

ARTIGO DE REVISÃO

Considerações de Anestesiologia na Eletroconvulsoterapia

Anesthesiology Considerations for Electroconvulsive Therapy

João Leote^{1*} , Margarida Candeias² , Adriana Carapucinha³ , Joana Carvalho⁴ 

Afiliação

¹Serviço de Medicina Intensiva, Hospital Garcia de Orta, EPE, Almada, Portugal.

²Serviço de Anestesiologia, Hospital Garcia de Orta, EPE, Almada, Portugal.

³Serviço de Psiquiatria, Hospital Garcia de Orta, EPE, Almada, Portugal.

Palavras-chave

Anestesia; Electroconvulsoterapia

Keywords

Anesthesia; Electroconvulsive Therapy

RESUMO

Introdução: A eletroconvulsoterapia (ECT) é um procedimento com um papel insubstituível no tratamento de patologias graves do foro psiquiátrico. No entanto, possui efeitos adversos relacionados com a estimulação elétrica transcraniana, pelo que é realizado sob anestesia geral. O presente trabalho pretende descrever e rever os cuidados de anestesiologia para ECT.

Métodos: Uma revisão narrativa da literatura foi conduzida com os descritores associados a palavra “electroconvulsoterapia”: “anestesia”, “sedação”, “eletroencefalograma”, “pacemaker”, “estimulação transcraniana”, “estimulação nervo vago” em diferentes bases de dados eletrónicas, tais como: MEDLINE, EMBASE, Cochrane Library e SciELO. Foram incluídos artigos em português e inglês publicados após revisão do resumo.

Resultados: Durante a ECT é desencadeada uma crise tónico-clónico generalizada que tem como principais efeitos adversos as fraturas, taqui-bradi-disrritmias, com tradução hemodinâmica, náuseas, vômitos, cefaleia e confusão pós-ictal. Os cuidados de anestesiologia devem 1) garantir a revisão da medicação e história médica pessoal do doente, por forma a 2) selecionar agentes indutores de anestesia geral adequados a cada tratamento e 3) minimizar os efeitos adversos mais frequentes da ECT durante e após procedimento. Para identificação do risco anestésico de cada doente, a avaliação pré-ECT deve de incluir avaliação laboratorial, eletrocardiograma e exclusão de doença estrutural do sistema nervoso central. A terapêutica crónica deve ser revista de forma individual, sendo que ajuste de doses diárias de anti-convulsivantes, anti-depressivos, anti-hipertensores, beta-bloqueantes e insulino-terapia podem ser necessárias. Condições médicas como a gestação ou presença de dispositivos eletrónicos carecem de cuidados especiais. A indução anestésica é realizada com propofol/cetamina associado a remifentanil/alfentanil, com utilização

de relaxamento muscular com succinilcolina/rocurónio. A ventilação com insuflador com oxigénio de alto débito são a primeira linha em situações de baixo risco anestésico. Porém, em condições especiais, a necessidade de utilização de dispositivos supraglóticos ou intubação orotraqueal deve ser antecipada. A monitorização do doente deve ser feita com eletroencefalograma, eletrocardiografia, pressão arterial, frequência respiratória, capnografia e oximetria de pulso. Cuidados peri-procedimento devem prevenir as náuseas e vômitos com ondansertron, e cefaleia com paracetamol ou cetorolac. A síndrome confusional e recorrência de crise convulsiva deve ser monitorizada no período pós-ictal.

Conclusão: Cuidados de anestesiologia peri-procedimento devem rastrear a presença de dispositivos eletrónicos implantáveis e gestação, prevenir os efeitos adversos comuns da ECT, antecipar dificuldades na gestão da via aérea e na repercussão hemodinâmica para otimizar a eficácia do tratamento.

ABSTRACT

Introduction: Electroconvulsive therapy (ECT) is a procedure irreplaceable for severe mental illness. However, ECT is performed under general anesthesia due to adverse effects. This work aims to describe anesthesia for ECT.

Methods: A narrative literature review with the following terms added to the term “electroconvulsive therapy” such as “anesthesiology”, “sedation”, “electroencephalogram”, “pacemaker”, “brain stimulation”, “vagal nerve stimulation” was conducted in different electronic data bases such as MEDLINE, EMBASE, Cochrane Library, and SciELO. We included articles in Portuguese and English after reviewing the abstracts.

Results: ECT promotes a seizure which may lead to fractures, bradycardia, hypertension, hemodynamic decompensation, nausea, vomiting, headache, and confusion. The anesthesiology must provide patient care to warrant 1) an medical history review, 2) select the most appropriate pharmacy to induce general anesthesia, and 3)

Autor Correspondente/Corresponding Author*:

João Leote

Morada: Av. Torrado da Silva, 2805-267 Almada, Portugal.

E-mail: jlleotte@gmail.com

minimize the most common adverse effects during and after ECT. A previous consult to ECT is recommended and should include a hemogram, leucocytes, coagulation, electrocardiogram. Chronic medication doses adjustments of anticonvulsants, antidepressants, antihypertensive, beta-blockers, and insulin therapy may be needed. Pregnants or holders of implantable electronic devices urge for special care. Anesthesia is performed using either propofol or ketamine with remifentanyl/alfentanil using a neuroblocking agent such as succinylcholine or rocuronium. The management of the airway should be made using a conventional mask-bag system in low-anesthetic risk patients. However, in the presence of difficult airway predictors or increased risk of aspiration, orotracheal intubation may be anticipated. During ECT, monitoring is made using an electroencephalogram, electrocardiography, arterial pressure, respiratory plethysmography, capnography, and pulse oximetry. Nausea and vomiting are preventable with ondansetron, headache with paracetamol or ketorolac. Delirium and seizure recurrence should be monitored after ECT.

Conclusion: Anesthesia patient care must review the presence of electronic implantable devices, pregnancy, anticipate adverse effects of the ECT to warrant appropriate airway management, avoid hemodynamic decompensation and optimize treatment efficiency.

INTRODUÇÃO

A eletroconvulsoterapia (ECT) surgiu no século XX como tratamento de sintomas psicóticos tendo por base a teoria de antagonismo biológico (indução de crises convulsivas para diminuição de eventos psicóticos). Com a evolução do conhecimento, tem-se mostrado uma alternativa válida ao tratamento farmacológico em diversas patologias do foro psiquiátrico, entre outras razões por ter início de ação mais célere, e por isso útil no tratamento agudo.¹

A crise convulsiva é desencadeada através da aplicação de estimulação elétrica transcraniana (EET). Historicamente, a promoção de crises generalizadas tónico-clónicas (CGTC) por ECT esteve associada a fraturas ósseas, fraturas dentárias, eventos cardiovasculares agudos e memória traumática, pelo que no presente é realizada com doente sob anestesia geral. A utilização de hipnóticos, analgésicos e relaxantes musculares requer a avaliação do doente pré-procedimento, padronização do procedimento e vigilância de efeitos adversos pós-procedimento, por forma a garantir a segurança do doente e qualidade da ECT.^{2,3} A presente revisão pretende informar sobre os efeitos fisiológicos da ECT, e descrever cuidados de anestesiologia peri-procedimento no intuito de otimizar a segurança da ECT e eficácia do tratamento.

MÉTODOS

Realizou-se uma revisão narrativa da literatura de modo a sintetizar as recomendações mais recentes sobre os cuidados

de anestesiologia no período peri-procedimento de ECT. Os artigos incluídos foram obtidos através de uma pesquisa em diferentes bases de dados entre as quais MEDLINE, EMBASE, Cochrane Library e SciELO.

Os títulos de assuntos, termos livres e pareados utilizados foram os seguintes: “electroconvulsive therapy”, “electroconvulsive therapy anesthesiology”, “electroconvulsive therapy sedation”, “electroconvulsive therapy electroencephalogram”, “electroconvulsive therapy pacemaker”, “electroconvulsive therapy brain stimulation”, “electroconvulsive therapy vagal nerve stimulation”.

Os critérios de inclusão foram: idioma (português e inglês); disponibilidade (resumo, texto integral), e capítulos incluídos em livros ou monografias. Foram ainda consideradas as referências desses artigos e livros.

DISCUSSÃO EFEITO FISIOLÓGICO DA ECT

A ECT desencadeia uma CTCG com a duração mínima de 25 segundos no sinal eletroencefalográfico (EEG) quando bem-sucedida.¹ Imediatamente após EET, ocorre a fase tónica com duração entre 10 a 20 segundos. Esta é identificada pela presença de sinal de EEG com poliponta (e aumento de tónus com contração mantida na ausência de relaxante muscular), e concomitante ativação do sistema nervoso parassimpático com bradicardia e hipotensão. Em seguida, ocorre a fase clónica identificada no EEG por ondas rítmicas de frequência teta-delta (e movimentos clónicos na ausência de relaxante muscular) e concomitante ativação simpática com taquicardia e hipertensão. No geral, a CTCG promove o aumento das necessidades de oxigénio e aumento da produção de dióxido de carbono.⁴ A nível hemodinâmico, a ativação sistema nervoso simpático transitória promove a libertação de catecolaminas pela suprarrenal com duração de pelo menos 10 minutos. Consequentemente, ocorre aumento da pressão arterial média, frequência cardíaca com aumento do consumo metabólico dos cardiomiócitos (de 50% a 400%) e diminuição do volume sistólico.⁴ Simultaneamente, ocorre aumento do consumo metabólico cerebral associado a aumento das velocidades de fluxo das artérias cerebrais intracranianas, assim como aumento da pressão intracraniana e da pressão intraocular.⁵ Hipoxia e hipercapnia são fatores conhecidos como agravantes da resposta simpática adrenérgica.⁵

A ECT desencadeia contração muscular generalizada na ausência de relaxantes musculares com risco de fraturas dentárias e ósseas,^{2,3} com a introdução de relaxantes musculares durante a ECT, a contração muscular ocorre predominantemente nos músculos da face podendo causar lesões gengivais e dentárias, e aumento da pressão gástrica com risco de regurgitação do conteúdo gástrico e aspiração para a árvore traqueobrônquica.⁶

Em até 85% dos doentes submetidos a ECT ocorre cefaleia e

em 36% estão descritas alterações cognitivas como confusão interictal e agitação no período pós-ictal imediato. A agitação pode se manifestar por desorientação, inquietude motora, irresponsividade verbal ou em casos raros, ataques de pânico, delírios e recorrência de crise convulsiva.²

INDICAÇÕES DA ECT

Os quadros clínicos classicamente com resposta à ECT são a estados severos: depressivos, psicóticos, de mania e de catatonia.³ As seguintes contra-indicações devem ser consideradas^{2,3,7}:

- Relativas - lesão intracraniana com risco de hipertensão intracraniana, aneurisma cerebral, acidente vascular cerebral hemorrágico ou embólico há menos de 6 meses, epilepsia, enfarte agudo do miocárdio há menos de 6 meses, angina de peito em crescendo ou instável, insuficiência cardíaca descompensada, glaucoma não tratado, gestação, descolamento de retina não tratado e fraturas instáveis.

Paralelamente, devem ser considerados os seguintes fatores de risco:

- História de fatores patologia cardiopulmonar, alterações iónicas e trauma crânio-encefálico moderado a grave há menos de 6 meses;
- Contra-indicações de fármacos utilizados durante a anestesia geral (p.e. deficiência de pseudocolinesterases, história de hipertermia maligna e anafilaxia medicamentosa);
- Condições que adicionem risco evitável pela utilização de fármacos analgésicos (p.e. história de náuseas e vômitos, refluxo gastroesofágico, gestação).

AValiação CLÍNICO-LABORATORIAL

A identificação do doente de elevado risco anestésico previne o risco da anestesia geral, sendo recomendado os seguintes meios complementares pelos efeitos fisiológicos da ECT⁸:

- Análises laboratoriais (hemograma, coagulação, bioquímica com ionograma, função renal, função hepática, parâmetros inflamatórios);
- Eletrocardiograma.

Exames realizados durante o diagnóstico diferencial da patologia do foro psiquiátrico podem conter informação útil pré-ECT (i.e. assim como serologia infecciosa e tomografia computadorizada craniana). Previamente ao tratamento, os antecedentes médicos e terapêutica medicamentosa de cada doente devem ser revistos por forma a aumentar a eficácia e segurança da ECT.⁹ Na Tabela 1, estão demonstrados os efeitos adversos de algumas classes de medicamentos quando associados à ECT.^{9,10} Na Tabela 2, está resumida a atuação de acordo com algumas co-morbilidades cardiovasculares.¹⁰ Apesar de no dia da ECT, ser exigido jejum de alimentos sólidos e líquidos de pelo menos 6 horas, medicamentos que confirmam proteção dos efeitos adversos da ECT podem ser

ingeridos até duas horas antes com ingesta líquida mínima.

Cardiopatias

Doentes com história de cardiopatia tem um elevado risco de complicações após ECT em comparação com os doentes sem cardiopatia.⁹ A doença cardíaca hipertensiva e coronária deve ser estabilizada no período pré-procedimento.^{3,10} Os anti-hipertensores e hipocoagulantes devem ser mantidos, enquanto a toma de beta-bloqueantes deve ser suspensa.¹⁰ O prolongamento do intervalo QT deve ser acautelado (p.e. anti-depressivos, anti-psicóticos, anti-eméticos) pelo risco de insuficiência cardíaca e bradicardia severa.^{8,10}

Diabetes mellitus

A ECT desencadeia hiperglicemia em doentes com insulinoresistência ou escassez fisiológica de insulina.^{4,8} No entanto, com a exigência do jejum, o regime de anti-diabéticos deve ser ajustado no dia da ECT. Na manhã do procedimento, devem ser evitados antidiabéticos orais e insulina de ação rápida. A insulino terapia deve ser reduzida para metade do esquema habitual do doente.^{10,11} A utilização de insulina de ação intermédia e monitorização da glicémia capilar 30 minutos antes da ECT deve ser realizada para evitar a hipoglicémia.⁸

Asma

Doentes com asma apresentam maior risco de broncorreatividade quando submetidos a anestesia geral. A terapêutica de manutenção deve ser mantida e ser utilizada terapêutica de resgate em caso de exacerbação.^{8,11} A utilização de teofilina deve ser suspensa (tabela 1).¹⁰

Gestação

A gravidez não contraindica a realização de ECT, porém deve ser realizada com monitorização cardíaca-fetal e apoio da especialidade de obstetrícia.^{2,6,10} Estudos sugerem a realização de teste de reatividade fetal peri-procedimento a partir do 2º trimestre de gestação. São necessários cuidados acrescidos com a medicação psiquiátrica e anestésica, assim como na gestão de via aérea para evitar aspiração de conteúdo gástrico, mais evidente a partir da 20ª semana.^{6,10}

Epilepsia, doenças neurodegenerativas e neuromusculares

Doentes com epilepsia sob terapêutica médica apresentam diminuição do limiar convulsivo em comparação com doentes sem epilepsia.^{8,9} As doses de anti-convulsivantes devem ser modificadas em caso da ECT não ser eficaz.^{2,10,11} De modo geral, deve-se suspender a toma do dia anterior e atrasar a toma do dia do tratamento para o período pós-ECT. Porém, em caso de insucesso da ECT, deve reduzir-se a dose diária medicamentos, geralmente para metade.^{8,10}

A presença de síndromes demenciais condiciona maior prevalência de síndrome confusional pós-procedimento,

Tabela 1. Efeito farmacológico e recomendações pré-procedimento de electroconvulsoterapia.^{2,8,9,10}

Classe	Medicamentos	Efeito Adverso	Recomendação
Estabilizador de humor	Lítio	↑ risco de encefalopatia ↑ ação relaxante muscular ↑ síndrome confusional	Suspender a toma do dia
Anti-convulsivantes	Valproato de sódio	↑ limiar convulsivo	Suspender toma no dia ou ↓ dose
	Fenitoína, Carbamazepina	↑ ação do relaxante muscular (não despolarizantes)	
Anti-psicóticos	Fenotiazinas (p.e. clorpromazina)	↓ PA (inibição alfa)	Suspender 2 semanas
	Venlafaxina (> 225 mg/dia)	↑ PA e taquidismias	Adequar dose
	Clozapina	↑ duração CTGG ↑ síndrome confusional	-
Anti-depressivos	Fenelzina	↑ PA na utilização de vasoconstritores indiretos (p.e. efedrina)	Suspender 10 semanas
	Bupropiona Fluoxetina	↓ limiar convulsivo ↑ duração CTGG	-
	Trazodona (>300 mg/dia)	↑ intervalo QT ↑ duração CTGG	Adequar dose
Benzodiazepinas e Zolpidem	-	↑ limiar convulsivo ↑ síndrome confusional	Suspender se de longa ação
Anti-hipertensores	Beta-bloqueantes	↓ FC e PA	Considerar risco benefício
Diuréticos	Furosemida	↑ incontinência urinária	Suspender toma do dia
Teofilina	-	↑ duração da CTGG	Suspender toma do dia
Cafeína	-	↑ duração CTGG ↑ risco de disritmia	-

CTGG – crise tónico-clónica generalizada. FC – frequência cardíaca. PA – pressão arterial; ↑ - aumento ↓ - diminuição; - ausência de recomendações.

pelo que é sugerido vigilância comportamental para além das 2 horas recomendadas convencionalmente.⁸ Na presença de doenças neuromusculares, nomeadamente na síndrome pós-poliomielite, a avaliação laboratorial da caliémia pode inviabilizar o uso de relaxantes musculares despolarizantes.^{11,12}

Dispositivos eletrónicos

A ECT deve ser evitada em doentes com implantes cocleares¹² e estimuladores do nervo vago.¹³ A manutenção do tratamento de ECT deve ser articulada com médico da especialidade e fabricante do equipamento, sendo sugerida a suspensão da atividade elétrica do dispositivo durante ECT.¹⁴ O seu funcionamento e integridade deve ser revisto após procedimento.¹⁰ A estimulação do nervo vago parece ter benefícios quando associada ao tratamento de ECT em doentes com depressão severa, apesar da inexistência de estudos randomizados prospetivos.¹⁵

A presença de material metálico não inerte na calote craniana ou intracraniano (tais como clips de exclusão aneurismática) não mostrou risco acrescido quando a ECT foi realizada 4 meses após implante.¹⁵ Centros de ECT sugerem a consulta do fabricante e do especialista de Neurocirurgia no período pré-ECT.^{7,11}

Implantes eletrónicos cardíacos não parecem aportar risco acrescido durante a ECT.¹⁰ No entanto, marca-passos cardíacos inibem a resposta fisiológica à ECT e a leitura da condução cardíaca por ser prejudicada pela

EET.⁷ No caso dos cardioversores implantáveis, o risco associado ao procedimento é de desfibrilhação durante a ECT. Recomendações sugerem consultar o especialista de Cardiologia para averiguar a necessidade realizar a ECT em modo de marca-passo fixo, ou em modo desligado.^{2,8,10} O funcionamento e integridade do dispositivo também deve ser revisto após procedimento.¹⁰

PROCEDIMENTO

Medicação pré-ECT

A medicação pré-ECT objetiva prevenir ou minimizar os efeitos adversos associados à CTGG. A cefaleia pós-ECT ocorre em até 85% dos doentes e pode ser prevenida em doentes com antecedentes de cefaleia.^{17,18} Através da administração 2 horas pré-ECT de paracetamol (1 g, via oral),¹⁹ ibuprofeno (600 mg, via oral),¹⁸ ou com administração imediata de cetorolac endovenoso (30 mg).²⁰ Náuseas e vômitos ocorrem em até 25% dos doentes.¹⁷ O seu tratamento deve ter em conta fatores de risco para náuseas e vômitos no período pós-operatório, estimado através da aplicação da escala de Apfel simplificada.²¹ Esta preconiza a profilaxia em monoterapia ou terapia dupla, na presença de risco moderado (presença de 2 fatores) ou elevado (presença de 3 fatores), respetivamente.^{21,22} A sua prevenção pode ser feita com ondansetron (4 a 8 mg).^{17,21}

A utilização de benzodiazepinas, nomeadamente aquela com ação de longa duração, deve ser evitada pelo seu efeito anti-convulsivante.²³ Doses de lorazepam até 2 mg parecem não

Tabela 2. Condição médica cardiovascular e gestão pré-procedimento de electroconvulsivoterapia.^{2,7,8,16}

Condição Médica	Atuação	Segurança/Recomendação
Estenose aórtica severa	- Ecocardiograma há <1 ano - Consulta prévia em Cardiologia	- ECT parece ser segura - Prevenir taquidissritmia
Fibrilhação auricular	- Controlo de frequência - Manter hipocoagulação	- ECT parece ser segura - Risco de conversão de ritmo
Hipertensão não controlada	- Iniciar terapêutica	- Atrasar ECT se necessário
Hipocoagulação	- Manter alvo de INR	- ECT parece ser segura

diminuir a atividade epileptiforme no EEG em doentes com catatonia.²⁴ A reversão do efeito das benzodiazepinas com flumazenil (0,5 a 1 mg) pré-procedimento parece ser segura, e não alterar a eficácia da ECT.^{23,25}

Administrações de anti-colinérgicos (atropina 0,2 a 0,4 mg ou glicopirrolato 0,2 mg) não está recomendada por rotina como medida preventiva de bradicardia e hipotensão severa.^{17,26} A sua administração foi associada a aumento de frequência cardíaca, síndrome confusional pós-ECT e secura das mucosas.²⁶

Monitorização e gestão do doente

A gestão dos cuidados de anestesiologia do doente foi esquematizada na Fig. 1. A EET deverá ser aplicada no doente inconsciente, não alerta, com perda de conhecimento do ambiente em redor e memória para o evento. Para atingir este estado, é promovida a profundidade anestésica cirúrgica o que implica perda de reflexos protetores de via área (VA).²⁷ A profundidade anestésica pode ser avaliada pela ausência de reflexo corneano e ausência de excursão diafragmática.^{28,29} Porém, também pode ser aferida através do sinal EEG processado e espectral.²⁷ A interpretação destes índices deve objetivar valores alvo associados à sedação profunda com ausência de memória. As especificidades de cada doente, nomeadamente a idade, deve ser tida em conta durante a obtenção de cada valor alvo definido por cada fabricante baseado na coerência, intensidade e surto supressão do sinal EEG.²⁷ No entanto, a utilização de indução anestésica dissociativa (p.e. com cetamina) ou após a primeira tentativa de EET, pode inviabilizar a interpretação do sinal espectral do EEG.²⁷

A monitorização dos restantes sinais vitais deve incluir oximetria de pulso, pressão arterial indireta, eletrocardiografia contínua e temperatura corporal. A capnografia é sugerida para monitorização da ventilação³⁰⁻³², porém, a sua disponibilidade difere entre centros de ECT.³² Adicionalmente, pode-se ser útil a monitorização de relaxamento muscular durante a indução e reversão anestésica duração curta do procedimento.³³

Gestão da Via área

O manuseamento da VA é crítico na ECT porque deve garantir a segurança do doente num curto espaço de tempo durante CTCG até reversão da indução de anestesia

geral.^{2,10,31} Preditores de VA difícil (definida como ventilação ou intubação não linear após otimização de posicionamento e técnica por operador diferenciado) devem ser avaliados para a seleção do tipo de VA.³⁴⁻³⁵ Esta varia entre centros de ECT, desde a ventilação por máscara com auxílio de adjuvantes de VA até à intubação orotraqueal. Na Europa mediterrânea, o doente é habitualmente ventilado por máscara após otimização de posicionamento para permeabilização de VA com auxílio de tubo orofaríngeo.³⁶ O sistema de ventilação deve ser constituído por bolsa - válvula unidirecional - máscara conectada a um reservatório de oxigénio ou ao circuito de ventilador.^{32,36} Não se deve utilizar o circuito Mapleson D por dificultar a extração de dióxido de carbono (por re-inalação do gás presente no sistema).³¹ Devem ser tidos cuidados para não insuflar a bolsa com pressões acima de 20 cm H₂O pelo risco de aspiração de conteúdo gástrico. Contudo, na presença de preditores de VA difícil ou no caso da ventilação por máscara não ser bem-sucedida,^{35,37} previamente à administração do relaxante muscular, devem ser utilizados dispositivos supraglóticos (preferencialmente máscara laríngea de segunda geração) ou intubação orotraqueal para manutenção de VA.^{37,38} Em doentes com risco acrescido de aspiração do conteúdo gástrico, a intubação orotraqueal pode ser a primeira escolha para manuseamento de VA com ou sem apoio de videolaringoscópio.³⁷ Exemplos de condições médicas com aumento de risco de aspiração são: oclusão ou subocclusão intestinal, vômitos recentes de etiologia desconhecida, alteração da motilidade intestinal, alterações anatómicas esófago-gástricas ou intestinais e gestantes predominantemente após 2º trimestre.³⁸ Neste caso, as gestantes devem ser posicionadas em decúbito lateral esquerdo modificado após elevação do hemitorço direito para descompressão da veia cava inferior.^{31,37} Deve ser realizada pré-oxigenação com fração inspirada de oxigénio de 80%,³⁹ durante 3 a 5 minutos, por forma a gerar hiperoxia e otimizar a segurança da indução anestésica e qualidade de ECT dado que diminui o limiar convulsivo e prolonga a duração da CTCG.^{36,39} Durante a aplicação da EET, deve ser colocado protetor bucal evitando fraturas dentárias após contração dos músculos bulbares (músculo masséter e temporal).⁴⁰ A ventilação deve promover eucapnia³¹ porque apesar da alcalose respiratória diminuir o limiar convulsivo, estudos recentes relatam risco acrescido no período imediato após ECT de agitação, disritmias e cefaleia pós-ictal.^{31,36}

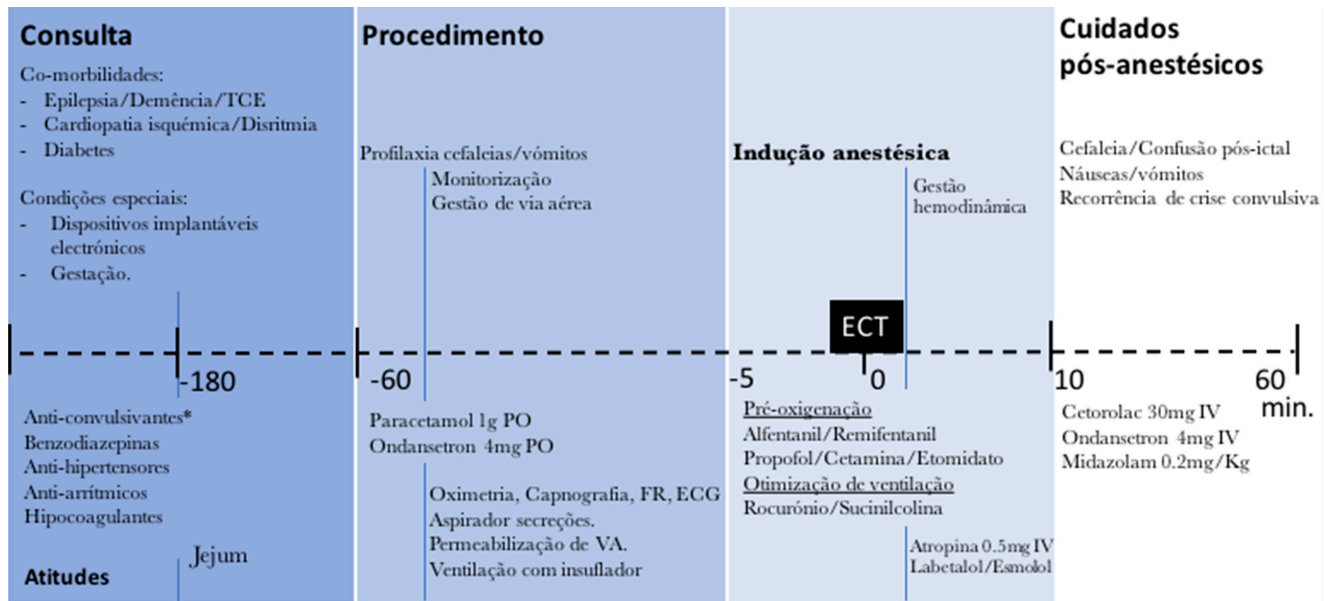


Figura 1. Representação esquemática da avaliação de anestesiologia peri-procedimento de electroconvulsoterapia (ECT)

*A dosagem e tomas destes fármacos poderão ser ajustadas. ECG – sinal de eletrocardiograma. FR – frequência respiratória. IV – intravenosa. PO – posologia oral. VA – via aérea. TCE – traumatismo crânio-encefálico

Indução anestésica

A seleção de hipnóticos deve ponderada por forma a aumentar a probabilidade de sucesso da ECT.⁴¹ Os agentes ideais serão aqueles de curta latência, tempo de ação reduzido, sem efeitos adversos na atividade de crise convulsiva e complementarmente, que promovam a antagonização dos efeitos hemodinâmicos da CTCTG.^{2,10,41} Na Tabela 3 estão demonstrados os efeitos hemodinâmicos e na duração da CTCTG dos hipnóticos mais comuns.

- Tiopental de sódio - pode ser utilizado como indutor de anestesia geral durante a ECT na dose de 2-2,5 mg/kg. É um barbitúrico, com tempo de ação reduzido (5 a 8 minutos), agonista dos receptores gabaérgicos (tipo A) no cérebro por ação nos canais de cloro. Promove inibição sináptica e ação glutaminérgica.⁴² Após administração tem uma latência de 10 a 40 segundos, com máximo efeito ao 1 minuto, e duração de ação de 10 minutos com tempo de semivida de 3-22 horas.⁴² Em comparação com o propofol, promove o aumento de duração de crise convulsiva^{43,44} com menor impacto hemodinâmico.⁴⁵ No entanto, a sua farmacodinâmica é alterada em doentes com disfunção hepática, renal e não é recomendado em gestantes.⁴²
- Propofol - utilizado frequentemente na dose de 1-1,5 mg/kg. Derivado do alquifenol, tem atividade agonista dos recetores gabaérgicos com período de latência de 40 segundos e semivida máxima de 8 minutos.⁴⁶ O propofol demonstrou diminuir a duração da CTCTG e atividade epileptiforme no EEG em comparação com outros agentes hipnóticos.^{41,47,48} Porém, a sua segurança e semivida reduzida tornam este agente hipnótico de primeira linha.^{10,41} Doentes com depressão demonstraram aumento de frequência de efeitos adversos cognitivos.⁴⁹
- Cetamina - possui efeito analgésico na dose 0,1–0,6 mg/

kg, mas atinge o seu efeito hipnótico na dose de 2 mg/kg. Promove interrupção da transmissão cerebral (traduzida pela depressão do estado de consciência) antes do bloqueio sensitivo periférico (traduzido pela manutenção de reflexos bulbares, aumento de tónus e estimulação simpática cardiorrespiratória).⁵⁰ Antagonista dos recetores de N-metil-D-aspartato, liga-se aos recetores opióides e possui também efeito antidepressivo e alucinogénio.⁵⁰ Tem uma latência de 30 segundos quando administrado por via endovenosa, com duração de ação de 10 minutos e semi-vida de 15 minutos.⁵⁰ Em comparação com o propofol demonstrou prolongar a duração de CTCTG, intervalo QT no eletrocardiograma, e promove aumento da pressão arterial, taquicardia, inquietude e síndrome confusional.⁵¹⁻⁵² Estudos recentes contraditórios, debatem o efeito clínico adicional quando associado à ECT no tratamento da depressão.⁵³ A sua utilização pode ser combinada com o propofol para equilíbrio do perfil hemodinâmico, ainda que careçam de estudos durante a ECT.

- Etomidato - Imidazole com efeito sedativo e hipnótico (0,15-0,3 mg/kg).⁵⁴ Atua nos canais cloro promovendo agonismo dos recetores gabaérgicos tipo A.⁵⁴ Tem latência de 30 segundos, duração 5 minutos e semi-vida 2,5 horas.⁴⁰ Em comparação com o propofol, prolonga a duração da CTCTG e sensação de náuseas, apesar de menor efeito hipotensor.⁵⁵⁻⁵⁶ O efeito depressor da função suprarrenal não foi reportado quando associado à ECT.

Adjuvantes opióides podem ser utilizados para obtenção de efeito analgésico e equilíbrio hemodinâmico. O fentanil (na dose 1,5 mcg/kg), agonista μ , possui latência ao início de 2 minutos e duração de ação de 30 minutos a 1 hora, com redistribuição pelo músculo e gordura (volume de distribuição de 4 L/kg). Para além de efeito analgésico, associa-se ainda

Tabela 3. Efeitos hemodinâmicos de fármacos hipnóticos.^{42,45,46,50,54}

Fármaco	FC	PA	PC	Duração CTCG
Tiopental	↑	↓	↓	↓
Propofol	↓	↓	↓	↓
Cetamina	↑	↑	↑	↑
Etomidato	↑	-	-	↑

CTCG – crise tónico-clónica generalizada; FC – frequência cardíaca; PC – perfusão cerebral; PA – pressão arterial. ↑ - aumento ↓ - diminuição; - sem efeito significativo

a depressão respiratória e hipotensão prolongada pelo que não demonstrou benefício quando utilizado durante um procedimento curto como a ECT.⁴¹ No entanto, o remifentanil (na dose 1 mcg/kg), agonista preferencial dos recetores μ , possui similar latência ao início e menor duração de ação (10 minutos) com semi-vida de 20 minutos. Este promove analgesia, depressão respiratória (em menor intensidade em comparação com o fentanil) e bradicardia.⁵⁷ A associação do remifentanil com propofol mostrou reduzir a dose de propofol sendo por isso uma opção útil.⁵⁸ O alfentanil (na dose 10 mcg/kg), agonista μ , possui latência ao início de 5min, duração de 10 minutos com semivida de 1,5 hora.⁶⁰ Quando associado ao propofol, permitiu prolongar a CTCG, assim como diminuir a dosagem de propofol.⁶¹⁻⁶⁴ Apesar da inexistência de relatos na ECT, alguns efeitos adversos genéricos devem ser acautelados como o risco acrescido de hipotensão na hipovolémia, síndrome serotoninérgica e rigidez torácica. Na literatura não existe evidência da superioridade do alfentanil sob o remifentanil, mas a seleção do primeiro é mais comum em doentes com crises convulsivas de curta duração.^{61,64}

A utilização do relaxante durante a ECT é indispensável por reduzir as fraturas ósseas, dentárias e mialgias associadas à CTCG.^{2,3} Para além de não influir na atividade de EEG com risco diminuto de paralisia residual.

- Succinilcolina - pertence ao grupo de relaxantes musculares despolarizantes por se ligar aos recetores nicotínicos. Na dose de 0,5-1 mg/kg, promove quadro clínicos de fasciculações em 94% dos doentes, e promove paralisia flácida completa em 2 minutos, com duração máxima de 12 minutos.⁶⁵ A EET deve ser aplicada após relaxamento muscular completo, o que está dependente do débito cardíaco de cada doente.⁶⁶ A succinilcolina não deve ser utilizada em doentes com defeitos congénitos de colinesterase plasmática⁶⁷, presença de doenças neuromusculares pelo risco de paralisia residual, hipercaliémia e nos doentes com risco de hipertermia maligna.⁶⁵ Apesar de outros efeitos adversos como hipertensão intracraniana, hipertensão intraocular, bradicardia e reação alérgica⁶⁵, os relatos dos mesmos durante ECT são raros ou inexistentes.⁴¹
- Rocurónio - é um relaxante muscular não despolarizante e esteroide, de ação rápida (cerca de 3 minutos na dose de 0,6 mg/kg), com duração mínima de 30 minutos. Está isento de libertação de histamina ou de ação vagolítica.⁶⁸ Na dose de 1,2 mg/kg, promove relaxamento muscular

em tempo similar ao da succinilcolina.⁶⁹ Por possuir antídoto (sugammadex, gama ciclodextrina), o rocurónio é alternativa válida para procedimentos breves como a ECT.⁶⁹ Estudos recentes demonstram que a utilização rocurónio (0,6 mg/kg) e sugammadex (de 8 mg/kg) promove apneia respiratória durante 267 segundos (± 69 segundos) similar à da succinilcolina (na dose 1 mg/kg), sem alteração da duração da crise convulsiva.⁷⁰ Em caso de reversão de bloqueio neuromuscular ou suspeita de paralisia flácida residual é recomendado a monitorização do bloqueio neuromuscular.⁴¹

Gestão de efeitos hemodinâmicos durante a ECT

A resposta parassimpática imediatamente após EET parece estar associada a estimulação no núcleo do nervo vago e ambíguo na medula.⁷¹ Nesta fase, a bradicardia e hipotensão podem ser potenciadas por antecedentes médicos do doente, toma de fármacos prévia (p.e. bloqueadores beta), utilização de anestésicos com efeito cronotrópico negativo (como remifentanilo ou succinilcolina) e pela intensidade e posição utilizada durante a ECT (bitemporal versus bifrontal).⁷²⁻⁷⁴ Todavia, apesar de nenhum destes fatores predizer a ocorrência de assistolia, esta é mais frequente em idosos.⁷⁴ A bradicardia deve ser tratada com atropina (na dose de 0,5 mg). No entanto a sua administração profilática não mostrou benefícios.⁷⁴

O efeito simpático compensatório surge posteriormente e é promovido pela libertação de catecolaminas com aumento da frequência cardíaca em 20%, pressão arterial em 40% e débito cardíaco em 80%, e a probabilidade de ocorrência de disritmia.⁷⁵ A taquicardia e hipertensão pode ser tratada com bloqueadores beta⁷⁶ seletivos (esmolol 1 mg/kg ou até 50 mg) ou não seletivos (labetalol 5 a 25 mg).⁷⁷ Apesar deste último ter demonstrado controlo inconsistente de hipertensão durante os primeiros 2 minutos após EET por demora no seu efeito.⁷⁷ A manutenção profilática de bloqueadores beta ou outros fármacos com efeito cronotrópico negativo deve ser avaliada em cada doente tendo em conta a condição médica, cronotropismo basal e efeito parassimpático da ECT.¹³

CUIDADOS ANESTÉSICOS PÓS-PROCEDIMENTO

O procedimento de ECT deve incluir cuidados pós-anestésicos com monitorização de estado de consciência, oximetria de pulso, frequência respiratória, pressão arterial não invasiva, eletrocardiografia, temperatura, efeitos adversos medicamentosos e controlo da dor.⁷⁸ Centros que realizam ECT em ambulatório mantêm monitorização durante o período de 2 horas baseado em tempos de latência observados de 55 minutos para ingestão de líquidos, 70 minutos para marcha autónoma, e 110 minutos para alta hospitalar.⁷⁸ Os efeitos adversos mais comuns são a cefaleia, náuseas e síndrome confusional com agitação pós-ictal.

- Cefaleia - transitória, é mais frequente em jovens, associada a vasodilatação cerebral, contração de músculos bulbares e hipertensão severa. Esta responde na maioria das vezes ao paracetamol, ibuprofeno ou cetorolac associado à aplicação concomitante de gelo em redor do escalpe. Em casos de cefaleia refratária, o sumatriptano intranasal (20 mg)⁷⁹, ou mirtazapina (15 a 30 mg) na noite prévia,⁸⁰ também mostraram reduzir a intensidade de cefaleia.
- Náuseas e vômitos - transitórios, desencadeados pela cefaleia e agravados pelos fármacos anestésicos. Medidas de tratamento farmacológicas como ondansetron (4 mg), metoclopramida (10 mg), droperidol (0,625 mg), propofol (como indutor de anestesia), e não farmacológicas como a hidratação, aplicação de pressão em ponto de acupuntura⁸¹ foram reportados como eficazes peri-procedimento. Deve-se vigiar o prolongamento do QT agravado pela medicação.⁹
- Agitação pós-ictal - ocorre em até 10% dos doentes e caracteriza-se por desorientação, inquietude e amnésia auto-limitada no período de 5 minutos a 1 hora após ECT. Estudos sugerem que seja desencadeada pela CTCG e apenas raramente curse com atividade epileptiforme no EEG.⁸² Fatores de risco associado à técnica de ECT (estimulação bilateral, tipo de estímulo), psiquiátricos e medicamentosos (tabela 1) são conhecidos por estarem associados à agitação pós-ictal.⁸² Esta quando persistente e severa, deve ser tratada com midazolam (0,2 mcg/kg) ou haloperidol (5 a 20 mg).⁸³ Em casos conhecidos de agitação psicomotora refratária, pode ser administrado propofol na dose de 0,5 mg/kg seguido de perfusão 1,5 mg/kg/hora até 2 horas após procedimento.⁸² A dexmedetomidina também foi reportada como útil, em perfusão iniciada 10 minutos antes da indução anestésica, na dose de 0,5 mcg/kg, até 10 minutos na dose de 1 mcg/kg após ECT.⁸⁴⁻⁸⁶
- Quedas - em doentes geriátricos verificou-se um aumento de frequência de quedas agravado pela confusão pós-ictal e inquietude.⁸⁷ Para minimização deste efeito adverso, a marcha deve ser avaliada antes de alta dos cuidados pós-anestésicos.⁸³
- Estado de mal epilético - A recorrência de crises

convulsivas complexas ou CTCG ocorre em até 2% dos tratamentos após ECT.⁸⁸ Na suspeita de estado de mal (crise convulsiva com mais de 5 minutos ou crises convulsivas com ausência de recuperação de consciência no período inter-crise) deve ser realizado novo EEG.⁸³ Os fatores de risco associados à ocorrência do estado de mal são: o primeiro tratamento de ECT, abstinência de benzodiazepinas, ingestão de medicação pró-convulsiva (café, teofilina, drogas de abuso), epilepsia conhecida e atividade paroxística em EEG prévios.⁸⁸ A abordagem inicial pode contemplar midazolam (0,2 mg/kg) seguido de levetiracetam na dose de carga de 60 mg/kg (até 4500 mg/dia) durante 15 minutos.⁸⁹ Atividade convulsiva durante 30 minutos está associada ao aumento de mortalidade por hipertermia, falência circulatória e encefalopatia hipóxica.⁹⁰ Propofol (1 mg/kg) em perfusão após bólus são a última linha de tratamento pela necessidade de intubação orotraqueal e ventilação mecânica.^{83,90}

- Alterações na memória - diminuição da memória de trabalho ocorre predominantemente nos primeiros 3 dias, de forma auto-limitada, com melhoria até 1 mês após ECT.⁹¹ A longo prazo, pode ocorrer défice cognitivo.⁹²
- Eventos cardiovasculares - raramente (1 em cada 200 tratamento) pode ocorrer um evento cardíaco grave, tal como, isquemia do miocárdio, disritmias e edema agudo pulmonar.⁹³⁻⁹⁴

CONCLUSÃO

A ECT é um procedimento cada vez mais utilizada nos quadros psiquiátricos graves depressivos, psicóticos, de mania e de catatonia. Este objetiva desencadear uma CTCG com a duração mínima de 25 segundos no sinal eletroencefalográfico (EEG).¹

No período pré-ECT, a anamnese dirigida para os antecedentes cardíacos, neurológicos e oftalmológicos, assim como a revisão da terapêutica medicamentosa é fundamental para a segurança do doente. Na indução anestésica deve-se utilizar fármacos com efeito complementar e não delator da eficácia da ECT.

No período pós-procedimento, os efeitos adversos como a cefaleia, síndrome confusional e agitação pós-ictal devem ser monitorizados.

Em suma, recomenda-se o conhecimento dos efeitos fisiológicos da ECT por forma a aumentar a eficácia a segurança deste tratamento.

Responsabilidades Éticas

Conflitos de Interesse: Os autores declaram não possuir conflitos de interesse.

Suporte Financeiro: O presente trabalho não foi suportado por nenhum subsídio o bolsa ou bolsa.

Proveniência e Revisão por Pares: Não comissionado; revisão externa por pares.

Ethical Disclosures

Conflicts of Interest: The authors have no conflicts of interest to declare.

Financial Support: This work has not received any contribution, grant or scholarship.

Provenance and Peer Review: Not commissioned; externally peer reviewed.

Submissão: 27 de fevereiro, 2022 | Received: 27th of February, 2022

Aceitação: 23 de novembro, 2022 | Accepted: 23rd of November, 2022

Publicado: 09 de dezembro, 2022 | Published: 9th of December, 2022

© Autor (es) (ou seu (s) empregador (es)) Revista SPA 2022. Reutilização permitida de acordo com CC BY-NC. Nenhuma reutilização comercial.

© Author(s) (or their employer(s)) and SPA Journal 2022. Re-use permitted under CC BY-NC. No commercial re-use.

REFERÊNCIAS

- Fink M. Convulsive therapy: a review of the first 55 years. *J Affect Disord.* 2001; 63:1–15. doi: 10.1016/S0165-0327(00)00367-0
- The American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy. The practice of electroconvulsive therapy. 2nd ed. Washington: American Psychiatric Association; 2001.
- National Institute for Health and Care Excellence. Guidance on the use of electroconvulsive therapy (NICE guideline TA59). 2009. [Accessed 20th February of 2022]. Available at: <https://www.nice.org.uk/guidance/ta59/resources/guidance-on-the-use-of-electroconvulsive-therapy-pdf-2294645984197>
- Weigner MB, Partridge BL, Hauger R. Prevention of the cardiovascular and neuroendocrine response to electroconvulsive therapy. II. Effects of pretreatment regimens on catecholamines, ACTH, vasopressin, and cortisol. *Anesth Analg.* 1991; 73: 563–9.
- Saito S, Miyoshi S, Yoshikawa D, Shimada H, Morita T, Kitani Y. Regional cerebral oxygen saturation during electroconvulsive therapy: monitoring by near-infrared spectrophotometry. *Anesth Analg.* 1996; 83: 726–30. doi: 10.1097/0000539-199610000-00011
- Walker R, Swartz CM. Electroconvulsive therapy during high-risk pregnancy. *Gen Hosp Psychiatry.* 1994;16: 348–53. doi: 10.1016/0163-8343(94)90022-1
- Beyer J, Mankad M. Patient referral and evaluation. In: Mankad M, Beyer J, Weiner R, Krystal A, editors. *Clinical Manual of Electroconvulsive Therapy.* Washington: American Psychiatric Publishing; 2010. p. 27–43.
- Yamaguchi S, Takasusuki T. Pre-procedural Assessments and Considerations. In Saito S, editor. *Anesthesia Management for Electroconvulsive Therapy: Practical Techniques and Physiological Background.* Berlin: Springer;2016. p.27–43.
- Bazire S. Psychotropic drug directory. Birmingham: Lloyd-Reynolds Communications; 2014.
- State of Queensland (Queensland Health). Guideline for the Administration of Electroconvulsive Therapy. Queensland: QH; 2018.
- Tess A, Smetana G. Medical consultation for electroconvulsive therapy. Auerbach A, Kunins A. editors. UpToDate. [Retrieved in May 31, 2021] Available from: <https://www.uptodate.com/contents/medical-consultation-for-electroconvulsive-therapy?search=terapia%20eletroconvulsiva&topicRef=>
- Gyermek L. Increased potency of nondepolarizing relaxants after poliomyelitis. *J Clin Pharmacol.*1990; 30: 170–3. doi: 10.1002/j.1552-4604.1990.tb03458.
- Sharma A, Chaturvedi R, Sharma A, Sorrell JH. Electroconvulsive therapy in patients with vagus nerve stimulation. *J ECT.* 2009 Jun;25(2):141-3. doi: 10.1097/YCT.0b013e31817e8ab4.
- Aaronson S, Goldwasser E, Kutzer D, McAllister-Williams R, Sackeim H, Rush A. Vagus nerve stimulation in patients receiving maintenance therapy with electroconvulsive therapy: a series of 10 cases. *J ECT.* 2021; 37: 84-87. doi: 10.1097/YCT.0000000000000724
- Gahr M, Connemann B, Freudenmann R, Schönfeldt-Lecuona C. Safety of electroconvulsive therapy in the presence of cranial metallic objects. *J ECT.* 2014; 30: 62-8. doi: 10.1097/YCT.0b013e318295e30f
- Mehta V, Mueller P, Gonzalez-Arriaza H, Pankratz V, Rummans T. Safety of electroconvulsive therapy in patients receiving long-term warfarin therapy. *Mayo Clin Proc.* 2004; 79: 1396-401. doi: 10.4065/79.11.1396
- Sato M. Postprocedural Assessments and Considerations. In: Saito S, editor, *Anesthesia Management for Electroconvulsive Therapy: Practical Techniques and Physiological Background.* Berlin: Springer;2016. p.99-124.
- Leung M, Hollander Y, Brown GR. Pretreatment with ibuprofen to prevent electroconvulsive therapy-induced headache. *J Clin Psychiatry.* 2003; 64: 551-3. doi: 10.4088/jcp.v64n0509
- Isuru A, Rodrigo A, Wijesinghe C, Ediriweera D, Premadasa S, Wijesekara C, et al. A randomized, double-blind, placebo-controlled trial on the role of preemptive analgesia with acetaminophen in reducing headache following electroconvulsive therapy. *BMC Psychiatry.* 2017; 17: 275. doi: 10.1186/s12888-017-1444-6
- Gillis JC, Brogden R. Ketorolac. A reappraisal of its pharmacodynamic and pharmacokinetic properties and therapeutic use in pain management. *Drugs.* 1997; 53: 139-88. doi: 10.2165/00003495-199753010-00012
- Gan, T, Diemunsch P, Habib A, Kovac A, Kranke P, Meyer T, et al. Society for Ambulatory Anesthesia. Consensus guidelines for the management of postoperative nausea and vomiting. *Anesth Analg.* 2014; 118: 85–113. doi: 10.1213/ANE.0000000000000002
- White P, Sacan O, Nuangchamnonng N, Sun T, Eng MR. The relationship between patient risk factors and early versus late postoperative emetic symptoms. *Anesth Analg.* 2008; 107: 459-63. doi: 10.1213/ane.0b013e31817aa6e4
- Boylan L, Haskett R, Mulsant B, Greenberg R, Prudic J, Spicknall K, et al. Determinants of seizure threshold in ECT: benzodiazepine use, anesthetic dosage, and other factors. *J ECT.* 2000; 16: 3–18. doi: 10.1097/00124509-200003000-00002
- Unal A, Altindag A, Demir B, Aksoy I. The use of lorazepam and electroconvulsive therapy in the treatment of catatonia: treatment characteristics and outcomes in 60 patients. *J ECT.* 2017; 33:290–3. doi: 10.1097/YCT.0000000000000433
- Krystal A, Watts B, Weiner R, Moore S, Steffens D, Lindahl V. The use of flumazenil in the anxious and benzodiazepine-dependent ECT patient. *J ECT.* 1998; 14: 5–14.
- Christensen S, Staalsø J, Jørgensen A, Weikop P, Olsen N, Jørgensen M. Electroconvulsive therapy: Modification of its effect on the autonomic nervous system using anti-cholinergic drugs. *Psychiatry Res.* 2019; 271: 239-46. doi: 10.1016/j.psychres.2018.11.035
- Demoto Y. Comprehensive Monitoring During Procedures Under Reasonable Anesthetic Control. In: Saito S, editor. *Anesthesia Management for Electroconvulsive Therapy: Practical Techniques and Physiological Background.* Berlin: Springer; 2016. p. 17-44.
- Hewer C. The stages and signs of general anaesthesia. *Br Med J.* 1937; 2: 274-6. doi: 10.1136/bmj.2.3996.274
- Gillespie N. The signs of anaesthesia. *Curr Res Anesth Analg.* 1943; 22: 275–82.
- Standards for Basic Anesthetic Monitoring. Committee of Origin: Standards and Practice Parameters (Approved by the ASA House of Delegates on October 21, 1986, last amended on October 20, 2010, and last affirmed on December 13, 2020). Chicago: ASA; 2010.
- Bryson E, Kellner C. Airway and Respiratory Management During Electroconvulsive Therapy (ECT). In: Saito S, editor. *Anesthesia Management for Electroconvulsive Therapy: Practical Techniques and Physiological Background.* Berlin: Springer; 2016. p.67-78.
- Choukalas C, Walter J, Glick D, O'Connor M, Tung A, Dinwiddie S, et al. Mask ventilation, hypoxapnia, and seizure duration in electroconvulsive therapy. *J Clin Anesth.* 2010; 22: 415-9. doi: 10.1016/j.jclinane.2009.10.015
- Mirzakhani H, Welch C, Eikermann M, Nozari A. Neuromuscular blocking agents for electroconvulsive therapy: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2012; 56: 3–16. doi: 10.1111/j.1399-6576.2011.02520.x
- Kheterpal S, Healy D, Aziz M, Shanks A, Freundlich R, Linton F, Martin L, et al. Multicenter Perioperative Outcomes Group (MPOG) Perioperative Clinical Research Committee: Incidence, predictors, and outcome of difficult mask ventilation combined with difficult laryngoscopy: A report from the multicenter perioperative outcomes group. *Anesthesiology* 2013; 119: 1360–9. doi: 10.1097/ALN.0000435832.39353.20
- Roth D, Pace N, Lee A, Hovhannisyan K, Warenits A, Arrich J, et al. Airway physical examination tests for detection of difficult airway management in apparently normal adult patients. *Cochrane Database Syst Rev.* 2018; 5: CD008874. doi: 10.1002/14651858.CD008874.pub2
- Haack M, Gillmann B, Janouscheck H, Grozinger M. Electroconvulsive therapy can benefit from controlled hyperventilation using a laryngeal mask. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2011; 261: S172–6. doi: 10.1007/s00406-011-0240-4
- Sawayama E, Takhashi M, Inoue A. Moderate hyperventilation prolongs electroencephalogram seizure duration of the first electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2008; 24: 195–8. doi: 10.1097/YCT.0b013e3181620815
- McKeen D, George R, O'Connell C, Allen V, Yazer M, Wilson M, et al. Difficult and failed intubation: Incident rates and maternal, obstetrical, and anesthetic predictors. *Can J Anaesth* 2011; 58: 514. doi: 10.1007/s12630-011-9491-9
- Nimmagadda U, Salem M, Crystal G. Preoxygenation: Physiologic Basis, Benefits, and Potential Risks. *Anesth Analg.* 2017; 124: 507-17. doi: 10.1213/ANE.0000000000001589
- Minneman S. A history of oral protection for the ECT patient: past, present, and future. *Convuls Ther.* 1995; 11: 94-103.
- Kadoi Y. Selection of Anesthetics and Muscle Relaxants for Electroconvulsive Therapy. In: Saito S, editor. *Anesthesia Management for Electroconvulsive Therapy: Practical Techniques and Physiological Background.* Berlin: Springer; 2016. p.49-78.
- National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 3000715, Thiopental. [Accessed Sept. 2, 2021] Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Thiopental>.
- Mokriski B, Nagle S, Papuchis G, Cohen S, Waxman G. Electroconvulsive therapy-induced cardiac arrhythmias during anesthesia with methohexital, thiamylal, or thiopental sodium. *J Clin Anesth.* 1992; 4: 208–12. doi: 10.1016/0952-8180(92)90067-b
- Nuzzi M, Delmonte D, Barbini B, Pasin L, Sottocorna O, Casiraghi G, et al. Thiopental is better than propofol for electroconvulsive therapy. *Acta Biomed.* 2018; 88: 450-6.

- doi: 10.23750/abm.v88i4.6094
45. Kadoi Y, Saito S. Anesthetic considerations for electroconvulsive therapy – especially hemodynamic and respiratory management. *Curr Psychiatr Res.* 2009; 5: 276–86.
 46. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 4943, Propofol. [Accessed Aug. 30, 2021] Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Propofol>.
 47. Fear C, Littlejohns C, Rouse E, McQuail P. Propofol anaesthesia in electroconvulsive therapy. Reduced seizure duration may not be relevant. *Br J Psychiatry.* 1994; 165: 506–509. doi: 10.1192/bjp.165.4.506
 48. Lihua P, Su M, Ke W, Ziemann-Gimmel P. Different regimens of intravenous sedatives or hypnotics for electroconvulsive therapy (ECT) in adult patients with depression. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014; CD009763. doi: 10.1002/14651858.CD009763.pub2
 49. Fond G, Bennabi D, Haffen E, Brunel L, Franchi J, Loundou A, et al. A Bayesian framework systematic review and meta-analysis of anesthetic agents effectiveness/ tolerability profile in electroconvulsive therapy for major depression. *Sci Rep.* 2016; 6: 19847. doi: 10.1038/srep19847
 50. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 3821, Ketamine. [Accessed Aug. 30, 2021] Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Ketamine>.
 51. Hoyer C, Kranaster L, Janke C, Sartorius A. Impact of the anesthetic agents ketamine, etomidate, thiopental, and propofol on seizure parameters and seizure quality in electroconvulsive therapy: a retrospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2014; 264: 255–61. doi: 10.1007/s00406-013-0420-5
 52. Salehi B, Mohammadbeigi A, Kamali A, Taheri-Nejad M, Moshiri I. Impact comparison of ketamine and sodium thiopental on anesthesia during electroconvulsive therapy in major depression patients with drug-resistant; a double-blind randomized clinical trial. *Ann Card Anaesth.* 2015; 18: 486-90. doi: 10.4103/0971-9784.166444
 53. Abdallah C, Fasula M, Kelmendi B, Sanacora G, Ostroff R. Rapid antidepressant effect of ketamine in the electroconvulsive therapy setting. *J ECT.* 2012; 28: 157-61. doi: 10.1097/YCT.0b013e31824f8296
 54. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 667484, Etomidate. [Accessed Aug. 30, 2021] Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Etomidate>.
 55. Gazdag G, Kocsis N, Tolna J, Ivanyi Z. Etomidate versus propofol for electroconvulsive therapy in patients with schizophrenia. *J ECT.* 2004; 20: 225–9. doi: 10.1097/00124509-200412000-00007
 56. Gabor G, Judit T, Zsolt I. Comparison of propofol and etomidate regarding impact on seizure threshold during electroconvulsive therapy in patients with schizophrenia. *Neuropsychopharmacol Hung.* 2007; 9: 125–30.
 57. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 60815, Remifentanyl. [Accessed Aug. 30, 2021] Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Remifentanyl>.
 58. Andersen F, Arsland D, Holst-Larsen H. Effects of combined methohexitone-remifentanyl anesthesia in electroconvulsive therapy. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2001; 45: 830–3. doi: 10.1034/j.1399-6576.2001.045007830.x
 59. Gálvez V, Tor P, Bassa A, Hadzi-Pavlovic D, MacPherson R, Marroquin-Harris M et al. Does remifentanyl improve ECT seizure quality?. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2016; 266: 719-24. doi: 10.1007/s00406-016-0690-9
 60. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 51263, Alfentanil. [Accessed Aug. 30, 2021] Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Alfentanil>.
 61. Dinwiddie S, Isenberg K. Combined alfentanil-methohexital anesthesia in electroconvulsive therapy. *Convuls Ther.* 1995; 11: 170–6.
 62. Beresford B, Glick D, Dinwiddie S. Combination propofol-alfentanil anesthesia for electroconvulsive therapy in patients receiving monoamine oxidase inhibitors. *J ECT.* 2004; 20:1 20–122. doi: 10.1097/00124509-200406000-00009
 63. Nguyen T, Chhibber A, Lustik S, Kolano J, Dillon P, Guttmacher L. Effect of methohexitone and propofol with or without alfentanil on seizure duration and recovery in electroconvulsive therapy. *Br J Anesth.* 1997; 79: 801–3. doi: 10.1093/bja/79.6.801
 64. Akcaboy Z, Akcaboey E, Yigitbasli B, Bayam G, Dikmen B, Gogus N, et al. Effects of remifentanyl and alfentanil on seizure duration, stimulus amplitudes and recovery parameters during ECT. *Acta Anaesthesiol Scand.* 2005; 49: 1068–71. doi: 10.1111/j.1399-6576.2005.00766.x
 65. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 5314, Succinylcholine. [Accessed Aug. 30, 2021] Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Succinylcholine>.
 66. Matsumoto N, Tomioka A, Sato T, Kawasaki M, Kadoi Y, Saito S. Relationship between cardiac output and onset of succinylcholine chloride action in electroconvulsive therapy patients. *J ECT.* 2009; 25: 246–9. doi: 10.1097/YCT.0b013e3181926ac0
 67. Williams J, Rosenquist P, Arias L, McCall W. Pseudocholinesterase deficiency and electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2007; 23: 198–200. doi: 10.1097/YCT.0b013e318070c686
 68. National Center for Biotechnology Information. PubChem Compound Summary for CID 441290, Rocuronium. [Accessed Aug. 30, 2021] Available from: <https://pubchem.ncbi.nlm.nih.gov/compound/Rocuronium>.
 69. Hoshi H, Kadoi Y, Kamiyama J, Nishida A, Saito H, Taguchi M, et al. Use of rocuronium-sugammadex, an alternative to succinylcholine, as a muscle relaxant during electroconvulsive therapy. *J Anesth.* 2011; 25: 286–90. doi: 10.1007/s00540-011-1095-6
 70. Kadoi Y, Hoshi H, Nishida A, Saito S. Comparison of recovery times from rocuronium- induced muscle relaxation after reversal with three different doses of sugammadex and succinylcholine during electroconvulsive therapy. *J Anesth.* 2011; 25: 855–64. doi: 10.1007/s00540-011-1236-y
 71. Mizen L, Morton C, Scott A. The cardiovascular safety of the empirical measurement of the seizure threshold in electroconvulsive therapy. *BJPsych Bull.* 2015; 39: 14-8. doi: 10.1192/pb.bp.112.038695
 72. Stewart P, Loo C, MacPherson R, Hadzi-Pavlovic D. The effect of electrode placement and pulse width on asystole and bradycardia during the electroconvulsive therapy stimulus. *Int J Neuropsychopharmacol.* 2011; 14: 585-94. doi: 10.1017/S1461145710001458
 73. Burd J, Kettl P. Incidence of asystole in electroconvulsive therapy in elderly patients. *Am J Geriatr Psychiatry.* 1998; 6: 203-11.
 74. Huuhka M, Seinela L, Reinikainen P, Leinonen E. Cardiac arrhythmias induced by ECT in elderly psychiatric patients: experience with 48-hour Holter monitoring. *J ECT.* 2003; 19: 22–7. doi: 10.1097/00124509-200303000-00005
 75. Ding Z, White P. Anesthesia for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg.* 2002; 94: 1351–64. doi: 10.1097/0000539-200205000-00057
 76. Boere E, Birkenhäger T, Groenland T, van den Broek W. Beta-blocking agents during electroconvulsive therapy: a review. *Br J Anaesth.* 2014; 113: 43-51. doi: 10.1093/bja/aeu153
 77. Castelli I, Steiner L, Kaufmann M, Alfille P, Schouten R, Welch C, et al. Comparative effects of esmolol and labetalol to attenuate hyperdynamic states after electroconvulsive therapy. *Anesth Analg.* 1995; 80: 557–61. doi: 10.1097/0000539-199503000-00022
 78. Sato M, Hirota K, Shirakami G, Kakuyama M, Tanabe H, Fukuda K. Safety in general anesthesia for ambulatory electroconvulsive therapy. *Masui.* 2013; 62: 52–61.
 79. Markowitz J, Kellner C, DeVane C, Beale M, Folk J, Burns C, et al. Intranasal sumatriptan in post-ECT headache: results of an open-label trial. *J ECT.* 2001; 17: 280–3. doi: 10.1097/00124509-200112000-00008
 80. Li T, Shiah I, Sun C, Tzang R, Huang K, Lee W. Mirtazapine relieves post-electroconvulsive therapy headaches and nausea: a case series and review of the literature. *J ECT.* 2011; 27: 165-7. doi: 10.1097/YCT.0b013e3181e63346
 81. Kramer B, Kadar A, Clark K. Transcutaneous acupoint electrical stimulation in preventing and treating nausea and vomiting in patients receiving electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2003; 19: 194–200. doi: 10.1097/00124509-200312000-00004
 82. Tzabazis A, Schmitt H, Ihmsen H, Schmittlein M, Zimmermann R, Wielopolski J, et al. Postictal agitation after electroconvulsive therapy: incidence, severity, and propofol as a treatment option. *J ECT.* 2013; 29: 189–95. doi: 10.1097/YCT.0b013e3182887b5b
 83. Krystal A. Managing the ECT seizure. In: Mankad M, Beyer J, Weiner R, Krystal A, editors. *Clinical manual of electroconvulsive therapy.* Arlington: American Psychiatric Publishing, Inc; 2010. p. 149–57.
 84. Mizrak A, Koruk S, Ganidagli S, Bulut M, Oner U. Premedication with dexmedetomidine and midazolam attenuates agitation after electroconvulsive therapy. *J Anesth.* 2009; 23: 6–10. doi: 10.1007/s00540-008-0695-2
 85. O'Brien E, Rosenquist P, Kimball J, Dunn G, Smith B, Arias L. Dexmedetomidine and the successful management of electroconvulsive therapy postictal agitation: a case report. *J ECT.* 2010; 26: 131–3. doi: 10.1097/YCT.0b013e3181b07c26
 86. Bryson E, Briggs M, Pasculli R, Kellner C. Treatment-resistant postictal agitation after electroconvulsive therapy (ECT) controlled with dexmedetomidine. *J ECT.* 2013; 29, e18. doi: 10.1097/YCT.0b013e3182717610
 87. de Carle A, Kohn R. Electroconvulsive therapy and falls in the elderly. *J ECT.* 2000; 16: 252–7. doi: 10.1097/00124509-200009000-00005
 88. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rossetti A, Scheffer I, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus—Report of the ILAE Task Force on Classification of Status Epilepticus. *Epilepsia.* 2015; 56: 1515-23. doi: 10.1111/epi.13121
 89. Glauser T, Shinnar S, Gloss D, Alldredge B, Arya R, Bainbridge J, et al. Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society. *Epilepsy Curr.* 2016; 16: 48-61. doi: 10.5698/1535-7597-16.1.48
 90. Treiman D, Meyers P, Walton N, Collins J, Rowan A, Handforth A, et al. A comparison of four treatments for generalized convulsive status epilepticus. Veterans Affairs Status Epilepticus Cooperative Study Group. *N Engl J Med.* 1998; 339: 792-8. doi: 10.1056/NEJM199809173391202
 91. Herrmann L, Goodwin G, Ebmeier K. The cognitive neuropsychology of depression in the elderly. *Psychol Med.* 2007; 37: 1693–702. doi: 10.1017/S0033291707001134
 92. Porter R, Douglas K, Knight R. Monitoring of cognitive effects during a course of electroconvulsive therapy: recommendations for clinical practice. *J ECT.* 2008; 24: 25–34. doi: 10.1097/YCT.0b013e31815d9627
 93. Duma A, Maleczek M, Panjikaran B, Herkner H, Karrison T, Nagele P. Major Adverse Cardiac Events and Mortality Associated with Electroconvulsive therapy: A Systematic Review and Meta-analysis. *Anesthesiology.* 2019; 130: 83-91. doi: 10.1097/ALN.0000000000002488
 94. Duma A, Pal S, Johnston J, Helwani M, Bhat A, Gill B, et al. High-sensitivity Cardiac Troponin Elevation after Electroconvulsive Therapy: A Prospective, Observational Cohort Study. *Anesthesiology.* 2017; 126: 643-52. doi: 10.1097/ALN.00000000000015