



Cuidados na anestesia para pacientes submetidos à eletroconvulsoterapia

Anesthesia care for patients undergoing electroconvulsive therapy

Cuidados anestésicos para pacientes submetidos a terapia
eletroconvulsiva

Bruno Vítor Martins Santiago¹, Gustavo Mendes de Sousa², Éric Guimarães Machado³, Claudia Regina Machado¹, Nivaldo Ribeiro Villela¹.

RESUMO

Objetivo: Abordar os principais cuidados na anestesia para pacientes submetidos à ECT. **Revisão bibliográfica:** A partir da suposição de que os pacientes esquizofrênicos, os quais sofriam de convulsões, apresentavam melhora dos sintomas psicóticos, e da observação post-mortem do aumento (além do esperado), da concentração de células gliais em pacientes epiléticos e da sua redução em pacientes com esquizofrenia, foi postulado que as convulsões teriam efeitos terapêuticos. Vários métodos de indução de convulsão foram desenvolvidos, a princípio com uso de fármacos, os quais produziam um resultado terapêutico variável com inúmeros efeitos colaterais. Posteriormente, na década de trinta do século passado, com o uso da eletricidade, obteve-se resultados mais precisos e com maior segurança ao paciente. **Considerações finais:** O advento da anestesia tornou o procedimento ainda mais seguro, humanizado, eficaz e mais bem tolerado. Mais recentemente, foram ampliadas as indicações para a realização de ECT, tornando imperativo que os profissionais envolvidos tenham o conhecimento sobre as respostas fisiológicas, as interações medicamentosas, possíveis complicações e contraindicações da ECT.

Palavras-chave: Eletroconvulsoterapia, Anestesia, Fisiologia, Farmacologia, Complicações da ECT.

ABSTRACT

Objective: Approach the main anesthesia care measures for patients undergoing ECT. **Literature review:** Based on the assumption that schizophrenic patients who suffered from convulsions showed improvement in psychotic symptoms, and the post-mortem observation of an increase (beyond expectations) in the concentration of glial cells in epileptic patients and a reduction in schizophrenic patients, it was postulated that convulsions would have therapeutic effects. Several methods of convulsion induction were developed, initially using drugs, which produced variable therapeutic results with numerous side effects. Later, in the 1930s, with the use of electricity, more precise results were obtained with greater patient safety. **Final considerations:** The advent of anesthesia made the procedure even safer, more humane, effective and better tolerated. More recently, the indications for ECT have been expanded, making it imperative that the professionals involved have knowledge of the physiological responses, drug interactions, possible complications and contraindications of ECT.

Keywords: Electroconvulsive therapy, Anesthesia, Physiology, Pharmacology, Complications of ECT.

RESUMEN

Objetivo: Abordar los principales cuidados anestésicos para los pacientes sometidos a TEC. **Revisión de la literatura:** Partiendo del supuesto de que los pacientes esquizofrénicos que sufrían convulsiones mostraban

¹Hospital Universitário Pedro Ernesto (UERJ), Rio de Janeiro - RJ.

² Hospital Universitário Clementino Fraga Filho (UFRJ), Rio de Janeiro - RJ.

³ Hospital de Traumatologia e Ortopedia Dona Lindu, Paraíba do Sul - RJ.

mejoría de los síntomas psicóticos, y de la observación post mortem del aumento (más allá de las expectativas) de la concentración de células gliales en pacientes epilépticos y su reducción en pacientes con esquizofrenia, se postuló que las convulsiones tendrían efectos terapéuticos. Se desarrollaron varios métodos para inducir convulsiones, inicialmente utilizando medicamentos, que producían resultados terapéuticos variables con numerosos efectos secundarios. Más tarde, en la década de 1930, con el uso de la electricidad, se obtuvieron resultados más precisos con mayor seguridad para el paciente. **Consideraciones finales:** La llegada de la anestesia hizo que el procedimiento fuera aún más seguro, más humano, efectivo y mejor tolerado. Más recientemente, las indicaciones para la realización de TEC se han ampliado, haciendo imperativo que los profesionales involucrados tengan conocimientos sobre las respuestas fisiológicas, interacciones farmacológicas, posibles complicaciones y contraindicaciones de la TEC.

Palabras clave: Terapia electroconvulsiva, Anestesia, Fisiología, Farmacología, Complicaciones de la TEC.

INTRODUÇÃO

A terapia eletroconvulsiva (ECT), também conhecida como terapia de eletrochoque, é um tratamento único em pacientes com determinados quadros psiquiátricos, para os quais a terapêutica farmacológica não produz resposta adequada. A partir da suposição de que os pacientes esquizofrênicos, os quais sofriam de crises convulsivas, apresentavam melhora de seus sintomas psicóticos, e da observação post-mortem do aumento (além do esperado), da concentração de células gliais em pacientes epilépticos e da sua redução em pacientes com esquizofrenia, foi postulado que as convulsões teriam efeitos terapêuticos. Vários métodos de indução de convulsão foram desenvolvidos, a princípio com uso de fármacos, os quais produziam um resultado terapêutico variável com inúmeros efeitos colaterais (LAVA-PARMELE S, et al., 2021). O uso da ECT para a provocação de uma crise convulsiva tônico-clônica generalizada (TCG) foi descrita pela primeira vez em 1938 e realizada sem anestesia por quase 30 anos.

Com o desenvolvimento subsequente de medicamentos mais avançados, a realização do procedimento sob anestesia geral – através da associação de um agente intravenoso com um bloqueador neuromuscular – se tornou uma parte importante do protocolo de ECT, com um enorme impacto na melhora da segurança do paciente, possibilitando um aumento dos efeitos do tratamento, bem como a diminuição das complicações. Recentemente, foi relatado que a ECT pode produzir alívio dos sintomas em 70–90% dos casos, o que é um resultado superior ao uso de antidepressivos e tem uma taxa de recorrência de aproximadamente 20% (CHAWLA N, 2020). Atualmente, o número de procedimentos de ECT realizados a cada ano sob anestesia geral nos Estados Unidos da América (EUA) supera o número de procedimentos cirúrgicos de revascularização do miocárdio, apendicectomia e herniorrafia (WEINER RD, 2001). Nos últimos anos, a ECT assumiu um papel importante no tratamento de inúmeras condições clínicas (DAI X, et al., 2024).

Dentre as principais indicações para ECT, destacam-se: o transtorno depressivo associado ou não a sintomas psicóticos; pouca resposta (como em quadros de refratariedade, onde o indivíduo apresenta resposta terapêutica insuficiente a pelo menos dois esquemas medicamentosos antidepressivos em doses adequadas por um período mínimo de seis semanas) ou impossibilidade de tratamento medicamentoso (quando o paciente está em uso de vários fármacos diferentes e/ou com risco de interações medicamentosas graves); o negativismo e negligência (recusa de ingestão de medicação e alimentos); ideação suicida; catatonia; transtorno mental grave associado à gestação e puerpério; síndrome neuroléptica maligna; história de boa resposta prévia à ECT; transtorno bipolar (episódios de mania ou depressão graves, prolongados ou refratários); esquizofrenia (psicose grave/refratária associada a sintomas de humor) e o transtorno esquizoafetivo (JOUNG KW, et al., 2022).

A Associação Psiquiátrica Americana considera a ECT um tratamento de primeira escolha, quando: A) É necessária melhora rápida e consistente; B) Os riscos de outros tratamentos são maiores do que os riscos da ECT; C) Há história prévia de resposta apenas parcial aos psicofármacos ou de boa resposta à ECT. A eficácia da ECT é bem documentada em paciente com quadro de depressão grave, especialmente na presença de catatonia e sintomas psicóticos. Pode evitar a morte em pacientes com ideação suicida e naqueles que apresentam negativismo. É comprovadamente eficaz em pacientes com psicose puerperal, depressão gestacional (principalmente pelo risco de efeitos colaterais dos medicamentos no período de

gestação e aleitamento materno), síndrome neuroléptica maligna, doença de Parkinson e depressão em pacientes idosos (ABOU-SALEH M, et al., 2004).

Assim como qualquer tratamento, a ECT apresenta contraindicações, que podem ser classificadas em absolutas e relativas. Entre as contraindicações absolutas, destacam-se o infarto agudo do miocárdio recente (ocorrido nos últimos três meses), o acidente vascular cerebral também dentro desse mesmo período, a hipertensão intracraniana secundária a efeito de massa e o uso recente de fármacos inibidores da monoamina oxidase. Já entre as contraindicações relativas, incluem-se a *angina pectoris*, a insuficiência cardíaca congestiva grave, estenose aórtica, valvulopatia, doenças pulmonares severas (como doença pulmonar obstrutiva crônica grave, asma descompensada ou pneumonia), osteoporose grave ou fraturas ósseas, descolamento de retina ou glaucoma, traumatismo craniano recente, uso de anticoagulantes, presença de marcapasso ou cardioversor desfibrilador implantável e malformações cerebrais (como aneurisma ou malformação vascular com risco de ruptura por aumento da pressão arterial) (DEINER, et al., 2009).

A fase aguda da ECT é geralmente realizada três vezes por semana, com um total de seis a doze sessões. Na maioria dos casos, a melhora clínica inicial torna-se evidente entre a terceira e a quinta aplicação. Para evitar recaídas, a terapia de manutenção pode ser realizada em intervalos progressivamente maiores, variando de uma sessão por semana até uma sessão por mês (WEINER RD, 2001; SEGMAN RH, et al., 1995). Diante da importância da anestesia no procedimento, é fundamental compreender as respostas fisiológicas associadas à ECT, os efeitos das drogas anestésicas na sua eficácia e as propriedades farmacológicas dos medicamentos utilizados para minimizar seus efeitos adversos. Assim, esta breve revisão tem como objetivo discutir os principais cuidados anestésicos para garantir um manejo seguro e eficaz dos pacientes submetidos à eletroconvulsoterapia.

REVISÃO BIBLIOGRÁFICA

Respostas fisiológicas à ECT

Quando uma corrente elétrica é aplicada ao cérebro via eletrodos transcutâneos, a atividade de pico e onda eletroencefalográfica (EEG) resultante é acompanhada por uma convulsão TCG e uma resposta cardiovascular aguda, que resulta em aumento acentuado do fluxo sanguíneo cerebral e da pressão intracraniana (SAITO S, et al., 1996). A velocidade máxima do fluxo sanguíneo aumenta aproximadamente 133% acima da linha de base valor (SAITO S, et al., 2000). No entanto, a magnitude da resposta hiperdinâmica aguda à ECT parece ser independente da duração da atividade convulsiva motora e EEG (FU W, 1997). A resposta hemodinâmica à ECT, segundo estudos de Lopez-Gomez D, et al. (1999), pode produzir isquemia miocárdica e até infarto bem como déficits isquêmicos neurológicos transitórios, hemorragias intracerebrais e, em última análise, conduzir à cegueira cortical (WEISBERG LA, et al., 1991; RIKHER KV, et al., 1997).

A perda de memória de curto prazo é comum após a ECT (KHAN A, et al., 1993; WEINER RD, 2001), e disfunções cognitivas mais graves têm sido descritas na literatura da ECT, embora não haja evidência científica de dano neuronal direto (ZACHRISSON OG, et al., 2000). Entretanto, o uso de estimulação de pulso breve, unilateral colocação de eletrodos não dominantes e titulação de estímulo foram todos apontados como medidas para minimizar a disfunção cognitiva após ECT (WEINER RD, 2001; NG C, et al., 2000; DELVA NJ, et al., 2000). A resposta cardiovascular típica à ECT consiste em estimulação generalizada do sistema nervoso autônomo, com uma bradicardia inicial induzida pelo parassimpático com duração de 10 a 15s, seguido imediatamente por uma resposta simpática mais proeminente que resulta em taquicardia e hipertensão com duração de 5 min ou mais. A resposta cardiovascular está associada à liberação de catecolaminas e eventuais arritmias cardíacas (HERMIDA, 2022).

A pressão arterial sistólica (PAS) é transitoriamente aumentada em 30%-40%, e a frequência cardíaca (FC) é aumentada em 20% ou mais, resultando em um aumento de duas a quatro vezes no duplo produto, um índice de consumo de oxigênio do miocárdio (WEINGER MB, et al., 1991; CASTELLI I, et al., 1995). A ECT bilateral produz um aumento maior no duplo produto do que a ECT unilateral (MAYUR PM, et al., 1998).

Pacientes mais velhos geralmente manifestam um aumento maior no duplo produto após ECT. Os valores de pico de FC e PAS ocorrem 3–5 min após a aplicação do estímulo elétrico (FU W, et al., 1997); a magnitude varia com a qualidade da crise de EEG e pode fornecer informações clinicamente úteis para regulação da dose de estímulo (SWARTZ CM, 2000).

Medicamentos em Uso

O tratamento farmacológico do paciente durante as sessões de ECT deve ser cuidadosamente acompanhado e discutido sempre que necessário com os médicos assistentes. As doses matinais de medicação devem ser tomadas após a ECT, a fim de evitar aspiração durante a anestesia. Porém, qualquer medicamento que exerça função considerada protetora durante a ECT deve ser tomado com pouca água pelo menos duas horas antes do procedimento, tais como antihipertensivos, antiarrítmicos, analgésicos e medicações antirrefluxo (LEE K, et al., 2021).

Os antidepressivos, em geral, apresentam efeitos sinérgicos à ECT potencializando o tratamento. Eles não alteram a segurança do procedimento e sua manutenção após a ECT pode ajudar a prevenir recaídas. A combinação com antipsicóticos pode ser feita e há evidências que sugerem eficácia superior do uso de ECT combinado à farmacoterapia em casos resistentes, sem aumento dos efeitos adversos relacionados. A associação com o lítio pode ocasionar aumento dos efeitos adversos (confusão e amnésia) e prolongar efeitos da succinilcolina. Sugere-se reduzir ou suspender as doses de lítio antes da ECT (HARBELL MW, et al., 2021). Os benzodiazepínicos e anticonvulsivantes elevam o limiar convulsivo e podem comprometer a qualidade da convulsão obtida com o tratamento. A teofilina deve ser utilizada com cuidado devido ao risco de convulsões prolongadas (DING Z, et al., 2002).

Considerações sobre a anestesia para ECT

Em 1986, Gaines GY e Rees DI publicaram uma revisão abrangente sobre as considerações anestésicas em pacientes submetidos à ECT. Posteriormente, Folk JW et al. (2000) aprofundaram o manejo pré-anestésico em pacientes com comorbidades, reforçando diretrizes para um tratamento mais seguro. O objetivo da anestesia durante a realização da ECT é induzir no paciente um breve período de amnésia, que se sobreponha ao período da ação da estimulação elétrica e ao efeito do relaxante muscular. O paciente deve estar em jejum – a fim de prevenir complicações pulmonares associadas a vômitos e aspiração do conteúdo gástrico, no momento da indução anestésica – e todas as condições técnicas e de segurança devem ser obedecidas, com monitorização multiparâmetros, incluindo a monitorização da consciência, através do EEG e da transmissão neuromuscular.

Para melhor controle da duração das convulsões, um garrote pode ser aplicado no membro contralateral ao acesso venoso antes da administração do bloqueador neuromuscular (MAIXNER DF, et al., 2021). Como a maioria dos pacientes realiza múltiplas sessões, o manejo anestésico deve ser individualizado (KELLNER CH, et al., 2006). Agentes antissialagogs, como glicopirrolato, podem ser utilizados com o intuito de reduzir secreções e prevenir bradicardia. Para controle da hipertensão induzida pela ECT, utilizam-se anti-hipertensivos de ação rápida, como labetalol ou hidralazina. O ondansetron pode ser administrado como estratégia para prevenir náuseas e vômitos no período pós-operatório (LEE K, et al., 2021). Os pacientes que fazem uso contínuo de benzodiazepínicos podem necessitar de reversão com flumazenil para garantir que a convulsão induzida durante a sessão tenha duração adequada. O uso de anti-inflamatórios, como cetoarolaco IV, pode aliviar mialgias, que são queixas comuns após a ECT (CHAWLA N, 2020).

Durante a anestesia, a ventilação deve ser mantida com bolsa-máscara, com um profissional designado exclusivamente para o manejo das vias aéreas. Equipamentos para controle avançado devem estar disponíveis para possíveis complicações respiratórias (SURVE RM, et al., 2021). A estimulação elétrica pode causar contração dos músculos mastigatórios, exigindo o uso de protetores orais para evitar traumas, embora possam dificultar a ventilação. A intubação é geralmente evitada porque aumenta o tempo gasto sob anestesia e diminui a eficiência da ECT. Em circunstâncias incomuns, os pacientes precisarão de intubação endotraqueal para proteger as vias aéreas, como em casos de refluxo gastroesofágico mal controlado, esofagectomia, gestação acima de 20 semanas, puerperal imediato, obstrução gastrointestinal ou via aérea

difícil documentada. Nessas situações, a intubação protege contra aspiração, mas deve ser evitada sempre que possível para não prolongar o tempo anestésico (DAI X, et al., 2024).

Os anestésicos devem ser de curta duração para um rápido despertar e avaliação da cognição. O etomidato, alfentanil e remifentanil prolongam a duração das convulsões, enquanto metohexital e dexmedetomidina não interferem significativamente. Já tiopental, lorazepam, midazolam, cetamina e propofol reduzem a duração das convulsões, podendo comprometer a eficácia da ECT (LEE K, et al., 2021). Os barbitúricos são padrão na ECT, com o metohexital sendo o mais utilizado devido à rápida ação e baixa toxicidade cardíaca. A dose recomendada é de 0,75 a 1 mg/kg IV. Como o metohexital não está disponível no Brasil, alternativas incluem etomidato (0,1-0,3 mg/kg IV) e propofol (1-2,5 mg/kg IV), embora este último reduza significativamente a duração das convulsões, o que gera controvérsias sobre sua eficácia (GUREL S, 2022). Opioides de curta duração, como remifentanil, podem ser associados à anestesia para prolongar as convulsões e reduzir a dose de outros anestésicos (TAKEKITA, et al., 2016).

A lidocaína deve ser evitada, pois encurta a duração convulsiva, mas pode ser usada para reduzir dor na injeção de agentes de indução. Já o sulfato de magnésio pode reduzir a hipertensão relacionada à ECT e não tem efeito na duração das convulsões. O uso combinado desses compostos com remifentanil pode atrasar a recuperação da respiração espontânea, mas também pode prevenir taquicardia e hipertensão em pacientes idosos com doença cardíaca isquêmica (TAJABADI N, et al., 2023). O etomidato tem curta duração e potencial epileptogênico, mas pode aumentar náuseas e vômitos no pós-procedimento. Benzodiazepínicos devem ser evitados, pois elevam o limiar convulsivo. A cetamina, mesmo em baixas doses, reduz a duração das convulsões e exacerba a resposta hemodinâmica, não sendo recomendada (AKHTAR SM, 2023).

Anestésicos inalatórios, como sevoflurano (1,7%), podem ser usados, pois controlam a resposta hemodinâmica sem comprometer a duração da convulsão. No entanto, devido à logística da ECT, os agentes intravenosos acabam se tornando uma opção mais plausível (AOKI N, et al., 2021). Os agentes alfa-2 agonistas, tais como a dexmedetomidina, têm sido estudados no cenário da ECT. Normalmente, é administrada em baixas doses (geralmente de 0,5 a 1 µg/kg, como bolus, seguido por infusão contínua) para minimizar os efeitos adversos e otimizar os benefícios. A dexmedetomidina pode atenuar as respostas hipertensivas e taquicardias associadas à ECT, que resultam da liberação de catecolaminas durante a convulsão. Possibilita uma sedação suave, que pode ser vantajosa para o manejo perioperatório. Além disso, pode reduzir a necessidade de sedativos e opioides, promovendo melhor controle do quadro algico pós-procedimento.

Entretanto, existem alguns pontos que devem ser levados em consideração em relação ao seu uso, uma vez que pode haver prolongamento do tempo de recuperação e a ocorrência de bradicardia e hipotensão, especialmente em pacientes com predisposição à instabilidade hemodinâmica. Sua utilização deve ser avaliada caso a caso, considerando o perfil do paciente e a necessidade de estabilidade hemodinâmica (GERLACH AT et al., 2007; NIKOLIN S et al., 2019). Entre os bloqueadores neuromusculares, a succinilcolina é a escolha preferencial (0,75-1,25 mg/kg IV). O rocurônio (0,6-1,2 mg/kg IV) associado ao sugamadex – seu agente reversor específico – vem ganhando espaço por apresentar menor incidência de efeitos adversos, como mialgia e hipercalemia (DING Z, et al., 2002).

Complicações e Efeitos Adversos

A ECT apresenta uma taxa de mortalidade de 1 morte a cada 100.000 aplicações (0,0001%), sendo um dos procedimentos sob anestesia geral com menor risco. No entanto, como em qualquer ato anestésico-cirúrgico, podem ocorrer complicações, sendo as alterações cognitivas as mais frequentes, embora geralmente de caráter transitórias e com recuperação progressiva. O risco desses efeitos é minimizado pelo uso de estímulo de pulso breve e ultra breve, além da escolha adequada da posição dos eletrodos, frequência das sessões, intensidade do estímulo e anestesia (DELVA NJ, et al., 2000).

O estado confusional agudo, caracterizado por desorientação pós-ictal que pode ter duração de poucos minutos a horas, é uma das manifestações mais comuns. Em casos mais raros, a confusão interictal pode surgir ao longo do tratamento e se resolver poucos dias após a última sessão. Já a amnésia anterógrada

tende a desaparecer em dias ou semanas, enquanto a amnésia retrógrada melhora progressivamente, mas pode deixar déficits permanentes, especialmente para eventos próximos ao período da aplicação da ECT (PRUDIC J, et al., 2004).

Outros efeitos adversos incluem dores musculares, as mais comuns, cefaleia, dor maxilar e náuseas, sendo estas últimas frequentemente prevenidas com a administração venosa de dexametasona e fármacos antagonistas do receptor 5-HT₃ (como a ondansetron e palonosetron). O tratamento sintomático envolve o uso de analgésicos, anti-inflamatórios não esteroides (AINEs) e triptanos intranasais. As complicações cardiovasculares são as mais relevantes, abrangendo arritmias cardíacas e hipertensão arterial secundárias à ativação autonômica, além de possível isquemia miocárdica devido ao aumento da demanda de oxigênio. Em casos graves, pode haver taquicardia ventricular e, raramente, parada cardíaca. Estudos indicam que a função sistólica e diastólica do ventrículo esquerdo pode sofrer uma redução transitória após a ECT, mesmo em pacientes sem histórico de cardiopatias prévias (HERMIDA, 2022).

A resposta autonômica ao procedimento inclui uma fase inicial de ativação parassimpática, com duração de 15 a 20 segundos, caracterizada pelo aparecimento de bradicardia, hipotensão arterial e arritmias, seguida por uma ativação simpática, resultando em taquicardia, hipertensão, arritmias e alterações no segmento ST no traçado eletrocardiográfico, com consequente aumento do consumo de oxigênio e produção de dióxido de carbono. Para mitigar esses riscos, recomenda-se o uso de oxigenação suplementar e controle farmacológico da resposta hemodinâmica em pacientes suscetíveis, sendo o esmolol uma opção eficaz por sua ação betabloqueadora seletiva de curta duração, na dose de 1 mg/kg IV, sem interferir na duração das convulsões. Complicações menos frequentes incluem pneumonia broncoaspirativa, lesões em cavidade oral, na língua e dentes e, raramente, fraturas ósseas decorrentes das convulsões. Apesar das potenciais adversidades, a ECT continua a demonstrar um perfil de segurança favorável e eficácia significativa no tratamento de diversas condições psiquiátricas (SOEHLE M, et al., 2021).

CONSIDERAÇÕES FINAIS

Recentemente foram ampliadas as indicações para a realização de ECT, tornando imperativo que os profissionais envolvidos tenham o conhecimento sobre as respostas fisiológicas, as interações medicamentosas, possíveis complicações e contraindicações da ECT. O advento da anestesia tornou o procedimento ainda mais seguro, humanizado, eficaz e mais bem tolerado, desde que respeitadas todas as exigências para a realização de procedimentos sob anestesia, dentro e fora do bloco cirúrgico, incluindo a necessidade do tempo de jejum pré-operatório e a monitorização multiparamétrica perioperatória, com vigilância contínua. É de extrema importância que esses pacientes sejam avaliados, no período pré-operatório, quanto à existência de comorbidades passíveis de otimização clínica, e de eventuais adequações medicamentosas. Em relação aos agentes anestésicos empregados, o propofol e tiopental apesar de apresentarem tempos médios de convulsão motora, possuem um bom perfil de recuperação cognitiva. A associação entre anestésicos, tais como o remifentanil e a dexmedetomidina, pode diminuir os efeitos colaterais e aumentar o tempo médio de convulsão. Outros fatores além do tempo de convulsão devem ser avaliados no momento da escolha do anestésico para utilização no ECT como a presença de comorbidades cardiovasculares e que deprimam a função cognitiva.

REFERÊNCIAS

1. ABOU-SALEH M, et al. Eletroconvulsoterapia: critérios e recomendações da Associação Mundial de Psiquiatria. *Revista de Psiquiatria Clínica*, São Paulo, 2004; 31(5): 263-268.
2. AKHTAR SM, et al. Beyond the surface: analyzing etomidate and propofol as anesthetic agents in electroconvulsive therapy—A systematic review and meta-analysis of seizure duration outcomes. *Frontiers in Neurology*, 2023; 14: 1251882.
3. AOKI N, et al. Sevoflurane in electroconvulsive therapy: A systematic review and meta-analysis of randomised trials. *Journal of psychiatric research*, 2021; 141: 16-25.
4. CASTELLI I, et al. Comparative effects of esmolol and labetalol to attenuate hyperdynamic states after electroconvulsive therapy. *Anesthesia & Analgesia*, 1995; 80(3): 557-561.
5. CHAWLA N. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesthesiology Clinics*, 2020; 38(1): 183-195.

6. DAI X, et al. Anesthetic Influence on Electroconvulsive Therapy: A Comprehensive Review. *Neuropsychiatric Disease and Treatment*, 2024; 1491-1502.
7. DEINER S, et al. Electroconvulsive therapy and anesthesia. *International anesthesiology clinics*, 2009; 47(2): 81-92.
8. DELVA NJ, et al. Electrical dose and seizure threshold: relations to clinical outcome and cognitive effects in bifrontal, bitemporal, and right unilateral ECT. *The journal of ECT*, 2020; 16(4): 361-369.
9. DING Z, et al. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesthesia & Analgesia*, 2002; 94 (5): 1351-1364.
10. FOLK JW, et al. Anesthesia for electroconvulsive therapy: a review. *J ECT* 2000; 16: 157-70.
11. FU W, et al. Acute hemodynamic responses to electroconvulsive therapy are not related to the duration of seizure activity. *Journal of clinical anesthesia*, 1997; 9(8): 653-657.
12. GAINES GY e REES DI. Electroconvulsive therapy and anesthetic considerations. *Anesthesia & Analgesia*, 1986; 65(12): 1345-1356.
13. GERLACH AT, et al. Dexmedetomidine: an updated review. *Annals of Pharmacotherapy*, 2007; 41(2): 245-254.
14. GUREL SC, et al. The superiority of ketofol and etomidate against propofol or thiopental anesthesia for ECT. *Asian Journal of Psychiatry*, 2022; 72: 103090.
15. HERMIDA AP, et al. The cardiovascular side effects of electroconvulsive therapy and their management. *The Journal of ECT*, 2022; 38(1): 2-9.
16. JOUNG KW, et al. Anesthetic care for electroconvulsive therapy. *Anesthesia and Pain Medicine*, 2022; 17(2): 145-156.
17. KELLNER CH, et al. Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE). *Archives of general psychiatry*, 2006; 63(12): 1337-1344.
18. KHAN A, et al. Electroconvulsive therapy. *Psychiatric Clinics of North America*, 1993; 16 (3): 497-513.
19. LAVA-PARMELE S, et al. The historical struggles of modified electroconvulsive therapy: how anesthesia came to the rescue. *Journal of anesthesia history*, 2021; 7(2): 17-25.
20. LEE K, et al. A narrative overview of current anesthetic drugs in electroconvulsive therapy. *Life*, 2021; 11(9): 981.
21. LOPEZ-GOMEZ D, et al. Myocardial infarction after electroconvulsive therapy. *Revista española de cardiología*, 1999; 52(7): 536-536.
22. MAIXNER D, et al. Electroconvulsive therapy is an essential procedure. *American Journal of Psychiatry*, 2021; 178(5): 381-382.
23. MAYUR PM, et al. Acute post-ECT cardiovascular response: a comparison of threshold right unilateral and bilateral ECT. *The Journal of ECT*, 1998; 14(2): 94-98.
24. NG C, et al. Efficacy and cognitive effects of right unilateral electroconvulsive therapy. *The Journal of ECT*, 2000; 16 (4): 370-379.
25. NIKOLIN S, et al. Comparison of site localization techniques for brain stimulation. *The Journal of ECT*, 2019; 35(2): 127-132.
26. PRUDIC J, et al. Effectiveness of electroconvulsive therapy in community settings. *Biological psychiatry*, 2004; 55(3): 301-312.
27. RIKHER KV, et al. Cortical blindness after electroconvulsive therapy. *The Journal of the American Board of Family Practice*, 1997; 10(2): 141-143.
28. SAITO S, et al. Reduction of cerebral hyperemia with anti-hypertensive medication after electroconvulsive therapy. *Canadian Journal of Anesthesia*, 2000; 47: 767-774.
29. SAITO S, et al. Regional cerebral oxygen saturation during electroconvulsive therapy: monitoring by near-infrared spectrophotometry. *Anesthesia & Analgesia*, 1996; 83(4): 726-730.
30. SEGMAN RH, et al. Onset and time course of antidepressant action: psychopharmacological implications of a controlled trial of electroconvulsive therapy. *Psychopharmacology*, 1995; 119: 440-448.
31. SEMKOVSKA M, et al. Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biological psychiatry*, 2010; 68 (6): 568-577.
32. SOEHLE M, et al. Challenges and pitfalls in anesthesia for electroconvulsive therapy. *Best Practice & Research Clinical Anaesthesiology*, 2021; 35 (2): 181-189.
33. SURVE RM, et al. Electroconvulsive therapy services during COVID-19 pandemic. *Asian Journal of Psychiatry*, 2021; 59: 102653.
34. SWARTZ CM. Physiological response to ECT stimulus dose. *Psychiatry research*, 2000; 97(2-3): 229-235.
35. TAJABADI N, et al. The Effects of Remifentanyl, Dexmedetomidine, and Metoral as Adjuncts to Thiopental on Hemodynamic Status After Electroconvulsive Therapy in Patients with Major Depressive Disorder: A Randomized Controlled Clinical Trial. *Anesthesiology and Pain Medicine*, 2023; 13(5).
36. TAKEKITA Y, et al. Remifentanyl in electroconvulsive therapy: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *European archives of psychiatry and clinical neuroscience*, 2016; 266: 703-717.
37. WEINER RD. American Psychiatric Association committee on electroconvulsive therapy. *The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging*, 2001; 2: 1040-41.
38. WEINGER MB, et al. Prevention of the cardiovascular and neuroendocrine response to electroconvulsive therapy: II. Effects of pretreatment regimens on catecholamines, ACTH, vasopressin, and cortisol. *Anesthesia & Analgesia*, 1991; 73 (5): 563-569.
39. WEISBERG LA, et al. Intracerebral hemorrhage following electroconvulsive therapy. *Neurology*, 1991.
40. ZACHRISSON OG, et al. No evident neuronal damage after electroconvulsive therapy. *Psychiatry research*, 2000; 96 (2): 157-165.