

Panorama general de la terapia electroconvulsiva: indicaciones y funcionamiento

Reyna Minerva Lamas Aguilar^{a,*†}, Ricardo Colín Piana^b, Alberto González Aguilar^c



Resumen

La terapia electroconvulsiva (TEC) constituye una de las modalidades terapéuticas disponibles para el tratamiento de padecimientos psiquiátricos como depresión, manía, esquizofrenia y estados de catatonia. Incluso se considera la terapia con resultados más eficaces y rápidos para pacientes con padecimientos como depresión resistente, ideación suicida recurrente, psicosis aguda y padecimientos que llegan a ser mortales como el síndrome neuroléptico maligno. La TEC es una terapia de estimulación cerebral en la cual la respuesta terapéutica se logra a través de la generación de un estímulo eléctrico con una intensidad suficiente para producir una crisis convulsiva encefálica controlada, logrando una respuesta neurobiológica y neuroquímica positiva favorable.

Este artículo enfoca la utilidad de la TEC en el tratamiento de distintos padecimientos neuropsiquiátricos, sus principios

fisiopatológicos, la técnica utilizada, sus principales complicaciones y, sobre todo, una descripción global de su utilización, su eficacia y seguridad, así como la experiencia de su uso en nuestra institución. Constituye uno de los pocos artículos en México con este contenido que consideramos fundamental como parte del conocimiento de todos los profesionales de la salud.

Palabras clave: Terapia electroconvulsiva; neurosiquiatría; salud mental.

Electroconvulsive Therapy Overview: Indications and How it Works Abstract

The electroconvulsive therapy (ECT) constitutes one of the many treatment modalities available for management of psychiatric illnesses like depression, mania, schizophrenia, and catatonic states. It is even considered the single most effective and fastest treatment modality for patients with conditions like antidepressant-resistant depression, recurring suicidal ideations, acute psychoses, and potentially fatal conditions like malignant neuroleptic syndrome. ECT is a brain-stimulation therapy in which the therapeutic goal can be achieved through generating an electrical stimulus with enough intensity to produce a controlled seizure, achieving a positive and favorable neurobiological and neurochemical response.

^a Unidad de Neuropsiquiatría. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Ciudad de México, México.

^b Subdirección de neuropsiquiatría. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Ciudad de México, México.

^c Subdirección de Neurología. Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía Manuel Velasco Suárez. Ciudad de México, México. ORCID ID:

† <https://orcid.org/0000-0001-6556-9554>

* Autor de correspondencia: Lamas Aguilar Reyna Minerva.

Correo electrónico: reyna.lamas@gmail.com

Recibido:21-febrero-2020. Aceptado:26-junio-2020.

This article focuses on the use of ECT in treating the various neuropsychiatric conditions, its pathophysiological principles, the employed technique, its main complications and overall a description of its use, its efficiency and safety, as to the experience of its employment in our institution. This comprises one of the few articles in Mexico with this kind of content that we deem fundamental as part of the general knowledge for healthcare professionals.

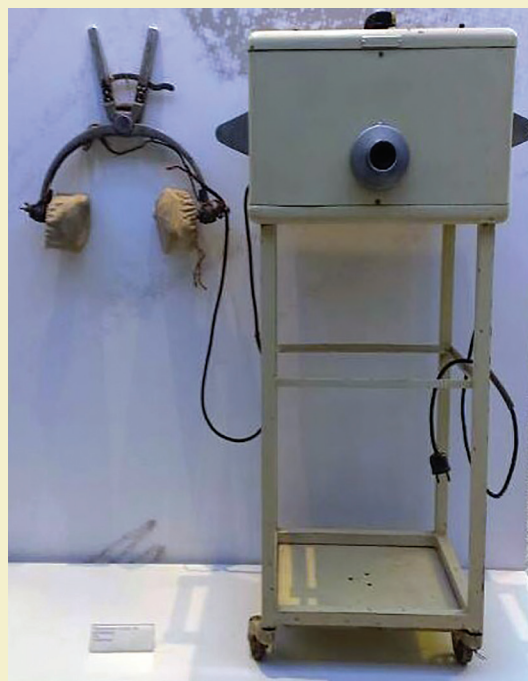
Keywords: *Electroconvulsive therapy, neuropsychiatry, mental health.*

INTRODUCCIÓN

La idea de tratar las enfermedades mentales induciendo una crisis convulsiva, surgió a principios de 1930 cuando Ladislav von Meduna, neurólogo húngaro de la Universidad de Budapest, observó que en pacientes con esquizofrenia que sufrían crisis convulsivas generalmente por los efectos secundarios de los fármacos administrados presentaban mejoría de la sintomatología psiquiátrica. A pesar de observar que la mejoría era transitoria, tales observaciones brindaron la posibilidad de un tratamiento para este tipo de padecimientos psiquiátricos¹. Así fue como en 1934, Meduna utilizó sustancias químicas como el cardiazol para inducir crisis convulsivas en este grupo de pacientes, mostrando mejoría transitoria de la sintomatología. Sin embargo, este método, además de los efectos secundarios que se reportaron, no permitía el control de la potencia del estímulo realizado, por lo que en 1938 el neurólogo italiano Ugo Cerletti y su alumno Lucio Bini diseñaron y construyeron una máquina con la capacidad de enviar una ráfaga de corriente eléctrica a través de 2 electrodos para inducir crisis convulsivas de manera controlada^{2,3} (**figura 1**).

Desde entonces, la TEC se ha utilizado desde hace más de 80 años para el tratamiento de padecimientos psiquiátricos que muestran poca o nula respuesta a tratamientos farmacológicos o bien cuando se requiere de una mejoría rápida de la sintomatología⁴. En relación con la extensa investigación realizada desde el inicio de la aplicación de esta técnica, se han logrado realizar importantes innovaciones como la implementación de mejoras en el equipo utilizado, la monitorización de la crisis, la

Figura 1. Máquina diseñada por Cerletti y Bini, preservada en el Museo de la Historia de la Medicina en Roma



implementación de anestesia general, la oxigenación y la utilización de relajante muscular, permitiendo de esta manera incrementar su seguridad, disminuir sus efectos adversos e incrementar la aceptación de esta modalidad de tratamiento tanto por profesionales de la salud como por los mismos pacientes^{2,5}.

Desde la introducción de la TEC, se han planteado múltiples teorías para dar explicación a los mecanismos por los cuales esta terapia logra ser altamente efectiva para el tratamiento de padecimientos como esquizofrenia, trastornos afectivos y estados catatónicos. Se desconoce si la TEC provoca un efecto distinto en cada una de estas patologías o si su efectividad se explica por el conjunto de bases fisiopatológicas que este grupo de padecimientos comparten. Actualmente sabemos que la etiología de este grupo de padecimientos es de carácter multifactorial, por lo que es difícil establecer una hipótesis general que de explicación al mecanismo de acción por el cual estas patologías responden al uso de TEC. Entre las hipótesis más prevalentes,

destaca la teoría que propone la regulación de la respuesta post sináptica a péptidos y neurotransmisores producidos en el sistema nervioso central, produciendo de esta manera una respuesta tanto a nivel neurobiológico como neuroquímico^{6,3}.

Actualmente solo contamos con un estudio retrospectivo realizado en la población de pacientes hospitalizados en el servicio de Neuropsiquiatría y la Unidad de Terapia Intensiva del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez” que recibieron tratamiento con TEC en el periodo comprendido de enero del 2013 a diciembre del 2017, reportándose la aplicación de 2,189 sesiones, que correspondieron a 318 pacientes de un total de 2,069, lo que permite establecer que el 15.36% de los pacientes hospitalizados en este periodo recibieron tratamiento con TEC con una media de 6.88 sesiones⁷.

Las guías internacionales consideran al trastorno depresivo mayor, la esquizofrenia, la manía y la catatonía como las principales indicaciones para el tratamiento con TEC⁶. De los pacientes del Instituto que recibieron TEC de enero del 2013 a diciembre del 2017, el episodio maniaco en el trastorno afectivo bipolar I correspondió al diagnóstico más frecuente (N = 60 18.9%), seguidos del episodio depresivo mayor grave sin síntomas psicóticos (n = 54, 17%) y de la esquizofrenia (n = 44, 13.8%)⁷.

El uso de TEC en otros países es muy variable, la mayoría de los estudios reportan que las tasas de uso de esta técnica continúan siendo bajas. En un estudio realizado en 32 hospitales de Bélgica, se reportó que en el 53% de estos hospitales aplican menos de 10 sesiones de tratamiento por mes, siendo la depresión (89.7%) la principal indicación para su uso⁸. Por su parte, en España se reportó que, de todos los hospitales psiquiátricos hasta diciembre del 2012, solo el 54.9% aplicaban TEC, con una tasa de 0.66 pacientes por cada 10,000 habitantes⁹.

En un estudio realizado en 257 instituciones que aplican TEC en 23 países de Asia, se reportó que la esquizofrenia (41.8%), fue la principal indicación para su uso, seguido de depresión mayor (32.4%), manía (14.0%), catatonía (6.9%), abuso de drogas (1.8%) y distimia (1.6%). Sin embargo, llama la atención que en este estudio se reporta que

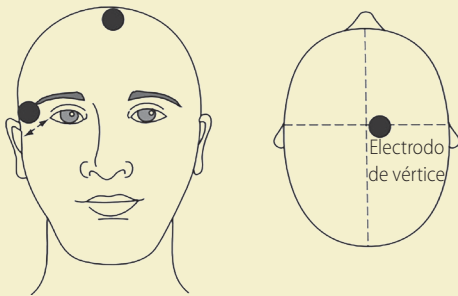
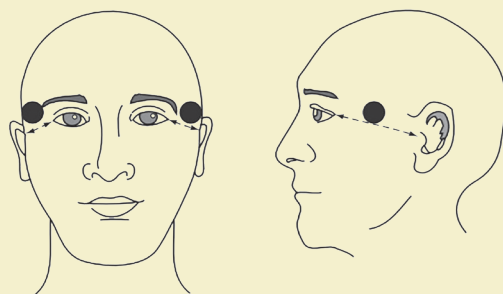
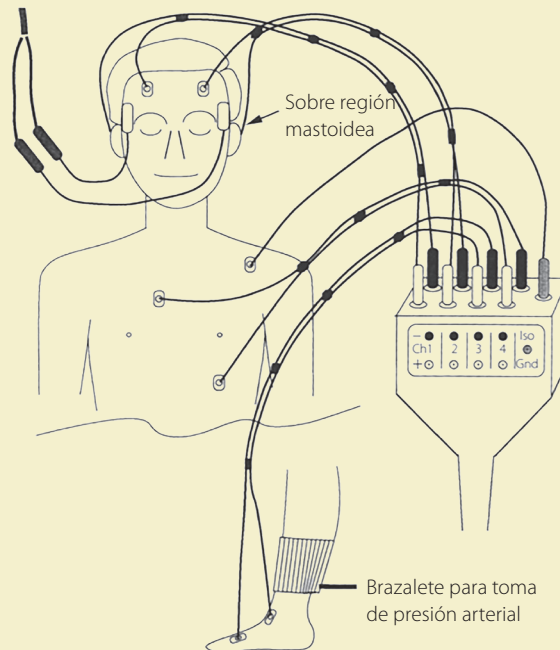
el monitoreo se realizó en 59 instituciones (23.0%) y que 22,194 pacientes (55.7%) en 141 instituciones recibieron TEC no modificada (sin uso de relajante muscular y a anestesia)¹⁰.

De manera general, la práctica de TEC en países de Europa muestra una imagen heterogénea respecto a su tasa de utilización, indicaciones y técnica utilizada. La esquizofrenia es la principal indicación para el uso de TEC en aproximadamente la mitad de los países de Europa. En Ucrania, la TEC no modificada continúa en uso y en países como Eslovenia esta técnica está prohibida. De acuerdo a los informes reportados sobre el uso de TEC en estas regiones, se observa que por lo general no se proporciona al personal médico y de enfermería una capacitación clínica adecuada. Actualmente solo 3 países cuentan con protocolos nacionales para el uso de TEC, lo que refleja la necesidad de estandarizar esta técnica, para promover su mayor utilización y evitar su uso inadecuado¹¹.

TÉCNICA

Durante la TEC, el estímulo eléctrico pasa brevemente a través del cerebro por medio de electrodos que se colocan sobre el cuero cabelludo. Los electrodos son colocados en la región fronto-temporal ya sea de manera bilateral o unilateral. La colocación unilateral se realiza usualmente del lado no dominante del cerebro con la finalidad de reducir los efectos secundarios a nivel cognitivo (**figura 2**). Se ha reportado una mayor intensidad de efectos a nivel cognitivo con la aplicación bilateral (**figura 3**), en comparación con la aplicación unilateral, mientras que la efectividad entre ambas técnicas continúa siendo comparable¹². De acuerdo con la experiencia y a las investigaciones realizadas, se sugiere que ambas técnicas son efectivas para el tratamiento de la depresión, sin embargo, existen datos que sugieren que la aplicación unilateral no resulta ser efectiva en pacientes con manía. Así mismo se ha reportado que la respuesta a la aplicación bilateral resulta ser más rápida y, por lo tanto, requerir de menor cantidad de sesiones².

En el equipo utilizado (Thymatron System IV) en la unidad de neuropsiquiatría del Instituto Nacional de Neurología “Manuel Velasco Suárez”, el

Figura 2. Colocación unilateral derecha**Figura 3. Colocación bilateral****Figura 4. Colocación de los 4 canales**

Imágenes obtenidas de: Handbook of ECT: A Guide to Electroconvulsive Therapy for Practitioners.

registro electroencefalográfico se lleva a cabo mediante la colocación de 2 canales con 2 derivaciones cada uno. Las derivaciones del canal 1 se colocan una del lado derecho de la frente y la otra detrás de la oreja derecha, en la región mastoidea. Las derivaciones del canal 2 se colocan una del lado izquierdo de la frente y la otra detrás de la oreja izquierda, en la región mastoidea. El registro electromiográfico para medir la actividad convulsiva motora se registra por medio del canal 3 con 2 derivaciones, que se colocan aproximadamente a 3 pulgadas de distancia en el dorso del pie derecho. Finalmente, el canal 4 registra la actividad electrocardiográfica¹³ (figura 4).

El procedimiento se lleva a cabo mediante el uso de anestesia general, así como de un relajante muscular para prevenir la generación de espasmos musculares. Se han descrito varias técnicas para calcular la dosis inicial del estímulo, tomando en cuenta que este debe ser suficiente para provocar una crisis convulsiva generalizada. Una de las técnicas

más utilizadas por su facilidad es la dosificación basada en la edad; en la cual el porcentaje del estímulo se determina de acuerdo a la mitad de la edad del paciente¹³. Al momento de determinar la dosis del estímulo también es importante considerar algunas características particulares del paciente que pudieran alterar el umbral convulsivo como la edad, el género y la lateralidad en la colocación del electrodo. Sin embargo, la cantidad de corriente necesaria para producir un umbral convulsivo adecuado puede llegar a variar hasta 40 veces entre cada individuo. Se considera que la duración mínima de la actividad eléctrica cerebral no deberá ser menor a 15 segundos para que se considere una crisis efectiva. El número de sesiones necesarias para obtener una respuesta clínica se estima entre 6 a 12, se ha reportado que solo una minoría de pacientes responden a menos de 6 sesiones. La TEC es usualmente administrada 2 veces a la semana en fase aguda y en fase de mantenimiento cada 15 días o de manera mensual para prevenir la recaída de los síntomas^{5,6} (figura 5).

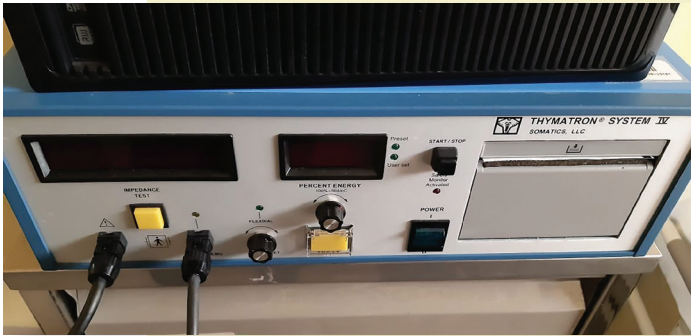


Figura 5. Equipo Thymatron System IV utilizado en el Departamento de Neuropsiquiatría del Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía “Manuel Velasco Suárez”

SEGURIDAD

Dentro de las complicaciones inmediatas, se mencionan el estatus epiléptico, el laringoespasma y la parálisis del nervio periférico, que en general presentan una incidencia de 1 por cada 1,300 a 1,400 tratamientos. La mortalidad asociada al uso de TEC no supera a la reportada por el uso de anestesia general o a la correspondiente a un procedimiento quirúrgico menor. A pesar de la eficacia y la seguridad reportada de la TEC, su uso continúa siendo limitado debido a los efectos secundarios reportados, principalmente a nivel cognitivo. La severidad de la afección a este nivel se ha visto influenciada por factores como el número, el intervalo entre sesiones y la intensidad del estímulo⁶.

En un estudio longitudinal realizado con pacientes con trastorno depresivo mayor que recibieron 10 sesiones de TEC bifrontotemporal, con una frecuencia de 2 sesiones por semana durante 5 semanas consecutivas y una calibración empírica del estímulo de 150%, se reportaron alteraciones cognitivas a nivel de la memoria verbal, de aprendizaje, así como de la fluidez verbal, sin reportarse ninguna otra afección en el resto de los dominios cognitivos y con un retorno a su nivel basal en un periodo máximo de 6 meses¹⁴. Así mismo se ha reportado la presencia de amnesia retrograda y anterógrada posterior al tratamiento con TEC; sin embargo, debido a que esta alteración cognitiva es común en

una amplia variedad de padecimientos psiquiátricos, es difícil distinguir y establecer si tal déficit se debe al efecto directo de la TEC; a la enfermedad de base o bien a la percepción propia del paciente respecto a tal déficit¹⁴.

Además de los efectos sobre el sistema nervioso central, la TEC produce efectos a nivel de la dinámica cardiovascular, por lo que se debe de utilizar con cautela en aquellos pacientes que cuenten con factores de riesgo a este nivel. El paro cardíaco se considera una complicación rara, algunos pacientes presentan un periodo breve de asistolia posterior al estímulo de la TEC que puede durar varios segundos y puede llegar a ser confundido con una asistolia real⁴. Otro factor que incrementa la permeabilidad de la barrera hematoencefálica (BHE) es el aumento de la presión intracraneal durante la TEC, anteriormente se consideraba a las lesiones ocupantes una contraindicación absoluta. Actualmente mediante un consenso general se considera que de ser una lesión relativamente pequeña, solitaria y que no esté asociada a afecto de masa, edema o incremento de la presión intracraneal, la TEC no representa un riesgo mayor a lo usual respecto al riesgo neurológico, sin embargo en caso de lesiones de gran dimensión o múltiples (lesiones metástasis), edema, incremento de la presión intracraneal, o efecto de masa, deben ser consideradas como una contraindicación relativa y se deberán de tomar las medidas necesarias para la disminución del edema y de la presión intracraneal en caso de que se proceda a la realización de este tratamiento^{2,6} (tabla 1).

Tabla 1. Principales complicaciones del tratamiento con TEC
Estatus epiléptico
Laringoespasma
Parálisis del nervio periférico
Periodo breve de asistolia posterior al estímulo
Alteraciones cognitivas

INDICACIONES

De acuerdo con la Asociación Americana de Psiquiatría, la eficacia de la TEC en distintos trastornos ha sido establecida en múltiples ensayos clíni-

cos, contando con una de las bibliografías clínicas más abundante en comparación con cualquier otro tipo de tratamiento médico. Su recomendación depende de un análisis del riesgo/beneficio, en donde se considera aspectos como el diagnóstico y la gravedad del paciente, la historia clínica previa, el uso previo de TEC y su respuesta a ella, la rapidez de acción y la eficacia, los riesgos médicos y efectos adversos previstos, así como la consideración de otras alternativas terapéuticas disponibles. En el manual de la Organización Mundial de la Salud (OMS) sobre Salud Mental, Derechos Humanos y Legislación, se establece que la TEC solo deberá ser administrada bajo el consentimiento informado del paciente o del responsable legal y que solo puede ser administrada la TEC modificada, es decir con uso de anestesia general y relajantes musculares¹⁵.

Uso primario de la TEC

Como se ha mencionado anteriormente, la TEC es una de las principales alternativas terapéuticas en psiquiatría. Su mayor rapidez y eficacia son factores que permiten recomendarla como intervención primaria en padecimientos como depresión mayor y manía aguda, incluso es probable que los pacientes presenten una mejoría sustancial tan solo unas sesiones posteriores al inicio de la terapia y que en general el tiempo necesario para obtener una respuesta máxima sea menor que con el tratamiento farmacológico. Algunos profesionales de la salud basan su decisión respecto al uso primario de la TEC en factores como el tipo y gravedad de los síntomas, como los vistos en pacientes con depresión grave con síntomas psicóticos, manía con síntomas psicóticos o estados de catatonia¹⁶.

En un estudio realizado a un grupo de 26 pacientes con trastorno afectivo bipolar en la unidad de psiquiatría de la Universidad de Pisa, Italia, que presentaban catatonia resistente a la terapia de primera línea con benzodicepinas (6 a 24 mg de lorazepam al día, sin mejoría dentro de los primeros 3 a 5 días) y que requirieron de tratamiento con TEC, se demostró una respuesta en la disminución de la sintomatología catatónica en el 80.8% de los pacientes¹⁷.

El delirium maniaco es un síndrome clínico en el cual tanto el delirium y la manía se presentan de

manera simultánea y por lo general suele tener pobre respuesta al tratamiento farmacológico, por lo que la TEC representa una indicación primaria para su tratamiento, debido a que resulta ser rápidamente efectiva y segura¹⁸.

El síndrome neuroléptico maligno constituye una reacción aguda idiosincrática potencialmente fatal al uso de fármacos antipsicóticos o antieméticos. Sus principales manifestaciones están relacionadas con la termorregulación a nivel central y con el metabolismo del músculo esquelético. La presentación típica consiste en un cuadro caracterizado por hipertermia, rigidez generalizada extrema, inestabilidad autonómica y alteración del estado mental. Como se mencionó anteriormente, la TEC es eficaz y segura para el tratamiento de este trastorno y debe considerarse cuando se ha conseguido la estabilidad autonómica y tras suprimir la medicación con neurolépticos^{16,3}.

Uso secundario de la TEC

De acuerdo con la evidencia reportada, la TEC se recomienda en pacientes que no han respondido al resto de las alternativas terapéuticas, así como en situaciones en donde existen factores como intolerancia o efectos adversos a otros tratamientos, un alto riesgo suicida o incluso estados de inanición que comprometen el deterioro del estado psiquiátrico y físico del paciente^{6,12}.

A pesar de que la TEC fue introducida inicialmente para el tratamiento de la esquizofrenia, pronto se vio que era eficaz para el tratamiento de trastornos afectivos tanto depresivos como maniacos, por lo tanto, para las décadas de los años 40 y 50 constituyó el pilar básico para el tratamiento de los trastornos afectivos con tasas de respuesta del 80 hasta el 90%. Además, tras la introducción y la efectividad de los fármacos antipsicóticos, se redujo de forma considerable el uso de TEC en pacientes con esquizofrenia^{5,12}. Sin embargo, en la actualidad continúa siendo una importante modalidad de tratamiento principalmente en pacientes esquizofrénicos y con trastornos relacionados como trastornos esquizofreniformes y esquizoafectivos que no responden a la terapia farmacológica^{12,6}.

En cuanto a los subtipos de depresión, no se ha encontrado diferencia entre la respuesta a la TEC en la depresión unipolar de la bipolar, tampoco se considera que los síntomas vegetativos o melancólicos tengan el suficiente valor predictivo que sugieran una respuesta positiva a la TEC. Hay evidencia que sugiere que la inhibición psicomotora sí pudiera predecir una respuesta favorable, además entre la depresión psicótica y la no psicótica se han encontrados tasas de respuesta superiores en el subtipo psicótico¹². Aquellos pacientes con trastorno depresivo mayor y un trastorno de personalidad comórbido, como el trastorno límite de la personalidad, muestran menor probabilidad de respuesta a la TEC, sin embargo, es un tratamiento que no debería de ser negado a este grupo de pacientes¹².

Uso de TEC en poblaciones especiales

Antes de la introducción de la TEC, los pacientes ancianos con trastorno depresivo mayor, a menudo presentaban una evolución crónica y finalmente fallecían por enfermedades médicas intercurrentes en instituciones psiquiátricas. Varios estudios que han comparado la evolución clínica de pacientes que recibieron tratamiento biológico con los que recibieron TEC, han demostrado una disminución de la cronicidad, morbilidad y menores tasas de mortalidad. Además, en la mayoría de los estudios relevantes, la edad del paciente se ha asociado con la respuesta, debido a que los pacientes más ancianos tienen una mayor probabilidad de presentar un beneficio considerable en comparación con los pacientes más jóvenes¹².

Actualmente, se cuenta con una experiencia considerable en el uso de TEC en pacientes con enfermedad de Parkinson, demostrándose su efectividad no solo en el tratamiento de sintomatología depresiva o psicótica, sino también mejoría en la sintomatología motora, que se mantiene por semanas e incluso meses posterior al tratamiento^{19,20}.

En un estudio realizado en el Departamento de Psiquiatría y Ciencias del Comportamiento de la Universidad de Stanford, California, se demostró que la TEC unilateral derecha con pulso ultrabreve (< 0.5 ms) es igual de efectiva, segura y factible que la TEC bilateral en el tratamiento de la sinto-

matología motora y psiquiátrica en pacientes con enfermedad de Parkinson, pero con menores efectos secundarios a nivel cognitivo¹⁹.

La TEC cuenta con propiedades anticonvulsivas y se conoce su utilización en pacientes con trastornos epilépticos desde la década de los 40. Actualmente se considera que la TEC puede ser útil en pacientes con epilepsia refractaria o con estatus epiléptico que no responde al tratamiento farmacológico¹².

La prevalencia de depresión en mujeres embarazadas es de 7.4% en el primer trimestre, 12.8% en el segundo trimestre y 12% en el tercer trimestre²¹. Se ha reportado que mujeres con trastorno bipolar que suspendieron la toma de fármacos estabilizadores, presentaron un nuevo episodio en el 85% de los casos, en comparación del 37% de las que continuaron con el tratamiento²².

De acuerdo con las guías clínicas de la Asociación Americana de Psiquiatría para el trastorno depresivo mayor y el trastorno bipolar se respalda la seguridad y eficacia de esta terapia y la proponen como tratamiento primario para estos trastornos durante el embarazo. Los estados depresivos o maníacos graves postparto también responden adecuadamente al tratamiento con TEC. Desde el punto de vista de la teratogenicidad y la toxicidad neonatal, la TEC se considera relativamente segura²². El riesgo de los agentes anestésicos como la succinilcolina es menor al resto de las alternativas farmacológicas al tener una transferencia placentaria baja que no se cree que afecte de manera importante al feto. Durante la TEC se debe oxigenar adecuadamente para garantizar el aporte suficiente de oxígeno al feto, evitando la hiperventilación, ya que puede disminuir el flujo sanguíneo placentario. Se debe considerar el mayor riesgo de reflujo gástrico y posible aspiración, por lo que se aconseja que en pacientes embarazadas se premedique con algún antiácido no particulado, agentes que estimulen la motilidad gástrica o bloqueantes histaminérgicos-2¹² (tabla 2).

En la mayoría de las poblaciones, los psiquiatras de niños y adolescentes carecen de conocimientos, experiencia o entrenamiento suficiente en el uso de TEC, por lo que son pocos los estudios que han

Tabla 2. Indicaciones para tratamiento con TEC

Sugerencia de uso primario de TEC	Sugerencia de uso secundario de TEC	Poblaciones especiales en donde se sugiere el uso primario de TEC
Cuando se requiere una respuesta rápida y eficaz en paciente con depresión grave o manía.	Trastornos esquizofreniformes y esquizoafectivos que no responden a la terapia farmacológica	Depresión grave en pacientes ancianos
Depresión o manía con síntomas psicóticos	Depresión o manía con alto riesgo suicida	Pacientes con enfermedad de Parkinson con síntomas depresivos o psicóticos
Estados de catatonia	Depresión resistente al tratamiento	Estatus epiléptico
Delirium maniaco	Negativismo a la ingesta de líquidos y alimentos que pongan en riesgo el bienestar del paciente	Embarazadas con depresión grave o manía
Síndrome neuroléptico maligno	Pacientes con intolerancia al tratamiento farmacológico	Depresión grave o manía en el postparto

abordado el uso de TEC en niños y adolescentes. La Academia Americana de Psiquiatría Infantil y Adolescente (AACAP) sugiere que la TEC debe ser considerada en el tratamiento de condiciones específicas como depresión resistente o depresión psicótica grave, actualmente se encuentra desarrollando protocolos y guías clínicas para el uso de TEC en adolescentes. En los lineamientos internacionales de la OMS no se contempla el uso de TEC en menores de edad, por lo que la decisión final de su uso depende en gran medida de la jurisdicción del lugar en donde se encuentre el menor, la adherencia a las leyes locales y de aprobación legal así como el involucramiento de distintas instancias del sector de salud, la familia del menor, abogados, jueces y comités^{15,12,13}. Para la dosificación del estímulo debe tomarse en cuenta que el umbral convulsivo en los menores tiende a ser bastante más bajo que en los adultos y que existe un mayor riesgo de crisis convulsivas prolongadas¹².

MECANISMO DE ACCIÓN

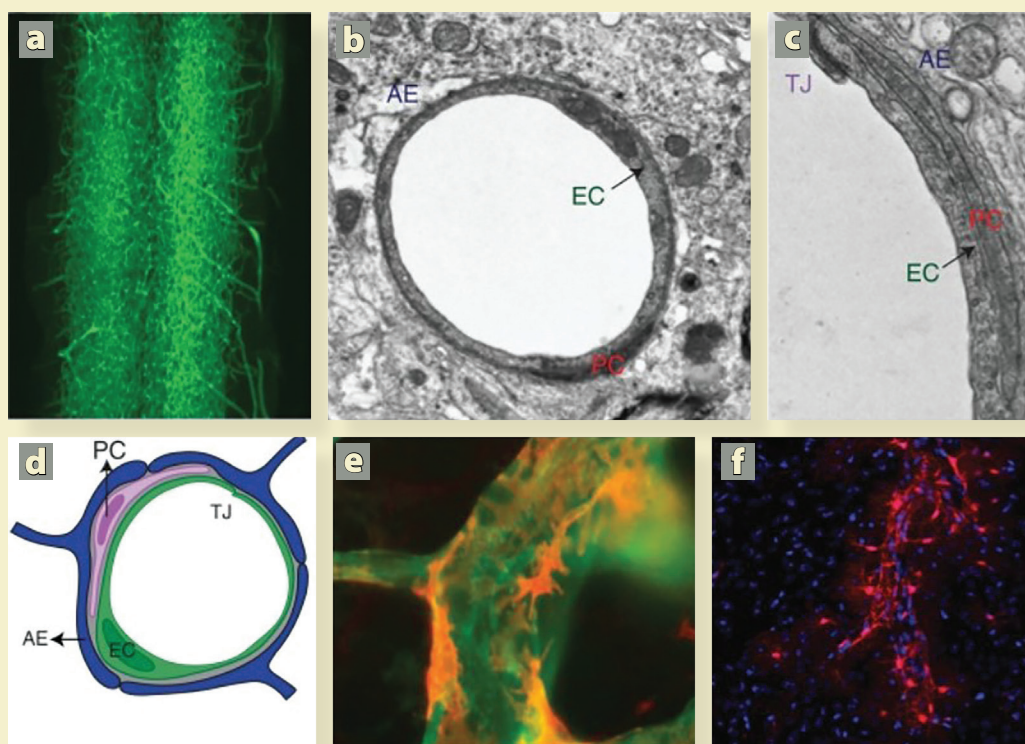
Incremento de permeabilidad de la barrera hematoencefálica

La BHE es una estructura compleja que juega un papel fundamental en la regulación de sustancias provenientes de la circulación general que ingresan al sistema nervioso central (SNC), por lo que es un elemento importante en la regulación fisiológica y farmacológica del cerebro²⁴ (**figura 6**). La unidad neurovascular está compuesta por células endote-

liales, astrocitos, pericitos, lámina basal, neuronas y microglía. Se ha demostrado que la generación de una crisis convulsiva es capaz de incrementar de manera transitoria la permeabilidad de la BHE y con ello permitir el paso de sustancias al parénquima cerebral²⁵⁻²⁷. Se ha observado un incremento del edema a nivel de los podocitos por medio de un sistema de imagenología por fluorescencia, capaz de detectar el paso de fluoresceína de sodio proveniente de la circulación periférica de ratas a las que se les administró el marcador inmediatamente posterior a recibir TEC. Además, reportaron el incremento sérico de la proteína de unión al calcio (S100B), la cual en las últimas décadas se ha considerado como un posible marcador biológico relacionado con la fase aguda del daño cerebral y con el incremento de la permeabilidad de la BHE^{25,28}.

Incremento de niveles del factor neurotrófico derivado del cerebro (BDNF) e incremento de la neuroplasticidad

El trastorno depresivo mayor (TDM) es una de las patologías psiquiátricas más prevalentes a lo largo de la vida, se considera que para el 2020 será una de las entidades con mayor morbilidad a nivel mundial. Se sabe que, dentro de los mecanismos moleculares propuestos en el TDM, se ha observado un incremento en la disfunción celular de áreas del cerebro a nivel límbico y cortical así como una relación respecto a la disminución en la actividad neurotrófica en dichas áreas^{29,30}.

Figura 6. Componentes de la barrera hematoencefálica

a) Segmento vascular de médula espinal que muestra la densidad de la red vascular del SNC. b) Micrografía electrónica (EM) de sección transversal de un vaso del SNC que representa una relación entre las células endoteliales (EC), los pericitos (PC) y los astrocitos (AE). c) EM magnificada de EC que representa una relación entre EC (con uniones estrechas [TJ]), PC, membranas basales (BM) y pies terminales de astrocitos (AE). d) Representación esquemática de los tipos de células dentro de la unidad neurovascular. e) Micrografía de inmunofluorescencia que muestra la relación de los PC (rojo) con las EC (verde). f) Micrografía que muestra la relación de los astrocitos (rojo) con los vasos sanguíneos (sin teñir). Los astrocitos extienden los procesos que envuelven los vasos sanguíneos, de modo que el contorno de los vasos sanguíneos se puede visualizar mediante los pies terminales de estos procesos (cortesía de Matthew Boisvert y Nicola Allen).

El BDNF está fuertemente relacionado con la plasticidad sináptica y de acuerdo con estudios realizados, se ha observado que los niveles de este factor se encuentran disminuidos en sujetos con TDM en comparación con los sujetos controles³⁰. En un estudio doble ciego aleatorizado realizado en 20 pacientes con el diagnóstico de TDM que recibieron 10 sesiones de TEC, con una frecuencia de 2 sesiones por semana durante 4 semanas consecutivas, se concluyó que la TEC mejoró tanto la sintomatología depresiva como los niveles plasmáticos de BDNF; sin embargo, no se ha encontrado una relación directa entre los niveles de BDNF y la sintomatología depresiva, por lo que hasta este momento esta neurotrofina no puede ser conside-

rada como un marcador adecuado para este tipo de pacientes²⁹.

Por otro lado, dentro de la fisiopatología del TDM se han encontrado alteraciones funcionales y estructurales en el hipocampo³¹. A nivel celular los episodios depresivos se han relacionado con aumento de la apoptosis hipocampal, disminución de la neurogénesis y disminución del número de células gliales³². A nivel macroscópico se ha observado disminución del volumen y conectividad hipocampal aberrante. Además de las alteraciones en el control inhibitorio del hipocampo sobre el eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, resultando en una excreción excesiva de glucocorticoides. La neuroplasticidad parece ser un mecanismo en común tanto en pacientes

tratados con fármacos antidepresivos como en los tratados con TEC; sin embargo, la TEC parece constituir un estimulador más potente de neuroplasticidad. Estudios en animales han reportado que una sola sesión de TEC es capaz de incrementar la cantidad de factores de actividad neurotrófica, neuropéptidos y factores de transcripción, así como la expresión genética en el hipocampo. En estudios longitudinales de investigación en neuroimagen en pacientes deprimidos que han respondido a TEC se ha observado incremento en la conectividad funcional y del volumen del hipocampo, por lo que estos hallazgos podrían representar un parteaguas en la determinación de marcadores biológicos de respuesta a la TEC³³.

CONCLUSIÓN

Queda claro que la TEC es una herramienta terapéutica eficaz y segura para el adecuado tratamiento de una amplia variedad de enfermedades neuropsiquiátricas, principalmente en padecimientos en los que la vida del paciente depende del tiempo de acción del tratamiento elegido.

Uno de los principales obstáculos para sugerir el uso de TEC como una terapia de primera o segunda línea para ciertos padecimientos, continúa siendo el estigma derivado de la falta de información general sobre esta terapia, la falta de conocimiento sobre los beneficios que ofrece y la manera en que estos sobrepasan por mucho los efectos secundarios esperados y que en la mayoría de los casos son autolimitados y reversibles. Cabe señalar que esta situación de desinformación involucra tanto a la población general como a los mismos profesionistas de la salud, llegando a presentarse casos en los que a pesar de la persistencia de la sintomatología que afecta gravemente la calidad de vida y la funcionalidad del paciente se prefiere agotar otras alternativas terapéuticas antes de sugerir el tratamiento con TEC. Debemos considerar que no en todas las instituciones psiquiátricas de nuestro país se cuenta con esta opción terapéutica, ya sea por falta de personal capacitado o de la infraestructura y el equipo necesario para su adecuada realización. Al igual que en otros países, es importante que en nuestro país se establezca un protocolo nacional para el uso de

TEC, que asegure una mejor utilización de esta técnica, además de garantizarse una capacitación clínica adecuada para todo el personal involucrado en su realización.

Estimamos que al igual que en otros países del mundo, en las instituciones de nuestro país que cuentan con esta opción terapéutica su uso se encuentra infrautilizado a pesar del costo-beneficio que ofrece en comparación con el resto de las alternativas terapéuticas existentes. Sin embargo, no se encontraron estudios que determinen la tasa de utilización, indicaciones o técnica utilizada de TEC en población mexicana, por lo que consideramos que es necesaria la pronta realización de estudios al respecto.

También consideramos que es importante la realización de estudios clínicos que valoren la mejoría en las distintas condiciones en las que actualmente aplicamos TEC así como una mayor fomentación para la realización de protocolos de investigación básica que nos ayuden a concretar una explicación general sobre el mecanismo de acción por el cual esta terapia logra la efectividad que reportan los estudios clínicos realizados en otras partes del mundo y que observamos en los pacientes que reciben esta opción terapéutica durante su estancia en nuestra institución. ●

REFERENCIAS

1. Riley A. Por qué existe el estigma contra la terapia de electroshock pese a ser eficaz contra la depresión profunda (y 10 veces menos peligrosa que un parto). British Broadcasting Corporation; 2018. Disponible en: <https://www.bbc.com/mundo/vert-fut-45008327>
2. Mankad M, Beyer J, Weiner R, Krystal A. Clinical Manual of Electroconvulsive Therapy. First Edition. Washington, DC; London England: American Psychiatric Publishing, Inc; 2010.
3. Fink M. Induced Seizures as Psychiatric Therapy Ladislav Meduna's Contributions in Modern Neuroscience. The Journal of ECT. 2004;134-6.
4. Hurtado-Puerto AM, Fernandez-Robles CG, Henry ME, Cusin C, Berg S, Camprodon JA. Electroconvulsive Therapy and Neurotherapeutics. En: Stern T, Freudenreich O, Smith F, Fricchione G, Rosenbaum J. Massachusetts General Hospital Handbook of General Hospital Psychiatry. Seventh Edition. Boston MA, USA: Elsevier; 2017. p. 405-11.
5. Lisanby, S. Electroconvulsive Therapy for Depression. The New England Journal of Medicine, 2007;357:1939-1945.

6. National Institute for Health and Care Excellence. Guidance on the use of electroconvulsive therapy; 2010. Disponible en <https://www.nice.org.uk/guidance/ta59>
7. Ángeles, I. Empleo de la terapia electroconvulsiva en la unidad de neuropsiquiatría “Emil Kraepelin” de enero de 2012 a mayo de 2018. Tesis de especialidad para Especialidad en Medicina (Psiquiatría), 2018.
8. Sienaert P, Dierick M, Degraeve G, Peuskens J. Electroconvulsive therapy in Belgium: a nationwide survey on the practice of electroconvulsive therapy. *J Affect Disord*. 2006;90(1):67-71.
9. Vera I, Sanz-Fuentenebro J, Urretavizcaya M, et al. Electroconvulsive Therapy Practice in Spain: A National Survey. *J ECT*. 2016;32(1):55-61.
10. Chanpattana W, Kramer BA, Kunigiri G, Gangadhar BN, Kitphati R, Andrade C. A survey of the practice of electroconvulsive therapy in Asia. *J ECT*. 2010;26(1):5-10.
11. Gazdag G, Dragasek J, Takács R, et al. Use of Electroconvulsive Therapy in Central-Eastern European Countries: an Overview. *Psychiatr Danub*. 2017;29(2):136-140.
12. American Psychiatric Association. La práctica de la terapia electroconvulsiva. Recomendaciones para el tratamiento, formación y capacitación. Primer Edición. Barcelona: Arsmedica, 2002.
13. Kellner CH. ECT Technique. Handbook of ECT: A Guide to Electroconvulsive Therapy for Practitioners. Cambridge: Cambridge University Press; 2018. p. 49-86.
14. Nuningaa JO, Claessensb TF, Somersb M, Mandlb R. Immediate and long-term effects of bilateral electroconvulsive therapy on cognitive functioning in patients with a depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*, 2018; 238:659-65.
15. Organización Mundial de la Salud. Manual de Recursos de la OMS sobre Salud Mental, Derechos Humanos y Legislación. Ginebra, Suiza: Organización Mundial de la Salud; 2006.
16. Liaqat J, Javed MU, Naseem A, Raja W, Wali W. Electroconvulsive therapy (ECT) for the management of neuroleptic malignant syndrome (NMS) in adults. *Pakistan Armed Forces Medical Journal*. 2018;68(3):445-9.
17. Medda P, Toni C, Luchini F, Mariani MG, Mauri M, Perugi G. Catatonia in 26 patients with bipolar disorder: clinical features and response to electroconvulsive therapy. *Bipolar Disorders*. 2015;17(8):892-901.
18. Latha Nagalla M, Akinyemi E, Hosanagar A, Demskey P, Nafiu I. Manic Delirium - Treatment Considerations. American Association for Geriatric Psychiatry Annual Meeting. 2014;22:3.
19. Williams N, Bentzley B, Sahlem G, Pannu J, Korte J, Revuelta G. Unilateral ultra-brief pulse electroconvulsive therapy for depression in Parkinson's disease. *Acta neurologica Scandinavica*. 2017;135(4):407-11.
20. Andersen K, Balldin J, Gottfries CG, Granerús AK, Modigh K. A double blind evaluation of electroconvulsive therapy in Parkinson's disease with “on off” phenomena. *Acta Neurológica Escandinávica*. 1987;76(3):191-9.
21. Bennett HA, Einarson A. Prevalence of depression during pregnancy: systematic review. *American College of Obstetricians and Gynaecologists*. 2004;103(4):698-709.
22. Bulbul F, Copoglu US, Alpak G, Unal A, Demir B, Tastan MF, Savas HA. Electroconvulsive therapy in pregnant patients. *General Hospital Psychiatry*. 2013;35(6):636-9.
23. Freeman B. Pathway to Electroconvulsive Treatment for Minors. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 2018;28(1):1-19.
24. Jordão J, Ayala-Grosso C, Kelly M, Huang Y, Chopra R, McLaurin J, et al. Antibodies Targeted to the Brain with Image-Guided Focused Ultrasound Reduces Amyloid- β Plaque Load in the TgCRND8 Mouse Model of Alzheimer's Disease. *Plos One*. 2010;5(5):e10549.
25. Ito M, Bolati K, Kinjo T, Ichimura K, Furuta A, McLoughlin D, et al. Electroconvulsive stimulation transiently enhances the permeability of the rat blood-brain barrier and induces astrocytic changes. *Brain Research Bulletin*. 2017;(128):92-7.
26. Lukoyanov NV, Sá MJ, Madeira MD, Paula-Barbosa MM. Selective loss of hilar neurons and impairment of initial learning in rats after repeated administration of electroconvulsive shock seizures. *Experimental Brain Research*. 2004;154(2):192-200.
27. Bolwig T, Hertz M, Westergaard E. Acute hypertension causing blood-brain barrier breakdown during epileptic seizures. *Acta Neurológica Escandinavica*. 1977;56(4):335-42.
28. Kazmierski R, Michalak S, Wencel-Warot A, Nowinski WL. Serum tight-junction proteins predict hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients. *Neurology*. 2012;79(16):1677-685.
29. Salehi I, Mohammad S, Haghighi M, Jahangard L. Electroconvulsive therapy (ECT) and aerobic exercise training (AET) increased plasma BDNF and ameliorated depressive symptoms in patients suffering from major depressive disorder. *Journal of Psychiatric Research*. 2016;76:1-8.
30. Shirayama Y, Chen A C-H, Nakagawa S, Russell DS, Duman RS. Brain-Derived Neurotrophic Factor Produces Antidepressant Effects in Behavioral Models of Depression. *Journal of Neuroscience*. 2002;22(8):3251-61.
31. Lucassen PJ, Müller MB, Holsboer F, et al. Hippocampal apoptosis in major depression is a minor event and absent from subareas at risk for glucocorticoid overexposure. *American Journal of Pathology*. 2001;158(2):453-68.
32. Siuciak JA, Lewis DR, Wiegand SJ, Lindsay RM. Antidepressant-Like Effect of Brain-derived Neurotrophic Factor (BDNF). *Pharmacology Biochemistry and Behavior*. 1997;56(1):131-7.
33. Abbott C, Jones T, Lemke Gallegos P, McClintock S, Mayer A, Bustillo J, Calhoun VD. Hippocampal structural and functional changes associated with electroconvulsive therapy response. *Translational Psychiatry*. 2014;4:e483.