



## **TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN EL PACIENTE DE EDAD AVANZADA**

Martínez Herrera MJ\*, Castillo Alarcón MP\*\*, Diaz-Regañón Anechina N\*\*\*.

\*Psiquiatra adjunta de USM del Raval, Elche

\*\* MIR psiquiatría del Hospital General Universitario de Elche

\*\*\* PIR del Hospital General Universitario de Elche

[pazcastillo7@gmail.com](mailto:pazcastillo7@gmail.com)

Terapia electroconvulsiva, Anciano, Depresión

Electroconvulsive therapy, Elderly, Depression

### **RESUMEN:**

En la presente revisión se analiza en profundidad el manejo clínico de la terapia electroconvulsiva en el paciente de avanzada edad. En éstos es considerada una terapia segura y eficaz, con un elevado índice de respuesta. Son varias sus indicaciones, clasificadas en primarias y secundarias. Es considerado el tratamiento de elección en los trastornos depresivos graves, la esquizofrenia con síntomas catatónicos y en episodios maniformes con respuesta farmacológica insuficiente. Su rapidez de acción y eficacia hacen posible que la mejoría del paciente se observe incluso en la primera semana. Los nuevos avances en la técnica del TEC han mejorado su procedimiento de aplicación y los parámetros del estímulo eléctrico administrado, reduciendo la incidencia de efectos secundarios. Diversos estudios han detectado la confusión posterior al TEC como la complicación más común. Se insistirá a lo largo del escrito, en un planteamiento del tratamiento siempre individualizado, ajustándose a las características propias del paciente. La decisión de recomendar el uso de la TEC ha de derivar de un análisis del riesgo/beneficio para cada paciente en particular, contemplando también otras posibilidades terapéuticas. El proceso de consentimiento informado debe estar siempre documentado en la historia del paciente, previa explicación de los efectos beneficiosos y adversos y otros tratamientos alternativos. No existen

contraindicaciones absolutas en su aplicación, sí una serie de circunstancias clínicas que se consideran contraindicaciones relativas que exigen una estrecha vigilancia.

**ABSTRACT:**

In this review the clinical use of the electroconvulsive therapy (ECT) in elderly patients will be analysed in depth. In this group of people ECT is considered a safe and effective therapy, with a high rate of good responses. There are several indications, classified in two groups: primary and secondary indications. ECT is the treatment of choice for severe depression disorders, for schizophrenia with catatonic symptoms and for maniform episodes with insufficient pharmacological response. Due to its quick response times and its effectiveness, improvements in patients can be seen after the first week. New advances in ECT technique have improved its application procedure and the parameters of the electric stimulus administered, reducing the incidence of side effects. Several studies have detected that the most common side effect after the ECT is confusion. Throughout this writing an individualized treatment approach will be emphasized, always taking into account the characteristics of the patient. The decision of recommending the use of ECT has to be taken after the analysis of the risks/benefits for every individual patient, comparing it with other therapeutic possibilities. The process of informed consent should always be documented in the clinical history of the patient, after the explanation of the beneficial and adverse effects, as well as other alternative treatments. ECT application has no absolute contraindications, but there are a number of clinical circumstances that are considered relative contraindications and require close monitoring.

## Introducción

La terapia electroconvulsiva es una técnica terapéutica ampliamente difundida y estudiada. Debido a su rapidez de acción y eficacia, es el tratamiento de elección en cuadros psiquiátricos severos que pueden comprometer la vida del paciente. En la población anciana resulta un recurso muy beneficioso debido a la baja incidencia de efectos adversos e inexistencia de contraindicaciones absolutas. La tasa de morbilidad y mortalidad es menor en la TEC que en otros tratamientos, aun en pacientes de edad avanzada y en aquellos con complicaciones médicas. Para optimizar los resultados, su recomendación ha de ser individualizada, requiriendo un análisis del riesgo/beneficio de cada caso en particular.

## Indicaciones de TEC en el anciano y efectividad

Las indicaciones de la terapia electroconvulsiva en el anciano son similares a las del adulto joven. Es el tratamiento de elección en trastornos depresivos con síntomas psicóticos o no, cuando existe potencial suicida elevado o una situación orgánica crítica (síndrome de Cotard, estupor melancólico) que requieren de una rápida respuesta terapéutica<sup>1,2,3</sup>. En estas situaciones, se ha llegado a objetivar un índice de respuesta del 80-85%<sup>4,5</sup>.

También es considerado tratamiento de primera línea en la esquizofrenia con agitación o estupor catatónico y en episodios maníacos o mixtos con respuesta farmacológica insuficiente.

Se plantea como tratamiento de segunda línea en otras situaciones:

- Pacientes deprimidos, no susceptibles a tratamiento farmacológico<sup>6,7,8</sup>, bien por presentar refractariedad al mismo o por contraindicaciones<sup>9</sup>.
- Es recomendable en enfermos de Parkinson especialmente con fenómeno off-on<sup>10</sup>, con cuadro depresivo endógeno concomitante y en el contexto de una psicosis inducida por levodopa<sup>11,12</sup>.
- En la demencia pseudodepresiva, en la que los antidepresivos, debido principalmente a sus efectos anticolinérgicos, podrían empeorar la sintomatología del paciente<sup>13</sup>.

La decisión del empleo de TEC ha de llevarse a cabo de manera individualizada para cada paciente, considerando el diagnóstico y la gravedad, la rapidez de acción y eficacia prevista para el TEC, sus riesgos y efectos adversos; así como la eficacia y eficiencia de los tratamientos alternativos<sup>14,15</sup>.

### **Mecanismo de acción**

Aun en nuestros días, no se ha alcanzado a conocer el mecanismo exacto de acción de la TEC, circunstancia que ha provocado los principales puntos de debate por sus detractores. Han sido descritas una serie de posibilidades, no excluyentes, que apuntan principalmente a modificaciones a nivel de la membrana neuronal, la permeabilidad vascular, el metabolismo de la glucosa, receptores y neurotransmisores y a los sistemas de segundos mensajeros. Estos cambios se producirían fundamentalmente en el tálamo, hipotálamo y los núcleos de la base.

Recientes estudios de SPECT muestran un aumento de la perfusión en los lóbulos temporales y ganglios basales y una disminución del flujo a nivel de los lóbulos occipitales y parietales durante la sesión de TEC<sup>16</sup>. Prácticamente todos los sistemas de neurotransmisores se ven afectados por la TEC; pero para algunos autores, la serotonina, a través de la activación de sus receptores específicos, subtipos 5-HT<sub>1</sub> y 5-HT<sub>2</sub>, constituye el neurotransmisor más implicado en el mecanismo de acción. En los sistemas de segundos mensajeros, se ha encontrado que la TEC afecta a la unión de las proteínas G a los receptores, a la actividad de la adenilciclase y fosfolipasa C y a la regulación de la entrada de calcio en las neuronas<sup>17,18</sup>.

### **Parámetros del estímulo eléctrico**

Los aparatos de TEC han evolucionado técnicamente en las últimas décadas. Son instrumentos que no sólo proporcionan el estímulo eléctrico, sino que al mismo tiempo registran las variables necesarias para asegurar la calidad del tratamiento<sup>9</sup>.

Los nuevos equipos proporcionan corriente de pulsos breves de onda cuadrada, generando la convulsión con una dosis menor de electricidad. Los antiguos, al contrario, generaban ondas sinusoidales, hecho que se ha relacionado con mayor incidencia de efectos secundarios cognitivos.

En cada sesión de se administran 275 a 350 mCoulombs de energía eléctrica, cantidad necesaria para obtener una convulsión tónico-clónica generalizada y durante un tiempo no inferior a 30 segundos.

El umbral convulsivo presenta una gran variabilidad en los pacientes, siendo más elevado en varones y en población anciana, aumentando conforme se administran las sesiones. Por ello los sistemas actuales disponen de flexibilidad para combinar diferentes cargas, frecuencias y duración del estímulo.

La energía liberada se encuentra en función de la resistencia e intensidad de la corriente y del tiempo de paso de esta. La resistencia o impedancia al paso de la corriente puede ser disminuida preparando cuidadosamente al paciente (limpieza adecuada de la piel, gel conductor o humedeciendo las gasas con suero salino, etc.). La intensidad de la corriente y el tiempo de paso de la misma, pueden modificarse en función de la amplitud del pulso (óptima entre 0,5 y 1,0 msg), la duración total del estímulo, la cantidad de energía administrada y la frecuencia del estímulo (número de impulsos de corriente por segundo)<sup>9,17</sup>.

### **Evaluación del paciente candidato a TEC**

Tras establecer la indicación del empleo de TEC, informaremos al paciente o en su caso a los familiares, sobre los posibles efectos adversos y efectos terapéuticos, obteniendo el consentimiento informado por escrito, y quedando éste recogido en la historia clínica<sup>19</sup>.

Se realizará una historia clínica detallada y una exploración física pulmonar, cardiovascular y neurológica exhaustiva. Como pruebas complementarias se incluirán una analítica de sangre (hemograma, glucosa, urea, creatinina, ionograma, función hepática, TSH, colinesterasas y coagulación) y sedimento urinario, un electrocardiograma y una radiografía de tórax<sup>20</sup>.

Con los resultados del estudio obtenidos, se valorará el riesgo anestésico que presenta el paciente, mejorando el pronóstico y la comorbilidad posteriores<sup>21</sup>.

En ciertas ocasiones, se recomienda realizar EEG y/o TAC craneal, especialmente se si se detecta la presencia de focalidad neurológica o deterioro cognitivo. Ante la sospecha de patología vertebral, deberá solicitarse estudio radiográfico. Si el estado del paciente lo permite, sería aconsejable un estudio neuropsicológico y psicométrico para controlar y minimizar los posibles efectos secundarios cognitivos, y evaluar más fiablemente la respuesta clínica. Es conveniente una valoración por el especialista de neurología si existen antecedentes de traumatismo craneoencefálico, tumor intracerebral, apoplejía, epilepsia, o malformaciones cerebrovasculares. También es necesaria la consulta al oftalmólogo en pacientes con glaucoma de ángulo estrecho, glaucoma de ángulo abierto mal controlado y con desprendimiento de retina, ya que la TEC aumenta de forma transitoria la presión intraocular.

Se ha de revisar cuidadosamente la medicación concomitante, procediendo a ajustar o retirar aquellos fármacos que puedan aumentar el riesgo de la TEC y/o afectar al umbral convulsivo (Tabla 1). No existe ninguna contraindicación absoluta

para el uso de la TEC con psicofármacos, aunque es aconsejable evitar la asociación de IMAOS y litio.

### **Procedimiento de aplicación de la TEC**

El equipo terapéutico debe estar integrado por un psiquiatra, un anestesista y un equipo de enfermería.

Para llevar a cabo la sesión de electrochoque, previamente, el paciente debe permanecer 6 a 8 horas en ayuno. Deben retirarse las prótesis dentales, gafas, joyas o cualquier otro tipo de objeto.

Colocaremos al paciente en decúbito supino con ligera hiperextensión cefálica, sin zapatos ni ropas ajustadas.

Se monitorizará al paciente (electrodos precordiales, pulsioxímetro) y se tomarán las constantes vitales (tensión arterial, temperatura, frecuencia cardiaca), y se colocará una vía intravenosa. Precisaremos de al menos dos canales de registro electroencefalográfico que se situarán en posición bilateral frontotemporal. De esta forma hallaremos el umbral convulsivo del paciente, energía mínima necesaria para conseguir una convulsión terapéutica. Controlaremos que la convulsión no se prolongue innecesariamente. En pacientes diabéticos se ha de controlar más estrechamente la glucemia anterior y posterior al TEC.

Para la colocación de los electrodos en primer lugar se procede a limpiar con alcohol el cuero cabelludo y la piel. Los electrodos se recubrirán de un gel conductor o gasas humedecidas con suero salino. El emplazamiento aconsejable de inicio es el unilateral en el hemisferio no dominante, dado que produce menor repercusión cognitiva en las primeras semanas de tratamiento, aunque a veces es menos eficaz, debido a la dificultad para obtener una convulsión generalizada (Tabla 2). La localización bilateral bifrontal es la más eficaz y presenta menos efectos adversos cognitivos que el emplazamiento bilateral bifrontotemporal<sup>22</sup>. Éste último únicamente sería recomendable en situaciones en las que tras 4-6 sesiones de TEC unilateral no se ha obtenido mejoría o cuando se precise rapidez de respuesta.

Dos o tres minutos antes de la inducción anestésica se le administrarán al paciente anticolinérgicos de tipo muscarínico, atropina (0.4-1mg iv) o glicopirrolato (0,2-0.4 mg iv), con el fin de minimizar el riesgo de respuestas de tipo vagal, como asistolia o bradiarritmia. En pacientes cardiopatas podemos emplear el labetalol<sup>23</sup>, previamente a la inducción anestésica, ya que ha demostrado reducir el incremento de la presión arterial media y el riesgo de taquicardia y arritmias asociadas a TEC.

Se administrará oxígeno al 100%, 5 l/minuto y una frecuencia respiratoria de 15-20 respiraciones/minuto antes y después de la convulsión.

La inducción anestésica recomendada es la ultra-breve y general. El fármaco más empleado es el tiopental (3,5 a 4,5 mg/kg). El propofol (1-1,5 mg/kg) se utiliza en los casos en los que no puede emplearse el tiopental, pero en ocasiones aumenta el umbral convulsivo y puede interferir el tiempo de convulsión. El metohexital (0.75-1.0 mg/kg.), en un solo bolo también es muy utilizado<sup>20,24</sup>.

Tras la inducción anestésica, se administra el relajante muscular, la succinilcolina (0.5-1 mg/Kg). Una vez observadas en el paciente las fasciculaciones de la musculatura facial, axial y distal en último término y la relajación posterior, con la abolición del reflejo patelar o radial, se coloca el protector bucal, se interrumpe la ventilación temporalmente y se procede a la administración del estímulo eléctrico.

Se evalúa la respuesta convulsiva por medio del registro del EEG y la reacción ocular. En caso de convulsiones prolongadas (más de 180 sg.) deben detenerse con diazepam IV (5 a 10 mg. en bolo). Cuando en una sesión de TEC no se consigue provocar una convulsión de suficiente duración, se puede realizar hasta 4 intentos de inducción en el curso de esa misma sesión. Pero hay que tener en cuenta que la aparición de la convulsión puede retrasarse hasta 20 ó 40 segundos después de la estimulación. En pacientes de edad avanzada el umbral convulsivo es mayor y conseguir una convulsión adecuada es más dificultoso. Si la estimulación no consigue provocar convulsión, se debe revisar el contacto entre los electrodos y la piel. Una vez que el paciente recupere la respiración espontánea, debe continuar en observación, controlando el tiempo que tarda en recuperarse la conciencia y ser capaz de responder a preguntas sencillas.

El número total de sesiones puede variar entre 6 y 12 (lo más habitual), aunque en ocasiones pueden requerirse más sesiones, hasta 20. La frecuencia de cada sesión suele ser entre dos y tres veces por semana. Frecuencias mayores acortan el tiempo de respuesta, pero producen mayor número de efectos adversos cognitivos. Si no aparece mejoría en 6 a 10 sesiones, se debe intentar el cambio de localización de los electrodos o el aumento de energía (tres veces por encima del umbral convulsivo), antes de abandonar la terapia<sup>9,25,26</sup>.

### **Situaciones especiales en el anciano**

Aunque el riesgo de complicaciones en población sana es pequeño, la mayor incidencia de patología orgánica en pacientes geriátricos, hace que éste aumente<sup>27,28</sup>. La edad en sí misma, podría considerarse un factor de riesgo<sup>3,26</sup>. Se

ha observado un aumento en la frecuencia de caídas y complicaciones cardiovasculares en sujetos de más de 80 años, relacionados con el estado de salud, la medicación concomitante y la edad del paciente<sup>28</sup>.

Con el fin de disminuir los efectos adversos y aumentar la eficacia de la TEC se han de tomar algunas precauciones. Se recomienda suspender el tratamiento con IMAOS con dos semanas de antelación, el litio también ha de ser retirado. En enfermos de Parkinson es conveniente reducir a la mitad la dosis de levodopa, suprimiendo los fármacos anticolinérgicos y la amantadina<sup>12</sup>. En el caso de epilépticos se continuará el mismo tratamiento anticomitial, recomendando aumentar la energía del estímulo durante el electroshock. Si hay un deterioro cognitivo previo, la terapia electroconvulsiva ha de iniciarse con breves descargas y considerar su aplicación unilateral en el hemisferio no dominante. En cardiópatas es aconsejable el pretratamiento con labetalol, esmolol y nifedipino antes de la sesión TEC<sup>(29)</sup> y en hipertensos 0,4 mg de NTG sublingual disminuye la respuesta hipertensiva post-TEC. En los portadores de marcapasos revisaremos su funcionamiento tras la sesión de TEC. Los pacientes con osteoporosis y trombosis venosa profunda tratada con anticoagulantes requerirán una mayor relajación muscular<sup>30</sup>. Con el fin de evitar la neumonía por aspiración y el edema pulmonar, complicación poco frecuente, es necesario descartar, mediante estudio radiográfico, una gastroparesia en pacientes de alto riesgo (hipotiroidismo, amiloidosis).

### **Complicaciones y efectos secundarios en el paciente de edad avanzada**

En pacientes ancianos se ha descrito la confusión post-TEC como la complicación más común<sup>31</sup>. Dichos cuadros confusionales pueden verse favorecidos por la existencia previa de un accidente cerebrovascular, el uso de benzodiazepinas o de fármacos anticolinérgicos<sup>32</sup>.

Los efectos adversos de tipo cognitivo, son en general, parciales y de poca intensidad. Los efectos son más pronunciados por la estimulación con ondas sinusoidales, en el curso de tratamientos en los que se administró una alta energía de inducción, tratamientos poco espaciados y en número elevado, con dosis elevada de anestésicos barbitúricos y en la aplicación bilateral<sup>33</sup> (Tabla 3).

También se muestra afectada la memoria a corto plazo, siendo observadas dificultades para el aprendizaje de nuevos materiales por déficits en la atención y el cálculo pero con preservación de la capacidad de retención<sup>34</sup>. Estas funciones se recuperan en una o dos semanas después del tratamiento, la mayoría dentro de los nueve primeros meses, aunque en una minoría de casos pueden ser permanentes<sup>35,36</sup>.



Varios autores indican la posibilidad de que estos déficits cognitivos sean atribuibles al deterioro cognitivo propio del paciente anciano, pues la prevalencia de estos síntomas es la misma antes y después del tratamiento, correlacionándose con el grado de depresión del paciente<sup>36,37</sup>. En estudios prospectivos en los que se determina la concentración sérica de proteína S-100 y NSE, marcadores específicos de daño cerebral agudo, no se encuentra un incremento significativo de la misma, deduciendo por tanto que el TEC no induce daño en el tejido cerebral<sup>38,39,40</sup>.

La administración de TEC unilateral se ha asociado a una menor alteración de la memoria verbal en comparación con su aplicación bilateral, pero los datos sugieren que la primera no es tan efectiva, reservándose a los pacientes en los que es importante minimizar la severidad de las alteraciones cognitivas. La administración bilateral es de elección en los casos de urgencia vital y en pacientes que no han respondido a terapia unilateral.

Las complicaciones cardiovasculares y pulmonares son la primera causa de muerte y morbilidad significativa en la TEC<sup>41,42,43</sup>. La TEC induce a menudo una hipertensión sistémica transitoria con cambios súbitos de la frecuencia cardiaca, pudiendo aparecer inmediatamente después de la estimulación HTA pasajera, taquicardia sinusal o extrasístoles<sup>44,45</sup>. Por este motivo, los pacientes cardiopatas requieren un exhaustivo control. En pacientes con afección broncopulmonar, existe riesgo de laringoespasmos e hipoxemia, pudiendo aparecer patrones respiratorios anormales, empeoramiento de la EPOC y asma. Aproximadamente en un tercio de los pacientes sufren cefalea post-TEC que responde adecuadamente a AAS. Otras complicaciones que pueden aparecer son: vómitos, náuseas, dolores musculares y caídas. Han sido descritos por algunos autores casos de euforia e hipomanía post-TEC<sup>44</sup>.

La mortalidad asociada al TEC es de 1 por 10000 pacientes tratados<sup>8,21</sup>. La tasa de morbilidad y mortalidad es menor para el TEC que para el tratamiento antidepressivo, a pesar de su empleo frecuente en población anciana y en pacientes con complicaciones médicas. Estudios recientes muestran que pacientes que han recibido TEC tienen una mortalidad total más baja que otros pacientes psiquiátricos ingresados aunque hay un pequeño aumento del riesgo de suicidio en los primeros<sup>47</sup>.

## Contraindicaciones

No existen contraindicaciones absolutas, pero sí situaciones de gran complejidad que requerirán un exhaustivo balance beneficio/riesgo. Los pacientes con alto riesgo médico y psiquiátrico son, en ocasiones, los que más beneficio obtienen de la TEC<sup>48</sup>. Consideraremos situaciones de alto riesgo y por tanto necesarias de una valoración y control minucioso, las siguientes<sup>49,50</sup>:

1. Pacientes que presenten lesiones en el SNC ocupantes de espacio (tumores, hemorragia intracraneal, malformación vascular inestable) u otros cuadros que aumenten la presión del LCR. La mayor permeabilidad de la barrera hematoencefálica y la elevación de la presión intracraneal que tienen lugar durante el TEC, empeorarían el deterioro neurológico del paciente, pudiendo ocasionar incluso su fallecimiento.
2. Infarto de miocardio reciente, debido al riesgo de arritmias ventriculares y rotura cardíaca.
3. Insuficiencia cardíaca
4. Aneurismas
5. Trastornos de la conducción cardíaca
6. Embolismos y hemorragias recientes
7. Glaucoma de ángulo estrecho
8. Desprendimiento de retina reciente
9. HTA grave
10. Feocromocitoma e hipertiroidismo, se administrarán betabloqueantes previo TEC
11. Fracturas recientes.
12. Riesgo anestésico ASA igual o superior a IV o V

<b>RIESGO ELEVADO</b>	IMAOS: evitar preferiblemente
	LITIO: valorar la disminución de los niveles. Puede aumentar la incidencia de delirium postictal y prolongar la convulsión.
<b>RIESGO MODERADO</b>	ELEVAN EL UMBRAL DE CONVULSIÓN: -Anticomociales. -Benzodicepinas: aumentan la depresión respiratoria y pueden potenciar el efecto de algunos anestésicos. Acortan de forma significativa la duración de la crisis, excepto oxacepam.
	DISMINUYEN EL UMBRAL DE CONVULSIÓN: -Clozapina y Bupropion: pueden aparecer convulsiones tardías.
	EFEECTO ANTICOLINÉRGICO: - Conllevan riesgo cardiológico, y aumento de la confusión posterior al TEC, Antidepresivos tricíclicos, Biperideno
<b>RIESGO BAJO</b>	VENLAFAXINA: control de la tensión arterial IRS: posible riesgo de Sd. Serotoninérgico ANTIPSIKÓTICOS: preferibles los incisivos sobre los sedantes. Los nuevos antipsicóticos parecen seguros. LIDOCAÍNA: aumenta el umbral convulsivo TEOFILINA: prolonga la duración de la convulsión RESERPINA: mayor compromiso respiratorio y cardiovascular CLORPROMACINA: se han descrito fallecimientos

Tabla 1: Farmacoterapia y TEC.

<b>UNILATERAL.</b> Hemisferio no dominante.	Un electrodo frontotemporal* y otro centroparietal**
<b>BILATERAL</b>	<b>Bifrontotemporal*</b>
	<b>Bifrontal</b>

Tabla 2. Emplazamiento de los electrodos

\*Aproximadamente 2,5cm. por encima del punto medio de una hipotética línea situada entre el trago y el cantus externo ocular. \*\*En cuero cabelludo centroparietal, justo al lado de la línea central del vértex.

<b>Factor del tratamiento asociado a efectos adversos cognitivos</b>	<b>Procedimiento terapéutico</b>
Estímulo onda sinusoidal	Cambiar a onda cuadrática de pulso breve
Emplazamiento bilateral de los electrodos	Cambiar a unilateral derecho
TEC administrado 3-5 veces por semana	Disminuir la frecuencia o cesar su aplicación
Número de convulsiones múltiples ( 2 o más) por sesión	Cambiar a TEC convencional
Medicación psicotropa concomitante ( Litio, benzodiacepinas, neurolépticos, antidepresivo)	Reducir la dosis o suspender
Anestesia a dosis altas pueden contribuir a amnesia	Reducir la dosis

Tabla 3. Abordaje en la prevención de los efectos adversos cognitivos

**Referencias:**

1. Magni G, Fisman M, Helmes E. Clinical correlates of ECT-resistan depression in the elderly. J Clin Psychiatry 1988 Oct 49(10): 405-7
2. O’Leary D, Gill D, Gregory S, Shawcross C. The effectiveness of real versus simulated electroconvulsive therapy in depressed elderly patients. Int J Ger Psychiatry 1994; 9: 567-571.
3. Kantor SJ, Glassman AM: Delusional depressions: Natural history and response to treatment. Br J Psychiatr Scand 1988;78: 401- 413.
4. Brodaty H, Berle D, Hickie I, Mason C. `Side effects´ of ETC are mainly depressive phenomena and are independent of age. J Affect Disord 2001; 66: 237-245.
5. Almeida OP, Barclay L. ECT is effective in treating depression in the later life, but how should we maintain improvement? Int J Geriatr Psychiatry 2001; 16:1175-1180.
6. Torres CV, Lozano AM. Deep brain stimulation in the treatment of therapy refractory depression. Rev. Neurol. 2008 Nov 1-15; 47(9): 447-82.
7. Case K, Hurwitz TD, Kim SW, Cramer-Bornemann M, Schenk CH. A case of extreme paradoxical insomnia responding selectively to electroconvulsive therapy. J Clin Sleep Med. 2008 Feb. 15; 4(1): 62-3.

## TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN EL PACIENTE DE EDAD AVANZADA

8. Robert A Ph, Richards L, Lynch C, Winokur G. Effect of ECT on mortality and clinical outcome in geriatric unipolar depression. *J Clin Psychiatry* 1995;56:390-394.
9. Abrams, M.D. *Electroconvulsive therapy* 3rd Ed. Oxford University Press, Oxford; 1997.
10. Strome EM, Zis AP, Doudet DJ. Electroconvulsive shock enhances striatal dopamine D1 and D3 receptor binding and improves motor performance in 6-OHDA lesioned rats. *J Psychiatry Neurosci* 2007 May; 32(3): 193-202.
11. Atre-Vaydya N, Jampala BC. Electroconvulsive therapy in Parkinsonism with affective disorder. *Br J Psychiatry* 1988;152:55-58.
12. Ávila A, Sastre F, Cardona, Maho P, Bello J, Sancho I. electroconvulsive therapy in Parkinson disease. Description of three cases. *Neurología* 1997 Aug- Sep; 12 (7):313-6.
13. Bolwig T. Biological treatments other than drugs. En: Sartorius N, Girolamo G, Andrews G, German G, Eisenberg L (eds). *Treatment of mental disorders. A review of effectiveness.* Washington DC: World Health Organization 1993.
14. Benbow SM. The role of electroconvulsive therapy in the treatment of depressive illness in old age. *Br J Psychiatry.* 1989 Aug;155:147-52
15. Calcedo A: *La depresión en el anciano: Doce cuestiones fundamentales.* Fundación Archivos de Neurobiología, Madrid, 1996.
16. Elizagarate E, Cortés A, González M, Gutiérrez M et al. Study of the influence of electroconvulsive therapy on the regional cerebral blood flow by HMPAO-SPECT. *J Affect Disord* 2001; 65:55-59.
17. Swartz CM, Larson G. ECT stimulus duration and its efficacy. *Ann Clin Psychiatr* 1989;1:147-152.
18. Scovern AW, Kilmann PR. Status of electroconvulsive therapy: review of the outcome literature. *Psychol Bull* 1980 Mar; 87 (2):260-303.
19. Rose DS, Wykes TH, Bindman JP, Fleischmann Ps. Information, consent and perceived coercion: patients' perspectives on electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry* 2005 Jan; 186:59-64.
20. Pandya M, Pozuelo L, Malone D. Electroconvulsive therapy: what the internist needs to know. *Clin J Med.* 2007 Sep; 74(9):679-85.
21. Munk-Olsen T, Laursen TM, Videbech P, Mortensen PB, Rosenberg R. All cause mortality among recipients of electroconvulsive therapy: register-based cohort study. *Br J Psychiatry* 2007 May; 190: 435-9.
22. Letemendia FJ, Delva NJ, Rodenburg M et al. Therapeutic advantage of bifrontal electrode placement in ECT. *Psychol Med* 1993; 23(2): 349-360.
23. Stoudemire A, Knos G, Gladson, M, Markwalter H et-al: Labetalol in the control of cardiovascular responses to electroconvulsive therapy in high-risk depressed medical patients. *J Clin Psychiatry* 1990; 51(12):508-512.

## TERAPIA ELECTROCONVULSIVA EN EL PACIENTE DE EDAD AVANZADA

24. Ding Z, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 2002 May; 94(5): 1351-64.
25. American Psychiatric Association. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging. A task force report of the American Psychiatric Association. Washington DC: American Psychiatric Association, 1990.
26. Greenberg L, Fink M. The use of electroconvulsive therapy in geriatric patients. *Clin Geriatr Med* 1992; 8(2): 349-54.
27. Cattan RA, Barry PP, Mead G, Reeve WE, Gay A, Silverman M. Electroconvulsive therapy in octogenarians. *J Am Geriatr Soc* 1990; 38: 753-758.
28. Burke WJ, Rubin EH, Zorumski CF, Wetzel RD. The Safety of ECT in geriatric Psychiatry. *J Am Geriatr Soc* 1987; 35: 516-521.
29. Zhang Y, White PF, Thornton L, Perdue L, Downing M. The use of nicardipine for electroconvulsive therapy: a doses ranging study. *Anesth Analog* 2005 Feb; 100(2):378-81.
30. Loo H, Cuhe H, BenKelfat C. Electroconvulsive Therapy during anticoagulant Therapy. *Convulsive Therapy* 1985; 1: 258-262.
31. Sackeim HA, Prudic J, Fuller R, Keilp J, Lavori PW, Olfson M. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology* 2007 Jan 32(1):244-54.
32. Rubin EH, Kinscherf DA, Figiel GS, Zorumski CF. The Nature and Time Course of Cognitive Side Effects During ECT in the Elderly. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1993; 6: 78-83.
33. Fraser RM, Glass. Unilateral and bilateral ECT in elderly patients, a comparative study. *Acta Psychiat Scand* 1980; 62(1): 13-31.
34. Rao V, Lyketsos CG. The benefits and risks of ETC for patients with primary dementia who also suffer from depression. *Int J Geriatr Psychiatry* 200;15: 729-735.
35. Fraser RM, Glass B: Recovery from ECT in elderly Patients. *B J Psychiatry* 1978; 133: 524-531.
36. Devanand DP, Fitzsimons L, Prudic J, Sackeim HA. Subjective side effects during electroconvulsive therapy. *Convuls Ther.* 1995 Dec; 11(4):232-40.
37. Rubin EH, Kinsherf DA, Werhman SA: Response to treatment of depression in the old and very old. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1991; 4:65-70
38. Fisman M, Rabheru K, Sharma V. Response to ECT in depressed, demented patients; possible role of apolipoprotein E4 as response marker. *J Geriatr Psychiatry* 2001;16 (9) 919-20.
39. Zachrisson OC, Balldin J et al: No evident neuronal damage after ECT. *Psychiatry Res* 2000; 96: 157-65.
40. Agelink MW, Andrich J, Poster T, Würzinger U, Zeit T, Klotz P, Przuntek H. Relation between electroconvulsive therapy, cognitive side effects, neuron specific enolase and protein S-100. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71: 394-396

41. Tecoult E, Nathan N. Morbidity in electroconvulsive therapy. *Eur Jour of Anaesth* 2001; 18, 511-518.
42. Shiwach R, Reid W, Carmody T An Analysis of Reported Deaths Following TEC in Texas, 1993-1998 *Psychiatr Serv* 2001; 52: 8 1095-1097.
43. Le Strat Y, Gorwood P. Mortality and electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry* .2007 Maay; 1990:435-9
44. Bertolín Guillen JM, Sáez Abad C, Hernández de Pablo ME, Peiró Moreno S. Efficacy of electroconvulsive therapy: a systematic review of scientific evidences. *Actas Esp Psiquiatr*. 2004 May-Jun; 32(3):153-65.
45. Takada JY, Solimene MC, da Luz PL, Grupi CJ, Giorgi DM, Rigonatti SP, Rumi DO, Gowdak LH, Ramires J. Assesment of the cardiovascular effects of electroconvulsive therapy in individuals older than 50 years. *Braz J Med Biol Res*. 2005 Sep. 38(9): 1349-57.
46. Brodaty H, Hickie I, Mason C, Prenter L. A prospective follow-up study of ECT outcome in older depressed patients. *J Affect Disord* 2000; 60: 101-111.
47. Stoudemire A, Hill CD, Dalton ST, Marquardt G. Rehospitalization rates in older depressed adults after antidepressant and electroconvulsive therapy treatment. *J Am Geriatr Soc* 1994;42: 1282-1285.
48. Rose D, Fleischmann P, Wykes T, Leese M, Bindman J. Patients' perspectives on electroconvulsive therapy: systematic review. *BMJ*. 2003 Jun 21; 326(7403):1363.
49. Bernardo M. Electroconvulsive therapy: current application. *Med Clin (Barc)*. 1999 Nov 13; 113(16): 631-4.
50. Serna I: *Manual de Psicogeriatría clínica*. Masson, Barcelona 2000.