

Transtorno depressivo maior e eletroconvulsoterapia

Major depressive disorder and electroconvulsive therapy

Thais Pantoja Trindade, José Eduardo Sant'Anna Porto
Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil
Publicação do Instituto de Assistência Médica ao Servidor Público Estadual (Iamspe)

RESUMO

Os episódios depressivos maiores estão associados à desregulação de vários sistemas fisiológicos. Os medicamentos antidepressivos alteram a regulação dos sistemas hormonal e do sono. Uma compreensão completa dessas mudanças pode elucidar a base fisiopatológica do transtorno e as intervenções direcionadas diretamente a esses sistemas estão sendo cada vez mais reconhecidas como possíveis tratamentos para a depressão. São regulados pelos principais neurotransmissores implicados na etiologia dos transtornos do humor - norepinefrina, serotonina e dopamina. Muitos desses hormônios também agem como neurotransmissores e, portanto, alteram a própria atividade cerebral. Assim, o estudo dos efeitos que o tratamento não farmacológico com terapia eletroconvulsiva produz nesses sistemas fisiológicos pode ajudar a elucidar seus mecanismos de ação, enquanto aumenta a compreensão da neurobiologia da doença depressiva. Diversos estudos têm demonstrado, cada vez mais, a eficácia da eletroconvulsoterapia no tratamento de transtornos psiquiátricos, em especial o transtorno depressivo maior, e a segurança de tal procedimento, realizado de forma controlada. O objetivo deste trabalho é reforçar os benefícios desse tipo de tratamento com base em um caso clínico de transtorno depressivo maior.

Descritores: Depressão; transtorno depressivo maior; transtorno depressivo maior/tratamento; eletroconvulsoterapia; neurotransmissores.

ABSTRACT

Major depressive episodes are associated with the dysregulation of several physiological systems. Antidepressant medications alter the regulation of hormone and sleep systems. A thorough understanding of these changes can elucidate the pathophysiological basis of the disorder, and interventions directly targeting these systems are increasingly being recognized as possible treatments for depression. They are regulated by the main neurotransmitters implicated in the etiology of mood disorders - norepinephrine, serotonin and dopamine. Many of these hormones also act as neurotransmitters and therefore alter brain activity itself. Thus, the study of the effects that non-pharmacological treatment with electroconvulsive therapy produces in these physiological systems can help to elucidate their mechanisms of action, while increasing the understanding of the neurobiology of depressive illness. Several studies have increasingly demonstrated the efficacy of electroconvulsive therapy in the treatment of psychiatric disorders, especially major depressive disorder, and the safety of such a procedure, performed in a controlled manner. The objective of this work is to reinforce the benefits of this type of treatment based on a clinical case of major depressive disorder.

Keywords: Depression; depressive disorder, major; depressive disorder, major/treatment; electroconvulsive therapy; neurotransmitter agents.

Correspondência:

Thais Pantoja Trindade
E-mail: tpantojatrindade@gmail.com
Data de submissão: 07/01/2022
Data de aceite: 17/04/2023

Trabalho realizado:

Serviço de Clínica Médica do Hospital do Servidor Público Estadual "Francisco Morato de Oliveira", HSPE-FMO, São Paulo, SP, Brasil.
Endereço: Rua Pedro de Toledo, 1800, 11º andar - Vila Clementino - CEP: 04039-901, São Paulo, SP, Brasil.

INTRODUÇÃO

Segundo o Manual de Diagnóstico e Estatístico de Transtornos Mentais (DSM-V),¹ os transtornos depressivos incluem: transtorno disruptivo da desregulação do humor, transtorno depressivo maior (incluindo episódio depressivo maior), transtorno depressivo persistente (distímia), transtorno disfórico pré-menstrual, transtorno depressivo induzido por substância/medicamento, transtorno depressivo devido a outra condição médica, outro transtorno depressivo especificado e transtorno depressivo não especificado. A característica comum desses transtornos é a presença de humor triste, vazio ou irritável, acompanhado de alterações somáticas e cognitivas que afetam significativamente a capacidade de funcionamento do indivíduo. O que difere entre eles são os aspectos de duração, momento ou etiologia presumida.

O transtorno depressivo maior (TDM), por sua vez, é uma das principais causas de incapacidade em todo o mundo, com grave impacto na produtividade e na qualidade de vida. Os tratamentos convencionais que têm como alvo as monaminas, em particular a serotonina e a noradrenalina, fornecem taxas de remissão inadequadas de cerca de 30% em média². As diretrizes do Royal Australian e do New Zealand College of Psychiatrist para transtornos do humor apoiam o uso de terapias adjuvantes³. Os adjuvantes são necessários para aprimorar os tratamentos padrão, concentrando-se nas vias geralmente não almejadas pela terapia padrão⁴.

A prevalência de 12 meses do TDM nos Estados Unidos é de aproximadamente 7%. Percebe-se também acentuadas diferenças por faixa etária. A prevalência em indivíduos de 18 a 29 anos é três vezes maior que a de indivíduos acima dos 60 anos. Quanto ao sexo, o feminino experimenta índices 1,5 a 3 vezes mais altos do que os do masculino, começando no início da adolescência¹.

A eletroconvulsoterapia (ECT) é um tratamento eficaz para o transtorno depressivo maior e é usada em pacientes resistentes a medicamentos ou em pacientes que sofrem de depressão psicótica grave. É considerada um tratamento seguro e eficaz nos transtornos afetivos, especialmente na depressão maior⁵⁻⁶. É usado desde 1938 e administrado a milhões de pacientes psiquiátricos. Estima-se que aproximadamente 50.000 pacientes recebem tratamentos de ECT nos Estados Unidos a cada ano⁷. Na depressão, a ECT é usada principalmente em pacientes refratários ao tratamento psicofarmacológico. Especialmente em pacientes idosos, a terapia com ECT pode ser mais bem tolerada do que o tratamento psicofarmacológico⁵⁻⁸.

A moderna eletroconvulsoterapia (ECT) tem se mostrado uma opção terapêutica segura e eficiente, principalmente no tratamento dos quadros depressivos graves, quando não há resposta satisfatória com outras terapias, como a medicamentosa e a psicoterápica, bem como quando as medicações não são toleradas pelos pacientes ou em casos nos quais há ameaça à vida do paciente, além de outros transtornos. A técnica começou a ser aplicada em 1938, sem anestesia e assim continuou por quase 30 anos. Avanços na técnica anestésica contribuíram com uma parcela muito grande para a segurança e o conforto oferecidos aos pacientes que se submetem à ECT atualmente⁹.

Os principais fatores para a indicação de ECT ainda estão baseados na refratariedade aos psicotrópicos, na gravidade da sintomatologia clínica e na cronicidade dos casos, apesar de estudos indicarem que o favorecimento da cronificação dificulta a resposta. Apesar das evidências sugerirem que a ECT tem um efeito antidepressivo mais robusto quando comparado aos medicamentos antidepressivos, na maioria dos casos a indicação ocorre após o tratamento medicamentoso falhar, muito embora haja critérios específicos

que recomendam o seu uso como o primeiro tratamento a ser instituído. Tais critérios são: situações de maior gravidade e potencial mortalidade, em que há necessidade de uma resposta efetiva e rápida, como risco de suicídio e desnutrição; história de resposta medicamentosa pobre ou situações nas quais a medicação é contraindicada, como em idosos, pacientes intolerantes e gestantes. Deve-se considerar também como primeira indicação a história prévia de resposta à ECT e a preferência do paciente ⁹.

Apesar de evidências na literatura que respaldam seu uso de forma segura, a ECT ainda é indicada aquém das necessidades reais. Isso porque ainda há um conceito distorcido de que o procedimento é mais caro, mais invasivo ou até mais perigoso, o que leva à menor aceitação por parte de pacientes e familiares. Há décadas já se sabe, por meio de ensaios clínicos controlados e randomizados, que a ECT é um tratamento seguro e com ótima tolerabilidade, mesmo se realizado em pacientes portadores de doenças sistêmicas. Deve-se, portanto, ter em mente que a exposição prolongada a um episódio de TDM pode favorecer uma crescente resistência a qualquer tipo de tratamento. Mesmo que em pequena escala, a ECT teve sua indicação expandida por conta da percepção dos médicos de que os psicotrópicos têm sua eficácia limitada e efeitos colaterais bastante deletérios e potencialmente letais para muitos pacientes ⁹.

CASO CLÍNICO

Identificação

Paciente de 54 anos, sexo feminino, professora (readaptada para auxiliar na biblioteca), divorciada há 2,5 anos, natural do Ceará. Morou em São Paulo desde os 4 anos de idade e reside atualmente em Guarulhos. Tem 2 filhos (26 anos sexo feminino e 11 anos sexo masculino), testemunha de Jeová.

Motivo da Internação

Apatia e pensamento de “morte cerebral” em 12/11/2021

História da Doença Atual

Paciente com história de internação em março/2021 em que foi trazida pela filha por referir que desde a separação de seu último casamento (há 2,5 anos) tem sentido rejeição não direcionada a pessoas específicas, sentimento de isolamento, com pensamentos depreciativos de não ser amada. Tal quadro piorou progressivamente, até o começo do ano quando teve que voltar ao trabalho como professora. Relata que no começo do ano teve medo de infecção por COVID-19, mas que não foi o que motivou a procura de ajuda médica naquele momento. Previamente à internação, teve diagnóstico de depressão em psiquiatra externo, e foi iniciado tratamento com escitalopram e quetiapina, sem melhora. A internação em março foi devido a pensamento de “morte cerebral”, convicção de “mau funcionamento cerebral” e sensação de “cérebro congelado”. Chegou a procurar neurologista na ocasião, realizou exame de imagem, que não evidenciou alteração. Ainda assim, a paciente mantinha crença quanto à natureza de disfunção cerebral, além de tristeza profunda, em que passava dias na cama sem energia para levantar, embora tivesse vontade de realizar as tarefas domésticas. Na época, a internação ocorreu de fato pelos delírios apresentados. Não havia uma tristeza visível que apontasse para uma depressão tão grave. Referia pensamentos profundos depreciativos, sentimento de perseguição (afirmava que a casa estava sendo vigiada) e sentia a presença de pessoas inespecíficas, sintomas esses iniciados após 4 dias sem dormir. Referia ainda sentimento de culpa, principalmente em relação aos seus casamentos anteriores, em que afirma que fracassou nos mesmos, sem maiores detalhes. Afirma que piora

do quadro foi associada a “decepções” em relações amorosas iniciadas em aplicativo de relacionamento, quadro piorou muito após término abrupto de relação iniciada em aplicativo, que havia durado 3 meses. Paciente também referia que estava sendo vigiada por câmeras no shopping, que a estavam gravando para expor na igreja que frequentava, além de sentimento de que todos na igreja sabiam que usava aplicativos de relacionamento e a julgavam por isso. Na ocasião da alta, após 10 dias de internação, paciente tinha crítica bem estabelecida, em que compreendia que ideias autorreferentes não correspondiam à realidade, com planos prospectivos e discurso esperançoso, com bom suporte familiar (filha), em uso das medicações prescritas (venlafaxina 150 mg/dia, risperidona 2 mg/dia e clonazepam 2 mg/noite) de forma adequada, por certo período (inicialmente, com retorno da funcionalidade por completo). Devido à rápida melhora do quadro em geral, ficou interrogado uma possível reação vivencial anormal em relação às frustrações amorosas. Entretanto, em acompanhamento ambulatorial, começou a interromper o uso de medicações por sua conta por volta de maio/junho, afirmando que sentia-se bem e, portanto, não precisava das mesmas. Isso foi comunicado à equipe por sua filha, a qual afirmava que a paciente havia voltado a ter alteração de humor, especialmente relacionadas a frustrações em aplicativos de encontro. O quadro voltou a piorar progressivamente após o uso bastante irregular das medicações (interrompia algumas das medicações de forma alternada e arbitrária). A paciente apresentava-se desanimada e com dificuldade de levantar da cama para realizar seus afazeres. Também interrompeu a realização de psicoterapia. Em retorno no dia 12/11, paciente referia apatia, com lentificação de processos psíquicos. Paciente com difícil adesão medicamentosa, em que reafirmava que, como estava bem, não precisava mais tomar as medicações.

Apresentou retorno de pensamento de “morte cerebral” e questiona frequentemente sobre a realização de RM de crânio, pois tem convicção de que há algum problema orgânico em seu cérebro. Afirma também que deseja realização de ECT, pois acredita que após “choques”, seu cérebro voltará a funcionar. Quando questionada sobre outras partes do corpo, afirma que seu intestino também não funciona como anteriormente, que sente seu corpo inteiro vazio, mas que essa sensação é principalmente na cabeça. Paciente refere ainda que sente culpa, pois afirma que a responsável por estar nessa situação é ela mesma e acredita que deveria ter procurado ajuda médica antes, afirma que a culpa de seus relacionamentos terem acabado também é dela. Classifica como “fracasso” o término de seus casamentos, por não conseguir fazer com que os mesmos dessem certo. Também considera como “errado” o fato de usar aplicativos de relacionamento e que sente vergonha disso, apesar de ainda fazer uso esporádico. Paciente trabalhara normalmente em biblioteca da escola até 1 dia antes da internação. Afirma que não estava bem há aproximadamente 2 meses, mas continuava trabalhando por necessidade e também porque seu filho é sua única motivação no momento (era ela que o levava à escola – a mesma onde trabalha). Referia que a situação tornou-se insustentável e que não tinha mais forças para levantar da cama. Afirma que considera a situação atual pior que no contexto da internação de março, pois atualmente não sente tristeza e nem qualquer outro sentimento, afirma estar indiferente e apática em relação ao mundo ao seu redor e afirma inclusive que sabe que ama seus filhos, mas não consegue sentir nem mesmo carinho por eles nesse momento. Nega ideação suicida, pois afirma que está tão apática que não tem vontade ou mesmo força para cometer suicídio. Afirma que tem o desejo de melhorar, pois preocupa-se com seu filho. Nega sentimento de perseguição ou de que esteja sendo vigiada.

Em conversa, filha afirma que a paciente mostrava-se lentificada, apática, com dificuldade para sair da cama e realizar seus afazeres. Afirma que não tem maiores detalhes em relação ao primeiro casamento de sua mãe, pois era ainda um bebê na época. Afirma que o segundo casamento de sua mãe foi conturbado, que seu padrasto tinha surtos psicóticos e sua mãe sofria muito com isso. Afirma que, no seu estado basal, paciente é animada, gosta de trabalhar e realizar tarefas domésticas (entretanto, quando se frustra, realiza tais tarefas de forma exagerada antes de ficar apática). Afirma que sua mãe sempre teve o sonho de ter um “grande amor” e que se frustra além do natural quando alguma relação amorosa não dá certo. Afirma inclusive notar que sua mãe não tem outros sonhos ou planos pessoais, os quais não envolvam um relacionamento. Mantém boa relação com a mesma, porém tem desentendimentos principalmente com relação ao uso de medicações. Afirma que sua mãe cuida muito bem de seu irmão, mas que quando está apática, como no momento, seu irmão sofre com isso, piorando ainda mais o quadro da paciente, que se sente culpada. Nega ter notado ideação suicida ou delírios persecutórios, mas a paciente refere em casa também que está em “morte cerebral”.

Filha da paciente é advogada, bastante esclarecida, com discurso calmo e tranquilo. Demonstrando preocupação e cuidado em relação a paciente.

História Social

Paciente mora com 02 filhos, advogada de 26 anos e estudante de 11 anos de idade que estuda na mesma escola onde a paciente trabalha. Já foi casada 2 vezes: primeiro casamento durou 7 anos (de 1990 a 1997), teve sua primeira filha e ex-marido é falecido (o mesmo ingeria bebidas alcoólicas quase diariamente e apresentava certo “nervosismo” e agressividade associada, sem especificar em que circunstâncias ou maiores detalhes). O

segundo casamento durou 12 anos (divórcio há 2,5 anos), em que teve seu segundo filho, não mantém contato com ex-marido (o mesmo é esquizofrênico, teve “surto” durante a relação, o que fez com que o casamento fosse bastante conturbado). A paciente nega ter sofrido violência física, mas afirma que sofreu violência verbal e psicológica. Paciente tem a mãe viva, pai falecido há mais de 20 anos. Tem 13 irmãos, 10 vivos, porém mantém pouco contato com os mesmos, tendo uma relação mais próxima com apenas uma irmã e um irmão mais velho, além de uma sobrinha. Refere ter várias amigas no ambiente de trabalho, todas sem qualquer profundidade. Frequenta igreja, onde tem contatos, também sem profundidade.

História Patológica Progressiva

Nega comorbidades, alergias, tabagismo e uso de drogas ilícitas. Etilismo social. Duas cesarianas prévias (nega problemas em ambas as gestações). História de 01 episódio depressivo há mais de 20 anos, sem tratamento na época.

Internação na psiquiatria de 11/03/21 a 22/03/21 (interrogado F29, F32 e Reação vivencial anormal), foi de alta em uso de venlafaxina 150 mg/dia, risperidona 2 mg/dia e clonazepam 2 mg/noite (trocado posteriormente por quetiapina 25 mg/noite).

História do parto e do desenvolvimento

Parto normal a termo, desenvolvimento neuropsicomotor adequado, sem atrasos. Menarca aos 13 anos de idade, atualmente no climatério. Nega conhecimento de problemas na gravidez de sua mãe. Refere infância tranquila e saudável.

História Familiar

Mãe com doença de Alzheimer avançada. Pai cardiopata, faleceu há mais de 20 anos de causas cardíacas. Refere parentes distantes com diagnóstico de depressão, nega outros históricos psiquiátricos na família.

Exame Psíquico da entrada 12/11

Vigil, consciente e orientada, colaborativa, atenção preservada, autocuidado preservado, memória preservada, pensamento lentificado, com externalização de delírios acerca de funcionamento cerebral, juízo de realidade comprometido, afeto pouco ressoante, hipotímica, hipobúlica, sem ideação suicida.

Exames Complementares

Tomografia computadorizada de crânio sem alterações. Exames laboratoriais (17/11/21) sem alterações – função renal, hepática, tireoidiana, hemograma e eletrólitos.

Medicações em uso durante esta internação:

>> Venlafaxina 75 mg/dia + Bromazepam 3-3-6 mg (Modificadas em 17/11)

>> Prévio: Venlafaxina 225 mg/dia, Risperidona 2 mg 12/12h e Clonazepam 2 mg/noite (de 12/11 a 17/11)

>> Antes de internação: Uso irregular de Venlafaxina 150 mg/dia, Risperidona 2 mg/dia e Clonazepam 2 mg/noite

Evolução

Paciente manteve quadro clínico a despeito do uso das medicações. Foi optado por interrompê-las e iniciar tratamento com ECT, decisão tomada em conjunto com a paciente e os familiares como primeira escolha. Após 8 sessões de ECT aplicada de forma bilateral, a paciente evoluiu com melhora completa de sinais e sintomas depressivos, recebendo alta hospitalar em 16/12/2021.

Exame Psiquiátrico na alta hospitalar

Consciente, orientada em tempo e espaço, algo desinibida, eufímica, algo ansiosa, afeto normomodulado e ressoante, pensamento agregado, negava alucinações, nega pensamento de morte ou ideação suicida.

DISCUSSÃO

Diagnóstico de transtorno depressivo maior

O transtorno depressivo maior representa a condição clássica do grupo de transtornos depressivos. É caracterizado por episódios distintos de pelo menos duas semanas de duração (embora a maioria dos episódios dure um tempo consideravelmente maior) que envolve alterações nítidas no afeto, na cognição e em funções neurovegetativas, e remissões interepisódicas. O diagnóstico baseado em um único episódio é possível, embora o transtorno seja recorrente na maioria dos casos. Deve, porém, ser dada especial atenção quanto à diferenciação da tristeza e do luto normais em relação a um episódio depressivo maior. O luto pode induzir grande sofrimento, mas não costuma provocar um episódio de TDM. Quando ocorrem em conjunto, os sintomas depressivos e o prejuízo funcional tendem a ser mais graves, e o prognóstico é pior comparado com o luto que não é acompanhado de TDM. A depressão relacionada ao luto tende a ocorrer em pessoas com outras vulnerabilidades a transtornos depressivos, e a recuperação pode ser facilitada pelo tratamento com antidepressivos¹.

Sendo assim, é possível afirmar que, pelos critérios estabelecidos pela DSM-V ¹, a paciente foi diagnosticada com transtorno depressivo maior, e seu caso conduzido com base nesse diagnóstico a partir de então.

TABELA 1 - Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para episódios depressivo maior (Reprodução)

Critérios diagnósticos do DSM-IV-TR para episódios depressivo maior

A) No mínimo cinco dos seguintes sintomas estiveram presentes durante o mesmo período de 2 semanas e representam uma alteração a partir do funcionamento anterior; pelo menos um dos sintomas é (1) humor deprimido ou (2) perda do interesse ou prazer.

Nota: Não incluir sintomas nitidamente devidos a uma condição médica geral ou alucinações ou delírios incongruentes com o humor.

1. humor deprimido na maior parte do dia, quase todos os dias, indicado por relato subjetivo (p. ex., sente-se triste ou vazio) ou observação feita por outros (p. ex., chora muito).

Nota: Em crianças e adolescentes, pode ser humor irritável.

2. acentuada diminuição do interesse ou prazer em todas ou quase todas as atividades na maior parte do dia, quase todos os dias (indicado por relato subjetivo ou observação feita por terceiros)

3. perda ou ganho significativo de peso sem estar em dieta (p. ex., mais de 5% do peso corporal em 1 mês), ou diminuição ou aumento do apetite quase todos os dias.

Nota: Em crianças, considerar incapacidade de apresentar os ganhos de peso esperados.

4. insônia ou hipersonia quase todos os dias

5. agitação ou retardo psicomotor quase todos os dias (observáveis por outros, não meramente sensações subjetivas de inquietação ou de estar mais lento)

6. fadiga ou perda de energia quase todos os dias

7. sentimento de inutilidade ou culpa excessiva ou inadequada (que pode ser delirante), quase todos os dias (não meramente autorrecriminação ou culpa por estar doente)

8. capacidade diminuída de pensar ou concentrar-se, ou indecisão, quase todos os dias (por relato subjetivo ou observação feita por outros)

9. pensamentos de morte recorrentes (não apenas medo de morrer), ideação suicida recorrente sem um plano específico, tentativa de suicídio ou plano específico para cometer suicídio

B) Os sintomas não satisfazem os critérios para um episódio misto.

C) Os sintomas causam sofrimento clinicamente significativo ou prejuízo no funcionamento social ou ocupacional ou em outras áreas importantes da vida do indivíduo.

D) Os sintomas não se devem aos efeitos fisiológicos diretos de uma substância (p. ex., droga de abuso ou medicamento) ou de uma condição médica geral (p. ex., hipotireoidismo).

E) Os sintomas não são mais bem explicados por luto, ou seja, após a perda de um ente querido, os sintomas persistem por mais de 2 meses ou são caracterizados por acentuado prejuízo funcional, preocupação mórbida com desvalia, ideação suicida, sintomas psicóticos ou retardo psicomotor.

Fonte: American Psychiatric Association ⁶.

Os sintomas dos critérios para transtorno depressivo maior devem ser relatados quase todos os dias para serem considerados presentes, com exceção de alteração do peso e ideação suicida. O humor

deprimido deve estar presente na maior parte do dia, além de estar presente quase todos os dias. Insônia ou fadiga frequentemente são a queixa principal apresentada, e a falha em detectar sintomas depressivos associados

resultará em subdiagnóstico. A tristeza pode ser negada inicialmente, mas pode ser revelada por meio de entrevista ou inferida pela expressão facial e por atitudes. Nos indivíduos que focam em uma queixa somática, os clínicos devem determinar se o sofrimento por essa queixa está associado a sintomas depressivos específicos. Fadiga e perturbação do sono estão presentes em alta proporção de casos; perturbações psicomotoras são muito menos comuns, mas são indicativas de maior gravidade geral, assim como a presença de culpa delirante ou quase delirante ¹.

Desse modo, é possível perceber que desses sintomas a paciente apresentou, predominantemente, fadiga e perturbação do sono (hipersonia), diminuição do prazer em atividades, sentimento de inutilidade e culpa excessiva (com algumas ideias delirantes acerca desse sentimento de culpa), com prejuízo do funcionamento social, além de capacidade reduzida de se concentrar, todos os sintomas relatados pela própria paciente, bem como por seu núcleo familiar.

Ainda segundo o DSM-V ¹, a perda de interesse ou prazer quase sempre está presente, pelo menos em algum grau. Os indivíduos podem relatar menor interesse por passatempos ou falta de prazer com qualquer atividade anteriormente considerada prazerosa. Seus membros da família com frequência percebem retraimento social ou negligência de atividades prazerosas. Além disso, “as alterações psicomotoras incluem agitação (p. ex., incapacidade de ficar sentado quieto, ficar andando sem parar, agitar as mãos, puxar ou esfregar a pele, roupas ou outros objetos) ou retardo psicomotor (p. ex., discurso, pensamento ou movimentos corporais lentificados; maiores pausas antes de responder; fala diminuída em termos de volume, inflexão, quantidade ou variedade de conteúdos, ou mutismo). A agitação

ou o retardo psicomotor devem ser suficientemente graves a ponto de serem observáveis por outros, não representando meros sentimentos subjetivos.”

No caso da paciente em questão, apesar da mesma queixar-se de fadiga, ao exame físico, apresentava-se com certa agitação, mantendo a velocidade de fala um pouco aumentada. Ela apresentava ainda claramente um sentimento de culpa, primordialmente em relação à sua condição de doença e de não conseguir realizar suas atividades habituais (tanto profissionais, quanto no ambiente domiciliar), mas também com relação a seus relacionamentos anteriores, em que acreditava que os mesmos não haviam dado certo por culpa dela, o que também é relatado como característica pelo DSM-V ¹, da seguinte forma: “O sentimento de desvalia ou culpa associado com um episódio depressivo maior pode incluir avaliações negativas e irrealistas do próprio valor, preocupações cheias de culpa ou ruminções acerca de pequenos fracassos do passado. Esses indivíduos frequentemente interpretam mal eventos triviais ou neutros do cotidiano como evidências de defeitos pessoais e tem um senso exagerado de responsabilidade pelas adversidades. O sentimento de desvalia ou culpa pode assumir proporções delirantes (p. ex., convicção de ser pessoalmente responsável pela pobreza que há no mundo). A autorrecriminação por estar doente e por não conseguir cumprir com as responsabilidades profissionais ou interpessoais em consequência da depressão é muito comum e, a menos que seja delirante, não é considerada suficiente para satisfazer esse critério.”

Fatores de risco para transtorno depressivo

Bruce e Hoff, 1994¹⁰ mostraram que a pobreza e o confinamento em casa aumentaram o risco de um primeiro episódio de depressão maior em uma amostra

representativa de adultos com 18 anos ou mais em modelos multivariados que também controlaram por sexo e idade. Essas relações persistiram, embora um pouco enfraquecidas, durante o controle de sintomatologia depressiva anterior e abuso de substâncias no passado. Os efeitos da pobreza e, em certo grau, da situação de restrição ao lar foram substancialmente reduzidos ao controlar o grau de isolamento de amigos e familiares. Além disso, os resultados desse estudo indicaram uma relação curvilínea entre a idade e a depressão de início com as taxas de incidência mais baixas estimadas entre os entrevistados com idades entre 65 e 79 anos. O risco de depressão nas faixas etárias com idade mais elevadas pode ser explicado pelo predomínio de problemas de saúde física entre os adultos mais velhos.

Em contraste, muito do risco de depressão grave associado a ser pobre pode ser explicado estatisticamente pelo excesso de isolamento social associado ao status de pobreza. Embora não se possa confirmar a ordem causal entre pobreza e isolamento social, levanta-se a hipótese de que o isolamento social medeia, em vez de confundir, a relação entre o “status” de pobreza e a depressão maior¹⁰. Claramente, no entanto, o contato com amigos e familiares tem um poderoso efeito protetor sobre o risco de TDM, uma descoberta consistente com um grande corpo de pesquisas sobre os benefícios diretos e indiretos para a saúde dos relacionamentos sociais¹¹. Outra possível interpretação desses resultados é que nosso indicador de isolamento social pode, em parte, avaliar a depressão subclínica, uma noção consistente com as evidências sobre os efeitos negativos da sintomatologia depressiva no funcionamento social¹²⁻¹³.

No caso da paciente, além de ser do sexo feminino (que, como já mencionado previamente, tem maior incidência de TDM),

também apresentava grande isolamento social, tendo poucas amizades (não relacionando-se fora do ambiente de trabalho) e pouco contato com sua família como um todo.

Fisiopatologia da depressão

O DSM-V¹ afirma que embora exista ampla literatura que descreve correlatos neuroanatômicos, neuroendócrinos e neurofisiológicos do TDM, nenhum teste laboratorial produziu resultados de sensibilidade e especificidade suficientes para serem usados como ferramenta diagnóstica para esse transtorno. Até há pouco tempo, a hiperatividade do eixo hipotalâmico-hipofisário-suprarrenal era a anormalidade mais amplamente investigada na associação com episódios depressivos maiores e parece estar associada a melancolia, características psicóticas e riscos para suicídio subsequente. Estudos moleculares também implicaram fatores periféricos, incluindo variantes genéticas em fatores neurotróficos e citocinas pró-inflamatórias. Além disso, estudos de imagem de ressonância magnética funcional fornecem evidências de anormalidades em sistemas neurais específicos envolvidos no processamento das emoções, na busca por recompensa e na regulação emocional em adultos com depressão maior.

Vários estudos mostraram que o TDM está associado a alterações enumerativas e funcionais do sistema imunológico. O sistema imunológico está intimamente ligado ao eixo hipotalâmico-pituitário-adrenal (HPA) e ao sistema monoaminérgico, que estão implicados na fisiopatologia do TDM¹⁴.

Indicação de eletroconvulsoterapia

A ECT é um tratamento biológico de excelência, indicado para variados quadros mentais, em especial para aqueles em que há o risco iminente de suicídio. Pacientes portadores de comorbidades graves, principalmente cardíacas, impedidos de usar psicofármacos, têm

na ECT, talvez, a sua única alternativa terapêutica. Trata-se de um procedimento médico que usa um estímulo elétrico para provocar uma convulsão cerebral. A supressão elétrica pós-ictal parece ser a base de todo o tratamento. A descarga elétrica promove uma cascata de modificações envolvendo todo o corpo do paciente. Embora date de longo tempo, a ECT tem agregado aperfeiçoamentos e requintes, no que se refere a técnicas e equipamentos, o que tornou o procedimento mais eficaz e seguro. Classificada pela Associação Médica Brasileira como Procedimento Ambulatorial de Porte 3C e regulamentada pelo Conselho Federal de Medicina conforme Resolução CFM 1640/2002, não tem contraindicação formal e absoluta, mas pode apresentar riscos aumentados de acordo com as comorbidades presentes, o que exige cuidados especiais ⁹.

É reconhecida como o tratamento mais eficaz para a depressão grave e resistente ao tratamento. Em contraste com a terapia antidepressiva que resulta em taxas de remissão modestas, que variam de 24 a 51%, as taxas de remissão alcançadas com ECT são altas, na faixa de 64-87% em indivíduos com e sem características psicóticas. Os mecanismos precisos dos efeitos terapêuticos da ECT permanecem obscuros, mas foram atribuídos a uma variedade de efeitos, incluindo uma diminuição no estresse oxidativo, uma melhora da função vascular endotelial e da atividade do eixo hipotálamo-hipófise-adrenal (HPA), bem como um aumento na plasticidade neural e neurogênese ¹⁵.

O suicídio é a principal causa de morte em indivíduos com menos de 30 anos e é a causa número 1 de morte em pacientes com transtornos psiquiátricos. Estudos anteriores revelaram que a taxa de suicídio em transtorno depressivo maior está entre 5 e 15% no ambiente ambulatorial e aumentou para 15-20% em pacientes internados. O rápido alívio

da depressão grave pela ECT é acompanhado por uma rápida redução na tendência suicida. O estudo de acompanhamento de 6 meses de pacientes com TDM revelou que a taxa de suicídio foi de 0,8% em pacientes tratados com ECT, 4,2% naqueles que receberam terapia antidepressiva “adequada” e 7% naqueles com terapia antidepressiva “inadequada”; isto demonstra um efeito anti-suicida superior da ECT, em comparação com a terapia antidepressiva isolada ¹⁵.

No caso em questão, nesta internação, foi optado pela ECT como tratamento de primeira linha, levando em conta os benefícios acima expostos e a escolha da paciente.

Avaliação pré-ECT

A pré-ECT tem por objetivo conhecer integralmente o paciente, com vistas a minimizar riscos e otimizar resultados. Os testes laboratoriais requeridos precisam de uma rotina mínima, que pode variar de acordo com as peculiaridades de cada paciente. Conforme as diretrizes da *American Psychiatric Association* ⁶, essa rotina inclui hemograma (hematócrito ou hemoglobina), glicemia, eletrólitos plasmáticos e eletrocardiograma. Recentemente alguns autores questionaram a necessidade do eletrocardiograma e a dosagem de eletrólitos plasmáticos em pacientes adultos jovens e sem doença cardíaca, uma vez que estudos clínicos com o uso de exames de eletrocardiografia dinâmica de 24 horas (sistema Holter), realizados antes e após a ECT, não mostraram alterações na variabilidade da frequência cardíaca, na ocorrência de eventos ventriculares e supraventriculares ou mudanças do segmento ST. Assim, de maneira geral, a literatura reporta que a ECT é segura para pacientes sem cardiopatia ⁹.

A rigor, é prudente solicitar um hemograma completo do paciente, para afastar a possibilidade de anemia ou leucocitose decorrentes de quadros infecciosos ou inflamató-

rios subjacentes, que podem ser mascarados pela doença mental. A atividade de protrombina com INR (*International Normalized Ratio*) ou PTT (Tempo de Tromboplastina Parcial) é necessária para pacientes que utilizam anti-coagulantes ^{6,9}.

A glicemia basal norteia condutas clínicas, já que durante o curso da ECT há uma diminuição significativa do metabolismo da glicose e redução do fluxo sanguíneo frontal, por mecanismos desconhecidos. As provas de função renal (ureia e creatinina) são essenciais para subsidiar a escolha dos medicamentos a serem ministrados durante o procedimento. De forma semelhante, as provas de função hepática, incluindo a TGP (transaminase glutâmico-pirúvica), a TGO (transaminase glutâmico-oxalacética) e a GGT (gama-glutamil transferase) respaldam a escolha da medicação para a ECT ^{6,9}.

O hormônio estimulante da tireoide (TSH) deve ser dosado antes da aplicação, mais para fins de diagnóstico diferencial do que propriamente para o procedimento, pois, por certo haverá um aumento de sua concentração plasmática durante o curso da ECT, à semelhança do que ocorre com a prolactina, a vasopressina, a ocitocina e o hormônio adrenocorticotrófico (ACTH) ^{6,9}.

Exames de imagem, como as radiografias simples, as tomografias computadorizadas (TC) ou a ressonância magnética (RM) devem ser utilizados de acordo com a história do paciente. Atenção especial deve ser dada ao paciente com espondilite anquilosante cervical, que impede ventilação satisfatória, gerando a necessidade de tubo endotraqueal, em função da limitação de movimentos da coluna cervical. Nos casos em que a ECT for realizada em caráter eletivo, não havendo urgência para seu início, o eletroencefalograma (EEG) constitui-se em mais um recurso a ser estudado, especialmente em pacientes portadores de epilepsias ^{6,9}.

O eletrocardiograma (ECG) faz parte da rotina mínima para a avaliação do risco cardíaco e anestésico prévios à ECT. Trata-se de um exame de fácil realização, que deve ser sempre interpretado considerando-se a história clínica do paciente. Durante a ECT, podem ocorrer alterações eletrocardiográficas, principalmente arritmias cardíacas. É possível a ocorrência de arritmias fugazes, de caráter benigno, que não exigem qualquer manobra. Porém, arritmias bradicardizantes podem reduzir o débito cardíaco e a perfusão cerebral em nível grave, e devem ser corrigidas com presteza ^{6,9}.

No caso da paciente aqui descrita, foi realizada a avaliação pré-procedimento. Levando-se em conta que ela não apresentava qualquer comorbidade clínica. Foi realizado ECG (sem alterações), exames laboratoriais incluindo hemograma, função renal, função hepática, eletrólitos e função tireoidiana, todos normais. E assim prosseguiu-se para a realização do procedimento.

Como é feita a ECT

A ECT bilateral (BL) é geralmente considerada como tendo um efeito mais marcante no EEG do que a corrente aplicada unilateralmente (UL) não dominante. Para a indução da crise são utilizados dois eletrodos de estimulação posicionados na cabeça do paciente. Classicamente existem dois principais posicionamentos de eletrodos: o bilateral e o unilateral. Habitualmente, quando se fala em ECT bilateral, faz-se referência ao posicionamento bitemporal, ou, mais precisamente, bifrontotemporal. Da mesma forma, quando se fala em ECT unilateral, costuma-se fazer referência ao posicionamento de d'Elia, ou seja, com um dos eletrodos na região frontotemporal e o outro tangencial ao vértex. O conceito de ECT bilateral faz-se referência ao fato de ambos os hemisférios serem estimulados durante a indução da crise, enquanto no posicionamento unilateral apenas um hemisfério é estimu-

lado durante a indução. Bini foi o responsável pelo desenvolvimento do posicionamento de eletrodos mais utilizado na história da ECT desde a sua criação, conhecido como bilateral (ou, mais precisamente, bifrontotemporal) ⁹.

O posicionamento bifrontotemporal foi o primeiro utilizado e ainda é o posicionamento bilateral mais comum. Existem, no entanto, outras formas de ECT bilateral. O posicionamento bifrontal, por exemplo, criado por Abrams e Fink foi abandonado inicialmente, pois os eletrodos ficavam muito próximos e havia maior risco de queimadura da pele. Esse posicionamento foi retomado e modificado posteriormente por Lawson et al. (os eletrodos ficam mais afastados um do outro, com o centro na linha do canto dos olhos) e ganhou nova atenção com os trabalhos de Letemendia no Canadá, que, atualmente, está sob intensa investigação. Outro exemplo de posicionamento bilateral foi criado por Conrad Swartz em Illinois, Chicago e é conhecido como LART (left anterior/right temporal). O LART mistura os posicionamentos frontal de um lado e temporal do outro. O eletrodo à esquerda fica na posição supraorbital e o da direita na posição temporal clássica ⁹.

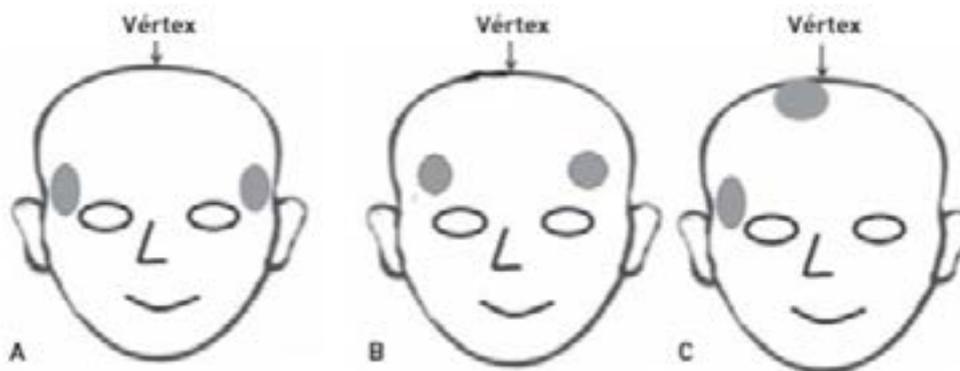


FIGURA 1 - Posicionamento mais utilizados dos eletrodos. A. bitemporal; B. bifrontal; C. unilateraldireito (d"Elia). (REPRODUÇÃO)

O melhor método disponível para determinar a dose elétrica a ser utilizada é o da titulação do limiar convulsígeno. Cerletti e Bini realizaram a primeira titulação do limiar da história ao oferecer intensidades crescentes de estímulo até que houvesse uma generalização da crise. Esta titulação, porém, não foi intencional, especialmente porque a anestesia ainda não era utilizada em ECTs e estímulos subliminares (com intensidade insuficiente para induzir uma crise generalizada) eram extremamente dolorosos.

O método moderno de titulação foi desenvolvido e sistematizado por Sackeim na Universidade de Columbia, Nova York. Atualmente é o método adotado e sugerido pela *American Psychiatric Association* ⁶. Ele leva em consideração o fato de que pessoas diferentes necessitam de doses diferentes de eletricidade para a indução de uma crise terapêutica. Considera, também, que os efeitos terapêuticos e os efeitos colaterais cognitivos são proporcionais a quão acima do limiar convulsígeno está a dose elétrica utilizada. O limiar convulsígeno é definido como a dose elétrica mínima necessária para induzir uma crise terapêutica generalizada. Com os dados disponíveis até o presente momento, sugere-se que, para o posicionamento bilateral de eletrodos, seja utilizada para o tratamento uma carga próxima ao limiar convulsígeno (1,5 a 2,5 vezes o limiar em mC, utilizando pulso breve de 0,5 a 1,0 ms)⁹.

TABELA 2 - Fatores que influenciam o limiar convulsígeno

	LIMIAR MAIS ALTO	LIMIAR MAIS BAIXO
Sexo	Masculino	Feminino
Idade	Idoso	Jovem
Posicionamento de eletrodos	Bilateral	Unilateral
Medicações concomitantes	Anticonvulsivantes em geral (benzodiazepínicos, estabilizadores do humor - exceto lítio)	Antipsicóticos, antidepressivos, lítio, estimulantes do SNC.
Duração dos pulsos	Pulsos longos (> 1,0 ms)	Pulsos curtos (0,3-0,5 ms)

SNC: Sistema nervoso central.

A ECT é aplicada sob anestesia geral e relaxamento muscular. A monitoração dos sinais vitais (pressão arterial, frequência cardíaca e saturação periférica de oxigênio) aumentam a segurança do procedimento. Um acesso venoso para administração de fármacos e uma fonte de oxigênio suplementar devem estar disponíveis, assim como todo o material necessário para atendimento de emergência (tubos traqueais, sistema máscara-bolsa, laringoscópios, fármacos de reanimação, etc) ⁹.

Após monitoração e punção venosa do paciente, a sequência do procedimento consiste em pré-oxigenação (administração de oxigênio a 100% por 2 a 3 minutos), administração do agente indutor de hipnose, seguido do agente bloqueador neuromuscular após perda da consciência. O paciente é ventilado sob máscara facial enquanto o bloqueador neuromuscular estabelece seu efeito ⁹.

Coloca-se um protetor de mordida na boca, com a finalidade de proteger dentes, língua e lábios; e aplica-se o estímulo elétrico. Aguarda-se o fim da crise convulsiva e mantém-se a ventilação assistida ou auxiliada pelo anestesiológico até o reestabelecimento da ventilação espontânea e a metabolização dos fármacos, que termina com o despertar do paciente. O tempo de duração do procedimento

é de pouco menos de 10 minutos. A monitoração básica deve ser mantida na sala de recuperação, assim como a oferta de oxigênio suplementar até que a saturação seja adequada em ar ambiente. A maioria dos pacientes recupera-se rapidamente e pode ser liberada de acordo com os critérios de alta hospitalar ⁹.

Todos os passos acima relatados foram seguidos na paciente em questão, incluindo equipe de anestesiologia e psiquiatria em conjunto, estrutura hospitalar em caso de intercorrências, protetor na boca, anestesia e relaxamento muscular, foram utilizados eletrodos bilaterais. A ECT da paciente ocorreu, todas as 08 vezes, sem nenhum tipo de intercorrência.

Os efeitos adversos mais comuns são confusão mental, agitação, comportamento violento, amnésia, cefaleia, mialgia e náuseas e/ou vômitos. A presença de uma equipe treinada e familiarizada com o procedimento e com o paciente pode ser bastante reconfortante. Em casos de agitação extrema, pequenas doses de benzodiazepínicos (midazolam) podem ser úteis para o retorno a um estado calmo ⁹. No caso da paciente, ela teve como eventos adversos apenas uma discreta mialgia no dia seguinte, amnésia e confusão mental logo após o procedimento, rapidamente revertida.

Benefícios da ECT

Uma importante metanálise mostrou taxa de resposta à ECT 20% mais alta em relação aos antidepressivos tricíclicos e 45% mais alta em relação aos inibidores da monoamina oxidase¹⁶. A maioria dos estudos considerados fez uso de aparelhos de onda senoidal. Outra metanálise que avaliou a melhora de sintomas depressivos em 15 estudos, Kho et al.,¹⁷ encontraram superioridade da ECT em comparação à medicação e à ECT simulada. No mesmo ano, uma revisão sistemática do *UK ECT Review Group*, de 2003, avaliou 73 ensaios clínicos e comparou a eficácia da ECT real com a ECT simulada, a farmacoterapia e as diferentes técnicas da ECT. O resultado demonstrou que a ECT real foi significativamente mais eficaz do que a ECT simulada e do que a farmacoterapia (1.144 pacientes). Em relação à técnica, a ECT bilateral foi moderadamente mais efetiva do que a ECT unilateral (1.408 pacientes)^{9,16-17}.

Um grupo de estudos multicêntricos chamado CORE (*Consortium for Research in ECT*), patrocinado pelo NIMH (*National Institute of Mental Health*), realizou uma série de estudos para evidenciar a eficácia da ECT. Os pacientes receberam ECT bilateral na fase aguda da depressão maior unipolar, três vezes por semana, totalizando 531 pacientes. Destes, 341 (64,2%) remeteram e 137 (25,8%) desistiram do estudo. Entre os que finalizaram (394), 87% alcançaram remissão¹⁸. Husain et al.¹⁹ demonstraram uma rápida velocidade de resposta da ECT, relatando taxa de remissão de 34% em duas semanas, 60% em três semanas e 75% em quatro semanas. Esses achados foram corroborados por Post et al.²⁰ e Williams et al.²¹, os quais encontraram rápida resposta após as primeiras sessões¹⁸⁻²¹.

A ECT é um tratamento extremamente seguro e dificilmente apresentará um desfecho desfavorável. Embora alguns autores

questionem a confiabilidade dos dados epidemiológicos encontrados, a ECT apresenta uma taxa de mortalidade de 0,002% por sessão e de 0,01% por paciente, o que lhe confere um perfil absolutamente satisfatório no quesito de segurança. Quanto à morbidade, estima-se que haja uma complicação para cada 1.400 procedimentos. Os poucos óbitos documentados foram relacionados às complicações cardiorrespiratórias. É interessante que o risco de hipertensão intracraniana, durante a ECT, é desprezível, e o de eventos tromboembólicos é extremamente raro^{9,22}.

Efeitos fisiopatológicos da ECT

Poucos estudos examinaram o impacto da eletroconvulsoterapia no sistema imunológico. Cinco estudos avaliaram os efeitos agudos de uma única sessão de ECT (ECT aguda). Lehtimaki et al. (2008)²³ encontraram um aumento nos níveis plasmáticos de IL-6 e IL1 β após ECT. Já Fischler et al. (1992)²⁴ relataram um aumento na atividade das células Natural Killer (NK) e uma diminuição nos números de CD8, CD16 + e linfócitos totais após ECT. Kronfol et al. (1990, 2002)²⁵⁻²⁶, por sua vez, relataram um aumento na atividade das células NK, bem como um aumento nos níveis plasmáticos de IL-6 em resposta ao tratamento com ECT aguda, enquanto que Chaturvedi et al. (2001)²⁷ descreveram um aumento transitório na contagem total de linfócitos diretamente após a ECT. Os resultados sobre o efeito de uma série de sessões de ECT (ECT repetida) incluem um aumento no número e porcentagem de vários subconjuntos de linfócitos, respostas proliferativas de linfócitos reduzidas, bem como uma normalização dos níveis plasmáticos de TNF- α ^{14,23-27}.

Foi demonstrado consistentemente que a ECT aguda está associada ao aumento do cortisol plasmático e ACTH¹⁴. Estudos sobre os efeitos da ECT repetida no eixo HPA mostram resultados mais ambíguos. Vários estudos

mostram que os níveis basais de cortisol e ACTH, tomados diretamente antes da ECT, não mudaram com ECTs repetidas, enquanto outros autores encontraram uma diminuição nos níveis de cortisol basal. Também é relatada uma diminuição na liberação de cortisol ou ACTH em resposta à ECT, embora isso não seja uma ideia universal. Nenhum desses estudos pode comentar o fato das alterações neurobiológicas induzidas pela ECT estarem relacionadas à eficácia do tratamento ¹⁴.

Ultimamente, pesquisas têm sido intensificadas para estudar o curso da doença e o tratamento por métodos neurofisiológicos objetivos, como eletroencefalograma (EEG) e fluxo sanguíneo cerebral regional. O eletroencefalograma, introduzido por Berger (1929),²⁸ tem sido amplamente utilizado para monitorar os efeitos imediatos e mais persistentes da ECT. Durante o curso de uma série de ECT, o EEG mostra uma diminuição progressiva na frequência média junto com um aumento na amplitude média e a desaceleração torna-se mais persistente com o aumento do número de tratamentos. Um aumento na duração da convulsão amplifica os efeitos observados no EEG ^{14, 28}.

Embora seus mecanismos de ação permaneçam obscuros, já foram constatadas inúmeras modificações provocadas por ela no sistema nervoso central e fora dele. A neurogênese (brotos dentríticos), a neuroplasticidade (fibras musgoides), a neuroproteção (robustez do citoesqueleto), a indução genética, o decréscimo na expressão do gene *bcl-2* (responsável por marcar apoptose) são exemplos indiscutíveis de sua ação. A diminuição da concentração líquórica dos marcadores de degeneração neuronal e de células gliais (proteína tau, neurofilamentos e proteína S-100 beta), assim como o aumento da concentração do fator neurotrófico derivado do cérebro (BDNF) e fator de crescimento fibroblástico (FGF-2) constituem-se em provas

contundentes do benefício promovido pela eletroconvulsoterapia ⁹.

ECT ambulatorial e prevenção de recidivas

Atualmente, outro importante manejo adquirido em pacientes submetidos à ECT é a administração ambulatorial. Esta tende a reduzir os custos, o que pode ser considerado como fator que facilita sua indicação e alcança, portanto, um maior número de pacientes que necessitam do tratamento. Em função de diversas evidências científicas sobre eficácia, segurança e tolerabilidade, cabe o questionamento a respeito de seu uso como primeira opção de tratamento, e deve-se considerar sua indicação em casos de maior gravidade. Apesar da resistência à sua utilização, é consenso entre as associações acadêmicas e alguns autores que a ECT deve ser indicada em tais situações clínicas ⁹.

O TDM tem alta taxa de recidiva. Após o tratamento bem-sucedido de um episódio agudo, é aconselhável que um determinado tratamento seja continuado para prevenir recaídas, especialmente em pacientes com episódios recorrentes ²⁹. Essa abordagem é bastante descomplicada quando a medicação antidepressiva é usada; entretanto, a eletroconvulsoterapia (ECT) geralmente é descontinuada após ter sido usada com sucesso. Embora muitos pacientes recebam ECT após o fracasso dos antidepressivos, a medicação é frequentemente reinstalada para prevenir recaídas após a ECT bem-sucedida. Evidências limitadas sugerem que a resistência à medicação antidepressiva antes da ECT está relacionada a alta taxa de recaída após a ECT, quando a medicação é usada para a sua prevenção ³⁰. Vários estudos retrospectivos e prospectivos naturalísticos e relatos de casos sugerem que a continuação da ECT (em uma frequência mais baixa do que na fase aguda, por exemplo, um tratamento por 1 ± 4 semanas) é uma alternativa mais eficaz para prevenir a recidiva ³¹⁻³².

Portanto, deve-se levar em conta as informações descritas no seguimento ambulatorial da paciente, levando-se em consideração que a mesma já foi previamente mal aderente ao tratamento medicamentoso.

CONCLUSÃO

Com base no caso clínico acima, foi possível observar, na prática, os benefícios e riscos da eletroconvulsoterapia, bem como a avaliação pré-procedimento, que foi individualizada para o caso da paciente. Após a revisão dos dados da literatura apresentados, pode-se afirmar que é um tratamento consolidado na atualidade, feito com segurança, embora ainda não seja amplamente disponível. Estudos maiores são necessários acerca da confirmação de seus mecanismos de ação, tendo em vista que, na literatura, isso ainda não foi plenamente estabelecido. Sendo assim, conclui-se que tal tratamento deve quebrar paradigmas e quaisquer preconceitos acerca dele, tendo em vista sua praticidade, segurança e eficácia comprovada nos dias de hoje.

REFERÊNCIAS

1. American Psychiatric Association. Manual diagnóstico e estatístico de transtornos mentais – DSM-V. 5 ed. São Paulo: Artmed; 2014.
2. Rush AJ, Trivedi MH, Wisniewski SR, Nierenberg AA, Stewart JW, Warden D, et al. Acute and longer- term outcomes in depressed outpatients requiring one or several treatment steps: a STAR*D report. *Am J Psychiatry*. 2006;163(11): 1905–17.
3. Malhi GS, Bassett D, Boyce P, Bryant R, Fitzgerald PB, Fritz K, et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for mood disorders. *Aust N Z J Psychiatry*. 2015;49(12):1087–206.
4. Dean OM, Kanchanatawan B, Ashton M, Mohebbi M, Hong Ng C, Maes M, et al. Adjunctive minocycline treatment for major depressive disorder: a proof of concept trial. *Aust N Z J Psychiatry*. 2017;51(8):829-40.
5. Prudic J, Haskett RF, Mulsant B, Malone KM, Pettinati HM, Stephens S, et al. Resistance to antidepressant medications and short-term clinical response to ECT. *Am J Psychiatry*. 1996; 153(8):985–92.
6. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders – DSM-IV. 4th ed. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1994.
7. Beyer JL, Weiner RD, Glenn MD. Electroconvulsive therapy: a programmed text. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Press; 1998.
8. Huuhka MJ, Haanpaa ML, Leinonen EV. Electroconvulsive therapy in patients with depression and fibromyalgia. *Eur J Pain*. 2004;8(4):371–76.
9. Rosa MA, Rosa MO. Fundamentos da eletroconvulsoterapia. São Paulo: Artmed; 2014.
10. Bruce ML, Hoff RA. Social and physical health risk factors for first- onset major depressive disorder in a community sample. *Soc Psychiatr Epidemiol*. 1994;29(4):165-71.
11. Kendler KS, Kessler RC, Neale MC, Heath AC, Eaves LJ. The prediction of major depression in women: toward and integrated etiologic model. *Am J Psychiatry*. 1993;150(8):1139-48.
12. Wells KB, Stewart A, Hays RD, Burnam MA, Rogers W, Daniels M, et al. The functioning and well-being of depressed patients. Results from the medical outcomes study. *JAMA*. 1989;262(7):914-19.
13. Coryell W, Scheftner W, Keller M, Endicott J, Maser J, Klerman GL. The enduring psychosocial consequences of mania and depression. *Am j Psychiatry*. 1993;150(5):720-27.
14. Fluitman SB, Heijnen CJ, Denys DA, Nolen WA, Balk FJ, Westenberg HG. Electroconvulsive

- therapy has acute immunological and neuroendocrine effects in patients with major depressive disorder. *J Affect Disord.* 2011;131(1-3):388-92.
15. Ahmadi N, Moss L, Simon E, Nemeroff CB, Atre-Vaidya N. Efficacy and long-term clinical outcome of comorbid posttraumatic stress disorder and major depressive disorder after electroconvulsive therapy. *Depress Anxiety.* 2016;33(7):640-47.
16. Janicak PG, Davis JM, Gibbons RD, Ericksen S, Chang S, Gallagher P. Efficacy of ECT: a meta-analysis. *Am J Psychiatry.* 1985;142(3):297-302.
17. Kho KH, van Vreeswijk MF, Simpson S, Zwinderman AH. A meta-analysis of electroconvulsive therapy efficacy in depression. *J ECT.* 2003;19(3):139-47.
18. Kellner CH, Knapp RG, Petrides G, Rummans TA, Husain MM, Rasmussen K, et al. Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE). *Arch Gen Psychiatry.* 2006;63(12):1337-44.
19. Husain MM, Rush AJ, Fink M, Knapp R, Petrides G, Rummans T, et al. Speed of response and remission in major depressive disorder with acute electroconvulsive therapy (ECT): a Consortium for Research in ECT (CORE) report. *J Clin Psychiatry.* 2004;65(4):485-91.
20. Post RM, Uhde TW, Rubinow DR, Huggins T. Differential time course of antidepressant effects after sleep deprivation, ECT, and carbamazepine: clinical and theoretical implications. *Psychiatry Res.* 1987;22(1):11-9.
21. Williams JH, O'Brien JT, Cullum S. Time course of response to electroconvulsive therapy in elderly depressed subjects. *Int J Geriatr Psychiatry.* 1997;12(5):563-6.
22. Lee K. Acute embolic stroke after electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2006;22(1):67-9.
23. Lehtimäki K, Keränen T, Huuhka M, Palmio J, Hurme M, Leinonen E, Peltola J. Increase in plasma proinflammatory cytokines after electroconvulsive therapy in patients with depressive disorder. *J ECT.* 2008;24(1):88-91.
24. Fischler B, Bocken R, Schneider I, De Waele M, Thielemans K, Derde MP, 1992. Immune changes induced by electroconvulsive therapy (ECT). *Ann. NY Acad. Sci.* 1992;650:326-30.
25. Kronfol Z, Lemay L, Nair M, Kluger M. Electroconvulsive therapy increases plasma levels of interleukin-6. *Ann N Y Acad Sci.* 1990;594:463-65.
26. Kronfol Z, Nair MP, Weinberg V, Young EA, Aziz M. Acute effects of electroconvulsive therapy on lymphocyte natural killer cell activity in patients with major depression. *J Affect Disord.* 2002;71(1-3):211-15.
27. Chaturvedi S, Chadda RK, Rusia U, Jain N. Effect of electroconvulsive therapy on hematological parameters. *Psychiatry Res.* 2001;104(3):265-68.
28. Berger H. Über das elektrenkephalogramm des menschen. *Arch Psychiatr Nervenkr.* 1929;87:527-70.
29. Judd LL. The clinical course of unipolar major depressive disorder. *Arch Gen Psychiatry.* 1997;54(11):989-91.
30. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Decina P, Kerr B, Malitz S. The impact of medication resistance and continuation pharmacotherapy on relapse following response to electroconvulsive therapy in major depression. *J Clin Psychopharmacol.* 1990;10(2):96-104.
31. Moore NP. The maintenance treatment of chronic psychotics by electrically induced convulsions. *J Mental Sci.* 1943;89(375):257-69.
32. Wijkstra J, Nolen WA, Algra A, van Vliet IM, Kahn RS. Relapse prevention in major depressive disorder after successful ECT: a literature review and a naturalistic case series. *Acta Psychiatr Scand.* 2000;102(6):454-60.