

EFFECTOS SECUNDARIOS A LA ADMINISTRACION DE TERAPIA ELECTRO CONVULSIVA (TEC)

Carlos Milton Chuquizuta Ramos¹, Anthony Moisés Vidal Miranda¹,
Matilde Lena Luna Matos¹

La Terapia Electro Convulsiva (TEC), mantiene sus indicaciones, siendo que presenta variados beneficios que redundan en la atención al paciente y los procesos de los servicios de salud. Es importante realizar una revisión de los efectos secundarios pues, aunque son muy escasos en frecuencia, pueden ser evitados y manejados de forma adecuada en la medida que el personal de salud tenga claro su posible aparición y realice una adecuada prevención y monitoreo de los mismos.

Palabras Clave: *Terapia Electroconvulsiva, Efectos Adversos.*

The electro-convulsive therapy (ECT) keeps its indications, since it presents various benefits that have an effect on the attention of the patient and the processes of the services of health. It is important to realize a revision of the adverse affects. Although the adverse effects of the ECT are few, they are able to be prevented and managed in a proper way, as the health workers have clear in mind its possible apparition and carry out an adequate prevention and monitoring of them.

Key words: *Electro-Convulsive Therapy, Adverse Effects.*

¹ Médico Residente Psiquiatría, Hospital Hermilio Valdizán

INTRODUCCION

El desarrollo de nuevas terapéuticas en la atención de los pacientes aquejados por enfermedades mentales, ha experimentado en los últimos años un asombroso desarrollo. Investigaciones lideradas por los países desarrollados se han abocado al entendimiento de los procesos biológicos del cerebro y al desarrollo de nuevos elementos terapéuticos farmacológicos.

Asimismo, la Terapia Electro Convulsiva (TEC) cuenta con porcentajes de eficacia y respuesta similares a los de los medios farmacológicos más modernos en diversas patologías psiquiátricas (Rojo y Vallejo, 1994). La TEC ha mostrado un alto grado de seguridad, siendo su mortalidad asociada, según algunos estudios, de sólo 1 por cada 14,000 aplicaciones (Rojo y Vallejo, 1994). Debido a la virtual falta de contraindicaciones absolutas—puesto que en su mayoría se consideran solo relativas (Benbow, 1989; Drake y Shy, 1989; Hertzman, 1992; Rojo y Vallejo, 1994)—con un adecuado manejo y evaluación previa, siguiendo los protocolos adecuados, su uso se ha mantenido en algunas instituciones públicas avalado por: la rapidez de respuesta asociada, los antecedentes de respuesta favorable anterior de los pacientes, la inocuidad del procedimiento, lo poco costoso, la rápida disminución del riesgo para la integridad y la vida del paciente, los menores períodos de hospitalización y otras (Rojo y Vallejo, 1994).

Uno de los principales aspectos en la aplicación de esta técnica es la presencia de efectos secundarios, ya bien descritos, que según la naturaleza de los mismos pueden ser somáticos o cognitivos, y pueden llegar a valores entre el 5% a 10% (Rojo y Vallejo, 1994). Por lo mismo, es de interés revisar cuales pueden ser estos efectos.

La base terapéutica de la TEC depende de

la inducción de sucesivas descargas paroxísticas de las neuronas cerebrales, similares al patrón de electroencefalograma de pacientes con epilepsia tipo gran mal. La inducción de estas descargas puede conseguirse por técnicas no eléctricas, con resultados terapéuticos similares, pero con efectos adversos superiores a los de la TEC. (Hertzman, 1992; Moore, 2005; National Institutes of Health, 1985).

La literatura científica sobre efectos adversos es voluminosa; una de las defensas ortodoxas de la TEC fue su mortalidad virtualmente nula (un caso por cada 14000 tratamientos) y su enorme eficacia terapéutica (80% a 100% en cuadros de depresión grave estuporosa); en tanto se planteaban como contraproducentes los efectos producto del paso de la corriente eléctrica, sobre la memoria y cognición (Rojo y Vallejo, 1994). La mayoría de autores separan los efectos adversos somáticos y los neuropsicológicos; no obstante, ambas series de efectos parecen relacionadas en determinados pacientes y según la forma de administración del tratamiento. Estos efectos no son triviales, aunque sean muy poco frecuentes y la mayor parte de las veces evitables. (Moore, 2005; Rojo y Vallejo, 1994).

En general se pueden clasificar los efectos adversos en tres grupos:

1. Dependientes de la técnica

a. *TEC sin anestesia:* conlleva mayores efectos adversos; al usar anestesia y miorelajantes a mediados de los años 50 se redujo la incidencia de fracturas (35%) y mortalidad en un grupo de pacientes somáticos (tromboflebitis, aneurismas, enfermedades coronarias, hipertensos y osteoporosis), para los que la TEC sin anestesia representaba un tratamiento de alto riesgo (Rojo y Vallejo, 1994; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995).

- b. *TEC con anestesia*: para mantener inconsciente al paciente durante la convulsión y el período de relajación muscular; debe ser de duración ultra corta, pues la excesiva prolonga la inconciencia y la apnea, aumenta el umbral convulsivo, acorta la duración de la convulsión, incrementa el riesgo de complicaciones cardiovasculares e intensifica la amnesia posterior. La morbi-mortalidad se asocia en gran medida a problemas cardiovasculares, por lo que se debe realizar monitorización; la hiper oxigenación al 100% es vital en la prevención de hipoxia cerebral y daño cognitivo posterior (Kaplan y Sadock, 2003; Rojo y Vallejo, 1994; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995; Welch y Drop, 1989).
- c. *Localización de los electrodos*: el uso a nivel unilateral fue un considerable avance en la prevención de efectos adversos sobre la memoria y la cognición, pero se generó controversias sobre el rendimiento terapéutico, en particular en depresivos. No existe duda sobre la inducción de amnesia retrógrada con la TEC bilateral, si bien esta alteración remite a los 7 meses; la memoria auto biográfica es enormemente sensible y vulnerable a la TEC bilateral versus la unilateral (Rojo y Vallejo, 1995; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995).
- d. *Tipo de corriente*: si la intensidad de estímulo es baja la eficacia de la TEC unilateral es escasa, pero si la cantidad de corriente que penetra al cerebro es grande, la probabilidad de efectos adversos inmediatos (confusión) y tardíos (amnesia) es muy alta. Se ha encontrado que las corrientes de pulso breve (1 mseg) o ultra breve (0,1 mseg) unilaterales son preferibles, pero no siempre aseguran una duración aceptable (25 a 40 segundos) de la convulsión (Hertzman, 1992; Rojo y Vallejo, 1994).

2. Dependientes del momento de aparición

- a. *Los potencialmente letales* se presentan de inmediato, durante un tratamiento o después de éste, por fallo cardiovascular. Los factores de origen son conocidos y relativamente previsibles. En la actualidad, con las técnicas de monitorización y reanimación, las complicaciones imprevistas han disminuido considerablemente (Rojo y Vallejo, 1994). Al efecto de la anestesia se suma el efecto cardiovascular de la propia convulsión para generar arritmias cardíacas e hipotensión. La apnea prolongada, las arritmias, confusión, excitación post convulsiva y diversos efectos subjetivos son inmediatos al tratamiento (Rojo y Vallejo, 1994; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995).
- b. *Apnea prolongada*: infrecuente, según relajación muscular, duración de la convulsión, condiciones previas de paciente. Riesgo relativamente alto en historia previa de dificultad de recuperación pos anestesia, antecedentes de enfermedades cardio respiratorias y seniles. La oxigenación y ventilación antes del estímulo eléctrico disminuye el riesgo de apnea prolongada (Rojo y Vallejo, 1994; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995).
- c. *Convulsión prolongada*: si dura 180 segundos debe ser tratada con barbitúricos o Diazepam EV; resulta imposible detectar convulsiones prolongadas sin monitorización por electroencefalograma; el riesgo es de arritmias cardíacas, mayor confusión post ictal y mayor déficit de memoria (Rojo y Vallejo, 1994; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995).
- d. *Confusión*: relativamente frecuente y dependiente de la técnica; sin importar la edad, existe mayor confusión luego de TEC bilateral y estimulación prolongada; la mayoría de pa-

cientes presenta una orientación completa en los 45 minutos posteriores a un tratamiento. La confusión sugiere una disfunción cerebral secundaria a la interacción de convulsión y estimulación eléctrica. La excitación post convulsiva sucede en 10% de pacientes en el primer tratamiento y rara vez se repite (Rojo y Vallejo, 1994; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995).

- e. *Arritmias*: en 30% al usar anestesia general; si no existe historia de patología cardíaca suele ser benigna y transitoria. Las letales se asocian a patología cardíaca previa, consumo de digitálicos, y anormalidades del EKG antes del tratamiento. Además, se relacionan a ingesta de psicofármacos anticolinérgicos (tríclicos, IMAOs), los hipotensores (reserpina), y xantinas. La TEC no tiene efecto cardíaco tóxico directo (por la corriente) o indirecto (por la convulsión) (Rojo y Vallejo, 1994; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995).
- f. *Euforia*: existen dos clases: la orgánica en un cuadro de confusión y excitación post convulsiva y la hipomanía o manía franca luego de tratamiento en pacientes afectivos; este último efecto es infrecuente y puede obligar a posponer el tratamiento según algunos autores (Rojo y Vallejo, 1994; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995).
- g. *Dolor post convulsivo*: mialgia en extremidades secundaria a fasciculaciones por la convulsión y los relajantes musculares (Rojo y Vallejo, 1994; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995).
- h. *Convulsiones tardías*: en grupo reducido; un estudio reportó 114 en 100,000 tratamientos, pero cuya proporción era cinco veces superior a lo esperado en la población normal; se ha sugerido varios mecanismos

posibles: inducción de un foco en el lugar de paso de máxima corriente, alteración de mecanismos inhibitorios endógenos por un fenómeno de *klinding*. La presencia de este tipo de convulsiones parecen depender de factores extra TEC, como el consumo de fármacos que disminuyen el umbral convulsivo (Rojo y Vallejo, 1994; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995).

- i. *Alteraciones cognitivas*: la TEC induce una disfunción cerebral aguda (síndrome orgánico cerebral transitorio) y una disfunción cerebral de relativa duración (semanas a meses); las alteraciones cognitivas, especialmente las mnésicas genuinas (no relacionadas a anestesia o medicación) dependen de la corriente y de la descarga neuronal. La hiperoxigenación reduce el riesgo de síndromes amnésicos graves, pero la localización de electrodos en forma bilateral se correlaciona directamente con la intensidad y duración de alteraciones de la memoria. Luego de 3 años de seguimiento la mitad de sujetos que recibieron TEC bilateral presentan alteraciones de memoria significativas, pero éstas parecen circunscritas siempre al momento del tratamiento y nunca se extienden a otras facultades como la adquisición de nuevos conocimientos. La TEC unilateral no dominante induce alteraciones en la memoria no verbal, mientras que la bilateral en la memoria verbal y no verbal. Es de notar que la TEC puede inducir efectos terapéuticos netos en pacientes con alteraciones cognitivas, reduce la disfunción cognitiva de pacientes con pseudodemencia, mejora las funciones mnésicas de los deprimidos y reduce alteraciones cognitivas en los psicóticos agudos (Rojo y Vallejo, 1994; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995).
- j. *Cambios bioquímicos y endocrinos*: induce modificaciones globales de todo el fun-

cionamiento nervioso (enzimático, energético, proteínico, etc); las convulsiones causan un estado hiper metabólico asociado a aumento de consumo de glucosa, oxígeno y aumento de circulación sanguínea cerebral. A nivel hormonal, aumentan la prolactina, vasopresina, oxitocina, corticotropina y estrógenos, la mayoría de estos cambios incluida la hiperglicemia son transitorios (Rojo y Vallejo, 1994).

- k. *Cambios en la actividad eléctrica cerebral:* la TEC induce una actividad de ondas lentas, al fin del tratamiento la cantidad de ondas lentas disminuye progresivamente hasta desaparecer al cabo de unos meses; asimismo, hay un progresivo incremento del umbral de descarga neuronal, un descenso de la duración de la convulsión y un incremento de la actividad de los sistemas inhibitorios neuronales similar a las acciones de los fármacos antiepilépticos (Rojo y Vallejo, 1994).

3. Efectos adversos irreversibles

- a. En algunos pacientes, los *micro olvidos permanentes* de contenido autobiográfico, circunscrito a los días del tratamiento, permite suponer cambios neuroanatómicos: pérdida de células, pérdida de conexiones y gliosis, en función de la frecuencia de utilización y la técnica empleada (Rojo y Vallejo, 1994).
- b. La *amnesia* resultante es similar a la relacionada a daño de estructuras temporo límbicas, pero no se ha demostrado claramente efectos irreversibles de tipo neuroanatómico (Kaplan y Sadock, 2003; Rojo y Vallejo, 1994; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995).

DEFINICIONES DE TERMINOS

Efecto adverso: efecto indeseable a nivel so-

mático o neuropsicológico que se presenta a consecuencia de la aplicación de la TEC, sin tener relación directa con tratamiento farmacológico o condiciones médicas previas del paciente.

Efecto adverso somático: efecto indeseable a nivel orgánico, que se presenta a consecuencia de la aplicación de la TEC, sin tener relación directa con tratamiento farmacológico o condiciones medicas previas del paciente.

Efecto adverso neuropsicológico: efecto indeseable a nivel cognitivo, que se presenta a consecuencia de la aplicación de la TEC, sin tener relación directa con tratamiento farmacológico o condiciones médicas previas del paciente.

Apnea prolongada: ausencia de respiración espontánea superior a 60 segundos (Braunwald y Harrison, 2001).

Convulsión prolongada: episodio convulsivo tónico clónico con duración mayor a 180 segundos (Braunwald y Harrison, 2001).

Confusión: es la incapacidad para pensar con la claridad y velocidad usuales, se presenta cierta dificultad para centrar la atención y desorientación. Asimismo, interfiere con la capacidad para tomar decisiones. Puede aparecer súbita o gradualmente con el tiempo; dependiendo de la causa, en muchos casos es una cuestión temporal, pero en otros es permanente e irreversible (Braunwald y Harrison, 2001).

Arritmias: alteraciones del ritmo o de la conducción del impulso cardíaco, pueden afectarse la frecuencia, el ritmo o el lugar de formación del estímulo. Algunas de ellas no pueden ser asumidas como de curso benigno y requieren de una acción terapéutica inmediata. El 60% de estos pacientes son pasibles de bradiarritmias o taquia-

rritmias que se reparten equitativamente en proporción a esta cifra. La muerte súbita es una de las eventualidades ocasionadas por la brusca irrupción de un trastorno de conducción cardíaco (Braunwald y Harrison, 2001).

Euforia: Alegría y bienestar desproporcionados a la situación (Braunwald y Harrison, 2001).

Dolor post convulsivo: dolor que se presenta luego del desarrollo de un episodio convulsivo tónico clónico (Braunwald y Harrison, 2001; Rojo y Vallejo, 1994).

Convulsiones tardías: episodios convulsivos que se presentan luego de haber terminado la aplicación del estímulo eléctrico (Braunwald y Harrison, 2001; Rojo y Vallejo, 1994; Sociedad Española de Psiquiatría, 1995).

Alteraciones cognitivas: evidencia de ejecución anormal de alguna de las funciones cognitivas.

Amnesia: Pérdida de la memoria, parcial o total. Puede deberse a causas físicas o psíquicas.

Dificultad o imposibilidad para un sujeto de fijar, conservar o evocar recuerdos (Rojo y Vallejo, 1994).

Amnesia anterógrada: llamada de fijación. Se refiere a la incapacidad para aprender nueva información tras la aparición del trastorno (generalmente orgánico) que dio lugar a la amnesia. El paciente parece olvidar al mismo ritmo que se suceden los acontecimientos. Afectará por definición a la memoria reciente (Rojo y Vallejo, 1994).

Amnesia retrógrada: afectación de la capacidad de evocar información y sucesos bien establecidos antes del inicio de la enfermedad. La amnesia retrógrada afecta hechos y episodios, particularmente aquellos que están cerca del momento en el que se produjo la amnesia. Según la ley de Ribot, estos recuerdos se perderían en orden inverso al momento de su adquisición. Es decir, primero desaparecerían los recuerdos más próximos en el tiempo, y en último lugar los más remotos (recuerdos de la infancia). Puede abarcar incluso períodos de quince años antes del episodio. (Rojo y Vallejo, 1994).

REFERENCIAS

- Abrahms, R. (1988). *Electroconvulsive therapy*. Oxford: Oxford University Press.
- Braunwald, E. & Harrison, T. R. (2001). *Principios de Medicina Interna*, 15ª Edición. México: Editorial Mc Graw Hill.
- Benbow, S. M. (1991). ECT in late life. *Inter J Geriatr Psychiatry*, 6, 401-406.
- Drake, M. & Shy, K. (1989). Predictive value of electroencephalography for electro convulsive therapy. *Clinical Electroencephal*, 20, 55-7.
- Hernández, R., Fernández, C. y Baptista, P. (1998). *Metodología de la investigación*. Mexico: Mc. Graw Hill.
- Hertzman, M. (1992). ECT and neuroleptics as primary treatment for Schizophrenia, *Bio Psychiatry*, 33, 217-220.
- Kaplan, H. I. y Sadock, B. J. (2003). *Sinopsis Psiquiatría Médica*, 6ª Edición. México: Editorial Mac Graw Hill.
- Kaplan, H. I. y Sadock, B. J. (2005). *Tratado de Psiquiatría Médica*, 9ª Edición. México: Editorial Mac Graw Hill.
- Moore, P. (2005). *Manual de Psiquiatría Médica*, 2ª Edición. México: Editorial Panamericana,
- National Institute of Health. (1985): Consensus Conference on Electroconvulsive Therapy. *JAMA*, 254, 2103-2108.
- OMS. (2001). *Informe sobre la salud en el mundo. Salud mental: nuevos conocimientos, nuevas esperanzas*. Ginebra: OMS.
- Rojo, J. E. y Vallejo, J. (1994). *Terapia Electroconvulsiva*, 1ª Edición, pp. 121-142.
- Sociedad Española de Psiquiatría. (1995). *Consenso Español sobre TEC*, 1ª Edición. ARS Médica
- Welch, C. A. & Drop, L. J. (1989). Cardiovascular effects of ECT. *Convulsive Therapy*, 5, 35-43.