En contraste, algunas veces son necesarias aplicaciones diarias: cuando se necesita un rápido comienzo de la respuesta, como en la manía severa, el alto riesgo suicida, la catatonía y la inanición severa, puede

\*Durante la década del 60 en las salas de la Facultad de Medicina (salas 5 y 19) se continuaba haciendo las series de 10 sesiones promedio y debido al gran número de pacientes en esas salas (alrededor de 120) y con el objetivo de volver a verlos a mitad del tratamiento, se hacía una indicación inicial de 6. El pasar del tiempo llevó a que los psiquiatras en formación considerasen progresivamente que una serie completa era de 6 tratamientos, lo que no es correcto. En consecuencia, muchos pacientes terminan recibiendo una ECT insuficiente, ya que la serie que se debe hacer es promedialmente de 10 tratamientos y no series incompletas de 6 tratamientos.

En la Fig. 2 (ID: 1788057) se observa el registro correspondiente a la 1ª sesión de ECT practicada a una paciente de 35 años. Se aplicó un estímulo bilateral de una dosis eléctrica baja, 48 milicoulombios (mC) que es menos del 10% de la carga máxima que libera el aparato (576 mC); el registro muestra el trazado de 2 canales de EEG: el canal 1 corresponde al hemisferio izquierdo y el 2 al derecho. El trazado inferior corresponde al ECG. El trazado EEG reúne las características de lo que actualmente se considera una buena respuesta convulsiva: inmediatamente después del estímulo se observan ondas cuya frecuencia y amplitud bajas a moderadas (fase de reclutamiento) crecen rápidamente hasta alcanzar una actividad de polipuntas de alta frecuencia (fase tónica) que evoluciona luego a complejos de polipuntas y ondas lentas de gran amplitud (fase clónica), y finaliza bruscamente a los 40 segundos del comienzo quedando en un EEG plano (fase postictal). El trazado demuestra la presencia de una actividad crítica amplia, generalizada y simétrica en ambos hemisferios, que termina bruscamente y se aplana en el período postictal. Según algunas investigaciones, estas características EEG se relacionan con una mejor respuesta clínica<sup>47</sup>. A partir de estas investigaciones, los últimos aparatos de ECT incorporan dispositivos de evaluación cuantitativa del EEG que permiten estimar la adecuación del estímulo aplicado. No obstante, la utilidad clínica de tales índices no ha sido todavía corroborada.

Figura 2



hacerse 3 ó 4 aplicaciones en días sucesivos al comienzo del tratamiento.

**Aparatos de ECT y ejemplos clínicos de aplicación.** Los equipos actuales de ECT generan un estímulo de corriente continua, configurado por un tren de pulsos breves de onda rectangular. Estos aparatos permiten inducir una respuesta convulsiva eficaz con una dosis eléctrica sensiblemente inferior a la liberada por los aparatos que generan estímulos de onda sinusoidal.

Efecto de la medicación sobre la ECT<sup>48</sup>

Durante el tiempo en que se realiza la serie de tratamientos de ECT se utiliza también otros medicamentos que pueden interferir con la eficacia o la seguridad del tratamiento:

- Psicofármacos.
- Medicación anestésica, que puede influir el desarrollo del tratamiento.
- Medicación para efectos colaterales o complicaciones que se presentan durante el tratamiento (por ejemplo, uso de broncodilatadores en pacientes con bronco espasmo, etc.).

Haciendo referencia solamente a los psicofármacos puede señalarse:

1. Los diferentes estudios que analizan la combinación de neurolepticos-ECT muestran que es una asociación segura, ya que no se han dado complicaciones por el uso simultáneo de estos dos tratamientos. Por el contrario, se puede señalar que en algunos estudios se daría en la esquizofrenia una respuesta más rápida pero no un mayor porcentaje de efectividad. La combinación de neurolepticos y ECT podría ser más eficaz con relación al tratamiento de algunos pacientes donde los síntomas positivos han sido resistentes a la terapia neuroleptica sola. La combinación con neurolepticos atípicos se ha encontrado útil en pacientes resistentes, y específicamente útil la combinación de clozapina y ECT que aparece como no riesgosa<sup>49</sup>.

Dado que algunos neurolepticos disminuyen el umbral convulsivo su uso podría favorecer una mejor convulsión. Pero, por otro lado, el uso de neurolepticos con efecto alfa bloqueante (por ejemplo, clorpromazina), sumado a los efectos del tratamiento sobre la presión arterial, podría significar el riesgo de hipotensión

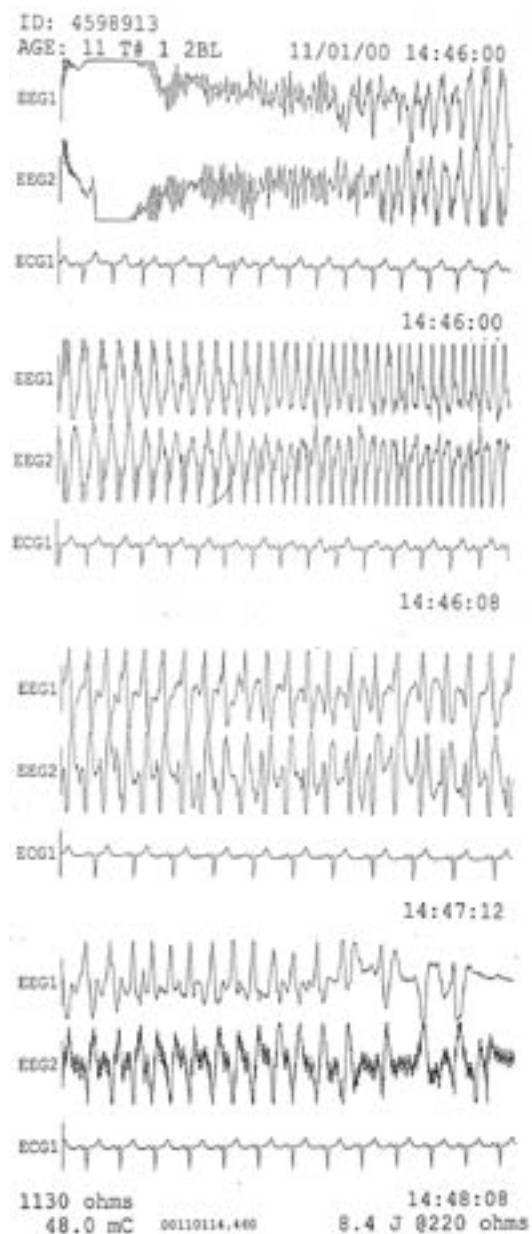
ortostática, o el de un incremento del efecto de los alfabloqueantes<sup>50</sup>.

2. Con relación al uso de antidepresivos y de ECT, curiosamente no hay muchos estudios controlados, a pesar de ser la ECT muy utilizada en depresión y a pesar de la gran cantidad de estudios con antidepresivos. Según algunos autores que han revisado grandes números de pacientes que siguen recibiendo antidepresivos, la ECT podría junto con los antidepresivos reducir el número de tratamientos necesarios para obtener la mejoría. Aunque otros autores en EE. UU. indican la suspensión de todos los antidepresivos, esta indicación no es necesaria, ya que no existen contraindicaciones de su combinación con ECT. Sin embargo, se ha descrito algunos casos con problemas en pacientes tratados con IMAO, especialmente del tipo no reversible (fenelzina), donde se recomienda suspender o no combinar ambos tratamientos. En cuanto a los antidepresivos de tipo tricíclico se sugiere que se continúen utilizando y no suspenderlos bruscamente por el efecto estabilizante a nivel cardiovascular que tiene este grupo de antidepresivos<sup>51</sup>.

Existen pocas publicaciones en cuanto a seguridad y eficacia del uso combinado de los nuevos tipos de antidepresivos con ECT. Al comenzarse la utilización de los ISRS, especialmente fluoxetina, se señaló que la combinación producía una disminución del umbral convulsivo con el peligro de convulsiones prolongadas. Sin embargo, esto no pudo ser demostrado y la experiencia en nuestro medio es que es una combinación en la que no se han dado complicaciones.

3. Con respecto al uso de benzodiazepinas y ECT, cabe señalar que es muy alto el número de pacientes que comienza el tratamiento tomando esos psicofármacos, que, como se sabe, aumentan el umbral convulsivo. Ese incremento del umbral convulsivo no sería un problema, en general, ya que es superado fácilmente por el estímulo en el output de energía de los aparatos. En cambio, sí podría ser un problema, como fue señalado previamente, en los pacientes que tienen un umbral convulsivo alto: por su edad o por características fisiológicas específicas. Cuando en estos casos se tiene dificultad para inducir la convulsión y no se puede prescindir de las BDZ, se sugiere

Figura 3



suspenderlas durante la noche previa al tratamiento (por ejemplo, suspender la BDZ de la noche y pasar a clorpromazina), porque siempre es preferible una estrategia farmacológica que incrementar el estímulo por los efectos colaterales que puede desencadenar. Otra estrategia es elegir BDZ de vida media más corta, que no tienen metabolitos activos (por ejemplo, lorazepam)<sup>52</sup>.

4. El uso de litio durante el tratamiento de ECT fue señalado inicialmente como una con-

En la Fig. 3 (ID: 4598913) puede verse el trazado correspondiente a la 1ª sesión aplicada a una paciente de 11 años. El trazado EEG muestra las mismas fases descritas en la figura anterior; el estímulo es idéntico (48 mC), pero la amplitud de las ondas y la duración de la convulsión (72 segundos) son mayores, lo cual muestra la influencia de la edad sobre el umbral convulsivo que en los jóvenes es más bajo que en los adultos.

trairindicación. Actualmente esa combinación no se considera de modo tan radical y se señala que es posible el uso del litio vigilando que la litemia esté dentro del rango. Con relación a los efectos colaterales cognitivos, algunos autores mostraron la existencia de toxicidad en el uso simultáneo de estas dos terapéuticas, aun en pacientes con dosis de litio dentro del rango terapéutico, mientras que otros trabajos no han demostrado ese incremento de efecto negativo. Otra de las razones por las cuales la combinación podría ser peligrosa es, según algunos autores, que la suma de curarizantes y litio produciría o incrementaría la apnea post-ECT. Esos autores recomiendan mantener al paciente con litemias más bajas, disminuyendo la dosis de litio a la mitad, lo que podría salvaguardar de la aparición de efectos colaterales<sup>53</sup>.

5. Muchas veces, dada la frecuencia del uso de timorreguladores de tipo anticonvulsivante, se tiene dificultad para inducir la convulsión en pacientes que están recibiendo dosis altas de carbamazepina o ácido valproico. Este es un problema frecuente y que obliga a utilizar estímulos muy altos para producir una convulsión eficaz. Con frecuencia en pacientes añosos de sexo masculino que tienen un umbral convulsivo más alto, cuando reciben 1000 mg de ácido valproico es casi imposible inducir una respuesta convulsiva, con los consiguientes efectos colaterales de un importante trastorno de memoria o de confusión mental. En consecuencia, lo ideal es suspender el uso de los anticonvulsivantes antes de comenzar la ECT, y sólo mantenerlos cuando es estrictamente necesario, por ejemplo, en pacientes epilépticos, o cuando no es posible la suspensión de esos fármacos.

Como fue señalado, para que el tratamiento sea efectivo se busca inducir una respuesta cerebral adecuada, lo que muchas veces no se puede lograr con el estímulo máximo que el aparato dispone. Para paliar estas situaciones de no-respuesta del paciente o cuando tiene un umbral convulsivante muy alto, algunos autores han mencionado el uso de la cafeína como proconvulsivante<sup>54</sup>, uso que no todos los autores demuestran que sea útil, ya que en realidad no disminuiría el umbral sino que sólo prolongaría la convulsión. Otros autores agregando T3 a la ECT han encontrado que

con relación a grupos testigos la respuesta es más rápida y con menos efectos cognitivos. El uso en ECT de T3, considerado como proconvulsivante, en pacientes sin antidepressivos, demostró mayor efectividad con menor cantidad de tratamientos y por consiguiente con menos efectos cognitivos secundarios<sup>55</sup>. También se ha utilizado piracetam y otras drogas con el objetivo de aumentar el efecto del tratamiento, pero en ningún caso se demostró mayor efectividad para aumentar la acción de la convulsión, ni para disminuir los efectos adversos cognitivos.

#### Efectos secundarios o adversos (a corto y largo plazo)

Para prevenir la mayor parte de estos efectos secundarios hay que tener en cuenta algunas reglas generales:

1. Optimizar la condición médica del paciente antes de iniciar la serie de ECT. Una adecuada valoración permitirá conocer, prevenir o atenuar todos los factores de riesgo que puedan estar presentes.

2. Adaptar la técnica de aplicación de la ECT a la situación clínica de cada paciente. Esto implica en algunos casos una cuidadosa selección de las modalidades de estímulo eléctrico y agentes anestésicos a utilizar, así como de las eventuales medicaciones suplementarias que puedan ser necesarias para el tratamiento de algunos de estos efectos secundarios.

Dentro de las complicaciones o efectos secundarios que se pueden observar durante y en el plazo inmediato posterior al tratamiento, las más importantes son las siguientes:

- a) Cardiovasculares y pulmonares. Aunque poco frecuentes, constituyen la principal causa de mortalidad asociada al uso de la ECT. Para el correcto manejo de estas eventuales situaciones de riesgo, es importante identificar a los pacientes con patología cardiovascular previa y detectar precozmente la presencia de complicaciones mediante un control adecuado de los parámetros vitales (presión arterial, frecuencia cardíaca, respiración) y de la saturación de O<sub>2</sub> y ECG del paciente. En el período inmediato posterior al tratamiento, son frecuentes las alteraciones del ritmo cardíaco, en forma de bradiarritmias, taquicardia, extrasístoles supraventriculares y ventriculares. Esto se

debe a que el estímulo eléctrico cerebral produce una enérgica activación del sistema nervioso autónomo en la que predomina inicialmente el sistema parasimpático y luego el sistema simpático. La mayor parte de estos trastornos se resuelve espontáneamente en pocos minutos; si se prolongan puede ser necesario usar medicación adicional de acuerdo con su variedad diagnóstica. Si se cuenta con el personal, equipos e insumos adecuados, la ECT puede hacerse aun en pacientes con cardiopatías severas, siempre que estén reconocidas y atendidas por el cardiólogo, quien deberá ser específicamente consultado antes de iniciar el tratamiento<sup>56</sup>.

b) Una complicación muy poco frecuente es la presentación de una convulsión prolongada como respuesta a la ECT. Arbitrariamente, se denomina convulsión prolongada a la que dura más de 3 minutos en el EEG. Se aconseja terminarlas mediante la administración de una dosis suplementaria del propio agente anestésico que se utilizó (tiopental, propofol) o también puede usarse diazepam; todos ellos tienen eficaces acciones anticonvulsivantes. En cuanto a la aparición de convulsiones espontáneas en pacientes que reciben ECT es absolutamente excepcional. No hay estudios que indiquen que la técnica pueda favorecer esa situación. Por el contrario, la ECT aplicada a pacientes epilépticos portadores de trastornos psiquiátricos en los que está indicado utilizarla, contribuye a la prevención de las crisis.

c) Apnea prolongada. Puede presentarse en pacientes que presentan un déficit congénito o adquirido de colinesterasa, que es la enzima responsable del metabolismo de la succinilcolina. Es una eventualidad poco frecuente en la cual hay que mantener la ventilación del paciente por un período bastante más prolongado que el habitual. Para ello habrá que disponer de suficiente reserva de oxígeno y de los medios adecuados para mantener la vía aérea permeable. Debe recordarse que el uso de venenos organofosforados con fines suicidas, induce en el paciente un marcado déficit de pseudocolinesterasa. Cuando estos pacientes son rápidamente derivados a ECT, es importante que el equipo que aplica la técnica esté informado del antecedente, para utilizar un relajante muscular diferente a la succinilcolina.

Los efectos secundarios más frecuentes de la ECT en el período posterior a la aplicación son las cefaleas, mialgias y desorientación transitoria.

a) Las cefaleas suelen ser frecuentes en los pacientes depresivos independientemente de que se realicen o no ECT. Pero, indudablemente, pueden ser producidas por la ECT. Su patogenia puede ser vascular en algunos casos, o también vinculada al espasmo muscular asociado al estímulo convulsivo. Aunque se usen relajantes musculares, el estímulo eléctrico aplicado en la zona temporal produce despolarización de los nervios que inervan los músculos mandibulares. La contracción resultante de dichos músculos contribuye a generar cefalea de topografía temporoparietal. En la mayor parte de los casos las cefaleas ceden con analgésicos comunes (paracetamol, ibuprofeno, dipirona) administrados por vía oral. Si hay un componente vascular en la génesis de la cefalea, resulta útil el sumatriptan. En raras ocasiones pueden ser necesarios los analgésicos mayores.

b) Las mialgias también son frecuentes, sobre todo después de la sesión inicial de ECT. La causa puede ser una dosis insuficiente de relajante muscular o las fasciculaciones musculares a veces intensas producidas por el efecto despolarizante de la succinilcolina. Se tratan con analgésicos comunes o asociados a miorrelajantes y ajustando la dosis de succinilcolina en las siguientes sesiones.

c) En algunos casos, por lo general coincidentes con cefaleas intensas, pueden ocurrir náuseas y vómitos. A veces son expresión de intolerancia al anestésico. Según la causa, pueden tratarse con metoclopramida, ondansetrón, o cambiando de anestésico de tiopental a propofol.

d) La excitación o delirio postictal puede verse en un 10% de los casos. Es un cuadro de confusión y agitación motora al comenzar a despertar de la anestesia. Puede ser consecuencia de distintos factores: una excesiva dosis eléctrica, una dosis insuficiente de anestésico o de relajante muscular. Se ha publicado que las contracciones musculares intensas que se producen en esas situaciones, generan una liberación excesiva de ácido láctico que produce la excitación postictal, por lo que se recomienda aumentar la dosis de succinilcolina hasta el

límite superior del rango. En otros casos, hay que disminuir la dosis de estímulo eléctrico. Para el tratamiento inmediato de la excitación postictal se utilizan distintos fármacos; se adoptarán medidas de protección física hasta que estos ejerzan su efecto. El midazolam está especialmente indicado para el tratamiento y posterior prevención de este cuadro.

e) Los efectos secundarios cognitivos son los que más limitan el uso de la ECT. La intensidad de estos efectos es muy variable y puede verse favorecida por la presencia de alteraciones cognitivas previas asociadas al trastorno psíquico que motivó la indicación de ECT, o a afecciones neurológicas preexistentes o al uso de algunos medicamentos.

Los efectos característicos de la ECT a nivel cognitivo incluyen: déficit de atención y concentración, amnesia anterógrada y retrógrada. Estos efectos son objetivos y deben ir siendo evaluados por el psiquiatra tratante y por los médicos que aplican la ECT, porque se pueden acentuar durante el transcurso de la serie de aplicaciones. El método de administración de la ECT tiene marcada influencia sobre el tipo y magnitud del trastorno cognitivo: a mayores dosis de estímulo y mayor frecuencia de aplicación, mayor afectación cognitiva. Los estímulos unilaterales, aunque sean intensos, afectan significativamente menos la memoria que los estímulos bilaterales.

La mayoría de estos trastornos se resuelve al terminar la serie de tratamientos. La amnesia retrógrada mejora en forma más gradual que la anterógrada. Si bien hay que tranquilizar al paciente transmitiéndole que estas alteraciones, en su mayor parte, van a mejorar, hay que informarlo previamente de que se van a producir y de que habrá actividades que no podrá realizar por un tiempo.

Para prevenir estos efectos cognitivos adversos hay que evaluarlos adecuadamente y adaptar el método de administración de la ECT según el resultado de esa evaluación. No obstante, hay dos enfoques que deben estar simultáneamente presentes: el más importante es valorar la respuesta clínica a la ECT del cuadro que motivó la indicación; el segundo es valorar los efectos colaterales de la técnica. Hay que saber que en algunas situaciones potencial o realmente graves (estados de agitación maníaca, catatonía, estupor con inanición, alto riesgo

suicida), puede ser necesario pagar el precio de una amnesia prolongada inducida por un tratamiento enérgico con ECT para salvar la vida del paciente.

La evaluación de los trastornos cognitivos incluirá la estimación subjetiva del grado de orientación temporal, espacial y personal; es aconsejable usar además alguna prueba formal como el MiniMental. Se aconseja realizar estas evaluaciones antes de iniciar la serie y luego semanalmente durante el curso de la misma. En función de su resultado se podrá variar el estímulo de bilateral a unilateral, espaciar las sesiones o, eventualmente, suspenderlas.

Conviene señalar que actualmente se estudia los mecanismos a través de los cuales la ECT ejerce sus efectos cognitivos secundarios, porque su conocimiento puede ser de utilidad para aclarar el modo de acción de la ECT y la fisiopatología de los trastornos mnésicos. Este punto es particularmente importante, porque la afectación de la memoria es a menudo utilizada como argumento para desvalorizar públicamente la ECT. Los detractores de la ECT suelen sostener que el tratamiento provoca lesión neuronal irreversible. Este tópico ha sido estudiado en detalle<sup>57, 58</sup> y la firme conclusión ha sido que, hasta al momento, no existen evidencias de que la ECT produzca daño estructural del cerebro\*.

## La ECT en poblaciones especiales

### Uso en niños

Considerando la indicación de ECT en niños\*\* es importante señalar dos conceptos. El primero es que la edad no es en sí misma una contraindicación para su uso (APA) y el segundo es que no son indicaciones muy diferentes a las de los pacientes adultos. La diferencia radica en que estas indicaciones se presentan de modo muy poco frecuente en la población infantil y que, de acuerdo con el grupo de trabajo de la Asociación Psiquiátrica Americana, el uso de ECT en niños debe ser reservado para aquellos casos en que otros tratamientos no han sido efectivos o no pueden ser administrados de manera segura<sup>33</sup>.

Limitando este capítulo al uso de ECT en prepúberes\*\*\*, se recurre a detallar ejemplos

\*A pesar de que no existen evidencias de daño cerebral, psiquiatras interesados por la ética de los tratamientos psiquiátricos siguen afirmando que la ECT y la psicocirurgía "son técnicas invasivas y de un grado a otro destructoras de la sustancia cerebral" (Arboleda Florez J. Problemas médico-legales de las terapéuticas psiquiátricas. En: *Puppo Touriz H, Soiza A, Puppo Bosch D. Medicina Legal Latinoamericana, Montevideo, Copyrag, 1989; pp. 269-274*).

\*\*En las búsquedas bibliográficas por la clave: "Uso de ECT en niños y adolescentes", la mayoría de los artículos a los que se accede se refieren a "niños" mayores de 13 años<sup>61</sup>.

\*\*\*En el subcapítulo "Uso de ECT en adolescentes" también se proporcionan datos referidos a las poblaciones de niños.



relatados en la bibliografía que recuerdan casos hospitalarios de mala evolución y donde años atrás no se planteó la posibilidad del uso de la ECT.

Se presentan tres historias clínicas publicadas\*\*\*\* considerando que su análisis puede ayudar a tener una idea de la indicación de ECT en casos específicos de niños.

### **Historia N° 1. Trastorno bipolar<sup>59</sup>**

Varón de 8 años, rehospitalizado por agresividad intensa contra pares y figuras de autoridad. Hiperactividad, crisis de euforia e irritabilidad severa, rabietas frecuentes en aumento en las últimas semanas. Anteriormente había sido diagnosticado como ADHD comórbido con trastorno negativista desafiante y tratado con levo-dextro anfetamina y fluoxetina, junto con múltiples abordajes psicoterapéuticos en la comunidad.

Es hospitalizado por agitación psicomotriz, hiperactividad, grandiosidad en el pensamiento, fuga de ideas, conductas de hipersexualidad. Cambios de intensa euforia a gran irritabilidad en pocos minutos. Amenaza de muerte a compañeros y al grupo técnico. Violencia contra compañeros con peligro para la vida de estos en los momentos de excitación. Diagnosticado como trastorno bipolar tipo I, se indica: litio, haloperidol y un antiparkinsoniano, todos a las dosis máximas aceptadas. Con una litemia de 1,3 meq/lt, y mejorado de la sintomatología es dado de alta.

Una semana después incrementa la agresividad con marcada labilidad en el humor y tics severos de cara y miembros superiores. Por efectos colaterales se discontinúa el litio y se comienza con ácido valproico, agregándose litio nuevamente junto a clonidina. Dado de alta con mejoría leve se continuó el tratamiento por un mes y al empeorar la sintomatología se sustituyó el litio por gabapentina con leve mejoría.

Al ser hospitalizado nuevamente por presentar agitación severa con ideas de muerte y cambios rápidos del humor se decide ECT.

El paciente recibió un total 7 tratamientos, desapareciendo los episodios de euforia, disminuyendo la agresividad y mejorando francamente en su interacción social. El efecto colateral más importante fue la seda-

ción durante el primer día, casi sin confusión postictal. Fue dado de alta con valproato y carbamazepina.

### **Historia N° 2. Trastorno bipolar<sup>33</sup>**

Varón de 8 años que es hospitalizado por agresividad contra pares y figuras de autoridad con hiperactividad, verborrea y desorganización severa. Había sido diagnosticado como ADHD a los 4 años y tratado desde los 5 años ambulatoriamente con diferentes abordajes, sin resultados favorables. Con el uso de metilfenidato presenta mejoría leve de su hiperactividad. A los 6 años se agregó el diagnóstico de trastorno negativista desafiante. En la evolución agregó tics motores. Antecedentes familiares de trastorno bipolar y de depresión.

Es hospitalizado por hiperactividad con verborrea intensa, fuga de ideas, dificultad en hilar su pensamiento, irritabilidad y por momentos euforia. Diagnosticado como episodio maníaco de trastorno bipolar se indicó litio (litemia 1,4 meq/lt), sin mejoría. El cambio a ácido valproico produce una sutil mejoría que se incrementa al agregar litio. Cuando se agrega un agonista alfa-2 empeora la sintomatología. Combinando ácido valproico, litio y risperidona mejoró como para ser dado de alta.

Cuatro meses después es nuevamente hospitalizado por aumento de la agresividad, dificultad para dormir y alimentarse, verborrea, fuga de ideas. Discontinuo la risperidona y el litio se comenzó con carbamazepina, haloperidol y un antiparkinsoniano. Posteriormente, nuevamente litio y l-tiroxina y al darse el alta pasa a un programa de hospitalización de día. Estando en ese programa se objetivan ciclos de euforia-irritabilidad a lo largo del día.

Debió ser hospitalizado nuevamente en estado de manía, siendo sustituida la carbamazepina por gabapentina y ante el empeoramiento de la sintomatología y la necesidad de contención física continua se decide realizar ECT.

Este paciente recibió un total de 12 tratamientos, disminuyendo la hiperactividad, la impulsividad y la verborrea. El efecto colateral más importante fue, al comenzar con los tratamientos bilaterales, la irritabilidad y cierta repercusión cognitiva (latencia en las

\*\*\*\* Las dos primeras historias clínicas son de la Unidad de Psiquiatría Pediátrica del Hospital de la University of North Carolina, USA.

respuestas) que cedieron a los tres días de finalizar los tratamientos. Fue dado de alta con valproato y carbamazepina.

### Comentarios sobre estos casos

Tomando en cuenta que el halo negativo que envuelve a la ECT se incrementa cuando este tratamiento se indica en niños, es conveniente conocer el procedimiento que se siguió en estos casos:

a) Se descartaron las causas orgánicas que pudieran explicar la sintomatología. b) Se realizaron consultas con otros dos psiquiatras de niños que confirmaron la indicación. c) Se explicó a los padres la poca experiencia que hay con este tipo de tratamiento a la edad de los pacientes y se les proporcionó la información necesaria para obtener un consentimiento válido. d) Se realizó anestesia general a cargo de anestesista con experiencia en niños. e) se aplicó ECT unilateral a derecha (en el segundo caso; los cinco últimos tratamientos fueron bilaterales) buscando obtener una convulsión mínima de 20-30 segundos de duración.

Estos dos primeros casos son representativos de pacientes que a menudo se catalogan como de “muy difícil tratamiento” y que tienen en común la dificultad diagnóstica, los diversos diagnósticos planteados y los múltiples tratamientos farmacológicos realizados. El clínico sabe por experiencia propia que en estos casos no siempre se tiene la oportunidad de aprender con la evolución completa, ya que ante los sucesivos fracasos del abordaje farmacológico los padres, por lo general, buscan otro técnico y los pacientes “se pierden”.

### **Historia N° 3. Catatonía**<sup>60</sup>

Niña de 8 años con historia de un mes de evolución. Humor depresivo, llanto fácil, pensamientos de minusvalía, aislamiento progresivo. Anorexia e insomnio de conciliación. Ideas obsesivas con temor a que ella pueda hacerle mal a otros. No ideas de muerte. No delirios ni alucinaciones. Antecedentes familiares de abuelo materno con trastorno bipolar. Diagnosticada como depresión. Fue tratada con paroxetina y psicoterapia evolucionando mal con disminución del apetito, aislamiento progresivo, autoagresiones y enlentecimiento motor y del habla.

Hospitalizada se aumenta la paroxetina. Empeoró, presentando un síndrome cata-tónico y se observó pérdida progresiva de funciones que la llevan al nivel de desarrollo de un lactante. Descartadas posibles causas orgánicas por su peoría progresiva se decide, 40 días después, realizar ECT.

Se realizan 15 tratamientos bilaterales y 4 unilaterales en seis semanas. A la 8ª aplicación responde a órdenes y coopera aunque aún le cuesta alimentarse por sí misma. A la aplicación N° 11 se puede retirar sonda nasogástrica y a partir de la N° 12 comienza a recuperar todas las funciones que había perdido.

Completada la serie de 15 aplicaciones presenta olvidos reiterados relacionados con sus actividades diarias. Es dada de alta con fluoxetina y haloperidol, reintegrándose a clases después de tres semanas.

### Efectos colaterales de la ECT en niños

Dentro de estos efectos colaterales<sup>61</sup> han sido señalados:

a) Disminución del umbral convulsivo<sup>62</sup> con provocación de convulsiones prolongadas por minutos en tres púberes luego de tratamientos uni o bilaterales. b) Aparición de convulsiones tipo gran mal, siete meses después de tratamiento en un niño que ya había tenido convulsiones al año y medio de edad<sup>63</sup>. c) También se describen casos de aumento de conductas disruptivas en los primeros meses luego de aplicación de ECT, en pacientes que ya presentaban esas conductas<sup>64</sup>. d) Otros señalan reacciones de ansiedad 4 a 5 meses luego del tratamiento que remedan al trastorno por estrés postraumático<sup>65</sup>.

En cuanto a la repercusión neuropsicológica cabe señalar:

a) El tercer caso presentó repercusión cognitiva, uno de los efectos colaterales que más cuestiona el uso de ECT en niños. No se sabe qué consecuencias puede tener a largo plazo, o en el desarrollo de los sistemas neuronales involucrados en las funciones cerebrales superiores, la inducción de convulsiones a repetición en un cerebro en desarrollo. No obstante, no se ha descrito repercusiones deletéreas en este sentido, si bien la investigación

es escasa. b) Afectación en memoria visual y auditiva con recuperación total en memoria visual y parcial en memoria auditiva nueve meses más tarde<sup>66</sup>. c) L. Bender<sup>63</sup> utilizó su test visuo-motor y el dibujo de figura humana para medir la repercusión en niños después de la ECT mostrando que, si bien había una afectación promedial hasta seis horas después de la aplicación de los primeros tratamientos, que aumentaba hasta 36 horas después del último tratamiento, finalmente, no había evidencia de afectación del rendimiento intelectual por aplicación de ECT en niños y adolescentes. d) Werneke describe el WISC de un púber bipolar con un coeficiente de inteligencia (CI) de 69 pre-ECT, que pasa a 93 luego del tratamiento<sup>67</sup>.

### Uso en adolescentes

Aunque en los adultos se ha estudiado intensamente las indicaciones, la eficacia y los efectos secundarios por el uso de la ECT y aunque existe evidencia de que es efectiva aun en los ancianos, en embarazadas o en pacientes físicamente debilitados, esos resultados no son necesariamente aplicables a niños y adolescentes.

Varios estudios publicados en la última década muestran que la ECT es efectiva en adolescentes que cursan cuadros psiquiátricos graves y, sin embargo, en la práctica cotidiana se comprueba que en esta población se usa con poca frecuencia.

¿Está justificada esa baja frecuencia de utilización? ¿Rechazando su uso se priva a los jóvenes de un tratamiento eficaz? ¿Qué información es necesaria para aceptar o rechazar las críticas de los que condenan el uso de este procedimiento a esa edad? ¿Saben los médicos y la población en general que los trastornos que podrían beneficiarse con este tratamiento son frecuentes, incapacitantes y a veces resistentes a los tratamientos alternativos? ¿Se tiene conocimiento de que los psicofármacos pueden comenzar a actuar lentamente y que a veces pueden producir efectos secundarios importantes?

Se intentará contestar estas preguntas sobre la base de una revisión de la literatura acerca del uso, la eficacia y los efectos indeseables de la ECT en pacientes menores de 18 años.

### Historia

La primera mención de un niño tratado con ECT es de 1941 (paciente de 3 años de edad con epilepsia)<sup>68</sup>. En 1942, Heuyer reportó el efecto positivo de la ECT en dos adolescentes<sup>69</sup>. Un año después presentó 40 niños y adolescentes tratados con este procedimiento, concluyendo que era un tratamiento seguro y efectivo en la melancolía, menos exitoso en el tratamiento de la manía y no beneficioso en el tratamiento de la esquizofrenia<sup>70</sup>. En 1947, Bender reportó un estudio de 98 niños menores de 12 años que padecían “esquizofrenia infantil”<sup>63</sup>, a la que definió como “una entidad clínica indicativa de una encefalopatía que se expresa en diferentes puntos en la curva del desarrollo antes de los 12 años” (hoy, la mayoría de ellos correspondería a trastornos del desarrollo o a comportamiento disruptivo). Cada niño recibió 20 aplicaciones, 1 por día, notando la autora un cambio positivo en el comportamiento, luego del tratamiento, en 95 de los 98 niños. De los 54 niños que recibieron tests cognitivos pre y post tratamiento, 36 no mostraron cambios en el CI después del tratamiento, 9 mostraron un aumento del CI y 9 una disminución. Debido a su tasa de respuesta positiva de 97%, Bender concluyó que en niños con “esquizofrenia” la ECT mejoraba la capacidad de enfrentarse a problemas y que no interfería con el funcionamiento intelectual y el desarrollo. En 1954, Gurevitz y cols.<sup>71</sup> estudiaron 16 niños que recibieron evaluación cognitiva y de personalidad antes e inmediatamente después de la ECT y a los 5 y 27 meses después de finalizada la serie. Concluyeron que la “eficiencia intelectual disminuyó significativamente inmediatamente a la sesión de ECT, pero se recuperó al momento del seguimiento en la mayoría de los casos, siendo levemente más alta que antes de los tratamientos”. Más aun, los autores notaron que los procesos organizadores preceptivos cognitivos simples no habían sido muy alterados, aun cuando fueron controlados por tests dentro de las 48 horas de finalizada la serie de ECT. Estos resultados avalan la opinión de Bender de que la ECT no causa trastornos cognitivos duraderos en los niños.

A pesar de estos resultados positivos, el uso de la ECT en jóvenes disminuyó, probablemente, debido tanto al temor por posibles

efectos nocivos como al advenimiento de las drogas psicotrópicas. En consecuencia, la ECT en niños y adolescentes se transformó en un tratamiento controvertido y de última elección. Además influyó la falta de estudios a gran escala sobre su efectividad, sus efectos secundarios, y la no familiaridad con el tratamiento y una formación inadecuada de los psiquiatras de niños y adolescentes.

Aunque se siguió publicando trabajos sobre el tema lo fueron con escaso número de pacientes. Hasta 1997, se han publicado 63 reportes que describen 396 pacientes, aunque solo 154 tienen adecuado diagnóstico y seguimiento<sup>72</sup>. Las series más grandes fueron las descritas en los años 40 por L. Bender y Heuyer, con 98 y 40 casos, respectivamente. La mayoría de los reportes eran de casos únicos (n=38, 63%) o pequeñas colecciones anecdóticas de casos (n=9,15%). Desde 1940 a la fecha las series publicadas con más casos son las de J. Otegui con 27 casos<sup>73</sup> y la de G. Walter con 42 casos<sup>74</sup>.

En general, la calidad de las evidencias aportadas es pobre. No hay estudios controlados, la mitad de los estudios no proporcionan los diagnósticos, los tratamientos hechos no están indicados en 23% y 68%, respectivamente, de los estudios. Tampoco se mencionan la posición de los electrodos y el número y frecuencia de las sesiones en 62%, 20% y 72%, respectivamente, lo mismo que los efectos indeseados que no son reportados en 63%. La evolución a corto plazo fue descrita en 32% de los estudios, y la información sobre la evolución a largo plazo (6 o más meses post ECT) se registró sólo en el 42%<sup>72</sup>.

De los reportes que tienen buena calidad se puede obtener los siguientes datos:

a) La edad promedio fue de 15,4 años. b) El 47% eran mujeres. c) Las razones para el uso de ECT fueron el fracaso de los ensayos farmacológicos y la severidad de los síntomas. d) El número de tratamientos fue promedialmente de 9,6. e) En el 38% de los casos la ECT fue unilateral y en el 48% fue bilateral, usándose ambas posiciones en 15%<sup>72</sup>.

Las indicaciones de la ECT fueron similares a las de los adultos: trastornos bipolares, manía, melancolía y esquizofrenia.

Las respuestas a los tratamientos aparecen descritas de manera impresionista, no

cuantitativa. En conjunto, el 53% (N=81) de los 154 pacientes que refieren datos sobre diagnóstico y evolución, mostró mejoría o remisión de síntomas. Si se toma en cuenta las mejorías leves o moderadas el porcentaje se eleva a 67%. En 22 estudios se informó en qué momento se empezó a ver la mejoría, estando el promedio en el tratamiento 3,7. Las tasas globales de mejoría fueron: 63% para depresión, 80% para manía, 42% para esquizofrenia y 80% para catatonía<sup>72</sup>.

En cuanto a los efectos adversos cabe señalar que no está comprobada ninguna muerte y que los efectos reportados son similares a los de los adultos: cefaleas, pérdida subjetiva de memoria, agitación, confusión, vómitos.

Los primeros estudios formales del funcionamiento cognitivo post ECT y que son de los años 40 y 50, no reportaron trastornos permanentes<sup>71</sup>. En el año 2000 Cohen y cols.<sup>75</sup> evaluaron el funcionamiento cognitivo en 10 adolescentes tratados con ECT bilateral después del último tratamiento (promedio 3,5 años). Los rendimientos en todos los tests cognitivos de los pacientes tratados con ECT fueron semejantes a los de los sujetos control, concluyendo que los adolescentes que recibieron ECT por trastornos del humor no sufren trastornos cognitivos medibles en seguimientos a largo plazo. Del mismo modo, otro estudio del año 2000 no encontró alteraciones cognitivas en el seguimiento a largo plazo de adolescentes que recibieron ECT<sup>76</sup>.

#### Un estudio nacional

En el año 1995, J. Otegui y cols.<sup>73</sup> presentaron los resultados de un estudio retrospectivo cuyo objetivo era:

a) Contribuir a especificar las indicaciones para el uso de la ECT en este grupo etario. b) Evaluar sus efectos adversos y complicaciones. c) Comparar la experiencia uruguaya con las de autores extranjeros.

Se revisaron los registros de pacientes menores de 16 años, que recibieron ECT entre octubre de 1988 y marzo de 1995, catalogándose las respuestas de los pacientes al tratamiento como: “mejoría”, “empeoramiento” o “sin cambio”, según la evaluación realizada por el psiquiatra tratante. Los 27 pacientes de la muestra (13 varones y 14 mujeres), con

edades comprendidas entre 13 y 16 años (media=15 años), habían fracasado con los distintos tratamientos farmacológicos. Catorce pacientes fueron tratados con los aparatos de onda sinusoidal y 13 con los aparatos de pulso breve y onda cuadrada, siendo bilateral la ubicación de los electrodos. El número de tratamientos por paciente fue de 3 a 13 (media=8,4 tratamientos). La tabla muestra los diagnósticos psiquiátricos y las respuestas al tratamiento:

Mejoraron con la ECT 13 de los 14 pacientes (92%) con diagnóstico inicial de trastorno esquizofreniforme, y 6 (46%) sufrieron recurrencias entre los 9 meses y 3 años de seguimiento. También mejoraron con ECT 4 de los 5 pacientes con trastorno impulsivo agresivo, refractarios a la medicación, pero todos recayeron en los siguientes meses. En total, 24 (88%) de los 27 adolescentes mejoraron con ECT, 9 de ellos recayeron y después de una nueva serie de ECT, 8 (89%) mejoraron nuevamente. No se registraron complicaciones ni episodios confusionales que determinaran suspender el tratamiento.

De acuerdo con esta publicación, el uso de ECT en el Uruguay no es muy frecuente, siendo el trastorno esquizofreniforme la principal indicación. Los resultados son coincidentes con los de otros autores, observándose una

buena respuesta en pacientes con episodios psicóticos agudos y resultados positivos cuando se aplica nuevamente la ECT en los pacientes que recaen.

#### Uso en geriatría

La ECT tiene un papel especial en el tratamiento de pacientes geriátricos con trastornos psiquiátricos, primero, porque como grupo etario los pacientes geriátricos son una alta proporción de los pacientes que reciben ECT, y segundo, porque existe una asociación positiva entre edad y grado de mejoría clínica por este tratamiento.

En los pacientes geriátricos a pesar de la edad y de las desventajas que implica el envejecimiento, se dan dos factores que juegan positivamente en la indicación de ECT: por un lado la necesidad de obtener una respuesta rápida y por otro la intolerancia y la resistencia a los efectos de los antidepresivos. Esos dos factores hacen que ni la mayor edad ni el envejecimiento sean contraindicación para la ECT, aunque constituyan aspectos que hay que tomar en cuenta<sup>77, 78</sup>.

En geriatría las indicaciones son semejantes a las que se plantean para los pacientes adultos, especialmente cuando es necesario lograr una respuesta rápida y completa:

DIAGNÓSTICO	Nº de pacientes	Nº de mejorías	Nº de recaídas	Nº de mejorías con una nueva serie de ECT
Trastorno esquizofreniforme	14	13 (92%)	6 (42%)	6
Esquizofrenia	3	3	3	2
Esquizoafectivo, deprimido	1	1	0	
Depresión psicótica	2	1	0	
Trastorno bipolar, episodio maníaco	1	1	1	
Trastorno impulsivo-agresivo	5	4	0	
Trastorno obsesivo-compulsivo	1	1	0	
<b>TOTAL</b>	<b>27</b>	<b>24 (88%)</b>	<b>10</b>	

a) En situaciones que implican una urgencia (por ejemplo, la inanición por rechazo a comer, donde el tratamiento tiene gran eficacia aunque no se objetive un estado depresivo). b) En psicosis agudas. c) En pacientes con alto grado de suicidalidad. d) Cuando se prefiere su aplicación al uso de antidepresivos de primera generación por sus efectos cardiovasculares negativos. e) En pacientes con demencia se aplica eficazmente en depresiones resistentes a medicación<sup>79</sup>, sin efectos negativos cardiovasculares<sup>80</sup>, así como en episodios de agitación<sup>81</sup>.

De modo específico cabe destacar con relación a los pacientes geriátricos dos circunstancias:

a) En los pacientes geriátricos cuando no hay historia previa de patología psiquiátrica lo habitual es que no exista patología en el eje II (de personalidad), y, por consiguiente, que la presencia de un episodio agudo sea la manifestación de un cambio en el equilibrio del sistema nervioso. Este hecho pronostica una buena evolución en el tratamiento del episodio agudo con ECT, ya que lo que habitualmente empaña la buena evolución de estos episodios es la presencia de patología en el eje II.

b) Para lograr en los pacientes geriátricos un buen nivel de remisión sintomática puede ser necesario hacer series con un número mayor de tratamientos que los requeridos en los adultos jóvenes, lo que incrementa el riesgo de trastornos cognitivos, amnesia anterorretrograda o períodos de confusión mental, los cuales pueden prolongarse durante largo tiempo e incluso llegar a ser persistentes. En relación con este efecto a veces hay dificultad en anticipar el resultado global sobre la cognición: por ejemplo, hay pacientes que al iniciar la ECT presentan un trastorno cognitivo que el tratamiento mejora, por actuar sobre el factor depresivo. Para minimizar esos efectos secundarios hay que considerar: la frecuencia con que se aplican los tratamientos<sup>45</sup>, la topografía de colocación de los electrodos y la intensidad del estímulo. La existencia previa de un déficit cognitivo global y la mayor prolongación de la desorientación postictal pueden implicar una mayor vulnerabilidad a la amnesia retrógrada<sup>82</sup>.

Resumiendo, puede decirse que en geriatría, a pesar de ser el período de la vida en que el

sistema nervioso empieza a sufrir deterioros, la ECT no solamente es un tratamiento que se indica, sino que, ajustando algunos elementos de técnica, su aplicación es una de las más positivas.

#### Uso durante el embarazo

Es imaginable que los prejuicios contra la indicación de ECT serán mayores cuando se trata de utilizarlo en una mujer embarazada. Creyendo que la efectividad del tratamiento dependía de la convulsión clínica y que la técnica aumentaba las posibilidades de episodios convulsivos que podrían generar cuadros clínicos similares a las crisis de eclampsia, se concluía que era una contraindicación específica y absoluta.

Diagnosticando un embarazo como fibroma uterino, se aplicó este tratamiento, comprobándose entonces su efectividad y la inexistencia de efectos negativos en el feto<sup>83</sup>. La aparición sucesiva de “case report”<sup>84, 85, 86</sup> ha demostrado la conveniencia, seguridad y eficacia de esta técnica durante la gravidez, y en los años recientes pasa a ser una indicación de primera elección.

En el embarazo se dan dos circunstancias cuyo significado clínico no se conoce. Primero, que el embarazo altera el umbral convulsivo<sup>87</sup> en forma no predictiva, ya que es disminuido por los estrógenos y aumentado por los progestágenos. También tienden a disminuir el umbral la alcalosis respiratoria compensada por la hiperventilación, junto a la fatiga y el estrés. Segundo, la descarga convulsiva provoca un aumento transitorio de la prolactina y un incremento de los niveles de beta-endorfina y de cortisol<sup>88</sup>.

#### Riesgos potenciales y reales de la ECT sobre el embarazo

En una recopilación de 300 casos<sup>89</sup> en que aparecieron complicaciones de algún tipo en 28 de ellos (9,3%), en el feto y en la madre, las más significativas fueron las siguientes:

a) Arritmia cardíaca fetal. En cinco casos se encontró, durante y después de la crisis, alteraciones transitorias y autolimitadas del ritmo cardíaco fetal (ritmo cardíaco irregular, bradicardia, y poca variabilidad de la frecuen-

cia cardíaca) que se deberían a las descargas del sistema nervioso vegetativo o al procedimiento anestésico. En todos los casos los nacimientos fueron normales. b) Sangrado vaginal. En los cinco casos reportados sólo pudo conocerse el origen del sangrado en un caso, que correspondió a un desprendimiento placentario leve, que se repitió en todas las sesiones de ECT. Se podría explicar por el aumento transitorio de la presión arterial durante el ictus convulsivo. No existieron alteraciones en los bebés. c) Contracciones uterinas. El músculo uterino no se contrae en forma automática como parte de la convulsión generalizada. Sin embargo, en dos casos las contracciones comenzaron muy corto tiempo después de terminar la sesión y en ninguno se desencadenó el parto ni fenómenos adversos. d) Dolor abdominal, del que se reportaron tres casos. e) Parto prematuro. Ha sido reportado en cuatro casos, debiendo destacarse que el trabajo de parto no comenzó inmediatamente después de los tratamientos, aunque en algunas referencias se señala que el desencadenamiento del parto sucedió después o durante la serie de ECT<sup>90</sup>. f) Aborto. Aunque en uno de cinco casos referidos se encontró relación directa entre aborto y ECT, estadísticamente la ECT no aumenta la posibilidad de aborto con relación a la población general. g) Muerte neonatal y óbito fetal. En tres casos reportados incidieron factores que podrían ser los responsables de esa situación. En uno de los casos<sup>91</sup> la mujer recibió ocho comas insulínicos luego de la serie de ECT que fueron mal tolerados. h) Distress respiratorio. Hay un caso de dificultad respiratoria en un niño cuya madre recibió ECT durante el embarazo. No se pudo establecer relación entre la técnica y el trastorno. i) Teratogenicidad. Han sido descritos cinco casos de anomalías congénitas. Las más importantes fueron: hipertelorismo, atrofia óptica, anencefalia, pie equino y quistes pulmonares. Cuatro casos de retardo en el desarrollo y/o retardo mental han sido referidos<sup>92</sup>. No se pudo encontrar relación causa-efecto con la ECT. En uno de los casos la paciente había tomado fenobarbital durante un largo período del embarazo. j) Desprendimiento prematuro de placenta, que generalmente son pequeños desprendimientos laterales que no provocan grandes alteraciones y en la mayoría de las veces el sangrado vaginal cesa.

## Riesgos relacionados con la fisiología del embarazo

Los cambios metabólicos y anatómicos que ocurren durante el embarazo crean problemas anestésicos que deben ser minimizados por modificación de la técnica<sup>93, 94</sup>.

a) Aspiración pulmonar. Por prolongarse el tiempo de vaciamiento gástrico se aumentan los riesgos de aspiración de restos de alimento o de líquido gástrico. Para la anestesia debe considerarse como un estómago lleno a pesar de haber cumplido con las seis horas de ayuno. Se deberá elevar el pH gástrico con antiácidos de cualquier tipo (por ejemplo, citrato de sodio, hidróxido de magnesio, etc.). Pasado el primer trimestre se valorará la posibilidad de intubación endotraqueal para aislar la vía aérea. b) Compresión aorto-cava. En los últimos estadios del embarazo, el gran tamaño del útero grávido provoca diferentes grados de compresión de la vena cava inferior y de la aorta baja, fundamentalmente cuando la mujer se pone en posición supina. Esto puede provocar una alteración del flujo sanguíneo fetal, con una disminución del mismo, que puede pasar inadvertida si los controles de presión arterial y pulso se toman en la arteria braquial, ya que estos serán normales porque las estructuras vasculares superiores no sufren modificaciones. La disminución del flujo placentario puede prevenirse elevando la cadera derecha, lo que desplaza el útero hacia la izquierda, durante el acto anestésico. También se debe valorar la posibilidad de realizar cargas de soluciones salinas no glucosadas para hidratación por vía intravenosa. c) Hipoxia fetal. La gravidez se acompaña de una leve y crónica hiperventilación, con un incremento en el consumo de oxígeno. Durante la técnica, se provoca una hiperventilación para bajar el umbral convulsivo; ambas situaciones combinadas pueden generar una alcalosis respiratoria tal, que podría dificultar el traspaso de oxígeno de la madre al feto. Una adecuada saturación de oxígeno arterial materno evita esta eventualidad.

## Efectos de la medicación utilizada en la ECT

a) Relajantes musculares. La succinilcolina, el agente más común, es metabolizado por la pseudocolinesterasa y otras enzimas. Durante

el embarazo los niveles de esta enzima están disminuidos, pero no llegan a mostrar efectos clínicos a no ser en aquellas pacientes que ya mostraban niveles bajos de actividad previa. La succinilcolina parece no atravesar la placenta en cantidades importantes a dosis comunes. A pesar de esto se han reportado recién nacidos, a cuyas madres se realizó ECT corto tiempo antes del nacimiento, con hiperventilación, disminución del tono muscular, debilidad generalizada, etc. b) Agentes anticolinérgicos. Fundamentalmente la atropina es administrada para prevenir la bradicardia vagal y disminuir las secreciones orofaríngeas. Este medicamento cruza rápidamente la placenta y provoca taquicardia fetal. Este efecto puede disminuir la bradicardia fetal producida por la ECT, pero puede enmascarar los signos de distress. Para evitar esto, se utiliza el glicopirrolato, que provoca menos efectos sobre el feto. Pero solo se utilizará agentes anticolinérgicos durante el embarazo en caso de ser absolutamente necesarios, ya que todos ellos provocan una disminución del tono del esfínter esofágico, lo que aumenta la posibilidad de regurgitaciones y aspiración. c) Barbitúricos. Los agentes de acción corta como el tiopental, utilizados en la forma que la técnica requiere, no han provocado efectos adversos en el embarazo.

#### Modificaciones en la técnica de ECT

1. Se debe realizar examen pélvico previo a la ECT, realizado por ginecólogo, buscando sangrado vaginal o dilatación cervical, en cuyo caso se debe posponer el tratamiento hasta que se sepa la causa y se trate.

2. El día previo a la primera ECT se deberá discontinuar toda medicación anticolinérgica, lo que se mantendrá durante todo el lapso del tratamiento.

3. Si la paciente relata, o existe sospecha de presencia de contracciones uterinas previas, se determinará la existencia de las mismas mediante un estudio de tocodinometría uterina durante la hora previa a la realización de la técnica. En caso de existir, se suspenderá hasta despistar la causa.

4. En caso de deshidratación, se debe indicar solución de Ringer lactato o soluciones salinas en forma intravenosa en las 12 horas previas a la técnica.

5. Administrar 20 cc. v/o de cualquier antiácido para elevar el pH gástrico.

6. Al acostar a una paciente previo a la ECT, con un embarazo de más de 20 semanas, se debe colocar una almohada debajo del glúteo derecho para desplazar el útero.

7. Realizar control de frecuencia y ritmo cardíaco fetal mediante la colocación de monitor electrocardiográfico externo previo a la realización de la técnica. Si aparece una disminución del ritmo cardíaco fetal, durante o después del procedimiento, considerar aumentar la oxigenoterapia y un mayor desplazamiento del útero.

8. Considerar posible intubación de la paciente, si la misma presenta un embarazo de más de tres meses.

9. Evitar la excesiva hiperventilación durante el procedimiento.

10. Controlar la aparición de contracciones uterinas luego de aplicada la técnica por examen físico o tocodinamométrico. Si las mismas aparecen suspender la realización de nuevas sesiones hasta que desaparezcan y las causas sean despistadas.

11. Controlar sangrados vaginales luego de aplicada la técnica y si se presentan, se toman las mismas precauciones que en el ítem anterior<sup>34</sup>.

#### Indicación de ECT en embarazadas y responsabilidad profesional

Las controversias generadas por la ECT se ven agravadas en caso de embarazo, por los riesgos para la mujer embarazada y por la posibilidad de daño al futuro niño. Todos los tratamientos psiquiátricos durante el embarazo y fundamentalmente en el primer trimestre, plantean un problema de valoración de riesgo vs. beneficio. Por un lado, los psicofármacos<sup>89</sup> pueden producir complicaciones severas para el feto o para el neonato: teratogenicidad morfológica, toxicidad y síndrome de abstinencia, generación de un producto no viable, y los cambios metabólicos producidos en la madre, modifican la farmacocinética, convirtiéndola en un ser vulnerable a los efectos secundarios o a la toxicidad. Por otro, la ECT tiene sus propios riesgos y complicaciones.



Pero todos esos riesgos deben valorarse contra los determinados por una alteración mental severa en el curso de un embarazo: posibilidad de suicidio, auto o heteroagresividad, malnutrición, negativa para los cuidados prenatales, incapacidad de seguir las indicaciones médicas, nacimientos prematuros, infanticidio, etc.<sup>95</sup>. Ante la eventualidad de pacientes en estas circunstancias es deseable que la decisión a tomar sea evaluada, en caso de indicarse la ECT, por un equipo multidisciplinario integrado por psiquiatra, ginecólogo, internista, y técnico en ECT, informando luego para obtener un consentimiento válido. La situación ideal sería, en estos pacientes con antecedentes de patología psiquiátrica, la programación previa del embarazo, de forma tal que se pudieran tomar las previsiones del caso para enfrentar estas situaciones lo más precozmente posible y de ese modo tener las máximas posibilidades de éxito.

#### Uso en pacientes con afecciones neurológicas

La ECT que en los trastornos neuropsiquiátricos es un tratamiento eficaz, rápido y relativamente seguro en su acción, se aplica a patología psiquiátrica comórbida a patología neurológica y en algunas enfermedades neurológicas.

En ambas situaciones la enfermedad neurológica puede aumentar determinados riesgos por la ECT:

a) Un incremento de los efectos cognitivos negativos por el deterioro previo del encéfalo<sup>96</sup> debido a la enfermedad neurológica, situación que hace necesario optimizar la técnica para minimizar esos efectos colaterales. b) Secuelas por hipertensión endocraneana cuando existen lesiones vasculares o tumorales con efecto de masa; la convulsión incrementa la presión endocraneana por aumento del edema cerebral y el cerebro por su mayor friabilidad puede sangrar por desgarros vasculares; por tal razón, generalmente se posterga por meses la aplicación de la ECT para permitir que las lesiones cicatricen. c) Un aumento del riesgo por diferencias en la resistencia a la descarga del estímulo eléctrico en defectos del cráneo, lo que se corrige cambiando la ubicación de los electrodos.

En todos los casos la decisión final de realización del tratamiento exige una evaluación del paciente (con las interconsultas médicas necesarias) y del riesgo costo/beneficio, en el sentido de si se prioriza el riesgo orgánico o el beneficio de la mejoría del estado psiquiátrico.

En la comorbilidad psiquiátrica de pacientes neurológicos la ECT puede por lo general aplicarse aunque con limitaciones y evaluando las situaciones en particular.

a) A pesar de la incidencia elevada del aneurisma cerebral (aproximadamente un 2%), no se piden estudios paraclínicos, que el psiquiatra considerará realizar en casos con antecedentes de cefaleas intensas y frecuentes, o con elementos clínicos que orienten a la posibilidad de un aneurisma o de malformaciones arteriovenosas<sup>97</sup>. b) En los tumores cerebrales hay que tener mucho cuidado con el efecto de masa. c) Es frecuente la asociación de esclerosis múltiple con trastornos psiquiátricos y en estos casos la ECT se aplica con algunas variantes en la medicación. d) En casos de hematoma subdural es necesario drenar previamente la colección sanguínea<sup>98</sup>. e) La hidrocefalia normotensiva no constituye una contraindicación cuando se ha considerado la posibilidad de provocar hipertensión endocraneana. f) En la miastenia gravis la dificultad se presenta en el uso de los relajantes musculares, lo que se puede manejar sin dificultad, pero a veces hay que pedir un estudio de acetilcolinesterasa para evaluar la capacidad de recuperación de la placa neuromuscular, y ajustar la dosis a utilizar<sup>99</sup>. g) En cuanto a la epilepsia es necesario señalar que no es en sí misma una contraindicación para la ECT.

Respecto a la aplicación de ECT en algunas patologías neurológicas cabe señalar que, aunque la ECT puede disminuir las manifestaciones de esos trastornos, el efecto no siempre se mantiene en el tiempo.

a) Las disquinesias tardías pueden o no responder a la ECT; a veces se logran buenas respuestas, pero ese efecto no se sostiene en el tiempo<sup>100</sup>. b) El uso de ECT como tratamiento de la epilepsia es una indicación controvertida, no siendo aceptada por todos. La epilepsia por sí misma no es una contraindicación para el tratamiento por ECT, ya que a medida que la

serie de ECT progresa, el umbral convulsivo de descarga neuronal aumenta, volviendo eléctricamente más estable a la neurona\*. Los estudios neuroanatómicos y neurofisiológicos han demostrado la presencia de un neuropéptido (NPY) que se encuentra a nivel del hipocampo y que tiene una alta interacción inhibiendo el glutamato y con una acción parecida, aunque no igual, al GABA<sup>101</sup>. La ECT podría indicarse en la epilepsia refractaria<sup>102</sup> y en el estado de mal epiléptico donde es una indicación de última línea, ante el fracaso de otras medidas farmacológicas<sup>103</sup>. Siendo de uso limitado, ha producido mejoras requiriendo naturalmente continuar con anticonvulsivantes. c) En la enfermedad de Parkinson hay una respuesta positiva y el síndrome parkinsoniano mejora con ECT debido a la gran liberación dopaminérgica provocada por el tratamiento. Habría también un aumento en la sensibilidad de los receptores dopa, lo cual provocaría una mejoría de todos los síntomas parkinsonianos. Pero el efecto no se mantiene en el tiempo y suspendido el tratamiento los síntomas vuelven a aparecer<sup>104</sup>. d) En algunos síndromes catatónicos de origen médico la ECT es un tratamiento de segunda línea\*\*: en formas raras de diabetes o de insuficiencia renal, a nivel neurológico por tumores o por procesos infecciosos, etc., por el uso de alcohol y drogas (neurolépticos, por ejemplo), donde la indicación primera es tratar el factor etiológico. Pero cuando el síndrome catatónico es muy grave y pone en riesgo la vida de la persona al tratamiento etio-fisiopatológico hay que agregar la ECT para salvar la vida al paciente. En estas circunstancias se aplica la ECT cuando fracasa el tratamiento de la enfermedad de base y cuando hay riesgo vital<sup>105</sup>. e) En cuanto al síndrome neuroléptico maligno (SNM), algunos autores lo consideran una forma de catatonía maligna inducida por drogas. La clínica básica es fiebre, rigidez y gran inestabilidad fundamentalmente a nivel del sistema nervioso central y a nivel cardiovascular. La profundización de este cuadro puede conducir rápidamente a la muerte del paciente. En una revisión de 68 casos de síndrome neuroléptico maligno, hubo cinco muertes de las cuales a tres pacientes no se les había retirado los neurolépticos. En consecuencia, la pauta a seguir es la suspensión de los neurolépticos<sup>106, 107</sup>, el tratamiento de sostén, y la aplicación de ECT por el SNM<sup>108</sup>.

f) Aunque la confusión mental es un trastorno psiquiátrico se la considera aquí por su clara organicidad. La confusión puede presentarse en el periodo postictal y en la recuperación de conciencia, siendo entonces generalmente un fenómeno transitorio y reversible. También puede aparecer como un efecto colateral, y tornarse un efecto negativo que, mantenido en el tiempo, determina la disminución de la frecuencia de aplicación de la serie, y hasta la suspensión completa del tratamiento<sup>109</sup>. A pesar de este efecto colateral, la ECT ha tenido buenos resultados en el tratamiento de los cuadros confusionales con mucho onirismo y en los deliriums de cualquier origen que refractarios tratamiento etiológico. Los ejemplos más claros son: los síndromes de abstinencia, intoxicaciones farmacológicas y las confusiones en las demencias. Todos estos cuadros se tornan mucho más manejables una vez que los elementos de confusión mejoran. La ECT puede colaborar en acelerar esta mejoría<sup>110</sup>.

## ECT y responsabilidad profesional del psiquiatra

A. La posibilidad de dañar por actos médicos y, por consiguiente, la de poder ser demandado por responsabilidad profesional (“mala praxis”) guarda relación directa con el incremento del poder terapéutico. Los daños reclamables corresponden a los que derivan de actos médicos “culposos”, es decir, de actos donde no se previó un daño previsible, por ignorancia, por impericia o por negligencia. Desde un punto de vista general el médico debe saber que siempre puede ser demandado y que no debe actuar defensivamente, sino proceder de acuerdo con tres principios: 1) Tecnificar progresivamente su trabajo. 2) Respetar al paciente como persona y aliarse con él como persona en el plan terapéutico. 3) Documentar su actuación profesional.

1. Con relación a ECT las distintas partes de esta publicación son lineamientos generales que apuntan a lo que el psiquiatra debe conocer para tecnificar su trabajo asistencial.

2. En la actividad médica el respeto por el paciente y la alianza terapéutica son centrados por el procedimiento relacional que es

\*Cf Mecanismos de acción.

\*\*En los síndromes catatónicos de afecciones psiquiátricas (por ejemplo, de esquizofrenia, de depresión mayor) la ECT es de primera elección.

el “consentimiento válido o informado”, lo que en ECT, más que en otros tratamientos, constituye un aspecto fundamental.

Cuando en la medicina las relaciones eran de tipo paternalista el margen de autonomía que se daba a los pacientes era menor que el que realmente tienen. Al ir estableciéndose una relación médico-paciente donde el paciente adquiere protagonismo respecto a lo que se haga con su cuerpo, él tiene que decidir. Para poder “razonablemente” decidir requiere ser informado. Antes de que el paciente decida tiene que dársele la posibilidad de poder considerar atentamente lo que se le propone.

En ECT el paciente tiene que ser informado respecto a:

a) El diagnóstico de la afección que padece, duración, severidad y progresividad. b) Los objetivos del tratamiento, posibilidades y limitaciones. c) En qué consiste la sesión de ECT, sus riesgos y consecuencias<sup>\*\*\*</sup>. d) Tratamientos alternativos. e) El pronóstico de la enfermedad si no acepta el tratamiento propuesto. A pesar de que con relación a ECT el psiquiatra en el diálogo con su paciente y familiares se enfrenta con el halo cultural negativo referido, la experiencia muestra que cuando se informa con objetividad respecto a esos cinco aspectos<sup>\*\*\*\*</sup>, lo habitual es que se consienta en la realización del tratamiento.

Entre lo que se debe informar están los riesgos y especialmente los que implican gravedad, pero la información y el modo de proporcionarse debe estar de acuerdo con la probabilidad de cada riesgo. Por ejemplo, es casi seguro que el paciente después de cada sesión sufrirá cefaleas y que estará durante cierto tiempo confundido o somnoliento; es muy probable que pueda sufrir trastornos de memoria, pero sólo probable que fracture una pieza dentaria, y finalmente, es muy improbable, aunque estadísticamente sea posible, que muera por una complicación. No proceder tomando en cuenta los diferentes niveles de probabilidad haría informar los riesgos de la ECT de modo homogéneo y hacerlo de ese modo no sería razonable. La imagen agresiva que rodea al “electrochoque” genera un temor irreal de morir<sup>\*\*\*\*\*</sup> que, planteado sin matices por el médico, podría terminar haciendo que el paciente se negase a recibir un tratamiento, que necesita y que lo beneficiaría, al grado

por ejemplo, de evitar que se suicide.

Quienes tienen que informar son el psiquiatra tratante y el técnico que aplica los tratamientos. Se debe informar al paciente y a sus familiares responsables. Muchos pacientes tienen capacidad para comprender y consentir la ECT, pero en la gran mayoría de los casos, tomando en cuenta las características del estado mental, el consentimiento lo aportan los familiares.

Con relación al consentimiento debe recordarse dos situaciones especiales:

a) A veces los pacientes están incapacitados para consentir como consecuencia de la interferencia que produce el trastorno mental agudo. En estos casos en que hay, de hecho, una incapacidad que es sólo transitoria, quienes reflexionan ética y legalmente sobre la cuestión del “consentimiento” aceptan que entre el psiquiatra que plantea aplicar ECT y el paciente que debe aceptarlo, se “interponga” un representante legal que actúe como mediador para que decida en beneficio del paciente<sup>11</sup>. Aunque esta mediación pueda hacerla un abogado, parece mucho más natural que la haga un familiar, cuando se toma en cuenta el carácter de crisis de estos trastornos psíquicos y las circunstancias que los rodean de agitación, incoherencia, delirio, obnubilación, agresividad, etc. b) En algunas circunstancias se plantea lo que se llama la excepción de la urgencia, es decir, el poder actuar cuando hay riesgo de vida. Aunque en psiquiatría, de hecho, es poco aplicable esta excepción, el psiquiatra debe saber que la excepción de la urgencia se establece sólo cuando en esa situación médica no ha sido posible contactar un familiar responsable, a pesar de todos los esfuerzos realizados.

El consentimiento que debe ser obtenido al comienzo y para la totalidad de la serie propuesta de tratamientos, necesita también contar con que el paciente o sus familiares consientan con relación a las situaciones de emergencia que puedan surgir y a las intervenciones que determinen (por ejemplo, necesidad de medicación por una crisis de excitación o para una complicación médica). En los hechos el consentimiento es reiterado de modo verbal a medida que el tratamiento progresa y según los efectos secundarios. Cuando se hace necesario continuar con las sesiones más allá del

\*\*\*No es adecuado para obtener el consentimiento usar el término “micronarcosis”, que es lo que se acostumbra decir en el medio para referirse al “electro-choque”. El nombre que más correspondería a este tratamiento es el de “estimulación cerebral difusa”, pero mientras los psiquiatras no lo decidan así es mejor conservar el de ECT o electrochoque. Procediendo de ese modo, tanto el médico como el paciente actúan de manera realista. El médico, al tener que explicar en qué consiste el tratamiento se ve obligado a tecnicizar su actuar y el paciente porque de ese modo se entera de que lo que antes era “un choque”, es en realidad un tratamiento por el cual su actividad cerebral se reorganiza.

\*\*\*\* Esta objetividad requiere que el psiquiatra disponga de tiempo, lo que no es lo habitual en los servicios del MSP y en los de las IAMC, ya que el tiempo de que se dispone para cada paciente es muy poco y generalmente mal remunerado.

\*\*\*\*\* Muchos actos anestésicos breves implican la posibilidad de morir y, sin embargo, en esos casos, por ejemplo para un legrado uterino, el médico no se considera obligado a manifestar a su paciente ese riesgo, dado que “sólo es un riesgo posible”.

promedio de 10-12 en que consiste una serie habitual, es recomendable reconsiderar el consentimiento, lo mismo que cuando se plantea la ECT de mantenimiento.

3. La documentación que el psiquiatra debe elaborar al indicar ECT incluye:

a) El diagnóstico psiquiátrico que fundamenta la indicación. b) Los tratamientos que recibe simultáneamente. c) El proceso seguido para el consentimiento. d) Los estudios de evaluación previa. e) La técnica aplicada, el desarrollo de cada aplicación y el control posterior (datos que corresponden al técnico que realiza el tratamiento).

El psiquiatra debe saber que, si bien es conveniente disponer de la firma en un formulario de consentimiento, lo verdaderamente importante es que esos papeles sean el resultado de un proceso de información y consentimiento realmente realizado. En primer lugar, para que el documentar la actuación profesional no sea el objetivo primario, ya que lo necesario es que el paciente y sus familiares comprendan qué es la ECT y por qué se la indica, lo que exige que la información que se proporciona sea suficiente pero no excesiva. Cuando no se comprende esto se hace imposible establecer un límite razonable a lo que se debe informar, lo que conlleva el riesgo de toda documentación excesiva. En segundo lugar, porque tomando en cuenta el hecho de que la patología mental interfiere en grado variable con la autonomía del paciente, los psiquiatras deberían discutir con los legistas la necesidad que estos plantean de obtener sistemáticamente la firma del paciente. En pacientes delirantes perseguidos, por ejemplo, lo que importa es que el paciente reciba la información sobre el tratamiento y lo acepte. Generalmente, eso es fácil de lograr cuando se dialoga pero difícil cuando se le pide que firme un papel. Los psiquiatras que saben cuál es la dificultad psicopatológica de sus pacientes, deben dejar constancia en la historia clínica de cómo han procedido con relación al consentimiento, pero no aceptar que la firma sea siempre lo esencial. Es muy probable que muchas veces se obtenga la firma de pacientes que no han consentido y viceversa, y también exigiendo la firma muchas veces el paciente no acepta un tratamiento que le sería seguro, eficaz y beneficioso.

B. Realidad de las demandas por aplicación de ECT. El psiquiatra que indica ECT piensa que las demandas por su aplicación deben ser muy frecuentes, y que seguramente van a concluir de modo negativo para él, pero las cosas no suceden de ese modo. La tecnificación lograda en relación con este tratamiento y los cuidados extremos que se tiene al aplicarlo (en parte, como consecuencia de los ataques anti-ECT), han hecho de este tratamiento una de las terapéuticas médicas más seguras y por lo mismo, menos demandadas.

Una base de datos elaborada en EE. UU. mostró que poco más del 1% de las demandas médicas tenían que ver con la ECT (22 demandas en 1.700 casos de mala praxis psiquiátricas)<sup>112</sup>. Los datos que tienen interés en esas 22 demandas son:

a) Solo en 5 casos el motivo central era la ECT por complicaciones o por problemas de supervisión (en los otros 17 casos el paciente había recibido este tratamiento anteriormente pero no era la causal del proceso). b) Los psiquiatras reclamados eran hombres, promedialmente de 47 años y todos de buen nivel profesional, lo que se corresponde con lo que es frecuente: que los médicos demandados generalmente son buenos técnicos y en una etapa profesional en que indican el tratamiento necesario a pesar de conocer los riesgos que puede implicar. Seguramente, la no indicación de un tratamiento de cierto riesgo difícilmente implicará la posibilidad de una demanda, pero también que el paciente no va a mejorar. c) De los 5 casos demandados el costo promedio de la demanda por ECT fue de U\$S 14.000. Lo bajo de ese costo (que incluyendo los gastos judiciales es promedialmente en otras reclamaciones médicas de U\$S 30.000), muestra el poco interés que existe en reclamar por ECT.

Dos conclusiones surgen del análisis de las demandas por ECT. La primera es que, generalmente, como la ECT es efectiva y proporciona una solución rápida al trastorno, el paciente y su familia quedan satisfechos. La segunda es que el psiquiatra debe actuar profesionalmente, es decir, indicar ECT cuando corresponde y seguir los pasos que este procedimiento implica (consentimiento, etc.), para lo cual es fundamental que no se

vea coartado por regulaciones legales excesivamente exigentes.

C. Como guía el psiquiatra práctico puede utilizar el formulario (cf Apéndice A) que ofrece M. Fink en su libro<sup>2</sup> con relación a la “información sobre ECT” que el paciente debe conocer para consentir el tratamiento propuesto, lo mismo que sus familiares responsables o un representante legal.

## Comentarios finales

Un buen conocimiento de la ECT y su práctica eficaz llevan a que el psiquiatra se haga preguntas sobre la naturaleza de las enfermedades mentales que trata. Estas preguntas, que podría no hacerse quien asiste a personas con trastornos de tipo neurótico, de personalidad o en el borde entre salud y enfermedad mental, exigen, en cambio, una respuesta del psiquiatra que atiende a pacientes con trastornos agudos.

Muchos psiquiatras que centran su praxis en la psicoterapia lo hacen basados en la hipótesis de que las enfermedades mentales son trastornos de causa mental, hipótesis y método de tratamiento que los lleva a salirse del campo patológico y a dedicar gran parte de su actividad a “otros motivos de consulta” que no son propiamente patología mental. Ese desplazamiento desde el área de la patología a la denominada “psicopatología de la vida cotidiana”, hace identificar a los trastornos psiquiátricos (“desórdenes orgánicos de la vida mental”) con las variaciones conflictivas propias de la vida de relación humana\*. Esa confusión es posible precisamente cuando los psiquiatras trabajan con pacientes con trastornos de personalidad y por extensión con personas que consultan por problemas existenciales, ya que trabajar en este campo les permite seguir afirmando que los trastornos mentales son de causa psíquica\*\*.

En cambio, los psiquiatras que asisten a pacientes con trastornos agudos (depresiones melancólicas, cuadros maníacos, psicosis delirantes agudas, etc.) enfrentan realidades patológicas donde la causalidad orgánica “salta a la vista”. El análisis estructural de esas realidades psicopatológicas y la eficacia de los métodos “físicos” en su tratamiento,

permiten comprender que toda enfermedad mental es un trastorno de la “reactividad mental”, es decir, de la organización mental infraestructural que el sistema nervioso conquista en su evolución\*\*\*.

De los métodos físicos para mejorar este orden psíquico desorganizado, la ECT es el que más evidencia la realidad de ese trastorno en la “reactividad” y el que más sorprende al psiquiatra por sus efectos\*\*\*\*.

a) Porque a pesar de ser aún un método del cual no se conoce en detalle su “techkne” (por qué y cómo actúa), aparece como un tratamiento de “amplio espectro”.<sup>113</sup> b) Porque es aplicable y eficaz en pacientes niños o envejecidos, por ejemplo, en procesos de demencia con actitud negativa para comer, con excitación, delirio o depresión. c) Porque, contra la imagen de acto agresivo y dañino, la ECT es segura y efectiva en pacientes graves desde el punto de vista somático, por ejemplo, síndromes catatónicos secundarios, síndrome neuroléptico maligno, etcétera.

El objetivo de este artículo es aportar a los psiquiatras, a los médicos en general y también a todos los que asisten a pacientes mentales, la información necesaria sobre la ECT y una reflexión sobre su significado en la terapéutica psiquiátrica, buscando que el cuerpo médico sea objetivo a la hora de opinar sobre este tratamiento.

Los autores consideran que sólo mejorando los estándares de formación médica respecto a la ECT es que se podrá desmitificar el mito anti-ECT. Es necesario lograr que los diferentes técnicos “psi” que trabajan con pacientes psiquiátricos, tengan un buen nivel de conocimiento y de tecnicidad respecto a la ECT. Sólo teniendo de los problemas psiquiátricos una “perspectiva psiquiátrica” es que pueden ser el instrumento de información correcta que hace falta para que el público en general modifique la actitud negativa que, dirigida contra el “electrochoque”, se origina en la incompreensión de la realidad y de la naturaleza de la enfermedad mental.

Estos tratamientos han sido dados a miles de pacientes desde 1938 con resultados positivos en diferentes trastornos psíquicos y desde entonces hemos mejorado progresivamente su forma de administración, incrementando su seguridad y su eficacia.

\*Fenómenos psíquicos estructuralmente diferentes y que H. Ey denominó, respectivamente, “locura” y “locura de la humanidad”.

\*\*Esta hipótesis, que aún defienden muchos psicólogos, ha sido invalidada por la evolución de la psiquiatría actual, que considera que la patología mental la conforman las estructuras psicopatológicas determinadas por factores orgánicos. El vocablo “psicogénico” ha sido retirado de la patología mental, siendo utilizado sólo con relación a un número mínimo de trastornos “en el sentido de que el clínico considera que acontecimientos vitales o dificultades ambientales desempeñan un papel importante en la génesis del trastorno” (Cap. F de la CIE 10, p. 26). E incluso en estos trastornos que son las “reacciones a estrés grave y trastornos de adaptación”, se señala que “se encontrará en cada caso que dependen de factores individuales... tales como una vulnerabilidad específica”.

\*\*\*Realidad que H. Ey denominó “cuerpo psíquico” como concepto fundante de la psiquiatría, buscando una palabra más “vital” que la de “aparato psíquico”, que utilizó S. Freud (cf *Traité des hallucinations*. París: Masson, 1973, pp. 1176).

\*\*\*\*La “estimulación transcraneal magnética” es una forma de tratamiento que evidencia claramente ese efecto sobre las alteraciones de la reactividad del SN, que se expresan como patología del humor (depresión y cuadros hipomaniacos)<sup>28, 29, 30, 31</sup>.

---

## APÉNDICE A

Formulario de consentimiento para firmar el paciente o un familiar (obtenido de M. Fink<sup>2</sup>)

Fecha: \_\_\_\_\_

El Dr. \_\_\_\_\_

indica a \_\_\_\_\_

*tratamiento electroconvulsivo (ECT) para mejorar sus síntomas mentales actuales.*

---

Los tratamientos o aplicaciones se hacen por lo general en la mañana antes de desayunar, o en algunas situaciones en la tarde después de varias horas de ayuno. Pueden realizarse en diferentes lugares: en un servicio especial, en la pieza del paciente, e incluso en su domicilio. Ud. será atendido por un técnico en electroterapia y una nurse; en caso necesario, también por un anestesista.

El tratamiento consiste en puncionarle una vena (como cuando se le saca sangre) para inyectarle una medicación anestésica. Ud. se irá sintiendo cada vez más adormilado y finalmente quedará dormido. Entonces se le inyectará un medicamento para relajarle los músculos, debiendo el técnico ayudarlo a respirar oxígeno a través de una máscara especial.

El tratamiento, que se aplica cuando usted está dormido, consiste en hacer pasar a través de electrodos colocados en su cuero cabelludo corrientes eléctricas periódicas y breves para estimular el cerebro. Cuando el cerebro es estimulado se producen contracciones musculares que casi no se pueden ver cuando se ha logrado una buena relajación con la inyección dada previamente.

El tratamiento sólo toma unos pocos minutos y una vez terminado, Ud. quedará con un sueño profundo del cual despertará gradualmente. En ese momento podrá sentirse “entreverado”, probablemente tenga algunos calambres musculares como cuando uno hace mucho ejercicio y tal vez sienta dolor de cabeza. Después de una hora de realizado el tratamiento podría sentir náuseas y si sintiera hambre podrá desayunar. Es conveniente que

durante las dos o tres horas siguientes esté alguien con usted.

Los tratamientos se dan día por medio, y habitualmente en un número de 10 a 12. Muchos pacientes mejoran rápidamente, y requieren un número menor, pero algunos requieren más de 12; si ese fuese su caso conversaremos de nuevo con usted y con su familia.

El tratamiento tiene algunos riesgos. Muchos están relacionados con la anestesia, y por eso los tratamientos se hacen con un equipo especial, con posibilidad de responder a las emergencias que aparezcan. Los pacientes a menudo se confunden y están desorientados en tiempo y lugar. Esta confusión desaparece por lo general en algunas horas. También pueden presentarse trastornos de memoria para acontecimientos recientes (para fechas, nombres de amigos, acontecimientos públicos, números de teléfonos y direcciones, etc.). En la mayor parte de los pacientes, estas dificultades de memoria mejoran en unas cuatro semanas después del último tratamiento; en pocos casos (más o menos 1 cada 200) el problema continúa por meses, y a veces por años. La muerte es una complicación rara, solo ocurre 1 vez cada 40.000 tratamientos. Además, si bien pueden ocurrir fracturas, también es raro que con los anestésicos modernos sucedan, lo mismo que crisis epilépticas espontáneas.

Ud. podrá decidir en cualquier momento no continuar el tratamiento y en ese caso conversaremos buscando animarlo para que lo continúe hasta completar el número adecuado.

## Agradecimientos

Los autores agradecen de modo muy especial a los Dres. G. Martínez Pesquera, L. Cutinella, R. Castillo, V. Pardo y G. Valiño la lectura crítica que hicieron de este artículo, ya que con sus comentarios y sugerencias ayudaron a mejorar la versión final que se publica.

## Referencias bibliográficas

- Kalinowsky LB, Hoch PH.** Tratamientos por choque, psicocirugía y otros tratamientos somáticos en psiquiatría. Barcelona: Científico-Médica, 1953.
- Fink M.** Convulsive therapy: theory and practice. New York: Raven Press, 1979.
- Endler NS, Persad E.** Electroconvulsive theory. The myth and the realities. Toronto: Hans Huber, 1988.
- Abrams R.** Electroconvulsive Therapy. New York: Oxford Press, 1988.
- Major L.** Electroconvulsive therapy in the 1980'. *Psychiatric Clin North Am* 1984; 3:611-623.
- O'Connor MK, Rummans TA.** (eds) Updating ECT. *Psychiatric Annals*, 1993, 23:5-37.
- Thompson JW, Weiner RD, Myers CP.** Use of ECT in the United States in 1975, 1980, and 1986. *Am J Psychiatry* 1994; 151:1657-1661.
- Hermann RC, Dorwart RA, Hoover CW, Brody J.** Variation in ECT use in the United States. *Am J Psychiatry* 1995; 152:869-875.
- Hermann RC, Ettner HR, Dorwart RA, Hoover DR, Yeung E.** Characteristics of Psychiatrists Who Perform ECT. *Am J Psychiatry* 1998; 155:889-894.
- Lyford Pike A, Otegui J, Savi G, Fernández M, Arigón M.** Tiempo de cambios: electroconvulsoterapia (ECT) en el Uruguay. *Rev Psiquiatr Urug* 1994; 58 (N° 328):23-29.
- Vaghi Mosquera D.** Contribución al tratamiento por el Cardiazol. *Rev Psiquiatr Urug* 1938; 3(17): 43-55.
- von Meduna L, Rohny B.** Estudio comparativo del tratamiento con insulina y Cardiazol. *Rev Psiquiatr Urug* 1939; 4 (22):9-24.
- von Meduna L.** La técnica actual de la Cardiazolterapia. *Rev Psiquiatr Urug* 1939; 4 (22):27-34.
- Sicco A, Brito del Pino JA.** Nuestra experiencia en terapia convulsivante. *Rev Psiquiatr Urug* 1939; 4 (22):37-63.
- Bruno AU.** Resultados obtenidos en clínica psiquiátrica con el empleo de los métodos modernos de shockterapia en cuatro años de experiencia personal. *Rev Psiquiatr Urug* 1941; 6 (35):33-38.
- Debellis J.** Los psicofármacos y los tratamientos de choque. *Rev Psiquiatr Urug* 1980; 45 (268):131-139.
- Pearce E, Barindelli L.** El electroshock y su repercusión cardíaca. *Rev Psiquiatr Urug* 1981; 46 (274):175-178.
- Murguía D.** La terapia electroconvulsiva regresiva (Rect) en el tratamiento de las formas resistentes de la esquizofrenia. *Rev Psiquiatr Urug* 1989; 54 (317):176-184.
- Lyford Pike A, Castro G, Otegui J.** Avances en ECT y sus aplicaciones. *Rev Psiquiatr Urug* 1989; 54 (316):80-86.
- Lyford Pike A, Flores Amargós D, Castro G, Atchugarry M.** Parkinson y ECT. *Rev Psiquiatr Urug* 1990; 55 (321-322):121-123.
- Martínez Pesquera G, Olaondo L.** Repercusión del electroshock en el encéfalo. *Rev Psiquiatr Urug* 1990; 55 (321-322): 124-132.
- Atchugarry M, Castillo R, Castro G, Flores D, Lyford Pike A.** ECT de mantenimiento. *Rev Psiquiatr Urug* 1993; 57 (326):36-42.

- 23. Di Segni M, Cusmanich S.** Electroshock: estudio de los reparos de los psiquiatras para su uso. *Rev Psiquiatr Urug* 1993; 57 (326):19-30.
- 24. Casarotti H, De Pena M, Otegui J, Bepali Y, Flores D, Loskin U, Romero J.** Recomendaciones al MSP en relación a la normatización del tratamiento por estimulación cerebral o tratamiento electroconvulsivo. *Rev Psiquiatr Urug* 1995; 59 (330):45-55.
- 25.** (a) Otegui JT, Altier H. Utilidad del Midazolam en ECT. XII Congreso de Farmacología y Terapéutica, Montevideo, dic/1990; pp. 145; (b) Otegui JT, Lyford Pike A. Algunos factores que pueden influir sobre la eficacia antidepressiva y la incidencia de efectos cognitivos adversos de la ECT. *Jornadas Científicas en Psiquiatría*, Montevideo, 7-8/1992; (c) Otegui JT, Zuasnábar J, Lyford Pike A. Monitorización de la ECT: experiencias preliminares en nuestro país. V Congreso Uruguayo de Psiquiatría. Montevideo, oct/1992; (d) Otegui JT. Utilización de la Electroconvulsoterapia en los sanatorios Psiquiátricos de Montevideo. Panel: "La práctica del Electroshock en los 90". V Congreso Uruguayo de Psiquiatría. Montevideo, oct/1992; (e) Otegui JT. Efectos de la Electroconvulsoterapia en el cerebro. XIII Encuentro de Psiquiatras del Interior, Rivera, may/1993; (f) Valdomir Z, Otegui JT. Uso de psicofármacos y ECT durante el embarazo. II Congreso Latinoamericano y I Congreso Uruguayo de Psiquiatría Biológica, Montevideo, dic/1993; (g) Zurmendi P, Galeano E, Otegui J. Electroconvulsoterapia en adolescentes. *Jornadas Científicas de Psiquiatría*, Montevideo, 1996; pp. 15; (h) Otegui JT. Electroconvulsoterapia ambulatoria. Simposio Internacional: Actualización en el manejo de la Terapia Electroconvulsiva. Mar del Plata, abr/1997; (i) Otegui JT. Uso concomitante de Terapia Electroconvulsiva y psicofármacos. *Sociedad de Psiquiatría Biológica del Uruguay*, mayo/1997; (j) Alcalde M, Ribas X, Cejas C. Electroconvulsoterapia en el Hospital Vilardebó. *Jornadas Científicas de Psiquiatría*, 2001.
- 26.** (a) Acosta L, Olivera N. Estudio comparativo de la electroconvulsoterapia entre una institución pública y una institución privada, 1996; (b) Curbelo E, Galeano E, Zurmendi P. Electroconvulsoterapia en poblaciones especiales, 1997.
- 27. Andrade C, Shah N, Tharyan P.** The dilemma of unmodified electroconvulsive therapy. *J Clin Psychiatry* 2003; 64:1147-1152.
- 28. Rasmussen KG, Sampson SM, Rumans TA.** Electroconvulsive therapy and newer modalities for the treatment of medication-refractory mental illness. *Mayo Clin Proc* 2002; 77:552-556.
- 29. George MS, Lisanby SH, Sackeim HA.** Transcranial magnetic stimulation: applications in neuropsychiatry. *Arch Gen Psychiatry* 1999; 56:300-311.
- 30. Grunhaus L, Dannon PN, Schreiber S et al.** Reptitive transcranial magnetic stimulation is as effective as electroconvulsive therapy in the treatment of nondelusional major depressive disorder: an open study. *Biol Psychiatry* 2000; 47: 314-324.
- 31. Savi G, Galeano E, Lyford-Pike A, Otegui J.** Estimulación Transcranial Magnética en trastornos depresivos. *Rev Psiquiatr Urug* 2001; 65:41-47.
- 32. George MS, Sackeim HA, Marangell LB et al.** Vagus nerve stimulation: a potential therapy for resistant depression? *Psychiatric Clin North Am* 2000; 23:757-783.
- 33. American Psychiatric Association.** The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training and privileging. *Convuls Ther* 1990; 6: 85-120.
- 34. American Psychiatric Association Committee on ECT.** The practice of ECT: Recommendations for treatment, training and privileging, 2nd. ed. Washington DC, American Psychiatric Association; 2001.
- 35. Kety S.** Effects of repeated electroconvulsive shock on brain catecholamines. In: Fink M, Kety S, McGaugh J, Williams T. (eds). *Psychobiology of Convulsive Therapy*. Washington DC, H J Winston & Sons, 1974.
- 36. Newman ME, Gur E, Shapira B, Lerer B.** Neurochemical mechanisms of action



- of ECS: evidences from in vivo studies. *J ECT* 1998; 14:153-171.
- 37. Duman RS, Vaidya VA.** Molecular and cellular actions of chronic electroconvulsive seizures. *J ECT*, 1998; 14:181-193.
- 38. Sackeim H A.** The anticonvulsivant hypothesis of the mechanisms of action of ECT: current status. *J ECT* 1999; 15: 5-26.
- 39. Nobler MS, Sackeim HA, Prohovnik I et al.** Regional cerebral blood flow in mood disorders, III. Treatment and clinical response. *Arch Gen Psychiatry* 1994; 51: 884-897.
- 40. Lyford Pike A, Otegui JT, Savi G, Fernández M.** E.C.T.: Changing in Uruguay. *Convuls Ther* 1995; 11:58-60.
- 41. Otegui JT, Savi G, Zurmendi P.** Efectos de la oxigenación previa y de la progresión en la serie de electroconvulsoterapia sobre el umbral convulsivo. *Jornadas Científicas Psiquiatría, Montevideo*, 1994.
- 42. Kadoi Y, Saito S, Ide M et al.** The comparative effects of propofol versus thiopentone on left ventricular function during electroconvulsive therapy. *Anaesth Intensive Care* 2003; 31:172-175.
- 43. Bailine SH, Petrides G, Doft M, Lui G.** Indications for the use of propofol in ECT. *J ECT* 2003; 19:129-132.
- 44. Otegui J, Zurmendi P, Savi G, Galeano E et al.** Ambulatory ECT: a safe and effective treatment. *J ECT* 2000; 16:82.
- 45. Lerer B, Shapira B, Calev A et al.** Antidepressant and cognitive effects of twice versus three-times-weekly ECT. *Am J Psychiatry*, 1995; 152:564-570.
- 46. Shapira B, Tubi N, Drexler H et al.** Cost and benefit in the choice of ECT schedule. Twice versus three times weekly ECT. *Br J Psychiatry*, 1998; 172:44-48.
- 47. Krystal AD, Weiner RD.** ECT seizure therapeutic adequacy. *Convuls Ther* 1994; 10:153-164.
- 48. Jowsey SG.** The effects of medication on ECT. *Psychiatr Ann* 1993; 23:33-37.
- 49. Klapheke MM.** Follow-up on Clozapine and ECT. *Convuls Ther* 1991; 7:303-5.
- 50. Klapheke MM.** Combining ECT and Antipsychotic Agents. *Convuls Ther* 1993; 9:241-255.
- 51. Pritchett JT, Bernstein HJ, Kellner CH.** Combined ECT and antidepressants drug therapy. *Convuls Ther* 1993; 9:256-261.
- 52. Greenberg R, Pettinati HM.** Benzodiazepines and ECT. *Convuls Ther* 1993; 9: 262-273.
- 53. Lippmann SB, Tao C.** ECT and lithium, safe and effective treatment. *Convulsive Therapy*, 1993, 9:54-57.
- 54. Coffey E.** Caffeine Augmentation of ECT. *Am J Psychiatry*, 1990 147:579-85.
- 55. Sackeim H.** Augmentation Strategies in ECT. *Convulsive Therapy*, 1993, 9: 331-351.
- 56. Savi G, Galeano E, Otegui JT, Zurmendi P, Lyford-Pike A, Flores D.** Safety of electroconvulsive therapy (ECT) in psychiatric patients with high risk medical disease. *Convulsive Therapy*, 1996; 12:73.
- 57. Devanand DP, Dwork AJ, Hutchinson ER, Bolwig TG, Sackeim HA.** Does ECT alter brain structure? *Am J Psychiatry*, 1994; 151:957-970.
- 58. Weiner RD.** Does electroconvulsive therapy cause brain damage? *Behav Brain Sci* 1984; 7:1-53.
- 59. Hill MA, Courvoisier H, Dawkins K et al.** ECT for the treatment of intractable mania in two prepubertal male children. *Convuls Ther* 1997; 13:74-82.
- 60. Cizadlo BC, Wheaton A.** Case study: ECT treatment of a Young Girl with Catatonia. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1995; 34:332-335.
- 61. Bertagnoli MW, Borchard CM.** A review of ECT for Children and Adolescent. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*, 1990, 29: 302-307.
- 62. Guttmacher AL. et al.** Electroconvulsive Therapy in one child and three adolescent. *J Clin Psychiatry*, 1988; 49:20-23.
- 63. Bender L.** One hundred cases of childhood schizophrenia treated with ECT. *Transactions of the American Neurological Association*, 1947; 72:175-179.

- 64. Clardy G. et al.** The effect of electric shock on children having schizophrenic manifestations. *Psychiatr Q* 1954, 28: 616-623.
- 65. Campbell M et al.** Manic depressive psychosis in children. Report of 18 cases. *J Nerv Ment Dis*, 1954, 116:424-429.
- 66. Carr V et al.** The use of ECT in childhood bipolar disorder. *Br J Psychiatry*, 1983, 143:411-415.
- 67. Werneke L.** A case of manic-depressive illness in childhood. *Canad J. Psychiatry*. 1975, 20:195-200.
- 68. Hemphill RE, Walter WG.** The treatment of mental disorders by electrically induced convulsions. *J Ment Sci* 1941; 72: 165-169.
- 69. Heuyer G, Bour, Feld M.** Electrochoc chez les adolescents. *Ann Med Psychol* 1942; II:75-84.
- 70. Heuyer G, Bour, Leroy R. L'** Electrochoc chez les enfants. *Ann Med Psychol* 1943; II:402-407.
- 71. Gurevitz S, Helme WH.** Effects of electroconvulsive therapy on personality and intellectual functioning of the schizophrenic child. *J Nerv Ment Dis* 1954; 120:213-26.
- 72. Rey JM, Walter G.** Half a century of ECT use in young people. *Am J Psychiatry* 1997; 154:595-602.
- 73. Otegui JT, Lyford-Pike A, Zurmendi P, Savi G, Flores D, Castro G.** ECT in adolescents and children in private hospitals in Montevideo (Uruguay). *Convuls Ther* 1995; 11:73.
- 74. Walter G, Rey JM.** An epidemiological study of the use of ECT in Adolescentes. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry* 1997; 36:809-815.
- 75. Cohen D, Taieb O, Flamment M et al.** Absence of cognitive impairment at long term follow-up in adolescents treated with ECT for severe mood disorders. *Am J Psychiatry* 2000; 157:460-462.
- 76. Ghaziuddin N, Laughrin D, Giordani B.** Cognitive side effects of electroconvulsive therapy in adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol* 2000; 10:269-276.
- 77. Rice EH, Sombrotto LB, Markowitz JC, Leon AC.** Cardiovascular Morbidity in High-Risk Patients During ECT. *Am J Psychiatry* 1994; 151:1637-1641.
- 78. Tomac TA, Rummans TA, Pileggi TS, Li H.** Safety and Efficacy of Electroconvulsive Therapy in Patients Over Age 85. *Am J Geriatr Psychiatry* 1997; 5:126-130.
- 79. Ranen NG, Peyser CE, Folstein SE.** ECT as a Treatment for Depression in Huntington's Disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1994; 6:154-159.
- 80. Burd J, Kettl P.** Incidence of Asystole in Electroconvulsive Therapy in Elderly Patients. *Am J Geriatr Psychiatry* 1998; 6:203-211.
- 81. Sharon K, Holmberg SK, Tariot PN, Challapalli R.** Efficacy of ECT for agitation in dementia: a case report. *Am J Geriatr Psychiatry* 1996; 4:330-334.
- 82. Sobin C, Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Moody BJ, McElhiney MC.** Predictors of Retrograde Amnesia Following ECT. *Am J Psychiatry* 1995; 152: 995-1001.
- 83. Goldstein HH, Weinberg J et al.** Shock therapy in psychosis complicating pregnancy. *Am J Psychiatry* 1941; 98:201-202.
- 84. Kalinowsky LB.** ECT in pregnancy. *Am J Psychiatry* 1984; 141:1643-1646.
- 85. Remick RA, Maurice WL.** ECT in pregnancy. *Am J Psychiatry* 1978; 135: 761-762.
- 86. Doan DI et al.** Electric shock during pregnancy. A report of seven cases. *Psych Quaterly* 1948; 22:413-417.
- 87. Polatin P, Hoch PH.** Electroshock therapy in pregnant mental patients. *New York State Med J* 1945; 45:1562-1563.
- 88. Pritchard PB.** The effects of seizures on hormones. *Epilepsia* 1991; 32(supl 6): S46-S50.
- 89. Miller LJ.** Use of ECT during pregnancy. *Hosp Community Psychiatry* 1994; 45: 444-450.
- 90. Echeverría Moreno M, Martín Muñoz J, Sánchez Valderrabos, Vázquez Gutiérrez T.** ECT in the first trimestre of pregnancy. *J ECT* 1998; 14:251-254.

91. **Sobel DE.** Fetal damage due to ECT, insulin coma, chlorpromazine or reserpine. *Arch Gen Psych* 1960; 2:606-611.
92. **Yamamoto et al.** Mental deficiency in a child whose mother was given ECT during gestation. *Minnesota Medicine* 1963; 36: 1260-1261.
93. **Miller LJ.** Clinical strategies for the use of psychotropic drugs during pregnancy. *Psych Medicine* 1991; 9:275-298.
94. Consensus Conference. Electroconvulsive Therapy. *JAMA* 1985; 254:2103-2108.
95. **Varan LR, Gillieson MS, Skene DS, Sarwer-Foner GJ.** ECT in acutely psychotic pregnant woman with actively aggressive (homicidal) impulses. *Can J Psychiatry* 1985; 30:363-367.
96. **Dubovsky SL.** Using ECT for patients with neurological diseases. *Hosp Community Psychiatry* 1986; 37:819-825.
97. **Drop LJ, Bouckoms AJ, & Welch CA.** Arterial hypertension and multiple cerebral aneurysms in a patient treated with ECT. *J Clin Psychiatry* 1988; 49:280-282.
98. **Weintraub D, Lippman S.** Electroconvulsive therapy in the acute poststroke period. *J ECT* 2000; 16:415-418.
99. **Pande AC, Grunhaus LJ.** ECT for depression in the presence of myasthenia gravis. *Convuls Ther* 1990; 6:172-175.
100. **Lerer B.** ECT and tardive dyskinesia. *J Clin Psychiatry* 1984; 45:188.
101. **Bolwig T, Woldbye D, Mikkelsen JD.** Electroconvulsive Therapy as an anticonvulsant: a possible role of neuropeptide Y (NPY). *J ECT* 1999; 15:93-101.
102. **Griesemer DA, Kellner CH, Beale MD, Smith GM.** Electroconvulsive therapy for treatment of intractable seizures: initial findings in two children. *Neurology* 1997; 49:1389-1392.
103. **Kalinowsky LB, Kennedy F.** Observation in ECT applied to problems of epilepsy. *J Nerv Mental Disease* 1943; 98:56-67.
104. **Douyon R, Serby M, Klutchko B, Rotrosen J.** ECT and Parkinson's disease revisited. *Am J Psychiatry* 1989; 146:1451-1455.
105. **Malur C, Pasol E, Francis A.** ECT for prolonged catatonia. *J ECT* 2001; 17:55-59.
106. **Pearlman CA.** Neuroleptic Malignant syndrome: A review of the literature. *J Clin Psychopharmacol* 1986; 6:257-273.
107. **Addonizio G, Susman VL.** ECT as a treatment alternative for patients with symptoms of neuroleptic malignant syndrome. *J Clin Psychiatry* 1987; 48: 102-105.
108. **Greenberg LB.** ECT in treating neuroleptic malignant syndrome. *Convuls Ther* 1986; 2:61-62.
109. **Fink M.** Post-ECT Delirium. *Convuls Ther* 1993; 9:326-330.
110. **Jaffe R, Coffey E, Fink M, Logan K.** ECT in special populations. American Psychiatric Association 148 Annual Meeting, 1995; Course N° 70.
111. **Dyer AR.** Ethics and psychiatry. Toward professional definition (Chapter 6: Informed consent, autonomy, and paternalism: respecting the patient in research and practice). Washington DC, American Psychiatric Press, 1998; pp. 83-98.
112. **Slawson P.** Psychiatric malpractice and ECT: a review of 1700 claims. *Convuls Ther* 1991; 7:255-261.
113. **Fink M.** Convulsive therapy in delusional disorders. *Psychiatric Clin North Am* 1995; 18:393-406.