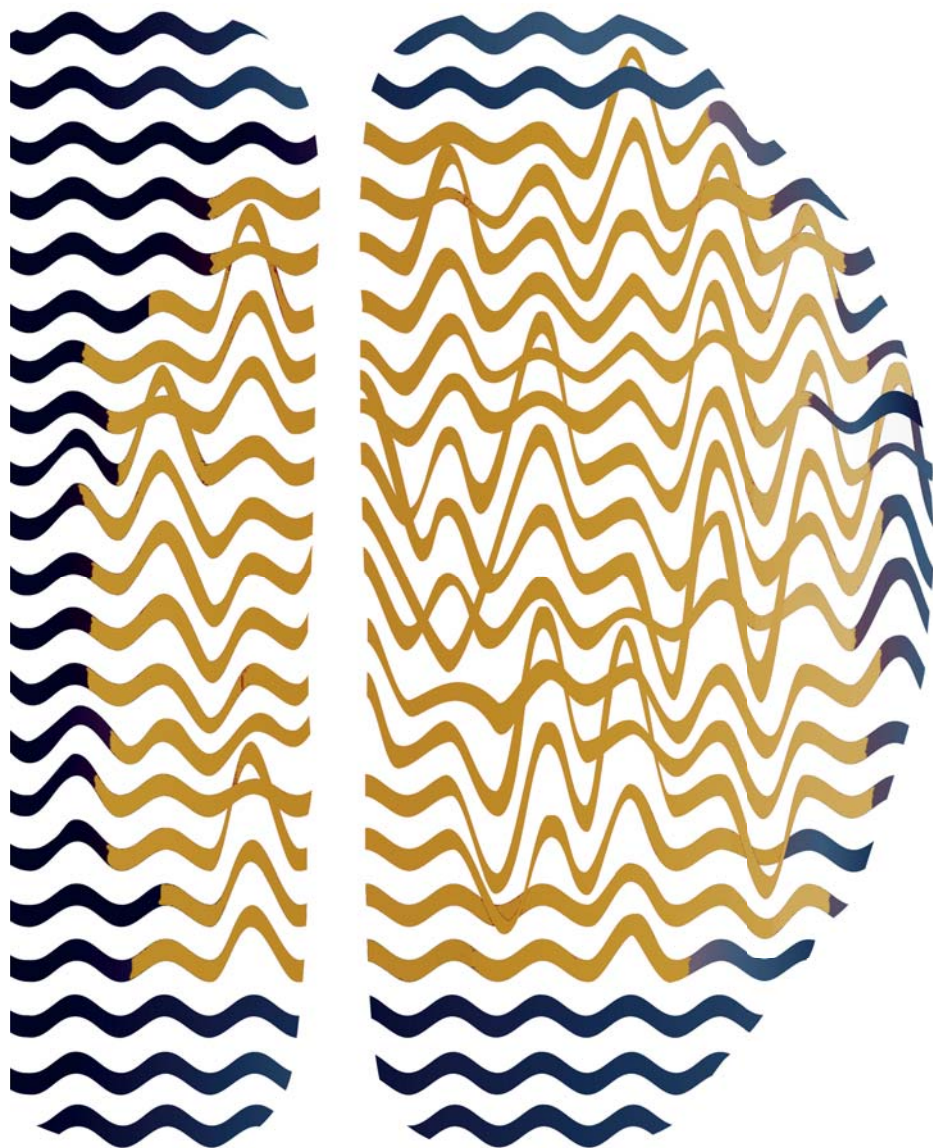


CONSENSO ESPAÑOL

SOBRE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

COORDINADORES

MIQUEL BERNARDO ARROYO. ANA GONZÁLEZ - PINTO. MIKEL URRETAVIZCAYA.



CONSENSO ESPAÑOL
SOBRE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

© 2018 Sociedad Española de Psiquiatría Biológica
C/ Arturo Soria 311, 1º B
28033 Madrid
Tel.: + 34 91 383 41 45
e-mail: info@sepb.es
Web: www.sepb.es

Quedan prohibidos, dentro de los límites establecidos en la ley y bajo las sanciones legalmente previstas, la reproducción total o parcial de esta obra por cualquier medio o procedimiento, ya sea electrónico o mecánico, el tratamiento informático, el alquiler o cualquier otra forma de cesión de la obra sin la autorización previa y por escrito de los titulares del copyright.

ISBN: 978-84-15734-12-3

Depósito legal: M-22570-2018

Impreso en España

Advertencia del editor

La ciencia y las nuevas tecnologías se encuentran en permanente evolución gracias a la investigación, el desarrollo y la innovación. En consecuencia, es responsabilidad de los lectores y los profesionales de la salud la verificación de modo independiente de cualquier información o recomendación publicada en esta obra. Se aconseja que se analicen los últimos datos aportados por los fabricantes de los dispositivos, así como la maquinaria y los fármacos, para la comprobación del uso adecuado de los mismos.

La Sociedad Española de Psiquiatría Biológica no se hace responsable, ni ninguna persona empleada por esta, de los daños que pudiesen generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses con el contenido publicado en este libro.

ÍNDICE

PRÓLOGO	VII
AUTORÍA Y COLABORACIONES	IX
OBJETIVOS DEL CONSENSO.....	XXI
METODOLOGÍA PARA ELABORAR EL CONSENSO	XXIII
CONSENSO SOBRE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA.....	1
1. INTRODUCCIÓN.....	3
2. INDICACIONES	5
2.1. Catatonía.....	5
2.2. Depresión.....	5
2.3. Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos	7
2.4. Manía.....	7
2.5. Otras indicaciones en patología psiquiátrica y no psiquiátrica	8
3. CONTRAINDICACIONES	9
4. PROCEDIMIENTO DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA.....	11
4.1. Introducción	11
4.2. Práctica anestésica	11
4.3. Técnicas de aplicación.....	16
4.4. Cuidados de enfermería	21
4.5. Pauta de actuación durante el procedimiento (anestesiología, enfermería y psiquiatría)	27

5. EFECTOS SECUNDARIOS	35
5.1. Cambios hemodinámicos y terapia electroconvulsiva.....	35
5.2. Complicaciones cardíacas.....	36
5.3. Complicaciones respiratorias.....	36
5.4. Fracturas y luxaciones.....	37
5.5. Lesiones bucodentales	37
5.6. Fenómenos ictales.....	37
5.7. Efectos secundarios sistémicos en el post-TEC inmediato	38
5.8. Efectos secundarios cognitivos y terapia electroconvulsiva	38
6. POBLACIONES ESPECIALES	45
6.1. Paciente embarazada.....	45
6.2. Paciente infantil y adolescente.....	48
6.3. Paciente anciano	49
6.4. Paciente con patología somática asociada	50
7. TERAPIA ELECTROCONVULSIVA A LARGO PLAZO	57
7.1. Indicaciones	58
7.2. Frecuencia de sesiones y condiciones de aplicación.....	58
7.3. Evaluación durante la terapia electroconvulsiva a largo plazo.....	60
8. ASPECTOS ÉTICOS Y MÉDICO-LEGALES DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA	63
8.1. Introducción	63
8.2. Información al paciente. El documento de consentimiento informado	65
8.3. Responsabilidad profesional médica y terapia electroconvulsiva	68
9. OPINIÓN DE LOS PACIENTES Y DE LAS FAMILIAS FRENTE A LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA	71
9.1. Introducción	71
9.2. Aspectos metodológicos en los estudios de actitud y satisfacción sobre la terapia electroconvulsiva	71
9.3. Actitud y satisfacción de los pacientes y de las familias con la terapia electroconvulsiva	72
9.4. Acciones para mejorar la satisfacción de los pacientes que realizan terapia electroconvulsiva.....	73

10. UNIDADES PARA LA REALIZACIÓN DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA	75
10.1. Área de terapia electroconvulsiva.....	75
10.2. Personal y equipamiento.....	75
10.3. Roles y responsabilidades en la terapia electroconvulsiva	76
10.4. Formación y divulgación del procedimiento de la terapia electroconvulsiva	81
10.5. Documentación y registro	82
11. ELABORACIÓN DE PROTOCOLOS PARA EL PROCEDIMIENTO DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA.....	85
11.1. Método de elaboración y actualización del protocolo	85
11.2. Contenido de un protocolo para la realización de la terapia electroconvulsiva	86
12. LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN EN LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA	89
12.1. Optimización de la técnica en sentido amplio	89
12.2. Mecanismo de acción y búsqueda de biomarcadores	91
13. BIBLIOGRAFÍA.....	97

PRÓLOGO

La terapia electroconvulsiva (TEC) es uno de los tratamientos que más juicios de valor y calificativos ha recibido en el campo de la psiquiatría y, probablemente, de toda la medicina¹. Más allá de la polémica y de la controversia, es un tratamiento longevo, con casi 80 años de historia, seguro, eficaz y vigente.

El patrón de uso de la TEC, marcado por una acusada infrautilización, se está revisando a nivel mundial. Se estima que 1.000.000 de personas son tratadas anualmente con TEC en todo el mundo². En los Estados Unidos, unos 100.000 pacientes lo reciben en un mismo período². En España, 3.090 pacientes fueron tratados en 2012³.

En Cataluña, donde existían datos pioneros desde inicios de los años 90, se ha constatado una mayor accesibilidad al tratamiento y una administración más estandarizada del procedimiento⁴.

En el conjunto de España, según los datos del estudio nacional "Electroconvulsive Therapy Practice in Spain"³, el 55% de las unidades aplican TEC, con una tasa de 0,66 por 10.000 habitantes, aunque con una amplísima variabilidad entre las diferentes comunidades autónomas. La práctica de la TEC ha mejorado significativamente en España en los últimos años con un seguimiento adecuado de las guías clínicas vigentes. El análisis de los datos de este estudio promocionado por la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica (SEPB) ha dado lugar a una serie de reflexiones y propuestas para una práctica óptima y un acceso equitativo⁵.

En el año 1999 se publicó el Consenso Español sobre la TEC⁶, que tuve el privilegio de coordinar por encargo del Profesor Salvador Cervera, en aquel momento Presidente de la Sociedad Española de Psiquiatría. Fue el resultado de un amplio grupo de trabajo integrado por alrededor de 50 profesionales con una amplia diversidad multidisciplinar (psiquiatras, anestesiólogos, personal de enfermería, abogados, magistrados, forenses, fiscales y economistas).

Este nuevo consenso parte de esa experiencia previa, pero la supera ampliamente, como puede comprobarse en las páginas siguientes, y ha sido fruto de un intensísimo trabajo realizado durante más de un año por parte de un grupo entusiasta de profesionales. La política de revisión externa realizada confiere consistencia y representatividad al documento inicial elaborado por el grupo de trabajo. Esperamos que este Consenso constituya una referencia obligada en el campo de la asistencia a los pacientes con trastornos mentales graves.

La TEC en la actualidad sigue siendo un tratamiento vigente e incuestionable desde la evidencia científica; ha de asumir una serie de retos que tienen que ver con mejorar la información social sobre la técnica y conocer en profundidad los factores implicados en la toma de decisiones, tanto en los profesionales para indicar TEC como en las personas para aceptar la indicación de TEC.

Será decisivo, en un futuro, promocionar la revisión de criterios de calidad en la práctica del procedimiento de la TEC en general y, especialmente, en situaciones clínicas de alta complejidad como pacientes con múltiples enfermedades comórbidas, poblaciones vulnerables como niños y adolescentes, mujeres embarazadas y población en edad avanzada.

Este nuevo Consenso en el marco de la SEPB es una iniciativa encaminada a generar evidencia, así como a promover la innovación y la dignificación de su práctica. Traduce también el interés por la reubicación de la TEC en la cartera de prestaciones del Servicio Nacional de Salud asegurando la accesibilidad en igualdad de condiciones en las distintas comunidades y ciudades del Estado, contribuyendo a disminuir la variabilidad clínica y a mejorar las prácticas asistenciales en psiquiatría.

Miquel Bernardo
Hospital Clínic de Barcelona, Universitat de Barcelona, IDIBAPS, CIBERSAM
Presidente de la Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental

AUTORÍA Y COLABORACIONES

REVISIÓN EXTERNA

Antònia Dalmau Llitjós

Profesora Asociada, Universidad de Barcelona
Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL)
Anestesióloga
Jefa clínica Servicio Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor, Hospital Universitario de Bellvitge, Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

Jesús J. de la Gándara Martín

Profesor Colaborador Honorario, Universidad de Burgos
Fundación por la Investigación de Burgos
Psiquiatra
Jefe de Servicio de Psiquiatría, Complejo Asistencial Universitario de Burgos, Burgos

José Ignacio Eguiluz Uruchurtu

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Colaborador-
CB/07/09/0008
Profesor Titular de Psiquiatría, Departamento de Neurociencias, Facultad de Medicina,
Universidad País Vasco (UPV/EHU)
Instituto de Investigación Sanitaria BioCruces
Psiquiatra
Jefe de Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario de Cruces, Baracaldo (Vizcaya)

Carmen Gomar Sancho

Catedrática Anestesiología, Reanimación, Universidad de Barcelona
Investigadora del Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS)
Anestesióloga
Consultora Senior Anestesiología, Hospital Clínic, Barcelona

Sergio González Garrido

Profesor Asociado, Universidad de Sevilla
Psiquiatra
Facultativo Especialista, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla

Miguel López Villaescusa

Anestesiólogo

Jefe de Sección de Anestesia de la Unidad Regional de TEC, Hospital Psiquiátrico Román Alberca, El Palmar (Murcia)

José Pablo Muñoz López

Psiquiatra

Coordinador en funciones de la Unidad de Hospitalización de Salud Mental, Hospital de Baza, Baza (Granada)

Antonio Germán Alcantára Lapaz

Profesor Asociado, Universidad de Murcia

Psiquiatra

Facultativo Especialista, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia

Óscar Alcoverro Fortuny

Psiquiatra

Facultativo Especialista, Benito Menni CASM. Hospital General de Granollers (Barcelona)

Enrique Álvarez Martínez

Profesor Titular de Psiquiatría, Universidad Autónoma de Barcelona

Institut de Recerca Biomèdica, Hospital de Sant Pau

Psiquiatra

Director del Servicio de Psiquiatría, Hospital de Sant Pau, Barcelona

Celso Arango López

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Jefe de Grupo-CB/07/09/0023

Catedrático Psiquiatría Facultad de Medicina, Universidad Complutense de Madrid

Psiquiatra. Vicepresidente de la Sociedad Española de Psiquiatría (SEP)

Jefe Servicio de Psiquiatría, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid

Jesús Artal Simón

Profesor Asociado, Universidad de Cantabria

Colaborador del Grupo de Psiquiatría IDIVAL

Psiquiatra

Jefe del Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Marqués de Valdecilla, Santander (Cantabria)

Julio Artieda González-Granda

Catedrático de Neurología, Universidad de Navarra

Coordinador del Área de Neurociencias. Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra (IdiSNa)

Neurofisiología clínica

Director del Servicio de Neurofisiología Clínica, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona (Navarra)

Francisco Bellver Pradas

Profesor Asociado, Universidad de Valencia

Psiquiatra

Coordinador de la Unidad de Hospitalización de Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario, Valencia

José Manuel Bertolín Guillén

Profesor Asociado de Psiquiatría y Psicología Médica de la Unidad Docente de Medicina, Facultad de Medicina y Odontología, Universidad de Valencia

Psiquiatra

Facultativo Especialista, Departamento de Salud Valencia-Arnau de Vilanova-Llíria de la Generalitat Valenciana, Valencia

Miquel Bioque Alcázar

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Adscrito-CB/07/09/0005

Investigador adscrito del Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS) Psiquiatra

Facultativo Especialista, Hospital Clínic, Barcelona

José Antonio Blanco Garrote

Profesor Asociado, Universidad de Valladolid

Grupo de Investigación Sustratos Cerebrales de las Psicosis. IBSAL

Psiquiatra

Coordinador del Equipo de Salud Mental I del Área Este de Valladolid, Hospital Clínico Universitario, Valladolid

Julio Bobes García

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Jefe de Grupo-CB/07/09/0020

Catedrático de Psiquiatría vinculado, Universidad de Oviedo

FINBA (Fundación para la Investigación y la Innovación Biosanitaria del Principado de

Asturias). ISPA (Instituto de Investigación Sanitaria del Principado de Asturias). INEUROPA

(Instituto de Neurociencia del Principado de Asturias)

Psiquiatra. Presidente de la Sociedad Española de Psiquiatría (SEP)

Jefe de Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo

María Rosa Casado Dones

Anestesióloga

Facultativa Especialista Anestesiología y Reanimación, Hospital Universitario 12 de Octubre. Clínica Santa Elena, Madrid

Laura Castellort Mascó

Anestesióloga

Facultativa Especialista Anestesiología y Reanimación, Hospital del Mar, Parc de Salut de Barcelona, Parc de Salut Mar, Barcelona

Antonio Coello Segura

Profesor Asociado, Universidad Rovira i Virgili, Tarragona-Reus

Psiquiatra

Coordinador Área Hospitalización, Hospital Universitario Institut Pere Mata, Reus
(Tarragona)

María Dolores Crespo Hervás

Psiquiatra

Actividad privada, Madrid

José Manuel Crespo Iglesias

Psiquiatra

Facultativo Especialista de Área de Psiquiatría. Unidad de Hospitalización de Psiquiatría,
Complejo Hospitalario Universitario, El Ferrol (A Coruña)

Manuel J. Cuesta Zorita

Instituto de Investigación Sanitaria Navarra (IdiSNa)

Psiquiatra

Jefe de Servicio de Psiquiatría, Complejo Hospitalario de Navarra, Pamplona (Navarra)

Miguel Ángel Cuquerella Benavent

Psiquiatra

Facultativo Especialista, Hospital Arnau de Vilanova, Valencia-Lliria

Avelino de Dios Francos

Psiquiatra

Jefe de Sección de Unidad de Hospitalización del Servicio de Psiquiatría, Hospital
Universitario, Burgos

Tomás de Vicente Muñoz

Psiquiatra

Jefe de Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario La Ribera, Alzira (Valencia)

Miguel Echevarría Martínez de Bujo

Psiquiatra

Jefe de Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Son Llatzer, Palma de Mallorca

Vicente Juan Elvira Cruaños

Psiquiatra

Jefe de Servicio de Psiquiatría, Hospital de Sant Joan, Alicante

Motse Esquerda Aresté

Directora General. Instituto Borja de Bioètica. Universitat Ramó Llull, Lleida

Pediatra. Psicóloga

Olaia Euba García

Psiquiatra

Facultativa Especialista. Unidad de Subagudos, Hospital de Zamudio (Red de Salud Mental de Bizkaia /RSMB), Zamudio (Vizcaya)

Guillermo Fariña Ruiz

Psiquiatra

Facultativo Especialista, Hospital Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Paloma Fernández Corcuera

Psiquiatra

Facultativa Especialista, Hospital de Mataró (Consorti Sanitari del Maresme), Mataró (Barcelona)

Verónica Ferro Iglesias

Colaboradora docente, Universidad Santiago de Compostela

Psiquiatra

Facultativa Especialista, Hospital Universitario Lucus Augusti, Lugo

Manuel Ángel Franco Martín

Profesor Asociado Doctor del Departamento de Personalidad, Evaluación y Tratamiento Psicológico, Facultad de Psicología, Universidad de Salamanca

Director Grupo de Investigación en Psicociencias del Instituto de Biomedicina de Salamanca (IBSAL) (Instituto de Investigación Sanitaria)

Psiquiatra

Jefe del Servicio de Psiquiatría y Salud Mental, Hospital Río Hortega, Valladolid, y del Complejo Asistencial, Zamora

Consuelo García Vélez

Anestesióloga

Hospital Universitario, Donostia (Guipúzcoa)

Josep Gascón Barrachina

Psiquiatra

Jefe de Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Mutua de Terrassa, Terrassa (Barcelona)

Jonatán González Padilla

Profesor tutor de prácticas, Universidad de La Laguna

Psiquiatra

Facultativo Especialista. Equipo de Psiquiatría de Enlace, Hospital Universitario Nuestra Señora de la Candelaria, Santa Cruz de Tenerife

Miguel Gutiérrez Fraile

Catedrático de Psiquiatría, Universidad País Vasco

Instituto de Investigación sanitaria de Araba (BIOARABA)

Psiquiatra

Jefe de Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario de Álava, Vitoria-Gasteiz (Álava)

Itziar Idiákez Alberdi

Psiquiatra

Jefa de Sección de Psiquiatría Forense del Instituto de Medicina Legal y Ciencias Forenses de Cataluña. Codirectora de la Unidad de Psiquiatría, Hospital Delfos, Barcelona

Carmen Leal Cercós

Catedrática de Psiquiatría, Universidad Valencia

Psiquiatra

Real Academia de Medicina de la Comunidad Valenciana, Valencia

Elisa Martín Gamero

Psiquiatra

Facultativa Especialista. Coordinadora de la USM de Telde, Hospital Insular, Las Palmas de Gran Canaria (Las Palmas)

Miguel Ángel Martín Rodríguez

Adjunto colaborador en la formación, Facultad de Medicina y Formación Especializada de Psiquiatría, Universidad de Castilla-La Mancha (UCLM)

Psiquiatra

Facultativo Especialista de Área USM, Complejo Hospitalario Universitario, Albacete

Ricardo Martínez Gallardo

Profesor Asociado UVA. Profesor Tutor Universidad Nacional de Educación a Distancia

Psiquiatra

Jefe de Servicio de Psiquiatría, Complejo Hospitalario, Soria

José Martínez Raga

Profesor Asociado, Universidad de Valencia

Psiquiatra

Jefe de Sección del Servicio de Psiquiatría y Psicología, Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia

Patricio Molero Santos

Profesor Asociado Doctor, Facultad de Medicina, Universidad de Navarra

Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra (IdiSNa)

Psiquiatra

Consultor Clínico, Clínica Universidad de Navarra, Pamplona (Navarra)

Amaia Muñoz Alonso

Anestesióloga

Facultativa Especialista en Anestesiología y Reanimación. Diplomada Europea en

Anestesiología y Cuidados Críticos, Hospital Mendaro de Guipúzcoa, Mendaro (Guipúzcoa)

Luis Osa Fernández

Psiquiatra

Jefe Clínico de Hospitalización, Hospital Universitario Basurto, Bilbao (Vizcaya)

Fernando Otero Ibáñez

Anestesiólogo

Facultativo Especialista en Anestesiología y Reanimación, Complejo Hospitalario
Universitario de Ferrol (CHUF). Hospital Arquitecto Marcide, Ferrol (A Coruña)

Mario Páramo Fernández

Profesor Asociado, Universidad de Santiago de Compostela

Investigador de la Fundación Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela
(FIDIS). Investigador del grupo de investigación en Saúde Mental y Psicopatología de la
Universidad de Santiago de Compostela

Psiquiatra

Jefe del Servicio de Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario, Santiago de Compostela
(A Coruña)

Carmelo Pelegrín Valero

Psiquiatra

Jefe del Servicio de Psiquiatría, Hospital de San Jorge, Huesca

Rosa María Pérez Pérez

Profesora Asociada Medicina Legal, Universidad de Lleida

Institut de Recerca Biomèdica de Lleida (IRB)

Psiquiatra

Especialista Forense. IMLCF Catalunya. División de Lleida, Facultad de Medicina de Lleida.
Medicina Legal, Lleida

Víctor Pérez Solà

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Jefe de Grupo-
CB/07/09/0010

Profesor Titular de Psiquiatría, Universidad Autónoma de Barcelona

Instituto Hospital del Mar de Investigaciones Médicas (IMIM). Coordinador del Grupo de
Investigación en Salud Mental-IMIM

Psiquiatra. Vicepresidente de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica (SEPB)

Director del Instituto en Neuropsiquiatría y Adicciones (INAD) del Parc de Salut Mar de
Barcelona, Institut de Neuropsiquiatría i Addiccions, Hospital del Mar. CIBERSAM. IMIM
(Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques), Barcelona

José Ramón Pigem Palmes

Psiquiatra

Consultor Senior, Clínica Bellavista Domus Vi de Lleida, Lleida

Pedro Pozo Navarro

Profesor Titular de Psiquiatría, Universidad de Murcia

Psiquiatra

Jefe de Servicio de Psiquiatría, Hospital General Universitario Reina Sofía, Murcia

María Isabel Ramos García

Psiquiatra

Responsable del Programa de TEC y Psicogeriatría, Instituto de Psiquiatría y Salud Mental,
Hospital Clínico San Carlos, Madrid

Josep Ribes Cuenca

Psiquiatra

Hospital Universitario y Politécnico La Fe, Valencia

Carlos Rodríguez Gómez-Carreño

Colaborador, Facultad de Medicina de Ciudad Real, Universidad Castilla-La Mancha (UCLM)

Psiquiatra

Facultativo Especialista, Hospital General Universitario, Ciudad Real

Roberto Rodríguez-Jiménez

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Grupo Clínico

Vinculado. Jefe de Grupo-GCV17/SAM/2

Profesor Asociado (acreditado Titular ANECA), Universidad Complutense de Madrid

Investigador Principal del Grupo Cognición y Psicosis del Instituto de Investigación Sanitaria

Hospital 12 de octubre (imas12), Madrid

Psiquiatra

Jefe de Sección de Unidad de Hospitalización y Programa TEC, Hospital Universitario 12 de
octubre, Madrid

José Emilio Rojo Rodes

Profesor de Psiquiatría, Universidad Internacional de Cataluña

Psiquiatra

Director Médico, Benito Menni Complex Assistencial en Salut Mental, Hospital Benito Menni.

HH-HSCJ de Sant Boi de Llobregat, Sant Boi de Llobregat (Barcelona)

Miguel Ruiz Veguilla

Psiquiatra

Hospital Universitario Virgen del Rocío, Sevilla

Jerónimo Saiz Ruiz

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Jefe de Grupo-
CB/07/09/0025

Catedrático, Universidad de Alcalá de Henares

Instituto de Investigación Ramón y Cajal (IRyCIS)

Psiquiatra

Jefe de Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario Ramón y Cajal, Madrid / Alcalá de
Henares (Madrid)

Miguel Ángel Sánchez González

Psiquiatra

Fundación Jiménez Díaz, Madrid

Eva María Sánchez Morla

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Grupo Clínico
Vinculado. Adscrita-CV17/SAM/2

Profesora Asociada, Universidad Complutense de Madrid
Instituto de Investigación del Hospital 12 de octubre, Madrid
Psiquiatra

Facultativa Especialista, Hospital Universitario 12 de octubre, Madrid

Santiago Sánchez Iglesias

Psiquiatra

Jefe de Servicio de Psiquiatría, Hospital Universitario, Salamanca

María Serra Buil

Psiquiatra

Hospital de Mataró (Consorti Sanitari del Maresme), Mataró (Barcelona)

José Ramón Silveira Rodríguez

Colaborador Docente, Universidad Santiago de Compostela

Psiquiatra

Facultativo Especialista, Hospital Marítimo de Oza. Complejo Hospitalario Universitario,
A Coruña

Pablo Antonio Tobajas Ruber

Psiquiatra

Facultativo Especialista, Hospital Comarcal de Inca, Palma de Mallorca

Francisco Toledo Romero

Profesor Doctor de Psiquiatría, Universidad de Murcia

Académico de Número, Real Academia de Medicina de Murcia

Investigador principal Grupo IPENC del Instituto Murciano de Investigación Biosanitaria (IMIB)

Psiquiatra

Facultativo Especialista, Unidad de Agudos de Psiquiatría, Hospital Clínico Universitario
Virgen de la Arrixaca, El Palmar (Murcia)

Ricard Valero Castell

Profesor Asociado, Universidad de Barcelona

Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del Dolor

Jefe de Sección de Neuroanestesia, Servicio de Anestesiología, Reanimación y Tratamiento del
Dolor, Hospital Clínic, Barcelona

Eduard Vieta Pascual

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Director científico

Profesor Titular de Psiquiatría, Universidad de Barcelona

Investigador del Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi i Sunyer (IDIBAPS)

Psiquiatra

Jefe del Servicio de Psiquiatría y Psicología, Hospital Clínic, Barcelona

Ignacio Vera López

Psiquiatra

Facultativo Especialista, Hospital Universitario Infanta Cristina, Parla (Madrid)

Salvador Zambrano Caro

Psiquiatra

Jefe de Servicio de Psiquiatría, Hospital San Agustín, Dos Hermanas (Sevilla)

COORDINACIÓN CLÍNICA

Miquel Bernardo Arroyo

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Jefe de Grupo-
CB/07/09/0005

Profesor Titular de Psiquiatría, Universidad de Barcelona

Institut d'Investigacions Biomèdiques August Pi I Sunyer (IDIBAPS)

Psiquiatra. Presidente de la Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental

Director Unidad de Esquizofrenia Clínic, Institut Clínic de Neurociències, Hospital Clínic,
Barcelona

Ana González-Pinto Arrillaga

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Jefa de Grupo-
CB/07/09/0024

Profesora Titular de Psiquiatría, Universidad del País Vasco

BIOARABA (Instituto de Investigación sanitaria de Araba)

Psiquiatra

Presidenta de la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica (SEPB)

Jefa de Servicio de Investigación y Jefa Clínica del Servicio de Psiquiatría, Hospital
Universitario de Araba, Vitoria-Gasteiz

Mikel Urretavizcaya Sarachaga

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Adscrito-
CB/07/09/0022

Profesor Asociado, Universidad de Barcelona

Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL), Área de Neurociencias-
Psiquiatría y Salud Mental

Psiquiatra

Responsable del Programa de TEC y de depresión resistente, Hospital Universitario de
Bellvitge. Institut Català de la Salut (ICS), Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

GRUPO DE TRABAJO

Belén Arranz Martí

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Adscrita-
CB/07/09/0028

Institut de Recerca Sant Joan de Déu, Barcelona

Psiquiatra

Coordinadora del Centro de Salud Mental de Cornellà, Parc Sanitari Sant Joan de Déu. Sant Boi de Llobregat, Barcelona, Cornellà (Barcelona)

Manuel Arrojo Romero

Investigador de la Fundación Instituto de Investigación Sanitaria de Santiago de Compostela (FIDIS).

Psiquiatra

Facultativa Especialista, Complejo Hospitalario Universitario, Santiago de Compostela (A Coruña)

Conxi Domínguez Suria

Profesora Asociada, Universidad de Barcelona. Tutora Especialidad Enfermería Salud Mental. Comisión de Docencia

Enfermera

Enfermera Gestora, Hospital Universitario de Bellvitge. Institut Català de la Salut (ICS), Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

Aida de Arriba Arnau

Instituto de Investigación Biomédica de Bellvitge (IDIBELL), Área de Neurociencias-Psiquiatría y Salud Mental

Psiquiatra

Facultativa Especialista, Hospital Universitario de Bellvitge, Institut Català de la Salut (ICS), Hospitalet de Llobregat (Barcelona)

Juan Luis Fernández Candil

Anestesiólogo

Adjunto (Consultor) Anestesiología, Reanimación y Terapia del Dolor, Parc de Salut Mar, Barcelona

Erika Martínez Amorós

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Grupo Clínico Vinculado. Adscrita-CV16/SAM/1

Profesora Asociada, Universidad Autónoma de Barcelona

Institut d'Investigació i Innovació Sanitària Parc Taulí (I3PT)

Psiquiatra

Facultativo Especialista Unidad Hospitalización, Corporación Sanitaria Parc Taulí, Sabadell (Barcelona)

M^a Loreto Medina Garrido

Psiquiatra

Jefa de Servicio de Psiquiatría de la Unidad de Corta Estancia y Unidad Regional de TEC Ambulatoria y de Mantenimiento, Hospital Psiquiátrico Román Alberca de Murcia, El Palmar (Murcia)

Javier Palomo Lerchundi

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Colaborador-
CB/07/09/0008

Profesor Asociado, Universidad del País Vasco

Psiquiatra

Jefe de Sección de Psiquiatría, Hospital Universitario Donostia, Donostia (Gipuzkoa)

Josep Pifarré Paredero

Profesor Agregado, Universidad de Lleida

Institut de Recerca Biomèdica de Lleida (IRB Lleida)

Psiquiatra

Director de los Servicios de Psiquiatría, Salud Mental y Adicciones, Hospital Universitario de
Santa María y Hospital Sant Joan de Déu Terres, Lleida

Jorge Pla Vidal

Profesor Asociado, Facultad de Medicina, Universidad de Navarra

Miembro del área de Salud Mental del Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra
(IdiSNa)

Psiquiatra

Psiquiatra Consultor Médico del Departamento de Psiquiatría y Psicología Médica, Clínica
Universidad de Navarra, Pamplona (Navarra)

Francisco Javier Sanz Fuentenebro

Centro de Investigación Biomédica En Red de Salud Mental (CIBERSAM). Adscrito-
CB/07/09/0007

Profesor Asociado, Universidad Complutense de Madrid

Instituto de Investigación Sanitaria Hospital 12 de octubre (imas12)

Psiquiatra

Jefe de Sección, CSM Usera. Área de Gestión Clínica de Psiquiatría y Salud Mental. Instituto
de Investigación Sanitaria Hospital 12 de octubre, Madrid

Aurora Torrent Setó

Institut de Recerca Biomèdica de Lleida (IRB Lleida)

Psiquiatra

Responsable del Programa de TEC y del Hospital de Día de Psiquiatría, Hospital Universitario
de Santa María, Lleida

SOCIEDADES COLABORADORAS

Sociedad Española de Psiquiatría Biológica (SEPb)

Sociedad Española de Psiquiatría (SEP)

Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR)

Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental (FEPSM)

Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM)

OBJETIVOS DEL CONSENSO

Se ha planteado un objetivo general y varios objetivos específicos. Para conseguir estos objetivos se ha revisado y consensado la evidencia científica disponible desde la publicación del Consenso Español sobre la Terapia Electroconvulsiva en 1999.

a) Objetivo general:

Optimizar y homogeneizar la práctica clínica de la terapia electroconvulsiva (TEC) con el fin último de conseguir las condiciones de máxima calidad asistencial y de seguridad tanto de los pacientes como de los profesionales implicados.

a) Objetivos específicos:

1. Delimitar los criterios de buena práctica clínica para el uso terapéutico de la TEC y para el proceso de su aplicación, incluyendo la evaluación previa de los pacientes, la información y el consentimiento informado, la administración de la técnica, la práctica anestésica, la monitorización y la reanimación de la crisis. Detección, control y registro/notificación de los efectos indeseables en la población general y en los pacientes con condiciones especiales.

2. Fomentar y protocolizar la formación en TEC entre todos los profesionales involucrados en su indicación o aplicación.

3. Definir los roles y las responsabilidades de los profesionales implicados en la administración de la TEC.

4. Definir el contenido de un protocolo clínico sobre la práctica de la TEC que es aconsejable que tenga cada unidad o centro donde se aplique dicha técnica.

5. Introducir la importancia de conocer la perspectiva tanto de los pacientes como de los familiares y evaluar su satisfacción respecto a la TEC.

La implementación del Consenso entre los psiquiatras contribuirá, como continuación del Consenso de 1999, a la formación en TEC entre todos los profesionales involucrados en su indicación o aplicación. En la misma línea, la implementación de programas específicos de formación en TEC permitirá mejorar el conocimiento sobre la técnica y fomentar actitudes más positivas hacia el procedimiento de la TEC entre los profesionales en salud mental.

METODOLOGÍA PARA ELABORAR EL CONSENSO

El Consenso Español sobre la Terapia Electroconvulsiva es el resultado del acuerdo de un grupo multidisciplinar de expertos españoles en terapia electroconvulsiva (TEC). Este documento de consenso ha sido avalado por la Sociedad Española de Psiquiatría y la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica, y ha contado con la participación de la Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental. Para su elaboración, las sociedades participantes, a través de sus representantes, propusieron y formaron un Grupo de Trabajo, constituido por trece psiquiatras, un anestesiólogo y una enfermera especialista en salud mental, seleccionados en función de su experiencia en la utilización de la TEC.

El punto de partida fue el Consenso de Terapia Electroconvulsiva publicado en 1999⁶, con el objetivo de revisar, reformular y actualizar todo su contenido. Para ello, se realizó una revisión de la literatura médica especializada relativa a la utilización de la TEC en psiquiatría. La búsqueda bibliográfica se llevó a cabo en Medline e incluyó los estudios y guías publicados hasta septiembre de 2017.

Cada integrante del Grupo de Trabajo revisó, actualizó y reescribió un capítulo del Consenso de Terapia Electroconvulsiva publicado en 1999⁶. En las reuniones mantenidas, el Grupo de Trabajo debatió conjuntamente el contenido de cada uno de los capítulos.

La revisión externa del texto de este consenso se pidió a un grupo multidisciplinar de expertos y de sociedades científicas. La solicitud de revisión externa se realizó a la Sociedad Española de Psiquiatría Biológica (SEPB), la Sociedad Española de Psiquiatría (SEP), la Fundación Española de Psiquiatría y Salud Mental (FEPSM), la Sociedad Española de Anestesiología, Reanimación y Terapéutica del Dolor (SEDAR) y el Centro de Investigación Biomédica en Red de Salud Mental (CIBERSAM). Entre los 73 expertos, que realizaron la revisión externa, se incluyeron revisores del consenso publicado en 1999 (6), expertos clínicos en la TEC de diferentes comunidades autónomas del estado español (3), y de las diferentes sociedades científicas. La versión final fue revisada y aprobada por el Grupo de Trabajo.

Las recomendaciones, resultado del consenso, resumen la opinión mayoritaria de los psiquiatras españoles expertos en TEC respecto a las pautas para la utilización de la TEC, no constituyen en ningún caso pautas rígidas de actuación y presentan la limitación de que pueden no ser apropiadas o válidas en algunos casos. En este sentido, su cumplimiento no garantiza un resultado satisfactorio en todos los pacientes, por lo que los profesionales que las consulten deben tener presente siempre su propio juicio clínico a la hora de tratar a sus pacientes.

CONSENSO ESPAÑOL
SOBRE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

INTRODUCCIÓN

1

La terapia electroconvulsiva (TEC) sigue siendo uno de los principales tratamientos disponibles y utilizados en psiquiatría para las enfermedades mentales graves.

Ochenta años después de su introducción, la técnica de la TEC ha evolucionado notablemente. Hoy el tratamiento se realiza con aparatos computarizados modulares que monitorizan electroencefalográficamente la convulsión inducida por estimulación eléctrica mediante una onda de pulsos breves o ultrabreves, bajo control anestésico, con bloqueo neuromuscular o miorelajación y con ventilación artificial. De esta manera, se ha logrado precisar una mínima carga en la estimulación eléctrica, con la consiguiente disminución de los efectos secundarios cognitivos y una reducción drástica de las complicaciones asociadas al tratamiento. Constituye la técnica de neuromodulación más eficaz y mejor estudiada de las que tenemos hoy en día a nuestra disposición⁷.

Muchos pacientes han mejorado o aliviado su enfermedad o incluso su trastorno ha remitido con este tratamiento. Muchos otros, sin embargo, con enfermedades mentales graves refractarias a otros tratamientos no han sido tratados con TEC a pesar de su alto grado de seguridad y efectividad terapéutica. Esta “inhibición terapéutica”, en gran parte, puede deberse a un estigma que se basa en creencias carentes de evidencia científica.

En la tabla 1 se recogen los momentos históricos más relevantes en el desarrollo de la TEC.

Tabla 1. Hitos históricos de la terapia electroconvulsiva (TEC)⁶

Fecha	Acontecimiento	Personaje o institución
1933	Teoría de la exclusión entre la epilepsia y la esquizofrenia	Von Meduna
	Comas hipoglucémicos y convulsiones en el tratamiento de la esquizofrenia	Sakel
	Primeras crisis convulsivas en animales con electricidad	Cerletti
1938	Primer tratamiento de TEC	Cerletti y Bini
1939	Publicación en <i>Lancet</i> de los trabajos de Cerletti	Fleming et al.
1940	Primer tratamiento de TEC en España, en Palencia, publicado en la <i>Gaceta Médica Española</i>	Prieto-Vidal
1942	Ponencia sobre TEC en el I Congreso de Psiquiatría Española, en Barcelona	Vela del Campo y Sarró
	TEC unilateral	Friedman y Wilcox
1946	Se propone la utilización de pulsos breves de onda (duración de 0,5-0,7 ms)	Liberson
1951	Se introduce la TEC modificada: anestesia y miorelajación	
1965	Superioridad de la TEC frente a imipramina, fenelcina y placebo en el tratamiento de la depresión	<i>Medical Research Council</i>
1975	<i>The ECT Handbook</i> . Council Report London (1.ª edición; reediciones en 1995, 2004, 2102)	<i>Royal College of Psychiatrists</i>
1985	Primer número de <i>Convulsive Therapy</i> (desde 1998, <i>Journal of ECT</i>)	
1990	<i>The Practice of Electroconvulsive Therapy</i> (2.ª edición en 2001)	<i>Task Force of the Association for Convulsive Therapy de la American Psychiatric Association</i>
1999	Consenso español sobre la Terapia Electroconvulsiva (TEC)	Sociedad Española de Psiquiatría
2003	<i>Guidance on the Use of Electroconvulsive Therapy</i>	<i>National Institute for Clinical Excellence (NICE)</i>
2003	<i>ECT Accreditation Service (ECTAS) Standards for the administration of ECT</i>	<i>Royal College of Psychiatrists</i>
2009	<i>Scottish ECT Accreditation Network (SEAN)</i>	<i>National Services Scotland</i>
2014	<i>Guia de bona pràctica clínica sobre la teràpia electroconvulsiva</i>	Direcció General de Planificació i Recerca en Salut, Generalitat de Catalunya

INDICACIONES **2**

La terapia electroconvulsiva (TEC) es una técnica mundialmente utilizada para trastornos psiquiátricos graves y resistentes al tratamiento, con una serie de indicaciones precisas, que no debería posponerse como último recurso. Debido a su rapidez de acción y eficacia, puede ser el tratamiento de elección en cuadros psiquiátricos graves como la catatonía, la depresión, el trastorno bipolar y las psicosis⁸⁻¹⁰. Su indicación se basa en criterios clínicos sobre el tipo y la gravedad de la enfermedad, la necesidad de respuesta urgente, la imposibilidad de utilizar fármacos, la resistencia o la intolerancia a otros tipos de tratamiento, las comorbilidades médicas y la valoración de situaciones especiales, como el embarazo o riesgo grave de suicidio, los antecedentes de buena respuesta en un episodio anterior y la preferencia del paciente.

2.1. Catatonía

La catatonía, que puede presentarse tanto en enfermedades psiquiátricas (trastornos afectivos y esquizofrenia, fundamentalmente) como en enfermedades no psiquiátricas, es una de las situaciones clínicas con mejor respuesta a la TEC (tasas de respuesta entre el 80-100%)¹¹. Por tanto, la TEC debería considerarse como tratamiento en los pacientes con este diagnóstico clínico con independencia de su origen. En los casos graves de catatonía maligna, donde es primordial una respuesta rápida al tratamiento, o la respuesta farmacológica (lorazepam) es insuficiente, la TEC se convierte en el tratamiento de primera elección¹²⁻¹⁴. En la tabla 2 se recogen puntos clave en relación con la TEC y la catatonía.

2.2. Depresión

La TEC ha demostrado ser globalmente la terapéutica más efectiva (70-85% de respuesta) en los cuadros depresivos graves, por encima de los fármacos antidepresivos. Numerosos estudios controlados con placebo, con antidepresivos tricíclicos y metaanálisis así lo demuestran¹⁵⁻¹⁸. En las depresiones psicóticas o con alto riesgo de suicidio es, para muchos autores, el tratamiento de primera elección^{6,19,20}.

Tabla 2. Puntos clave en terapia electroconvulsiva (TEC) y catatonía

- En pacientes donde la respuesta a benzodiacepinas ha sido insuficiente o las condiciones médicas son muy desfavorables, como en la catatonía maligna, la TEC se convierte en tratamiento de primera elección.
- Es muy importante la colaboración con otras especialidades (medicina interna, medicina intensiva, cardiología y neurología) en pacientes con importantes alteraciones somáticas.
- Si se precisa de una acción rápida o existe un riesgo vital, es aconsejable la TEC bilateral con una frecuencia de tres o más sesiones por semana.
- No hay evidencias científicas suficientes sobre la mayor eficacia de la combinación de la TEC y las benzodiacepinas en el tratamiento de la catatonía.
- No existe tampoco evidencia sobre la mayor eficacia de combinaciones de la TEC y antipsicóticos, como la clozapina, en los casos de esquizofrenia catatoniforme.

La TEC es efectiva en la depresión bipolar con una tasa de respuesta mayor a la del tratamiento farmacológico, pero con una tasa de remisión similar²¹. Existe un amplio acuerdo entre los clínicos sobre el hecho de que la TEC es más eficaz cuanto más claros son los signos de endogeneidad del cuadro depresivo^{6,19,20}. En general, se considera que el comienzo brusco, la duración inferior a un año, la inhibición psicomotriz pronunciada, la pérdida de peso, el despertar temprano, la existencia de antecedentes familiares de depresión, la existencia de antecedentes de buena respuesta a la TEC, la existencia de ideas delirantes^{6,22} y la edad avanzada¹⁹ predicen una mejor respuesta al tratamiento. Sin embargo, los datos de investigación sobre predictores clínicos de respuesta a la TEC son contradictorios, y en un reciente metaanálisis²³ únicamente la mayor duración del episodio y la resistencia farmacológica predicen una pobre respuesta a la TEC.

En la depresión del paciente con demencia, la TEC puede ser superior a la farmacoterapia. Se aconseja valorar cuidadosamente los efectos secundarios (especialmente los cognitivos)^{6,22,24}.

Para muchos autores, la TEC no debería ser relegada a la última opción terapéutica en la depresión resistente, debido a que en esos casos su eficacia es menor (sobre el 50%) y también es mayor la tasa y rapidez de las recidivas⁶.

En los episodios depresivos, la TEC debería considerarse:

- Para el tratamiento agudo de los episodios depresivos graves, con o sin síntomas psicóticos, cuando existe inhibición intensa, alto riesgo de suicidio o ansiedad/agitación severas, y en general, cuando la depresión precisa de una respuesta rápida o está en riesgo la vida del paciente.
- En el caso de presentarse:
 - Resistencia al tratamiento antidepressivo.
 - Contraindicación o imposibilidad de administración de fármacos antidepressivos.
 - Antecedentes de buena respuesta.
 - Depresión grave durante el embarazo.
 - Preferencia del paciente.

2.3. Esquizofrenia y otros trastornos psicóticos

El uso de la TEC en la esquizofrenia se recomienda conjuntamente con el tratamiento farmacológico con antipsicóticos y en aquellas formas resistentes al tratamiento con estos fármacos. En los cuadros agudos, la mejoría es más rápida al combinar los dos tratamientos que con el uso de antipsicóticos solo^{8,25}. En la esquizofrenia, la TEC parece más efectiva cuanto más agudo sea el inicio del cuadro, menor la duración del episodio y mayor el componente afectivo (formas esquizoafectivas)²⁶.

En pacientes con esquizofrenia, la TEC debe considerarse para el episodio agudo en:

- Los casos con importante componente motor (agitación, inhibición o catatonía).
- Los episodios con gran desorganización conductual.
- Los casos con antecedentes de buena respuesta a la TEC.
- Los pacientes con un riesgo suicida muy elevado.
- Preferencia del paciente.

También puede indicarse la TEC para pacientes con esquizofrenia que presentan:

- Resistencia al tratamiento farmacológico antipsicótico.
- Imposibilidad de administrar la medicación antipsicótica por el estado clínico del paciente.
- Existencia de efectos indeseables graves de los antipsicóticos.
- Síndrome neuroléptico maligno.
- Existencia de clínica afectiva predominante y resistente.

2.4. Manía

La efectividad de la TEC en la manía es similar a la de la depresión endógena, claramente superior al placebo y equiparable a la del litio (aunque la respuesta a la TEC podría ser más rápida, por lo que algunos autores preconizan su uso, seguido del tratamiento con sales de litio)²⁷. La agitación psicomotriz y la existencia de clínica afectiva mixta podrían ser factores predictores de buena respuesta²⁷.

En la manía aguda la TEC debería considerarse:

- Para aquellos pacientes en los que la respuesta al tratamiento farmacológico es insuficiente, de forma que el paciente: o requiere dosis muy elevadas de fármacos, o requiere medidas de contención física prolongadas, o no aparece una respuesta satisfactoria o se requiere mayor rapidez de respuesta²⁸.

Otras indicaciones serían:

- Los casos en que la medicación antipsicótica o los estabilizadores estuvieran claramente contraindicados.
- En la mujer gestante.
- En pacientes cicladores rápidos.
- Preferencia del paciente.

2.5. Otras indicaciones en patología psiquiátrica y no psiquiátrica

- Otras psicosis agudas, en determinadas condiciones de gravedad, contraindicación del tratamiento farmacológico, resistencia al mismo o embarazo.
- **Síndrome neuroléptico maligno**¹¹: la TEC es un tratamiento eficaz cuando falla el tratamiento de soporte junto con la farmacoterapia. Podría considerarse de primera línea en situaciones graves con riesgo vital^{29,30}. Se aconseja considerar la TEC de mantenimiento por el elevado riesgo de recaída ante la reanudación de fármacos antipsicóticos³¹. Véase el apartado sobre catatonía, subtipo maligno.
- **Enfermedad de Parkinson**^{32,33}: se han descrito mejorías de los síntomas parkinsonianos frente a placebo en algunos trabajos con TEC aplicada en indicaciones psiquiátricas³³. Sin embargo, sigue siendo controvertida la duración del efecto y los parámetros que deben aplicarse. La mayoría de las evidencias son en la depresión y la psicosis asociadas a la enfermedad de Parkinson. Los efectos adversos más comunes de la TEC en pacientes con enfermedad de Parkinson son el *delirium* transitorio, la confusión, la amnesia y el deterioro cognitivo³⁴.
- **Epilepsia refractaria**³⁵: la evidencia científica solo aporta series de casos o casos únicos. En la actualidad, el uso como indicación rutinaria de la TEC para el control de las convulsiones en epilepsia refractaria no se puede recomendar debido al bajo grado de evidencia científica, aunque es una alternativa que se debe considerar en epilepsia intratable o estatus epiléptico refractario^{36,37}.
- **Distonías y discinesias tardías**: podría ser una alternativa en casos refractarios a los tratamientos convencionales^{38,39}. El nivel de evidencia científica es bajo.
- Enfermedades con manifestaciones psicopatológicas graves, como algunos casos de enfermedad de Gilles de la Tourette⁴⁰, discapacidad intelectual y trastorno generalizado del desarrollo, con síntomas catatónicos, o en caso de conductas autolesivas graves resistentes al tratamiento⁴¹⁻⁴⁴, la TEC podría ser una alternativa en casos muy seleccionados. El nivel de evidencia científica está centrado en series de casos, por lo que no podemos indicar su práctica habitual.

CONTRAINDICACIONES **3**

Se considera, hoy en día, que no existen contraindicaciones absolutas para la terapia electroconvulsiva (TEC) con independencia del tipo de población y de situación clínica¹⁹. Sin embargo, en el apartado de poblaciones especiales se recogen situaciones clínicas de mayor riesgo que pueden considerarse contraindicaciones relativas. En estas situaciones clínicas de mayor riesgo se precisa de una supervisión más estrecha y de las consultas pertinentes a los diferentes especialistas. En la tabla 11 “Paciente con patología somática asociada” de este mismo documento de consenso y en la tabla 10 sobre “Situaciones clínicas complejas y consideraciones específicas de la TEC” se revisan las situaciones clínicas que requieren alguna consideración adicional para administrar el tratamiento con seguridad para el paciente.

PROCEDIMIENTO 4 DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

4.1. Introducción

Como toda actuación médica, la terapia electroconvulsiva (TEC) busca obtener la mayor eficacia con los menores riesgos y efectos secundarios posibles. Para ello es preciso definir y proveer las mejores condiciones de infraestructura y técnica, controlando los elementos que intervienen en el proceso.

Tendremos que considerar variables propias del paciente como la edad, el género, la medicación concomitante, la situación médica, la hidratación y los niveles de O_2/CO_2 , entre otras. Asimismo, los elementos de la técnica empleada, desde la premedicación y la anestesia, a la estimulación con la que provocamos la crisis: número de sesiones, intervalo entre ellas, localización de los electrodos y estímulo eléctrico.

La anticipación individualizada de un conjunto de acciones coherente, de acuerdo con un procedimiento establecido, es el medio para disminuir la variabilidad y los riesgos y maximizar la eficacia. Pero se ha de tener en cuenta, además, que la realidad asistencial incluye distintos contextos de aplicación³ que, junto a la voluntad debidamente considerada del paciente y familiares⁴⁵, en ocasiones podrán condicionar una actuación u otra.

4.2. Práctica anestésica

En la aplicación actual de la TEC es imprescindible la anestesia general; así pues, los servicios de psiquiatría y anestesiología deben estar coordinados.

Objetivos de la anestesia

- Realizar una valoración preanestésica adecuada, poniendo especial énfasis en los sistemas que se verán más afectados (cardiovascular, neurológico y musculoesquelético) e informar de los riesgos y complicaciones en la obtención del consentimiento informado. Asegurar la disponibilidad y vigencia de las pruebas complementarias (electrocardiograma y analítica con bioquímica, hemograma y coagulación; radiografía de tórax a criterio del anestesiólogo/a).

- Facilitar la génesis de una crisis adecuada y eficaz.
- Ocasionar la inconsciencia durante el período de relajación muscular, incluida la crisis, proporcionando una amnesia de todo el episodio y posibilitando una recuperación rápida del estado de conciencia, garantizando el circuito ambulatorio cuando esté indicado.
- Mantener la vía aérea permeable y una correcta ventilación.
- Minimizar la contracción muscular para prevenir los posibles efectos secundarios derivados de la misma (mialgias, fracturas óseas y lesiones bucodentales).
- Proteger al paciente de los efectos fisiológicos adversos, sobre todo controlando la respuesta cardiovascular.
- Predecir y prevenir, en la medida de lo posible, la aparición de complicaciones potenciales (respiratorias, cardiovasculares, neurológicas, metabólicas, etc.) y proporcionar el tratamiento adecuado en caso de producirse.
- Asegurar el control y tratamiento postprocedimiento del paciente hasta el traslado o el alta ambulatoria.

Área de tratamiento (equipamiento, material y fármacos)

El área de tratamiento en las unidades de TEC dispondrá o podrá acceder al equipamiento, el material y los fármacos siguientes que podrán ser usados de forma habitual (tabla 3):

Tabla 3. Equipamiento, material y fármacos en el área de tratamiento de las unidades de terapia electroconvulsiva

Equipamiento	Material	Sueros
Respirador (disponibilidad inmediata)	Mascarilla facial	Cristaloides
Monitor (ECG, presión arterial no invasiva, pulsioxímetro)	Laringoscopio y tubos de intubación orotraqueal	Coloides
Capnografía (capnografía transcutánea) recomendable	Cánulas orofaríngeas	Bicarbonato
Aspirador/vacio	Ambú	
Bomba de infusión (no indispensable)	Mascarilla laríngea o dispositivo supraglótico	
Desfibrilador	Guía Frova	

Tabla 3. Equipamiento, material y fármacos en el área de tratamiento de las unidades de terapia electroconvulsiva (Cont.)

Equipamiento	Material	Sueros
Imán	Fonendoscopio	
Material de reanimación cardiopulmonar (RCP)	Protector bucal	
Gases: oxígeno/aire medicinal	Sondas de aspiración	
	Sondas nasogástricas	
	Material de venopunción	
	Electrodos, jeringas, agujas, protectores de jeringa, etc.	
Fármacos habituales	Fármacos de emergencia	Otros fármacos
Propofol	Adrenalina	Antihipertensivos: labetalol, urapidil, esmolol, nitroglicerina
Tiopental	Efedrina	Neostigmina
Etomidato	Fenilefrina	Broncodilatadores
Atropina	Hidrocortisona	Dexclorfeniramina
Succinilcolina	Metilprednisolona	Ranitidina
Rocuronio	Flumazenilo	Insulina
Cisatracurio	Naloxona	Glucosa hipertónica
Midazolam	Sugammadex	Alfentanilo
Diazepam	Dantroleno	Remifentanilo
	Nitroglicerina	Ketamina
	Clonazepam	
	Antipsicóticos	

Dinámica del área de tratamiento

La dinámica en el área de tratamiento se recoge en la tabla 5 “Secuencia de actuación”. Sin embargo, en este apartado se hará especial mención de los aspectos concernientes de forma más directa al anestesiólogo durante el procedimiento.

Esquemáticos, serían los siguientes:

- Monitorizar obligatoriamente el electrocardiograma (ECG), la pulsioximetría y realizar el control incruento de la presión arterial. La capnografía es recomendable para el control de la anestesia general.
 - La incidencia de desaturación de oxígeno es elevada durante este procedimiento, siendo los principales factores de riesgo independientes, la obesidad y la duración de las convulsiones. Además, la demanda de oxígeno miocárdico puede ser más alta de lo habitual. Por tanto, preoxigenar al paciente con oxígeno al 100% antes de la administración de la anestesia, al igual que la ventilación con presión positiva del paciente hasta la aplicación de la terapia, son claves para la prevención de la hipoxemia^{46,47}. La utilización de atropina como premedicación puede tener su indicación para evitar bradicardias extremas (o incluso paradas cardíacas) y puede tener un efecto antisialogogo beneficioso en algunos casos. Sin embargo, una revisión reciente restringe su uso a pacientes susceptibles de presentar bradiarritmias y desaconseja su uso de forma rutinaria⁴⁸.
 - Realizar la inducción anestésica. En nuestro medio, los fármacos más empleados son el propofol (0,75-1,5 mg/kg)⁴⁹ y el tiopental sódico (2-2,5 mg/kg)^{50,51}. La elección entre un hipnótico u otro se hará en función de las características del paciente, teniendo en cuenta el perfil de cada fármaco⁴⁷. Las dos opciones tienen un perfil válido en cuanto a seguridad y eficacia, aunque se destacan algunos comentarios diferenciales entre ellos. Algunos estudios demuestran una disminución en la duración de la convulsión con el propofol³⁶, aunque es dudosa su relevancia con dosis ajustadas a la baja y, por el contrario, aporta una mayor estabilidad hemodinámica⁵² y una recuperación más rápida. El uso de etomidato (0,15-0,3 mg/kg)⁵³ se indica especialmente en pacientes con cardiopatías o con dificultades para conseguir una convulsión adecuada.
 - Otra alternativa anestésica propuesta en la inducción de la TEC es la ketamina⁵⁴⁻⁵⁷, que se ha postulado como potenciadora del efecto de la TEC^{58,59}. El uso rutinario de la ketamina frente a otros agentes de inducción en la TEC no está respaldado por la evidencia científica actual^{60,61}. Además, su uso se ha asociado a un incremento de desorientación⁶² y se aconseja precaución en pacientes con cardiopatía⁶³. Otros autores han utilizado el sevoflurano como hipnótico en la TEC con buenos resultados (indicado en pacientes sin acceso venoso)⁶⁴.
 - Algunos autores proponen utilizar opioides (alfentanilo o remifentanilo) de forma concomitante al hipnótico (reduciendo su dosis y atenuando la respuesta simpática), lo que resulta en una mejor morfología del electroencefalograma (EEG) sin necesidad de aumentar la carga⁶⁵⁻⁶⁷. Se ha demostrado su beneficio sobre todo en aquellos pacientes que necesitan un estricto control hemodinámico, como en el caso de aneurismas o cardiopatía isquémica⁶⁸. Se debe considerar el riesgo de depresión respiratoria, añadida al hipnótico, y rigidez torácica, así como una mayor incidencia de náuseas o vómitos.

- Una vez el paciente se encuentre inconsciente, administrar la succinilcolina a dosis de 0,5-1 mg/kg, salvo en el caso de los pacientes con riesgo de hiperpotasemia (como en el síndrome neuroléptico maligno, arritmias y en pacientes con encamamiento prolongado en la unidad de cuidados intensivos o unidades de reanimación por el posible incremento de receptores nicotínicos de acetilcolina de tipo inmaduro, ya que podría incrementarse el nivel de potasio sérico de forma considerable), déficit de colinesterasa plasmática, glaucoma de ángulo cerrado o historia susceptible de hipertermia maligna o síndrome neuroléptico maligno^{69,70}. En estos casos se recomienda utilizar rocuronio y su antagonista directo (sugammadex). También se puede considerar el uso de rocuronio en los pacientes en tratamiento con inhibidores de la acetilcolinesterasa (tratamiento de glaucoma o *miastenia gravis*).
- La dosis de todos estos fármacos debe ajustarse según el peso del paciente, la respuesta convulsiva y la recuperación anestésica.
- Tras la inducción anestésica, hay que mantener la vía respiratoria permeable, una oxigenación correcta y una ligera hiperventilación, ya que la hiperoxia y la hipocapnia favorecen la convulsión⁷¹. Además, aumenta la reserva de O₂ pulmonar (permitiendo más margen de apnea) y protege el sistema cardiovascular. Hay que realizar asistencia ventilatoria manual con presión positiva mediante una mascarilla con oxígeno al 100%^{47,72}.
- Después de la inducción anestésica debe colocarse el protector bucal comprobando que la lengua y los labios queden libres. El protector bucal debe tener una zona amplia para separar los labios y la lengua y asegurar que la presión de la mordida se ejerce sobre los molares, descargando los incisivos, así como un canal para la entrada de oxígeno y el catéter de aspiración. No es adecuado el uso de cánula orofaríngea.
- Con el paciente inconsciente, tras las fasciculaciones, si las ha habido, y con el protector bucal insertado, se administra el estímulo eléctrico. Durante el periprocedimiento es muy importante el mantenimiento hemodinámico correcto⁷³.
- Cuando acaba la convulsión eléctrica, el profesional de anestesiología debe volver a aplicar la asistencia ventilatoria y oxigenación del paciente hasta la recuperación de ventilación espontánea adecuada. Si el paciente lo permite, que es en la mayoría de los casos, se evita la ventilación al menos durante los primeros 20 segundos de la convulsión, para intentar no interferir en el registro EEG.
- Una vez el paciente esté consciente, tenga una buena ventilación espontánea y un buen control de las constantes, debe ser trasladado a la sala de vigilancia tras la administración de la TEC.
- El índice biespectral (BIS) es un parámetro de monitorización de la profundidad de la hipnosis que se podría considerar un elemento de excelencia. Según el valor de este parámetro, que se calcula mediante el análisis del EEG, se podría ajustar la dosis del hipnótico⁷⁴, aunque podría interferir físicamente con los electrodos de registro EEG habituales.

4.3. Técnicas de aplicación

Los principales estimuladores de TEC disponibles en nuestro medio (MECTA Spectrum[®], con indicador de carga; Thymatron[®], con dial continuo) suministran trenes de pulsos rectangulares de polaridad alterna mediante la transformación de Fourier de una onda sinusoidal. Los aparatos con dial continuo (Thymatron[®]) dividen la carga máxima que el aparato puede suministrar en porcentajes que se corresponden con la carga que precisaría un paciente según su edad para que el tratamiento sea eficaz. El propio aparato decide los parámetros del estímulo con los que suministrará esa carga del modo más eficiente, aunque las versiones modernas permiten, si se desea, individualizar manualmente parte de ellos. Los aparatos con indicador de carga (MECTA Spectrum[®]) permiten y obligan al ajuste individualizado de los parámetros del estímulo que se emplea para administrar una carga determinada.

Estos aparatos permiten, además, valorar la impedancia previa a la estimulación, realizar registro electroencefalográfico (EEG) de diversos canales, electrocardiograma (ECG) y evaluación de la actividad motora. Algunas versiones realizan análisis del registro EEG y calculan algunos indicadores orientativos de la calidad de la crisis.

Revisaremos en este apartado los elementos de la estimulación con la que provocamos la crisis: intervalo y número de sesiones, localización de los electrodos y estímulo eléctrico.

Intervalo entre sesiones

La decisión de realizar dos o tres sesiones semanales durante el tratamiento agudo se individualizará en función de la técnica empleada, la urgencia de respuesta y el riesgo de compromiso cognitivo. En los últimos años, la opción de dos sesiones semanales se plantea tan eficaz como tres y se considera que provoca menos afectación cognitiva, aunque tal vez la respuesta sea más lenta. Se recomienda dicho intervalo para localizaciones bilaterales y cuadros depresivos^{17,75}. Frecuencias mayores de tres sesiones a la semana pueden considerarse en situaciones de gravedad^{76,77}, y menores de dos en las fases de continuación y mantenimiento.

Número de sesiones

No podemos anticipar el número de sesiones que requerirá un tratamiento agudo; este se debe evaluar y reconsiderar tras cada sesión, y terminará cuando no se obtiene más mejoría, generalmente tras 6-12 sesiones⁷⁷. La mejora clínica temprana es uno de los predictores más destacados de respuesta final⁷⁸⁻⁸⁰, admitiéndose que la ausencia de respuesta tras 6 sesiones hace recomendable revisar las condiciones de aplicación y, si procede, modificar la técnica (localización de electrodos, carga, técnica anestésica, medicación concomitante). No se debería considerar ausencia de respuesta clínica hasta completar al menos 10-12 sesiones con técnica correcta y obtenidas crisis adecuadas⁷⁷.

Localización de los electrodos de estímulo

La localización de los electrodos de estímulo se ha de individualizar en cada paciente; estará condicionada y condicionará el resto de los aspectos que se están considerando: frecuencia y número de sesiones, carga global y parámetros del estímulo.

Las localizaciones habitualmente empleadas en la práctica general son tres: bifrontotemporal (BFT) (electrodos en el punto medio de la línea canto-meatal en ambos lados); unilateral (UL) (un electrodo de estimulación en el hemisferio no dominante, junto al vértex, el otro en el punto medio de la línea canto-meatal del mismo lado)⁷⁷ y bifrontal (BF) (electrodos de modo simétrico a 5 cm sobre el ángulo orbital)⁸¹.

En general, la localización más frecuentemente empleada al inicio de un tratamiento es BFT^{2,3} con cargas medias, aceptándose que presenta una clara eficacia^{17,82,83}, y rapidez^{84,85}, aunque a costa de un mayor riesgo de efectos cognitivos que con UL⁸⁶. Las estimulaciones UL provocan menos afectación cognitiva, y han sido tradicionalmente consideradas menos eficaces; pero la información disponible indica que, utilizando cargas suficientemente elevadas y ajustadas al paciente, los estímulos UL pueden resultar tan eficaces como BFT, conservando la ventaja cognitiva⁸⁷. Será preciso, pues, individualizar esta decisión, planteando localizaciones UL en situaciones de riesgo o afectación cognitiva, siempre con el oportuno ajuste al alza del estímulo⁸⁸⁻⁹⁰. Las localizaciones BF se proponen tan eficaces como BFT y con tan poca incidencia cognitiva como UL⁹¹⁻⁹³, pero la literatura ha sido siempre contradictoria⁹⁴, y no se considera actualmente como una primera opción^{17,84,89}. Se puede valorar un cambio en la localización de los electrodos, a lo largo del tratamiento, en función de la evolución clínica.

Estímulo eléctrico: cálculo de la carga y parámetros del estímulo

Tanto si se considera al estímulo eléctrico como una herramienta para precipitar una crisis convulsiva indispensable *per se* para la obtención del efecto terapéutico⁹⁵, como si se le atribuyen efectos de acción directa sobre las estructuras cerebrales implicadas en la mejoría clínica⁹⁶⁻⁹⁸, la magnitud y la cualidad del estímulo eléctrico empleado resulta importante y no puede considerarse aisladamente: estará condicionado y condicionará el resto de las decisiones, especialmente la localización de los electrodos de estímulo.

La carga se emplea en la actualidad como una simplificación para calcular y describir la “dosis” del estímulo. Se utilizan dos estrategias para decidir la carga que se debe administrar a un paciente al iniciar un tratamiento: los métodos denominados “tipo fórmula”, que realizan el cálculo directo anticipado basándose en las variables con mayor peso, esencialmente la edad, y los procedimientos empíricos que realizan una titulación progresiva buscando el umbral convulsivo del paciente. Aunque los consensos internacionales recomiendan la titulación, con el conocimiento actual, ambas opciones resultan legítimas y pueden utilizarse en función de las circunstancias del paciente y del medio en que se aplican.

El cálculo directo de la carga se basa en la variable edad para calcular el estímulo⁹⁹⁻¹⁰⁰. Así, multiplicando la edad por una constante distinta en función de la localización de los electrodos (2,5 en BFT; 5 en UL) se obtiene directamente la carga (en miliculombios, mC) que se presupone

clínicamente eficaz para el paciente. Para facilitar la tarea del cálculo de la carga que se debe suministrar mediante este método, algunos aparatos (Thymatron®) lo realizan de forma automatizada. Estos aparatos incorporan un dial continuo con el porcentaje de carga, de modo que se utiliza (Thymatron®) un porcentaje de carga equivalente a la edad del individuo en la estimulación unilateral, y la mitad de la edad como porcentaje de carga para la estimulación bilateral.

Sin embargo, un gran número de factores con diverso peso —desde la edad y el género, a los fármacos que emplea y los utilizados en la anestesia, su nivel de hidratación o la técnica de ventilación durante la anestesia, entre otros muchos— condiciona la carga necesaria para provocar una crisis en un paciente determinado en un momento concreto¹⁰¹⁻¹⁰⁴. Como consecuencia, se propone el método de titulación para determinar empíricamente en la primera sesión el estímulo necesario, ensayando cargas hasta encontrar la apropiada para obtener una crisis mínima en el EEG de 15 segundos, a la que llamaremos carga umbral⁸⁹. Esta carga, insuficiente en principio para lograr efecto terapéutico, deberá necesariamente multiplicarse en las siguientes estimulaciones por una constante, mayor en UL (4-6) y menor en BFT/BF (1,5-2,5). El resultado será la carga a la que se le presupone eficacia clínica para ese paciente en ese momento (Figura 1).

Parámetros del estímulo

La carga (en mC) es el producto de la intensidad del estímulo (en miliamperios, mA) por la amplitud de los pulsos administrados (en milisegundos, ms), la frecuencia de los mismos (en hercios, Hz) y la duración total del estímulo (en segundos, s).

La manipulación de estas variables puede suponer diferencias en la crisis obtenida y en el resultado clínico final respecto a eficacia y efectos secundarios^{105,106}. La información disponible indica que es posible rebasar umbrales de convulsión con menores cargas (y, por lo tanto, previsiblemente, con menores efectos cognitivos) si se alarga el tiempo total en que se administra el estímulo^{107,109}. Respecto a la intensidad, se puede focalizar más el área del estímulo con intensidades menores, y precisar menos cargas globales con intensidad mayor^{110,112}. Las investigaciones apuntan a una mayor eficiencia de las frecuencias bajas, que obtendrían crisis con menores cargas¹¹³⁻¹¹⁵. En cuanto a la amplitud, el uso sistemático de pulsos ultrabreves menores de 0,5 ms frente a los breves de 0,5-1 ms, no parece recomendarse por una eficacia no contrastada¹¹⁶⁻¹¹⁸, aunque podría plantearse como alternativa en situaciones de franco riesgo cognitivo¹¹⁹.

Monitorización

Además de asegurar una técnica correcta, si el objetivo de la TEC es la mejoría clínica con los menores efectos secundarios posibles, será preciso evaluar y seguir en el tiempo ambos aspectos. Una vez establecida la indicación, es necesario recoger un nivel basal de la psicopatología objeto de tratamiento, preferiblemente mediante las escalas y cuestionarios adecuados al cuadro clínico^{76,120,121}. La reevaluación periódica durante y después del tratamiento objetivará la respuesta a la intervención y, en su caso, argumentos para modificarla.

La monitorización de la sesión de TEC incluye los aspectos relacionados con la técnica anestésica y la evaluación de la crisis. Aunque se recojan en apartados diferenciados, ambos

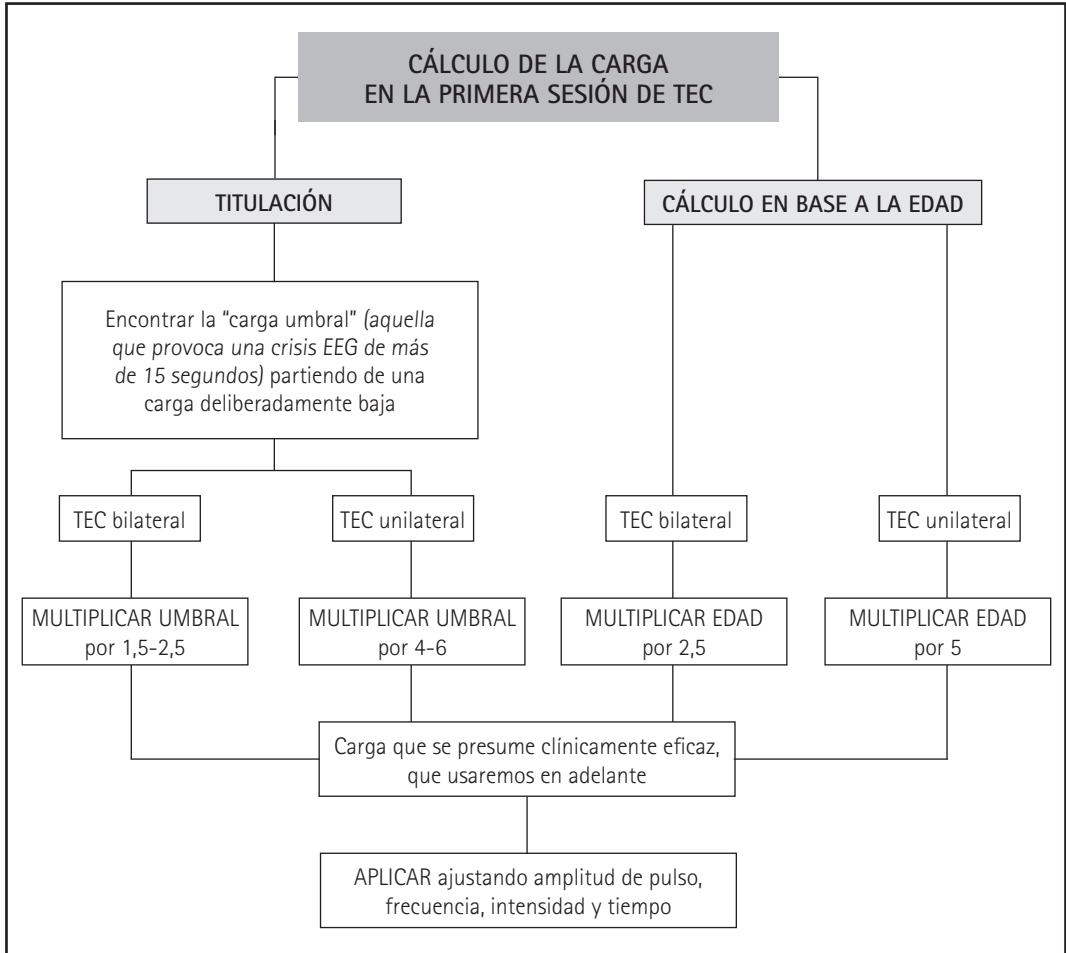


Figura 1. Cálculo de la carga (mC) umbral y de la carga clínicamente eficaz.

aspectos están íntimamente vinculados y el tipo y dosis de anestésico, el nivel de O_2 y CO_2 , el tiempo que pasa desde la administración de los anestésicos y la aplicación del estímulo eléctrico modificarán la crisis y condicionarán la técnica¹²². Los modernos aparatos de estimulación incluyen sistemas de registro electroencefalográfico de distinto nivel de complejidad, siendo preciso, al menos, un registro de ambos hemisferios (típicamente con electrodos de registro EEG prefronto-mastoideos) que aseguren la generalización de la actividad. El registro permitirá comprobar si se ha obtenido una crisis con el trazado típico de polipunta de alta frecuencia

seguido de polipunta-onda en torno a 3-5 Hz, terminado en una más o menos definida fase de supresión postictal.

La presencia de crisis es una condición necesaria pero no suficiente para la mejoría clínica. Su eficacia no se relaciona únicamente con la duración¹²³, sino con la calidad de la crisis, descrita como actividad ictal bilateral sincrónica de alta amplitud, seguida de una clara supresión, y con la adecuación del estímulo empleado para provocarla⁹⁷. La medida automática de duración del EEG y los indicadores de respuesta automatizados que analizan el trazado EEG suelen ser de ayuda en la valoración de la calidad de la crisis. Sin embargo, se debe tener en cuenta que, en ocasiones, la medida automática de duración puede resultar inexacta y que los indicadores de respuesta automatizados pueden ser contradictorios^{124,125}. Puede resultar de utilidad la “técnica del manguito” para monitorizar la crisis motora, inflando un manguito de isquemia (presión alrededor de 250 a 300 mmHg) en una de las extremidades antes de inyectar el relajante muscular, relajándose toda la musculatura, salvo la zona distal al manguito, en la cual se podrá observar la convulsión⁹⁹.

En situaciones de crisis fallidas en tiempo o cualidad por umbral convulsivo elevado, es preciso reconsiderar todos los factores implicados, muy en especial los fármacos que elevan el umbral, como benzodiazepinas y anticonvulsivos¹⁰³, así como la carga y los parámetros del estímulo, y la técnica anestésica descrita. Una actuación sencilla es mejorar el nivel de O₂ y CO₂ con hiperventilación apropiada^{71,126}. En la misma sesión, cabe reestimar con un incremento de carga, tras un mínimo de 30-60 segundos, a criterio del psiquiatra que aplica la técnica y según las condiciones clínicas¹²⁷.

Se recomienda abortar las convulsiones prolongadas más allá de 120 segundos, con una dosis extra del anestésico usado o con benzodiazepinas⁴⁵.

Uso de psicofármacos

Los pacientes en tratamiento con TEC pueden recibir tratamientos concomitantes con diferentes medicaciones que pueden influir en la técnica. Las consideraciones específicas al combinar TEC y psicofármacos se recogen en la tabla 4:

Tabla 4. Consideraciones clínicas en la combinación de terapia electroconvulsiva (TEC) y psicofármacos

Psicofármacos	Consideraciones específicas en la TEC
Antidepresivos	<p>Se aconseja valorar la dosis de los tratamientos con tricíclicos e inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)^{103,128}. Los ISRS pueden prolongar las convulsiones, aunque dentro de los límites normales¹²⁹.</p> <p>Individualizar la suspensión de los inhibidores irreversibles de la monoaminoxidasa (IMAO), debido al riesgo de hipertensión, hipotensión, fiebre, hiperreflexia, convulsiones y hepatotoxicidad¹³⁰.</p> <p>Se han descrito alteraciones cardíacas cuando se utiliza venlafaxina, especialmente en dosis elevadas¹³¹, concretando algunos autores que el uso concomitante de venlafaxina es seguro¹³² en dosis menores de 300 mg¹³³.</p>

Tabla 4. Consideraciones clínicas en la combinación de terapia electroconvulsiva (TEC) y psicofármacos (Cont.)

Benzodiazepinas	<p>Elevan el umbral convulsivo, disminuyen la duración de las convulsiones y la eficacia de la TEC¹³⁴.</p> <p>Se recomienda mantener las dosis más bajas posibles según la situación clínica de cada enfermo⁶. Valorar la posibilidad de utilizar la antagonización con flumazenilo (0,2-0,5 mg un minuto antes de la inducción) según las dosis utilizadas durante el tratamiento con TEC¹³⁵.</p>
Litio	<p>Puede prolongar la acción de los bloqueantes neuromusculares; se ha reportado neurotoxicidad asociada a una actividad convulsiva prolongada¹³⁶.</p> <p>No está contraindicado en la TEC, aunque se recomiendan ciertas precauciones respecto al estímulo y al seguimiento de la función cognitiva⁶. En general, se considera seguro y efectivo en casos seleccionados¹³⁷. Es deseable mantener niveles plasmáticos no muy altos; valorar la disminución de la dosis la noche previa a la TEC¹³⁸.</p> <p>Reajustar la dosis al finalizar la TEC.</p>
Anticonvulsivos	<p>Aumentan el umbral convulsivo y disminuyen la duración de la convulsión.</p> <p>Valorar el ajuste de la dosis, aumentar la energía administrada¹³⁰ o disminuir el umbral de convulsión con hiperventilación¹³⁹.</p> <p>La carbamacepina prolonga el efecto de la succinilcolina¹⁴⁰.</p> <p>La terapia crónica con fenitoína disminuye el efecto de los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes, como el rocuronio¹⁴¹.</p> <p>Reajustar la dosis al finalizar la TEC.</p>
Antipsicóticos	<p>Pueden influir en el umbral convulsivo.</p> <p>Puede ser necesario ajustar las dosis para prevenir convulsiones prolongadas¹⁴², especialmente con fenotiacinas¹⁰³.</p> <p>Se han comunicado casos de convulsiones tardías con clozapina¹⁴³, aunque, en general, su uso es seguro¹⁴⁴.</p> <p>Algunos antipsicóticos atípicos como la risperidona elevan el umbral de la convulsión, aunque no se han asociado a eventos adversos destacables^{145,146}.</p>
Cafeína	<p>Es un potenciador de las convulsiones (disminuye el umbral y puede aumentar la duración de la crisis)¹⁴⁷.</p>

4.4. Cuidados de enfermería

El personal de enfermería proporciona los cuidados al individuo en la promoción de la salud, prevención de la enfermedad y durante la enfermedad y rehabilitación en el proceso de recuperación. Durante el proceso de la TEC, enfermería forma parte del equipo multidisciplinar y realiza intervenciones autónomas e interdependientes.

Los objetivos generales de la intervención de enfermería serían¹⁴⁸:

- Proporcionar los cuidados necesarios para que el paciente esté atendido, controlado y cuidado en un entorno confortable y seguro.

- Ofrecer al paciente y familiar o cuidador una atención integrada e individualizada que favorezca la buena evolución de su enfermedad.
- Colaborar con el equipo multidisciplinar para garantizar la aplicación de la TEC en condiciones de máxima calidad asistencial y seguridad.

4.4.1. *Previos a la sesión de terapia electroconvulsiva*

Enfermería de la unidad de hospitalización:

- Valorar y abordar el estado del paciente ante la realización del tratamiento, dado que es frecuente que aparezca ansiedad o miedo, así como influencia de la sintomatología propia de la psicopatología que presente el paciente.
- Garantizar el ayuno (6 horas para sólidos y 2 horas para líquidos claros).
- Administrar la medicación prescrita necesaria con una pequeña cantidad de agua objetivada.
- Objetivar la higiene corporal y bucal preintervención de TEC y, si es necesario, suplirla.
- Control y registro de constantes vitales (tensión arterial, frecuencia cardíaca). En pacientes con diabetes, realizar control de glucemia. Registro ponderal semanal en pacientes hospitalizados.
- Comunicación con el psiquiatra, personal de anestesia y de enfermería de la unidad de TEC, si se considera que hay alguna información relevante que pueda alterar la realización de la TEC.
- Coordinar el traslado del paciente desde la unidad de hospitalización hasta la unidad de TEC o *box* de aplicación de TEC.

Enfermería de la unidad de TEC:

- Adecuación y preparación de las camas de la sala de reanimación y del *box* de aplicación.
- Comprobación de la seguridad y del correcto funcionamiento de los circuitos de gases, respirador, material de intubación, aspirador de secreciones, monitores y estimulador de la TEC.
- Preparación del material necesario para la TEC y para la realización de la anestesia y maniobras de reanimación cardiopulmonar.
- Comprobar la programación de TEC del día y organizar la secuencia en función de las necesidades de los pacientes. Tener en cuenta que tienen prioridad los pacientes con diabetes para restablecer cuanto antes el inicio de la ingesta y de su tratamiento habitual.
- Comprobar la correcta cumplimentación de los consentimientos (firmas actualizadas), tanto de la técnica anestésica como de la aplicación de la TEC, preoperatorio vigente y documentación del paciente.

Recibir y acomodar a los pacientes:

- Los pacientes hospitalizados: acompañados de personal sanitario de soporte.

- Los pacientes en régimen ambulatorio: acompañados de un familiar o tutor.
- Adecuar la información según las necesidades de cada paciente y reconducir las emociones.
- Proporcionar confort emocional ante los temores por el tratamiento. Explicar que permanecerá con personal sanitario hasta su despertar completo. Calmar el miedo a sentir molestias o dolor.
- Comprobación de la higiene realizada. Si no, suplirla.
- Retirada de la prótesis dental, lentes o lentillas, audífonos u otras prótesis.
- Si alguna pieza dental se mueve, informar al paciente y a la familia de la posibilidad de caída. Se recomendará un control odontológico.
- En pacientes ambulatorios, control y registro de las constantes hemodinámicas. Si padece diabetes, realizar control de la glucemia.
- Comprobación del ayuno recomendado. Si se sospecha alguna ingesta posterior a la recomendación, comentarlo con el equipo médico.
- Comprobación de la medicación prescrita pre-TEC.
- Proporcionar ropa con abertura delantera (pijama o camión si es preciso) para facilitar el acceso en caso de emergencia y retirar todas las prendas que aprieten para evitar compromiso respiratorio y circulatorio (ropa interior y calcetines).
- Retirada de joyas y objetos metálicos, lociones cutáneas o capilares, maquillajes y esmaltes de uñas para permitir la visualización de la coloración de la piel, los labios y las uñas como indicadores de la circulación y oxigenación.
- aconsejar micción previa y vaciado rectal.

4.4.2. Durante la sesión de terapia electroconvulsiva (box de aplicación)

Antes de la anestesia, la intervención de enfermería conlleva:

- Recepción e identificación del paciente.
- Situar al paciente en decúbito supino en la cama, con las piernas ligeramente separadas y los brazos paralelos al tronco, sin almohada y con los pies al descubierto.
- Situar la cama de manera que los profesionales tengan acceso al cabecero de la cama.
- Aplicar los sensores y electrodos de monitorización cardíaca y electroencefalográfica (previa limpieza de la piel) y comprobar el correcto funcionamiento.
- Ajustar el ventilador a posición manual con la mascarilla facial y filtro.
- Preparar el material de oxigenación, venopunción y la medicación anestésica en jeringas identificadas y el gel conductor o gasas mojadas con suero fisiológico.

- Canalizar la vía (función compartida con el anestesiólogo).
- Comprobar la impedancia estática y registrar líneas basales válidas de EEG (función compartida con el psiquiatra).

Antes del estímulo, la intervención de enfermería conlleva:

- Control y registro de las constantes vitales y monitorización cardíaca. Vigilancia hemodinámica durante todo el proceso.
- Colaboración en la inducción anestésica.
- Comprobación de las fasciculaciones por el bloqueo neuromuscular.
- Colocación del protector bucal tras finalizar las fasciculaciones. Se ha de asegurar que la lengua y los labios quedan libres para evitar una eventual mordedura o fractura.
- Colaboración en el inicio de la preoxigenación con ventilación manual y oxígeno al 100%.
- Colocación de gel conductor o gasa mojada con suero fisiológico sobre la piel de la zona de aplicación de los electrodos de estimulación.
- Comprobación de la impedancia estática (compartida con el psiquiatra) según el tipo de estimulador.

Durante el estímulo, la intervención de enfermería conlleva:

- Iniciar el interruptor del estímulo eléctrico y mantenerlo apretado (función delegada por psiquiatría).
- Vigilancia de las funciones vitales y observación directa de los movimientos tónico-clónicos de la crisis.

Después del estímulo, una vez terminada la convulsión se inicia la recuperación. La intervención de enfermería conlleva:

- Sustituir el protector bucal por una cánula de Guedel si fuera necesario y reinstaurar oxigenoterapia si se ha interrumpido durante la crisis (compartida con anestesia).
- Soporte al equipo multidisciplinar.
- Aspiración de secreciones mucosas, si es necesario.
- Retirada de los electrodos y limpieza de los restos de gel en el paciente y del material.
- Reorientar al paciente. Si presenta desorientación o agitación, utilizar técnicas de reorientación y contención verbal, así como valorar la posibilidad de colocar medidas de seguridad apropiadas.
- Acompañar al paciente a la zona de despertar, una vez el enfermo esté consciente, con ventilación espontánea y hemodinámicamente estable.
- Registrar todas las intervenciones realizadas por enfermería durante la aplicación de la sesión de TEC y todas las incidencias acontecidas.

4.4.3. Después de la sesión de terapia electroconvulsiva

Enfermería de la unidad de TEC:

- Identificar al paciente y colocarlo en posición incorporado (semi-Fowler) con los elementos de seguridad necesarios.
- Administración de oxígeno hasta la recuperación total de la función respiratoria (mascarilla facial o cánula nasal).
- Control y registro de las constantes vitales (pulso, presión arterial y pulsioximetría) hasta la recuperación de valores basales.
- Vigilar la coloración del paciente y la aparición de cianosis para posible oxigenoterapia o limpieza de vías aéreas.
- Administración, si precisa, de la medicación y sueroterapia prescrita.
- Proporcionar confort: silencio, poca luz, proteger del frío, preservar la intimidad.
- Se ayudará al paciente a orientarse y se le dará seguridad en el momento en que se despierte. Se valorarán medidas para evitar el riesgo de caídas, colocando, si procede, los elementos de seguridad apropiados.
- Verificar la ausencia de lesiones en la zona de aplicación del estímulo, mordeduras en el labio o la lengua.
- El paciente estará encamado y con dieta absoluta durante 2 horas, favoreciendo el sueño mínimo (alrededor de 1 hora).
- Sedestación, según tolerancia.
- Inicio de la ingesta progresivamente y según tolerancia.
- Retirada de la vía venosa cuando el paciente esté orientado y haya tolerado la ingesta.
- En los enfermos en régimen ambulatorio, puede iniciarse su tratamiento farmacológico habitual.
- Colocar las prótesis dentales, gafas y audífonos.
- Coordinar el traslado a hospitalización según el estado del paciente y dar las recomendaciones oportunas.
- Pacientes ambulatorios: dar el alta médica acompañados, tras un mínimo de 2-4 horas y cuando cumpla los criterios médicos.
- Registrar todas las intervenciones realizadas por enfermería y todas las incidencias acontecidas.

*Los dispositivos o unidades pueden tener un sistema organizativo diferente, por lo que algunas secuencias pueden variar en función de que la unidad disponga de sala de reanimación específica para la TEC, dentro de la unidad de TEC o una sala de reanimación dentro del bloque quirúrgico.

Enfermería de la unidad de hospitalización:

- Identificación del paciente.
- Control y registro de las constantes hemodinámicas.
- Leer el registro de evolución de incidencias de la sesión de TEC.
- Comprobar la hora de inicio de la ingesta sólida. La primera comida estará supervisada y no será copiosa.
- Reiniciar el tratamiento farmacológico habitual.
- Cuidados post-TEC: grado de orientación, cambios de humor entre una sesión y otra y detección de posibles efectos secundarios.
- Registrar la próxima sesión de TEC, si ya está planificada.

4.4.4. Durante la terapia electroconvulsiva ambulatoria

Desde la perspectiva de enfermería, se resaltarían los siguientes requisitos:

- Se aconseja acudir acompañados de una persona adulta y responsable (familiar o tutor u otro acompañante), sin considerarse un requisito indispensable.
- Deberán acudir a la hora de la cita.
- En el domicilio habrán realizado ducha e higiene bucal.
- Acudir sin joyas, maquillaje, esmaltes de uñas, lacas, etc.
- Realizar un registro ponderal mensual.
- Estarán en la unidad de TEC un mínimo de 2-4 horas.
- Al alta, deberán irse siempre acompañados.
- Recomendaciones al alta: evitar realizar actividades peligrosas que precisen concentración o supongan un esfuerzo físico durante el resto del día, no conducir en las siguientes 12 horas y tampoco tomar decisiones importantes.
- Indicar que puede aparecer cefalea, mialgia, dolor en la mandíbula y ligera desorientación. En caso de la aparición de dolor, puede tomar los analgésicos prescritos habitualmente.

Intervención de enfermería a las familias de los pacientes:

- Proporcionar información adecuada a las necesidades de cada familia y educación sanitaria verbalmente y por escrito (tipo guía informativa o tríptico) en cuanto al tratamiento.
- Recordar las recomendaciones pre-TEC y al alta, dar indicaciones para el reconocimiento de signos de alarma, facilitar la resolución de dudas y la adherencia al tratamiento (proporcionar el teléfono de la unidad por si precisan comunicarse con el personal de la unidad, llamar si no acuden, indicar la cita de la próxima sesión, proporcionar apoyo emocional).

4.5. Pauta de actuación durante el procedimiento (anestesiología, enfermería y psiquiatría)

La secuencia de actuación de los diferentes profesionales de la salud implicados en el procedimiento de la TEC se recoge en la tabla 5 y se resumen en la figura 2 (2A, 2B y 2C).

Tabla 5. Secuencia de actuación de los profesionales de la salud implicados en el procedimiento de la terapia electroconvulsiva (TEC)

Antes de la sesión de TEC		Sesión de TEC	Después de la sesión de TEC
Prof.	Acciones	Acciones	Acciones
PSIQUIATRÍA	<ul style="list-style-type: none"> • Valoración indicación de TEC. • Información paciente y familiares (o tutor). • Consentimiento informado de psiquiatría. • Solicitud de pruebas complementarias. • Solicitud de valoración anestesiología. • Ajuste tratamiento farmacológico si procede. • Evaluación psicopatológica, cognitiva y médica. • Planteamiento inicial de número total de sesiones, frecuencia y tipo de estimulación (localización de electrodos, forma de cálculo de carga y parámetros de estimulación). 	<ul style="list-style-type: none"> • Revisar estado del paciente junto a anestesiólogo. • Valorar carga total y parámetros del estímulo. • Encender aparato TEC, comprobar funcionamiento, valorar el ECG basal y configurar parámetros previamente decididos. • Tras anestesia, comprobar impedancia y administrar estímulo eléctrico; controlar duración de la convulsión. • Valorar necesidad de nueva estimulación (si la convulsión conseguida ha sido inadecuada) o de administrar diazepam/ anestésico intravenoso por parte del anestesiólogo (si la convulsión se prolonga). • Rellenar hoja de registro. 	<ul style="list-style-type: none"> • Reevaluación psicopatológica, cognitiva y médica. • Reconsideración de tratamientos farmacológicos. • Reconsideración de nueva sesión de TEC. • Complimentar historia clínica. • Realizar informe de alta, si procede. • Informar a familiares, si procede.

Tabla 5. Secuencia de actuación de los profesionales de la salud implicados en el procedimiento de la terapia electroconvulsiva (TEC) (Cont.)

Antes de la sesión de TEC		Sesión de TEC	Después de la sesión de TEC
Prof.	Acciones	Acciones	Acciones
ANESTESIA	<ul style="list-style-type: none"> • Historia clínica completa: anamnesis con especial atención a posibles alergias. • Medicación actual. • Examen físico (especial atención al sistema cardiovascular, respiratorio con exploración de la vía aérea y neurológico) • Valoración de pruebas complementarias (hemograma, pruebas de coagulación, radiografía de tórax, ECG) cuando estén indicadas. • En mujeres con edad fértil, valorar test de embarazo. • Interconsulta a otros especialistas, si procede (otras pruebas complementarias si son procedentes). • Indicación de la premedicación, si procede. • Información al paciente y familiares • Consentimiento informado de anestesia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Canalización de vía periférica (compartido con enfermería). • Monitorización electrocardiograma continuo, saturación periférica de oxígeno y presión arterial no invasiva. Es recomendable la monitorización del CO₂ espirado. • Inducción anestésica. Anestesiólogo y psiquiatra acordarán el hipnótico a administrar y otras medidas específicas. • Bloqueo neuromuscular. • Ventilación: optimizar balance O₂/CO₂. Hiperventilación si no hay contraindicación. • Control hemodinámico: anticipar y en su caso prevenir o manejar descarga parasimpática y simpática. • Registro de actividad. Gráfica de anestesiología con los fármacos empleados. • Comunicación de incidencias al psiquiatra. • Canalización de vía periférica (compartido con enfermería). • Monitorización electrocardiograma continuo, saturación periférica de oxígeno y presión arterial no invasiva. Es recomendable la monitorización del CO₂ espirado. • Inducción anestésica. Anestesiólogo y psiquiatra acordarán el hipnótico a administrar y otras medidas específicas. • Bloqueo neuromuscular. • Ventilación: optimizar balance O₂/CO₂. Hiperventilación si no hay contraindicación. • Control hemodinámico: anticipar y en su caso prevenir o manejar descarga parasimpática y simpática. • Registro de actividad. Gráfica de anestesiología con los fármacos empleados. • Comunicación de incidencias al psiquiatra. 	<ul style="list-style-type: none"> • Administrar oxígeno hasta la recuperación total de la función respiratoria. • Registro de constantes vitales. • Se valorará y registrará la aparición de efectos secundarios y se administrará el tratamiento oportuno. • En caso de TEC de mantenimiento, nueva historia clínica y exploración física centrada en los cambios acontecidos durante el intervalo transcurrido. Nuevas pruebas si son necesarias.

Tabla 5. Secuencia de actuación de los profesionales de la salud implicados en el procedimiento de la terapia electroconvulsiva (TEC) (Cont.)

Antes de la sesión de TEC		Sesión de TEC	Después de la sesión de TEC
Prof.	Acciones	Acciones	Acciones
Enfermería U. de hospitalización (pacientes hospitalizados)	<ul style="list-style-type: none"> • Garantizar ayuno. • Administrar medicación prescrita y suspensión de la contraindicada. • Objetivar ducha preoperatoria e higiene bucal. Suplirla. • Control y registro de constantes vitales previo al TEC. Glucemia. • Control y registro ponderal semanal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Preparar habitación para el regreso del paciente. 	<ul style="list-style-type: none"> • Registro de constantes vitales. • Supervisar primera ingesta de comida sólida y no copiosa. • Reiniciar tratamiento farmacológico habitual. • Cuidados post-TEC: vigilancia conciencia, desorientación, sueño, cefalea, mialgias. • Registrar próxima sesión de TEC.

Tabla 5. Secuencia de actuación de los profesionales de la salud implicados en el procedimiento de la terapia electroconvulsiva (TEC) (Cont.)

Antes de la sesión de TEC		Sesión de TEC	Después de la sesión de TEC
Prof.	Acciones	Acciones	Acciones
Enfermería Unidad de TEC	<ul style="list-style-type: none"> • Comprobación de seguridad del aparataje. • Pacientes en régimen ambulatorio: acompañados. • Recibir y acomodar al paciente. • Higiene corporal y bucal preoperatoria. • Retirada de ropa ajustada, joyas, prótesis y maquillajes. • Control y registro de constantes vitales. • Comprobar el ayuno desde las 0:00 horas (se permiten líquidos claros y la toma de la medicación pertinente con un máximo de 150 ml de agua hasta 2 h antes) y la suspensión de la medicación contraindicada. • aconsejar micción previa y vaciado rectal. 	<ul style="list-style-type: none"> • Posición: decúbito supino, piernas ligeramente separadas y brazos paralelos al tronco. Sin almohada y con los pies al descubierto. • Aplicación de sensores y electrodos de monitorización. • Preparar el material de oxigenación y la medicación de anestesiología (precargar una ampolla de atropina). • Canalizar la vía. • Registro de constantes vitales. • Colocación del protector bucal. • Colaboración en la preoxigenación. • Colocación de gel conductor o gasa mojada con suero fisiológico. • Sustitución del protector bucal por una cánula de Guedel. • Colaboración en la reanimación. • Posición: decúbito supino, piernas ligeramente separadas y brazos paralelos al tronco. Sin almohada y con los pies al descubierto. • Aplicación de sensores y electrodos de monitorización. • Preparar el material de oxigenación y la medicación de anestesiología (precargar una ampolla de atropina). • Canalizar la vía. • Registro de constantes vitales. • Colocación del protector bucal. • Colaboración en la preoxigenación. • Colocación de gel conductor o gasa mojada con suero fisiológico. • Sustitución del protector bucal por una cánula de Guedel. • Colaboración en la reanimación. 	<ul style="list-style-type: none"> • Posición: semi-Fowler. • Monitorización cardíaca y control de las constantes vitales. • Control sueroterapia y administración de medicación prescrita y oxigenoterapia. • Verificar la ausencia de lesiones en las zonas de aplicación de la estimulación eléctrica y de mordeduras en labio o lengua. • Encamado y con dieta absoluta durante 2 horas. • Sedestación, según tolerancia. • Inicio dieta hídrica y líquida, progresivamente (retirada de la vía venosa al tolerar). • Pacientes hospitalizados: traslado a unidad. • Pacientes ambulatorios: alta acompañados, mínimo de 2-4 horas y con criterio médico de alta.

Adaptado/modificado de la *Guía de la buena práctica clínica sobre la terapia electroconvulsiva*⁶.

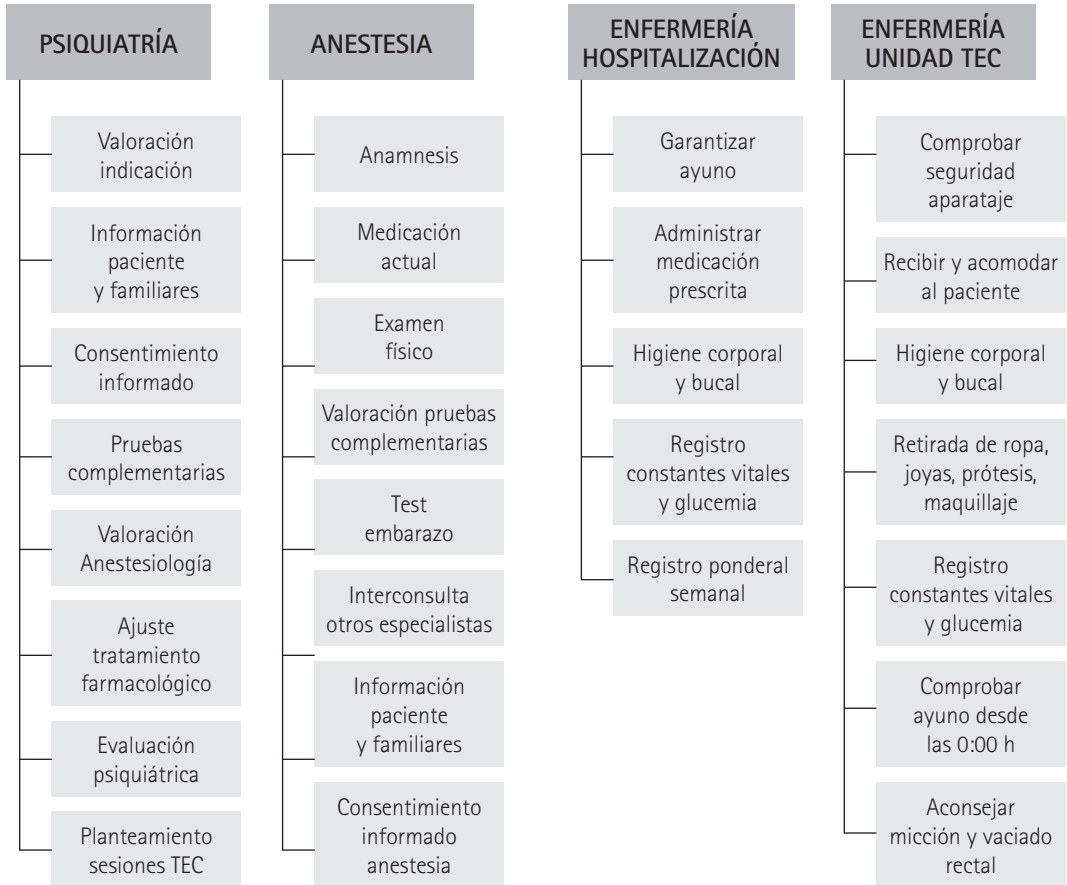


Figura 2A. Secuencia de actuación de los profesionales de la salud en el procedimiento de la TEC. Pre-sesión de TEC.

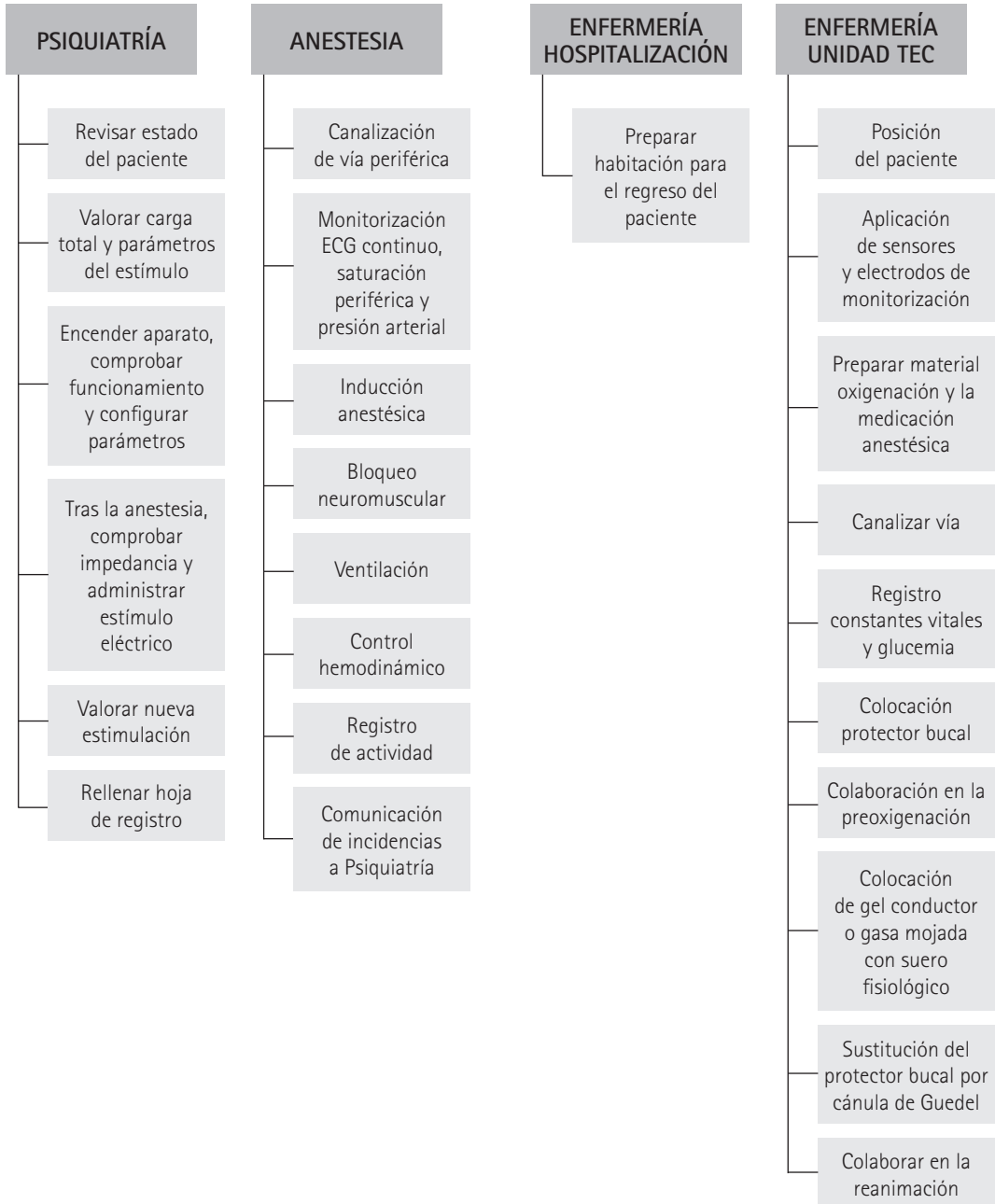


Figura 2B. Secuencia de actuación de los profesionales de la salud en el procedimiento de la TEC. Durante la sesión de TEC.

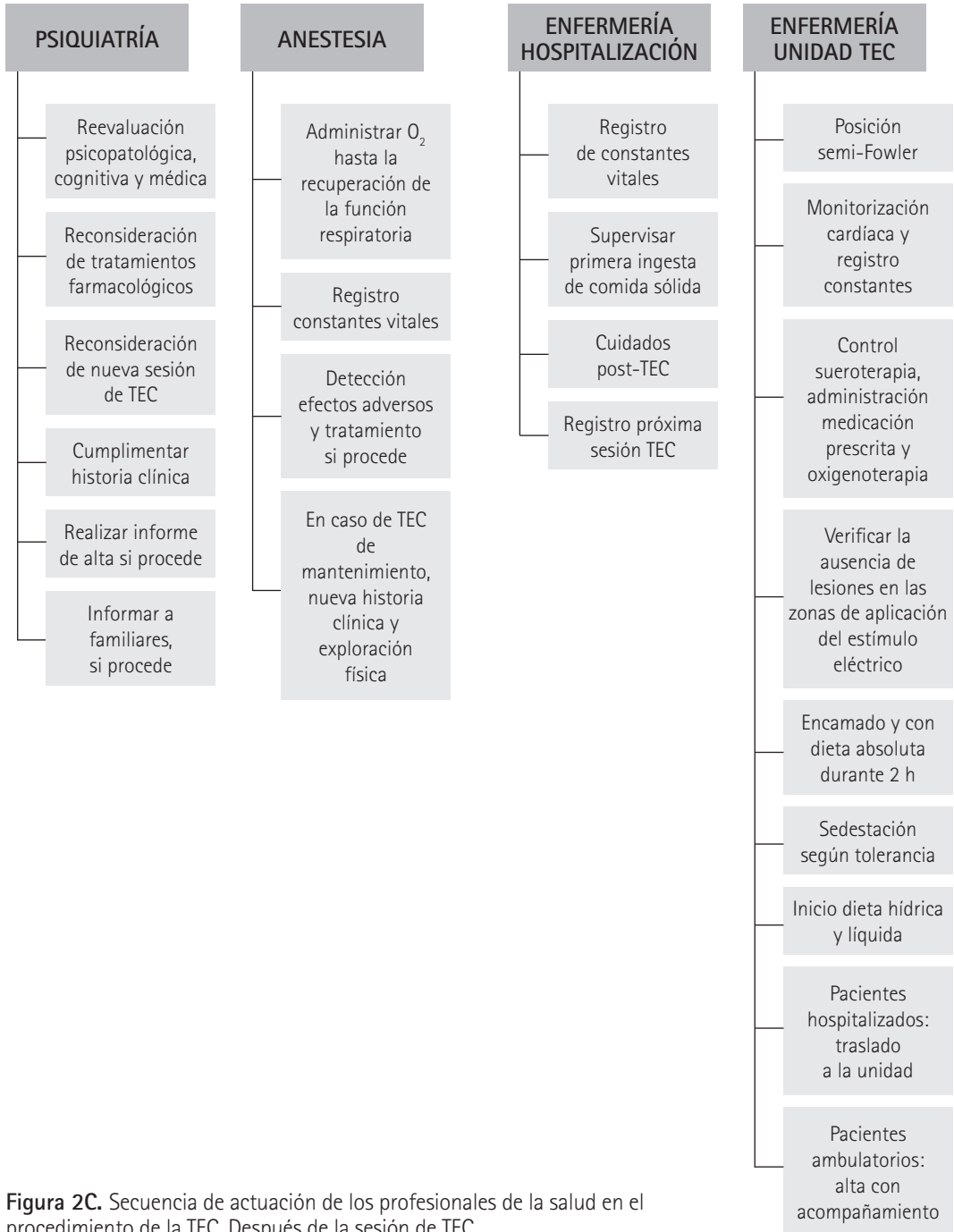


Figura 2C. Secuencia de actuación de los profesionales de la salud en el procedimiento de la TEC. Después de la sesión de TEC.

EFFECTOS SECUNDARIOS **5**

La terapia electroconvulsiva (TEC), de modo análogo a otros procedimientos médicos, conlleva riesgos que deben ser valorados en su indicación y administración, y que han de formar parte del consentimiento informado. Actualmente, la TEC se considera una técnica segura y bien tolerada, con un bajo riesgo vital^{149,150}. La tasa estimada de mortalidad asociada a la TEC moderna es muy baja, de 2,1/100.000 tratamientos (inferior a la tasa de la anestesia general en procedimientos quirúrgicos, que es de 3,4/100.000)¹⁵¹ y menor de 1/99.728 pacientes¹⁵². Las causas más frecuentes se relacionan con los accidentes cardiovasculares durante o inmediatamente después de la sesión de TEC y, sobre todo, con las condiciones previas del paciente. La evaluación y la optimización del tratamiento de las condiciones médicas del paciente, así como la monitorización durante todo el procedimiento, reducen al mínimo todos esos riesgos.

Los efectos secundarios dependen especialmente de las condiciones previas del paciente, su edad y su susceptibilidad personal, de la técnica utilizada, del número de tratamientos empleados y de la frecuencia de administración⁶. Se estima que la tasa de eventos médicos ocurridos tras un curso agudo de TEC es de 16,8/10.000 tratamientos, con caídas y neumonía como los eventos más frecuentes¹⁵³.

5.1. Cambios hemodinámicos y terapia electroconvulsiva

A pesar de que en las convulsiones los cambios hemodinámicos son intensos, estos son de corta duración y se suelen tolerar bien. Estos cambios han de enmarcarse en una respuesta inicialmente parasimpática (pocos segundos después de la aplicación del estímulo) seguida de una respuesta simpática que ocurre posteriormente (de hasta 10 minutos de duración).

La descarga del sistema nervioso parasimpático tras el estímulo eléctrico puede producir bradicardia y asistolia¹⁵⁴. La asistolia, o falta de latido durante 5 segundos o más, ocurre en un 5% de las estimulaciones, suele resolverse espontáneamente sin complicaciones¹⁵⁵ y se ha relacionado con los estímulos subconvulsivos durante la titulación del estímulo eléctrico¹⁵⁴. Algu-

nos autores recomiendan la atropina de forma profiláctica si no hay contraindicación, aunque la dosis recomendada sigue siendo controvertida¹⁵⁶. La respuesta simpática posterior puede desencadenar una taquicardia de hasta 160-180 latidos por minuto (similar a los valores obtenidos en una prueba de esfuerzo)¹⁵⁷ y arritmias (más frecuentes en pacientes de edad avanzada)¹⁵⁸, por lo que el uso de betabloqueantes o vasodilatadores puede ser eficaz. En todo caso, parece razonable individualizar su uso, de igual forma que la atropina, en función de las características de cada paciente.

Los fármacos anestésicos intravenosos utilizados en la TEC, excepto la ketamina y el etomidato, así como muchos de los fármacos psicotropos, inducen hipotensión temporal por sus efectos cardiodepresores. No obstante, el estímulo simpático elevará la presión arterial hasta un 50% respecto a la basal durante 2 a 5 minutos, provocando hipertensión¹⁵⁹, que en algunos casos puede precisar de tratamiento farmacológico. En pacientes hipertensos, para evitar un incremento excesivo de la tensión arterial durante el tratamiento, se debe administrar el tratamiento antihipertensivo habitual con un mínimo de agua aproximadamente 2 horas antes de la sesión de TEC¹⁴⁸. El riesgo de arritmias, isquemia e hipertensión disminuye con la oxigenación durante el procedimiento¹⁵⁹.

El flujo sanguíneo cerebral se ve aumentado probablemente debido al incremento de la demanda cerebral de oxígeno y de la presión en la perfusión cerebral secundaria a la hiperdinamia.

5.2. Complicaciones cardíacas

La incidencia de complicaciones cardíacas relevantes es relativamente rara¹⁵⁹. Si se presentan, lo habitual es que sean generalmente menores y transitorias, y no impiden continuar el tratamiento¹⁶⁰⁻¹⁶². Los pacientes con mayor riesgo son aquellos con enfermedades cardíacas preexistentes¹⁶². Estas predicen el tipo de complicación cardíaca¹⁵⁴ y son más frecuentes en pacientes de edad avanzada¹⁶². Los pacientes con factores de riesgo cardiovascular deben ser identificados, monitorizados activamente y tratados antes y durante la TEC si está indicado¹⁶².

5.3. Complicaciones respiratorias

Entre las complicaciones respiratorias más relevantes de la TEC destacan los episodios de desaturación (saturación de oxígeno inferior a 90%)⁴⁶, la apnea prolongada, la exacerbación asmática¹⁶³, la obstrucción de la vía aérea en pacientes con apnea¹⁶⁴, la neumonía broncoaspirativa, el broncoespasmo y el laringoespasmo¹⁶⁵. La incidencia de la desaturación en la TEC está en torno al 30% y se relaciona con convulsiones mayores de 45 segundos y un mayor índice de masa corporal⁴⁶. La apnea prolongada es infrecuente y se relaciona con la duración de la convulsión, las condiciones previas del paciente y el déficit de la pseudocolinesterasa. En este último caso, se aconsejaría obtener niveles de la misma y plantear el uso de relajantes musculares no despolarizantes⁷⁷. Para minimizar la morbilidad respiratoria, se precisa una adecuada oxigenación, ventilación y manejo de la vía aérea durante todo el procedimiento.

5.4. Fracturas y luxaciones

En la actualidad, las fracturas y las luxaciones son prácticamente inexistentes debido al uso sistemático de relajantes musculares. En pacientes con osteoporosis o con fracturas recientes tratadas, se debe asegurar un mayor nivel de relajación muscular.

5.5. Lesiones bucodentales

Las lesiones de la cavidad oral son un efecto indeseable común¹⁵⁰, a pesar del uso de relajantes musculares, dada la contracción de los músculos de la mandíbula por estimulación directa al aplicar el estímulo de la TEC¹⁶⁶. Son frecuentes las lesiones menores de partes blandas (22% de los tratamientos), especialmente en las regiones posteriores de la boca, y el dolor temporomandibular (44% de los tratamientos)¹⁶⁷. Las lesiones bucodentales aparecen con más frecuencia en pacientes con psicopatología grave, por el estado dental deficitario frecuente de estos pacientes, y en la localización bilateral de los electrodos. Las complicaciones más graves son el daño, la pérdida o la ruptura de piezas dentales. Dichas lesiones se pueden minimizar mediante las siguientes acciones:

- Realizar una evaluación odontológica previa al procedimiento y remitir al especialista si fuera necesario estabilizar o extraer alguna pieza dental.
- Aplicar medidas de protección dental con dispositivos diseñados al efecto, evitando cánulas rígidas durante la estimulación¹⁶⁶.
- Retirar las prótesis dentales antes del tratamiento¹⁶⁸.

5.6. Fenómenos ictales

Los fenómenos ictales (convulsiones prolongadas, convulsiones tardías, estatus epilépticos no convulsivos) son raros y pueden pasar desapercibidos si no se monitoriza el EEG, ya que pueden no ir acompañados de manifestaciones motoras.

Las convulsiones prolongadas tienen una prevalencia del 1-2%¹⁶⁹ y se deben detectar y tratar⁷⁷ para prevenir su progresión a un estatus epiléptico¹⁷⁰. Los factores de riesgo asociados a estas son la hipoxia, la hiperoxigenación, la inducción de varias convulsiones, las convulsiones prolongadas durante sesiones previas de TEC, las medicaciones que disminuyan el umbral convulsivo, las alteraciones de los electrolitos, la epilepsia o patologías médicas que disminuyan el umbral convulsivo o interfieran en la terminación de la crisis, la adolescencia y el embarazo^{171,172}. Una oxigenación inadecuada durante las convulsiones prolongadas aumenta el riesgo de hipoxia y disfunción cerebral, así como de las complicaciones cardiovasculares⁷⁷. En nuestro medio, la práctica clínica habitual es abortar la convulsión a los 120 segundos.

Ocasionalmente, ocurren convulsiones tardías en las horas siguientes a la TEC o estatus epilépticos no convulsivos en forma de *delirium* interictal de inicio abrupto, con arreactividad o bien agitación. En dichos casos debería realizarse un diagnóstico diferencial⁷⁷.

5.7. Efectos secundarios sistémicos en el post-TEC inmediato

En las horas posteriores a las sesiones de TEC son frecuentes las molestias generales, aunque suelen ser leves y reversibles¹⁵⁹. Entre los efectos secundarios sistémicos en el post-TEC inmediato destacaremos: la cefalea, las mialgias, las náuseas y la fatiga.

Cefalea

La cefalea es uno de los efectos secundarios más comunes de la TEC¹⁷³, ya que se observa hasta en un 45% de los pacientes⁷⁷. Es más común en pacientes jóvenes¹⁷⁴ y en pacientes con historia previa de cefalea. Suele ser leve, tolerable y autolimitada a unas horas¹⁷⁵. El tratamiento sintomático con analgésicos en la cefalea post-TEC es efectivo, especialmente si se administra con la aparición del dolor⁷⁷. En aquellos pacientes que sufren cefalea con asiduidad, se puede realizar tratamiento profiláctico antes o justo después de la sesión^{154,159}. Existen evidencias de dicho tratamiento con ibuprofeno¹⁷⁶, paracetamol, triptanes¹⁷⁷⁻¹⁷⁹ (por ejemplo, sumatriptán¹⁸⁰), propofol y naproxeno¹⁸¹, así como alternativas como analgesia tópica¹⁸² y otras medidas no farmacológicas (crioterapia^{183,184}, reposo o electroanalgesia¹⁸⁵).

Mialgias

Las mialgias son menos frecuentes (9% de los pacientes) que la cefalea, pero suelen ser más intensas y duraderas. Generalmente, ocurren tras la primera sesión de tratamiento y en pacientes jóvenes con mayor masa muscular¹⁷⁵. Se debe valorar el ajuste de la dosis de succinilcolina para evitar crisis vigorosas o un grado elevado de fasciculaciones, aunque su relación es controvertida¹⁸⁶. En algunos casos, se puede valorar el uso de relajantes musculares no despolarizantes¹⁷⁵, debido a que han sido asociados a una menor tasa de mialgias¹⁸⁷. El tratamiento es sintomático con analgésicos convencionales¹⁸⁷.

Náuseas y fatiga

Las náuseas se han descrito hasta en un 23% de los casos¹⁸⁸. Suelen ser transitorias y se deben a la anestesia y a la manipulación de la vía aérea que puede introducir aire en el estómago. Las náuseas pueden prevenirse con fármacos antieméticos o cambiando el agente anestésico⁷⁷ (por ejemplo, el propofol disminuye las náuseas respecto a los barbitúricos)¹⁵⁴.

La fatiga post-TEC se ha registrado en un alto porcentaje de pacientes (hasta en el 73%)¹⁸⁸.

5.8. Efectos secundarios cognitivos y terapia electroconvulsiva

A pesar de que numerosas investigaciones han relacionado la TEC con la neurogénesis^{159,189,190} y la regeneración sináptica en lugar de con la toxicidad celular¹⁹¹, los efectos cognitivos son frecuentes durante el tratamiento¹⁹², sin demostrarse hasta la fecha que la TEC produzca

daño cerebral^{158,193-197}. Son los efectos indeseables más notables y con mayor repercusión para el paciente, aunque varían considerablemente en duración y gravedad⁷⁷. La evolución del tipo y gravedad de las alteraciones cognitivas asociadas a la TEC varían en función del tiempo transcurrido después de cada sesión de tratamiento y el número total de sesiones recibidas, así como con la mejoría psicopatológica que experimentan los pacientes.

Síndrome confusional

Se observa una confusión leve y transitoria después del 40% de tratamientos con TEC¹⁸⁸. Los pacientes experimentan un determinado grado de desorientación transitoria al despertar, que se ha relacionado con la crisis convulsiva y la anestesia. Las personas mayores de 65 años presentan tiempos de recuperación más largos que los jóvenes¹⁵⁴. La mayoría de los pacientes no experimentan estos cambios cognitivos postictales inmediatos como significativos y refieren una amnesia de este período¹⁵⁹.

Delirium postictal

Hasta en el 12% de los pacientes se produce *delirium* postictal de diferentes grados e inferior a una hora de duración tras la TEC¹⁹⁸. Consiste en inquietud psicomotriz, desorientación y escasa respuesta a órdenes¹⁹⁴. En una minoría de los casos se produce agitación postictal, que puede conllevar riesgos para el paciente y el personal sanitario⁷⁷. Habitualmente, dar soporte al paciente mientras se reorienta y minimizar las demandas cognitivas durante ese período es suficiente. Sin embargo, en ocasiones en las cuales los síntomas son más graves, se precisa contención verbal, así como valorar la posibilidad de medidas de seguridad apropiadas o administración de fármacos (benzodicepinas¹⁹⁴, antipsicóticos¹⁹⁸ o anestésicos como el propofol^{159,199,200}) para su tratamiento. El *delirium* postictal es difícil de predecir, al poder producirse en cualquier momento del curso de la TEC, aunque se ha descrito más frecuentemente en las primeras sesiones, especialmente en aquellas con crisis largas²⁰¹. En algunos pacientes, este suceso puede repetirse en diversas sesiones —llegando en ocasiones a manifestarse en todas las sesiones del tratamiento—¹⁹⁸ y se pueden considerar medidas preventivas cuando el *delirium* es recurrente (por ejemplo, administrar dosis de anestésico o benzodicepinas tras recuperar la respiración espontánea postcrisis, o aumentar la dosis de anestesia o relajante muscular en las sesiones de TEC)⁷⁷. Su aparición se ha relacionado con la presencia de factores de riesgo cognitivo, enfermedades neurológicas preexistentes, determinados fármacos como litio o agentes dopaminérgicos¹⁹⁸, dosis insuficientes de bloqueante neuromuscular²⁰² y pacientes con síntomas catatónicos²⁰⁰.

Delirium interictal

En ocasiones, aunque con menor frecuencia, se puede observar también *delirium* interictal. Dicho fenómeno sucede al no resolverse completamente el *delirium* postictal y perdurar la confusión más allá de las primeras horas post-TEC, o bien por aparición súbita de un estado de

confusión en cualquier momento entre dos sesiones de TEC o incluso días después del último tratamiento con TEC. Cuando aparece, el *delirium* interictal es acumulativo durante el curso de la TEC, pero suele desaparecer rápidamente en los días posteriores a la interrupción del tratamiento¹⁵⁹. La sospecha de un estatus no convulsivo requiere la realización urgente de un EEG de confirmación y la adopción de las medidas médicas oportunas en caso de confirmarse dicha sospecha diagnóstica¹⁵⁹.

Clínica maniforme

Un fenómeno inusual, que ocurre con más frecuencia en un pequeño porcentaje de pacientes bipolares, es la aparición de un cierto grado de euforia. Esta clínica plantea el diagnóstico diferencial entre la aparición de síntomas maníacos, que representaría un viraje maníaco consecuencia del propio tratamiento, y clínica maniforme en un contexto confusional como los mencionados con anterioridad²⁰³. La aparición de esta clínica en un contexto confusional lleva a valorar el aumento del tiempo entre sesiones, la disminución de la intensidad del estímulo o la utilización unilateral de los electrodos⁷⁷. En el viraje maníaco, muchos autores, entre los que se cuentan los que suscriben este consenso, proponen continuar la TEC; otros proponen discontinuar la técnica y tratar la clínica farmacológicamente^{77,159}. La clínica maniforme descrita puede remitir de forma espontánea.

Amnesia

La TEC se asocia a cambios cognitivos selectivos y característicos en la memoria anterógrada y retrógrada. Sin embargo, en ocasiones, no se objetivan alteraciones cognitivas tras el tratamiento^{204,205}, por lo que la investigación en este ámbito requiere de más estudios.

Amnesia anterógrada

La amnesia anterógrada hace referencia a la dificultad para retener información aprendida recientemente o al rápido olvido de la misma después de la TEC. Los pacientes tienden a recuperarse durante un período de días a dos semanas después de la finalización de la TEC^{75,97,206,207}. Por este motivo, es improbable que la TEC tenga efectos a medio/largo plazo en la capacidad de aprender y retener nueva información⁷⁵. Hay que tener en cuenta que la mayoría de los estudios evalúan la memoria verbal, pero también pueden existir déficits en la memoria de información no verbal²⁰⁷. En estudios recientes relativos a la memoria visoespacial se han objetivado déficits respecto a los valores basales en los 3 meses siguientes a la TEC, con mejoría de los mismos a los 6 meses del tratamiento²⁰⁸. La extensión y persistencia de alteraciones del recuerdo diferido de información es variable entre pacientes y se debería tener en cuenta en las recomendaciones del período de convalecencia post-TEC (por ejemplo, en relación con la vuelta al trabajo, conducción o toma de decisiones personales o financieras importantes)²⁰⁹. Se ha descrito que el resultado en una batería cognitiva en la tercera sesión de TEC –que incluye tareas como recitar las letras del abecedario, contar desde 20 hacia atrás o nombrar los días de la semana o los meses

del año en orden inverso— predice cambios cognitivos de la memoria anterógrada después de la TEC²¹⁰.

Amnesia retrógrada

La amnesia retrógrada hace referencia a déficits en el recuerdo de eventos públicos y personales²¹¹⁻²¹³ e información aprendida poco antes del curso de la TEC. Los acontecimientos del pasado remoto no suelen verse afectados. Este tipo de amnesia es mayor para la información pública (conocimientos de los sucesos ocurridos en el mundo) que para la personal o autobiográfica²¹². Al parecer, la valencia emocional de los recuerdos autobiográficos no se relaciona con la probabilidad de ser olvidados²¹⁴. La amnesia retrógrada es mayor inmediatamente después del tratamiento y para los sucesos temporalmente más cercanos a la TEC^{87,96,214}, aunque mejora significativamente al finalizar el curso agudo del tratamiento y a medida que va transcurriendo el tiempo desde la finalización de la TEC. La extensión de la amnesia retrógrada se reduce sustancialmente entre unas semanas y hasta los 6 meses posteriores al curso de la TEC. La recuperación es más lenta y gradual que en la memoria anterógrada^{212,214,215} y puede ser más molesta para los pacientes. Estas alteraciones pueden no resolverse por completo^{87,96,212,214,215} y conllevar déficits relativos al período de tiempo de las sesiones de TEC y, en menor grado, las semanas y meses antes de la TEC. Los pacientes pueden presentar lagunas y, en algunos casos, dificultad para acceder a la información, más que una pérdida de la misma⁷⁷. Existen diferencias individuales en los déficits presentados por los pacientes y, en algunas ocasiones, pueden presentarse dificultades en el recuerdo de acontecimientos ocurridos meses o años anteriores a la TEC, aunque infrecuentemente⁸⁷. La alteración en la función cognitiva global pre-TEC y la duración de la desorientación posterior a las sesiones son predictoras del grado de amnesia retrógrada en la TEC²¹⁵.

Debido a la combinación de la amnesia anterógrada y retrógrada, los pacientes pueden presentar alteraciones mnésicas persistentes más frecuentes para algunos acontecimientos transcurridos entre algunos meses antes y hasta algunas semanas después del tratamiento.

No hay evidencias de que la TEC produzca alteraciones permanentes en funciones ejecutivas, razonamiento abstracto, creatividad, memoria semántica, memoria implícita y capacidad de adquisición o conservación de habilidades^{206,216}.

Quejas subjetivas de memoria

Las quejas cognitivas, si existen, suelen aumentar durante el curso del tratamiento con TEC¹⁷⁴. Hay discrepancias entre la evidencia científica disponible^{204,205,217-219} y las sensaciones percibidas por algunos pacientes en cuanto a la prevalencia y evolución de las alteraciones cognitivas de la TEC¹⁹². Suele existir una mala correlación entre los resultados de pruebas de memoria objetivas (tests de las funciones cognitivas que se pueden medir objetivamente) y subjetivas (autocalificaciones)²²⁰ que en ocasiones correlacionaban más con el estado clínico.

Monitorización cognitiva y terapia electroconvulsiva

Para determinar la ocurrencia y gravedad de los cambios cognitivos ocurridos durante la TEC, la orientación y la memoria se deben evaluar durante el curso del tratamiento⁷⁷. En el momento actual, no existe una batería cognitiva específica ampliamente aceptada como *gold standard* que incluya los dominios afectados por la TEC y que permita medir el grado de amnesia producida. Asimismo, y debido a su psicopatología, los pacientes que reciben TEC pueden presentar déficits atencionales y de concentración que limitan su rendimiento en las evaluaciones cognitivas¹⁵⁴. Por este motivo, una respuesta satisfactoria a la TEC puede asociarse con una mejoría en la memoria, la velocidad de procesamiento, la concentración y el funcionamiento cognitivo global^{61,77,221}.

El momento de evaluación cognitiva tiene influencia en los resultados obtenidos. Se ha observado una mayor afectación en algunas pruebas durante determinados momentos del curso de la TEC, pero con recuperación de valores basales al final del mismo²²². Adicionalmente, se ha observado una mayor afectación cognitiva en las primeras 72 horas tras finalizar el tratamiento, mejorando progresivamente durante los próximos 15 días²²³ y los meses siguientes, incluso con mejoría de los niveles basales en algunos tests²²⁴.

Factores de riesgo cognitivo y modificaciones del procedimiento de la terapia electroconvulsiva

El incremento de los efectos secundarios cognitivos de la TEC se ha relacionado con factores de riesgo atribuibles a la técnica y factores de riesgo atribuibles al paciente; en la tabla 6 se recogen ambos factores de riesgo.

Tabla 6. Factores de riesgo relacionados con el incremento de los efectos secundarios cognitivos de la terapia electroconvulsiva (TEC)

Atribuibles a la técnica	Atribuibles al paciente
Carga total elevada ⁹⁷	Factores cognitivos previos desfavorables y mayor tiempo de reorientación tras las sesiones ²¹⁵
Tipo de onda sinusoidal ^{86,225} y mayor amplitud de pulso ^{226,227}	Cociente intelectual premórbido bajo ⁸⁶
Posición bilateral de los electrodos ^{86,90,212,228,229}	Género femenino ⁸⁶
Número de sesiones elevado	Edad avanzada ^{86,158,233}
Menor tiempo transcurrido entre sesiones ²³⁰⁻²³²	Enfermedades neurológicas preexistentes ^{233,234} y deterioro cognitivo ^{235,236}
Mayor duración de la crisis convulsiva	Lesiones en los ganglios basales e hiperintensidades en la resonancia magnética ²³⁷
	Tratamiento farmacológico ²²⁸

Modificar los factores de riesgo atribuibles a la técnica puede minimizar los efectos cognitivos a corto plazo y, seguramente, reducir la magnitud de los cambios a largo plazo^{87,215}. Para disminuir la gravedad y la persistencia de los cambios cognitivos producidos por la TEC, se ha propuesto:

- Indicar la colocación unilateral de los electrodos.
- Utilizar parámetros eficientes en la inducción del estímulo eléctrico (amplitud de pulso baja y duración elevada).
- Administrar la carga mínima del estímulo dentro de los rangos supraumbrales para que sea efectivo.
- Disminuir la frecuencia de las sesiones a una o dos por semana.
- Asegurar que no se excede el número de tratamientos necesarios para producir una meta terapéutica.
- Suspender o disminuir la dosis de las medicaciones que pueden tener impacto en la cognición²³⁸.

POBLACIONES ESPECIALES

6

La gran seguridad de la terapia electroconvulsiva (TEC), junto con las actuales medidas de monitorización durante su aplicación, han conseguido reducir al mínimo el grupo de pacientes con alto riesgo o con situaciones especiales de uso. Las poblaciones especiales abordadas serán: paciente embarazada, población infantil y adolescente, paciente anciano y paciente con patología somática asociada.

6.1. Paciente embarazada

Introducción

La TEC se presenta como un tratamiento eficaz y con bajo riesgo durante los tres trimestres del embarazo y el postparto. En el proceso del consentimiento informado debe comentarse el impacto potencial de la TEC, así como las alternativas de tratamiento. La guía de práctica clínica de la American Psychiatric Association (APA) y otras directrices internacionales sugieren la TEC como una opción de tratamiento para la depresión mayor, trastorno bipolar y psicosis durante el embarazo^{77,239}.

Indicaciones de la terapia electroconvulsiva durante el embarazo, el postparto y la lactancia

Las indicaciones de la TEC en el embarazo son las mismas que en el resto de los pacientes adultos. En pacientes con antecedentes psiquiátricos, puede ocurrir que durante el embarazo aparezca una recaída de su enfermedad mental, aunque el riesgo es considerablemente mayor en el período postparto^{240,241}. En una revisión sistemática de estudios de casos, Leiknes²⁴² obtuvo unas tasas altas de morbilidad para la madre y el feto; estos resultados fueron cuestionados en un metanálisis posterior que resaltaba la eficacia y el uso seguro de la técnica²⁴³.

Efectos secundarios de la terapia electroconvulsiva y embarazo

Se aconseja un estrecho seguimiento de la madre y el feto durante y después del tratamiento con TEC teniendo en cuenta la situación del trimestre. El uso de la cardiotocografía, o la posición de inclinación para la madre incluyendo el tratamiento tocolítico para prevenir el parto prematuro, varían en gran medida en los estudios publicados.

Algunos de los factores que se han de tener en cuenta en los diferentes trimestres del embarazo se mencionan a continuación²⁴²:

- **Primer trimestre:** el conocimiento acerca de cuándo y cómo debe administrarse la TEC en el inicio del embarazo, con el fin de reducir el riesgo tanto para la madre como para el feto, es muy limitado. La monitorización cardiotocográfica para el feto en este período temprano (antes de las 24 semanas) no es tan factible. El riesgo de sangrado post-TEC vaginal (indicativo de desprendimiento de la placenta) y el aborto se mencionan en las series de casos. Aunque los datos son limitados, sugieren que la TEC es relativamente segura²⁴⁴.
- **Segundo trimestre:** la bradicardia fetal transitoria durante la TEC y su remisión posterior es frecuente en este período. También son habituales las contracciones uterinas post-TEC. Se debe considerar la necesidad del tratamiento tocolítico antes y después de la TEC con el fin de evitar el parto prematuro.
- **Tercer trimestre:** además de las recomendaciones citadas en los apartados anteriores, se recomienda la posición de inclinación de la mujer embarazada, especialmente en este trimestre, con el fin de reducir el riesgo de reflujo gástrico. Esta posición se define como la elevación de algunos grados de la espalda (para reducir el riesgo de reflujo gástrico) y lateralización del abdomen hacia la izquierda para evitar la compresión uterina sobre la vena cava. También la anestesia inhalada es señalada por Iwasaki *et al*²⁴⁵ como beneficiosa en las últimas etapas del embarazo con el fin de reducir la contracción uterina y el potencial efecto de relajación.

Los riesgos potenciales derivados de la TEC, la crisis convulsiva, anestésicos y medicamentos psicotrópicos concomitantes, se deben tener en cuenta tanto para la madre como para el feto y sopesar los beneficios clínicos cuando se decide administrar la TEC durante el embarazo^{243,246}. En la tabla 7 se recogen las recomendaciones para la TEC durante el embarazo^{245,247-249}.

Tabla 7. Recomendaciones para la terapia electroconvulsiva (TEC) durante el embarazo**Medidas generales**

- Valoración por un obstetra de los factores de riesgo con respecto a aborto espontáneo, parto prematuro e insuficiencia uteroplacentaria antes de la TEC.
- Es recomendable que el tratamiento se lleve a cabo en una instalación con acceso a la atención obstétrica y pediátrica en caso de una emergencia, sobre todo en el segundo y tercer trimestres.
- Monitorización de la frecuencia cardíaca fetal antes y después de los tratamientos (> 14-16 semanas).
- Monitorización especial continua en el embarazo de alto riesgo.
- Realizar una ecografía entre las 18 y 22 semanas de gestación.
- Para el dolor de cabeza y dolor muscular post-TEC, el paracetamol es el fármaco de elección. Hay que evitar el ácido acetilsalicílico y los antiinflamatorios no esteroideos, ya que podrían dar lugar a un cierre anticipado del conducto arterioso fetal.
- La metoclopramida, la proclorperazina o la meclizina se pueden utilizar para las náuseas.
- No se recomienda la atropina rutinaria. Evitar las benzodiacepinas (primer trimestre). La succinilcolina, el tiopental sódico y el propofol tienen menor efecto sobre el feto.

Medidas habituales de anestesia

- Evitar el reflujo gástrico.
- La premedicación con antiácidos, potenciadores de la motilidad gástrica o bloqueadores de H₂ (cimetidina, ranitidina y metoclopramida) se pueden utilizar con seguridad durante el embarazo.
- Debe considerarse la intubación en el tercer trimestre para asegurar la vía aérea y minimizar el riesgo de broncoaspiración (posibilidad de ileo en este trimestre de forma especial).
- Los agentes anticolinérgicos deben evitarse si no son estrictamente necesarios (porque disminuyen el tono del esfínter esofágico inferior); si fueran necesarios, el glicopirrolato es el fármaco de elección.
- Evitar la compresión aorto-cava.
- Hidratación intravenosa pre-TEC (evitar el uso de solución de suero glucosado para prevenir la diuresis).
- Asegurar la oxigenación adecuada, pero evitar la hiperventilación (la hiperventilación reduce la oxigenación fetal al disminuir el flujo de sangre de la placenta y por la reducción de la disociación de oxígeno de la hemoglobina).
- Colocar una cuña para elevar la cadera derecha de la paciente para desplazar el útero hacia la izquierda.

Terapia electroconvulsiva en el postparto y la lactancia

En general, la lactancia no tiene por qué interrumpirse durante el tratamiento de TEC, ya sea en fase aguda o de continuación/mantenimiento^{240,241}. Los anestésicos administrados con la TEC suponen un riesgo muy pequeño para el lactante. Teniendo en cuenta la importancia para el vínculo de las primeras interacciones materno-infantiles, podría considerarse como una solución eficiente en mujeres lactantes. Las indicaciones de otras medicaciones durante la TEC, como antihipertensivos, antiácidos, analgésicos o antiinflamatorios, han de valorarse por sus

efectos potenciales sobre el lactante. Además, la exposición de los lactantes a las medicaciones durante la TEC puede reducirse si la madre retrasa la lactancia un par de horas, o bien recoge o almacena la leche materna el día previo al tratamiento para su administración en biberón en el período posterior²⁴⁶.

6.2. Paciente infantil y adolescente

A pesar de la cada vez mayor evidencia científica sobre la seguridad y la eficacia de la TEC en niños y adolescentes, sigue siendo una técnica infrautilizada donde su uso está claramente indicado²⁵⁰. Todavía existe una gran preocupación por el uso de la TEC en este rango de edad por parte de los psiquiatras, teniendo importantes restricciones de uso en muchos países^{251,252}.

Los ensayos controlados en pacientes con TEC a los que se refieren como “adolescentes”, son las personas con edades comprendidas entre 12 y 18 años. El término “prepúber” incluye los niños por debajo de los 12 años; debido a la escasez de datos en niños prepúberes, la mayoría de la información que se presenta en la literatura científica se basa en la experiencia con adolescentes²⁵³.

Es recomendable que un niño o adolescente que se considere candidato para la TEC cumpla tres criterios, según la *American Academy of Child and Adolescent Psychiatry* (AACAP)²⁵⁴:

1. Diagnóstico: depresión mayor grave o manía con o sin síntomas psicóticos, trastorno esquizoafectivo o esquizofrenia. La TEC también puede utilizarse para tratar la catatonía y el síndrome neuroléptico maligno.
2. Gravedad de los síntomas: los síntomas del paciente deben ser graves, persistentes e incapacitantes de manera significativa. Se incluyen síntomas que amenazan la vida como la negativa a comer o beber, las tendencias suicidas agudas, la manía incontrolable y los síntomas psicóticos positivos graves.
3. Ausencia de respuesta al tratamiento: la falta de respuesta de por lo menos dos tratamientos psicofarmacológicos apropiados, tanto en la duración como en la dosis, asegurando el cumplimiento. Puede que sea necesario llevar a cabo estos ajustes en régimen hospitalario. La TEC puede considerarse también en los casos de mala tolerancia a los tratamientos, efectos secundarios intolerables o necesidad de rapidez en la respuesta.

Las indicaciones más frecuentes para el uso de TEC en niños o adolescentes son las mismas que en el resto de los pacientes adultos^{253,255-258}, y no hay ninguna contraindicación absoluta para el uso de esta técnica. Adicionalmente, algunas formas graves de conductas autolesivas (como las que pueden presentarse en el trastorno del espectro autista, síndrome de La Tourette³⁹ o discapacidad intelectual), son muy sensibles a la TEC^{41-44,259}. Los dos efectos adversos que requieren tener precaución cuando se realiza la TEC en esta población son: las convulsiones prolongadas y tardías. La incidencia de estos efectos es mayor que en la población adulta, siendo la incidencia similar que en adultos para fallos cognitivos, cefaleas transitorias o viraje maniaco²⁵⁰. En la tabla 8 se recogen recomendaciones para la TEC en la población infantil y adolescente.

Tabla 8. Consideraciones propias de la terapia electroconvulsiva (TEC) en el paciente infantil y adolescente

- Conviene que estos pacientes estén hospitalizados para iniciar un ciclo de TEC.
- Se aconseja tener una segunda opinión antes del tratamiento con TEC, realizado por un psiquiatra independiente, que tenga una experiencia adecuada con el uso de TEC en menores de edad.
- Es obligatorio el consentimiento del tutor legal y del paciente (cuando sea posible).
- La probabilidad de un umbral convulsivo inferior al del paciente adulto ha de valorarse en la dosificación del estímulo eléctrico.

6.3. Paciente anciano

Introducción

La TEC es el tratamiento más eficaz para pacientes ancianos con depresión mayor, ya que consigue rangos de eficacia del 60-80%. La TEC está indicada en depresión grave, con o sin síntomas psicóticos, con desnutrición y patología orgánica asociada donde el tratamiento farmacológico pueda empeorar su situación basal²⁶⁰. En la población anciana, la TEC resulta un recurso muy beneficioso debido a la baja incidencia de efectos secundarios y la ausencia de contraindicaciones absolutas, lo que hace que esta técnica sea segura, tolerable y a menudo especialmente indicada en esta franja de edad²⁶¹. Para optimizar los resultados, su indicación debe ser individualizada y se requiere un análisis completo del riesgo/beneficio de cada caso en particular²³. Es necesario tener en cuenta las complicaciones anestésicas sobreañadidas, por la edad, y esmerar los cuidados de enfermería previos y posteriores a la aplicación de la TEC.

Hay varios factores relevantes para la indicación de la TEC en la población geriátrica, entre ellos destacan:

- La menor tolerancia a la medicación debido a los cambios farmacocinéticos asociados con la edad y el aumento de la sensibilidad a los medicamentos psicotrópicos, como los efectos secundarios anticolinérgicos y la hipotensión ortostática. La TEC plantea menos riesgo de complicaciones en comparación con la farmacoterapia²⁶².
- La mejor respuesta al tratamiento con TEC que los adultos jóvenes en algunos trabajos²⁶³.
- El mayor índice de comorbilidades médicas que en adultos jóvenes, sobre todo cardíacas, pulmonares y neuropsiquiátricas.
- Son varias las entidades clínicas que responden a la TEC en el paciente anciano y que coinciden con las reseñadas para los pacientes adultos. En el caso del paciente anciano, la TEC puede considerarse además en trastornos depresivos asociados a la demencia.

Demencia

En general, la TEC es una técnica segura y eficaz en el tratamiento de los trastornos graves de conducta, depresión mayor, manía y psicosis en pacientes con enfermedad de Alzheimer. Son limitados los datos que apoyan la eficacia de la TEC para la agitación o la agresividad en pacientes de edad avanzada con demencia²⁶⁴. Es por ello que, en nuestro medio, se considera como un último recurso para el tratamiento de estas situaciones^{265,266}. Se podría considerar en demencias por cuerpos de Lewy con clínica parkinsoniana y psicótica y dificultad de manejo farmacológico^{267,268}.

En algunos pacientes podemos encontrar un incremento de la duración de la confusión postictal (TEC bilateral). Sin embargo, este efecto adverso suele ser transitorio y reversible en la mayoría de los casos²⁶¹.

Depresión postictus

En un estudio retrospectivo se revisaron 20 pacientes ancianos que recibieron TEC para la depresión postictus, y se informó que el 95% de los pacientes mejoró con la TEC y el 15% de los pacientes presentaron confusión o amnesia transitoria interictal. Ningún paciente experimentó un aumento de déficits neurológicos²⁶⁹. Estos hallazgos indican que la TEC es generalmente bien tolerada y eficaz para los pacientes ancianos con depresión postictus, sin suponer una contraindicación para el uso de la TEC en este subgrupo de pacientes. En la tabla 9 se recogen recomendaciones para la TEC en el paciente anciano.

Tabla 9. Consideraciones propias de la terapia electroconvulsiva (TEC) en el paciente anciano²⁷⁰⁻²⁷⁴

- Técnica especialmente útil (eficacia del 60-80%).
- Indicaciones similares a la población general.
- En muchas ocasiones presenta menos riesgo de complicaciones que la farmacoterapia.
- El umbral convulsivo suele ser más alto.
- Es recomendable considerar la técnica en función del estado cognitivo.
- Ajustar las dosis de los fármacos (agentes anticolinérgicos, anestésicos y bloqueantes neuromusculares) considerando los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento y de forma especial a la respuesta cardiovascular.

6.4. Paciente con patología somática asociada

Aunque no existe ninguna contraindicación formal absoluta para la TEC en pacientes con patología somática asociada, su realización en este grupo de pacientes debe basarse en la valoración de las siguientes circunstancias:

- Posible riesgo asociado al tratamiento.
- Riesgo en caso de no realizarse el tratamiento.
- Beneficio buscado.

En general, el manejo de este grupo de pacientes incluye un mayor control y cuidado en la técnica de aplicación de la TEC y, en especial, de la anestesia. En la tabla 10 se recogen situaciones clínicas complejas definidas por la existencia de patología somática asociada y consideraciones específicas de la TEC en estos subgrupos de pacientes.

Tabla 10. Situaciones clínicas complejas y consideraciones específicas de la terapia electroconvulsiva (TEC)	
Situación clínica	Consideraciones específicas en la TEC
PATOLOGÍA DEL SISTEMA NERVIOSO	<ul style="list-style-type: none"> • Se recomienda consultar previamente con neurología, neurocirugía, oftalmología, medicina interna o radiología según la situación clínica^{275,276}.
Masa intracraneal	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar posponer la técnica si existe hipertensión endocraneal (HTE)²⁷⁷. Si no es posible, valorar la administración de corticoides, manitol o suero salino hipertónico. • Si no existe HTE, se puede realizar la TEC con bastante seguridad. • Si ha habido cirugía reciente, se aconseja demorar la TEC 3 meses.
Hidrocefalia	<ul style="list-style-type: none"> • Hidrocefalia normotensiva o derivaciones ventrículo-peritoneales normofuncionantes: no aumenta el riesgo.
Malformaciones vasculares cerebrales	<ul style="list-style-type: none"> • Especial atención si hay aneurismas (valorar embolización previa).
Accidente vascular cerebral (AVC)	<ul style="list-style-type: none"> • En el período agudo, solo estaría excepcionalmente recomendada si existe consenso entre internistas, neurólogos y radiólogos²⁷⁸. • Se aconseja demorar al menos 30 días²⁷⁸. • Cuanto más extenso sea el AVC o mayor la HTE, más tiempo debería demorarse la TEC (especialmente en AVC hemorrágicos).
Traumatismo craneoencefálico (TCE)	<ul style="list-style-type: none"> • No se contemplaría en caso de TCE grave reciente. Sí en caso de TCE leve o tras la estabilización del cuadro agudo²⁷⁹.

Tabla 10. Situaciones clínicas complejas y consideraciones específicas de la terapia electroconvulsiva (TEC) (Cont.)

Epilepsia	<ul style="list-style-type: none"> • Optimizar el tratamiento anticonvulsivo (ya que puede incrementar el umbral convulsivo)²⁸⁰. Reajustar la dosis al finalizar la TEC. • La retirada brusca de los anticonvulsivantes puede incrementar el riesgo de provocar un estatus epiléptico posterior a la TEC (pueden requerirse benzodiacepinas). • Se recomienda la aplicación bilateral, hiperventilación y aumento de carga del estímulo.
Deterioro cognitivo	<ul style="list-style-type: none"> • Puede haber un aumento transitorio de la confusión. Esta situación mejora a las 6-8 semanas²²⁴. • Es preferible la técnica unilateral, espaciar los tratamientos (dos por semana), usar la menor carga posible y ajustar los parámetros del estímulo.
Demencia	<ul style="list-style-type: none"> • Puede aumentar el riesgo de confusión aguda, pero suele cesar espontáneamente²⁸¹. • Las demencias subcorticales (p. ej., Parkinson) responden mejor que las corticales (p. ej., Alzheimer).
Discapacidad intelectual	<ul style="list-style-type: none"> • No es necesario modificar las pautas de aplicación.
Enfermedad de Parkinson	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar el ajuste de la dosis de L-DOPA o agonistas de la dopamina (incluso hasta la mitad, según algunos autores) para evitar el post-TEC y la discinesia^{34,45,282,283}.
Infecciones	<ul style="list-style-type: none"> • Antes de la TEC, debe tratarse cualquier infección del sistema nervioso central. • Si hay antecedentes de poliomielitis (incluso años después), existe mayor riesgo de apnea (por aumento de sensibilidad a la succinilcolina).
Esclerosis múltiple	<ul style="list-style-type: none"> • Se ha de advertir del riesgo, aunque bajo, de recurrencia²⁸⁴. • Evitar la succinilcolina. Valorar el rocuronio y el sugammadex, con monitorización del bloqueo neuromuscular²⁸⁴.
PATOLOGÍA DEL SISTEMA RESPIRATORIO	<ul style="list-style-type: none"> • En los enfermos con bronquitis crónica, se recomienda administrar broncodilatadores la mañana antes de la TEC y durante la recuperación²⁸⁵. • Reducir la dosis de teofilina o aminofilina (por riesgo de convulsiones prolongadas)¹⁶³.
PATOLOGÍA DEL SISTEMA CARDIOVASCULAR	<ul style="list-style-type: none"> • Mayor riesgo en caso de síndrome coronario inestable, insuficiencia cardíaca descompensada, arritmias y valvulopatías graves^{275,286}. Sin embargo, la tasa de complicaciones es baja (0,9%)^{149,162}.

Tabla 10. Situaciones clínicas complejas y consideraciones específicas de la terapia electroconvulsiva (TEC) (Cont.)

Hipertensión arterial	<ul style="list-style-type: none"> • Procurar que el paciente tenga la tensión arterial (TA) dentro de los valores normales (debe tomar su medicación habitual 2-3 horas antes de la TEC con un poco de agua)²⁸⁷. • Si el paciente mantiene cifras hipertensivas, se puede administrar tratamiento intravenoso antes de la administración del estímulo.
Patología isquémica	<ul style="list-style-type: none"> • Después de un infarto agudo de miocardio se recomienda dejar pasar entre 4 y 12 semanas antes de someterse a la TEC por riesgo de extensión del infarto o aneurisma ventricular^{288,289}. • Ajustar las dosis al estado hemodinámico. • Valorar la administración de digitálicos, antiarrítmicos, antihipertensivos, vasodilatadores coronarios, betabloqueantes y asegurar una buena oxigenación.
Insuficiencia cardíaca	<ul style="list-style-type: none"> • Si la capacidad basal está muy limitada (no anda, no sube escaleras), se recomienda ecocardiograma para valorar una posible descompensación, ya que estos pacientes deberían compensarse previamente a la TEC²⁹⁰. • Valorar la monitorización del estado volémico para evitar sobrehidratación²⁹¹.
Valvulopatías	<ul style="list-style-type: none"> • Si la válvula protésica funciona normalmente, no hay ningún riesgo reseñable. Continuar la medicación anticoagulante. • En caso de estenosis aórtica severa es especialmente importante evitar la hipotensión, la taquicardia excesiva, la disminución de la precarga y las resistencias vasculares²⁹². • Si la titulación de la dosis incrementa el tono vagal, no se recomienda²⁹³.
Arritmias	<ul style="list-style-type: none"> • Las arritmias ventriculares son frecuentes, pero normalmente son autolimitadas. • Evitar la hipoxia y la hipercapnia. • Si hay arritmia completa por fibrilación auricular, se recomienda la reversión a ritmo sinusal, si es posible²⁹⁴. Anticoagulación plena²⁹⁵. • Valorar la administración de lidocaína o betabloqueantes. • En los trastornos de conducción no complicados, como el bloqueo de primer grado o los bloqueos de rama, se puede aplicar TEC de forma segura²⁷⁷. • El diagnóstico de intervalo QT largo no contraindica la TEC, pero se debería corregir ajustando la medicación que lo prolonga²⁹⁶.
Marcapasos	<ul style="list-style-type: none"> • Consultar con cardiología e investigar sobre el dispositivo y la programación. Los aparatos modernos no se ven afectados. • Si es necesario, conversión a ritmo fijo (imán)^{297,298}.

Tabla 10. Situaciones clínicas complejas y consideraciones específicas de la terapia electroconvulsiva (TEC) (Cont.)

Desfibrilador automático implantable	<ul style="list-style-type: none"> • Consultar con cardiología e investigar sobre el dispositivo y sus parámetros de programación²⁹⁹. • Hay autores que recomiendan la desactivación temporal²⁸⁶.
Miocardiopatía obstructiva hipertrófica	<ul style="list-style-type: none"> • Precaución con la TA y los cambios bruscos del estado volémico.
Aneurisma aórtico	<ul style="list-style-type: none"> • Precisan un control hemodinámico estricto para evitar crisis hipertensivas. • El aneurisma aórtico abdominal no reparado > 5,5 cm en varones o > 5 cm en mujeres presenta un aumento del riesgo de ruptura, por lo que debe ser valorado por el especialista³⁰⁰.
Enfermedad tromboembólica o tromboflebitis	<ul style="list-style-type: none"> • Recomendable la anticoagulación (no conlleva precauciones especiales) e incrementar la dosis de succinilcolina. • Evitar aumentos graves de TA y frecuencia cardíaca (FC). • Recomendable realizar ecografía para detectar trombosis venosas profundas residuales y valorar la función cardíaca³⁰¹.
Terapia anticoagulante	<ul style="list-style-type: none"> • No se han evidenciado interacciones. • Especial atención a los aumentos severos de TA y FC.
SITUACIONES	
Diabetes mellitus	<ul style="list-style-type: none"> • La propia TEC puede modificar los niveles de glucosa, por elevación de la ACTH o cortisol³⁰². • Controlar de forma estricta la glucemia (peri-TEC). • Se recomienda que los pacientes diabéticos se realicen a primera hora para evitar muchas horas de ayuno. • Si el ayuno se prevé prolongado, se recomienda suero glucosado al 10% para evitar hipoglucemias tras la administración de su pauta habitual de insulina/antidiabéticos orales. • Si el control es complicado, valorar interconsulta con endocrinología. • Valorar una posible afectación cardiovascular silente³⁰³.
Hipertiroidismo	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar betabloqueantes.
Insuficiencia renal crónica	<ul style="list-style-type: none"> • Aumento del riesgo de fracturas (menor densidad ósea)³⁰⁴.

Tabla 10. Situaciones clínicas complejas y consideraciones específicas de la terapia electroconvulsiva (TEC) (Cont.)

Alteraciones hidroelectrolíticas	<ul style="list-style-type: none"> • Corregir esas alteraciones siempre que sea posible. • Especial atención a la hiperpotasemia o situaciones que puedan incrementar el potasio de forma destacable, como los encamamientos prolongados en áreas de UCI o reanimación. En estos casos, se evitará la succinilcolina, se utilizará rocuronio con sugammadex como antagonista y se recomienda monitorización del bloqueo neuromuscular, buscando la ausencia de bloqueo residual una vez finalizada la TEC (tren de cuatro \geq 0,9).
Porfiria	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar los barbitúricos.
Enfermedad ósea o articular	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar el aumento de la dosis de succinilcolina. • Si se sospecha fractura (p. ej., en caso de caída reciente), se ha de confirmar con radiografía. • Si existe una fractura, se ha de realizar una valoración conjunta por parte de traumatología (riesgo de desplazamiento tras la convulsión, posición óptima), anestesia (ajustar dosis de succinilcolina para bloqueo neuromuscular completo) y psiquiatría (particularizar la dosis de estímulo)³⁰⁵. También se debe optimizar la analgesia post-TEC^{306,307}.
Glaucoma	<ul style="list-style-type: none"> • Administrar la medicación oftálmica prescrita, con excepción de los anticolinesterásicos de larga acción. • En glaucoma agudo de ángulo cerrado se ha de valorar evitar la administración de succinilcolina.
Desprendimiento de retina o cirugía ocular reciente	<ul style="list-style-type: none"> • Consultar previamente con oftalmología. Esperar unos días si es posible.
Síndrome neuroléptico maligno	<ul style="list-style-type: none"> • Utilizar bloqueantes neuromusculares no despolarizantes en lugar de la succinilcolina³⁰⁸. • Monitorización de la temperatura.
Miopatías	<ul style="list-style-type: none"> • Evitar succinilcolina. Considerar la dosis de relajante muscular no despolarizante y la necesidad de soporte ventilatorio post-TEC.
Reflujo gastroesofágico	<ul style="list-style-type: none"> • Valorar fármacos para neutralizar el efecto pre-TEC: ranitidina o cimetidina, atropina, citrato sódico, metoclopramida, ondansetrón, omeprazol. • Valorar intubación endotraqueal en casos de hernia de hiato grave.
Déficit de colinesterasa plasmática	<ul style="list-style-type: none"> • Hay autores que defienden la succinilcolina a dosis bajas³⁰⁹ y otros los bloqueantes neuromusculares no despolarizantes³¹⁰. • Existe la posibilidad de valorar si el déficit es homocigoto o heterocigoto³¹¹. • Se recomienda la monitorización del bloqueo neuromuscular, mediante tren de cuatro. Si la relación entre los cuatro estímulos aplicados es 0,9 o superior no hay bloqueo residual (el paciente carece de efecto bloqueante).

Los pacientes con patología somática asociada combinan el tratamiento psicofarmacológico con un tratamiento específico para dicha patología. En la tabla 11 se recogen algunas de las medicaciones somáticas habituales y las consideraciones específicas de la TEC en relación con estos fármacos.

Tabla 11. Medicación somática y consideraciones específicas de la terapia electroconvulsiva (TEC)

Medicación somática	Consideraciones específicas de la TEC
Teofilina	<ul style="list-style-type: none"> • Prolonga las convulsiones (disminuye el umbral convulsivo y aumenta la duración de las convulsiones)³¹². • Como estimulante betaadrenérgico, se debe tener especial atención en pacientes con hipertensión arterial (HTA), cardiopatía isquémica, arritmias o hipertiroidismo.
Antagonistas del calcio	<ul style="list-style-type: none"> • El verapamilo puede potenciar los efectos de los bloqueantes neuromusculares³¹³. Especialmente, se ha de tener en cuenta que puede exacerbar la hiperpotasemia producida por la succinilcolina³¹⁴.
Betabloqueantes	<ul style="list-style-type: none"> • Labetalol y esmolol han demostrado su capacidad para atenuar la HTA y la taquicardia producidas por la TEC^{315,316}.
Urapidilo	<ul style="list-style-type: none"> • Se trata de una buena y segura alternativa a los betabloqueantes para contrarrestar la HTA post-TEC³¹⁷.
Lidocaína	<ul style="list-style-type: none"> • Disminuye la convulsión, aunque existe controversia. Algunos autores afirman que la administración de una dosis pequeña de lidocaína para disminuir el dolor a la inyección del propofol no atenúa la respuesta a la TEC (incluso puede mejorar la calidad de la convulsión)³¹⁸.
Agonistas dopaminérgicos	<ul style="list-style-type: none"> • No se han descrito interacciones relevantes entre estos fármacos y los anestésicos utilizados comúnmente para la TEC¹⁴⁰.

TERAPIA ELECTROCONVULSIVA A LARGO PLAZO

7

El tratamiento a largo plazo tras la respuesta o remisión del episodio índice es una regla o norma en la práctica clínica habitual en las distintas modalidades de tratamiento, teniendo en cuenta la especial naturaleza recidivante de los trastornos psiquiátricos. De hecho, se ha estimado que la tasa de recidivas en el trastorno depresivo mayor tras la terapia electroconvulsiva (TEC) aguda sería del 40% en los primeros 6 meses y del 50% al año, a pesar del uso de estrategias farmacológicas de mantenimiento³¹⁹, y de hasta un 84% a los 6 meses en los pacientes tratados con placebo³²⁰. Por ello, la instauración de una estrategia terapéutica eficaz es imprescindible en estos pacientes.

En este sentido, y ya desde el inicio de la TEC, se sugirió, en determinados pacientes, la posibilidad de continuar con la aplicación de la TEC tras la recuperación del episodio con el objetivo de prolongar la mejoría tras una tanda aguda³²¹, encontrando en la literatura médica de mediados del siglo pasado términos como *prophylactic electroshock*^{322,323}, *convulsion dependence*³²⁴ o *maintenance ECT*³²⁵.

La TEC a largo plazo consiste en el tratamiento realizado, preferiblemente de forma ambulatoria, durante al menos los 6 meses siguientes a la resolución del episodio, con la finalidad de conseguir y mantener la estabilidad clínica.

El término usado de forma general, tanto a nivel clínico como en la literatura, es el de TEC de mantenimiento (TEC-M). Sin embargo, se considera que la TEC de continuación (TEC-C) sería el tratamiento sostenido durante los 6 meses posteriores al inicio de la remisión del episodio índice con la finalidad de prevenir la recaída del episodio, y la TEC-M sería el tratamiento realizado tras esos 6 meses, y sin período de tiempo fijado, y con el propósito de prevenir nuevas recurrencias⁷⁷. En definitiva, más allá de la prevención de recidivas, el objetivo de la TEC de continuación y mantenimiento (TEC-C/M) es conseguir la máxima estabilidad clínica posible.

En los últimos años se han llevado a cabo numerosos estudios, incluyendo estudios aleatorizados³²⁶⁻³³¹ y revisiones³³²⁻³⁴⁰, que concluyen que la TEC-C/M sería una buena alternativa terapéutica a largo plazo, efectiva en la prevención de recidivas y con capacidad para disminuir el número de ingresos y la duración de los mismos, y su uso sería seguro, incluso en poblaciones

especiales^{337,339}. Asimismo, existen trabajos positivos en coste-efectividad a favor de programas de TEC-C/M³⁴¹⁻³⁴³. A pesar de ello, la indicación de la TEC-C/M ha sido discutida por algunos autores que consideran que los datos disponibles en la literatura sobre su eficacia y seguridad a largo plazo son escasos¹²⁰. En este sentido, su uso a nivel mundial es heterogéneo y no contemplado por todos los profesionales que usan la TEC como tratamiento agudo^{2,3}.

La indicación de la TEC-C/M debe ser individualizada, siguiendo las guías clínicas de uso y teniendo en cuenta características clínicas del episodio (gravedad, cronicidad, resistencia, mala tolerancia a fármacos) y del trastorno (recurrencia, mala tolerancia a fármacos o ineficacia en la prevención de recidivas).

7.1. Indicaciones

La TEC-C/M puede indicarse en aquellos trastornos donde la TEC aguda está indicada (véase el apartado de indicaciones). Se han establecido diversos criterios para la TEC-C y TEC-M^{6,77}.

Se podría considerar la TEC-C en:

- Enfermedad que ha respondido a la TEC en fase aguda.
- Presencia de una de las siguientes situaciones: a) enfermedad resistente o intolerancia a fármacos; b) la farmacoterapia ha mostrado su ineficacia en la prevención de recidivas; c) preferencia del paciente.
- El paciente debe poder dar su consentimiento o disponer de ayuda o asistencia de otros para el correcto cumplimiento del plan terapéutico.

Pasados los 6 meses de tratamiento, la TEC-M podría considerarse cuando:

- Exista historia clara de enfermedad recurrente.
- Los intentos (actuales o pasados) de suspender la TEC o disminuir la frecuencia de tratamiento se hayan asociado al reinicio de síntomas.
- Preferencia del paciente.

7.2. Frecuencia de sesiones y condiciones de aplicación

Una vez establecida la indicación de la TEC-C/M, sería recomendable volver a obtener el consentimiento informado^{77,335}. El siguiente paso será determinar la pauta de sesiones y el responsable del seguimiento.

La TEC a largo plazo consiste en espaciar las sesiones de forma progresiva (por ejemplo, en intervalos semanales, quincenales, mensuales o mayores) hasta la frecuencia mínima compatible con el mantenimiento de la remisión clínica o el grado de mejoría conseguido. En general, se recomienda que el régimen sea más intenso cuando mayor sea la probabilidad de recaída temprana^{77,344}. Normalmente se inicia con una frecuencia semanal, extendiéndose progresivamente hasta un mes³⁴⁵, a través de una pauta fija o una pauta flexible.

No existe, hasta la fecha, un modelo o régimen específico, pero sí encontramos distintas posibilidades o recomendaciones:

- Se ha propuesto un programa abreviado^{6,99}, que consistiría en un tratamiento a la semana de haber finalizado la tanda aguda, un segundo a las 2 semanas, un tercero a las 3 semanas y a partir de entonces mensualmente hasta los 6 meses.
- Otra recomendación³³² consistiría en inicialmente administrar la TEC una vez por semana durante 2 a 4 semanas. Posteriormente, las sesiones de TEC se administrarían cada 15 días durante 1 o 2 meses. A partir de entonces, las sesiones se espaciarían a una vez cada 3 semanas e incluso una vez cada 4 semanas.
- Otro posible programa de TEC-C/M^{6,327} consistiría en: una sesión semanal inicialmente (primer mes), posteriormente quincenal durante el segundo y el tercer mes y finalmente mensual, sin límite de tiempo.
- Se ha propuesto³⁴⁴ el algoritmo STABLE (*Symptom-Titrated Algorithm-Based Longitudinal, ECT*), con el propósito de reducir el riesgo de recaída en el crítico primer mes tras la TEC aguda. Dicho modelo combina una pauta fija y una pauta flexible. La pauta fija del primer mes consiste en: 2 sesiones/semana la semana 1, 1 sesión/semana en la semana 2 y otra sesión en 10 días en las semanas 3-4. Posteriormente, se aplicaría una pauta flexible (semanas 5-24), en la cual se realizarían de 0 a 2 sesiones adicionales cada semana en función de los síntomas y tolerancia (proponen evaluarlos a través de la Hamilton Depression Rating Scale y el MEC). Sin embargo, dicho algoritmo es de aplicación compleja en la práctica clínica habitual y ha sido cuestionado por algunos autores³⁴⁶. A pesar de que recientemente se ha usado en el estudio PRIDE (*Prolonging Remission in Depressed Elderly*) del grupo Core³³¹, su utilidad debería confirmarse en otros estudios controlados aleatorizados.

Es importante tener en cuenta que el uso de una *pauta fija* puede llevar a una sobredosificación (con el consiguiente incremento del riesgo de presentar efectos secundarios); asimismo, no permite detectar signos precoces de recidiva. Por todo ello, se recomienda usar una *pauta flexible* e individualizada^{6,77,332,334,336,340}, que permita ajustarse a las necesidades del paciente, en función de la evolución y de la tolerancia. Para esta pauta flexible nos podemos basar en el modelo de intervalos semanales, quincenales y mensuales, aunque, en algunos casos, se pueden considerar intervalos de 10 días³⁴⁰ o de 3 semanas³³². Se recomienda asegurar que el paciente está claramente estable con la frecuencia actual antes de proceder a un intervalo más largo³⁴⁷. En definitiva, se recomienda realizar las sesiones con la frecuencia mínima compatible con el mantenimiento de la estabilidad clínica⁷⁷.

No existen, hasta la fecha, datos científicos que indiquen durante cuánto tiempo se debería mantener la TEC-M tras la tanda aguda. Sin embargo, tampoco existe un período máximo de tratamiento o un tiempo límite⁷⁷, por lo que la estimación de la duración de la TEC-M debe ser individualizada, en función de la evolución clínica y de la tolerancia al tratamiento, teniendo en cuenta la gravedad y las características del trastorno, el período de estabilidad conseguido tras la instauración del tratamiento, así como su tolerabilidad y la preferencia del paciente y su capacidad para cumplir con el plan terapéutico.

Respecto a la evolución de los pacientes tras la retirada de la TEC-C/M, existe poca literatura, pero se ha estimado una tasa de recidivas del 44% al año, con mayor riesgo de presentarlas

en los primeros meses³⁴⁸. Por ello, se recomienda un seguimiento estrecho de dichos pacientes y considerar la TEC-M a más largo plazo, e incluso de forma permanente en aquellos pacientes que recidiven tras la retirada³⁴⁸.

Asimismo, una vez se decide retirar la TEC-M se recomienda evitar la suspensión brusca del tratamiento⁷⁷. Para ello se puede valorar espaciar las sesiones más allá de un mes, de forma progresiva, por ejemplo cada 6-8 semanas antes de retirar, siempre y cuando se mantenga la estabilidad con dicha frecuencia.

La TEC-C/M puede aplicarse en régimen de ingreso o, preferentemente, de forma ambulatoria. Para la realización en régimen ambulatorio deben tenerse en cuenta las siguientes consideraciones:

- Es aconsejable, aunque opcional, que el paciente acuda acompañado, pero siempre debe irse acompañado.
- Se deben mantener las mismas condiciones de higiene y ayuno que para la TEC aguda.
- Las condiciones de aplicación, respecto a la anestesia, la dosis de estímulo y el emplazamiento de los electrodos, serán las mismas que para la TEC aguda^{334,335}. A pesar de que no se ha estudiado cuál sería la dosis de estímulo y el emplazamiento de los electrodos óptimos en la TEC-C/M³³⁵, se recomienda mantener el mismo emplazamiento y la misma dosis usados en la tanda aguda. Sin embargo, la dosis de estímulo deberá ser reconsiderada a lo largo de la TEC-C/M para evitar la sobredosificación y la posible aparición de efectos secundarios cognitivos³³⁵, ya que el umbral convulsivo tiende a disminuir y posteriormente a estabilizarse a medida que se van espaciando las sesiones. La utilización de psicofármacos durante la TEC-C/M se ha considerado un aspecto no resuelto^{77,335}, pero los datos hasta la fecha y la experiencia clínica apoyarían su uso³⁴⁹, con un incremento de la eficacia cuando se usan ambas estrategias combinadas^{228,326,340}. Se recomienda revisar el tratamiento farmacológico y los posibles cambios, ya que los fármacos pueden interferir en el umbral convulsivo, en la duración de la crisis y en el proceso anestésico.
- Tras la administración del tratamiento, el paciente deberá permanecer unas 2-4 horas en observación¹⁴⁸. Es preciso recordar a los pacientes y a los familiares/acompañantes que el riesgo de confusión puede ser mayor en el paciente anciano, con el consiguiente riesgo de caídas.
- Puede ser de utilidad entregar al paciente y cuidadores una hoja informativa con las condiciones de aplicación de la TEC-C/M³³⁵, sobre todo en los casos en los que se administre en régimen ambulatorio.

7.3. Evaluación durante la terapia electroconvulsiva a largo plazo

Durante la TEC-C/M se recomienda evaluar el curso clínico del paciente, monitorizar la función cognitiva y el estado físico del paciente, así como revalorar periódicamente la indicación de la TEC y la necesidad de renovación del consentimiento informado.

La evaluación del curso clínico y del estado físico incluye antes de cada sesión: detección de posibles efectos adversos y de signos/síntomas de recidiva para determinar el momento de

la próxima sesión; historia médica del intervalo y examen físico, si precisa, centrándose en los síntomas específicos de riesgo de la TEC, y revisión del tratamiento farmacológico y constantes vitales habituales. La evaluación del estado físico y la seguridad en el procedimiento anestésico aconsejan realizar anualmente una analítica, un electrocardiograma y una radiografía de tórax¹⁴⁸. En algunos casos puede ser necesario que se realicen antes si existe alguna patología intercurrente que así lo precise.

La monitorización de la función cognitiva conlleva una evaluación clínica de la función cognitiva, sin que exista un consenso sobre el tipo de evaluación recomendada ni la frecuencia de la misma.

Se recomienda que el psiquiatra responsable reevalúe la indicación de la TEC cada 6 meses, en función de los riesgos y beneficios (evolución y tolerabilidad). La renovación del consentimiento informado ha de realizarse al menos una vez al año¹⁴⁸.

Resumen del seguimiento durante la TEC-C/M:

- Antes de cada tratamiento:
 - Evaluación psiquiátrica del intervalo (estado clínico y presencia de efectos adversos) para decidir el momento de la siguiente sesión.
 - Revisión del tratamiento farmacológico.
 - Historia médica del intervalo y examen físico, si precisa, centrándose en los síntomas específicos de riesgo de la TEC.
 - Constantes vitales habituales antes de cualquier sesión de TEC aguda o TEC-C/M.
- Al menos cada 6 meses:
 - Determinación, por el psiquiatra responsable, de la indicación de la TEC-M .
- Al menos cada año¹⁴⁸:
 - Renovación del consentimiento informado para la TEC-M .
 - Analítica con pruebas de coagulación.
 - Valoración de la necesidad de ECG y radiografía de tórax según las enfermedades de riesgo asociadas. El ECG sería preciso, por ejemplo, en todos aquellos pacientes que tomen medicación que pueda producir alteraciones del ECG (alargamiento del intervalo QT, arritmias, etc.). La radiografía de tórax rutinaria se podría evitar en alguna situación clínica (por ejemplo, en pacientes mujeres jóvenes sin enfermedad de riesgo asociada).
 - Analítica, ECG y radiografía de tórax pueden realizarse antes del año si existe alguna patología intercurrente que así lo precise.

ASPECTOS ÉTICOS Y MÉDICO-LEGALES DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

8

8.1. Introducción

Todas las declaraciones de derechos de los pacientes proclaman la obligación de los médicos de atender a sus pacientes con la mejor terapia posible de acuerdo con el conocimiento científico y con los principios éticos aceptados. En este sentido, los aspectos éticos de la terapia electroconvulsiva (TEC) deben considerarse dentro de los estándares propios de la medicina y de la psiquiatría.

La TEC cumple los cuatro principios básicos de la ética médica recogidos en el informe Belmont (1979) y popularizados por Beauchamp y Childress³⁵⁰:

- Es un tratamiento útil en las patologías en las que se indica (principio de beneficencia).
- Tiene un perfil favorable riesgo-beneficio (principio de no maleficencia) y sus indicaciones actuales son bastante precisas.
- Se debe poder aplicar a cualquier paciente que así lo requiera (principio de justicia).
- Es necesario informar al paciente y la firma de un documento de consentimiento informado (CI), respetando así el principio de autonomía.

Sin embargo, no todos los pacientes a los que se indica TEC serán autónomos en el momento de la indicación. El problema más frecuente en la práctica de la TEC será evaluar el grado de autonomía del sujeto, para valorar si es competente para la toma de decisiones (autonomía), o, en caso negativo, que otros decidan por él según el mejor interés del paciente (beneficencia). El riesgo es caer en el paternalismo, situación en la que otros deciden por un paciente, cuando este es competente para tomar sus propias decisiones. Para que un paciente sea autónomo se han de dar tres circunstancias: que sea competente, que esté bien informado y que esté libre de coacciones. Además, la competencia variará según el estado evolutivo de la enfermedad (no es lo mismo la competencia para decidir sobre la realización de TEC de un paciente bipolar en una fase maníaca que del mismo paciente en eutimia) y también variará según el tipo de decisión

(cuanto más compleja y trascendente sea la decisión, exigiremos mayor competencia). Por otro lado, incluso en pacientes con nivel de autonomía disminuido, es necesario informar e intentar implicar a los pacientes en las decisiones sanitarias. Estamos ante personas con trastornos crónicos en los que un mayor conocimiento de las patologías y una mayor cumplimentación de los tratamientos son factores que influirán favorablemente en el pronóstico. En la práctica de la TEC, tendremos que explorar todos estos aspectos con el fin de implicar a nuestros pacientes en la toma de decisiones, siempre según el nivel de competencia presente, y así dar la mejor respuesta a sus necesidades.

La TEC es un procedimiento que requiere una anestesia general breve e implica un cierto grado de riesgo, tanto desde el punto de vista anestésico como de la aplicación de la técnica. Así pues, es necesaria la constancia del CI no solo verbal, sino por escrito. Hay que remarcar que obtener el CI es un deber ético que se inicia desde el comienzo de la relación terapéutica y se mantiene durante todo el proceso de tratamiento del paciente; también tiene repercusión legal en su reconocimiento como documento médico-legal.

En nuestro ordenamiento jurídico no existen leyes especiales sobre la utilización de la TEC, y hay que remitirse a la Ley General de Sanidad de 1986, derogada en parte y completada por la posterior Ley básica 41/2002, de 14 de noviembre, reguladora de la autonomía del paciente y de los derechos y obligaciones en materia de información y documentación clínica. Otra normativa de aplicación sería la Ley 16/2003 de Cohesión y Calidad del Sistema Nacional de Salud, en el artículo 7.2, junto a otras normas reguladoras, como la Ley estatal 44/2003, de 21 de noviembre, de ordenación de las profesiones sanitarias (LOPS), que hacen referencia al deber de los profesionales de respetar la participación de los pacientes en la toma de decisiones que les afecten, con el ofrecimiento de información suficiente y adecuada para que puedan ejercer el derecho al consentimiento. Algunas comunidades autónomas han legislado de manera adicional sobre la autonomía del paciente, por lo que nos podremos regir por su legislación en aquellos puntos que vayan más allá de la Ley básica 41/2002.

El titular del derecho a la información es el propio paciente (artículo 5.1 de la Ley 41/2002), además serán informadas las personas vinculadas a él, por razones familiares o de hecho, en la medida que el paciente lo permita de manera expresa o tácita. En el caso de que la persona sea incapaz, el punto 2 del mismo artículo establece que será informada de acuerdo a sus posibilidades de comprensión, informando también a su representante legal. Es decir, la incapacidad no exime de informar al paciente, aunque este no pueda legalmente consentir.

También regula el consentimiento por representación, e indica que en esta situación deben firmar las personas vinculadas. Matiza, sin embargo, que el paciente debe participar, en la medida en que sea posible, en la toma de decisiones durante su proceso sanitario.

Por otra parte, el artículo 10 de la Ley básica 41/2002 regula de forma más específica la información que debe contener un documento de CI.

La Ley 1/2000 de Enjuiciamiento Civil, en su artículo 763, indica que se necesita autorización judicial para ingreso involuntario por razón de trastorno psíquico. Cabe decir que esta ley solo habla de manera específica del internamiento involuntario, y su extrapolación a la práctica de la TEC dependerá, por tanto, de la discrecionalidad judicial, que podrá considerar este tratamiento igual o no al resto de los que se aplican a los pacientes. Por la Ley Orgánica 8/2015 de modificación del sistema de protección a la infancia y adolescencia, se introduce un nuevo

artículo en la Ley de Enjuiciamiento Civil, el 778 bis, que se refiere al ingreso de menores con problemas de conducta en centros de protección específicos, donde la autorización judicial también es imprescindible.

8.2. Información al paciente. El documento de consentimiento informado

La TEC es un tratamiento cada vez más específico y complejo. El CI se considera un derecho del paciente y forma parte del contenido del acto médico. Es el proceso de comunicación entre médico y enfermo, por el que la persona, de forma libre, voluntaria, consciente y competente, después de recibir la información adecuada sobre un procedimiento diagnóstico o terapéutico, da su conformidad a recibir el acto médico descrito (Ley 41/2002, artículo 4).

La información, tanto verbal como escrita, ha de ser fácilmente entendible, clara, útil, veraz y continuada durante el proceso. La entrevista debe realizarse en un ambiente adecuado para facilitar la interacción y resolver las dudas que surjan del procedimiento. De la calidad y cantidad de esta información va a derivar, en gran medida, la obtención o rechazo del consentimiento.

En la aplicación de la TEC se recomiendan dos documentos de CI:

- Para la técnica en sí, que es responsabilidad del profesional de psiquiatría.
- Para la anestesia, que es responsabilidad del profesional de anestesiología.

El CI debe cumplir unos mínimos de calidad imprescindibles que deben seguir las unidades de TEC³⁵¹. Concretamente, el documento de CI consta de diferentes partes: la parte informativa de la técnica, la declaración de consentimiento y la de revocación del consentimiento. También hay que tener en cuenta las situaciones de renovación del CI. Así, describimos:

Parte informativa del consentimiento informado

La información y las explicaciones necesarias deben ser dadas por médicos de las especialidades correspondientes (psiquiatría y anestesiología). Enfermería puede participar en el proceso de información de la técnica, pero no son responsables de ello. La firma del paciente es responsabilidad, por tanto, de los profesionales de psiquiatría y anestesia. No se puede delegar la labor de información a los pacientes en el personal auxiliar ni en el personal administrativo. Los pacientes o las personas vinculadas deben tener tiempo suficiente para leer y entender el contenido del documento del consentimiento y hacer las preguntas que consideren adecuadas. Las características formales de la parte informativa del CI se recogen en la tabla 12.

Tabla 12. Características formales del consentimiento informado

Parte informativa:

- Título
- Centro y servicio de realización
- Naturaleza del tratamiento y breve descripción del proceso
- Beneficios esperados con el tratamiento
- Riesgos del tratamiento:
 - Acontecimientos adversos frecuentes
 - Acontecimientos adversos poco frecuentes pero potencialmente graves
 - Riesgos individualizados para cada individuo, que incluyan, si es necesario, las contraindicaciones y las alternativas a la TEC; con un espacio que permita añadir anotaciones individuales
- Otra información relevante

Parte de consentimiento y revocación:

- Nombre y apellidos, DNI o número de identificación del paciente, y DNI del tutor, en caso de incapacidad, o de la persona vinculada
- Nombre y apellidos, y número de colegiado del médico que informa
- Firma del paciente, si es competente
- Firma del tutor o de la persona vinculada, si procede
- Firma del médico informante
- Fecha: preferiblemente escrita por el propio paciente o tutor

Consentimientos y firmas

Es recomendable que el psiquiatra registre en la historia clínica que ha valorado la competencia del paciente para firmar el documento de CI, especialmente en los tratamientos de fase aguda. Los documentos de CI deben ser firmados por los pacientes. En caso de pacientes con modificación de la capacidad, el documento de CI debe ser firmado por sus representantes legales.

En caso de pacientes que no tienen modificada la capacidad civil, pero no son competentes en el momento de la firma, es necesario el consentimiento por representación, con la firma adicional de una persona vinculada al paciente por razones familiares o de hecho (artículo 9 de la Ley 41/2002). Se puede admitir la firma única del familiar cuando sea imposible obtener la firma del paciente o la situación clínica así lo aconseje (por ejemplo, algunos pacientes en estado de delirio o pacientes con catatonia). Si la condición de competencia del paciente varía, por ejemplo en el caso de TEC de mantenimiento después de un ingreso en que el paciente no era competente, el CI debe ser aceptado y firmado de nuevo por el paciente.

En el caso de pacientes sin modificación de la capacidad, no competentes y sin personas vinculadas, o que, pese a haber personas vinculadas, estas no quieran firmar, es recomendable

solicitar una autorización judicial para realizar el tratamiento, aunque en algunos centros se considera que la autorización judicial para ingreso involuntario ya cubre esta posibilidad.

En el caso de pacientes con la capacidad civil modificada, estos serán informados, de modo adecuado a sus posibilidades de comprensión, cumpliendo con el deber de informar también a su representante legal, quien efectuará la firma del CI (artículo 9 de la Ley básica 41/2002).

Es preferible firmar dos ejemplares, uno para el paciente y otro para el centro. En caso de que se firmen un original y una copia, el original siempre debe quedar en manos del centro.

En la tabla 13 se resume quién ha de firmar el documento de CI en cada situación particular, sin olvidar que el paciente siempre tiene derecho a ser informado.

Tabla 13. Firma del documento de consentimiento informado según la situación clínica particular del paciente

Situación del paciente	¿Quién firma el documento de consentimiento informado?
Paciente no incapacitado y competente	Paciente
Paciente no incapacitado incompetente	Familiares o personas vinculadas
Paciente no incapacitado que mejora y pasa de situación de incompetencia a competencia	Paciente
Paciente incapacitado	Tutor
Situaciones especiales.	Valorar autorización judicial
¿Incluir menores de edad?	

Revocación y renovación del consentimiento informado

Se recomienda firmar un documento por cada tanda de TEC aguda. Existen dos aspectos que se han de tener en cuenta, la posibilidad de revocación del CI y la necesidad de renovación en tratamientos a largo plazo (TEC de mantenimiento) o en caso de cambio de la situación clínica de los pacientes.

En el caso de la revocación, los pacientes competentes, o sus tutores, pueden revocar el consentimiento en cualquier momento del tratamiento. Todos los centros han de tener un apartado de revocación de consentimiento incluido al final del documento de CI (tabla 12).

En el caso de la renovación, para la TEC de mantenimiento se recomienda una renovación del CI, como mínimo, una vez el año siempre que no haya habido cambios en el estado clínico del paciente y cuando va a iniciarse una nueva secuencia de TEC aguda. El CI debería renovarse si el paciente experimenta un cambio relevante en su estado de salud que implique aumento del riesgo anestésico o de la gravedad de su proceso psiquiátrico. En pacientes incompetentes en los que había firmado el tutor o personas vinculadas, se recomienda que, cuando el paciente recupere la competencia, este firme el consentimiento.

Si un paciente competente, bien informado y libre de coacciones, rechaza el tratamiento de TEC, se debe respetar su voluntad, aunque no sea la decisión deseable, y debe quedar registrada la incidencia en la historia clínica.

Criterios de excelencia

Existen guías donde se recomiendan una serie de mejoras para las unidades de TEC, respecto a la información y CI, que no son imprescindibles pero que, sin embargo, son consideradas criterios de excelencia³⁵¹.

Se consideran criterios de excelencia:

- Dípticos/trípticos informativos, tanto para usuarios como para familiares, con información sobre la técnica en sí. En pacientes en tratamiento ambulatorio, por la particularidad que proceden del domicilio, además de la información ya descrita para la TEC en general, se recomienda que contengan información más específica, como las indicaciones que deben seguir en caso de que aparezcan efectos secundarios, recomendaciones sobre la medicación habitual (cuáles pueden tomar antes y cómo deben hacerlo y cuáles no), indicaciones pre y postratamiento que deben seguir sobre la TEC y la anestesia (acompañados en la entrada y salida de los espacios de espera y recuperación tardía, acudir en ayunas, sin maquillaje ni lacas de uñas y sin accesorios). Y añadir el teléfono o correo electrónico de la persona de referencia de la unidad para solventar dudas.
- Hojas informativas de CI y de dípticos/trípticos informativos en otros idiomas.
- En relación con la situación particular de cada paciente, la posibilidad de añadir información adicional en las hojas informativas o en el propio CI, concretamente riesgos de no someterse a la TEC y las posibles alternativas al tratamiento.
- La posibilidad de realizar talleres psicoeducativos/informativos a los familiares sobre los cuidados pre-TEC y post-TEC en el domicilio.
- Orientaciones sobre dónde pueden obtener más información neutra y objetiva sobre la TEC: páginas web, bibliografía.

8.3. Responsabilidad profesional médica y terapia electroconvulsiva

La TEC es un tratamiento, como el resto de la actividad sanitaria, complejo y no exento de aparición de eventos y riesgos previsibles, potenciales y, por supuesto también, inesperados. No es posible, en el estado actual de la ciencia, garantizar el riesgo cero, pero debe ser detectado y minimizado al máximo, gestionado adecuadamente cuando exista y si de la situación se deriva un daño hay que objetivarlo, evaluarlo y, si procede, repararlo. Es importante tener en cuenta que la responsabilidad profesional médica de la TEC no difiere de la responsabilidad en otros ámbitos de la medicina, y deberá ser considerada de manera equivalente a cualquier otra técnica terapéutica dentro de la psiquiatría y también del resto de la medicina. Por tanto, todo lo comentado aquí, si bien es aplicable a la TEC, no es específico de esta técnica, sino que es universal dentro de la praxis en medicina.

La praxis en medicina debe adecuarse a lo que se considera, en el estado actual de la ciencia, la *norma*, la cual está condicionada por el estado de los conocimientos, es decir, debe ajustarse a la *lex artis*. Esta *norma*, *lex artis*, viene determinada por las directrices o recomendaciones que han establecido profesionales cualificados en la materia, o sociedades científicas, a fin de orientar la actuación de los profesionales en su ejercicio cotidiano y de manera ajustada a las exigencias científicas, técnicas, legales y éticas. Serían las guías de actuación clínica o los conocidos “protocolos”. No solo serán útiles como guías de práctica, sino que además deberán tener una dimensión de calidad que signifique mejor seguridad para el paciente y mejora de la praxis del profesional, reduciendo la existencia del riesgo de mala práctica y, por tanto, de la responsabilidad profesional que pueda exigírsele.

La responsabilidad profesional médica consiste en la obligación de satisfacer o reparar las consecuencias de los actos, omisiones y errores voluntarios, e incluso involuntarios, cometidos en el ejercicio de la profesión; eso sí, siempre en el marco de ciertos límites.

En la aplicación de la TEC nos encontramos con la posibilidad de efectos adversos, complicaciones, riesgos previsible, riesgos potenciales y también eventos inesperados que, en determinadas situaciones, pueden derivar en exigencia de responsabilidad profesional. No siempre será fácil decidir, en una técnica en la que participan diversos especialistas con funciones superpuestas, la concurrencia de responsabilidad entre todos ellos³⁵².

Se aconseja el manejo preventivo de acciones u omisiones, o de errores, voluntarios o involuntarios, que nos facilite controlar, en la medida de lo posible, el riesgo y asegurar los resultados de la actividad³⁵³. Estas serían algunas acciones preventivas de interés:

- La actividad profesional médica se basa en un contrato de arrendamiento de servicios, pero no de resultados. Es aconsejable y necesario que realicemos los actos de nuestra actividad ajustados a la praxis médica. En materia de TEC, quedan recogidos en las guías de actuación clínica o protocolos vigentes en la disciplina, y siempre se debe estar a expensas de las actualizaciones que se vayan dando.
- La historia clínica es un documento médico-legal de extrema importancia. En ella debe quedar reflejada la actividad asistencial de manera clara, veraz y completa. En situaciones en las que se exige responsabilidad profesional médica, la historia clínica es uno de los medios de prueba judiciales fundamentales, pero ante esta afirmación también se ha de contraponer que lo es como un medio de garantía para el profesional médico si se ha realizado correctamente. Debe recogerse en la práctica de la TEC cada una de las circunstancias derivadas del acto médico, y si, además, hay efectos adversos o inesperados, deberemos dejar constancia expresa de cuáles, su forma de presentación y la excepcionalidad si así se han presentado.
- Información y CI. La necesidad de informar al paciente dentro de las características legales y éticas exigibles. Reconocer la competencia del paciente para ser o no informado y para la toma de decisiones clínicas. Tener en cuenta a las familias, o bien a sus representantes legales, en el proceso de facilitar la información y obtener el consentimiento para la TEC. Deben cumplirse las exigencias médico-legales en materia de autonomía del paciente, información y documentación, las cuales se encuentran reguladas por normativa estatal y autonómica.

- Correcta indicación y prescripción de la terapia. Uno de los puntos más frecuentes de responsabilidad médica está en el adecuado diagnóstico y tratamiento. Pero no es aconsejable llegar a garantizar resultados, se garantizan los medios.
- Adecuada comunicación a pacientes y a familiares, si procede, del efecto adverso o del daño que ha aparecido.
- En el caso de que aparezca un efecto adverso o daño inesperado, se debe realizar una evaluación interna, revisar las acciones llevadas a cabo, monitorizar el posible origen para evitar daños futuros y tratar nuestras acciones para vencer el riesgo. Deben establecerse controles de calidad asistencial.

OPINIÓN DE LOS PACIENTES Y DE LAS FAMILIAS FRENTE A LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA **9**

9.1. Introducción

La medicina del siglo XXI evoluciona hacia una medicina basada en la evidencia y centrada en el paciente, lo que implica que el propio paciente interviene en la toma de decisiones sobre su salud. La medicina centrada en el paciente resalta la importancia de las percepciones y las preferencias del paciente y sus familiares respecto al tratamiento realizado, y no solo a los resultados de la atención médica en términos de efectividad, seguridad y eficiencia³⁵⁴. La percepción del paciente sobre la atención médica está influida por la competencia de los profesionales que le atienden, la información recibida sobre el diagnóstico y la utilidad del tratamiento, así como el sentirse involucrado en el plan de tratamiento³⁵⁴.

La terapia electroconvulsiva (TEC) es un tratamiento efectivo y seguro con un papel importante en la terapéutica psiquiátrica; sin embargo, esta técnica continúa estigmatizada. La valoración negativa en los medios de comunicación y en la población general, así como las controversias y los malentendidos en cuanto al procedimiento, son frecuentes³⁵⁵⁻³⁵⁸. Este estigma puede influir y originar reticencias iniciales cuando se propone el tratamiento³⁵⁹. Conocer la opinión, las expectativas y la satisfacción de los pacientes y de los familiares respecto a la TEC es relevante, y tiene un impacto significativo en la adherencia al tratamiento y en el resultado^{354,355,359,360}. La TEC centrada en el paciente conllevaría el conocimiento, por parte de los profesionales implicados en el tratamiento, de la actitud frente a la TEC de los pacientes y sus familiares en el momento de la indicación, durante el procedimiento y la realización de las diferentes sesiones y tras la finalización de la TEC.

9.2. Aspectos metodológicos en los estudios de actitud y satisfacción sobre la terapia electroconvulsiva

No existe un modo de evaluación suficientemente contrastado de la actitud y de la satisfacción de los pacientes y de las familias respecto a la TEC.

Los estudios existentes en este campo muestran diferencias metodológicas importantes^{192,361} que limitan la generalización de los resultados obtenidos: las características de los diferentes instrumentos utilizados^{192,355,358}, el escenario en el que se aplican y el estatus del entrevistador^{192,360}, el momento de valoración y el estado clínico del paciente^{192,357,362}.

9.3. Actitud y satisfacción de los pacientes y de las familias con la terapia electroconvulsiva

Los estudios existentes al respecto muestran una buena predisposición hacia el tratamiento³⁵⁸. La actitud en el momento de la indicación viene modulada por las opiniones previas y las expectativas ante la técnica. El miedo al procedimiento y a los efectos secundarios están presentes en la mayoría de los pacientes³⁵⁸. Los pacientes conocen las ideas básicas del tratamiento y desconocen los detalles específicos de la técnica en el momento de la indicación^{355,358}.

La información sobre la TEC aportada a los pacientes disminuye a lo largo del tratamiento^{363,364} y esta disminución es mayor en cursos más prolongados de tratamiento³⁶⁴.

La experiencia personal de la TEC mejora la actitud hacia el tratamiento³⁶⁵⁻³⁶⁷ y se observa una actitud más positiva en los pacientes (y familiares) tratados con TEC que en los pacientes que no han recibido TEC^{357,367} y en la población general³⁵⁸. Los cambios en las actitudes frente a la TEC se correlacionan con cambios en los síntomas depresivos y los efectos secundarios subjetivos durante el tratamiento³⁶⁶. Los aspectos del tratamiento peor valorados por el paciente son la espera para realizarse el tratamiento (3-75%), la administración del anestésico (19-60%) y el despertar después del procedimiento (10-50%). Sin embargo, estas tasas son similares a los pacientes que reciben anestesia para otros procedimientos quirúrgicos³⁵⁸ y, por tanto, no específicas de la TEC. Una proporción variable de pacientes (3-75%) experimentan miedos y ansiedad ante el tratamiento³⁶⁸⁻³⁷¹. Las razones para este miedo y ansiedad se precisan con dificultad e incluyen: miedo a lo desconocido, miedo a la anestesia³⁷² y preocupación por posibles daños cerebrales que relacionan erróneamente con la aparición de trastornos cognitivos. El efecto indeseable más comentado, y el que más preocupa a los pacientes, son las alteraciones de la memoria^{358,359}; algunos pacientes refieren cambios persistentes de semanas e incluso de años³⁵⁸. Sin embargo, hay pacientes que no refieren cambios en la memoria y otros, incluso, relatan una mejoría cognitiva³⁷².

Los resultados de los estudios de satisfacción con la TEC son heterogéneos y se observan mayores tasas de satisfacción en los estudios realizados por clínicos que en los acometidos por organizaciones de consumidores^{192,358,368,370}, hecho atribuido a diferencias metodológicas^{192,358,361}.

Tanto los pacientes como los familiares, en general, perciben el tratamiento con TEC como útil^{358,363,372,373}. Algunos pacientes se muestran ambivalentes y un pequeño número es crítico^{355,358}, sin conocerse la naturaleza y extensión de su desaprobación³⁵⁸. Los pacientes con nivel educativo más alto, más jóvenes³⁵⁷, con un mayor grado de remisión, con sensación subjetiva de mejoría en las quejas cognitivas y sin síntomas psicóticos presentan una mejor satisfacción con el tratamiento.

La gran mayoría volverían a realizarse el tratamiento si lo necesitaran^{355,367,374} y lo recomendarían a un amigo³⁷². Aquellos pacientes con mayor gravedad pre-TEC y los que experimenta-

ron una mejoría más robusta de la psicopatología escogerían la TEC como opción de tratamiento en el futuro^{363,374}.

La mayoría de los familiares refieren la experiencia de la TEC como beneficiosa y como un tratamiento más efectivo que los fármacos³⁵⁹; se muestran satisfechos y con una mejora en su calidad de vida, con un mayor conocimiento sobre aspectos técnicos y efectos secundarios de la TEC y con una actitud más favorable^{355,359}. La mejoría de la actitud después del tratamiento en pacientes y familiares se ha correlacionado con una experiencia positiva con la TEC y un mayor grado de satisfacción^{359,373}.

Los familiares, en comparación con los pacientes, tienen una visión y experiencia más positiva de la TEC, presentan un nivel de satisfacción mayor, mayor conocimiento de los detalles del procedimiento global de la técnica, demuestran mayor disposición para aceptar el tratamiento en un futuro^{355,356,361,375,376} y tienden a pensar que se les ha informado mejor^{356,359,373,376,377}. Entre las causas de estas diferencias entre familiares y pacientes cabe resaltar la ausencia de la experiencia directa de la enfermedad y de la TEC, así como de sus efectos secundarios^{355,356,359}. A pesar de dichas diferencias, la correlación entre la satisfacción de los pacientes y familiares es significativa³⁵⁹.

Los estudios que han considerado la TEC de mantenimiento también han mostrado una satisfacción global elevada de hasta el 87,5%³⁴³. Se ha postulado que la TEC-C/M ya selecciona los pacientes que quieren continuar y pueden ser más tolerantes que aquellos que no continúan. Respecto a los aspectos prácticos, la logística del transporte, la asistencia del cuidador y el tiempo fuera del trabajo parecen ser las preocupaciones más importantes en los pacientes que realizan TEC-C/M³³⁷.

9.4. Acciones para mejorar la satisfacción de los pacientes que realizan terapia electroconvulsiva

La satisfacción de los pacientes es un importante medidor de resultados y de monitorización de la calidad de un programa³⁵⁷. Al finalizar la técnica, conocer el nivel de satisfacción, profundizar en el conocimiento de las opiniones y de las preocupaciones de los pacientes tratados y de sus familiares también es útil para futuros pacientes y familiares que puedan beneficiarse de la TEC como opción de tratamiento^{356,357,359}. Asimismo, las investigaciones respecto a estos aspectos son importantes para optimizar la administración de la TEC, identificar áreas de mejora y diseñar intervenciones y programas educativos apropiados³⁵⁹ que puedan facilitar la comprensión y la vivencia del tratamiento en pacientes futuros³⁷⁴.

Se han propuesto diversas acciones con el fin de mejorar el nivel de satisfacción de los pacientes que realizan TEC. Entre estas acciones destacan: considerar la TEC antes de agotar todas las posibilidades farmacológicas, promover el uso de la TEC de continuación/mantenimiento, si existe indicación, para reducir los días de ingreso hospitalario, las visitas a urgencias y los ingresos por descompensación^{77,343,378}, la realización de la TEC de forma ambulatoria si el estado del paciente lo permite, así como mejorar aspectos del procedimiento. Dicha mejora conlleva la realización y difusión de guías clínicas basadas en la evidencia, así como la optimización de los estándares de cuidados en las sesiones³⁵⁴; estos estándares incluyen: contemplar un am-

biente confortable y alentador³⁷⁹⁻³⁸¹, con tiempos de espera mínimos, realizar soporte práctico y emocional por parte del personal³⁵⁸, promover la comodidad y privacidad en las entrevistas, posibilitar la atención a los acompañantes^{382,383}, etc.

Facilitar la implicación de los familiares de los pacientes es importante porque comparten la carga de la atención³⁸⁴ y pueden contribuir positivamente en el proceso de tratamiento³⁸⁴ y en el grado de satisfacción del mismo.

La TEC centrada en el paciente conlleva facilitar el conocimiento adaptado al paciente y a la familia sobre la técnica en los diferentes momentos del tratamiento. Los conocimientos sobre la TEC pueden influir en la actitud hacia el tratamiento, y la educación sanitaria sobre la TEC promovería una actitud más positiva, un nivel más alto de satisfacción³⁸⁵. En cambio, los conceptos erróneos pueden contribuir a una valoración de la TEC poco satisfactoria³⁵⁹. La experiencia personal, la eficacia de la técnica^{365,366,374,386,387} y el grado de información aportado, más por el profesional médico que por los medios de comunicación³⁸⁴, pueden conllevar actitudes más positivas frente a la TEC³⁸⁴. La información debería ir más allá de la dada exclusivamente en el momento del consentimiento informado escrito, que es un requisito indispensable³⁸¹. Para ello, se debe tener presente que la propia psicopatología³⁵⁸ y las posibles alteraciones cognitivas post-TEC³⁵⁸, si aparecen, pueden dificultar, e incluso distorsionar, la información que cada paciente tiene sobre la TEC en un momento del curso del tratamiento. Así pues, el paciente puede llegar a tener la percepción de no haber recibido la información o haber sido insuficientemente informado antes del tratamiento^{356,359,368,372,376}. Por este motivo, es importante informar adecuadamente^{358,384} de forma detallada, comprensiva y gradual, incluso si el paciente ya ha recibido TEC antes³⁵⁹, hasta alcanzar un grado de comprensión razonable, con suficiente tiempo para absorber las implicaciones, así como para expresar miedos y preocupaciones³⁵⁸. Podría ser beneficioso ir informando no solo antes del tratamiento, sino durante el curso del mismo y cuando los pacientes han mejorado sintomáticamente³⁷².

En resumen, a pesar de la heterogeneidad de los estudios y la posible influencia de la metodología empleada, la mayoría de los pacientes manifiestan una actitud y una visión positivas del tratamiento³⁷², lo encuentran útil y volverían a realizárselo de precisarlo en un futuro; algunos pacientes refieren pocos conocimientos detallados de algunos aspectos de la TEC, experimentan una sensación de malestar leve, aunque en algunos momentos describen cierta ansiedad y miedo³⁵⁸. No se han encontrado diferencias transculturales³⁸⁸ y la mayoría de los pacientes y familiares pensaban que la enfermedad mental era peor experiencia que la TEC^{356,359,372}.

UNIDADES PARA LA REALIZACIÓN DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

10

La evolución de la propia técnica de la terapia electroconvulsiva (TEC) y su complejidad obligan a una mejor formación de los profesionales implicados, así como a una mayor coordinación entre ellos (psiquiatría, anestesia, enfermería y auxiliares sanitarios). La existencia de un psiquiatra de referencia o responsable en las unidades de TEC facilitaría en gran medida esta labor. Este profesional coordinaría el equipo implicado en el procedimiento de la TEC con participación activa en el comité de TEC si lo hubiera; coordinaría a los psiquiatras prescriptores del tratamiento y velaría por la adecuación de la práctica de la TEC a las guías clínicas del momento.

10.1. Área de terapia electroconvulsiva

En una unidad de TEC sería recomendable contar con tres espacios diferenciados: un espacio para espera, un espacio para la aplicación de la TEC y un espacio de recuperación, pudiendo realizarse la recuperación inmediata (recuperación de las constantes vitales y del nivel de consciencia) en el mismo espacio en el que se aplica la TEC. El espacio de aplicación de la TEC debería tener las dimensiones adecuadas para el equipo de anestesia, el estimulador de TEC y para una eventual reanimación. Los espacios deberán ser limpios y confortables. Es recomendable la existencia de protocolos actualizados y adaptados a la realidad clínica de cada unidad de TEC.

Finalmente, lo ideal sería disponer de una sala de espera para pacientes y acompañantes, a la que se pueda acceder desde el espacio donde se prepara a los pacientes para el tratamiento, de manera que los acompañantes puedan permanecer con los pacientes en el período previo a la TEC.

10.2. Personal y equipamiento

El personal de una unidad de TEC está integrado por anestesiólogos/as, psiquiatras, enfermería y auxiliares de clínica, así como asistentes sanitarios.

El equipamiento básico, que se detalla en el apartado de procedimiento de la TEC (capítulo 4, “Procedimiento de la terapia electroconvulsiva”), incluye el estimulador homologado de la TEC, así como los fármacos y el material de uso habitual en anestesia general y reanimación cardiopulmonar, detallados en el apartado de procedimiento de la TEC.

10.3. Roles y responsabilidades en la terapia electroconvulsiva

En la realización de la TEC interviene un equipo multidisciplinar con implicación de profesionales de diferentes servicios y especialidades con una misma finalidad terapéutica, lo que requiere una buena organización y coordinación. Durante el procedimiento de la técnica, cada profesional debe conocer el rol que ocupa y responsabilizarse de sus tareas.

A continuación, se resumen las principales tareas de los diferentes profesionales implicados (véase capítulo 4, “Procedimiento de la terapia electroconvulsiva”):

- a) **Psiquiatría:** implicados en la administración de la TEC. Los psiquiatras son responsables de:
 - Indicar el tratamiento.
 - Informar al paciente y a la familia sobre el procedimiento de la TEC y velar por el consentimiento informado de la TEC.
 - Evaluar a los pacientes antes de la administración de la TEC.
 - Coordinarse con el psiquiatra de referencia del paciente y consensuar un plan individualizado de tratamiento.
 - Garantizar que se han realizado las exploraciones complementarias necesarias (analítica general con pruebas de coagulación, ECG, radiografía de tórax).
 - Contribuir en seleccionar los fármacos correspondientes para la anestesia.
 - Decidir la colocación de los electrodos y la frecuencia de las sesiones.
 - Decidir la dosis de estímulo con los parámetros de estimulación adecuados y el momento de la estimulación.
 - Evaluar las características de la convulsión y decidir la necesidad o no de repetir el estímulo.
 - Documentar, en la historia clínica, las posibles incidencias durante la TEC.
- b) **Anestesiología:** implicados en la administración y la recuperación de la anestesia. Los anesthesiólogos/as son responsables de:
 - Evaluar el riesgo anestésico.
 - Informar al paciente y a la familia sobre la anestesia y velar por el consentimiento informado de la anestesia.
 - Seleccionar los fármacos correspondientes para la anestesia.

- Administrar la anestesia y garantizar el mantenimiento de una adecuada ventilación y signos vitales.
 - Monitorizar la función cardiopulmonar y respiratoria.
 - Reanimación postanestésica.
 - Tratar los efectos secundarios agudos que se presenten durante el procedimiento y en la recuperación inmediata.
 - Documentar por escrito, en la historia clínica, cualquier incidencia que haya ocurrido durante la evaluación o el tratamiento.
- c) Enfermería: desempeña tareas de control, atención y cuidado a los pacientes durante todo el procedimiento. Los profesionales de enfermería participan en los distintos momentos del procedimiento (previo, durante y posterior a la TEC) y en el cuidado del paciente. Son responsables de detectar posibles problemas y necesidades, y evaluar su estado hasta el momento del alta. Hay que asegurarse de que el personal de enfermería supervisa de manera adecuada y simultánea a los pacientes en recuperación y en tratamiento. Además, es responsable de:
- Comprobar y revisar periódicamente el material utilizado en cada sesión de TEC y comprobar que los equipos de la TEC se hayan revisado periódicamente siguiendo la recomendación de la casa fabricante.
 - Revisar y preparar la medicación.
 - Preparar la mesa de intubación, el respirador, el material de ventilación y aspirador y la toma de gases.
 - Recibir al paciente: revisar que está en ayunas, y que la documentación que lleva está actualizada (analítica, radiografía de tórax, electrocardiograma, pauta de tratamiento farmacológico, especialmente en pacientes ambulatorios, y consentimiento informado).
 - Preparar al paciente: venopunción, capacidad para aplicar correctamente los diferentes electrodos (EEG y ECG) y sensores (pulsioxímetro) y control de las constantes vitales.
 - Durante el procedimiento y en el período posterior a la TEC, determinar las constantes (tensión arterial, frecuencia cardíaca y saturación de oxígeno).
 - En el período posterior a la TEC, valorar el nivel de conciencia del paciente y avisar al profesional de anestesiología ante cualquier signo de alarma.
- d) Auxiliares sanitarios: son responsables de la ubicación y colocación de los pacientes durante todo el procedimiento.
- Si existe un comité de TEC en la unidad, este tendrá las siguientes responsabilidades:
- Realizar reuniones periódicas para valorar los casos complejos.
 - Valorar la indicación del tratamiento con TEC y las posibles alternativas en algunos pacientes.

- Valorar el riesgo/beneficio de la técnica y de la anestesia en los casos derivados al comité.
- Realizar actas de las reuniones donde se recogerán sus decisiones.
- Anotar las decisiones en la historia clínica del paciente.

Los profesionales implicados en la unidad de TEC se responsabilizarán de mantenerse actualizados en la técnica a nivel de formación y de participar en la docencia e investigación que se pueda realizar.

En la tabla 14 se recogen, de forma detallada, las tareas y pasos que se han de seguir durante el procedimiento de la TEC, teniendo en cuenta que puede existir alguna variación según el tipo de dispositivo en el que se realice y el protocolo de cada unidad (adaptado/modificado de la “Guía de la buena práctica clínica sobre la terapia electroconvulsiva”)¹⁴⁸. Esta información se complementa con la descripción detallada del procedimiento de la TEC (véase capítulo 4, “Procedimiento de la terapia electroconvulsiva”).

Tabla 14. Secuencia de actuación durante el procedimiento de la terapia electroconvulsiva (TEC) y responsabilidad de los profesionales implicados

Responsabilidades antes de la TEC	Profesional
Recibir e identificar al paciente	Enfermería
Evaluar las constantes del paciente	Enfermería
Realizar la venopunción	Enfermería Anestesiología
Aplicar los dispositivos para el control de las constantes vitales (sensores ECG, manguito TA y pulsioxímetro)	Enfermería
Aplicar los sensores y electrodos y decidir el tipo de ubicación (unilateral o bilateral)	Enfermería Psiquiatría
Valorar los fármacos que puedan influir en los parámetros eléctricos	Psiquiatría
Decidir los parámetros eléctricos para cada tratamiento y paciente; en el caso de que el paciente inicie el tratamiento, debe decidirse la dosis inicial y el procedimiento que se va a seguir (titulación, preselección de la carga)	Psiquiatría
Ajustar los parámetros eléctricos del aparato según se haya decidido previamente	Psiquiatría
Comprobar la impedancia estática; determinar y corregir causas de impedancia inadecuada	Psiquiatría Enfermería
Registrar las líneas basales válidas del EEG (1-2 canales). Comprobar que el papel esté bien colocado y que no se acabará durante el registro	Psiquiatría Enfermería

Tabla 14. Secuencia de actuación durante el procedimiento de la terapia electroconvulsiva (TEC) y responsabilidad de los profesionales implicados (Cont.)

Responsabilidades antes de aplicar el estímulo	Profesional
Comprobar las funciones vitales (ECG, saturación, TA) Administrar los fármacos para prevenir complicaciones en pacientes con riesgos	Anestesiología Enfermería
Colocar la mascarilla facial para la preoxigenación del paciente	Enfermería
Facilitar los fármacos con jeringuillas diferenciadas	Enfermería
Administrar el agente anestésico, el bloqueante neuromuscular apropiado y otros fármacos	Anestesiología Enfermería
Vigilancia continua de funciones vitales (ECG, saturación de oxígeno, TA)	Anestesiología Enfermería
Comprobar las fasciculaciones por bloqueo neuromuscular	Anestesiología Psiquiatría Enfermería
Realizar la hiperventilación con oxígeno al 100%	Anestesiología Enfermería
Aplicar el protector bucal	Anestesiología Psiquiatría Enfermería
Sujeción de los pacientes	Auxiliar sanitario
Responsabilidades al finalizar la crisis	Profesional
Apretar el interruptor de estímulo eléctrico hasta finalizar el estímulo Mantener la aplicación de los electrodos de tratamiento, si es necesario	Psiquiatría Enfermería
Observación directa de movimientos tónico-clónicos	Psiquiatría Enfermería
Vigilancia de las funciones vitales	Anestesiología Enfermería
Realizar la observación del trazado del EEG	Psiquiatría
Observar la crisis motora y determinar el final	Psiquiatría Enfermería
Comprobación visual del final de la crisis en el trazado del EEG	Psiquiatría

Tabla 14. Secuencia de actuación durante el procedimiento de la terapia electroconvulsiva (TEC) y responsabilidad de los profesionales implicados (Cont.)

Responsabilidades al aplicar el estímulo (durante la crisis)	Profesional
Vigilancia de las funciones vitales (ECG, saturación, tensión arterial)	Anestesiología Enfermería
Valorar la eficacia de la crisis y la necesidad de volver a estimular	Psiquiatría
Si es necesaria una nueva estimulación, decidir los parámetros eléctricos	Psiquiatría
Si es necesario volver a estimular, valorar la anestesia y la ventilación con oxígeno al 100% durante las nuevas estimulaciones eléctricas	Anestesiología
Si es necesaria una nueva estimulación, volver a iniciar el procedimiento después de la aplicación del agente anestésico (ajustar dosis)	Anestesiología Psiquiatría Enfermería
Responsabilidades durante la recuperación	Profesional
Iniciar la vigilancia posterior a la TEC; vigilancia de las funciones vitales y recuperación del nivel de conciencia	Anestesiología Enfermería
Registrar los parámetros utilizados durante la sesión: constantes vitales y respuesta fisiológica, fármacos, impedancia estática y dinámica, características del estímulo	Psiquiatría Anestesiología Enfermería
Iniciar la vigilancia intermedia posterior a la TEC (1-2 horas)	Enfermería
Responsabilidades al finalizar el procedimiento	Profesional
Registrar las incidencias en la historia clínica	Anestesiología Psiquiatría Enfermería
Encargarse de la revaloración de los riesgos y los beneficios y de la pauta recomendada para el siguiente tratamiento	Psiquiatría Anestesiología Enfermería
Realizar el alta del paciente. Si el paciente es ambulatorio, debe ir acompañado de algún familiar o cuidador; si está ingresado, el personal sanitario debe acompañarlo a la planta de hospitalización	Anestesiología Psiquiatría Enfermería

Adaptado/modificado de la "Guía de la buena práctica clínica sobre la terapia electroconvulsiva"¹⁴⁸.

10.4. Formación y divulgación del procedimiento de la terapia electroconvulsiva

La formación y divulgación del conocimiento de la TEC debe realizarse en los distintos colectivos que pueden estar implicados, más allá del propio paciente y sus familiares, sin ser exclusivo de los profesionales implicados directamente en el procedimiento.

Paciente y familiares

- Folleto explicativo para el paciente y su familia sobre el procedimiento de la TEC.

Pre y postgraduados

- Información de las indicaciones y del procedimiento.
- Material audiovisual que describa el procedimiento.
- Sesiones de discusión sobre el procedimiento.
- Facilitar la posibilidad de asistir a sesiones reales de TEC durante los períodos de prácticas en los servicios de psiquiatría.

Profesionales sanitarios (médicos de familia, médicos internos residentes de otras especialidades, enfermería, psicología)

- Información de las indicaciones y del procedimiento.
- Sesiones de discusión en las que se aborden aspectos de interés para los diferentes profesionales sanitarios.
- Facilitar la posibilidad de asistir a sesiones reales de TEC.

Anestesiólogos/as (MIR)

- Conocer las indicaciones de la TEC.
- Conocer los fármacos y el procedimiento anestésico adecuado para la realización de la TEC.
- Conocer las eventuales complicaciones debidas al tratamiento con la TEC y su tratamiento.
- Se considera conveniente haber participado en un mínimo de cinco sesiones bajo supervisión de un anestesiólogo experimentado en TEC.

Psiquiatras (MIR)

- Formación específica acreditada en indicaciones, efectos secundarios, administración y seguimiento de la TEC.
- Se recomienda una rotación mínima de 2 semanas en una unidad especializada o haber participado en 25 sesiones bajo supervisión especializada.

Psiquiatras de las unidades/programas de TEC

Los psiquiatras de las unidades/programas de TEC han de tener suficiente y acreditada experiencia con el procedimiento de la TEC. Se aconseja un grado de formación continuada y de actualización del personal de las unidades con participación en actividades formativas de TEC. En el caso de incorporación de nuevo personal a la unidad/programa, se aconseja la realización de un curso de formación específico sobre la TEC, así como la supervisión por adjuntos especializados en las primeras aplicaciones del tratamiento.

10.5. Documentación y registro

La documentación y el registro específico del procedimiento, comunes para psiquiatría, enfermería y anestesiología, deberían figurar en la historia clínica y estarán determinados por las características específicas de cada unidad o centro en el que se realice la TEC. Dentro de la información posible, se recomienda que se especifique:

- Historia médica.
- Fecha de ingreso en psiquiatría.
- Consentimiento informado.
- Diagnósticos psiquiátricos.
- Pruebas diagnósticas.
- Tratamiento durante la realización de la TEC (psicofarmacológico y médico).
- Motivo de la indicación de la TEC.
- Evaluación previa por parte del servicio de anestesia.
- Localización de los electrodos de estimulación.
- Parámetros del estímulo básicos de la TEC: forma de cálculo de carga (titulación o edad), amplitud de pulso, frecuencia, duración, intensidad, carga e impedancia estática o dinámica).
- Dosis de medicación administrada durante la sesión (atropina, succinilcolina, anestésicos, otros).
- Número de sesión de TEC.

- Duración de la convulsión (clínica y EEG).
- Tensión arterial y frecuencia cardíaca pre y post-TEC.
- Efectos secundarios post-TEC si los hay.
- Comentarios de psiquiatría, anestesiología y enfermería.
- Criterios de calidad del tratamiento (cuestionario para la buena práctica). Se recomienda la utilización de una *check list* o similar, propia de cada centro o unidad, que recoja los puntos básicos relacionados con el procedimiento que se han tratado en la guía de Consenso.

ELABORACIÓN DE PROTOCOLOS PARA EL PROCEDIMIENTO DE LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

11

Es recomendable que los dispositivos sanitarios o las unidades que realizan o quieren realizar la terapia electroconvulsiva (TEC) dispongan de un protocolo, adaptado a las condiciones de cada unidad y centro, donde se especifiquen las condiciones de seguridad, calidad y dignidad para una correcta aplicación de la TEC. El presente capítulo se basa en la *Guía de buena práctica clínica de la TEC*¹⁴⁸.

El protocolo que cada unidad elabore consistirá en un conjunto de normas de actuación clínica de obligatorio cumplimiento en situaciones o circunstancias clínicas concretas.

El protocolo elaborado no será aplicable de forma universal, dado que será contexto-dependiente, es decir, cada centro podrá tener su propio protocolo sobre la misma condición clínica, adaptado a las condiciones y particularidades de cada centro. En este sentido, el objetivo de este punto será definir los contenidos recomendables para un protocolo de TEC; sobre la base de estos contenidos orientativos cada unidad puede elaborar su propio protocolo.

11.1. Método de elaboración y actualización del protocolo

Es aconsejable que el protocolo se elabore por un equipo especializado y multidisciplinario de profesionales, y ha de estar basado en los documentos existentes de referencia en el ámbito de interés, en caso de existir (guías de práctica clínica basadas en la evidencia, documentos de consenso y posicionamientos de expertos y de sociedades científicas).

Se recomienda un formato conciso y sin ambigüedades, estableciendo la secuencia de normas según el procedimiento. Además, ha de explicitarse la periodicidad con que se realizarán las revisiones y actualizaciones.

11.2. Contenido de un protocolo para la realización de la terapia electroconvulsiva

Los contenidos de un protocolo de TEC se especifican en los siguientes apartados:

Aspectos generales

El protocolo constará de:

- Descripción breve del proceso de elaboración concreto que incluya:
 - Fecha de elaboración.
 - Autores, coordinador responsable y revisores (nombre y apellidos, titulación y cargo que desempeñan).
 - Justificación y objetivos del protocolo: se expondrán las causas y motivos que justifiquen la necesidad de elaborar un protocolo, así como los resultados que se pretende alcanzar con la aplicación del protocolo.
 - Método de elaboración y pautas.
 - Ámbito asistencial y de aplicación y profesionales a los que va dirigido.
 - Conflicto de intereses: el protocolo deberá incluir una declaración de conflicto de intereses de los autores responsables y de los revisores.
- La periodicidad de la revisión y actualización establecida por la unidad. Los cambios en el contenido pueden deberse a la aparición de nuevos conocimientos o a los resultados de una evaluación de la aplicación del protocolo en el centro concreto.
- Un glosario de definiciones de términos específicos o siglas usadas en la elaboración del protocolo, que permitan ayudar a los destinatarios en el correcto entendimiento y aplicación.
- Elementos de medida (indicadores de evaluación) que permitan valorar si se están consiguiendo los objetivos establecidos (para cada objetivo es recomendable que haya un indicador).
- Un apartado para recoger el grado de satisfacción de los pacientes o de las familias.
- La bibliografía usada para la elaboración del mismo.

Uso y manejo de la terapia electroconvulsiva

En relación con el uso y manejo de la TEC, el protocolo ha de incluir información sobre los aspectos siguientes:

- Indicaciones de la TEC y las posibles contraindicaciones, absolutas o relativas, en caso de existir.

- Los posibles efectos adversos o complicaciones derivadas de la aplicación de la técnica, así como las medidas preventivas necesarias, en caso de existir, o el tratamiento de las mismas en caso de aparición.
- La posible interacción de la TEC con los diversos fármacos, así como las especificidades de la TEC en caso de comorbilidad médica.
- Las especificidades de la TEC en poblaciones específicas, como ancianos, población infantil y adolescente, mujeres embarazadas o durante el puerperio (en las unidades donde sea posible aplicar la TEC en estas poblaciones). Asimismo, se recogerán las características específicas de los subgrupos respecto a los posibles efectos adversos cognitivos, el umbral convulsivo y la elección del agente anestésico hipnótico y de la dosis del estímulo.

Procedimiento de la terapia electroconvulsiva y plan de actuación

En relación con el procedimiento de la TEC y el plan de actuación, el protocolo ha de incluir información sobre los aspectos siguientes:

- Los requisitos previos y necesarios antes y durante la aplicación de la TEC, así como durante la recuperación inmediata de la TEC, respecto a las pruebas específicas necesarias antes de la TEC, la necesidad de obtener el consentimiento informado y las curas de enfermería específicas.
- Las necesidades del paciente el día de la aplicación de la TEC, incluyendo las condiciones de salida del paciente del lugar donde se ha realizado la aplicación de la TEC y del hospital, en caso de la TEC administrada de forma ambulatoria (por ejemplo, en caso de programa de TEC de continuación o mantenimiento).
- Los aspectos relativos al aparato de administración de la TEC, así como aportar la información necesaria y de utilidad para la elección de las condiciones de la técnica y referentes a la aplicación de los electrodos, la elección del programa y la dosis de estímulo que se ha de aplicar.
- La información referente al tipo de anestesia que se va a realizar (características de la anestesia, fármacos recomendados) y a las funciones del anestesiólogo antes, durante y después de la aplicación del estímulo.
- Las condiciones de monitorización del paciente antes, durante y después de la sesión (constantes vitales, parámetros de la crisis comicial, posibles efectos adversos).
- Los aspectos recomendados para considerar eficaz la convulsión, relativos a la duración y a la calidad de la misma. La información necesaria para determinar y recomendar en qué situaciones se puede considerar volver a estimular al paciente y los pasos en caso de decidir hacerlo. También deberá proporcionar las medidas de actuación ante una crisis prolongada o una convulsión de aparición tardía y ante otras posibles complicaciones.
- El número de sesiones de TEC recomendadas y la frecuencia de administración de la técnica y una aproximación sobre cuándo decidir parar la TEC si no se observa respuesta clínica.

Los aspectos recomendados para recoger en la hoja de registro de la TEC (como, por ejemplo, los fármacos usados en la anestesia, las constantes del paciente, la duración y otros aspectos de la convulsión).

Las consideraciones relativas al programa de TEC de continuación o mantenimiento, en caso de que esta pueda ser aplicada en el centro, respecto a las indicaciones, los requisitos, las condiciones de uso y aplicación, así como los requisitos durante el programa, referentes a la necesidad de realizar evaluaciones periódicas del estado clínico del paciente (entre sesiones), tanto a nivel físico como psicopatológico, y a la necesidad de renovar las pruebas preanestésicas y los consentimientos informados.

Unidades para la realización de la terapia electroconvulsiva

En relación con las unidades donde se realiza la TEC, el protocolo incluirá las condiciones de la unidad, respecto al material y a la composición del equipo, así como cuáles son las funciones y responsabilidades de cada integrante del equipo (rol del psiquiatra y anestesiólogo, curas de enfermería).

Aspectos éticos y legales

En relación con los aspectos éticos y legales, el protocolo debe incluir información sobre los aspectos siguientes:

- La necesidad de aportar información específica y de forma clarificadora (oral y por escrito) al paciente o al familiar y la necesidad de obtener el consentimiento informado para la aplicación de la técnica (consentimiento de anestesia y consentimiento para la TEC). Asimismo, en el protocolo debería quedar establecido quién se hará cargo de estas tareas y el momento en que deberán realizarse.
- Los aspectos éticos y legales actualizados y el marco legal referentes a la aplicación de la TEC.

LÍNEAS DE INVESTIGACIÓN EN LA TERAPIA ELECTROCONVULSIVA

12

A pesar de lo mucho que se ha avanzado y mejorado en una técnica como la terapia electroconvulsiva (TEC), cuyo lugar dentro del abanico de opciones terapéuticas en psiquiatría es bastante claro y definido, la mayor parte de los apartados de este consenso contienen aspectos que continúan en discusión o para los que siguen surgiendo propuestas de mejora como resultado de la evidencia que va sumándose a lo que ya conocemos.

El presente y el futuro de la investigación en el área de la TEC puede decirse que descansan sobre dos pilares fundamentales, muchos de cuyos subapartados contienen numerosas e interesantes líneas de investigación, que hemos querido agrupar en dos apartados: la optimización de la técnica en sentido amplio, por un lado, y el mecanismo de acción de la TEC y la búsqueda de biomarcadores, por el otro.

A lo largo de la redacción de este consenso han ido quedando integradas las novedades y puestos de relieve los múltiples aspectos en que la TEC ofrece posibilidades de innovación o mejora en términos de optimización. Es por ello que abordaremos de manera más amplia y específica el campo del mecanismo de acción, menos comentado con anterioridad, mientras que en el apartado de optimización señalaremos las áreas principales de investigación y algunos trabajos representativos de los mismos, añadiendo en ocasiones algunos comentarios adicionales.

12.1. Optimización de la técnica en sentido amplio

- Mejora o ampliación de las **indicaciones**, tanto psiquiátricas como no psiquiátricas, posible causa de la infrautilización^{257,389-391}. Progresar en un mayor conocimiento de los diagnósticos en los que la TEC podría ser de primera elección, por haber demostrado mayor eficacia o seguridad que otras alternativas de tratamiento:
 - Investigaciones **en subtipos** de depresión u otras indicaciones de primera elección, y las orientaciones hacia: números de tratamientos, tipo de procedimiento, tasas de remisión, etc.

- Patologías **resistentes al tratamiento**: definición de resistencia, ensayos farmacológicos anteriores, tiempo del episodio depresivo de referencia.
- Delimitar o excluir las derivaciones para TEC en los llamados **tratamientos de último recurso**.
- Protocolos específicos de TEC adaptados a cada unidad hospitalaria, según poblaciones especiales, por indicación diagnóstica o subtipos^{306,392}.
- **Poblaciones especiales**: encaminada a mejorar la eficacia y seguridad.
 - **Paciente embarazada**: los riesgos potenciales derivados de la TEC, la crisis convulsiva, anestésicos y medicamentos psicotrópicos concomitantes, se deben tener en cuenta tanto para la madre como para el feto/neonato, y sopesar los beneficios clínicos cuando se decide administrar la TEC durante el embarazo^{390,393-395}.
 - **Infantil y adolescencia**: todavía existe una gran preocupación por el uso de la TEC en este rango de edad por parte de los psiquiatras; de hecho, existen importantes restricciones de uso en muchos países. Cada vez hay mayor evidencia científica sobre la seguridad y la eficacia de la TEC en niños y adolescentes^{252-255,389}.
 - **Población geriátrica**: la TEC es una técnica especialmente útil, con eficacias que rondan el 70-90%²⁶¹. En muchas ocasiones presenta menos riesgo de complicaciones que la farmacoterapia, siendo recomendable considerar la técnica en función del estado cognitivo. Es muy importante ajustar las dosis de los fármacos (agentes anticolinérgicos, anestésicos y bloqueantes neuromusculares) considerando los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento y de forma especial la respuesta cardiovascular^{23,158,221}.
- **Predictores de eficacia clínicos**³⁹⁶.
- **Aspectos técnicos y del procedimiento**, como la técnica anestésica, la manipulación de parámetros, el número y frecuencia de sesiones, el emplazamiento de los electrodos de estimulación, el cálculo de la cantidad de carga que se va a suministrar, la combinación con tratamientos farmacológicos, la continuación del tratamiento con TEC de continuación o de mantenimiento, el régimen ambulatorio^{133,327,337,397-400}.
- Cuestiones que faltan por resolver para un mejor manejo de la **TEC de continuación (TEC-C) o TEC de mantenimiento (TEC-M)**:
 - La utilización de psicofármacos durante la TEC-C/M^{137,305,329}.
 - No existe un consenso sobre el tipo de evaluación cognitiva específica para la TEC, ni la frecuencia de valoración de la misma^{229,232,238,305}.
 - Especificar las **indicaciones** de la TEC a largo plazo.
 - Un consentimiento informado específico para TEC-C/M.
 - Número de **sesiones máximas** para obtener un riesgo/beneficio en la TEC-M.
 - Protocolos de actuación en las recaídas dentro de un proceso de TEC-C/M^{319,327,332,337,346,401}.

- La **combinación de la TEC con otros tratamientos de neuromodulación** como la estimulación magnética transcraneal o la estimulación cerebral profunda⁴⁰².
- Los **efectos cognitivos** y en concreto sus causas, su patrón, el mejor procedimiento para monitorizarlos, variables asociadas como la edad, el sexo, la inteligencia, las anomalías cerebrales y la gravedad o subtipo de depresión asociado, las estrategias de prevención o tratamiento de los mismos, etc.^{232,403-406}.
- Aspectos relacionados con la **eficiencia** del tratamiento desde la perspectiva de la gestión sanitaria. En este campo existe un creciente interés, como puede comprobarse en trabajos de revisión recientes que analizan el coste-eficacia de la TEC en sus modalidades de tratamiento agudo, de continuación o de mantenimiento, así como de la TEC junto con la estimulación magnética transcraneal previa o posterior^{331,341,434}. De manera más concreta, hay trabajos originales recientes que apuntan los beneficios en términos de ahorro económico (calculados en base al número de visitas al servicio de urgencias recientes y días de ingreso hospitalario) antes y durante un programa de TEC de mantenimiento⁴⁰⁷.
- Aspectos relacionados con el **estigma**, como por ejemplo la actitud de estudiantes de medicina y enfermería hacia el tratamiento antes y después de recibir formación o de ser expuestos a la técnica^{408,409}, e incluso el impacto del mismo en la accesibilidad y el patrón de uso de la técnica en distintos territorios^{1-3,410-413}.
- Aspectos centrados en la **satisfacción del paciente** con el tratamiento e incluso con intervenciones complementarias al tratamiento que hacen de este un proceso más agradable y menos angustioso para el paciente⁴¹⁴.
- Aspectos relacionados con la modificación en la **calidad de vida** tras la TEC⁴¹⁵.
- Aspectos relacionados con la **seguridad** en la aplicación de la TEC^{17,416,417}.

12.2. Mecanismo de acción y búsqueda de biomarcadores

Aun siendo el mecanismo de acción uno de los campos de mayor trabajo en investigación clínica y preclínica de la TEC, a día de hoy resulta imposible encontrar un cambio fisiológico, incluida la convulsión en sí, que de manera unívoca y fehaciente pueda considerarse responsable de su eficacia.

Los motivos son múltiples, incluyéndose: a) que la TEC tenga un efecto global sobre varios sistemas fisiológicos (algunos incluso descritos recientemente) de manera simultánea; b) la eficacia de la TEC en muchos síndromes distintos y aparentemente antagónicos como la depresión y la manía, y, por supuesto, c) el todavía vasto desconocimiento que tenemos tanto de las causas de las enfermedades neuropsiquiátricas como del funcionamiento del cerebro sano⁴¹⁸.

Dada la rápida y robusta mejoría que la TEC produce en la depresión mayor en comparación con la que produce en otros trastornos mentales graves, gran parte de la investigación sobre su mecanismo de acción se ha gestado con el foco puesto en este efecto antidepressivo (tanto en pacientes como en modelos animales de depresión), a pesar del consabido efecto beneficioso de la TEC sobre otros muchos trastornos mentales. También los efectos mnésicos han motivado

gran parte de los estudios relacionados con la TEC, y algunos autores incluso han sugerido mecanismos interrelacionados de ambos efectos antidepresivos y mnésicos⁴¹⁹.

Teorías modernas

En la segunda mitad del siglo xx y la primera década del siglo xxi, las teorías sobre el mecanismo de acción de la TEC subrayaron sucesivamente la importancia de que se produjera un incremento en el umbral convulsivo a lo largo del tratamiento (**teoría anticonvulsiva**), de que se estimulara de inicio la corteza prefrontal (**teoría anatómica**), de que la convulsión cerebral fuera generalizada (**teoría de la generalización de la convulsión**) o de que la convulsión cerebral “tocara” en su recorrido de propagación ciertas estructuras diencefálicas (**teoría diencefálica o neuroendocrina**). Abrams, a su vez, unificó estas tres últimas teorías en una sola, a la que denominó **teoría anatomo-ictal**, y que podría resumirse en que “la estimulación de las cortezas prefrontales producirá con mayor probabilidad convulsiones más generalizadas y así, será más probable que ciertas dianas diencefálicas sean estimuladas y que por lo tanto la mejoría clínica se produzca”^{99,420-422}.

Todas estas teorías han estimulado iniciativas innovadoras de modificación de la técnica de la TEC, como la propuesta por Zahas *et al.* llamada FEAST (*focal electrically administered seizure therapy*), donde empleándose un estímulo eléctrico unidireccional, con dos electrodos de estímulo de 2 y 5-7 cm en nasion y corteza motora suplementaria derecha, respectivamente, se consigue evitar estimular el lóbulo temporal y concentrar el estímulo en la corteza prefrontal, con el resultado de una menor cantidad de efectos secundarios mnésicos. Dicha técnica, además, parece provocar cambios del flujo sanguíneo cerebrales asociados a la mejoría clínica comparables a los producidos por la TEC convencional⁴²³⁻⁴²⁷.

El “impacto neurofisiológico”

También en este período de tiempo, muchos trabajos que han estudiado los efectos fisiológicos de la TEC en el período ictal, postictal temprano (hasta 30-50 minutos post-TEC) e interictal han subrayado la importancia de que la técnica produzca un efecto fisiológicamente “contundente”, pues hallazgos que reflejan dicha contundencia fisiológica como: a) la duración de la taquicardia durante la convulsión, b) la frecuencia cardíaca máxima alcanzada durante la convulsión, c) la convulsión clínica y electroencefalográfica (EEG) enérgicas y de duración suficiente, d) el cambio en el flujo sanguíneo cerebral ictal y postictal, e) el cambio en el consumo de glucosa ictal y postictal a nivel frontal, f) el incremento del nivel de prolactina postictal y de la duración de las ondas lentas en el EEG postictal e interictal o g) el aumento de la latencia REM, por señalar algunos, se han relacionado todos ellos con una mayor eficacia de la TEC^{112,428-434}.

De hecho, tomadas en conjunto, aunque las distintas teorías del mecanismo de acción procedan de enfoques diferentes, todas ellas ofrecen una visión particular del mismo fenómeno, esto es, el impacto del estímulo eléctrico en la fisiología cerebral, comandado por la convulsión tónico-clónica (clínica y electroencefalográfica). Esta convulsión, a modo de “efecto centinela”, representa la manifestación visible y transitoria de una tormenta de cambios cerebrales

multinivel (neuroquímicos, hormonales, vasculares, genomoleculares, metabólicos, inflamatorios, etc.), algunos de los cuales serán responsables de la mejoría clínica⁴³⁵.

Más allá de los cambios cerebrales observables en los distintos niveles mencionados, el reto definitivo en este campo sigue siendo poder diferenciar cuáles de los cambios están relacionados con la eficacia del tratamiento y cuáles no, algo que incluso cuando nos referimos a la propia convulsión (si esta es necesaria y suficiente, o necesaria pero insuficiente), sigue generando controversia^{13,82,436,437}.

Tal reto, en un momento en el que aún no conocemos suficientemente el funcionamiento normal y patológico del cerebro, hace necesario que los cambios fisiológicos propuestos como mecanismos de acción guarden al menos coherencia científica con la evidencia disponible y cambiante acerca de la patogenia de los trastornos mentales en que la TEC es eficaz, mayormente la depresión y la catatonía.

Desde esa premisa, los efectos de la TEC como herramienta terapéutica en humanos, así como los del *electroshock* (ES) en modelos animales de patología mental, se siguen estudiando en cada uno de los niveles mencionados anteriormente, como pasamos a describir a continuación de manera resumida y actualizada.

Neurotransmisión

Desde la perspectiva de la neurotransmisión, existen muchos datos procedentes de estudios genéticos y de imagen que han corroborado hallazgos previos de incremento de la neurotransmisión serotoninérgica y activación del sistema dopaminérgico mesocorticolímbico, tanto a nivel de la liberación del neurotransmisor como a nivel receptorial y de neurotransmisión global tras TEC/ES^{438,439}. Aun así, como reflejan algunos autores, un mecanismo monoaminérgico por sí solo no puede explicar los efectos de la TEC en la depresión⁴⁴⁰ ni en la psicosis⁴⁴¹. Además, el mantenimiento de la mejoría anímica tras un curso agudo de TEC no parece depender de que se mantengan niveles elevados de serotonina o catecolaminas⁴⁴²⁻⁴⁴⁴.

En relación con los sistemas gabaérgico y glutamatérgico, algunos trabajos en pacientes deprimidos que reciben TEC han mostrado incrementos corticales de GABA, así como incrementos en el balance glutamato/glutamina en el córtex prefrontal dorsolateral izquierdo y en la parte anterior del cíngulo en relación con la mejoría clínica⁴⁴⁵⁻⁴⁴⁹.

Neurohormonas

La **hipótesis neuroendocrina** del mecanismo de acción de la TEC propuesta por el grupo de Fink, y que mantiene su vigencia, está basada por un lado en la observación de la activación del eje hipotálamo-hipofisario por la TEC (incrementos de prolactina, vasopresina, ACTH y neuropéptido Y tras la TEC) y su asociación con la mejoría de la depresión, y por el otro, en la capacidad del test de supresión con dexametasona para predecir tanto la mejoría clínica de la depresión con TEC como la recaída al cabo de un tiempo tras dicha mejoría^{420,443,450-454}.

A su vez, algunos autores han sugerido que los efectos de la TEC a nivel del hipocampo vía receptores corticoideos podrían tener un papel relevante en su mecanismo de acción, en lo que sería una interesante línea de investigación⁴⁴².

Sistema inmunitario

El sistema inmunitario ha sido también estudiado en relación con la depresión⁴⁵⁵⁻⁴⁵⁷, y de los múltiples estudios revisados por Guloksuz *et al.* en 2014 parece que de momento solo puede afirmarse con seguridad que una sola sesión de TEC produce una activación transitoria del sistema inmunológico y la TEC repetida (tanda completa) una regulación a la baja de la actividad del mismo, medida a través de la determinación de múltiples citocinas, procitocinas, marcadores de actividad glial (por ejemplo, la proteína S100B) y otros mediadores inflamatorios. En algunos estudios, además, la mejoría de la depresión con TEC se ha asociado con la regulación a la baja de la actividad inflamatoria cuando esta se encontraba previamente incrementada^{458,459}.

También se ha postulado, y constituye un campo de estudio en sí mismo, la posible relación de los efectos de la TEC sobre el sistema inmunológico y los efectos secundarios cognitivos producidos por esta⁴⁶⁰⁻⁴⁶².

Genética y neurogénesis

Un campo de estudio muy importante y prolífico ha sido el de los efectos de la TEC y del ES a nivel genético, habiéndose comunicado recientemente que la TEC produce cambios relacionados con la metilación del ADN asociados con la mejora de la depresión tras TEC⁴⁶³.

En un interesante trabajo preclínico, Altar *et al.* comunicaron en 2004 el hallazgo de múltiples cambios de expresión génica en el córtex frontal y el hipocampo tanto tras ES agudo como tras ES crónico en ratas, muchos de ellos relacionados con la angiogénesis y la neurogénesis⁴⁶⁴, fenómenos ambos ampliamente estudiados en los últimos tiempos en relación con el mecanismo de acción de la TEC.

En cuanto a la neurogénesis, la primera información publicada acerca de los efectos sinaptogénicos del ES y su posible relación con el efecto antidepressivo de la TEC apareció en 1976 en una revista española, la *Revista de Neurología*, muchos años antes de que la neurogénesis dejara de considerarse contraria al dogma científico de la "no replicabilidad neuronal", y fue resultado del trabajo desarrollado por Tomás Palomo *et al.* del grupo de Pedro Gómez Bosque de la Universidad de Valladolid⁴⁶⁵. El primer borrador de dicho artículo hubo de ser modificado a petición de los editores y eliminadas las alusiones del grupo a la neurogénesis observada en las muestras histológicas como condición previa para su publicación.

Desde entonces, han sido muchas las aportaciones a la llamada **hipótesis de la neuroplasticidad** (o neurotrófica), que sostiene que la TEC ejerce su efecto antidepressivo mayormente por medio de neurogénesis, gliogénesis o cambios en los árboles dendríticos, sobre todo en áreas como el hipocampo, la corteza prefrontal y otras estructuras límbicas^{449,466-468}.

En esta línea, algunos autores han señalado recientemente la potenciación sinaptogénica dopaminérgica inducida por el ES y observada en ratones, probablemente vía incremento de la

expresión de receptores D1 en el hipocampo, como posible mediador y responsable del rápido efecto antidepresivo de tratamientos como la TEC⁴⁶⁹.

Por otro lado, se están estudiando factores neurotróficos como el BDNF (*brain derived neurotrophic factor*), el GDNF (*glial derived neurotrophic factor*) o el VEGF (*vascular endothelial growth factor*), tanto preclínicamente como en poblaciones clínicas, si bien en estas últimas existen aún multitud de inconsistencias entre resultados, y en el caso del más estudiado, el BDNF, de momento parece claro que este aumenta tras la TEC, pero no tanto las condiciones en que esto ocurre, siendo por lo tanto aún temprano para atribuirle un papel central en el mecanismo de acción de la TEC o considerarlo un marcador de mejoría⁴⁷⁰⁻⁴⁷⁴.

Dentro del campo de la neurogénesis y de la reparación y supervivencia neuronales, además de los marcadores mencionados, existen muchas otras moléculas que están siendo estudiadas en relación con el mecanismo de acción de la TEC y de los efectos secundarios cognitivos de la misma, algunas de ellas, como el factor activador del plasminógeno tisular, como sujetos con función de pivote entre sistemas⁴⁷⁵. Tanto el estudio de estas moléculas como el de la interrelación entre ellas⁴⁷⁶ y la integración y reinterpretación de los resultados de los estudios sobre los efectos cognitivos y sobre los mecanismos de acción de la TEC y su relación, por ejemplo, con el sistema inmunológico y algunos sistemas de neurotransmisión, constituyen un amplio e interesante campo de investigación clínico y preclínico^{404,460,461,475,477-481}.

Dianas estructurales y conectividad neuronal

Tal y como ocurre con los hallazgos en los distintos niveles de acción de la TEC mencionados hasta el momento, la investigación referida a estructuras cerebrales o neurocircuitos específicos tiene más sentido y sus hallazgos cobran mayor importancia en la medida en que estos van encontrando acomodo en las teorías vigentes (y cambiantes) sobre la patogenia de las enfermedades estudiadas y su correlato clínico. Así, los efectos de la TEC sobre dianas consideradas fundamentales dentro de los neurocircuitos implicados en los trastornos afectivos como puedan ser el hipocampo, la amígdala, la corteza cingulada (sobre todo sub y pregenual)^{482,483} y ciertas áreas de la corteza prefrontal, resultan muy sugerentes.

Un ejemplo claro de esto último es el hallazgo respectivo de: a) neurogénesis en el hipocampo^{465,466,482-487} y la corteza prefrontal⁴⁸⁶, posiblemente relacionada con una mejora en el pensamiento y en la capacidad de afrontar desafíos o situaciones adversas, y b) disminución del número y conectividad de las neuronas en la amígdala⁴⁸⁸, posiblemente relacionada con una reducción de las emociones negativas asociadas a recuerdos dolorosos, ambos en pacientes depresivos que mejoran tras TEC⁴³⁷.

En otra línea, tecnologías como el EEG cuantitativo, la resonancia magnética funcional o más recientemente la optogenética, han desplazado el interés de la comunidad científica desde los *targets* estructurales hacia los *targets* funcionales, y han facilitado que vaya sedimentando la idea de que los cuadros clínicos neuropsiquiátricos representan alteraciones de la “conectividad funcional” entre estructuras⁴⁸⁹⁻⁴⁹³.

Esto, como es natural, ha abierto, a su vez, un interesante campo de estudio en relación con los mecanismos de acción de la TEC, permitiendo el estudio comparativo de pacientes y con-

troles en situación de reposo (red neuronal por defecto) o realizando tareas, tanto antes como después de la TEC^{446,449,494-499}.

En línea con ello, un estudio reciente ha presentado la disfunción de la inhibición cortical (a través de distintas medidas) como un potencial biomarcador predictor de respuesta a distintas técnicas de estimulación cerebral, y en especial a la TEC⁵⁰⁰.

Así, por ejemplo, en pacientes con depresión mayor, la efectividad de la TEC se ha correlacionado con una disminución de la conectividad funcional en la corteza cingulada subgenual⁵⁰¹, en la corteza prefrontal dorsolateral izquierda⁴⁹⁷ y en la red frontoparietal (caso de la depresión psicótica)⁵⁰², sugiriendo que la TEC podría actuar restaurando estados anormales de hiperconectividad funcional (**hipótesis de la hiperconectividad**) o reseteando la conectividad funcional prepatológica (**hipótesis del reseteo** o *reboot theory*) vía repleción (síntesis *de novo*) de los neurotransmisores deplecionados con la convulsión, y activación de circuitos tálamo-corticales y mecanismos inhibitorios centrales que a la postre facilitarían una reorganización de los neurocircuitos vía mecanismos de plasticidad neuronal (sinaptogénesis, neurogénesis), resultando nuevas y más saludables y adaptadas conexiones funcionales⁵⁰³⁻⁵⁰⁷.

En otras palabras, a diferencia de otros tratamientos neuromoduladores que interrumpen vías funcionales específicas (psicocirugía, estimulación cerebral profunda, antipsicóticos y estimulación magnética transcraneal lenta o sTMS) o las facilitan (estimulación del nervio vago, psicoestimulantes y estimulación magnética transcraneal rápida o rTMS), la TEC provocaría una suerte de efecto neuromodulador o neuroregulador homeostático global. Con cada sesión (estímulo-convulsión) colocaría al cerebro enfermo en una situación de “tensión o desequilibrio fisiológico agudo” no patológico ni peligroso, pero cuya resolución pasaría necesariamente porque el sistema nervioso central, a modo de respuesta espontánea al desafío biológico en el que le habríamos situado, reconquistara su propio equilibrio funcional a través de la puesta en marcha de los finos y complejos mecanismos de regulación homeostática de que dispone.

Sea como fuere, los múltiples efectos de la TEC siguen estudiándose, y los hallazgos periódicamente revisándose⁵⁰⁸ e incluso conciliándose de manera elegante, como ha hecho recientemente el grupo de De Jong en un modelo unitario de mecanismo de acción de la TEC denominado **modelo epigenético**. Según este modelo, el impacto del estímulo a nivel cerebral generaría cambios epigenéticos y así cambios en la expresión de diversos genes cuya traducción clínica vía cambios inmunológicos, de actividad cortical, neurogénicos, de neurotransmisión y de la actividad del eje HT-HF adrenal sería el alivio de la sintomatología depresiva⁵⁰⁹.

Son necesarios futuros estudios que exploren estas y otras propuestas para continuar esclareciendo los mecanismos de acción de la TEC. A este propósito, la ampliación de los tamaños muestrales, la caracterización de subtipos clínicos y el lavado de tratamientos psicofarmacológicos previos al tratamiento con TEC (siempre que la clínica lo permita) facilitará la obtención de resultados aún más concluyentes en este interesante campo de investigación.

BIBLIOGRAFÍA 13

1. Bernardo M, Urretavizcaya M. Dignificando una terapia electroconvulsiva basada en la evidencia. *Rev Psiquiatr Salud Ment.* 2015;8(2).
2. Leiknes KA, Jarosh-von Schweder L, Høie B. Contemporary use and practice of electroconvulsive therapy worldwide. *Brain Behav.* 2012;2(3):283-344. doi:10.1002/brb3.37.
3. Vera I, Sanz-Fuentenebro J, Urretavizcaya M, Verdura E, Soria V, Martínez-Amorós E, et al. Electroconvulsive Therapy Practice in Spain: A National Survey. *J ECT.* 2016;32(1):55-61. doi:10.1097/YCT.0000000000000270.
4. Martínez-Amorós E, Gálvez V, Cardoner N, Palao D, Bernardo M, Urretavizcaya M. Electroconvulsive therapy practice in Catalonia: a survey study comparing data from 1993 and 2010. *J ECT.* 2015;31(1):43-9. doi:10.1097/YCT.0000000000000150.
5. Sanz-Fuentenebro J, Vera I, Verdura E, Urretavizcaya M, Martínez-Amorós E, Soria V, et al. Pattern of electroconvulsive therapy use in Spain: Proposals for an optimal practice and equitable access. *Rev Psiquiatr Salud Ment.* 2016;10(2):87-95. doi:10.1016/j.rpsm.2015.12.003.
6. Bernardo M, Buisán E, Faulí A, Gascón J, Gomar C, González-Pinto A, et al. Consenso español sobre la terapia electroconvulsiva TEC; 1999.
7. Kennedy SH, Milev R, Giacobbe P, Ramasubbu R, Lam RW, Parikh SV, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) Clinical guidelines for the management of major depressive disorder in adults. IV. Neurostimulation therapies. *J Affect Disord.* 2009;117(Suppl 1):S44-53. doi: 10.1016/j.jad.2009.06.039.
8. Tharyan P, Adams CE. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2005;(2):CD000076. doi:10.1002/14651858.CD000076.pub2.
9. Bertolín JM, Hernández ME, Sáez Abad C. Terapia electroconvulsiva: una estrategia terapéutica de segunda línea para la esquizofrenia. *Ges Clin Sanit.* 2001;3(4):120. Disponible en: <http://www.iiss.es/gcs/gestion10.pdf>. Consultado 13 diciembre 2017.
10. Baquero-Mahecha GA, Pla-Vidal J. Terapia electroconvulsiva en ancianos. En: Pla-Vidal J, Téllez-Vargas J, Alarcón Velandia R, eds. *Psicogeriatría: Una visión integral del envejecimiento.* Bogotá, Colombia: Asociación Colombiana de Psiquiatría Biológica; 2012; p. 675-91.

11. Luchini F, Medda P, Mariani MG, Mauri M, Toni C, Perugi G. Electroconvulsive therapy in catatonic patients: Efficacy and predictors of response. *World J Psychiatry*. 2015;5(2):182-92. doi:10.5498/wjpv5.i2.182.
12. Dessens FM, van Paassen J, van Westerloo DJ, van der Wee NJ, van Vliet IM, van Noorden MS. Electroconvulsive therapy in the intensive care unit for the treatment of catatonia: a case series and review of the literature. *Gen Hosp Psychiatry*. 2016;38:37-41. doi:10.1016/j.genhosppsy.2015.09.008.
13. Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D, De Hert M, Gazdag G. A Clinical Review of the Treatment of Catatonia. *Front Psychiatry*. 2014;5:1-9. doi:10.3389/fpsy.2014.00181.
14. Leroy A, Naudet F, Vaiva G, Francis A, Thomas P, Amad A. Is electroconvulsive therapy an evidence-based treatment for catatonia? A systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2017;21:1-13. doi:10.1007/s00406-017-0819-5.
15. Song GM, Tian X, Shuai T, Yi LJ, Zeng Z, Liu S, et al. Treatment of Adults With Treatment-Resistant Depression: Electroconvulsive Therapy Plus Antidepressant or Electroconvulsive Therapy Alone? Evidence From an Indirect Comparison Meta-Analysis. *Medicine (Baltimore)*. 2015;94(26):e1052. doi:10.1097/MD.0000000000001052.
16. American Psychiatric Association. American Psychiatric Association Practice Guidelines for the Treatment of Patients With Major Depressive Disorder. Practice. 2010;150:1-28. doi:10.1176/appi.books.9780890423387.654001.
17. The UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2003;361:799-808. doi:10.1016/S0140-6736(03)12705-5.
18. Micallef-Trigona B. Comparing the effects of repetitive transcranial magnetic stimulation and electroconvulsive therapy in the treatment of depression: a systematic review and meta-analysis. *Depress Res Treat*. 2014;2014:135049. doi:10.1155/2014/135049.
19. Milev RV, Giacobbe P, Kennedy SH, Blumberger DM, Daskalakis ZJ, Downar J, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 clinical guidelines for the management of adults with major depressive disorder: Section 4. Neurostimulation treatments. *Can J Psychiatry*. 2016;61(9):561-75. doi:10.1177/0706743716660033.
20. Leadholm AKK, Rothschild AJ, Nolen WA, Bech P, Munk-Jørgensen P, Østergaard SD. The treatment of psychotic depression: Is there consensus among guidelines and psychiatrists? *J Affect Disord*. 2013;145(2):214-20. doi:10.1016/j.jad.2012.07.036.
21. Schoeyen HK, Kessler U, Andreassen OA, Auestad BH, Bergsholm P, Malt UF, et al. Treatment-resistant bipolar depression: a randomized controlled trial of electroconvulsive therapy versus algorithm-based pharmacological treatment. *Am J Psychiatr*. 2015;172(1):41-51.
22. Bernardo Arroyo M, Arrufat Nebot F, Fernández Candill J, Kotzeva A, Navarro L, Rojo Rodés E. Pla director de salut mental i addiccions. Guia de bona pràctica clínica sobre la teràpia electroconvulsiva. Barcelona: Direcció General de Planificació i Recerca en Salut, Generalitat de Catalunya; 2014; p. 1-74.
23. Haq AU, Sitzmann AF, Goldman ML, Maixner DF, Mickey BJ. Response of depression to electroconvulsive therapy: a meta-analysis of clinical predictors. *J Clin Psychiatry*. 2015;76(10):1374-84. doi:10.4088/JCP.14r09528.

24. Kerner N, Prudic J. Current electroconvulsive therapy practice and research in the geriatric population. *Neuropsychiatry (London)*. 2014;4(1):33-54. doi:10.2217/npv.14.3.24.
25. Wang W, Pu C, Jiang J, Cao X, Wang J, Zhao M, et al. Efficacy and safety of treating patients with refractory schizophrenia with antipsychotic medication and adjunctive electroconvulsive therapy: a systematic review and meta-analysis. *Shanghai Arch Psychiatry*. 2015;27(4):206-19. doi:10.11919/j.issn.1002-0829.215093.
26. Iancu I, Pick N, Seener-Lorsh O, Dannon P. Patients with schizophrenia or schizoaffective disorder who receive multiple electroconvulsive therapy sessions: Characteristics, indications, and results. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2015;11:853-62. doi:10.2147/NDT.S78919.
27. Medda P, Toni C, Perugi G. The mood-stabilizing effects of electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2014;30(4):275-82. doi:10.1097/YCT.0000000000000160.
28. Ansari A, Osser DN. The Psychopharmacology Algorithm Project at the Harvard South Shore Program: An update on bipolar depression. *Harv Rev Psychiatry*. 2010;18(1):36-55. doi:10.3109/10673220903523524.
29. Verdura Vizcaíno EJ, Ballesteros Sanz D, Sanz-Fuentenebro J. Terapia electroconvulsiva como tratamiento del síndrome neuroléptico maligno. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2011;4(3):169-76. doi:10.1016/j.rpsm.2011.04.005.
30. Ghaziuddin N, Hendriks M, Patel P, Wachtel LE, Dhossche DM. Neuroleptic Malignant Syndrome/ Malignant Catatonia in Child Psychiatry: Literature Review and a Case Series. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2017;27(4):359-65. doi:10.1089/cap.2016.0180.
31. Mahendran R, Winslow M, Lim D. Recurrent neuroleptic malignant syndrome. *Aust N Z J Psychiatry*. 2000;34(4):699-700. doi:10.1080/j.1440-1614.2000.0766g.x.
32. Narang P, Glowacki A, Lippmann S. Electroconvulsive Therapy Intervention for Parkinson's Disease. *Innov Clin Neurosci*. 2015;12(9-10):25-8.
33. Borisovskaya A, Bryson WC, Buchholz J, Samii A, Borson S. Electroconvulsive therapy for depression in Parkinson's disease: systematic review of evidence and recommendations. *Neurodegener Dis Manag*. 2016;2(6):161-76. doi:10.2217/nmt-2016-0002.
34. Sadananda S, Holla B, Viswanath B. Effectiveness of electroconvulsive therapy for drug-induced parkinsonism in the elderly. *J ECT*. 2013;29(1):e6-e7. DOI:10.1097/YCT.0b013e3182611563.
35. Zeiler FA, Matuszczak M, Teitelbaum J, Gillman LM, Kazina CJ. Electroconvulsive therapy for refractory status epilepticus: A systematic review. *Seizure*. 2016;35:23-32. doi:10.1016/j.seizure.2015.12.015.
36. Ahmed J, Metrick M, Gilbert A, Glasson A, Singh R, Ambrous W, et al. Electroconvulsive Therapy for Super Refractory Status Epilepticus. *J ECT*. 2017;20. doi:10.1097/YCT.0000000000000450.
37. Ray AK. Treatment of refractory status epilepticus with electroconvulsive therapy: Need for future clinical studies. *Indian J Rheumatol*. 2017;4(1):98-103. doi:10.1016/j.ijep.2017.01.002.
38. Bhidayasiri R, Fahn S, Weiner WJ, Gronseth GS, Sullivan KL, Zesiewicz TA. Evidence-based guideline: Treatment of tardive syndromes: Report of the Guideline Development Subcommittee of

- the American Academy of Neurology. *Neurology*. 2013;81(5):463-9. doi:10.1212/WNL.0b013e-31829d86b6.
39. Yasui-Furukori N, Kikuchi A, Katagai H, Kaneko S. The effects of electroconvulsive therapy on tardive dystonia or dyskinesia induced by psychotropic medication: a retrospective study. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2014;10:1209-12. doi:10.2147/NDT.S62490.
 40. Kious BM, Jimenez-Shahed J, Shprecher DR. Treatment-refractory Tourette Syndrome. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2016;70:227-36. doi: 10.1016/j.pnpbp.2016.02.003.
 41. Sajith SG, Liew SF, Tor PC. Response to Electroconvulsive Therapy in Patients With Autism Spectrum Disorder and Intractable Challenging Behaviors Associated With Symptoms of Catatonia. *J ECT*. 2017;33(1):63-7. doi: 10.1097/YCT.0000000000000338.
 42. D'Agati D, Chang AD, Wachtel LE, Reti IM. Treatment of Severe Self-Injurious Behavior in Autism Spectrum Disorder by Neuromodulation. *J ECT*. 2017;33(1):7-11. doi: 10.1097/YCT.0000000000000346.
 43. Haq AU, Ghaziuddin N. Maintenance electroconvulsive therapy for aggression and self-injurious behavior in two adolescents with autism and catatonia. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2014;26(1):64-72. doi:10.1176/appi.neuropsych.12110284.
 44. Consoli A, Cohen J, Bodeau N, Guinchat V, Wachtel L, Cohen D. Electroconvulsive therapy in adolescents with intellectual disability and severe self-injurious behavior and aggression: a retrospective study. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2013;22(1):55-62. doi: 10.1007/s00787-012-0320-7.
 45. Dunne R, McLoughlin D. ECT prescribing and practice. En: Waite JE, Easton A (Consultant forensic psychiatrist) E, eds. *The ECT Handbook*. 3^a ed. London: RCPsych Publications; 2013; p. 28-44.
 46. Surve R, Bansal S, Sriganesh K, Subbakrishna DK, Thirthalli J, Umamaheswara Rao GS. Incidence and risk factors for oxygen desaturation during recovery from modified electroconvulsive therapy: A prospective observational study. *J Anaesthesiol Clin Pharmacol*. 2015;31(1):99-103. doi:10.4103/0970-9185.150555[OACP-31-99 [pii]].
 47. Bryson EO, Aloysi AS, Farber KG, Kellner CH. Individualized Anesthetic Management for Patients Undergoing Electroconvulsive Therapy. *Anesth Analg*. 2017;124(6):1943-56. doi:10.1213/ANE.0000000000001873.47.
 48. Jadhav T, Sriganesh K, Thirthalli J, Reddy KRM, Venkataramaiah S, Philip M, et al. Effect of Atropine Premedication on Cardiac Autonomic Function During Electroconvulsive Therapy. *J ECT*. 2017;33(3):176-80. doi:10.1097/YCT.0000000000000417.
 49. MacPherson RD. Which anesthetic agents for ambulatory electro-convulsive therapy? *Curr Opin Anaesthesiol*. 2015;28(6):656-61. doi:10.1097/ACO.0000000000000251.
 50. Wagner KJ, Mollenberg O, Rentrop M, Werner C, Kochs EF. Guide to anaesthetic selection for electroconvulsive therapy. *CNS Drugs*. 2005;19(9):745-58. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16142990>.
 51. Ding Z, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg*. 2002;94(5):1351-64. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11973219>.

52. Rasmussen KG. Propofol for ECT anesthesia a review of the literature. *J ECT*. 2014;30(3):210-5. doi:10.1097/YCT.0000000000000093.
53. Rosa MA, Rosa MO, Belegarde IM, Bueno CR, Fregni F. Recovery after ECT: comparison of propofol, etomidate and thiopental. *Rev Bras Psiquiatr*. 2008;30(2):149-51. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18470404>.
54. Kucia K, Merk W. The use of ketamine in electroconvulsive therapy. *Psychiatr Pol* 2015;49(6):1255-1263. doi:10.12740/PP/31748.
55. Yoosefi A, Sepehri AS, Kargar M, Akhondzadeh S, Sadeghi M, Rafei A, et al. Comparing effects of ketamine and thiopental administration during electroconvulsive therapy in patients with major depressive disorder: a randomized, double-blind study. *J ECT*. 2014;30(1):15-21. doi:10.1097/YCT.0b013e3182a4b4c6.
56. Hoyer C, Kranaster L, Janke C, Sartorius A. Impact of the anesthetic agents ketamine, etomidate, thiopental, and propofol on seizure parameters and seizure quality in electroconvulsive therapy: a retrospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2014;264(3):255-61. doi:10.1007/s00406-013-0420-5.
57. Loo CK, Katalinic N, Garfield JB, Sainsbury K, Hadzi-Pavlovic D, Mac-Pherson R. Neuropsychological and mood effects of ketamine in electroconvulsive therapy: a randomised controlled trial. *J Affect Disord*. 2012;142(1-3):233-40. doi:10.1016/j.jad.2012.04.032.
58. Kranaster L, Kammerer-Ciernoch J, Hoyer C, Sartorius A. Clinically favourable effects of ketamine as an anaesthetic for electroconvulsive therapy: a retrospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2011;261(8):575-82. doi:10.1007/s00406-011-0205-7.
59. Okamoto N, Nakai T, Sakamoto K, Nagafusa Y, Higuchi T, Nishikawa T. Rapid antidepressant effect of ketamine anesthesia during electroconvulsive therapy of treatment-resistant depression: comparing ketamine and propofol anesthesia. *J ECT*. 2010;26(3):223-7. doi:10.1097/YCT.0b013e3181c3b0aa.
60. Anderson IM, Blamire A, Branton T, Clark R, Downey D, Dunn G, et al. Ketamine augmentation of electroconvulsive therapy to improve neuropsychological and clinical outcomes in depression (Ketamine-ECT): a multicentre, double-blind, randomised, parallel-group, superiority trial. *Lancet Psychiatry*. 2017;4(5):365-77. doi:10.1016/S2215-0366(17)30077-9.
61. McGirr A, Berlim MT, Bond DJ, Chan PY, Yatham LN, Lam RW. Adjunctive ketamine in electroconvulsive therapy: updated systematic review and meta-analysis. *Br J Psychiatry*. 2017;210(6):403-7. doi:10.1192/bjp.bp.116.195826.
62. Jarventausta K, Chrapek W, Kampman O, Tuohimaa K, Björkqvist M, Häkkinen H, et al. Effects of S-ketamine as an anesthetic adjuvant to propofol on treatment response to electroconvulsive therapy in treatment-resistant depression: a randomized pilot study. *J ECT*. 2013;29(3):158-61. doi:10.1097/YCT.0b013e318283b7e9.
63. Fond G, Loundou A, Rabu C, Macgregor A, Lançon C, Brittner M, et al. Ketamine administration in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Psychopharmacology (Berl)*. 2014;231(18):3663-76. doi:10.1007/s00213-014-3664-5.

64. Hodgson RE, Dawson P, Hold AR, Rout CC, Zuma K. Anaesthesia for electroconvulsive therapy: a comparison of sevoflurane with propofol. *Anaesth Intensive Care*. 2004;32(2):241-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15957723>.
65. Galvez V, Hadzi-Pavlovic D, Wark H, Harper S, Leyden J, Loo CK. The Anaesthetic-ECT Time Interval in Electroconvulsive Therapy Practice - Is It Time to Time? *Brain Stimul*. 2016;9(1):72-7. doi:10.1016/j.brs.2015.09.005S1935-861X(15)01126-2 [pii].
66. Beresford BJ, Glick D, Dinwiddie SH. Combination propofol-alfentanil anesthesia for electroconvulsive therapy in patients receiving monoamine oxidase inhibitors. *J ECT*. 2004;20(2):120-2. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15167430>.
67. Akcaboy ZN, Akcaboy EY, Yigitbasl B, Bayam G, Dikmen B, Gogus N, et al. Effects of remifentanyl and alfentanil on seizure duration, stimulus amplitudes and recovery parameters during ECT. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2005;49(8):1068-71. doi:10.1111/j.1399-6576.2005.00766.x.
68. Takekita Y, Suwa T, Sunada N, Kawashima H, Fabbri C, Kato M, et al. Remifentanyl in electroconvulsive therapy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2016;266(8):703-17. doi:10.1007/s00406-016-0670-0.
69. Mirzakhani H, Welch CA, Eikermann M, Nozari A. Neuromuscular blocking agents for electroconvulsive therapy: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand*. 2012;56(1):3-16. doi:10.1111/j.1399-6576.2011.02520.x.
70. Mayo C, Kaye AD, Conrad E, Baluch A, Frost E. Update on anesthesia considerations for electroconvulsive therapy. *Middle East J Anaesthesiol*. 2010;20(4):493-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20394244>.
71. Gómez-Arnau J, de Arriba-Arnau A, Correas-Lauffer J, Urretavizcaya M. Hyperventilation and electroconvulsive therapy: A literature review. *Gen Hosp Psychiatry*. 2018;50:54-62. doi:10.1016/j.genhosppsy.2017.09.003.
72. De Arriba-Arnau A, Dalmau A, Soria V, Salvat-Pujol N, Ribes C, Sánchez-Allueva A, et al. Protocolized hyperventilation enhances electroconvulsive therapy. *J Affect Disord*. 2017;217:225-32. doi:10.1016/j.jad.2017.04.007.
73. Saito S. Anesthesia management for electroconvulsive therapy: hemodynamic and respiratory management. *J Anesth*. 2005;19(2):142-9. doi:10.1007/s00540-004-0288-7.
74. Liu CC, Qian XY, An JX, Yu ZL, Wu JP, Wen H, et al. Electroconvulsive Therapy Under General Anesthesia With Cisatracurium, Laryngeal Mask Airways, and Bispectral Index. *J ECT*. 2016;32(1):17-9. doi:10.1097/YCT.0000000000000251.
75. Gangadhar BN, Thirthalli J. Frequency of electroconvulsive therapy sessions in a course. *J ECT*. 2010;26(3):181-5. doi:10.1097/YCT.0b013e3181de6d6e.
76. Rasmussen KG, Johnson EK, Kung S, Farrow SL, Brown SK, Govrik MN, et al. An open-label, pilot study of daily right unilateral ultrabrief pulse electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2016;32(1):33-7. doi:10.1097/YCT.0000000000000261.
77. APA. *The Practice of Electroconvulsive Therapy. Recommendations for Treatment, Training, and Privileging (A Task Force Report of the American Psychiatric Association)*. 2^a ed. American Psychiatric Association Publishing; 2001.

78. Rodger CR, Scott AI, Whalley LJ. Is there a delay in the onset of the antidepressant effect of electroconvulsive therapy? *Br J Psychiatry*. 1994;164(1):106-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8137089>.
79. Kho KH, van Vreeswijk MF, Simpson S, Zwinderman AH. A meta-analysis of electroconvulsive therapy efficacy in depression. *J ECT*. 2003;19(3):139-47. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12972983>.
80. Lin CH, Chen MC, Yang WC, Lane HY. Early improvement predicts outcome of major depressive patients treated with electroconvulsive therapy. *Eur Neuropsychopharmacol*. 2015;26(2):1-9. doi:10.1016/j.euroneuro.2015.12.019.
81. Letemendia FJ, Delva NJ, Rodenburg M, Lawson JS, Inglis J, Waldron JJ, et al. Therapeutic advantage of bifrontal electrode placement in ECT. *Psychol Med*. 1993;23(2):349-60. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8332652>.
82. Fink M. What was learned: Studies by the consortium for research in ECT (CORE) 1997-2011. *Acta Psychiatr Scand*. 2014;129(6):417-26. doi:10.1111/acps.12251.
83. Little JD, Munday J, Atkins MR, Khalid A. Does electrode placement predict time to rehospitalization? *J ECT*. 2004;20(4):213-8. doi:10.1097/00124509-200412000-00005.
84. Kellner CH, Knapp R, Husain MM, Rasmussen K, Sampson S, Cullum M, et al. Bifrontal, bitemporal and right unilateral electrode placement in ECT: Randomised trial. *Br J Psychiatry*. 2010;196(3):226-34. doi:10.1192/bjp.bp.109.066183.
85. Kellner CH, Burns CM, Bernstein HJ, Monroe RR Jr. Electrode Placement in Maintenance Electroconvulsive Therapy. *Convuls Ther*. 1991;7(3):61-2. doi:10.1097/YCT.0b013e3181e48154.
86. Sackeim HA, Prudic J, Fuller R, Keilp J, Lavori PW, Olfson M. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology*. 2007;32(1):244-54. doi:10.1038/sj.npp.1301180.
87. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Lisanby SH, Peyser S, et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(5):425-34. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10807482.
88. Quante A, Luborzewski A, Brakemeier EL, Merkl A, Danker-Hopfe H, Bajbouj M. Effects of 3 different stimulus intensities of ultrabrief stimuli in right unilateral electroconvulsive therapy in major depression: A randomized, double-blind pilot study. *J Psychiatr Res*. 2011;45(2):174-8. doi:10.1016/j.jpsychires.2010.08.006.
89. Waite JE, Easton A (Consultant forensic psychiatrist) E. *The ECT Handbook*. 3^a ed. Royal College of Psychiatrists. London: RCPsych Publications; 2013.
90. Semkovska M, Landau S, Dunne R, Kolshus E, Kavanagh A, Jelovac A, et al. Bitemporal Versus High-Dose Unilateral Twice-Weekly Electroconvulsive Therapy for Depression (EFFECT-Dep): A Pragmatic, Randomized, Non-Inferiority Trial. *Am J Psychiatry*. 2016;173(4):408-17. doi:10.1176/appi.ajp.2015.15030372.

91. Ranjkesh F, Barekatin M, Akuchakian S. Bifrontal versus right unilateral and bitemporal electroconvulsive therapy in major depressive disorder. *J ECT*. 2005;21(4):207-10. doi:00124509-200512000-00005 [pii].
92. Viswanath B, Narayanaswamy JC, Thirthalli J, Gangadhar BN. Effectiveness of Bifrontal ECT in Practice: A Comparison with Bitemporal ECT. *Indian J Psychol Med*. 2011;33(1):66-70. doi:10.4103/0253-7176.85398.
93. Dybedal GS, Bjølseth TM, Benth JS, Tanum L. Cognitive Effects of Bifrontal Versus Right Unilateral Electroconvulsive Therapy in the Treatment of Major Depression in Elderly Patients: A Randomized Controlled Trial. *J ECT*. 2016;32(3):151-8. doi: 10.1097/YCT.0000000000000310.
94. Heikman P, Kalska H, Katila H, Sarna S, Tuunainen A, Kuoppasalmi K. Right unilateral and bifrontal electroconvulsive therapy in the treatment of depression: a preliminary study. *J ECT*. 2002;18(1):26-30. doi:10.1097/00124509-200203000-00009.
95. Fink M. The Seizure, Not Electricity, Is Essential in Convulsive Therapy. *J ECT*. 2014;30(2):91-3. doi:10.1097/YCT.0000000000000110.
96. Weiner RD, Rogers HJ, Davidson JR, Squire LR. Effects of stimulus parameters on cognitive side effects. *Ann N Y Acad Sci*. 1986;462:315-25. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=3458412.
97. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Kiersky JE, Fitzsimons L, Moody BJ, et al. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med*. 1993;328(12):839-46. doi:10.1056/NEJM199303253281204.
98. O'Reardon JP, Solvason HB, Janicak PG, Sampson S, Isenberg KE, Nahas Z, et al. Efficacy and Safety of Transcranial Magnetic Stimulation in the Acute Treatment of Major Depression: A Multisite Randomized Controlled Trial. *Biol Psychiatry*. 2007;62(11):1208-16. doi:10.1016/j.biopsych.2007.01.018.
99. Abrams R. *Electroconvulsive Therapy*. 4^a ed. Oxford University Press; 2002.
100. Petrides G, Fink M. The "half-age" stimulation strategy for ECT dosing. *Convuls Ther*. 1996;12(3):138-46. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8872401>.
101. Boylan LS, Haskett RF, Mulsant BH, Greenberg RM, Prudic J, Spicknall K, et al. Determinants of seizure threshold in ECT: benzodiazepine use, anesthetic dosage, and other factors. *J ECT*. 2000;16(1):3-18. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10735327>.
102. Kellner CH, Bryson EO. Electroconvulsive Therapy Anesthesia Technique. *J ECT*. 2013;29(3):153-5. doi:10.1097/YCT.0b013e31827a7aef.
103. Sanz-Fuentenebro FJ, Vidal Navarro I, Ballesteros Sanz D, Verdura Vizcaíno E. Eficacia y riesgos de la combinación de psicofármacos con el tratamiento electroconvulsivo. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2011;4(1):42-52. doi:10.1016/j.rpsm.2010.12.001.
104. Salvador Sánchez J, David MD, Torrent Setó A, Martínez Alonso M, Portella Moll MJ, Pifarré Paredero J, et al. Electroconvulsive therapy clinical database: Influence of age and gender on the electrical charge. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 10(3):143-148. doi:10.1016/j.rpsm.2015.11.002.
105. Payne NA, Prudic J. Electroconvulsive therapy: Part I. A perspective on the evolution and current practice of ECT. *J Psychiatr Pract*. 2009;15(5):346-68. doi:10.1097/01.pra.00000361277.65468.ef.

106. Peterchev A, Moacyr A, Deng ZD, Lisanby S. ECT Stimulus Parameters: Rethinking dosage. *J ECT*. 2011;26(3):159-74. doi:10.1097/YCT.0b013e3181e48165.ECT.
107. Devanand DP, Lisanby SH, Nobler MS, Sackeim HA. The relative efficiency of altering pulse frequency or train duration when determining seizure threshold. *J ECT*. 1998;14(4):227-35. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9871842>.
108. Rasmussen KG, Zorumski CF, Jarvis MR. Possible impact of stimulus duration on seizure threshold in ECT. *Convuls Ther*. 1994;10(2):177-80. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8069644>.
109. Swartz CM, Larson G. ECT Stimulus Duration and Its Efficacy. *Ann Clin Psychiatry*. 1989;1(3):147-52. doi:10.3109/10401238909149973.
110. Chanpattana W, Uni S. Seizure Threshold in Electroconvulsive Therapy: Effect of Instrument Titration Schedule. *Ger J Psychiatry*. 1994;4(1990):51-6. Disponible en: <http://www.gjpsy.uni-goettingen.de/gjp-article-chanpattana3.pdf>.
111. Swartz CM, Krohmer R, Michael N. ECT stimulus dose dependence on current separately from charge. *Psychiatry Res*. 2012;198(1):164-5. doi:10.1016/j.psychres.2011.12.046.
112. Swartz CM. A mechanism of seizure induction by electricity and its clinical implications. *J ECT*. 2014;30(2):94-7. doi:10.1097/YCT.0000000000000139.
113. Girish K, Gangadhar BN, Janakiramaiah N, Lalla RK. Seizure threshold in ECT: effect of stimulus pulse frequency. *J ECT*. 2003;19(3):133-5. doi:10.1097/00124509-200309000-00003.
114. Kotresh S, Girish K, Janakiramaiah N, Rao GU, Gangadhar BN. Effect of ECT stimulus parameters on seizure physiology and outcome. *J ECT*. 2004;20(1):10-2. doi:00124509-200403000-00003 [pii].
115. Roepke S, Luborzewski A, Schindler F, Quante A, Anghelescu I, Heuser I, et al. Stimulus pulse-frequency-dependent efficacy and cognitive adverse effects of ultrabrief-pulse electroconvulsive therapy in patients with major depression. *J ECT*. 2011;27(2):109-13. doi:10.1097/YCT.0b013e3181e63302.
116. Spaans HP, Kho KH, Verwijk E, Kok RM, Stek ML. Efficacy of ultrabrief pulse electroconvulsive therapy for depression: a systematic review. *J Affect Disord*. 2013;150(3):720-6. doi:10.1016/j.jad.2013.05.072.
117. Spaans HP, Verwijk E, Comijs HC, Kok RM, Sienaert P, Bouckaert F, et al. Efficacy and cognitive side effects after brief pulse and ultrabrief pulse right unilateral electroconvulsive therapy for major depression: A randomized, double-blind, controlled study. *J Clin Psychiatry*. 2013;74(11):1029-36. doi:10.4088/JCP.13m08538.
118. Ramalingam J, Elias A, George K, Thangapandian S, Bhat R. Retrospective comparison of effectiveness of right unilateral ultra-brief pulse with brief pulse ECT in older adults (over 65) with depression. *Int Psychogeriatrics*. 2016;28(3):469-75. doi:10.1017/S1041610215001325.
119. Tor PC, Bautovich A, Wang MJ, Martin D, Harvey SB, Loo C. A Systematic Review and Meta-Analysis of Brief Versus Ultrabrief Right Unilateral Electroconvulsive Therapy for Depression. *J Clin Psychiatry*. 2015;76(9):e1092-8. doi:10.4088/JCP.14r09145.

120. NICE. National Institute for Clinical Excellence. Guidance on the Use of Electroconvulsive Therapy, Technology Appraisal 59. London; 2003. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ta59>.
121. Viswanath B, Harihara SN, Nahar A, Phutane VH, Taksal A, Thirthalli J, et al. Battery for ECT Related Cognitive Deficits (B4ECT-ReCoDe): Development and validation. *Asian J Psychiatr*. 2013;6(3):243-8. doi:10.1016/j.ajp.2012.12.010.
122. Stripp TK, Jorgensen MB, Olsen NV. Anaesthesia for electroconvulsive therapy - new tricks for old drugs: a systematic review. *Acta Neuropsychiatr*. 2017;1-9. doi:10.1017/neu.2017.12.
123. Sackeim HA, Devanand DP, Prudic J. Stimulus intensity, seizure threshold, and seizure duration: impact on the efficacy and safety of electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am*. 1991;14(4):803-43. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1771150>.
124. Scott A, Waite J, Easton A. The ECT Handbook. Royal College of Psychiatrists. 3^a ed. London: RCPsych Publications; 2013.
125. Minelli A, Abate M, Zampieri E, Gainelli G, Trabucchi L, Segala M, et al. Seizure Adequacy Markers and the Prediction of Electroconvulsive Therapy Response. *J ECT*. 2016;32(2):88-92. doi:10.1097/YCT.0000000000000274.
126. Aksay SS, Bumb JM, Janke C, Hoyer C, Kranaster L, Sartorius A. New Evidence for Seizure Quality Improvement by Hyperoxia and Mild Hypocapnia. *J ECT*. 2014;30(4):287-91. doi:10.1097/YCT.0000000000000109.
127. Guideline The Administration of Electroconvulsive Therapy-ii. 2017. Disponible en: <https://www.health.qld.gov.au/qhpolicy/html/index-m.asp>. Consultado 20 noviembre 2017.
128. Pandya M, Pozuelo L, Malone D. Electroconvulsive therapy: what the internist needs to know. *Cleve Clin J Med*. 2007;74(9):679-85. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=17879522>.
129. Serfaty MA, Martin LM, Lingham R, Ferrier IN. The effect of psychotropic medication on seizure duration during bilateral electroconvulsive therapy: a retrospective study. *J Psychopharmacol*. 1996;10(4):303-8. doi:10.1177/026988119601000408.
130. Abrams R. Electroconvulsive therapy (ECT) practice in Metropolitan New York community hospitals. *Psychol Med*. 2002;32(7):1323-6.
131. Agelink MM, Zeit T, Klieser E. Prolonged bradycardia complicates antidepressive treatment with venlafaxine and ECT. *Br J Psychiatry*. 1998;173:441.
132. Bernardo M, Navarro V, Salvà J, Arrufat FJ, Baeza I. Seizure activity and safety in combined treatment with venlafaxine and ECT: a pilot study. *J ECT*. 2000;16(1):38-42.
133. González-Pinto A, Gutiérrez M, González N, Elizagárate E, Pérez de Heredia JL, Mico JA. Efficacy and safety of venlafaxine-ECT combination in treatment-resistant depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 2002;14(2):206-9. doi:10.1176/jnp.14.2.206.
134. Klapheke MM. Electroconvulsive therapy consultation: an update. *Convuls Ther*. 1997;13(4):227-41.
135. Bailine SH, Safferman A, Vital-Herne J, Bernstein S. Flumazenil reversal of benzodiazepine-induced sedation for a patient with severe pre-ECT anxiety. *Convuls Ther*. 1994;10(1):65-8.

136. Weiner RD, Whanger AD, Erwin CW, Wilson WP. Prolonged confusional state and EEG seizure activity following concurrent ECT and lithium use. *Am J Psychiatry*. 1980;137(11):1452-3. doi:10.1176/ajp.137.11.1452.
137. Stewart JT. Lithium and maintenance ECT. *J ECT*. 2000;16(3):300-1.
138. Thirthalli J, Harish T, Gangadhar BN. A prospective comparative study of interaction between lithium and modified electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry*. 2011;12(2):149-55. doi:10.3109/15622975.2010.504860.
139. Hsiao JK, Evans DL. ECT in a depressed patient after craniotomy. *Am J Psychiatry*. 1984;141(3):442-4. doi:10.1176/ajp.141.3.442.
140. Naguib M, Koorn R. Interactions between psychotropics, anaesthetics and electroconvulsive therapy: implications for drug choice and patient management. *CNS Drugs*. 2002;16(4):229-47.
141. Fernández-Candil J, Gambús PL, Trocóniz IF, Valero R, Carrero E, Bueno L, et al. Pharmacokinetic-pharmacodynamic modeling of the influence of chronic phenytoin therapy on the rocuronium bromide response in patients undergoing brain surgery. *Eur J Clin Pharmacol*. 2008;64(8):795-806. doi:10.1007/s00228-008-0485-7.
142. Nobler MS, Sackeim HA, Solomou M, Lubner B, Devanand DP, Prudic J. EEG manifestations during ECT: effects of electrode placement and stimulus intensity. *Biol Psychiatry*. 1993;34(5):321-30.
143. Masiar SJ, Johns CA. ECT following clozapine. *Br J Psychiatry*. 1991;158:135-6.
144. Grover S, Hazari N, Kate N. Combined use of clozapine and ECT: a review. *Acta Neuropsychiatr*. 2015;27(3):131-42. doi:10.1017/neu.2015.8.
145. Gazdag G, Barna I, Ivanyi Z, Tolna J. The impact of neuroleptic medication on seizure threshold and duration in electroconvulsive therapy. *Ideggyogy Sz*. 2004;57(11-12):385-90.
146. Merk W, Kucia K. Combined use of ECT and psychotropic drugs. *Psychiatr Pol*. 2015;49(6):1241-53. doi:10.12740/PP/37462.
147. Pinkhasov A, Biglow M, Chandra S, Pica T. Pretreatment With Caffeine Citrate to Increase Seizure Duration During Electroconvulsive Therapy: A Case Series. *J Pharm Pract*. 2016;29(2):177-80.
148. Pla director de salut mental i addiccions. Guia de Bona Pràctica Clínica Sobre La Teràpia Electroconvulsiva. Barcelona: Direcció General de Planificació I Recerca En Salut, Generalitat de Catalunya; 2014. Disponible en: <http://www20.gencat.cat/docs/canalsalut/Home%20Canal%20Salut/Professionals/Tem.; 2014>.
149. Nuttall GA, Bowersox MR, Douglass SB, McDonald J, Rasmussen LJ, Decker PA, et al. Morbidity and mortality in the use of electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2004;20(4):237-41. doi:00124509-200412000-00009 [pii].
150. Watts BV, Groft A, Bagian JP, Mills PD. An examination of mortality and other adverse events related to electroconvulsive therapy using a national adverse event report system. *J ECT*. 2011;27(2):105-8. doi:10.1097/YCT.0b013e3181f6d17f.
151. Tørring N, Sanghani SN, Petrides G, Kellner CH, Østergaard SD. The mortality rate of electroconvulsive therapy: a systematic review and pooled analysis. *Acta Psychiatr Scand*. 2017;135(5):388-97. doi:10.1111/acps.12721.

152. Ostergaard SD, Bolwig TG, Petrides G. No causal association between electroconvulsive therapy and death: a summary of a report from the Danish Health and Medicines Authority covering 99,728 treatments. *J ECT*. 2014;30(4):263-4. doi:10.1097/YCT.000000000000169.
153. Blumberger DM, Seitz DP, Herrmann N, Kirkham JG, Ng R, Reimer C, et al. Low medical morbidity and mortality after acute courses of electroconvulsive therapy in a population-based sample. *Acta Psychiatr Scand*. 2017;136(6):583-93. doi:10.1111/acps.12815.
154. Datto CJJ. Side effects of electroconvulsive therapy. *Depress Anxiety*. 2000;12(3):130-4. doi:10.1002/1520-6394(2000)12:3<130::AID-DA4>3.0.CO;2-C.
155. Mizen L, Morton C, Scott A. The cardiovascular safety of the empirical measurement of the seizure threshold in electroconvulsive therapy. *BJPsych Bull*. 2015;39(1):14-8. doi:10.1192/pb.bp.112.038695.
156. Anastasian ZH, Khan N, Heyer EJ, Berman MF, Ornstein E, Prudic J, et al. Effect of atropine dose on heart rate during electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2014;30(4):298-302. doi:10.1097/YCT.000000000000123.
157. Swartz CM, Shen WW. ECT generalized seizure drives heart rate above treadmill stress test maximum. *J ECT*. 2007;23(2):71-4. doi:10.1097/YCT.0b013e318031468100124509-200706000-00007 [pii].
158. Damm J, Eser D, Schule C, Obermeier M, Möller HJ, Rupprecht R, et al. Influence of age on effectiveness and tolerability of electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2010;26(4):282-8. doi:10.1097/YCT.0b013e3181cadbf5.
159. Mankad M V, Weiner RD. Adverse Effects. En: *Clinical Manual of Electroconvulsive Therapy*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc.; 2010.
160. Zielinski RJ, Roose SP, Devanand DP, Woodring S, Sackeim HA. Cardiovascular complications of ECT in depressed patients with cardiac disease. *Am J Psychiatry*. 1993;150(6):904-9. doi:10.1176/ajp.150.6.904.
161. Agelink MW, Andrich J, Postert T, Würzinger U, Zeit T, Klotz P, et al. Relation between electroconvulsive therapy, cognitive side effects, neuron specific enolase, and protein S-100. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2001;71(3):394-6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11511718>. Consultado November 24, 2017.
162. Rice EH, Sombrotto LB, Markowitz JC, Leon AC. Cardiovascular morbidity in high-risk patients during ECT. *Am J Psychiatry*. 1994;151(11):1637-41. doi:10.1176/ajp.151.11.1637.
163. Mueller PS, Schak KM, Barnes RD, Rasmussen KG. Safety of electroconvulsive therapy in patients with asthma. *Neth J Med*. 2006;64(11):417-21. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=17179572.
164. McCall WV, Arias L, Onafuye R, Rosenquist PB. What the electroconvulsive therapy practitioner needs to know about obstructive sleep apnea. *J ECT*. 2009;25(1):50-3. doi:10.1097/YCT.0b013e31817144a6.
165. Tecoult E, Nathan N. Morbidity in electroconvulsive therapy. *Eur J Anaesthesiol*. 2001;18(8):511-8. doi:eja885 [pii].

166. Minneman SA. A history of oral protection for the ECT patient: past, present, and future. *Convuls Ther.* 1995;11(2):94-103. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7552060.
167. Beli N, Bentham P. Nature and extent of dental pathology and complications arising in patients receiving ECT. *Psychiatr Bull.* 1998;22(9):562-5. doi:10.1192/pb.22.9.562.
168. McCall WV, Minneman SA, Weiner RD, Shelp FE, Austin S. Dental Pathology in ECT Patients Prior to Treatment. *Convuls Ther.* 1992;8(1):19-24. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11941145.
169. Whittaker R, Scott A, Gardner M. The prevalence of prolonged cerebral seizures at the first treatment in a course of electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2007;23(1):11-3. doi:10.1097/01.yct.0000263253.14044.3a00124509-200703000-00005 [pii].
170. Cristancho MA, Alici Y, Augoustides JG, O'Reardon JP. Uncommon but serious complications associated with electroconvulsive therapy: recognition and management for the clinician. *Curr Psychiatry Rep.* 2008;10(6):474-80. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=18980730.
171. Povlsen UJ, Wildschiodtz G, Hogenhaven H, Bolwig TG. Nonconvulsive status epilepticus after electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2003;19(3):164-9. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12972987.
172. Saito T, Nakamura M, Watari M, Isse K. Tardive seizure and antibiotics: case reports and review of the literature. *J ECT.* 2008;24(4):275-6. doi:10.1097/YCT.0b013e31816ba986.
173. Weiner SJ, Ward TN, Ravaris CL. Headache and electroconvulsive therapy. *Headache.* 1994;34(3):155-9. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8200790.
174. Devanand DP, Fitzsimons L, Prudic J, Sackeim HA. Subjective side effects during electroconvulsive therapy. *Convuls Ther.* 1995;11(4):232-40. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8919573.
175. Dinwiddie SH, Huo D, Gottlieb O. The course of myalgia and headache after electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2010;26(2):116-20. doi:10.1097/YCT.0b013e3181b07c0a.
176. Leung M, Hollander Y, Brown GR. Pretreatment with ibuprofen to prevent electroconvulsive therapy-induced headache. *J Clin Psychiatry.* 2003;64(5):551-3. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=12755658.
177. Fantz RM, Markowitz JS, Kellner CH. Sumatriptan for post-ECT headache. *J ECT.* 1998;14(4):272-4. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9871850.
178. Markowitz JS, Kellner CH, DeVane CL, Beale MD, Folk J, Burns C, et al. Intranasal sumatriptan in post-ECT headache: results of an open-label trial. *J ECT.* 2001;17(4):280-3. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11731730.

179. Kertesz DP, Trabekin O, Vanetik MS. Headache treatment after electroconvulsive treatment: a single-blinded trial comparator between eletriptan and paracetamol. *J ECT*. 2015;31(2):105-9. doi:10.1097/YCT.0000000000000179.
180. DeBattista C, Mueller K. Sumatriptan prophylaxis for postelectroconvulsive therapy headaches. *Headache*. 1995;35(8):502-3. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7591748.
181. Hawken ER, Delva NJ, Lawson JS. Successful use of propranolol in migraine associated with electroconvulsive therapy. *Headache*. 2001;41(1):92-6. doi:hed01013 [pii].
182. Logan CJ, Stewart JT. Treatment of post-electroconvulsive therapy delirium and agitation with donepezil. *J ECT*. 2007;23(1):28-9. doi:10.1097/01.yct.0000263259.29291.c400124509-200703000-00011 [pii].
183. Kramer BA, Kadar AG, Clark K. Use of the Neuro-Wrap system for severe post-electroconvulsive therapy headaches. *J ECT*. 2008;24(2):152-5. doi:10.1097/YCT.0b013e318158e96f00124509-200806000-00013 [pii].
184. Drew BI, King ML, Callahan L. Cryotherapy for treatment of ECT-induced headache. *J Psychosoc Nurs Ment Heal Serv*. 2005;43(4):32-9. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=15884476.
185. Ghoname EA, Craig WF, White PF. Use of percutaneous electrical nerve stimulation (PENS) for treating ECT-induced headaches. *Headache*. 1999;39(7):502-5. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11279935.
186. Rasmussen KG, Petersen KN, Sticka JL, Wieme LJ, Zosel JH, Marienau ME, et al. Correlates of myalgia in electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2008;24(1):84-7. doi:10.1097/YCT.0b013e31814b17e600124509-200803000-00014 [pii].
187. Saricicek V, Sahin L, Bulbul F, Ucar S, Sahin M. Does rocuronium-sugammadex reduce myalgia and headache after electroconvulsive therapy in patients with major depression? *J ECT*. 2014;30(1):30-4. doi:10.1097/YCT.0b013e3182972bd2.
188. Sackeim HA, Ross FR, Hopkins N, Calev L, Devanand DP. Subjective Side Effects Acutely Following ECT: Associations with Treatment Modality and Clinical Response. *Convuls Ther*. 1987;3(2):100-10. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11940903.
189. Madsen TM, Treschow A, Bengzon J, Bolwig TG, Lindvall O, Tingstrom A. Increased neurogenesis in a model of electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry*. 2000;47(12):1043-9. doi:S0006322300002286 [pii].
190. Malberg JE, Eisch AJ, Nestler EJ, Duman RS. Chronic antidepressant treatment increases neurogenesis in adult rat hippocampus. *J Neurosci*. 2000;20(24):9104-10. doi:20/24/9104 [pii].
191. Duman RS, Vaidya VA. Molecular and cellular actions of chronic electroconvulsive seizures. *J ECT*. 1998;14(3):181-93. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=9773357.
192. Rose D, Fleischmann P, Wykes T, Leese M, Bindman J. Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review. *BMJ*. 2003;326(7403):1363. doi:10.1136/bmj.326.7403.1363326/7403/1363 [pii].

193. Devanand DP, Dwork AJ, Hutchinson ER, Bolwig TG, Sackeim HA. Does ECT alter brain structure? *Am J Psychiatry*. 1994;151(7):957-70. doi:10.1176/ajp.151.7.957.
194. Devanand DP, Briscoe KM, Sackeim HA. Clinical Features and Predictors of Postictal Excitement. *Convuls Ther*. 1989;5(2):140-6. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11941004.
195. Zachrisson OC, Balldin J, Ekman R, Naesh O, Rosengren L, Agren H, et al. No evident neuronal damage after electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res*. 2000;96(2):157-65. doi:S0165-1781(00)00202-X [pii].
196. Dwork AJ, Arango V, Underwood M, Ilievski B, Rosoklija G, Sackeim HA, et al. Absence of histological lesions in primate models of ECT and magnetic seizure therapy. *Am J Psychiatry*. 2004;161(3):576-8. doi:10.1176/appi.ajp.161.3.576.
197. Scalia J, Lisanby SH, Dwork AJ, Johnson JE, Bernhardt ER, Arango V, et al. Neuropathologic examination after 91 ECT treatments in a 92-year-old woman with late-onset depression. *J ECT*. 2007;23(2):96-8. doi:10.1097/YCT.0b013e31804bb99d00124509-200706000-00013 [pii].
198. Fink M. Post-ECT Delirium. *Convuls Ther*. 1993;9(4):326-30. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11941228.
199. Tzabazis A, Schmitt HJ, Ihmsen H, Schmidlein M, Zimmermann R, Wielopolski J, et al. Postictal Agitation After Electroconvulsive Therapy: Incidence, Severity, and Propofol as a Treatment Option. *J ECT*. 2013;29(3):189-95. doi: 10.1097/YCT.0b013e3182887b5b.
200. Kikuchi A, Yasui-Furukori N, Fujii A, Katagai H, Kaneko S. Identification of predictors of post-ictal delirium after electroconvulsive therapy. *Psychiatry Clin Neurosci*. 2009;63(2):180-5. doi:PCN1930-[pii]10.1111/j.1440-1819.2009.01930.x.
201. Reti IM, Krishnan A, Podlisky A, Sharp A, Walker M, Neufeld KJ, et al. Predictors of electroconvulsive therapy postictal delirium. *Psychosomatics*. 2014;55(3):272-9. doi:S0033-3182(13)00062-5 [pii]10.1016/j.psym.2013.03.004.
202. Auriacombe M, Reneric JP, Usandizaga D, Gómez F, Combourieu I, Tignol J. Post-ECT agitation and plasma lactate concentrations. *J ECT*. 2000;16(3):263-7.
203. Devanand DP, Sackeim HA, Decina P, Prudic J. The development of mania and organic euphoria during ECT. *J Clin Psychiatry*. 1988;49(2):69-71. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=3338979.
204. Ziegelmayer C, Hajak G, Bauer A, Held M, Rupprecht R, Trapp W. Cognitive Performance Under Electroconvulsive Therapy (ECT) in ECT-Naive Treatment-Resistant Patients With Major Depressive Disorder. *J ECT*. 2017;33(2):104-10. doi:10.1097/YCT.0000000000000385.
205. Tmava A, Eicher I, Seitz DE, et al. Cognitive function before and after electroconvulsive therapy in patients with major depression. *Eur Psychiatry*. 2017;41:S241-2. doi:10.1016/j.eurpsy.2017.02.013.
206. Frith CD, Stevens M, Johnstone EC, Deakin JF, Lawler P, Crow TJ. Effects of ECT and depression on various aspects of memory. *Br J Psychiatry*. 1983;142:610-7. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=6882984.

207. Ingram A, Saling MM, Schweitzer I. Cognitive side effects of brief pulse electroconvulsive therapy: a review. *J ECT*. 2008;24(1):3-9. doi:10.1097/YCT.0b013e31815ef24a00124509-200803000-00002 [pii].
208. Fernie G, Bennett DM, Currie J, Perrin JS, Reid IC. Detecting objective and subjective cognitive effects of electroconvulsive therapy: intensity, duration and test utility in a large clinical sample. *Psychol Med*. 2014;44(14):2985-94. doi:S0033291714000658 [pii]10.1017/S0033291714000658.
209. Fink M, Abrams R, Bailine S, Jaffe R. Ambulatory electroconvulsive therapy: report of a task force of the association for convulsive therapy. *Association for Convulsive Therapy. Convuls Ther*. 1996;12(1):42-55.
210. Martin DM, Katalinic N, Ingram A, Schweitzer I, Smith DJ, Hadzi-Pavlovic D, et al. A new early cognitive screening measure to detect cognitive side-effects of electroconvulsive therapy? *J Psychiatr Res*. 2013;47(12):1967-74. doi:S0022-3956(13)00272-0 [pii]10.1016/j.jpsychires.2013.08.021.
211. Fraser LM, O'Carroll RE, Ebmeier KP. The effect of electroconvulsive therapy on autobiographical memory: a systematic review. *J ECT*. 2008;24(1):10-7. doi:10.1097/YCT.0b013e3181616c2600124509-200803000-00003 [pii].
212. Lisanby SH, Maddox JH, Prudic J, Devanand DP, Sackeim HA. The effects of electroconvulsive therapy on memory of autobiographical and public events. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(6):581-90. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10839336.
213. Weiner RD. Retrograde amnesia with electroconvulsive therapy: characteristics and implications. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(6):591-2. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=10839337.
214. McElhiney MC, Moody BJ, Steif BL, et al. Autobiographical Memory and Mood: Effects of Electroconvulsive Therapy. *Neuropsychology*. 1995;9(4):501-17. Disponible en: <http://dx.doi.org.ez.statsbiblioteket.dk:2048/10.1037/0894-4105.9.4.501>.
215. Sobin C, Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Moody BJ, McElhiney MC. Predictors of retrograde amnesia following ECT. *Am J Psychiatry*. 1995;152(7):995-1001. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=7793470.
216. Jones BP, Henderson M, Welch CA. Executive functions in unipolar depression before and after electroconvulsive therapy. *Int J Neurosci*. 1988;38(3-4):287-97. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=3372147.
217. Feliu M, Edwards CL, Sudhakar S, McDougald C, Raynor R, Johnson S, et al. Neuropsychological effects and attitudes in patients following electroconvulsive therapy. *Neuropsychiatr Dis Treat*. 2008;4(3):613-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18830401>. Consultado November 20, 2017.
218. Vamos M. The Cognitive Side Effects of Modern ECT. *J ECT*. 2008;24(1):18-24. doi:10.1097/YCT.0b013e31815d9611.

219. Semkovska M, Keane D, Babalola O, McLoughlin DM. Unilateral brief-pulse electroconvulsive therapy and cognition: effects of electrode placement, stimulus dosage and time. *J Psychiatr Res.* 2011;45(6):770-80. doi:10.1016/j.jpsychires.2010.11.001.
220. Coleman EA, Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, McElhiney MC, Moody BJ. Subjective memory complaints prior to and following electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry.* 1996;39(5):346-56. doi:0006-3223(95)00185-9 [pii]10.1016/0006-3223(95)00185-9.
221. Tielkes CE, Comijs HC, Verwijk E, Stek ML. The effects of ECT on cognitive functioning in the elderly: a review. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2008;23(8):789-95. doi:10.1002/gps.1989.
222. Rubin EH, Kinscherf DA, Figiel GS, Zorumski CF. The nature and time course of cognitive side effects during electroconvulsive therapy in the elderly. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 1993;6(2):78-83. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=8512634.
223. Semkovska M, McLoughlin DM. Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry.* 2010;68(6):568-77. doi:S0006-3223(10)00598-6 [pii]10.1016/j.biopsych.2010.06.009.
224. Bodnar A, Krzywotulski M, Lewandowska A, Chlopocka-Wozniak M, Bartkowska-Sniatkowska A, Michalak M, et al. Electroconvulsive therapy and cognitive functions in treatment-resistant depression. *World J Biol Psychiatry.* 2016;17(2):159-64. doi:10.3109/15622975.2015.1091501.
225. Fujita A, Nakaaki S, Segawa K, Azuma H, Sato K, Arahata K, et al. Memory, attention, and executive functions before and after sine and pulse wave electroconvulsive therapies for treatment-resistant major depression. *J ECT.* 2006;22(2):107-12. doi:00124509-200606000-00006 [pii].
226. Loo CK, Katalinic N, Smith DJ, Ingram A, Dowling N, Martin D, et al. A randomized controlled trial of brief and ultrabrief pulse right unilateral electroconvulsive therapy. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2014;18(1). doi:pyu045 [pii]10.1093/ijnp/pyu045.
227. Verwijk E, Comijs HC, Kok RM, Spaans HP, Stek ML, Scherder EJ. Neurocognitive effects after brief pulse and ultrabrief pulse unilateral electroconvulsive therapy for major depression: a review. *J Affect Disord.* 2012;140(3):233-43. doi:S0165-0327(12)00138-3 [pii]10.1016/j.jad.2012.02.024.
228. Sackeim HA, Dillingham EM, Prudic J, Cooper T, McCall WV, Rosenquist P, et al. Effect of concomitant pharmacotherapy on electroconvulsive therapy outcomes: short-term efficacy and adverse effects. *Arch Gen Psychiatry.* 2009;66(7):729-37. doi:66/7/729 [pii]10.1001/archgenpsychiatry.2009.75.
229. Kumar S, Mulsant BH, Liu AY, Blumberger DM, Daskalakis ZJ, Rajji TK. Systematic Review of Cognitive Effects of Electroconvulsive Therapy in Late-Life Depression. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2016;24(7):547-65. doi: 10.1016/j.jagp.2016.02.053.
230. Lerer B, Shapira B, Calev A, Tubi N, Drexler H, Kindler S, et al. Antidepressant and cognitive effects of twice- versus three-times-weekly ECT. *Am J Psychiatry.* 1995;152(4):564-70. doi:10.1176/ajp.152.4.564.

231. Kellner CH, Monroe Jr. RR, Pritchett J, Jarrell MP, Bernstein HJ, Burns CM. Weekly ECT in Geriatric Depression. *Convuls Ther.* 1992;8(4):245-52. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11941174.
232. Rami L, Bernardo M, Boget T, Ferrer J, Portella MJ, Gil-Verona JA, et al. Cognitive status of psychiatric patients under maintenance electroconvulsive therapy: a one-year longitudinal study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2004;16(4):465-71. doi:16/4/465 [pii]10.1176/jnp.16.4.465.
233. Zervas IM, Calev A, Jandorf L, Schwartz J, Gaudino E, Tubi N, et al. Age-Dependent Effects of Electroconvulsive Therapy on Memory. *Convuls Ther.* 1993;9(1):39-42. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=11941190.
234. Figiel GS, Hassen MA, Zorumski C, Krishnan KR, Doraiswamy PM, Jarvis MR, et al. ECT-induced delirium in depressed patients with Parkinson's disease. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1991;3(4):405-11. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=1821261.
235. Mulsant BH, Rosen J, Thornton JE, Zubenko GS. A prospective naturalistic study of electroconvulsive therapy in late-life depression. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 1991;4(1):3-13. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=2054049.
236. Dybedal GS, Tanum L, Sundet K, Bjølseth TM. The Role of Baseline Cognitive Function in the Neurocognitive Effects of Electroconvulsive Therapy in Depressed Elderly Patients. *Clin Neuropsychol.* 2015;29(4):487-508. doi:10.1080/13854046.2015.1050457.
237. Figiel GS, Coffey CE, Djang WT, Hoffman Jr. G, Doraiswamy PM. Brain magnetic resonance imaging findings in ECT-induced delirium. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1990;2(1):53-8. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=2136061.
238. Prudic J. Strategies to minimize cognitive side effects with ECT: aspects of ECT technique. *J ECT.* 2008;24(1):46-51. doi:10.1097/YCT.0b013e31815ef23800124509-200803000-00009 [pii].
239. National Institute for Clinical Excellence. *Guidance on the Use of Electroconvulsive Therapy, Technology Appraisal 59.* London; 2003.
240. Cohen LS, Wang B, Nonacs R, Viguera AC, Lemon EL, Freeman MP. Treatment of mood disorders during pregnancy and postpartum. *Psychiatr Clin North Am.* 2010;33(2):273-93. doi:10.1016/j.psc.2010.02.001.
241. Jones I, Chandra PS, Dazzan P, Howard LM. Bipolar disorder, affective psychosis, and schizophrenia in pregnancy and the post-partum period. *Lancet.* 2014;384(9956):1789-99. doi:10.1016/S0140-6736(14)61278-2.
242. Leiknes KA, Cooke MJ, Jarosch-von Schweder L, Harboe I, Høie B. Electroconvulsive therapy during pregnancy: a systematic review of case studies. *Arch Womens Ment Health.* 2015;18(1):1-39. doi:10.1007/s00737-013-0389-0.
243. Sinha P, Goyal P, Andrade C. A Meta-review of the Safety of Electroconvulsive Therapy in Pregnancy. *J ECT.* 2017;33(2):81-88. doi: 10.1097/YCT.0000000000000362.

244. Calaway K, Coshal S, Jones K, Coverdale J, Livingston R. A Systematic Review of the Safety of Electroconvulsive Therapy Use During the First Trimester of Pregnancy. *J ECT*. 2016;32(4):230-5. doi:10.1097/YCT.0000000000000330.
245. Iwasaki K, Sakamoto A, Hoshino T, Ogawa R. Electroconvulsive therapy with thiamylal or propofol during pregnancy. *Can J Anaesth*. 2002;49(3):324-5. DOI:10.1007/BF03020541.
246. Khan SJ, Ferish ME, Ernst C, Klipstein K, Albertini ES, Lusskin SI. Bipolar Disorder in Pregnancy and Postpartum: Principles of Management. *Curr Psychiatry Rep*. 2016;18(2):13. doi: 10.1007/s11920-015-0658-x.
247. O'Reardon JP, Cristancho MA, von Andreae CV, Cristancho P, Weiss D. Acute and Maintenance Electroconvulsive Therapy for Treatment of Severe Major Depression During the Second and Third Trimesters of Pregnancy With Infant Follow-Up to 18 Months Case Report and Review of the Literature. *J ECT*. 2011;27(1):e23-6. doi: 10.1097/YCT.0b013e3181e63160.
248. Cohen LS, Rosenbaum JF. Psychotropic drug use during pregnancy: weighing the risks. *J Clin Psychiatry*. 1998;59(Suppl 2):18-28.
249. Guay J, Grenier Y, Varin F. Clinical pharmacokinetics of neuromuscular relaxants in pregnancy. *Clin Pharmacokinet*. 1998;34(6):483-96. doi:10.2165/00003088-199834060-00004.
250. Shoirah H, Hamoda HM. Electroconvulsive therapy in children and adolescents. *Expert Rev Neurother*. 2011;11(1):127-37. doi: 10.1586/ern.10.178.
251. Fink M, Kellner CH, McCall WV. The role of ECT in suicide prevention. *J ECT*. 2014;30(1):5-9. doi: 10.1097/YCT.0b013e3182a6ad0d.
252. Gearing RE, Mian IA, Barber J, Ickowicz A. A methodology for conducting retrospective chart review research in child and adolescent psychiatry. *J Can Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2006;15(3):126-34.
253. Ghaziuddin N, Gipson P, Hodges E. A practical guide to using ECT in minors. En: *Electroconvulsive Therapy in Children and Adolescents*. 2013;76-103. doi:10.1093/med/9780199937899.003.0005.
254. Ghaziuddin N, Kutcher SP, Knapp P, Bernet W, Arnold V, Beitchman J, et al. Practice parameter for use of electroconvulsive therapy with adolescents. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2004;43(12):1521-39.
255. Puffer CC, Wall CA, Huxsahl JE, Frye MA. A 20 Year Practice Review of Electroconvulsive Therapy for Adolescents. *J Child Adolesc Psychopharmacol*. 2016;26(7):632-6. doi: 10.1089/cap.2015.0139.
256. Lima NN, Nascimento VB, Peixoto JA, Moreira MM, Neto ML, Almeida JC, et al. Electroconvulsive therapy use in adolescents: a systematic review. *Ann Gen Psychiatry*. 2013;12(1):17. doi:10.1186/1744-859X-12-17.
257. Flamarique I, Baeza I, de la Serna E, Pons A, Bernardo M, Castro-Fornieles J. Long-term effectiveness of electroconvulsive therapy in adolescents with schizophrenia spectrum disorders. *Eur Child Adolesc Psychiatry*. 2015;24(5):517-24. doi:10.1007/s00787-014-0602-3.
258. Flamarique I, Castro-Fornieles J, Garrido JM, de la Serna E, Pons A, Bernardo M, et al. Electroconvulsive therapy and clozapine in adolescents with schizophrenia spectrum disorders: is it a safe and effective combination? *J Clin Psychopharmacol*. 2012;32(6):756-66. doi:10.1097/JCP.0b013e318270e2c7.

259. Mazzone L, Postorino V, Valeri G, Vicari S. Catatonia in patients with autism: Prevalence and management. *CNS Drugs*. 2014;28(3):205-15. doi:10.1007/s40263-014-0143-9.
260. Kok RM, Reynolds CF 3rd. Management of Depression in Older Adults. A Review. *JAMA*. 2017;317(20):2114-22. doi: 10.1001/jama.2017.5706.
261. Geduldig ET, Kellner CH. Electroconvulsive Therapy in the Elderly: New Findings in Geriatric Depression. *Curr Psychiatry Rep*. 2016;18(4):1-6. doi:10.1007/s11920-016-0674-5.
262. Van der Wurff FB, Stek ML, Hoogendijk WL, Beekman AT. Electroconvulsive therapy for the depressed elderly. *Cochrane Database Syst Rev*. 2003;(2):CD003593. doi:10.1002/14651858.CD003593.
263. Spaans HP, Sienaert P, Bouckaert F, van den Berg JF, Verwijk E, Kho KH, et al. Speed of remission in elderly patients with depression: Electroconvulsive therapy V. medication. *Br J Psychiatry*. 2015;206(1):67-71. doi:10.1192/bjp.bp.114.148213.
264. Ujkaj M, Davidoff D, Seiner S, Ellison J, Harper D, Forester B. Safety and efficacy of electroconvulsive therapy for the treatment of agitation and aggression in patients with dementia. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2012;20(1):61-72. doi:10.1097/JGP.0b013e3182051bbc.
265. Acharya D, Harper DG, Achtyes ED, Seiner SJ, Mahdasian JA, Nykamp LJ, et al. Safety and utility of acute electroconvulsive therapy for agitation and aggression in dementia. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2015;30(3):265-73. doi:10.1002/gps.4137.
266. Glass OM, Forester BP, Hermida AP. Electroconvulsive therapy (ECT) for treating agitation in dementia (major neurocognitive disorder) – a promising option. *Int Psychogeriatrics*. 2017;29(5):717-26. doi:10.1017/S1041610216002258.
267. Burgut FT, Kellner CH. Electroconvulsive therapy (ECT) for dementia with Lewy bodies. *Med Hypotheses*. 2017;75(2):139-40. doi:10.1016/j.mehy.2010.05.001.
268. Morrin H, Fang T, Servant D, Aarsland D, Rajkumar AP. Systematic review of the efficacy of non-pharmacological interventions in people with Lewy body dementia. *Int Psychogeriatr*. 2017;1-13. doi:10.1017 / S1041610217002010.
269. Currier MB, Murray GB, Welch CC. Electroconvulsive therapy for post-stroke depressed geriatric patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci*. 1992;4(2):140-4. doi:10.1176/jnp.4.2.140.
270. Gerson SC, Plotkin DA, Jarvik LF. Antidepressant drug studies, 1964 to 1986: empirical evidence for aging patients. *J Clin Psychopharmacol*. 1988;8(5):311-22.
271. Tew JD Jr, Mulsant BH, Haskett RF, Prudic J, Thase ME, Crowe RR, et al. Acute efficacy of ECT in the treatment of major depression in the old- old. *Am J Psychiatry*. 1999;156(12):1865-70.
272. Pettinati H, Mathisen K, Rosenberg J, Lynch J. Meta-Analytical Approach to Reconciling Discrepancies in Efficacy between Bilateral and Unilateral Electroconvulsive Therapy. *Convuls Ther*. 1986;2(1):7-17.
273. Black DW, Winokur G, Nasrallah A. A multivariate analysis of the experience of 423 depressed inpatients treated with electroconvulsive therapy. *Convuls Ther*. 1993;9(2):112-20.
274. Greenberg L, Fink M. The use of electroconvulsive therapy in geriatric patients. *Clin Geriatr Med*. 1992;8(2):349-54.

275. Rabheru K. The use of electroconvulsive therapy in special patient populations. *Can J Psychiatry*. 2001;46(8):710-9.
276. Ramiro-Sousa N, Pifarre-Paredero J, Mur-Lain M, Marco-Naya G. [Electroconvulsive therapy in patients with high medical complexity]. *Med Clin*. 2006;127(8):313-314.
277. Rasmussen KG, Rummans TA, Richardson JW. Electroconvulsive therapy in the medically ill. *Psychiatr Clin North Am*. 2002;25(1):177-93.
278. Weintraub D, Lippmann SB. Electroconvulsive therapy in the acute poststroke period. *J ECT*. 2000;16(4):415-8. doi:10.1097/00124509-200012000-00012.
279. Hořínková J, Barteček R, Fedorová S. Electroconvulsive Therapy in the Treatment of Patient With Depressive Disorder After Traumatic Brain Injury, Intracranial Bleeding, and Polytrauma. *J ECT*. 2017;33(3):e22-4. doi:10.1097/YCT.0000000000000416.
280. Sackeim HA, Decina P, Prohovnik I, Malitz S, Resor SR. Anticonvulsant and antidepressant properties of electroconvulsive therapy: a proposed mechanism of action. *Biol Psychiatry*. 1983;18(11):1301-10.
281. Nelson JP, Rosenberg DR. ECT Treatment of Demented Elderly Patients with Major Depression: A Retrospective Study of Efficacy and Safety. *Convuls Ther*. 1991;7(3):157-65.
282. Nymeyer L, Grossberg GT. Delirium in a 75-year-old woman receiving ECT and levodopa. *Convuls Ther*. 1997;13(2):114-6.
283. Rasmussen K, Abrams R. Treatment of Parkinson's disease with electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am*. 1991;14(4):925-33.
284. Fitzsimons MG, Welch CA, Haspel KL, Gorman JM. The safety and efficacy of ECT and anesthesia in the setting of multiple sclerosis. *J Psychiatr Pr*. 2007;13(3):195-8. doi:10.1097/01.pra.0000271662.40211.1f00131746-200705000-00009 [pii].
285. Schak KM, Mueller PS, Barnes RD, Rasmussen KG. The safety of ECT in patients with chronic obstructive pulmonary disease. *Psychosomatics*. 2008;49(3):208-11. doi: 10.1176/appi.psy.49.3.208.
286. Dolinski SY, Zvara DA. Anesthetic considerations of cardiovascular risk during electroconvulsive therapy. *Convuls Ther*. 1997;13(3):157-64.
287. Tess AV, Smetana GW. Medical evaluation of patients undergoing electroconvulsive therapy. *N Engl J Med*. 2009;360(14):1437-44. doi:10.1056/NEJMra0707755.
288. Applegate RJ. Diagnosis and management of ischemic heart disease in the patient scheduled to undergo electroconvulsive therapy. *Convuls Ther*. 1997;13(3):128-44.
289. Perrin GM. Cardiovascular aspects of electric shock therapy. *Acta Psychiatr Scand Suppl*. 1961;36(152):1-45.
290. Fletcher GF, Balady G, Froelicher VF, Hartley LH, Haskell WL, Pollock ML. Exercise standards. A statement for healthcare professionals from the American Heart Association. Writing Group. *Circulation*. 1995;91(2):580-615.

291. Rayburn BK. Electroconvulsive therapy in patients with heart failure or valvular heart disease. *Convuls Ther.* 1997;13(3):145-56.
292. Mueller PS, Barnes RD, Varghese R, Nishimura RA, Rasmussen KG. The safety of electroconvulsive therapy in patients with severe aortic stenosis. *Mayo Clin Proc.* 2007;82(11):1360-3. doi:S0025-6196(11)61414-6 [pii]10.4065/82.11.1360.
293. Sutor B, Mueller PS, Rasmussen KG. Bradycardia and hypotension in a patient with severe aortic stenosis receiving electroconvulsive therapy dose titration for treatment of depression. *J ECT.* 2008;24(4):281-2. doi:10.1097/YCT.0b013e31816dc87e.
294. Elliot DL, Linz DH, Kane JA. Electroconvulsive therapy. Pretreatment medical evaluation. *Arch Intern Med.* 1982;142(5):979-81.
295. Petrides G, Fink M. Atrial fibrillation, anticoagulation, and electroconvulsive therapy. *Convuls Ther.* 1996;12(2):91-8.
296. Pullen SJ, Rasmussen KG, Angstman ER, Rivera F, Mueller PS. The safety of electroconvulsive therapy in patients with prolonged QTc intervals on the electrocardiogram. *J ECT.* 2011;27(3):192-200. doi:10.1097/YCT.0b013e31821d3911.
297. Pornnoppadol C, Isenberg K. ECT with implantable cardioverter defibrillator. *J ECT.* 1998;14(2):124-6.
298. MacPherson RD, Loo CK, Barrett N. Electroconvulsive therapy in patients with cardiac pacemakers. *Anaesth Intensive Care.* 2006;34(4):470-4.
299. Dolenc TJ, Barnes RD, Hayes DL, Rasmussen KG. Electroconvulsive therapy in patients with cardiac pacemakers and implantable cardioverter defibrillators. *Pacing Clin Electrophysiol.* 2004;27(9):1257-63. DOI:10.1111/j.1540-8159.2004.00617.x.
300. Mueller PS, Albin SM, Barnes RD, Rasmussen Jr. KG. Safety of electroconvulsive therapy in patients with unrepaired abdominal aortic aneurysm: report of 8 patients. *J ECT.* 2009;25(3):165-9. doi:10.1097/YCT.0b013e31819a61e500124509-200909000-00003 [pii].
301. Suzuki K, Takamatsu K, Takano T, Tanabe Y, Fujiyama K, Matsuoka H. Safety of electroconvulsive therapy in psychiatric patients shortly after the occurrence of pulmonary embolism. *J ECT.* 2008;24(4):286-8. doi:10.1097/YCT.0b013e31816c434a.
302. Weiner RD, Sibert T. Use of ECT in treatment of patients with diabetes mellitus. *J Clin Psychiatry.* 1996;57(3):138.
303. Netzel PJ, Mueller PS, Rummans TA, Rasmussen KG, Pankratz VS, Lohse CM. Safety, efficacy, and effects on glycemic control of electroconvulsive therapy in insulin-requiring type 2 diabetic patients. *J ECT.* 2002;18(1):16-21.
304. Wille PD. Electroconvulsive therapy in a patient on chronic hemodialysis. *Nephrol Nurs J.* 2007;34(4):441-3.
305. Gálvez V, de Arriba Arnau A, Martínez-Amorós E, Ribes C, Urretavizcaya M, Cardoner N. Acute bilateral ECT in a depressed patient with a hip-aztreonam-spacer and subsequent maintenance ECT after prosthesis collocation. *Int Psychogeriatr.* 2014:1-4. doi:10.1017/S104161021400235X.

306. Shah D. A protocol for administration of electroconvulsive therapy in elderly patients with fractures. *Int J Psychiatry Clin Pr.* 2000;4(2):101-4. doi: 10.1080/13651500050518244.
307. Shah A, Benbow S. United Kingdom national survey of the views of geriatric psychiatrists on the administration of electroconvulsive therapy to patients with fractures. *J ECT.* 2002;18(4):203-6. doi:10.1097/00124509-200212000-00007.
308. Jimeno Beltrán T, Martín Vazquez M. Neuroleptic malignant syndrome: Possible relationship between neuroleptic treatment and smoking cessation. *Eur J Psychiat.* 2007;21(4):287-91.
309. Riesenman JP, Mathew RT. Heterozygous Atypical Cholinesterase: Management During ECT. *Convuls Ther.* 1992;8(4):280-4.
310. Kramer BA, Afrasiabi A. Atypical Cholinesterase and Prolonged Apnea During Electroconvulsive Therapy. *Convuls Ther.* 1991;7(2):129-32.
311. Williams J, Rosenquist P, Arias L, McCall WV. Pseudocholinesterase deficiency and electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2007;23(3):198-200. DOI:10.1097/YCT.0b013e318070c686.
312. Rasmussen KG, Zorumski CF. Electroconvulsive therapy in patients taking theophylline. *J Clin Psychiatry.* 1993;54(11):427-31.
313. Durant NN, Nguyen N, Katz RL. Potentiation of neuromuscular blockade by verapamil. *Anesthesiology.* 1984;60(4):298-303.
314. Howie MB, Kramer MG, McSweeney TD. The effects of verapamil and diltiazem pretreatment on potassium release in dogs after the administration of succinylcholine. *Anesth Analg.* 1998;87(3):691-4.
315. Weinger MB, Partridge BL, Hauger R, Mirow A. Prevention of the cardiovascular and neuroendocrine response to electroconvulsive therapy: I. Effectiveness of pretreatment regimens on hemodynamics. *Anesth Analg.* 1991;73(5):556-62.
316. Kovac AL, Goto H, Pardo MP, Arakawa K. Comparison of two esmolol bolus doses on the haemodynamic response and seizure duration during electroconvulsive therapy. *Can J Anaesth.* 1991;38(2):204-9. doi:10.1007/BF03008146.
317. Blanch J, Martínez-Pallí G, Navinés R, Arcega JM, Imaz ML, Santos P, et al. Comparative hemodynamic effects of urapidil and labetalol after electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2001;17(4):275-279.
318. MacPherson RD, Lawford J, Simpson B, Mahon M, Scott D, Loo C. Low dose lignocaine added to propofol does not attenuate the response to electroconvulsive therapy. *J Affect Disord.* 2010;126(1-2):330-3. doi:10.1016/j.jad.2010.02.134S0165-0327(10)00272-7 [pii].
319. Jelovac A, Kolshus E, McLoughlin DM. Relapse following successful electroconvulsive therapy for major depression: a meta-analysis. *Neuropsychopharmacology.* 2013;38(12):2467-74. doi:10.1038/npp.2013.149.
320. Sackeim HA, Haskett RF, Mulsant BH, Thase ME, Mann JJ, Pettinati HM, et al. Continuation Pharmacotherapy in the Prevention of Relapse Following Electroconvulsive Therapy: A Randomized Controlled Trial. *JAMA.* 2001;285(10):1299-307. doi:10.1001/jama.285.10.1299.
321. Rabheru K, Persad E. A review of continuation and maintenance electroconvulsive therapy. *Can J Psychiatry.* 1997;42(5):476-84. DOI:10.1177/070674379704200503.

322. Geoghegan JJ, Stevenson GH. Prophylactic electroshock. *Am J Psychiatry*. 1949;105(7):494-6. doi:10.1176/ajp.105.7.494.
323. Kerman EF. Prevention of recurrence of mental illness with modified prophylactic electroshock therapy. *Dis Nerv Syst*. 1957;18(5):189-91. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13427656>. Consultado 12 septiembre 2016.
324. Bourne H. Convulsion dependence. *Lancet (London, England)*. 1954;267(6850):1193-6. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/13213158>. Consultado September 12, 2016.
325. Karliner W, Wehrheim HK. Maintenance Convulsive Treatments. *Am J Psychiatry*. 1965;121:1113-5. doi:10.1176/ajp.121.11.1113.
326. Chanpattana W, Chakrabhand ML, Sackeim HA, Kitaroonchai W, Kongsakon R, Techakasem P, et al. Continuation ECT in treatment-resistant schizophrenia: a controlled study. *J ECT*. 1999;15(3):178-92. doi:10.1097/00124509-199909000-00002.
327. Kellner CH, Knapp RG, Petrides G, Rummans TA, Husain MM, Rasmussen K, et al. Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multi-site study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE). *Arch Gen Psychiatry*. 2006;63(12):1337-44. doi:10.1001/archpsyc.63.12.1337.
328. Serra M, Gastó C, Navarro V, Torres X, Blanch J, Masana G. [Maintenance electroconvulsive therapy in elderly psychotic unipolar depression]. *Med Clin (Barc)*. 2006;126(13):491-2. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16624227>.
329. Navarro V, Gastó C, Torres X, Masana G, Penadé R, Guarch J, et al. Continuation/maintenance treatment with nortriptyline versus combined nortriptyline and ECT in late-life psychotic depression: a two-year randomized study. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2008;16(6):498-505. doi: 10.1097/JGP.0b013e318170a6fa.
330. Nordenskjöld A, von Knorring L, Ljung T, Carlborg A, Brus O, Engström I. Continuation electroconvulsive therapy with pharmacotherapy versus pharmacotherapy alone for prevention of relapse of depression: a randomized controlled trial. *J ECT*. 2013;29(2):86-92. doi:10.1097/YCT.0b013e318276591f.
331. Kellner CH, Husain MM, Knapp RG, McCall WV, Petrides G, Rudorfer MV, et al. A Novel Strategy for Continuation ECT in Geriatric Depression: Phase 2 of the PRIDE Study. *Am J Psychiatry*. 2016;173(11):1110-8. doi:10.1176/appi.ajp.2016.16010118.
332. Andrade C, Kurinji S. Continuation and maintenance ECT: a review of recent research. *J ECT*. 2002;18(3):149-58. doi:10.1097/00124509-200209000-00007.
333. Frederikse M, Petrides G, Kellner C. Continuation and maintenance electroconvulsive therapy for the treatment of depressive illness: a response to the National Institute for Clinical Excellence report. *J ECT*. 2006;22(1):13-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16633200>. Consultado 12 septiembre 2016.
334. Trevino K, McClintock SM, Husain MM. A Review of Continuation Electroconvulsive Therapy. *J ECT*. 2010;26(3):186-95. doi:10.1097/YCT.0b013e3181efa1b2.

335. Petrides G, Tobias KG, Kellner CH, Rudorfer MV. Continuation and maintenance electroconvulsive therapy for mood disorders: Review of the literature. *Neuropsychobiology*. 2011;64(3):129-40. doi:10.1159/000328943.
336. Martínez-Amorós E, Cardoner N, Gálvez V, Urretavizcaya M. Effectiveness and pattern of use of continuation and maintenance electroconvulsive therapy. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2012;5(4):241-53. doi: 10.1016/j.rpsm.2012.06.004.
337. Rabheru K. Maintenance electroconvulsive therapy (M-ECT) after acute response: examining the evidence for who, what, when, and how? *J ECT*. 2012;28(1):39-47. doi:10.1097/YCT.0b013e3182455758.
338. Zervas IM, Theleritis C, Soldatos CR. Using ECT in schizophrenia: A review from a clinical perspective. *World J Biol Psychiatry*. 2012;13(2):96-105. doi:10.3109/15622975.2011.564653.
339. Van Schaik AM, Comijs HC, Sonnenberg CM, Beekman AT, Sienaert P, Stek ML. Efficacy and safety of continuation and maintenance electroconvulsive therapy in depressed elderly patients: a systematic review. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2012;20(1):5-17. doi:10.1097/JGP.0b013e31820dcbf9.
340. Brown ED, Lee H, Scott D, Cummings GG. Efficacy of Continuation/Maintenance Electroconvulsive Therapy for the Prevention of Recurrence of a Major Depressive Episode in Adults With Unipolar Depression. *J ECT*. 2014;30(3):195-202. doi: 10.1097/YCT.0000000000000085.
341. Greenhalgh J, Knight C, Hind D, Beverley C, Walters S. Clinical and cost-effectiveness of electroconvulsive therapy for depressive illness, schizophrenia, catatonia and mania: systematic reviews and economic modelling studies. *Health Technol Assess*. 2005;9(9):1-156, iii-iv.
342. Aziz M, Mehringer AM, Mozurkewich E, Razik GN. Cost-utility of 2 maintenance treatments for older adults with depression who responded to a course of electroconvulsive therapy: Results from a decision analytic model. *Can J Psychiatry*. 2005;50(7):389-97.
343. Rodríguez-Jiménez R, Bagney A, Torio I, Caballero M, Ruiz P, Rivas F de P, et al. Clinical usefulness and economic implications of continuation/maintenance electroconvulsive therapy in a Spanish National Health System public hospital: A case series. *Rev Psiquiatr Salud Ment*. 2015;8(2):75-82. doi:10.1016/j.rpsm.2014.10.002.
344. Lisanby SH, Sampson S, Husain MM, Petrides G, Knapp RG, McCall WV, et al. Toward Individualized Post Y Electroconvulsive Therapy Longitudinal ECT (STABLE). *Intervention*. 2008;24(3):179-82. doi: 10.1097/YCT.0b013e318185fa6b.
345. Greenberg RM, Kellner CH. Electroconvulsive therapy: a selected review. *Am J Geriatr Psychiatry*. 2005;13(4):268-81. doi:10.1176/appi.ajgp.13.4.268.
346. Andrade C, Radhakrishnan R. Maintenance electroconvulsive therapy: implementing the STABLE algorithm. *J ECT*. 2009;25(3):224-5. doi:10.1097/YCT.0b013e3181996672.
347. Fox HA. Extended continuation and maintenance ECT for long-lasting episodes of major depression. *J ECT*. 2001;17(1):60-4. doi:10.1097/00124509-200103000-00013.
348. Huuhka K, Viikki M, Tammentie T, Tuohimaa K, Björkqvist M, Alanen HM, et al. One-year follow-up after discontinuing maintenance electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2012;28(4):225-8. doi:10.1097/YCT.0b013e3182548f93.

349. Russell JC, Rasmussen KG, O'Connor MK, Copeman CA, Ryan DA, Rummans TA. Long-term maintenance ECT: a retrospective review of efficacy and cognitive outcome. *J ECT*. 2003;19(1):4-9. doi:10.1097/00124509-200303000-00002.
350. Beauchamp TL, Childress JF. *Principles of Biomedical Ethics*. New York: Oxford University Press; 2013. Disponible en: http://catalog.udl.cat/record=b1307452~S11*cat. Consultado May 1, 2016.
351. Plan director de salud mental y adicciones. Guía de Buena Práctica Clínica sobre la Terapia Electroconvulsiva. Barcelona: Dirección General de Planificación e Investigación en Salud, Generalitat de Catalunya; 2014.
352. Escobar-Córdoba F. Medical liability of the psychiatrist. Responsabilidad médica del psiquiatra. *Rev Colomb Anestesiol*. 2012;40(1).
353. Martín-Fumadó C, Gómez-Durán EL, Rodríguez-Pazos M, Arimany-Manso J. Professional Liability in Psychiatry. Responsabilidad profesional médica en Psiquiatría. *Actas Esp Psiquiatr*. 2015;43(6).
354. Selva-Sevilla C, Romero-Rodenas P, Lucas-Pérez-Romero M. How Can We Improve Patient Satisfaction As a Consumer of Public Health Services? The Case of Psychiatric Patients Undergoing Electroconvulsive Therapy. *Front Psychol*. 2016;7:801. doi:10.3389/fpsyg.2016.00801.
355. Rajagopal R, Chakrabarti S, Grover S, Khehra N. Knowledge, experience & attitudes concerning electroconvulsive therapy among patients & their relatives. *Indian J Med Res*. 2012;135:201-10.
356. Tang WK, Ungvari GS, Chan GWL. Patients' and their relatives' knowledge of, experience with, attitude toward, and satisfaction with electroconvulsive therapy in Hong Kong, China. *J ECT*. 2002;18(4):207-12. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12468997>. Consultado August 3, 2016.
357. Goodman JA, Krahn LE, Smith GE, Rummans TA, Pileggi TS. Patient satisfaction with electroconvulsive therapy. *Mayo Clin Proc*. 1999;74(10):967-71. doi:10.4065/74.10.967.
358. Chakrabarti S, Grover S, Rajagopal R. Electroconvulsive therapy: A review of knowledge, experience and attitudes of patients concerning the treatment. *World J Biol Psychiatry*. 2010;11(3):525-37. doi:10.3109/15622970903559925.
359. Malekian A, Amini Z, Maracy MR, Barekatin M. Knowledge of Attitude Toward Experience and Satisfaction With Electroconvulsive Therapy in a Sample of Iranian Patients. *J ECT*. 2009;25(2):106-12. doi:10.1097/YCT.0b013e31818050dc.
360. McCall WV. Electroconvulsive Therapy and Placebo Effects. *J ECT*. 2006;22(3):161-2. doi:10.1097/01.yct.0000235927.45117.57.
361. Rajagopal R, Chakrabarti S, Grover S. Satisfaction with electroconvulsive therapy among patients and their relatives. *J ECT*. 2013;29(4):279-86. doi:10.1097/YCT.0b013e318292b010.
362. Myers DH. A questionnaire study of patients' experience of electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2007;23(3):169-74. doi:10.1097/yct.0b013e318093eeeb0.
363. Szuba MP, Baxter LR, Liston EH, Roy-Byrne P. Patient and Family Perspectives of Electroconvulsive Therapy: Correlation with Outcome. *Convuls Ther*. 1991;7(3):175-83. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11941120>.

364. Greening J, Bentham P, Stemman J, et al. The effect of structured consent on recall of information pre- and post-electroconvulsive therapy: A pilot study. *Psychiatr Bull*. 1999;23(8):471-4. Disponible en: <http://ovidsp.ovid.com/ovidweb.cgi?T=JS&CSC=Y&NEWS=N&PAGE=fulltext&D=emed4&AN=1999273091%5Cnhttp://openurl.man.ac.uk/sfxlcl3?sid=OVID:embase&id=pmid:&id=doi:&issn=0955-6036&isbn=&volume=23&issue=8&spage=471&pages=471-474&date=1999&title=Psychiatric+Bulletin>. Consultado 5 octubre 2016.
365. Brodaty H, Berle D, Hickie I, Mason C. Perceptions of outcome from electroconvulsive therapy by depressed patients and psychiatrists. *Aust N Z J Psychiatry*. 2003;37(2):196-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12656959>.
366. Calev A, Kochav-Lev E, Tubi N, Nigal D, Chazan S, Shapira B, et al. Change in Attitude Toward Electroconvulsive Therapy: Effects of Treatment, Time Since Treatment, and Severity of Depression. *Convuls Ther*. 1991;7(3):184-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11941121>.
367. Pettinati HM, Tamburello TA, Ruetsch CR, Kaplan FN. Patient attitudes toward electroconvulsive therapy. *Psychopharmacol Bull*. 1994;30(3):471-5. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7878184>.
368. Johnstone L. Adverse psychological effects of ECT. *J Ment Health*. 1999;8(1):69-85. doi:10.1080/09638239917652.
369. Koopowitz LF, Chur-Hansen A, Reid S, Blashki M. The subjective experience of patients who received electroconvulsive therapy. *Aust N Z J Psychiatry*. 2003;37(1):49-54. doi:10.1046/j.1440-1614.2003.01108.x.
370. Philpot M, Collins C, Trivedi P, Treloar A, Gallacher S, Rose D. Eliciting users' views of ECT in two mental health trusts with a user-designed questionnaire. *J Ment Health*. 2004;13(4):403-13. doi:10.1080/09638230410001729843.
371. Fox HA, Rayner L, Chaplin R. Patients' fear of and objection to electroconvulsive therapy. *Hosp Community Psychiatry*. 1993;44(4):357-60. doi:10.1192/pb.bp.107.014860.
372. Freeman CP, Kendell RE. ECT: I. Patients' experiences and attitudes. *Br J Psychiatry*. 1980;137:8-16. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7459545>.
373. Virit O, Ayar D, Savas HA, Yumru M, Selek S. Patients' and their relatives' attitudes toward electroconvulsive therapy in bipolar disorder. *J ECT*. 2007;23(4):255-9. doi:10.1097/yct.0b013e318156b77f.
374. Rosenquist PB, Dunn A, Rapp S, Gaba A, McCall WV. What predicts patients' expressed likelihood of choosing electroconvulsive therapy as a future treatment option? *J ECT*. 2006;22(1):33-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16633204>.
375. Chakrabarti S, Grover S, Rajagopal R. Perceptions and Awareness of Electroconvulsive Therapy Among Patients and Their Families. *J ECT*. 2010;26(4):317-22. doi:10.1097/YCT.0b013e3181cfc8ba.
376. Rajkumar AP, Saravanan B, Jacob KS. Perspectives of patients and relatives about electroconvulsive therapy: a qualitative study from Vellore, India. *J ECT*. 2006;22(4):253-8. doi:10.1097/01.yct.0000244237.79672.74.

377. Walter G, Koster K, Rey JM. Views about treatment among parents of adolescents who received electroconvulsive therapy. *Psychiatr Serv.* 1999;50(5):701-2. doi:10.1176/ps.50.5.701.
378. Perestelo-Pérez L, Vallejo-Torres L, Rivero-Santana A, Pérez-Ramos J, Castilla I, Valcárcel-Nazco C, et al. *Terapia Electroconvulsiva En: El Tratamiento de la Depresión. Revisión Sistemática y Evaluación Económica*; 2013.
379. Rayner L, Kershaw K. Patients' views on the quality of care when receiving electroconvulsive therapy. *Psychiatr Bull.* 2007;31:414-7.
380. Rush G, McCarron S, Lucey JV. Patient attitudes to electroconvulsive therapy. *Psychiatr Bull.* 2007;31(6):212-4. doi:10.1192/pb.bp.106.011486.
381. Rush G, McCarron S, Lucey JV. Consent to ECT: patients' experiences in an Irish ECT clinic. *Psychiatr Bull.* 2008;32(1):15-7. doi:10.1192/pb.bp.107.015065.
382. SSRI Discussion Forum: Running an ECT department APT (2001), vol. 7, p. 57. Disponible en: [http://www.network54.com/Forum/281849/thread/1199057384/Running+an+ECT+department+APT+\(2001\),+vol.+7,+p.+57](http://www.network54.com/Forum/281849/thread/1199057384/Running+an+ECT+department+APT+(2001),+vol.+7,+p.+57).
383. Guía de buena práctica clínica sobre la terapia electroconvulsiva.
384. Grover SK, Chakrabarti S, Khehra N, Rajagopal R. Does the experience of electroconvulsive therapy improve awareness and perceptions of treatment among relatives of patients? *J ECT.* 2011;27(1):67-72. doi:10.1097/YCT.0b013e3181d773eb.
385. Kheiri M, Sahebalzamani M, Jahantigh M. The Study of Education Effect on Knowledge of, and Attitudes Toward Electroconvulsive Therapy Among Iranian Nurses and Patients' Relatives in a Psychiatric Hospital, 2009-2010. *Procedia. Soc Behav Sci.* 2011;30:256-60. doi:10.1016/j.sbspro.2011.10.051.
386. Sienaert PA, Vansteelandt K, Demyttenaere K, Peuskens J. Predictors of patient satisfaction after ultrabrief bifrontal and unilateral electroconvulsive therapies for major depression. *J ECT.* 2010;26(1):55-9. doi:10.1097/YCT.0b013e3181ac3c8e.
387. Taieb O, Flament MF, Corcos M, Jeamment P, Basquin M, Mazet P, et al. Electroconvulsive therapy in adolescents with mood disorder: patients' and parents' attitudes. *Psychiatry Res.* 2001;104(2):183-90. doi:10.1016/S0165-1781(01)00299-2.
388. Bustin J, Rapoport MJ, Krishna M, Matusevich D, Finkelsztein C, Strejilevich S, et al. Are patients' attitudes towards and knowledge of electroconvulsive therapy transcultural? A multi-national pilot study. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2008;23(5):497-503. doi:10.1002/gps.1926.
389. Baeza I, Flamarique I, Garrido JM, Horga G, Pons A, Bernardo M, et al. Clinical experience using electroconvulsive therapy in adolescents with schizophrenia spectrum disorders. *J Child Adolesc Psychopharmacol.* 2010;20(3):205-9. doi:10.1089/cap.2009.0066.
390. Anderson EL, Reti IM. ECT in pregnancy: a review of the literature from 1941 to 2007. *Psychosom Med.* 2009;71(2):235-42. doi:10.1097/PSY.0b013e318190d7ca.
391. Pintor L, Valldeoriola F, Fernández-Egea E, Sánchez R, Rami L, Tolosa E, et al. Use of Electroconvulsive Therapy in Parkinson Disease With Residual Axial Symptoms Partially Unresponsive to L-Dopa. *J ECT.* 2012;28(2):87-91. doi:10.1097/YCT.0b013e31823c98c0.

392. Charlson F, Siskind D, Doi SAR, McCallum E, Broome A, Lie DC. ECT efficacy and treatment course: a systematic review and meta-analysis of twice vs thrice weekly schedules. *J Affect Disord*. 2012;138(1-2):1-8. doi:10.1016/j.jad.2011.03.039.
393. Lamberg L. Risks and benefits key to psychotropic use during pregnancy and postpartum period. *JAMA*. 2005;294(13):1604-8.
394. Ray-Griffith SL, Coker JL, Rabie N, Eads LA, Golden KJ, Stowe ZN. Pregnancy and Electroconvulsive Therapy: A Multidisciplinary Approach. *J ECT*. 2016;32(2):104-12. doi: 10.1097/YCT.0000000000000297.
395. Saatcioglu O, Tomruk NB. The Use of Electroconvulsive Therapy in Pregnancy: A Review. *Isr J Psychiatry Relat Sci*. 2011;48(1):6-11. Disponible en: http://doctoronly.co.il/wp-content/uploads/2011/12/2011_1.1_2.pdf.
396. Nordenskjöld A, von Knorring L, Engström I. Predictors of the short-term responder rate of Electroconvulsive therapy in depressive disorders--a population based study. *BMC Psychiatry*. 2012;12:115. doi:10.1186/1471-244X-12-115.
397. Scott AIF. Electroconvulsive therapy, practice and evidence. *Br J Psychiatry*. 2010;196(3):171-2. doi:10.1192/bjp.bp.109.074054.
398. Prudic J, Haskett RF, McCall WV, Isenberg K, Cooper T, Rosenquist PB, et al. Pharmacological strategies in the prevention of relapse after electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2013;29(1):3-12. doi:10.1097/YCT.0b013e31826ea8c4.
399. Pompili M, Lester D, Dominici G, Longo L, Marconi G, Forte A, et al. Indications for electroconvulsive treatment in schizophrenia: a systematic review. *Schizophr Res*. 2013;146(1-3):1-9. doi:10.1016/j.schres.2013.02.005.
400. Petrides G, Malur C, Braga RJ, Bailine SH, Schooler NR, Malhotra AK, et al. Electroconvulsive therapy augmentation in clozapine-resistant schizophrenia: a prospective, randomized study. *Am J Psychiatry*. 2015;172(1):52-8. doi:10.1176/appi.ajp.2014.13060787.
401. Rapinesi C, Kotzalidis GD, Serata D, Del Casale A, Scatena P, Mazarini L, et al. Prevention of relapse with maintenance electroconvulsive therapy in elderly patients with major depressive episode. *J ECT*. 2013;29(1):61-4. doi:10.1097/YCT.0b013e31826d369a.
402. Cristancho MA, Helmer A, Connolly R, Cristancho P, O'Reardon JP. Transcranial magnetic stimulation maintenance as a substitute for maintenance electroconvulsive therapy: a case series. *J ECT*. 2013;29(2):106-8. doi:10.1097/YCT.0b013e31827a70ba.
403. Matthews JD, Blais M, Park L, Welch C, Baity M, Murakami J, et al. The impact of galantamine on cognition and mood during electroconvulsive therapy: a pilot study. *J Psychiatr Res*. 2008;42(7):526-31. doi:10.1016/j.jpsychires.2007.06.002.
404. Andrade C. Molecular mechanisms underlying electroconvulsive therapy-induced amnesic deficits: A decade of research. *Indian J Psychiatry*. 2008;50(4):244-52. doi:10.4103/0019-5545.44745.
405. Kirov GG, Owen L, Ballard H, Leighton A, Hannigan K, Llewellyn D, et al. Evaluation of cumulative cognitive deficits from electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry*. 2016;208(3):266-70. doi: 10.1192/bjp.bp.114.158261.

406. Hollinger KR, Woods SR, Adams-Clark A, Choi SY, Franke CL, Susukida R, et al. Defense Automated Neurobehavioral Assessment Accurately Measures Cognition in Patients Undergoing Electroconvulsive Therapy for Major Depressive Disorder. *J ECT*. 2018;34(1):14-20. doi:10.1097/YCT.0000000000000448.
407. Mota J, Rodrigues-Silva N. Mirror-Image Study of Maintenance Electroconvulsive Therapy. *J ECT*. 2016;32(2):119-21. doi:10.1097/YCT.0000000000000289.
408. Trenton A, Pelchat R. Medical Students' Perceptions of Electroconvulsive Therapy: The Impact of Direct Exposure. *J ECT*. 2016;32(1):20-2. doi:10.1097/YCT.0000000000000252.
409. Sharma N, Ghai S, Grover S. Knowledge and Attitude of Nursing Students toward Electroconvulsive Therapy. *J Neurosci Rural Pract*. 2017;8(Suppl 1):S7-12. doi:10.4103/jnrp.jnrp_441_16.
410. Hermann RC, Dorwart RA, Hoover CW, Brody J. Variation in ECT use in the United States. *Am J Psychiatry*. 1995;152(6):869-75. doi:10.1176/ajp.152.6.869.
411. Eranti SV, McLoughlin DM. Electroconvulsive therapy: state of the art. *Br J Psychiatry*. 2003;182:8-9. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12509311>.
412. Bertolín-Guillén J, Peiró-Moreno S, Hernández de Pablo M. Patrones de uso de la terapia electroconvulsiva en España. *Eur Psychiatry*. 2006;21:463-70.
413. Bertolín Guillén J. Terapia Electroconvulsiva: Estudio Sistemático de Las Evidencias Científicas de Su Eficacia; Actitudes Y Patrones de Uso En España. Estudio S Para La Salud 10. Generalitat. (Escuela Valenciana de Estudios de la Salud, Conselleria de Sanitat [Generalitat Valenciana], ed.). Valencia; 2004.
414. Graff V, Wingfield P, Adams D, Rabinowitz T. An Investigation of Patient Preferences for Music Played Before Electroconvulsive Therapy. *J ECT*. 2016;32(3):192-6. doi:10.1097/YCT.0000000000000315.
415. Huang CJ, Huang YH, Lin CH. Factors Related to the Changes in Quality of Life for Patients With Depression After an Acute Course of Electroconvulsive Therapy. *J ECT*. 2017;33(2):126-33. doi:10.1097/YCT.0000000000000358.
416. Mayor S. ECT may be better than drugs for short term depression. *Br Med J*. 2003;326(7389):569.
417. Abou-Saleh M, Papakostas Y, Zervas I, Christodoulou G. World Psychiatric Association: Position statement on the use and safety of electroconvulsive therapy. *Science and care. Bull WPA Sci Sect*. 2004;1:7-11.
418. Andrade C. A primer for the conceptualization of the mechanism of action of electroconvulsive therapy, 1: Defining the question. *J Clin Psychiatry*. 2014;75(5):410-2. doi:10.4088/JCP.14f09185.
419. Sienaert P. Mechanisms of ECT. *J ECT*. 2014;30(2):85-6. doi:10.1097/YCT.0000000000000118.
420. Fink M, Ottosson JO. A theory of convulsive therapy in endogenous depression: significance of hypothalamic functions. *Psychiatry Res*. 1980;2(1):49-61. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/6106253>.
421. Michael N. Hypothesized mechanisms and sites of action of electroconvulsive therapy. En: Swartz CM, ed. *Electroconvulsive and Neuromodulation Therapies*. New York: Cambridge University Press; 2009; p. 75-93.

422. Sackeim HA. The anticonvulsant hypothesis of the mechanisms of action of ECT: current status. *J ECT*. 1999;15(1):5-26. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10189616>.
423. Spellman T, Peterchev AV, Lisanby SH. Focal electrically administered seizure therapy: a novel form of ECT illustrates the roles of current directionality, polarity, and electrode configuration in seizure induction. *Neuropsychopharmacology*. 2009;34(8):2002-10. doi:10.1038/npp.2009.12.
424. Nahas Z, Short B, Burns C, Archer M, Schmidt M, Prudic J, et al. A feasibility study of a new method for electrically producing seizures in man: focal electrically administered seizure therapy [FEAST]. *Brain Stimul*. 2013;6(3):403-8. doi:10.1016/j.brs.2013.03.004.
425. Chahine G, Short B, Spicer K, Schmidt M, Burns C, Atoui M, et al. Regional cerebral blood flow changes associated with focal electrically administered seizure therapy (FEAST). *Brain Stimul*. 2014;7(3):483-5. doi:10.1016/j.brs.2014.02.011.
426. Palomo J, Querejeta I, Sanz C, Palomo T. Nuevas tecnologías de estimulación cerebral en trastornos psiquiátricos. En: Ezcurra J, Gutiérrez M, Elizagárate E, González-Pinto A, eds. *Innovación y Psiquiatría*. Palma de Mallorca: Psiquiatría.com; 2014; p. 415-34.
427. Sahlem GL, Short EB, Kerns S, Snipes J, DeVries W, Fox JB, et al. Expanded Safety and Efficacy Data for a New Method of Performing Electroconvulsive Therapy: Focal Electrically Administered Seizure Therapy. *J ECT*. 2016;32(3):197-203. doi:10.1097/YCT.0000000000000328.
428. Peng K, Blumenfeld H. Brain imaging and electroconvulsive therapy. En: Swartz CM, ed. *Electroconvulsive and Neuromodulation Therapies*. New York: Cambridge University Press; 2009; p. 94-108.
429. Swartz CM. *Electroconvulsive and Neuromodulation Therapies*. New York: Cambridge University Press; 2009.
430. Blumenfeld H, Westerveld M, Ostroff RB, Vanderhill SD, Freeman J, Necochea A, et al. Selective frontal, parietal, and temporal networks in generalized seizures. *Neuroimage*. 2003;19(4):1556-66. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12948711>.
431. Blumenfeld H, McNally KA, Ostroff RB, Zupal IG. Targeted prefrontal cortical activation with bifrontal ECT. *Psychiatry Res*. 2003;123(3):165-70. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12928104>.
432. Nobler MS, Sackeim HA, Prohovnik I, Moeller JR, Mukherjee S, Schnur DB, et al. Regional cerebral blood flow in mood disorders, III. Treatment and clinical response. *Arch Gen Psychiatry*. 1994;51(11):884-97. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7944877>.
433. Sackeim HA, Luber B, Katzman GP, Moeller JR, Prudic J, Devanand DP, et al. The effects of electroconvulsive therapy on quantitative electroencephalograms. Relationship to clinical outcome. *Arch Gen Psychiatry*. 1996;53(9):814-24. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8792758>.
434. Perera TD, Luber B, Nobler MS, Prudic J, Anderson C, Sackeim HA. Seizure expression during electroconvulsive therapy: relationships with clinical outcome and cognitive side effects. *Neuropsychopharmacology*. 2004;29(4):813-25. doi:10.1038/sj.npp.1300377.
435. McCall WV, Andrade C, Sienaert P. Searching for the mechanism(s) of ECT's therapeutic effect. *J ECT*. 2014;30(2):87-9. doi:10.1097/YCT.0000000000000121.

436. Kety S. Biochemical and neurochemical effects of electroconvulsive shock. En: Fink M, Kety S, McGaugh J, eds. *Psychobiology of Convulsive Therapy*. Washington, DC: Winston & Sons; 1974.
437. Andrade C. A primer for the conceptualization of the mechanism of action of electroconvulsive therapy, 2: Organizing the information. *J Clin Psychiatry*. 2014;75(6):548-51. doi:10.4088/JCP.14f09234.
438. Baldinger P, Lotan A, Frey R, Kasper S, Lerer B, Lanzenberger R. Neurotransmitters and electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2014;30(2):116-21. doi:10.1097/YCT.0000000000000138.
439. Saijo T, Takano A, Suhara T, Arakawa R, Okumura M, Ichimiya T, et al. Electroconvulsive therapy decreases dopamine D₂ receptor binding in the anterior cingulate in patients with depression: a controlled study using positron emission tomography with radioligand [¹¹C]FLB 457. *J Clin Psychiatry*. 2010;71(6):793-9. doi:10.4088/JCP.08m04746blu.
440. Scott AIF. Mode of action of electroconvulsive therapy: an update. *Adv Psychiatr Treat*. 2011;17:15-22. doi:10.1192/apt.bp.109.007039.
441. Rosenquist PB, Miller B, Pillai A. The Antipsychotic Effects of ECT. *J ECT*. 2014;30(2):125-31. doi:10.1097/YCT.0000000000000131.
442. Anderson I, Fergusson G. Mechanism of action of ECT. En: Waite J, Easton A, eds. *The ECT Handbook*. 3^a ed. London; 2013:1-7.
443. Merkl A, Heuser I, Bajbouj M. Antidepressant electroconvulsive therapy: mechanism of action, recent advances and limitations. *Exp Neurol*. 2009;219(1):20-6. doi:10.1016/j.expneurol.2009.04.027.
444. Cassidy F, Weiner RD, Cooper TB, Carroll BJ. Antidepressant response to electroconvulsive therapy is sustained after catecholamine depletion. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry*. 2009;33(5):872-4. doi:10.1016/j.pnpbp.2009.04.005.
445. Sanacora G, Mason GF, Rothman DL, Hyder F, Ciarcia JJ, Ostroff RB, et al. Increased cortical GABA concentrations in depressed patients receiving ECT. *Am J Psychiatry*. 2003;160(3):577-9. doi:10.1176/appi.ajp.160.3.577.
446. Michael N, Erfurth A, Ohrmann P, Arolt V, Heindel W, Pfleiderer B. Neurotrophic Effects of Electroconvulsive Therapy: A Proton Magnetic Resonance Study of the Left Amygdalar Region in Patients with Treatment-Resistant Depression. *Neuropsychopharmacology*. 2003;28(4):720-5. doi:10.1038/sj.npp.1300085.
447. Pfleiderer B, Michael N, Erfurth A, Ohrmann P, Hohmann U, Wolgast M, et al. Effective electroconvulsive therapy reverses glutamate/glutamine deficit in the left anterior cingulum of unipolar depressed patients. *Psychiatry Res*. 2003;122(3):185-92. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12694892>.
448. Merkl A, Schubert F, Quante A, Luborzewski A, Brakemeier EL, Grimm S, et al. Abnormal cingulate and prefrontal cortical neurochemistry in major depression after electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry*. 2011;69(8):772-9. doi:10.1016/j.biopsych.2010.08.009.
449. Kellner CH, Rasmussen KG. Contemporary ECT, Part 2: Mechanism of Action and Future Research Directions. *Psychiatr Times*. 2015:2-5. Disponible en: <http://www.psychiatrictimes.com/electroconvulsive-therapy/contemporary-ect-part-2-mechanism-action-and-future-research-directions>.

450. Yuuki N, Ida I, Oshima A, Kumano H, Takahashi K, Fukuda M, et al. HPA axis normalization, estimated by DEX/CRH test, but less alteration on cerebral glucose metabolism in depressed patients receiving ECT after medication treatment failures. *Acta Psychiatr Scand.* 2005;112:257-65.
451. Nikisch G, Mathé AA. CSF monoamine metabolites and neuropeptides in depressed patients before and after electroconvulsive therapy. *Eur Psychiatry.* 2008;23(5):356-9. doi:10.1016/j.eurpsy.2008.03.003.
452. Swartz CM. Hormonal effects of electroconvulsive therapy. En: Swartz CM, ed. *Electroconvulsive and Neuromodulation Therapies.* New York: Cambridge University Press; 2009; p. 149-63.
453. Bolwig TG. How does electroconvulsive therapy work? Theories on its mechanism. *Can J Psychiatry.* 2011;56(1):13-8.
454. Haskett RF. Electroconvulsive Therapy's Mechanism of Action. *J ECT.* 2014;30(2):107-10. doi:10.1097/YCT.0000000000000143.
455. Dunjic-Kostic B, Ivkovic M, Radonjic NV, Petronijevic ND, Pantovic M, Damjanovic A, et al. Melancholic and atypical major depression - Connection between cytokines, psychopathology and treatment. *Prog Neuro-Psychopharmacology Biol Psychiatry.* 2013;43:1-6. doi:10.1016/j.pnpbp.2012.11.009.
456. Järventausta K, Sorri A, Kampman O, Björkqvist M, Tuohimaa K, Hämäläinen M, et al. Changes in interleukin-6 levels during electroconvulsive therapy may reflect the therapeutic response in major depression. *Acta Psychiatr Scand.* 2017;135(1):87-92. doi:10.1111/acps.12665.
457. Yrondi A, Sporer M, Péran P, Schmitt L, Arbus C, Sauvaget A. Electroconvulsive therapy, depression, the immune system and inflammation: A systematic review. *Brain Stimul.* 2018;11(1):29-51. doi:10.1016/j.brs.2017.10.013.
458. Guloksuz S, Rutten BPF, Arts B, van Os J, Kenis G. The immune system and electroconvulsive therapy for depression. *J ECT.* 2014;30(2):132-7. doi:10.1097/YCT.0000000000000127.
459. Hestad KA, Tønseth S, Støen CD, Ueland T, Aukrust P. Raised plasma levels of tumor necrosis factor alpha in patients with depression: normalization during electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2003;19(4):183-8. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/14657769>.
460. Bauer IE, Pascoe MC, Wollenhaupt-Aguiar B, Kapczinski F, Soares JC. Inflammatory mediators of cognitive impairment in bipolar disorder. *J Psychiatr Res.* 2014;56(1):18-27. doi:10.1016/j.jpsychires.2014.04.017.
461. McClintock SM, Choi J, Deng ZD, Appelbaum LG, Krystal AD, Lisanby SH. Multifactorial determinants of the neurocognitive effects of electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2014;30(2):165-76. doi:10.1097/YCT.0000000000000137.
462. Boufidou F, Zoga M, Oulis P, et al. Immune changes related to tryptophan metabolism after electroconvulsive therapy (ECT) in major depressive disorder (MDD) patients. *Neurol Psychiatry Brain Res.* 2014;20(1):7-8. doi:10.1016/j.npbr.2014.01.142.
463. Pishva E, Kenis G, Hannon E, et al. Genome-wide meta-analysis of DNA methylation changes associated with antidepressant effects of Electroconvulsive Therapy. *Brain Stimul.* 2017;10(2):388.

464. Altar CA, Laeng P, Jurata LW, Brockman JA, Lemire A, Bullard J, et al. Electroconvulsive seizures regulate gene expression of distinct neurotrophic signaling pathways. *J Neurosci*. 2004;24(11):2667-77. doi:10.1523/JNEUROSCI.5377-03.2004.
465. Palomo T, Lerchundi E, Coca M, Gómez-Bosque P. Efectos del electrochoque crónico sobre las sinapsis de la corteza cerebral en cobayas. *Rev Neurol*. 1976;4(17):237-59.
466. Smitha JSM, Roopa R, Khaleel N, Kutty BM, Andrade C. Images in electroconvulsive therapy: electroconvulsive shocks dose-dependently increase dendritic arborization in the CA1 region of the rat hippocampus. *J ECT*. 2014;30(3):191-2. doi:10.1097/YCT.000000000000077.
467. Polyakova M, Schroeter ML, Elzinga BM, Holiga S, Schoenkecht P, de Kloet ER, et al. Brain-Derived Neurotrophic Factor and Antidepressive Effect of Electroconvulsive Therapy: Systematic Review and Meta-Analyses of the Preclinical and Clinical Literature. *PLoS One*. 2015;10(11):e0141564. doi:10.1371/journal.pone.0141564.
468. Imoto Y, Segi-Nishida E, Suzuki H, Kobayashi K. Rapid and stable changes in maturation-related phenotypes of the adult hippocampal neurons by electroconvulsive treatment. *Mol Brain*. 2017;10(1):8. doi:10.1186/s13041-017-0288-9.
469. Kobayashi K, Imoto Y, Yamamoto F, Kawasaki M, Ueno M, Segi-Nishida E, et al. Rapid and lasting enhancement of dopaminergic modulation at the hippocampal mossy fiber synapse by electroconvulsive treatment. *J Neurophysiol*. 2017;117(1):284-9. doi:10.1152/jn.00740.2016.
470. Taylor SM. Electroconvulsive therapy, brain-derived neurotrophic factor, and possible neurorestorative benefit of the clinical application of electroconvulsive therapy. *J ECT*. 2008;24(2):160-5. doi:10.1097/YCT.0b013e3181571ad0.
471. Zhang X, Zhang Z, Sha W, Xie C, Xi G, Zhou H, et al. Electroconvulsive therapy increases glial cell-line derived neurotrophic factor (GDNF) serum levels in patients with drug-resistant depression. *Psychiatry Res*. 2009;170:273-5. doi: 10.1016/j.psychres.2009.01.011.
472. Kampman O, Leinonen E. Efficacy of electroconvulsive therapy: is it in the BDNF gene? *Pharmacogenomics*. 2013;14:1365-8. doi:10.2217/pgs.13.114.
473. Bouckaert F, Sienaert P, Obbels J, Dols A, Vandenbulcke M, Stek M, et al. Ect: its brain enabling effects. A review of electroconvulsive therapy-induced structural brain plasticity. *J ECT*. 2014;30(2):143-51. doi:10.1097/YCT.000000000000129.
474. Carvalho AF, Köhler CA, McIntyre RS, Knöchel C, Brunoni AR, Thase ME, et al. Peripheral vascular endothelial growth factor as a novel depression biomarker: A meta-analysis. *Psychoneuroendocrinology*. 2015;62(2015):18-26. doi:10.1016/j.psyneuen.2015.07.002.
475. Hoirisch-Clapauch S, Mezzasalma MU, Nardi AE. Pivotal role of tissue plasminogen activator in the mechanism of action of electroconvulsive therapy. *J Psychopharmacol*. 2014;28(2):99-105. doi:10.1177/0269881113507639.
476. Sharma HS. Post-traumatic application of brain-derived neurotrophic factor and glia-derived neurotrophic factor on the rat spinal cord enhances neuroprotection and improves motor function. *Acta Neurochir Suppl*. 2006;96:329-34. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16671480>.

477. Pace TW, Hu F, Miller AH. Cytokine-effects on glucocorticoid receptor function: relevance to glucocorticoid resistance and the pathophysiology and treatment of major depression. *Brain Behav Immun.* 2007;21(1):9-19.
478. Mackin P, Gallagher P, Watson S, Young AH, Ferrier IN. Changes in brain-derived neurotrophic factor following treatment with mifepristone in bipolar disorder and schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry.* 2007;41(4):321-6. DOI:10.1080/00048670701213211.
479. Kato N. Neurophysiological mechanisms of electroconvulsive therapy for depression. *Neurosci Res.* 2009;64(1):3-11. doi:10.1016/j.neures.2009.01.014.
480. Minelli A, Maffioletti E, Bortolomasi M, Conca A, Zanardini R, Rillosi L, et al. Association between baseline serum vascular endothelial growth factor levels and response to electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand.* 2014;129(6):461-6. doi:10.1111/acps.12187.
481. Guloksuz S, Arts B, Walter S, Drukker M, Rodriguez L, Myint AM, et al. The impact of electroconvulsive therapy on the tryptophan-kynurenine metabolic pathway. *Brain Behav Immun.* 2015;48:48-52. doi:10.1016/j.bbi.2015.02.029.
482. McCormick LM, Boles Ponto LL, Pierson RK, Johnson HJ, Magnotta V, Brumm MC. Metabolic correlates of antidepressant and antipsychotic response in patients with psychotic depression undergoing electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2007;23(4):265-73. doi:10.1097/yc.0b013e318150d56d.
483. Argyelan M, Lencz T, Kaliora S, Sarpal DK, Weissman N, Kingsley PB, et al. Subgenual cingulate cortical activity predicts the efficacy of electroconvulsive therapy. *Transl Psychiatry.* 2016;6(4):e789. doi:10.1038/tp.2016.54.
484. Jorgensen OS, Bolwig TG. Synaptic proteins after electroconvulsive stimulation. *Science.* 1979;205(4407):705-7. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/462178>.
485. Chen F, Madsen TM, Wegener G, Nyengaard JR. Repeated electroconvulsive seizures increase the total number of synapses in adult male rat hippocampus. *Eur Neuropsychopharmacol.* 2009;19(5):329-38. doi:10.1016/j.euroneuro.2008.12.007.
486. Segi-Nishida E. Exploration of new molecular mechanisms for antidepressant actions of electroconvulsive seizure. *Biol Pharm Bull.* 2011;34(7):939-44. doi:JST.JSTAGE/bpb/34.939 [pii].
487. Krishnan KRR. How does electroconvulsive therapy work? *Biol Psychiatry.* 2016;79(4):264-5. doi:10.1016/j.biopsych.2015.10.015.
488. Khaleel N, Roopa R, Smitha JSM, Andrade C. Electroconvulsive therapy attenuates dendritic arborization in the basolateral amygdala. *J ECT.* 2013;29(3):156-7. doi:10.1097/YCT.0b013e318282a6b1.
489. Sheline YI, Price JL, Yan Z, Mintun MA. Resting-state functional MRI in depression unmasks increased connectivity between networks via the dorsal nexus. *Proc Natl Acad Sci U S A.* 2010;107(24):11020-5. doi:10.1073/pnas.1000446107.
490. Fuggetta G, Noh NA. A neurophysiological insight into the potential link between transcranial magnetic stimulation, thalamocortical dysrhythmia and neuropsychiatric disorders. *Exp Neurol.* 2013;245:87-95. doi:10.1016/j.expneurol.2012.10.010.

491. Avery JA, Drevets WC, Moseman SE, Bodurka J, Barcalow JC, Simmons WK. Major depressive disorder is associated with abnormal interoceptive activity and functional connectivity in the insula. *Biol Psychiatry*. 2014;76(3):258-66. doi:10.1016/j.biopsych.2013.11.027.
492. Cullen KR, Westlund MK, Klimes-Dougan B, Mueller BA, Houry A, Eberly LE, et al. Abnormal Amygdala Resting-State Functional Connectivity in Adolescent Depression. *JAMA Psychiatry*. 2014;71(10):1138. doi:10.1001/jamapsychiatry.2014.1087.
493. Nixon NL, Liddle PF, Nixon E, Worwood G, Liotti M, Palaniyappan L. Biological vulnerability to depression: Linked structural and functional brain network findings. *Br J Psychiatry*. 2014;204(4):283-9. doi:10.1192/bjp.bp.113.129965.
494. Abbott CC, Lemke NT, Gopal S, Thoma RJ, Bustillo J, Calhoun VD, et al. Electroconvulsive therapy response in major depressive disorder: A pilot functional network connectivity resting state fMRI investigation. *Front Psychiatry*. 2013;4:1-9. doi:10.3389/fpsy.2013.00010.
495. Ende G, Braus DF, Walter S, Weber-Fahr W, Henn FA. The hippocampus in patients treated with electroconvulsive therapy: a proton magnetic resonance spectroscopic imaging study. *Arch Gen Psychiatry*. 2000;57(10):937-43. Disponible en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11015811>.
496. McCormick LM, Yamada T, Yeh M, Brumm MC, Thatcher RW. Antipsychotic effect of electroconvulsive therapy is related to normalization of subgenual cingulate theta activity in psychotic depression. *J Psychiatr Res*. 2009;43(5):553-60. doi:10.1016/j.jpsychires.2008.08.004.
497. Perrin JS, Merz S, Bennett DM, Currie J, Steele DJ, Reid IC, et al. Electroconvulsive therapy reduces frontal cortical connectivity in severe depressive disorder. *Proc Natl Acad Sci U S A*. 2012;109(14):5464-8. doi:10.1073/pnas.1117206109.
498. Beall EB, Malone DA, Dale RM, Muzina DJ, Koenig KA, Bhattacharya PK, et al. Effects of electroconvulsive therapy on brain functional activation and connectivity in depression. *J ECT*. 2012;28(4):234-41. doi:10.1097/YCT.0b013e31825ebcc7.
499. Kong XM, Xu SX, Sun Y, Wang KY, Wang C, Zhang J, et al. Electroconvulsive therapy changes the regional resting state function measured by regional homogeneity (ReHo) and amplitude of low frequency fluctuations (ALFF) in elderly major depressive disorder patients: An exploratory study. *Psychiatry Res*. 2017;264:13-21. doi:10.1016/j.psychres.2017.04.001.
500. Voineskos D, Blumberger DM, Sun Y, et al. Cortical Inhibition as a High Potential Biomarker of Response across Brain Stimulation Modalities in Treatment Resistant Depression. *Biol Psychiatry*. 2017;81(10):S29.
501. Argyelan M, Lencz T, Kaliora S, et al. Neuroimaging Biomarkers of ECT Response. *Biol Psychiatry*. 2017;81(10):S143.
502. Oudega M, Werf YD van der, Dols A, et al. Exploring resting state connectivity in ECT patients with psychotic depression. *Brain Stimul*. 2017;10(2):387-8.
503. Swartz CM. Preface. En: Swartz CM, ed. *Electroconvulsive and Neuromodulation Therapies*. New York: Cambridge University Press; 2009; p. xvii-xxx.
504. Fosse R, Read J. Electroconvulsive Treatment: Hypotheses about Mechanisms of Action. *Front Psychiatry*. 2013;4:94. doi:10.3389/fpsy.2013.00094.

505. Castrén E. Neuronal Network Plasticity and Recovery from depression. *JAMA Psychiatry*. 2013;70(9):983-8. doi:10.1001/jamapsychiatry.2013.1.
506. Farzan F, Boutros NN, Blumberger DM, Daskalakis ZJ. What Does the Electroencephalogram Tell Us About the Mechanisms of Action of ECT in Major Depressive Disorders? *J ECT*. 2014;30(2):98-106. doi:10.1097/YCT.0000000000000144.
507. Bolwig T. Neuroimaging and electroconvulsive therapy. A review. *J ECT*. 2014;30(2):138-42.
508. Tavares Rodrigues M, Marques Ferreira M. Electroconvulsive therapy's mechanisms of action: A review. *Clin Neuropsychiatry*. 2017;14(2):159-72.
509. De Jong JO, Arts B, Boks MP, Sienaert P, van den Hove DL, Kenis G, et al. Epigenetic effects of electroconvulsive seizures. *J ECT*. 2014;30(2):152-9. doi:10.1097/YCT.0000000000000141.

