

Aplicación clínica de la vigilancia electroencefalográfica durante la terapia electroconvulsiva

Richard Abrams*
Ricardo Colín Piana**

Summary

Each electrically-induced seizure of electroconvulsive therapy (ECT) is accompanied by transient but dramatic changes in electroencephalographic (EEG) patterns, regional cerebral blood flow, glucose utilization, and oxygen consumption. Glucose uptake and oxygen consumption virtually double during the seizure to support the sudden, massive neuronal discharges affecting every part of the brain, and regional cerebral blood flow increases accordingly.

It is thus not surprising that those who administer ECT, anesthesiologists and psychiatrists, have chosen to closely monitor two aspects of this general cerebral activation during ECT. Anesthesiologists now routinely use pulse oximetry to monitor blood oxygen levels during ECT, just as they do for most other procedures performed under general anesthesia, whereas psychiatrists have chosen to monitor the EEG.

Since the pioneering studies of Ottosson, it has been generally acknowledged that the primary therapeutic component of ECT is the induced seizure, rather than any other aspect of the procedure. Although the electrical dosage itself plays an important role with regard to the generalization of the seizure throughout the brain, and may even directly contribute to therapeutic efficacy, all recognize that in the absence of a brain seizure there is no therapy. Moreover, all seizures are not equally potent. Abortive, partial, and incomplete seizures have been shown to lack therapeutic efficacy, resulting in the recommendation that EEG seizures of less than about 25-30 seconds require restimulation at a higher dose.

However, this does not imply any direct relation between seizure duration and therapeutic efficacy once this minimum duration has been achieved. In fact, none of the many studies attempting to correlate EEG seizure duration during ECT with therapeutic outcome have been successful: Once a generalized seizure of 25-30 seconds EEG duration has been obtained, there is simply no correlation between total seizure length and clinical efficacy. This fact has led investigators to study other physiologic aspects of the induced EEG seizure in a search for measures that actually inform the clinician of the clinical efficacy of the seizure he has just administered. In this paper, the authors considered several of these measures.

EEG monitoring during ECT serves three main purposes: First, to ascertain that a cerebral seizure has occurred. Second, to determine that the seizure is sufficiently long and well-generalized throughout the brain to have a therapeutic

effect and, finally to ensure that the seizure has ended and to document its length. Observation of the motor convulsion alone is inadequate for any of these purposes because there is often no close correspondence between the cerebral seizure and its peripheral manifestations. Even under ordinary conditions there is a systematic difference between EEG and motor seizure durations such that EEG seizure activity continues for many seconds after the motor convulsion stops. Occasionally the EEG seizure can continue for many minutes after all visible muscle activity has ceased.

For over 50 years, the visual EEG has been the standard for recording and analyzing brain activity, which is why an EEG recorder is now incorporated in the most sophisticated ECT devices. However, EEG paper can unexpectedly run out during the middle of a seizure, leaving the doctor to guess exactly when the seizure ends. For this reason an auditory electroencephalograph was developed that converts the brain's EEG activity into a sound that fluctuates with the frequency and amplitude of the EEG, and thus corresponds precisely to the visual record.

One general problem with EEG monitoring is that about 10-15 % of EEG records during ECT show an indeterminate endpoint. These problems have led to the recent application of computer-automated methods of EEG analysis for use during ECT. It compares the continuous moving mean integrated voltage of the EEG seizure activity with that of the immediate prestimulus EEG. The heart rate response to ECT provides another interesting physiological correlation with EEG seizure duration, as well as, the analysis of the EEG seizure patterns, especially Postictal suppression phase, that probably reflects an active process of the brain in terminating the induced seizure, and seizure amplitude included in a computer derived method for automatically measuring total energy seizure.

Correlational measures such as motor and EEG seizure duration, reflects the degree of spread or generalization of the seizure activity in the brain.

Other equally important advances in technology, namely brief pulses stimulus and right unilateral treatment electrode application allow the psychiatrist to administer a highly effective form of treatment for the severest of the mentally ill patients, in a safe, sophisticated and humane manner that is virtually devoid of the undesirable side-effects that were so prominent in the past.

Resumen

Cada convulsión inducida eléctricamente mediante la terapia electroconvulsiva (TEC) se acompaña de cambios limitados pero intensos en los patrones electroencefalográficos (EEG), el flujo sanguíneo regional cerebral, el consumo de oxígeno y la utilización de glucosa. Los dos últimos llegan virtualmente al doble durante la convulsión para apoyar la descarga neuronal súbita y masiva, que afecta a todas las

* *Profesor de Psiquiatría. Departamento de Psiquiatría y Ciencias de la Conducta. University of Health Sciences. The Chicago Medical School. 3333 Green Bay Road, North Chicago, Illinois 60064-3095, EUA.*

** *Profesor de Psiquiatría. Residencia en Psiquiatría Clínica San Rafael. Universidad La Salle. Facultad Mexicana de Medicina. Insurgentes Sur 4177, 14420, México D.F.*

zonas del cerebro, mientras que el flujo sanguíneo regional del cerebro aumenta proporcionalmente

Debido a lo anterior, no resulta sorprendente que aquellos que administran la TEC, anestesiólogos y psiquiatras, hayan elegido monitorear estrechamente dos aspectos de esta activación general del cerebro durante la TEC. Actualmente los anestesiólogos utilizan de rutina la oximetría de pulso para evaluar los niveles de oxígeno sanguíneo durante la TEC, tal como lo hacen en la mayoría de los procedimientos quirúrgicos que se realizan bajo anestesia general, mientras que los psiquiatras han elegido monitorear el EEG.

A partir de los estudios pioneros de Ottosson, se ha considerado en forma universal que el elemento terapéutico primordial de la TEC es provocar una convulsión encefálica, más que cualquier otro aspecto del procedimiento. No obstante que la dosis eléctrica juega en sí misma un papel de suma importancia respecto a la generalización de la convulsión a través del cerebro y que puede contribuir a la eficacia terapéutica, todos han reconocido que en ausencia de convulsión cerebral no hay efecto terapéutico. Mas aún, no todas las convulsiones son igualmente potentes. Las convulsiones abortivas, parciales e incompletas han mostrado ausencia de eficacia terapéutica, por lo que se ha recomendado que las convulsiones observadas electroencefalográficamente menores a 25-30 segundos sean reestimuladas a una dosis mayor.

Sin embargo, lo anterior no implica ninguna relación directa entre la duración de la crisis convulsiva y la eficacia terapéutica, una vez que se ha obtenido la duración mínima. De hecho ninguno de los múltiples estudios que han intentado correlacionar la duración electroencefalográfica de la crisis durante la TEC con el resultado terapéutico, han tenido éxito. Una vez obtenida la convulsión generalizada con duración electroencefalográfica de 25-30 segundos, ya no hay correlación entre la duración total de la convulsión y su eficacia clínica. Este hecho ha dirigido a los investigadores a estudiar otros aspectos fisiológicos de las convulsiones electroencefalográficas inducidas en la búsqueda de mediciones que informen al clínico acerca de la eficacia de la convulsión que ha generado. En este artículo, los autores consideran algunas de estas mediciones.

El monitoreo EEG durante la TEC persigue tres propósitos principales: Primero, asegurar que se ha producido una convulsión encefálica. Segundo, determinar que la convulsión ha sido suficientemente prolongada y generalizada a todo el cerebro para que tenga efecto terapéutico y finalmente, asegurar que la convulsión ha terminado y así poder documentar su extensión. El observar únicamente la convulsión motora resulta inadecuado para cualquiera de los objetivos anteriores porque por lo general, no existe correspondencia estrecha entre la convulsión encefálica y sus manifestaciones periféricas. En situaciones comunes, existe una diferencia sistemática entre las duraciones de la convulsión EEG y la motora, donde la actividad de la primera continúa por varios segundos después de que el fenómeno motor se ha detenido. Ocasionalmente la convulsión EEG puede continuar por varios minutos luego de que ha cesado toda actividad muscular visible.

Durante 50 años, el EEG visual ha sido la norma para registrar y analizar la actividad cerebral, por lo que se ha incorporado el electroencefalógrafo a los equipos de TEC más sofisticados. Sin embargo, el papel de registro puede acabarse inesperadamente a la mitad del registro de una convulsión dejando al médico sin saber exactamente cuándo terminó ésta. Por la misma razón se ha desarrollado el EEG auditivo que convierte a la actividad encefálica en un sonido que fluctúa con la frecuencia y amplitud del EEG y que corresponde exactamente al registro visual.

Un problema generalizado con el monitoreo EEG es que alrededor del 10-15 % de los registros de EEG durante la TEC tienen un punto de finalización indeterminado. Este problema ha llevado a la aplicación reciente de métodos de análisis computarizado automático durante la TEC. En éste se compara la amplitud del voltaje promedio integrado del movimiento continuo de la actividad convulsiva EEG, con el registro EEG inmediato previo al estímulo. La respuesta a la TEC en la frecuencia cardíaca proporciona otra correlación fisiológica interesante con la duración de la convulsión EEG, así como también el análisis de los patrones de convulsión EEG,

especialmente en la fase de supresión postictal, que probablemente refleja un proceso activo del cerebro en la terminación de la convulsión inducida, y la amplitud convulsiva incluida en un método computarizado para medir automáticamente la energía convulsiva total.

Las mediciones correlativas como la duración convulsiva motora y el EEG, reflejan el grado de dispersión o generalización de la actividad convulsiva en el cerebro.

Otros avances tecnológicos igualmente importantes, como el estímulo de pulsos breves y la aplicación unilateral derecha de los electrodos para el tratamiento, le permiten al psiquiatra administrar un tipo de tratamiento altamente eficaz para los enfermos mentales más graves, de manera segura, sofisticada y humana que virtualmente elimina los efectos secundarios indeseables que fueron tan importantes en el pasado.

Introducción

La electricidad ha sido utilizada por el hombre con fines terapéuticos desde la época de los romanos. El pez torpedo o eléctrico era conocido como remedio eficaz para las cefaleas. Poco sabemos de la forma en la que se aplicaba, sin embargo, fue Paracelso, el médico y químico suizo del siglo XVI, quien administró alcanfor por vía oral para provocarles convulsiones a los "lunáticos". La primera cita bibliográfica en que se atribuye efecto curativo a la inducción de convulsiones se debe a Leopold von Auenbrugger (1), quien originó el método de la percusión para examinar el corazón y los pulmones. En 1764 describió el uso del alcanfor cada dos horas, hasta producir convulsiones en un enfermo de manía *vivorum*. La siguiente publicación data de 1785, en el *London Medical Journal*. Su autor fue el doctor Oliver, quien describió el caso de un enfermo maniaco tratado exitosamente con alcanfor. La historia de la terapia electroconvulsiva registra los nombres del ruso Weickhardt, del húngaro von Meduna y, por supuesto, de los italianos Chiauzzi, Cerletti y Bini. En los sesenta años transcurridos desde que estos últimos demostraron que la inducción de crisis convulsivas por medios eléctricos, produce una mejoría clínica significativa en los enfermos afectivos y esquizofrénicos, esta modalidad terapéutica se ha ido desarrollando al parejo de los avances experimentados en la psiquiatría durante esta segunda mitad del siglo. El uso rutinario de métodos anestésicos, ventilación asistida y relajación muscular ha contribuido a que la terapia electroconvulsiva (TEC) sea uno de los procedimientos médicos con más baja morbi-mortalidad en los que se emplea anestesia general. Por otra parte, las modificaciones logradas en la estructura del estímulo eléctrico han traído por consecuencia que la neurotoxicidad atribuible a las ondas sinusoidales que originalmente se emplearon en los primeros equipos, sea superada mediante los pulsos breves de ondas cuadradas, que son más eficientes en la inducción de convulsiones y que tienen menores efectos secundarios sobre las funciones cognitivas. En este artículo comentaremos los estudios que se han hecho acerca del monitoreo de la actividad cerebral durante las crisis convulsivas inducidas por TEC, y las conclusiones derivadas de los mismos, que orientan al clínico respecto a la calidad terapéutica del fenómeno convulsivo.

Cada convulsión inducida eléctricamente mediante la TEC se acompaña de cambios limitados pero intensos en los patrones electroencefalográficos (EEG), el flujo sanguíneo regional cerebral, el consumo de oxígeno y la utilización de glucosa. Los dos últimos llegan virtualmente al doble durante la convulsión para apoyar la descarga neuronal súbita y masiva que afecta a todas las zonas del cerebro, mientras que el flujo sanguíneo regional del cerebro aumenta proporcionalmente.

Debido a lo anterior, no resulta sorprendente que aquellos que emplean la TEC –los anestesiólogos y los psiquiatras– hayan elegido monitorear estrechamente durante la TEC dos aspectos de esta activación general del cerebro.

Actualmente, los anestesiólogos utilizan de rutina la oximetría de pulso para evaluar los niveles de oxígeno sanguíneo durante la TEC, tal como lo hacen en la mayoría de los procedimientos quirúrgicos que se efectúan bajo anestesia general, mientras que los psiquiatras han elegido monitorear el EEG.

El registro del EEG durante la TEC fue empleado, inicialmente, junto con un método novedoso del tratamiento, llamado TEC múltiple monitoreada (6), en la que se provocaban varias convulsiones durante cada sesión del tratamiento. En dichos estudios se incorporó, por primera vez, un equipo de registro encefalográfico a un aparato de TEC. A pesar de que la TEC múltiple monitoreada ha sido prácticamente abandonada debido a sus intensos efectos secundarios (2), el monitoreo convulsivo electroencefalográfico durante la TEC ha prosperado y continúa siendo un método terapéutico en muchos países.

A partir de los estudios pioneros de Ottosson (16) se ha considerado universalmente que el objetivo terapéutico primordial de la TEC es provocar una convulsión encefálica. No obstante que la dosis eléctrica desempeña en sí misma un papel de suma importancia en la generalización de la convulsión a través del cerebro y que puede contribuir a la eficacia terapéutica (1), todos han reconocido que si no se produce la convulsión cerebral no hay efecto terapéutico (10). Más aún, no todas las convulsiones son igualmente potentes: las convulsiones abortivas, parciales e incompletas carecen de eficacia terapéutica, por lo que se ha recomendado que las convulsiones que electroencefalográficamente sean menores de 25-30 segundos se repitan a una dosis mayor (5,10).

Sin embargo, lo anterior no implica que haya relación directa entre la duración de la crisis convulsiva y la eficacia terapéutica, una vez que se ha obtenido la duración mínima. De hecho, ninguno de los múltiples estudios que han intentado correlacionar la duración electroencefalográfica de la crisis durante la TEC con el resultado terapéutico han tenido éxito: una vez obtenida la convulsión generalizada con duración electroencefalográfica de 25-30 segundos, ya no se correlaciona la duración total de la convulsión con su eficacia clínica (1). Debido a este hecho, los investigadores estudian otros aspectos fisiológicos de las convulsiones inducidas para buscar las mediciones que informen al clínico acerca de la eficacia de la convulsión que ge-

neró. A continuación discutiremos algunas de estas mediciones.

Muchos clínicos creen intuitivamente que las dosis más altas de estimulación se asocian con convulsiones más largas, y de manera rutinaria disminuyen la dosis al obtener una convulsión que consideran demasiado prolongada. Sin embargo, los estudios de Sackeim y cols. (18,19) han revelado que lo opuesto también es verdadero: una vez rebasado el umbral convulsivo, los estímulos mayores se asocian con crisis convulsivas cortas. Esto se debe, probablemente, a que los estímulos de dosis reducidas producen convulsiones de baja amplitud no completamente generalizadas, que progresan lenta e ineficazmente. En contraste, los estímulos de dosis elevadas inducen una descarga neuronal inmediata y enteramente generalizada que recorre su curso de manera eficaz y rápida.

La gran mayoría de las convulsiones inducidas por TEC son menores de dos minutos (27). Las crisis más prolongadas no aumentan el efecto terapéutico de la TEC, por el contrario, disminuyen su eficacia al aumentar la confusión y la pérdida de memoria (14). En algunas ocasiones, muy eventuales, se ha llegado a provocar daño cerebral permanente, e incluso la muerte, por medio de la TEC, debido al estatus epiléptico (1).

Por lo tanto, el monitoreo encefalográfico de la TEC persigue tres propósitos principales, a saber:

- 1) Asegurar que se ha producido una convulsión encefálica.
- 2) Determinar que la convulsión ha sido suficientemente prolongada y generalizada a todo el cerebro para que tenga efecto terapéutico.
- 3) Garantizar que la convulsión ha terminado y poder, así, documentar su extensión.

Es inadecuado observar únicamente la convulsión motora para lograr cualquiera de los objetivos anteriores porque, por lo general, no hay estrecha correspondencia entre la convulsión encefálica y sus manifestaciones periféricas. En situaciones comunes hay una diferencia sistemática entre la duración de la convulsión electroencefalográfica y la motora, cuando la actividad de la primera continúa por varios segundos después de que el fenómeno motor se ha detenido. De hecho, las crisis encefalográficas pueden alcanzar un promedio de cerca del 50 % más que las convulsiones motoras (1). Incluso, resulta todavía más importante observar que, ocasionalmente, la crisis electroencefalográfica puede continuar por varios minutos después de que ha cesado toda actividad muscular visible (11); de hecho, se ha llegado a presentar el estatus epiléptico de 15 minutos de duración, provocado por la TEC cuando no hay movimientos convulsivos motores (20).

Ya que el riesgo de no detectar las crisis prolongadas o el estatus epiléptico es potencialmente muy grave, y el procedimiento para monitorear el EEG es muy simple y no invasivo, la monitorización electroencefalográfica se ha convertido en un procedimiento médico tan importante para el paciente que recibe TEC como hacer la oximetría de pulso a todos los pacientes a los que se les aplica anestesia general.

Métodos para el monitoreo electroencefalográfico

Durante 50 años, el electroencefalograma visual ha sido la norma para registrar y analizar la actividad cerebral, por lo que se ha incorporado el electroencefalógrafo a los equipos más complejos de TEC. Sin embargo, el papel de registro puede acabarse inesperadamente durante el curso de una convulsión, impidiendo que el médico sepa exactamente cuándo terminó ésta. Por la misma razón se ha desarrollado el electroencefalograma auditivo (21), que convierte a la actividad encefálica en un sonido que fluctúa con la frecuencia y amplitud del electroencefalograma y que corresponde exactamente al registro visual. Este método no sólo proporciona un monitoreo continuo del EEG que no se interrumpirá si se acaba el papel, sino que permite que los médicos y enfermeras desarrollen otras actividades necesarias en la sala de tratamiento, como leer o escribir expedientes, examinar al paciente o administrar medicamentos. En un estudio controlado doble ciego (21), Swartz y Abrams demostraron que la confiabilidad del EEG auditivo es equiparable al registrado en el papel.

Los resultados anteriores fueron confirmados con posterioridad por Di Michele y cols. (9). El EEG auditivo se ha utilizado clínicamente con éxito para detectar las convulsiones prolongadas que requieren de diacepam para terminarlas (8). Por supuesto, puede usarse también un osciloscopio para observar el EEG. Este procedimiento se usa más en las salas de operación y en las unidades de cuidados intensivos. Lo malo de este método es su costo tan elevado y la necesidad de observarlo continuamente para darse cuenta cuando termina, lo cual no se requiere ni con el EEG en el papel ni con el EEG audible.

El problema con el monitoreo electroencefalográfico es que muchos psiquiatras no tienen conocimientos específicos sobre electroencefalografía, o bien, no saben interpretarlo bien cuando se presentan grandes variaciones de los patrones durante una crisis de gran mal. Aquí valdría la pena comentar que la precisión del registro electroencefalográfico de algunos equipos de TEC ha sido puesta en duda por los investigadores que han obtenido valores de confiabilidad inaceptablemente bajos en los estudios en los que los usaron (12,17). Además, la terminación de entre el 10 y el 15 % de los registros del EEG durante la TEC no se aprecia claramente, aun cuando sean interpretados por electroencefalografistas competentes.

Debido a estos problemas recientemente se ha propuesto aplicar durante la TEC métodos de análisis electroencefalográfico computarizados y automáticos (3,7,22,23,24).

El análisis de la convulsión electroencefalográfica con algoritmos computarizados, desarrollado experimentalmente (3,22), compara la amplitud del voltaje promedio integrado del movimiento continuo de la actividad convulsiva, con el registro electroencefalográfico inmediato anterior al estímulo. El punto de finalización de la convulsión se define como aquel en que la proporción del voltaje convulsivo cae por debajo de la línea basal por lo menos dos segundos. La validez de este método se demostró recientemente en un estudio comparativo entre la detección computacional del punto

de finalización durante la TEC, y el que hicieron dos clínicos experimentados, que, en forma independiente y aleatoria, leyeron el registro electroencefalográfico obtenido simultáneamente en la tira de papel (24). Los expertos estuvieron casi totalmente de acuerdo con la computadora.

La respuesta a la TEC de la capacidad cardíaca proporciona otra correlación fisiológica interesante con la duración de la convulsión electroencefalográfica. En un estudio (13) Larson, Swartz y Abrams evaluaron la taquicardia inducida por la TEC, y determinaron el punto de mayor decremento de la frecuencia cardíaca, es decir, la mayor caída de la frecuencia cardíaca contra el tiempo total de la convulsión. La relación entre esta medida y una determinación visual independiente del punto de terminación de la convulsión electroencefalográfica fue muy concordante. Este resultado demuestra que la respuesta de la taquicardia a la TEC es impulsada principalmente por la neurona, y no es resultado de la liberación de catecolaminas circulantes de la médula adrenal.

Modelos electroencefalográficos de la convulsión

Durante la TEC, el EEG muestra cuatro modelos o fases diferentes, a saber:

- 1) Reclutamiento o *crescendo*.
- 2) Poliespigas continuas de alto voltaje (tónicas).
- 3) Poliespigas y ondas lentas (clónicas).
- 4) Supresión postictal.

Mientras que históricamente casi toda la atención de los investigadores se ha concentrado en el estudio de las dos fases de espigas del EEG durante las fases tónica y crónica, la fase de supresión postictal ha resultado ser más importante debido a que esta fase de supresión refleja, probablemente, un proceso activo del cerebro en la terminación de la crisis convulsiva inducida. Se ha propuesto que esta fase puede desempeñar un papel terapéutico importante en la TEC (1,26).

La supresión electroencefalográfica postictal es más pronunciada en la TEC bilateral que en la unilateral, y con un estímulo de dosis elevada que con una dosis baja; lo cual coincide con un efecto más poderoso de estimulación de la TEC bilateral que conduce a una mayor generalización intracerebral de la actividad inducida. Asimismo, en los pacientes que reciben TEC unilateral, la supresión postictal es mayor sobre el hemisferio estimulado (derecho) que sobre el no estimulado (izquierdo).

Recientemente se hizo un estudio muy importante en el laboratorio del doctor Sackeim (15), que confirmó esta hipótesis. En una muestra de pacientes que participaron en una investigación sobre la graduación del estímulo de dosis bajas contra dosis altas en la TEC unilateral y bilateral, la apreciación en el EEG visual del grado de supresión postictal se hizo aleatoriamente en una escala clasificatoria de 4 puntos. Los pacientes calificados independientemente de responder favorablemente a la TEC, mostraron una mayor supresión postictal que los que no respondieron. Esto también se asoció con una mayor supresión postictal

electroencefalográfica y una mayor reducción en la calificación de las escalas de depresión.

Actualmente se ha implantado un método computacional derivado para medir automáticamente el grado de supresión electroencefalográfica durante la TEC (22). Esta medida, llamada índice de supresión postictal, refleja qué tan rápida y completamente cae o se aplanan la amplitud electroencefalográfica justamente después de que termina la crisis convulsiva. Se computariza como la amplitud media de 3 segundos, iniciada 0.5 segundos después de finalizar la convulsión, y se expresa como el porcentaje de supresión (variación = 0 % a 100 %).

En una comparación directa de 67 tratamientos consecutivos de este índice de supresión computarizado, contra las calificaciones del EEG visual determinadas aleatoriamente de acuerdo con el método de evaluación de Nobler y cols. (15), Abrams (en prensa) encontró una correlación de 0.75 ($p < .001$) entre los dos métodos. Basándose en un análisis por separado de los registros de 256 tratamientos, Swartz y Abrams (23) recomendaron reestimar con una dosis mayor cuando haya cualquier convulsión que muestre un índice de supresión postictal menor a 70 %, independientemente de lo que dure la convulsión.

Amplitud convulsiva

Los neurofisiólogos experimentales siempre han estado más interesados en medir la amplitud de la respuesta electrográfica o evocada que en su duración, a pesar de que en el desarrollo del monitoreo de la convulsión electroencefalográfica, los psiquiatras le han dado más atención a la duración convulsiva que a la amplitud en el EEG.

De hecho, Weiner y cols. (26) encontraron que: "...las convulsiones provocadas por estímulos cercanos al umbral se caracterizan, generalmente, por una amplitud menor y un modelo ictal menos regular (y que) incrementar la intensidad del estímulo en el mismo (o al siguiente) tratamiento de TEC se ha asociado con mayor amplitud y mayor regularidad de la respuesta electroencefalográfica ictal..."

Basándose en dichas observaciones, Swartz y Abrams (22,23) implantaron un método computacional derivado para medir automáticamente la energía total convulsiva que incluye, necesariamente, un importante componente relativo a la amplitud convulsiva. Este índice de energía convulsiva representa la integración de la amplitud electroencefalográfica a lo largo de la duración total de la convulsión, y es igual al producto que se obtiene al multiplicar la amplitud media integrada, por la duración convulsiva expresada en microvoltios por segundo. Por supuesto, resulta muy fácil obtener la media simple de la amplitud integrada a partir del índice de energía convulsiva, al dividirlo entre la duración de la convulsión electroencefalográfica.

Swartz y Abrams (23) analizaron 256 registros de tratamientos consecutivos, y concluyeron, recomendando reestimar con dosis mayores después de cualquier convulsión que muestre un índice de energía convulsiva menor de 550 microvoltios por segundo.

Mediciones correlativas

La correlación entre las diferentes estimaciones de la duración de las crisis inducidas puede proporcionar guías tanto de la fuerza como de la generalización de la convulsión a través del cerebro. Este enfoque asume que cuando las neuronas cerebrales descargan al unísono, esto es, cuando muestran una alta correlación en sus patrones de disparo, es mayor la probabilidad de que la convulsión sea impulsada centralmente y, por lo tanto, con un buen rendimiento por la acción de un marcapaso centroencefálico, en lugar de que provenga esporádica e ineficazmente del lento proceso de propagación intercortical.

Swartz y Larson (25) estudiaron este efecto en pacientes que recibían TEC unilateral o bilateral, al examinar las correlaciones entre diversas mediciones de la duración de las convulsiones inducidas por la TEC: la duración de la actividad electroencefalográfica de las espigas, la de la actividad paroxística electroencefalográfica total; la de la taquicardia provocada por la TEC y la de la convulsión motora. Estos autores encontraron en cada comparación que las correlaciones entre cada uno de los pares de estimaciones estudiadas habían sido mayores en la TEC bilateral que en la unilateral: tal hallazgo concuerda totalmente con el impacto fisiológico generalmente mayor, reportado respecto a la TEC bilateral (2).

Swartz y Abrams (22) también desarrollaron un método computarizado para examinar la correlación que hay entre dos de estos parámetros: la duración electroencefalográfica convulsiva y la duración de la convulsión motora (EMG). Debido a que el registro electroencefalográfico bifrontal refleja principalmente la actividad convulsiva de la corteza frontal anterior, mientras que el EMG refleja la actividad convulsiva posterior en la corteza motora, la correlación entre estas dos mediciones refleja el grado de dispersión o generalización de la actividad convulsiva en el cerebro. Este índice de concordancia convulsiva se calcula con la relación de la suma de la diferencia entre la duración del proceso convulsivo electroencefalográfico y el electromiográfico, restado de 100 y expresado como un porcentaje (intervalo de 0 a 100 %).

El análisis de 256 convulsiones individuales llevó a Swartz y Abrams (23) a recomendar que se considerara reestimar con una dosis mayor cuando el índice de concordancia cayera por debajo de 51 %.

Conclusiones

La teoría y la práctica de la TEC han avanzado significativamente en los últimos años, haciendo que la antigua práctica de los médicos de simplemente oprimir un botón y esperar a que se produjera "lo mejor", no puede ser médicamente aceptable, en la actualidad, tanto por la protección que merecen todos los pacientes como para poder alcanzar el máximo beneficio de esta forma de terapia. Los avances de la tecnología moderna nos permiten ahora administrar una terapia

para los enfermos mentales graves, más efectiva, más segura, más humana, y virtualmente exenta de los

severos efectos colaterales tan indeseables del pasado.

REFERENCIAS

1. ABRAMS R: *Electroconvulsive Therapy*. Oxford University Press, Nueva York, 1992.
2. ABRAMS R: A hypothesis to explain divergent findings among studies comparing the efficacy of unilateral and bilateral ECT in depression. *Convul Ther*, 2:253-7, 1986.
3. ABRAMS R, SWARTZ C M: Electroconvulsive therapy apparatus and method for automatic monitoring of patient seizures. *US Patent*, 4:878-898, 1989.
4. ABRAMS R: ECT technique. Electrode placement, stimulus type, and treatment frequency. En: Coffey E (Ed.). *ECT From Research to Clinicas Practice*. American Psychiatric Press, Washington, 1993.
5. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION: *The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recomendations for Treatment, Training and Privileging*. Section 2.2.1. p. 7A Task Force Report of the American Psychiatric Association. Washington, APA, 1990.
6. BLACHLY P, GOWING D: Multiple monitored electroconvulsive treatment. *Comprehen Psychiatry*, 7:100-9, 1966.
7. COUTURE L J: Monitoring seizure duration during electroconvulsive therapy. *Convul Ther*, 4:206-14, 1988.
8. CHEN J J, VELAMATI S, STEWART C: Detection of prolonged seizure by audible EEG. *Convul Ther*, 6:248-50, 1990.
9. DI MICHELE V, ROSSI A, DE CATALDO S y cols.: EEG seizure duration in ECT: a clinical study. *Convul Ther*, 8:258-261, 1992.
10. FINK M: New technology in convulsive therapy: a challenge in training. *Amer J Psychiatry*, 144:1195-1198, 1987.
11. GREENBERG L B: Detection of prolonged seizures during electroconvulsive therapy: a comparison of electroencephalogram and cuff monitoring. *Convul Ther*, 1:32-7, 1985.
12. GUZE R H y cols.: Poor interrater reliability of MECTA EEG recordings of seizure duration. *J Clin Psychiatry*, 50:140-142, 1989.
13. LARSON G, SWARTZ C, ABRAMS R: Duration of ECT induced tachycardia as a measure of lenght. *Am J Psychiatry*, 141:1269-71, 1984.
14. MILLER A L, FABER R A, HATCH J O, ALEXANDER H E: Factors affecting amnesia, seizure duration, and efficacy in ECT. *Am J Psychiatry*, 142:692-6, 1985.
15. NOBLER M S, SACKEIM H A, SOLOMOU M, LOUBER B, DEVANAND D P, PRUDIC J: EEG manifestations during ECT: effects of electrode placement and stimulus intensity. *Biol Psychiatry*, 43:321-330, 1993.
16. OTTOSON J O: Experimental studies of the mode of action of electroconvulsive therapy. *Acta Psych et Neurol Scandinavica*, (supl 145):1-141, 1960.
17. RIES R K: Poor interrater reliability of MECTA EEG seizure duration measurement during ECT. *Biol Psychiatr*, 20:94-98, 1985.
18. SACKEIM H, DECINA P, KANSLER M, KERR B, MALITZ S: Effects of electrode placement on the efficacy of titrated, low dosage ECT. *Am J Psychiatry*, 144:1449-55, 1987.
19. SACKEIM H, PRUDIC J, DEVANAND D P y cols.: Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *NEJM*, 328:839-846, 1993.
20. SCOTT A I, RIDDLE W: Status epilepticus after electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry*, 155:119-121, 1989.
21. SWARTZ C M, ABRAMS R: An auditory representation of ECT-induced seizures. *Convul Ther*, 2:125-128, 1986.
22. SWARTZ C M, ABRAMS R: Electroconvulsive therapy apparatus and method for automatic monitoring of patient seizures. *US Patent*, 5:269-302, 1993.
23. SWARTZ C M, ABRAMS R: *ECT Treatment Manual*. Somatics, Inc, Lake Biuff, 1994.
24. SWARTZ C M, ABRAMS R y cols.: Computer-automated vs visually-determined electroencephalographic and electromyographic seizure duration. *Convul Ther*, 10, 1994 (en prensa).
25. SWARTZ C M, LARSON G: Generalization of the effects of unilateral and bilateral ECT. *Am J Psychiatr*, 143:1040-1041, 1986.
26. WEINER R D, COFFEY C E , KRYSTAL A D: The monitoring and management of electrically induced seizures. *Psychiatr Clin North Am*, 14:845-869, 1991.
27. WEINER R D: ECT and seizure threshold. *Biol Psychiatry*, 15:225-241, 1980.