

The logo for SNC PHARMA, featuring a stylized blue 'S' shape with a registered trademark symbol (®) above it, and the text 'SNC' in a bold, sans-serif font with 'PHARMA' in a smaller font below it.

**SNC**  
PHARMA

Capítulo 45/94

Tratado de psiquiatría clínica  
Massachusetts General Hospital  
2017 - 2018

# TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

*Trabajamos para su tranquilidad...*

# Terapia electroconvulsiva

*Charles A. Welch, MD*

## Puntos clave

- En los estudios clínicos de la terapia electroconvulsiva (TEC) se han notificado tasas de remisión del 70 al 90%, y actualmente la TEC supone la perspectiva terapéutica más prometedora para abordar la necesidad global insatisfecha de un tratamiento eficaz para las personas que sufren depresión.
- Los síntomas que predicen una buena respuesta a la TEC son los propios de la depresión mayor (p. ej., anorexia, pérdida de peso, insomnio matutino, alteración de la concentración, estado de ánimo pesimista, agitación motora, aumento de la latencia de respuestas, estreñimiento, y delirios somáticos o de desaprobación propia).
- La enfermedad psicótica es la segunda indicación más frecuente de la TEC; es eficaz hasta en el 75% de los pacientes con catatonía, independientemente de la causa subyacente, y es el tratamiento de elección como tratamiento primario de la mayoría de los pacientes con catatonía.
- El mayor reto al que se enfrentan los pacientes sometidos a la TEC es la alta tasa de recaídas después de un conjunto de sesiones de TEC exitosas. Hay una necesidad urgente de mejorar las estrategias actuales de la TEC y la farmacoterapia de mantenimiento.
- El uso de ondas de pulso ultra breve (0,3 ms) se está convirtiendo en la práctica habitual global debido a su perfil extremadamente bajo de efectos secundarios. Sin embargo, algunos pacientes todavía requieren amplitudes de onda habituales (1 ms) para lograr la remisión completa de los síntomas.

## Perspectiva general

La terapia electroconvulsiva (TEC) sigue siendo un tratamiento indispensable debido al gran número de pacientes deprimidos que no responden a fármacos o que no toleran sus efectos secundarios. En el estudio clínico con mayor número de pacientes en tratamiento antidepresivo, solo el 50% de los pacientes deprimidos alcanzaron una remisión completa, mientras que un porcentaje igual no respondió o alcanzó solo una remisión parcial.<sup>1</sup> Por otro lado, se han notificado tasas de remisión del 70 al 90% en los estudios clínicos con TEC, con tasas de respuesta de hasta el 95% en la depresión delirante.<sup>2,3</sup> La depresión requiere un tratamiento eficaz porque está asociada con un aumento de la mortalidad (principalmente debido a procesos cardiovasculares o suicidio).<sup>4</sup> Además, entre todas las enfermedades, actualmente la depresión ocupa el cuarto lugar en el conjunto global de enfermedades y se prevé que ocupará el segundo lugar en el año 2020.<sup>5</sup> La TEC es actualmente la perspectiva terapéutica más prometedora para abordar la necesidad global insatisfecha de un tratamiento eficaz de personas que sufren una depresión resistente a medicamentos.

## Indicaciones de la terapia electroconvulsiva

La depresión mayor es la indicación más frecuente de la TEC. Los síntomas que predicen una buena respuesta a la TEC son los propios de la depresión mayor (p. ej., anorexia, pérdida de peso, insomnio matutino, alteración de la concentración, estado de ánimo pesimista, agitación motora, aumento de la latencia de respuesta, estreñimiento y delirios).<sup>6,7</sup> El síntoma principal es la pérdida brusca de interés por actividades que antes resultaban placenteras. Estos son exactamente los mismos síntomas que constituyen la indicación de los fármacos antidepresivos, y en la actualidad no hay manera de predecir qué pacientes serán finalmente resistentes a dichos fármacos. Actualmente hay un escaso consenso sobre la definición de la depresión resistente a fármacos,<sup>8</sup> y la denominación de fracaso terapéutico varía en función de la adecuación del tratamiento previo.<sup>9</sup> Las enfermedades médicas asociadas también son importantes en esta definición. Los pacientes jóvenes y sanos pueden recibir con seguridad cuatro o más regímenes farmacológicos diferentes antes de pasar a la TEC, mientras que los pacientes de edad avanzada con depresión pueden ser incapaces de tolerar más de un intento terapéutico sin desarrollar complicaciones médicas graves.

Otros factores también afectan el umbral para pasar de la terapia farmacológica a la TEC. La ideación y la intención suicidas responden a la TEC en el 80% de los casos,<sup>10</sup> y son una indicación para el cambio precoz de la terapia farmacológica.<sup>11</sup> Se han comunicado tasas de respuesta más bajas de la TEC en pacientes deprimidos con trastornos de la personalidad asociados,<sup>12</sup> y con una mayor duración de la depresión,<sup>13</sup> pero existen pruebas contradictorias en la literatura científica sobre si un antecedente de resistencia a medicamentos está asociado con una menor tasa de respuesta a la TEC. Sin embargo, ninguno de estos factores constituye una razón para descartar la TEC si hay signos neurovegetativos.

La enfermedad psicótica es la segunda indicación más frecuente de la TEC. Aunque no es un tratamiento habitual de la esquizofrenia, la TEC, en combinación con un neuroléptico, puede dar lugar a una mejoría mantenida en hasta el 80% de los pacientes con esquizofrenia crónica resistente a fármacos.<sup>14,15</sup> Los pacientes jóvenes con psicosis que se ajustan al perfil esquizofreniforme (es decir, con un inicio agudo, síntomas psicóticos positivos, integridad afectiva y resistencia a medicamentos) son más sensibles a la TEC que aquellos con esquizofrenia crónica, y pueden tener una remisión completa y duradera de su enfermedad con este tratamiento.<sup>16-18</sup>

La depresión bipolar tiene una tasa de remisión superior al 50% con TEC. La manía también responde adecuadamente a la TEC,<sup>19,20</sup> pero el tratamiento farmacológico sigue siendo la primera línea terapéutica. Sin embargo, en estudios controlados, la TEC es tan eficaz como el litio (o más), y en la manía resistente a los fármacos más del 50% de los casos han remitido con TEC.<sup>21</sup> La TEC es muy eficaz en el tratamiento de los estados afectivos mixtos resistentes a medicamentos<sup>22</sup> y del trastorno bipolar resistente en adolescentes.<sup>23</sup>

Aunque la mayoría de los pacientes son tratados inicialmente con fármacos independientemente de su diagnóstico, varios grupos de pacientes (v. más adelante) son candidatos a someterse a TEC como tratamiento primario. Entre estos se encuentran los pacientes que están gravemente desnutridos, deshidratados y agotados debido a una enfermedad depresiva prolongada (deben ser tratados inmediatamente después de una prudente rehidratación); los pacientes con una compleja enfermedad médica (como arritmias cardíacas o enfermedad coronaria), ya que estos individuos son a menudo tratados con más seguridad con TEC que con antidepresivos; los pacientes con depresión delirante (ya que a menudo son resistentes a la terapia antidepresiva,<sup>24</sup> pero responden a la TEC entre el 80 y el 90% de los casos);<sup>25-27</sup> los pacientes que no han respondido a medicamentos durante episodios previos (porque a menudo resulta más beneficiosa directamente la TEC), y la

mayoría de los pacientes con catatonía (ya que responden de forma precoz a la TEC).<sup>28-30</sup> Aunque el síndrome catatónico está más frecuentemente asociado con un trastorno afectivo, la catatonía también puede ser una manifestación de la esquizofrenia, trastornos metabólicos, lesiones cerebrales estructurales, encefalitis frente al receptor NMDA o lupus eritematoso sistémico. El tratamiento precoz es fundamental porque la mortalidad de la catatonía no tratada es de hasta el 50%, e incluso sus complicaciones no letales (incluidas neumonía, embolismo venoso, contractura de extremidades y úlcera de decúbito) son graves. La TEC es eficaz en hasta un 75% de los pacientes con catatonía, independientemente de la causa subyacente, y es el tratamiento de elección como tratamiento primario de la mayoría de los pacientes con catatonía.<sup>31</sup> El loracepam también ha sido eficaz en el tratamiento a corto plazo de la catatonía,<sup>32</sup> pero su eficacia a largo plazo no ha sido demostrada. Aunque el síndrome neuroléptico maligno (SNM) puede ser clínicamente indistinguible de la catatonía,<sup>33</sup> la fiebre alta, los opistótonos y la rigidez son más frecuentes en el primero. La TEC ha demostrado ser eficaz en el SNM,<sup>34</sup> pero el tratamiento médico intensivo de apoyo, la interrupción del tratamiento neuroléptico, el uso del dantroleno y de la bromocriptina son todavía los pasos fundamentales del tratamiento.

## Factores de riesgo asociados a la terapia electroconvulsiva

A medida que el procedimiento técnico de la TEC ha mejorado, los factores que antes se consideraban contraindicaciones absolutas de la TEC se han convertido en factores de riesgo relativos. El paciente se beneficia mejor ponderando el riesgo del tratamiento frente a la morbilidad o la mortalidad de permanecer deprimido. La opinión predominante es que ya no existen contraindicaciones absolutas para la TEC, pero las siguientes enfermedades merecen una cuidadosa evaluación y tratamiento.

El corazón está estresado fisiológicamente durante la TEC.<sup>35</sup> El trabajo cardíaco aumenta bruscamente al comienzo de la convulsión inicialmente debido a la descarga simpática del diencefalo, que a través del tracto simpático espinal alcanza el corazón ([fig. 45-1](#)). Esta descarga persiste mientras dura la convulsión y va aumentando con la elevación de los niveles circulantes de catecolaminas, que alcanzan un máximo alrededor de 3 min después de la aparición de la actividad convulsiva ([fig. 45-2, A](#)).<sup>36,37</sup> Después de que termine la convulsión, predominará el tono parasimpático, causando a menudo una bradicardia transitoria e hipotensión, con un retorno a la función basal en 5-10 min ([fig. 45-2, B](#)).

Figura 45-1 Esquema de la descarga simpática del diencefalo al corazón y a otros órganos.

Figura 45-2 A. Gráfico del impacto de la terapia electroconvulsiva (TEC) en las concentraciones de catecolaminas y la presión arterial después de una convulsión. B. Gráfico de los efectos de la TEC en el ritmo cardíaco.

Las enfermedades cardíacas que más a menudo empeoran bajo este estímulo autonómico son la cardiopatía isquémica, la hipertensión, la insuficiencia cardíaca congestiva (ICC) y las arritmias cardíacas. Estas enfermedades, si se tratan adecuadamente, han demostrado tolerar sorprendentemente la TEC. La idea de que la anestesia general está contraindicada dentro de los 6 meses posteriores a un infarto de miocardio ha adquirido cierto carácter sagrado, lo cual es sorprendente si se tiene en cuenta la ambigüedad de los datos iniciales.<sup>38</sup> Un enfoque más

racional implica una cuidadosa evaluación de la reserva cardíaca, una reserva que es necesaria cuando el trabajo cardíaco aumenta durante la TEC.<sup>39</sup> Los aneurismas vasculares deben ser reparados, si es posible, antes de la TEC, pero en la práctica han demostrado ser sorprendentemente resistentes al tratamiento.<sup>40,41</sup> La estenosis aórtica crítica debe ser corregida quirúrgicamente antes de la TEC para evitar la sobrecarga ventricular durante la convulsión. Los pacientes con marcapasos cardíacos generalmente toleran la TEC sin incidentes, aunque debe comprobarse su adecuado funcionamiento antes del tratamiento. Los desfibriladores automáticos implantables deben cambiarse del modo a demanda al modo fijo colocando un imán sobre el dispositivo durante la TEC.<sup>42</sup> Los pacientes con ICC compensada generalmente toleran bien la TEC, aunque puede ocurrir una descompensación transitoria en forma de edema pulmonar durante 5-10 min en pacientes con una fracción de eyección basal inferior al 20%. No está claro si la causa subyacente es el estímulo neurógeno del parénquima pulmonar o una reducción del gasto cardíaco debido al aumento de la frecuencia cardíaca y de la presión arterial.

El cerebro también está estresado fisiológicamente durante la TEC. El consumo de oxígeno cerebral aproximadamente se duplica y aumenta varias veces su flujo sanguíneo. También se producen aumentos de la presión intracraneal y la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. Estos cambios agudos pueden aumentar el riesgo de la TEC en pacientes con diversas enfermedades neurológicas.<sup>43</sup>

Las lesiones cerebrales ocupantes de espacio fueron previamente consideradas una contraindicación absoluta de la TEC, y los informes de casos iniciales describieron el deterioro clínico de los pacientes con tumores cerebrales cuando se les administró la TEC.<sup>44</sup> Sin embargo, informes más recientes indican que, con el cuidadoso tratamiento de los pacientes con tumores cerebrales o hematomas subdurales crónicos, la TEC puede ser administrada con seguridad.<sup>45-48</sup> El infarto cerebral reciente probablemente representa el factor de riesgo intracraneal más frecuente. Los informes de casos de TEC tras un infarto cerebral reciente indican que la tasa de complicaciones es baja,<sup>43</sup> y, por consiguiente, la TEC suele ser el tratamiento de elección de la depresión después de un accidente cerebrovascular.<sup>49</sup> El intervalo entre el infarto y el momento de la TEC debería determinarse por la urgencia del tratamiento de la depresión.

La TEC ha sido segura y eficaz en pacientes con hidrocefalia, malformaciones arteriovenosas, hemorragia cerebral, esclerosis múltiple, lupus eritematoso sistémico, enfermedad de Huntington y retraso mental. Los pacientes con depresión y enfermedad de Parkinson experimentan la mejoría de ambos trastornos con la TEC, y la enfermedad de Parkinson por sí sola puede constituir una indicación de la TEC.<sup>50</sup> Los pacientes deprimidos con demencia preexistente es más probable que desarrollen déficits cognitivos especialmente graves secundarios a la TEC, pero la mayoría vuelven a su situación basal después del tratamiento, y muchos mejoran realmente.<sup>51,52</sup>

Una paciente embarazada que presenta una depresión grave puede requerir TEC para prevenir la desnutrición o el suicidio. Aunque los informes del uso de la TEC durante el embarazo son tranquilizadores,<sup>53</sup> se recomienda el control fetal durante el tratamiento. El feto puede estar protegido del estrés fisiológico de la TEC por la falta de conexión neuronal directa con el diencéfalo materno, lo que evita el intenso estímulo autonómico sufrido por los órganos maternos durante la convulsión.

## **Técnica para realizar la terapia electroconvulsiva**

Por lo general, la evaluación habitual previa a la TEC incluye una anamnesis y una exploración física completa, junto con una radiografía de tórax, un electrocardiograma (ECG), un análisis de orina, un hemograma completo, y la determinación sanguínea de glucosa, nitrógeno ureico en sangre y electrolitos. Pueden ser necesarios otros estudios, a criterio médico. En un paciente con déficits cognitivos, a veces es difícil decidir si un estudio neurológico está indicado, porque la depresión en sí misma suele ser la causa de este déficit. Un estudio de detección de trastornos metabólicos, una tomografía computarizada (TC) y una resonancia magnética (RM) son a menudo útiles para descartar otras causas de deterioro cognitivo no relacionadas con la depresión. Cuando se cuestiona la presencia de una demencia primaria, debe solicitarse una valoración neurológica. Las pruebas neuropsicológicas pueden ser útiles para hacer el diagnóstico y distinguir entre una demencia primaria y una pseudodemencia depresiva.<sup>54,55</sup>

Es fundamental que la enfermedad médica del paciente sea estabilizada antes de iniciar el tratamiento. Los pacientes de edad avanzada llegan a menudo al hospital desnutridos y deshidratados, y la TEC debe retrasarse hasta que sean sometidos a varios días de rehidratación, con alimentación por sonda, si es necesario. Los tratamientos antihipertensivos deben optimizarse antes del tratamiento para reducir la posibilidad de una crisis hipertensiva grave durante el tratamiento. La mayoría de los pacientes diabéticos se mantendrán más estables si la dosis de insulina de la mañana se mantiene hasta después de su tratamiento. Los requerimientos de insulina generalmente disminuyen a medida que un paciente diabético se recupera de la depresión, y los niveles de glucosa en sangre deben ser controlados con frecuencia mientras dure la TEC.

Los fármacos antidepresivos no necesariamente tienen que suspenderse antes de la TEC, ya que hay escasas evidencias de una interacción nociva. De hecho, hay pruebas preliminares que indican que la prescripción de neurolépticos, antidepresivos tricíclicos (ATC), inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) y mirtazapina no solo es segura mientras dure la TEC, sino que también puede mejorar la eficacia del tratamiento.<sup>56</sup> Los inhibidores de la monoaminoxidasa (IMAO) pueden administrarse de forma segura durante la TEC, siempre y cuando no se administren fármacos simpaticomiméticos.<sup>57</sup> Los primeros informes de casos describieron una grave alteración cognitiva y una apnea prolongada en un pequeño porcentaje de pacientes que recibieron litio durante la TEC, pero datos más recientes indican que se trata de una complicación rara y que la administración simultánea del litio suele ser segura.<sup>58</sup> Las benzodiazepinas son antagónicas al proceso ictal y deben ser suspendidas.<sup>59</sup> Incluso las benzodiazepinas de acción corta pueden tener una vida media larga en un paciente enfermo de edad avanzada y hacer que el tratamiento sea probablemente menos eficaz. Para la sedación, los pacientes que reciben TEC habitualmente toleran bien un antipsicótico atípico sedante, como la quetiapina, o un hipnótico no benzodiazepínico, como la hidroxicina. Los anticonvulsivos prescritos como estabilizadores del estado de ánimo suelen suspenderse antes de la TEC, pero, en una serie reciente de pacientes bipolares, la administración simultánea de lamotrigina no interfirió en el tratamiento y facilitó el paso a la farmacoterapia de mantenimiento.<sup>60</sup> En el paciente con una enfermedad epiléptica previa, el tratamiento anticonvulsivo debe mantenerse por la seguridad del paciente. El umbral convulsivo elevado casi siempre puede ser superado con el estímulo de la TEC, y los pacientes tratados de esta forma suelen tener la misma respuesta clínica que los pacientes que no toman anticonvulsivos.<sup>61</sup>

Debido a las importantes respuestas fisiológicas sistémicas propias de este tratamiento, la anestesia durante la TEC debe ser llevada a cabo por un anestesista familiarizado con ella.

La TEC presenta retos especiales en el manejo anestésico y una detallada lectura de la literatura médica pertinente constituye una preparación básica del anestesista.<sup>62</sup> El uso de la monitorización cardíaca y de la oximetría de pulso en todos los pacientes sometidos a anestesia general ha sido aprobado por la American Society of Anesthesiologists. La mayoría de los equipos de TEC existentes registran el ECG únicamente durante el tratamiento en sí, pero el registro de los ritmos basales y postictales es fundamental, y, por tanto, es necesario un monitor distinto en el quirófano con capacidad de registro en papel para monitorizar el ECG adecuadamente.

Antes de la inducción anestésica, pueden administrarse de forma habitual atropina o glucopirrolato a todos los pacientes, pero en muchos centros de tratamiento su uso está reservado para pacientes que es probable que presenten una bradicardia. La atropina no reduce las secreciones orales de la TEC.<sup>63</sup>

Los cuatro fármacos de inducción más frecuentemente utilizados son el metohexital, el propofol, el etomidato y la ketamina, y cada uno de ellos tiene sus pros y sus contras.<sup>64</sup> El metohexital no afecta al umbral convulsivo y ha sido muy estudiado. El propofol aumenta el umbral convulsivo y se asocia con convulsiones más cortas, una mayor intensidad del estímulo y un mayor número de tratamientos.<sup>65</sup> Sin embargo, las tasas de respuesta terapéutica globales con el propofol no son peores que con otros fármacos, y el síndrome de despertar tras la anestesia con este compuesto es único por su tranquilidad. El etomidato disminuye el umbral convulsivo y se asocia con convulsiones más prolongadas,<sup>66</sup> pero tiene el inconveniente de causar insuficiencia suprarrenal, incluso en dosis únicas. La ketamina también disminuye el umbral convulsivo y se asocia con menos trastornos de la memoria que el etomidato.<sup>67</sup> Tanto el metohexital como el propofol causan una disminución significativa de la presión arterial durante la inducción, mientras que no se produce con el etomidato y la ketamina. En la mayoría de los centros de tratamiento se utilizan el metohexital o el propofol como fármacos inductores habituales, mientras que el etomidato o la ketamina se reservan para pacientes con altos umbrales convulsivos o un estado cardiovascular delicado.

El sevoflurano, un anestésico inhalado, es un fármaco de inducción empleado en la TEC probado en pacientes con fobia aguda grave, agitación o poca tolerancia a fármacos de inducción intravenosa (i.v.).<sup>68</sup> En niños es a menudo el método de inducción menos traumático. Puede utilizarse como fármaco de inducción único, o puede ser combinado con otros fármacos i.v. una vez que el paciente esté inconsciente.

Los fármacos paralizantes son fundamentales para la seguridad de la TEC. Antes del uso de fármacos paralizantes, más del 30% de los pacientes sometidos a la TEC sufrían fracturas por compresión de la columna vertebral. El fármaco empleado habitualmente es la suxametonio, que es un relajante muscular despolarizante. Los fármacos despolarizantes causan un aumento del potasio sérico, que suele ser bien tolerado, pero puede ser excesivo en pacientes inactivos o encamados, paréticos tras un accidente o lesión cerebrovascular, o que han sufrido grandes quemaduras recientes. En estos pacientes, un relajante muscular no despolarizante ofrece ventajas importantes, ya que no causa hiperpotasemia.<sup>69</sup> El cisatracurio y el rocuronio son los dos fármacos no despolarizantes de acción más corta disponibles actualmente, pero ambos tienen una duración de acción de 10 a 20 min, que es varias veces más larga que la de la suxametonio.

Los  $\beta$ -bloqueantes de acción corta reducen eficazmente el estrés cardíaco. Estos fármacos reducen la hipertensión, la taquicardia, la ectopia y la isquemia cardíacas, y con su correcta administración rara vez se produce hipotensión o bradicardia. El esmolol (2-4 mg/kg) o el labetalol (0,2-0,4 mg/kg) administrados i.v. inmediatamente antes de la inducción anestésica

suele ser suficiente, pero pueden ser necesarias dosis más altas en determinados pacientes.<sup>70</sup> El esmolol tiene la ventaja de tener una vida media más corta que el labetalol. Aunque teóricamente estos fármacos pueden dar lugar a una descompensación de la ICC, en la práctica este hecho no se ha observado. Puede utilizarse la nitroglicerina (infundida entre 0,5 y 3 mg/kg/min) para frenar la respuesta hipertensiva de pacientes que ya están recibiendo  $\beta$ -bloqueantes o antagonistas de los canales de calcio y que requieren otros antihipertensivos. En pacientes resistentes a estos tratamientos, el nitroprusiato administrado en infusión i.v. lenta es muy eficaz, pero requiere un control de la presión arterial con catéter intraarterial para evitar sobrepasar el objetivo tensional.

Por lo general, el tratamiento adecuado de la hipertensión antes de una sesión de TEC reduce la respuesta hipertensiva durante el propio tratamiento. Un tratamiento de mantenimiento con  $\beta$ -bloqueantes (como atenolol, 25-50 mg por vía oral al día) puede hacer innecesario el uso de un antihipertensivo de acción corta durante la terapia.

Se han observado alteraciones del sistema de conducción durante el tratamiento del 20 al 80% de los pacientes que reciben TEC,<sup>71</sup> pero estas alteraciones son generalmente transitorias. Las arritmias mantenidas o graves ocasionalmente requieren tratamiento, y el abordaje terapéutico depende del tipo de arritmia. Las taquicardias supraventriculares generalmente se tratan mejor con antagonistas de los canales de calcio, mientras que la ectopia ventricular se estabiliza más rápidamente con la lidocaína i.v. Se pueden prevenir muchas arritmias mediante la administración de un  $\beta$ -bloqueante de acción corta i.v. antes de la terapia posterior.

La descompensación de la ICC suele tratarse con oxígeno y con elevación del cabecero de la cama. Ocasionalmente, será necesaria la administración de furosemida y morfina i.v., pero esto es muy raro. La mayoría de los pacientes se estabilizan de 10 a 15 min después de iniciar el tratamiento sin una intervención intensiva.

La parada cardíaca es una complicación rara de la TEC. La mayoría de los pacientes presentan cierto grado de pausa sinusal después del estímulo de la TEC que puede durar hasta 8 s, y esto puede confundirse con una verdadera parada.<sup>35</sup> Los pacientes que reciben estímulos no convulsivos pueden tener un mayor riesgo de presentar pausas sinusales mantenidas. Debido a que la descarga parasimpática intensa causada por el estímulo no es contrarrestada por la descarga simpática de la propia convulsión, puede producirse una bradicardia grave o una parada. Inmediatamente después del cese de la actividad ictal, el tono parasimpático predomina y es frecuente la bradicardia. Sin embargo, también puede producirse una parada cardíaca completa durante el intervalo postictal inmediato.

La eficacia relativa de la colocación unilateral y bilateral de los electrodos es incierta, pero, en la mayoría de los pacientes, un estímulo unilateral, cuando se realiza en condiciones adecuadas, es tan eficaz como un estímulo bilateral.<sup>72,73</sup> La TEC unilateral ineficaz se relaciona con el uso de la intensidad del umbral del estímulo.<sup>74</sup> Por consiguiente, un estímulo unilateral debería estar muy por encima del umbral empleado con los electrodos colocados en la posición d'Elia (fig. 45-3, A y B). Estudios recientes han comunicado una eficacia similar siempre y cuando la TEC unilateral se realice con una intensidad de estímulo muy por encima del umbral convulsivo.<sup>75</sup> La colocación de electrodos bifrontales no ha sido muy estudiada, pero hasta el momento la evidencia científica indica que tiene una eficacia similar en comparación con la colocación de electrodos unilaterales derechos y bitemporales.<sup>76,77</sup>

Figura 45-3 A. Esquema de la colocación de los electrodos durante la terapia electroconvulsiva (TEC). B. Fotografía de los electrodos colocados durante la TEC.

El uso de una onda de pulso breve se ha convertido en una práctica habitual en EE. UU. (fig. 45-4). La onda de pulso breve es eficaz en la inducción de la actividad convulsiva y se asocia con escasa confusión y amnesia después del tratamiento.<sup>78</sup> Recientemente, la modificación de la onda de pulso breve, al reducir la amplitud del pulso y aumentar la duración del estímulo, ha dado como resultado un estímulo denominado como onda de pulso ultrabreve.<sup>79-81</sup>

Figura 45-4 Esquema de la onda sinusoidal y de los estímulos de pulso breve de la terapia electroconvulsiva.

La generalización de la convulsión a todo el cerebro es fundamental para la eficacia.<sup>82</sup> La forma habitual de controlar la generalización de las crisis es inflar un manguito de medición de presión arterial en un brazo o tobillo por encima de la presión sistólica, justo antes de inyectar la suxametonio. La convulsión puede entonces ser observada en la extremidad no paralizada. En la TEC unilateral, el manguito se coloca en el miembro homolateral al estímulo. La mayoría de los equipos de TEC tienen un monitor de electroencefalografía de canal único integrado, pero no siempre es un indicador fiable de la generalización completa de las convulsiones, ya que las convulsiones parciales también pueden generar el trazado típico de las convulsiones generalizadas.

Después de la TEC, los pacientes no deben colocarse en decúbito supino, sino que deben ser girados de lado para permitir un mejor drenaje de las secreciones. Los pacientes deben ser vigilados atentamente por el personal de enfermería del área de reanimación; deben comprobarse regularmente las constantes vitales y emplearse la oximetría de pulso. Algunos pacientes, normalmente jóvenes, individuos sanos, pueden desarrollar inmediatamente después del tratamiento un delirio con agitación, mirada perdida, desorientación y automatismos. Este cuadro clínico suele ser debido a convulsiones tardías; se suprimen rápidamente con midazolam (2-5 mg i.v.), diazepam (5-10 mg i.v.) o propofol (20-40 mg i.v.). La agitación posterior al tratamiento puede ser tratada previamente con propofol i.v. en dosis de 30-50 mg inmediatamente después del cese de la convulsión. Las náuseas posteriores al tratamiento pueden tratarse eficazmente con droperidol (1,25-2,5 mg i.v.), y se previenen en tratamientos posteriores administrando previamente ondansetrón (4 mg i.v.).

El número medio de sesiones de TEC necesarias para tratar la depresión mayor suele ser habitualmente de 6 a 12, pero determinados pacientes pueden necesitar hasta 30. El tiempo habitual es de tres sesiones por semana con una convulsión generalizada por sesión. El uso de más de una convulsión por sesión (TEC múltiple controlada) no ha demostrado tener más ventajas. La comparación más objetiva de la TEC única y múltiple fue realizada por Fink,<sup>83</sup> quien concluyó que «la TEC múltiple conlleva más riesgos y menos beneficios que la TEC convencional para nuestros pacientes».

## Efectos adversos de la terapia electroconvulsiva

Los datos de una encuesta muestran una tasa de mortalidad del 0,03% en pacientes sometidos a TEC.<sup>84</sup> Aunque no hay evidencia de daño cerebral estructural como resultado de la TEC,<sup>85</sup>

hay efectos importantes en la cognición. El deterioro de la memoria varía mucho en su gravedad y se asocia con la colocación bilateral de los electrodos, la elevada intensidad de los estímulos, la oxigenación inadecuada, la actividad prolongada de convulsiones, la edad avanzada, el abuso del alcohol y una función cognitiva previamente disminuida.<sup>86</sup> Es frecuente sufrir dificultades para recordar nueva información (amnesia anterógrada) durante una serie de sesiones de TEC, pero normalmente se resuelve al mes de finalizar el último tratamiento. La dificultad para recordar acontecimientos antes de la TEC (amnesia retrógrada) suele ser más grave en relación con los acontecimientos más cercanos al momento del tratamiento. La TEC bilateral causa más trastornos de la memoria que la unilateral, y esto es válido tanto para la función de la memoria retrógrada como la anterógrada y para el recuerdo verbal y no verbal.<sup>87</sup>

Un metaanálisis de las evaluaciones de la función cognitiva de 2.981 pacientes incluidos en 84 estudios<sup>88</sup> encontró reducciones significativas en las puntuaciones de rendimiento cognitivo de 0 a 3 días después de completar una serie de sesiones de TEC. Sin embargo, a los 15 días del último tratamiento de TEC, casi todas las puntuaciones medias de las evaluaciones fueron iguales o superiores a las puntuaciones previas a la TEC. Después de 15 días, se observaron mejorías en comparación con la situación basal en la velocidad de procesamiento, la memoria funcional, la memoria anterógrada y aspectos de la función ejecutiva.

La encefalopatía grave asociada con la TEC puede requerir la interrupción del tratamiento. Por lo general, se produce una mejoría importante a las 48 h del último tratamiento. Si los síntomas se agravan con el tiempo después de la suspensión del tratamiento, estará indicado un estudio neurológico completo para evaluar si existe una causa subyacente distinta de la TEC.

## **Tratamiento de mantenimiento con terapia electroconvulsiva**

Después de un exitoso tratamiento con TEC, si no se administra ningún tratamiento de mantenimiento, el riesgo de recaída depresiva es superior al 80% a los 6 meses.<sup>89</sup> El tratamiento de mantenimiento con nortriptilina más litio se asocia con una tasa de recaída de aproximadamente el 50% a los 6 meses.<sup>89-91</sup> El tratamiento de mantenimiento con venlafaxina más litio se asocia con una tasa de recaída de aproximadamente el 40% a los 6 meses.<sup>91</sup> En una comparación reciente de la farmacoterapia sola frente a la TEC más farmacoterapia, las tasas de recaída al año fueron del 61% con farmacoterapia sola frente al 32% con farmacoterapia más TEC de mantenimiento.<sup>92</sup> La TEC de mantenimiento sola (semanalmente durante 4 semanas, quincenalmente durante 8 semanas y mensualmente durante 3 meses) disminuye la tasa de recaída a los 6 meses por debajo del 40%.<sup>90</sup> Todavía no se han realizado grandes estudios controlados con otros fármacos antidepresivos después de la TEC. Aunque persisten las dudas sobre la eficacia relativa de la TEC y la farmacoterapia de mantenimiento, la evidencia acumulada durante la última década indica que la TEC de mantenimiento es una estrategia válida y eficaz para la mayoría de los pacientes.

## **Terapia electroconvulsiva en niños**

El primer metaanálisis de los informes publicados sobre el uso de la TEC en niños, publicado en 1997, observó tasas de respuesta del 63% en la depresión, del 80% en la manía, del 42% en la esquizofrenia y del 80% en la catatonía.<sup>93</sup> En 2004, la American Academy of Child and Adolescent Psychiatry publicó Practice Parameter for Use of Electroconvulsive Therapy with Adolescents,<sup>94</sup> que reconoció la alta eficacia de la TEC en niños, estableció pautas para la administración segura de la TEC en adolescentes y abordó cuestiones éticas y legales relacionadas con la TEC en este grupo de edad. Recientemente se han publicado artículos sobre la TEC en niños con catatonía,<sup>95</sup> autismo,<sup>96</sup> esquizofrenia,<sup>97</sup> y la TEC de mantenimiento.<sup>98</sup> Existe un aumento progresivo de la evidencia científica que considera que la TEC en niños y adolescentes es segura, bien tolerada y duradera.<sup>99,100</sup>

## Conclusión

La TEC continúa experimentando una reducción de sus efectos secundarios, una mayor eficacia, indicaciones más precisas y una mayor seguridad. A pesar de que el mecanismo de acción sigue siendo desconocido, la investigación actual en estos problemas finalmente dará lugar a importantes ideas sobre la fisiopatología de los trastornos del estado de ánimo. En vista de su eficacia única en pacientes que no responden a otros tratamientos, es probable que la técnica de la TEC continúe siendo depurada y aumentarán sus indicaciones. Es también probable que la TEC no solo sea una piedra angular del tratamiento psiquiátrico en un futuro próximo, sino también una ventana importante en la fisiopatología de los trastornos del estado de ánimo y la psicosis.

Acceda online a las preguntas de opción múltiple (en inglés) en <https://expertconsult.inkling.com>

## Bibliografía

1. Rush A. STAR\*D: what have we learned? *Am J Psychiatry*. 2007;164:201–204.
2. Petrides G, Fink M, Husain MM, et al. ECT remission rates in psychotic versus non-psychotic depressed patients: a report from CORE. *J ECT*. 2001;17:244–253.
3. Koh KH, van Vreeswijk MA, Simpson S, et al. A meta-analysis of electroconvulsive therapy efficacy in depression. *J ECT*. 2003;19:139–147.
4. Angst F, Stassen HH, Clayton PJ, et al. Mortality of patients with mood disorders: follow-up over 34–38 years. *J Affect Disorders*. 2002;68:167–181.
5. Murray CJL, Lopez AD. Alternative projections of mortality and disability by cause 1990–2020: Global Burden of Disease Study. *Lancet*. 1997;349:1498–1504.
6. Carney MWP, Roth M, Garside RF. The diagnosis of depressive syndromes and the prediction of ECT response. *Br J Psychiatry*. 1965;3:659–674.

7. Swartz CM, ed. *Electroconvulsive and neuromodulation therapies*. Cambridge: Cambridge University Press; 2009.
8. Souery D, Papakostas GI, Trivedi MH. Treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry*. 2006;67(Suppl. 6):16–26.
9. Sackeim HA. The definition and meaning of treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry*. 2001;62(Suppl. 16):10–17.
10. Kellner CH, Fink M, Knapp R, et al. Relief of expressed suicidal intent by ECT: a consortium for research in ECT study. *Am J Psychiatry*. 2005;162:977–982.
11. Patel M, Patel S, Hardy DW, et al. Should electroconvulsive therapy be an early consideration for suicidal patients? *J ECT*. 2006;22:113–115.
12. Feske U, Mulsant BH, Pilkonis PA, et al. Clinical outcome of ECT inpatients with major depression and comorbid borderline personality disorder. *Am J Psychiatry*. 2004;161:2073–2080.
13. Dombrowski AY, Mulsant BH, Haskett RF, et al. Predictors of remission after electroconvulsive therapy in unipolar major depression. *J Clin Psychiatry*. 2005;66:1043–1049.
14. Braga RJ, Petrides G. The combined use of electroconvulsive therapy and antipsychotics in patients with schizophrenia. *J ECT*. 2005;21:75–83.
15. Painuly N, Chakrabarti S. Combined use of electroconvulsive therapy and antipsychotics in schizophrenia: the Indian evidence. A review and meta analysis. *J ECT*. 2006;22:59–66.
16. Fink M, Sackeim HA. Convulsive therapy in schizophrenia? *Schizophr Bull*. 1996;22:27–39.
17. Uçok A, Cakir S. Electroconvulsive therapy in the first-episode schizophrenia. *J ECT*. 2006;22:22–38.
18. Suzuki K, Atawa S, Takano T, et al. Improvement of psychiatric symptoms after electroconvulsive therapy in young adults with intractable first episode schizophrenia and schizophreniform disorder. *Tohoku J Exp Med*. 2006;210:213–220.
19. Dierckx B, Heijnen WT, van den Broek WW, et al. Efficacy of electroconvulsive therapy in bipolar versus unipolar major depression: a meta-analysis. *Bipolar Disord*. 2012;14:146–150.
20. Mukherjee S, Sackeim HA, Schnur DB. Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years experience. *Am J Psychiatry*. 1994;151:169–176.

21. Mukherjee S, Sackeim HA, Lee C, Unilateral ECT. in the treatment of manic episodes. *Convuls Ther.* 1988;4:74–80.
22. Devanand DP, Polanco P, Cruz R, et al. The efficacy of ECT in mixed affective states. *J ECT.* 2000;16:32–37.
23. Kutcher S, Robertson HA. Electroconvulsive therapy in treatment-resistant bipolar youth. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 1995;5:167–175.
24. Wheeler Vega JA, Mortimer AM, Tyson PJ. Somatic treatment of psychotic depression: review and recommendations for practice. *J Clin Psychopharmacol.* 2000;20:504–519.
25. Kroessler D. Relative efficacy rates for therapies of delusional depression. *Convuls Ther.* 1985;1:173–182.
26. Janicak PG, Easton M, Comaty JE, et al. Efficacy of ECT in psychotic and nonpsychotic depression. *Convuls Ther.* 1989;5:314–320.
27. Spiker DG, Stein J, Rich CL. Delusional depression and electroconvulsive therapy: one year later. *Convuls Ther.* 1985;1:167–172.
28. Mann SC, Caroff SN, Bleier HR, et al. Lethal catatonia. *Am J Psychiatry.* 1986;143:1374–1381.
29. Mann SC, Caroff SN, Bleier HR, et al. Electroconvulsive therapy of the lethal catatonia syndrome. *Convuls Ther.* 1990;6:239–247.
30. Rohland BM, Carroll BT, Jacoby RG. ECT in the treatment of the catatonic syndrome. *J Affect Disord.* 1993;29:255–261.
31. Fink M. Is catatonia a primary indication for ECT? *Convuls Ther.* 1990;6:1–4.
32. Rosebush PI, Hildebrand AM, Furlong BG, et al. Catatonic syndrome in a general psychiatric inpatient population: frequency, clinical presentation, and response to lorazepam. *J Clin Psychiatry.* 1990;51:357–362.
33. Fink M. Neuroleptic malignant syndrome and catatonia: one entity or two? *Biol Psychiatry.* 1996;39:1–4.
34. Davis JM, Janicak PG, Sakkas P, et al. Electroconvulsive therapy in the treatment of the neuroleptic malignant syndrome. *Convuls Ther.* 1991;7:111–120.
35. Welch CA, Drop LJ. Cardiovascular effects of ECT. *Convuls Ther.* 1989;5:35–43.
36. Khan A, Nies A, Johnson G, et al. Plasma catecholamines and ECT. *Biol Psychiatry.* 1985;20:799–804.

37. Liston EH, Salk JD. Hemodynamic responses to ECT after bilateral adrenalectomy. *Convuls Ther.* 1990;6:160–164.
38. Goldman L. Multifactorial index of cardiac risk of non-cardiac surgical procedures. *N Engl J Med.* 1977;297:845–850.
39. Drop JD, Welch CA. Anesthesia for electroconvulsive therapy in patients with major cardiovascular risk factors. *Convuls Ther.* 1989;5:88–101.
40. Drop LJ, Bouckoms AJ, Welch CA. Arterial hypertension and multiple cerebral aneurysms in a patient treated with electroconvulsive therapy. *J Clin Psychiatry.* 1988;49:280–282.
41. Viguera A, Rordorf G, Schouten R, et al. Intracranial hemodynamics during attenuated responses to electroconvulsive therapy in the presence of an intracerebral aneurysm. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 1998;64:802–805.
42. Dolenc TJ, Barnes RD, Hayes DL. Electroconvulsive therapy in patients with cardiac pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Pace.* 2004;27:1257–1263.
43. Hsiao JK, Messenheimer JA, Evans DL. ECT and neurological disorders. *Convuls Ther.* 1987;3:121–136.
44. Maltbie AA, Wingfield MS, Volow MR, et al. Electroconvulsive therapy in the presence of brain tumor: case reports and an evaluation of risk. *J Nerv Ment Dis.* 1980;168:400–405.
45. Fried D, Mann JJ. Electroconvulsive treatment of a patient with known intracranial tumor. *Biol Psychiatry.* 1988;23:176–180.
46. Malek-Ahmadi P, Beceiro JR, McNeil BW, et al. Electroconvulsive therapy and chronic subdural hematoma. *Convuls Ther.* 1990;6:38–41.
47. Zwil AS, Bowring MA, Price TRP, et al. Prospective electroconvulsive therapy in the presence of intracranial tumor. *Convuls Ther.* 1990;6:299–307.
48. Patkar AA, Hill KP, Weinstein SP, et al. ECT in the presence of brain tumor and increased intracranial pressure: evaluation and reduction of risk. *J ECT.* 2000;16:187–189.
49. Currier MB, Murray GB, Welch CA. Electroconvulsive therapy for post-stroke depressed geriatric patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1992;4:140–144.
50. Fink M. ECT for Parkinson's disease? *Convuls Ther.* 1988;4:189–191.
51. Steif BL, Sackeim HA, Portnoy S, et al. Effects of depression and ECT on anterograde memory. *Biol Psychiatry.* 1986;21:921–930.

52. Nelson JP, Rosenberg DR. ECT treatment of demented elderly patients with major depression: a retrospective study of efficacy and safety. *Convuls Ther.* 1991;7:157–165.
53. Ferrill MJ, Kehoe WA, Jacisin JJ. ECT during pregnancy: physiologic and pharmacologic considerations. *Convuls Ther.* 1992;8:186–200.
54. Austin MP, Mitchell K, Wilhelm G, et al. Cognitive function in depression: a distinct pattern of frontal impairment in melancholia? *Psychol Med.* 1999;29:73–85.
55. Austin MP, Mitchell P, Goodwin GM. Cognitive deficits in depression: possible implications for functional neuropathology. *Br J Psychiatry.* 2001;178:200–206.
56. Baghi TC, Marcuse A, Brosch M, et al. The influence of concomitant antidepressant medication on safety, tolerability, and clinical effectiveness of electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry.* 2006;7:82–90.
57. Dolenc TJ, Hahl SS, Barnes RD, et al. Electroconvulsive therapy in patients taking monoamine oxidase inhibitors. *J ECT.* 2004;20:258–261.
58. Dolenc TJ, Rasmussen KG. The safety of electroconvulsive therapy and lithium in combination. A case series and review of the literature. *J ECT.* 2005;21:165–170.
59. Greenberg RM, Pettinati HM. Benzodiazepines and electroconvulsive therapy. *Convuls Ther.* 1993;9:262–273.
60. Penland HR, Ostroff RB. Combined use of lamotrigine and electroconvulsive therapy in bipolar depression: a case series. *J ECT.* 2006;22:142–147.
61. Lunde ME, Lee EK, Rasmussen KG. Electroconvulsive therapy in patients with epilepsy. *Epilepsy & Behavior.* 2006;9:355–359.
62. Ding Z, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg.* 2002;94:1351–1364.
63. Bouckoms AJ, Welch CA, Drop LJ, et al. Atropine in electroconvulsive therapy. *Convuls Ther.* 1989;5:48–55.
64. Avramov MN, Husain MM, White PF. The comparative effects of methohexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg.* 1995;81:596–602.
65. Vaidya P, Anderson E, Bobb A, et al. A within-subject comparison of propofol and methohexital anesthesia for electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2010;28(1):14–19.
66. Khalid N, Atkins M, Kirov G. The effects of etomidate on seizure duration and electrical stimulus dose in seizure-resistant patients during electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2006;22:184–188.

67. McDaniel WW, Sahota AK, Vyas BV, et al. Ketamine appears associated with better word recall than etomidate after a course of 6 electroconvulsive therapies. *J ECT*. 2006;22:103–106.
68. Rasmussen KG, Spackman TN, Hooten MW. The clinical utility of inhalational anesthesia with sevoflurane in electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2005;21:239–242.
69. Mirzakhani H, Welch C, Eikermann M, et al. Neuromuscular blocking agents for electroconvulsive therapy: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2012;56(1):3–16.
70. Castelli I, Steiner A, Kaufmann MA, et al. Comparative effects of esmolol and labetalol to attenuate hyperdynamic states after electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*. 1995;80:557–561.
71. Gerring JP, Shields HM. The identification and management of patients with a high risk for cardiac arrhythmias during modified ECT. *J Clin Psychiatry*. 1982;43:140–143.
72. Ottoson JO. Is unilateral nondominant ECT as efficient as bilateral ECT? A new look at the evidence. *Convuls Ther*. 1991;7:190–200.
73. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57:425–434.
74. Sackeim H, Decina P, Prohovnik I, et al. Seizure threshold in electroconvulsive therapy: effects of sex, age, electrode placement, and number of treatments. *Arch Gen Psychiatry*. 1987;44:355–360.
75. McCall WV, Dunn BA, Rosenquist PB, et al. Markedly suprathreshold right unilateral ECT versus minimally suprathreshold bilateral ECT: antidepressant and memory affects. *J ECT*. 2002;18:126–129.
76. Delva NJ, Brunet D, Hawken ER, et al. Electrical dose and seizure threshold: relations to clinical outcome and cognitive effects in bifrontal, bitemporal, and right unilateral ECT. *J ECT*. 2000;16:361–369.
77. Rankesh F, Barekatian M, Kuchakian S. Bifrontal versus right unilateral and bitemporal electroconvulsive therapy in major depressive disorder. *J ECT*. 2005;21:207–210.
78. Squire LR, Zouzounis JA. ECT and memory: brief pulse versus sine wave. *Am J Psychiatry*. 1986;143:596.
79. Sackeim H, Prudic J, Nobler M, et al. Effects of pulse width and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *Brain Stimul*. 2008;1:71–83.

80. Sienaert P, Vansteelandt K, Demyttenaere K, et al. Absence of cognitive side effects after ultrabrief electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2008;24:44–49.
81. Loo C, Sheehan P, Pigot M, et al. A comparison of right unilateral ultra-brief pulse (0.3ms) ECT and standard right unilateral ECT. *J ECT*. 2008;24:51–55.
82. Ottoson JO. Experimental studies on the mode of action of electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Neural Scand*. 1960;35(Suppl. 145):1–141.
83. Fink M. *Convulsive therapy: theory and practice*. New York: Raven Press; 1979.
84. Kramer B. Use of ECT in California, 1977-1983. *Am J Psychiatry*. 1985;142:1190–1192.
85. Devanand DP, Dwork AJ, Hutchinson ER, et al. Does ECT alter brain structure? *Am J Psychiatry*. 1994;151:957–970.
86. Sackeim HA, Prudic J, Fuller R. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology*. 2007;32:244–254.
87. Daniel WF, Crovitz HP. Acute memory impairment following electroconvulsive therapy: 2. effects of electrode placement. *Acta Psychiatr Scand*. 1983;67:57–68.
88. Semkovska M, McLoughlin DM. Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta analysis. *Biol Psychiatry*. 2010;68:568–577.
89. Sackeim HA, Haskett RF, Mulsant BH, et al. Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following electroconvulsive therapy: a randomized controlled trial. *JAMA*. 2001;285:1299–1307.
90. Kellner CH, Knapp RG, Petrides G, et al. Continuation electroconvulsive therapy versus pharmacotherapy for relapse prevention in major depression. *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63:1337–1344.
91. Prudic J, Haskett R, McCall V. Pharmacological strategies in the prevention of relapse after electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2013;28:3–12.
92. Nordenskjold A, von Knorring L, Ljung T, et al. Continuation electroconvulsive therapy with pharmacotherapy versus pharmacotherapy alone for prevention of relapse of depression. *J ECT*. 2013;29:86–92.
93. Rey JM, Walter G. Half a century of ECT use in young people. *Am J Psychiatry*. 1997;154:595–602.
94. Ghaziuddin N, Kutcher S, Knapp P, et al. Practice parameter for use of electroconvulsive therapy with adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004;43:1521–1539.

95. Consoli A, Benmiloud M, Wachtel L, et al. Electroconvulsive therapy in adolescents with the catatonia syndrome: efficacy and ethics. *J ECT*. 2010;26:259–265.
96. Wachtel L, Hermida A, Dhossche D. Maintenance electroconvulsive therapy in autistic catatonia: a case series review. *Prog Neuro-Psychopharmacol Biol Psychiatry*. 2010;34(4):581–587.
97. Cohen D, Olivier T, Flament M, et al. Absence of cognitive impairment at long-term follow-up in adolescents treated with ECT for severe mood disorder. *Am J Psychiatry*. 2000;157:460–462.
98. Baeza I, Flamarique I, Garrido J, et al. Clinical experience using electroconvulsive therapy in adolescents with schizophrenia spectrum disorders. *J Child. Adolesc Psychopharm*. 2010;20:205–209.
99. Ghaziuddin N, Dumas S, Hodges E. Use of continuation or maintenance electroconvulsive therapy in adolescents with severe treatment resistant depression. *J ECT*. 2011;27:168–174.
100. Wachtel L, Dhossche D, Kellner C. Is electroconvulsive therapy appropriate for children and adolescents? *Med Hypotheses*. 2011;76:395–399.

|

(Stern, 20171024, pp. 509-517)

Stern, T. A. (20171024). *Massachusetts General Hospital. Tratado de Psiquiatría Clínica, 2nd Edition* [VitalSource Bookshelf version]. Retrieved from <https://bookshelf.vitalsource.com/books/9788491132301>

La cita indicada es una instrucción. Compruebe cada cita antes del uso para obtener una mayor precisión.