

SEÇÃO DO ACADÊMICO

Eletoconvulsoterapia: Indicações, Contra-Indicações e Resultados

UNITERMOS:

ECT; Depressão; Memória.

ANE ROSE BOLNER*
CONRADO ROBERTO HOFFMANN FILHO**
SÉRGIO PINTO MACHADO***

SINOPSE

Faz-se uma revisão sobre as indicações, contra-indicações e resultados da eletroconvulsoterapia (ECT). Basicamente, o ECT está indicado na depressão severa, não responsiva a drogas e com risco de suicídio, bem como na esquizofrenia catatônica. Está contra-indicado em condições nas quais haja aumento da pressão intracraniana (i.e., tumor cerebral). Quanto a eficácia, o ECT bilateral e unilateral se assemelham, porém este último parece requerer maior número de sessões. Os efeitos sobre a memória são marcadamente vistos no ECT bilateral e no unilateral dominante, por afetarem a zona da palavra e memória verbal.

INTRODUÇÃO

A indução de convulsões como tratamento para os transtornos mentais já fora proposta no século XVIII (Weickardt, 1798). Baseava-se tanto na crença de que epilepsia e esquizofrenia eram antagônicas, quanto na observação clínica de que certos estados esquizofrênicos melhoravam após crises convulsivas generalizadas (15, 32, 40).

Porém, a convulsoterapia propriamente dita só foi desenvolvida em 1934, por Ladislav Meduna. Ele induziu convulsões repetidas com injeções intramusculares de cânfora em um paciente com demência precoce (no caso, atual esquizofrenia catatônica), obtendo relativo êxito (15, 32).

Em 1938, Cerletti, Accornero e Bini utilizaram pela primeira vez a eletroconvulsoterapia (ECT) num paciente com hipomodulação afetiva, delírios de influência e fala incoerente, que apresentou após o ECT drástica remissão dos sintomas. Este indivíduo já havia sido tratado sem sucesso com o cardiazol, droga convulsivante que sucedera a cânfora. Desde então, o

ECT vem sendo usado em diversas desordens psiquiátricas, sendo considerado eficaz na depressão severa, em pacientes com sintomas neurovegetativos importantes, não responsivos à medicação ou sob risco de suicídio (1, 2, 6, 20, 31, 32, 40).

O ECT é um método que consiste na colocação de eletrodos sobre a caixa craniana e na emissão de corrente elétrica, sob anestesia geral e relaxamento muscular. De acordo com a técnica e com o tipo de aparelho utilizado, variam a posição dos eletrodos sobre a caixa craniana, o tipo de onda e a voltagem, bem como o tempo de eletroconvulsão. Outra variável importante são os fármacos a ser usados na anestesia e relaxamento, bem como o número de sessões, intervalo entre as mesmas e duração total do tratamento. Estes últimos estão mais relacionados à resposta terapêutica que propriamente à técnica empregada (13, 32, 40).

O relatório da *American Psychiatric Association* sobre ECT, de 1978, estimou em aproximadamente 80.000/ano o número de ECTs aplicados nos Estados Unidos; porém, o uso do ECT naquele país sofreu um grande decréscimo na década de 80, em virtude das críticas ao método e da criação de legislação específica sobre a sua utilização. No Brasil, em 1982, o Instituto de Psiquiatria da UFRJ relatava uma taxa de 0,5 ECT por dia, abrangendo menos de 5% dos pacientes daquela instituição (2, 32, 40).

A despeito da alta eficácia terapêutica do ECT, um de seus parafiteos conhecidos é a amnésia, que ocorre em diversos graus e é objeto de queixas dos pacientes, especialmente daqueles que, após o tratamento, têm que retomar suas atividades normais de trabalho (1, 7, 10, 20, 32, 38).

* Doutoranda do curso de Medicina da UFRGS.

** Doutorando do curso de Medicina da UFRGS.

*** Professor Adjunto do Departamento de Psiquiatria e Medicina Legal da UFRGS; Chefe do Serviço de Psiquiatria do Hospital de Clínicas de Porto Alegre.

Endereço p/separatas: Ane Rose Bolner - Rua Correa Lima, 163 - Bairro Menino Deus - Porto Alegre - RS - CEP 90.640

Recebido em 08/05/86.

Aceito para publicação em 31/10/86.

INDICAÇÃO DO ECT

A grande indicação do ECT é a depressão severa, em paciente adulto e geriátrico, especialmente se acompanhada por intensas manifestações neurovegetativas tais como insônia, anorexia e diminuição da atividade física a níveis que põe em risco a vida do paciente. Este método é aplicável também em casos não responsivos à farmacoterapia e, sobretudo, em pacientes sob risco de suicídio. Segundo Kaplan(22) apenas a vigilância sobre o paciente é ineficaz em prevenir o suicídio deste no decorrer do tratamento; somente o ECT é eficaz na sua prevenção (2, 22, 26, 30, 32, 40).

Vale ressaltar que, embora comumente se associe quadros depressivos mais intensos a um maior risco de suicídio, esse risco pode ser significativo em quadros leves, dependendo das circunstâncias e da personalidade do paciente (29).

A esquizofrenia é a segunda indicação, principalmente em quadros agudos com menos de um ano de história pregressa. O ECT é de maior valia nos estados catatônicos, notadamente no estupor, havendo rápida alteração do quadro clínico em poucas aplicações. Pode ser usado também em estados paranóides (20, 21, 30, 40).

Eventualmente, há na literatura relatos de tratamentos bem sucedidos de outros distúrbios mentais através do ECT. Douglas, em 1982, indicou o ECT a uma paciente de 33 anos, portadora de síndrome afetiva orgânica associada a cerebrite lúpica, não rresponsiva a altas doses de esteróide endovenoso, tendo obtido controle do quadro afetivo (12).

Hsiao, em 1984, indicou ECT a uma paciente de 50 anos, portadora de depressão severa e convulsões pós-craniotomia. A paciente foi mantida com anticonvulsivante (fenitoína) durante o tratamento, o que obrigou a elevar a voltagem das aplicações iniciais. Não obstante, o resultado foi considerado satisfatório (21).

Mellman, também em 1984, usou o ECT em um homem de 60 anos com desordem obsessivo-compulsiva sem evidência de depressão, não responsivo a drogas. O quadro cedeu ao ECT (23).

Um estudo publicado por Mills, em 1984, sobre o uso do ECT em Massachusetts, revela que, de todos os pacientes tratados com este método, 56% tinham por diagnóstico depressão ou doença bipolar. Surpreendentemente, 24% eram portadores de perturbação distímica, neurose ou síndrome cerebral orgânica que, a princípio, não seriam responsivas ao ECT. Mills observa que o ECT pode estar sendo pouco utilizado em pacientes deprimidos, que talvez se beneficiassem com ele. Por outro lado, pode estar sendo exageradamente indicado para quadros em que se desconhece a sua real eficácia terapêutica (25).

CONTRA-INDICAÇÕES DO ECT

No que tange às condições intracranianas, a contra-indicação real ao seu uso é a presença de tumor ou outra situação em que haja aumento de pressão intracéfalica. Maltbie relata uma taxa de morbidade do ECT associado a tumor cerebral de cerca de 74%. Relata também uma taxa de mortalidade de 28% em um mês. Essas taxas seriam devidas ao aumento da

pressão intracranial, associado à elevação transitória do fluxo sanguíneo cerebral (21).

Os riscos gerais do ECT incluem aqueles concernentes à anestesia geral e relaxamento muscular, dos quais os mais comuns são os efeitos sobre o sistema cardiovascular. A principal complicação é o surgimento de batimentos ventriculares prematuros mediados por hiperatividade vagal. Segundo Weiner, um modo de contornar este problema é o uso de agentes anticolinérgicos, durante a sessão (40).

A mortalidade do ECT, quando bem indicado, é de 4 para 100.000 (32). Além disso, em pacientes idosos constatou-se que a "cardiotoxicidade" do ECT é menor que a da medicação antidepressiva em geral, descontados os riscos da anestesia geral (25, 26).

EFEITO TERAPÊUTICO

Para caracterizar o efeito terapêutico do ECT, seria preciso antes de tudo um consenso a respeito do que realmente causa a depressão. Biologicamente, há várias teorias, centradas sobre as aminas cerebrais (noradrenalina, dopamina, serotonina); postulam que haveria um decréscimo na liberação dessas aminas, isoladamente ou em conjunto, ou um desequilíbrio na proporção entre elas, ou uma diminuição na sensibilidade dos seus receptores (5, 32).

O ECT, portanto, atuaria aumentando a liberação dessas aminas ou aumentando a sensibilidade dos receptores, ou ambas as coisas. Por um lado, constatou-se que há um aumento do AMP cíclico na urina, bem como um aumento sérico do sódio, potássio e outros eletrólitos após ECT. Por outro, não há correlação estabelecida entre a resposta terapêutica e a presença aumentada, na urina, de metabólitos das aminas cerebrais (5, 32).

A presença de um efeito terapêutico real do ECT está bem demonstrada por estudos como o de Gregory, que em 1985 comparou ECT unilateral, bilateral e simulado, ou o de Freeman, que em 1978 havia comparado o ECT e o ECT simulado, alternativamente nos mesmos pacientes. Ambos os estudos, duplo-cegos e randomizados, numa amostragem total de 109 pacientes, concluíram que há diferenças significativas demonstrando que o ECT é superior ao método simulado no tratamento de desordens depressivas (17, 19).

Considerando válidas as hipóteses sobre o efeito do ECT na depressão, ainda permanecem obscuros os seus efeitos na esquizofrenia, estados maníacos, síndromes cerebrais orgânicas e outros, uma vez que nesses casos mesmo a resposta terapêutica vem sendo questionada (5, 32, 40, 48).

EFEITOS DO ECT SOBRE A MEMÓRIA

Sabe-se que os pacientes com depressão apresentam, entre outros sinais e sintomas, queixas de menor capacidade de pensar e de se concentrar, bem como lentidão e mistura de pensamentos (14, 29).

Breslow, em 1981, evidenciou que tais pacientes têm lembranças de eventos negativos e neutros levemente menores, que controles normais, embora de modo não estatisticamente significativo. Porém, quanto a lembranças positivas, há um déficit significativo de

memória, não se sabe se já na apreensão ou apenas na retenção dos fatos. Isso implica que uma apreciação negativa da realidade contribui diretamente na amnésia, mesmo sem o ECT. Além disso, as pesquisas para avaliação da memória são prejudicadas pela existência de inúmeros métodos de avaliação, adotados pelos diferentes pesquisadores, o que dificulta a comparação dos resultados (4, 11, 27, 33).

É importante considerar, na aplicação deste método, as diferenças de função entre um hemisfério cerebral e outro; boa parte das evidências que suportam a teoria da assimetria funcional do cérebro decorrem do uso do ECT. O modelo proposto atualmente (De Renzi, 1982) é de que, em pacientes destros, o hemisfério esquerdo aloja funções cognitivas verbais (por exemplo: habilidade de encontrar palavras, memória para associações verbais). Por sua vez, o hemisfério direito abriga as funções cognitivas perceptuais e espaciais (orientação espacial, memória para rostos). Compreende-se então que a aplicação do ECT num e noutro hemisfério irá ter diferentes repercussões sobre a memória (1, 7, 9, 11).

Em 1968, Strain realizou um estudo envolvendo oito publicações, num total de 429 pacientes, comparando os efeitos terapêuticos e adversos do ECT uni e bilateral. Em relação à terapêutica, três artigos davam vantagem ao bilateral, um ao unilateral e três consideravam idênticos os dois métodos. Já em relação à perda de memória, sete dos oitos artigos davam vantagem ao método unilateral por este apresentar menor perda (38).

Os achados do próprio Strain, em 96 pacientes, indicavam igualdade terapêutica entre os métodos, por critérios de tempo de permanência no hospital após ECT, frequência de amnésia no período de um ano e medidas clínicas de melhora do quadro depressivo. Porém, o método bilateral se mostrou superior quanto ao número de sessões requeridas e estadia hospitalar total, significativamente menores. Abrams, em 85 pacientes hospitalizados, chegou às mesmas conclusões, ressaltando que a avaliação dos pacientes também depende da interação entre os pontos de colocação dos eletrodos, da natureza dos testes de memória e do tempo entre sua apresentação e recuperação (1, 38).

Quanto à duração da amnésia, verifica-se que a tendência dos autores, até 1976, era de considerar o período de amnésia pós-ECT não superior a um ano, após o qual a memória retornaria ao normal. Em 1961, Cronholm admitia um período de um dia a uma semana de amnésia. Squire, quinze anos depois (1975), admitia de seis a nove meses de déficit. Em 1976, Squire sugeria que a amnésia podia alcançar vários anos, embora fosse inversamente proporcional ao tempo decorrido entre o aprendizado e o tratamento. Em 1977, dando seqüência a suas pesquisas, concluiu que o ECT produz tanto perdas anterógradas quanto retrógradas, porém reativando as memórias imediatamente antes do ECT não se produz amnésia. Finalmente, em 1981 Squire conclui que o ECT pode inicialmente interromper a lembrança de eventos que ocorreram muitos anos antes do tratamento, mas a recuperação da memória é virtualmente completa cerca de sete meses após o tratamento. Porém, a perda de informações adquiridas poucos dias antes do ECT pode ser permanente. Para a informação

adquirida um a dois anos antes do ECT, a recuperação é substancial, mas algum déficit pode persistir (33,37).

Fromm-Auch realizou, em 1982, uma revisão dos trabalhos sobre ECT realizados nos últimos 16 anos, empregando medidas quantitativas da memória antes e depois do ECT. Concluiu que, em primeiro lugar, a melhora do quadro clínico não está relacionada ao grau de amnésia. Em segundo, o método bilateral piora a memória verbal e não-verbal; o unilateral não-dominante não afeta a verbal e, com menos de 5 ECT, piora a não-verbal; o unilateral dominante piora significativamente a memória verbal (18).

Em relação à técnica do ECT, Daniel realizou em 1984 um estudo abrangente sobre variações na localização dos eletrodos, tipo de onda, duração da convulsão e estímulo elétrico utilizado, em 40 pacientes. Concluiu que não há diferença entre os tipos de onda, duração da convulsão e energia total, mas apenas na posição dos eletrodos, bi ou unilateral (11).

Porém, este aspecto ainda é controverso. Enquanto Warren, em 1984, avalia 38 pacientes comparando tipos distintos de onda e conclui não haver diferença sobre a amnésia, Miller, em 1985, avalia 29 pacientes e encontra correlação positiva entre a duração da convulsão, a dose anestésica e o grau de amnésia posterior (24, 39).

Finalizando, uma vez que a amnésia não parece fazer parte da resposta terapêutica, deve-se tentar minimizá-la, bem como aos demais efeitos indesejáveis que a exposição ao ECT possa acarretar (32).

OUTROS PARAEFEITOS DO ECT

Cerca de 24 horas após o ECT, ocorre uma lentificação e aumento na amplitude das ondas do eletroencefalograma, a qual é lateralizada para o hemisfério estimulado, no ECT unilateral. O EEG volta ao normal em cerca de quatro semanas. Além disso, há alguns relatos de convulsões espontâneas após tratamentos com ECT, as quais, com a técnica atual, são pouco frequentes (32, 40).

Flaherty, em 1984, descreveu três casos de discinesia tardia imediatamente após ECT, que regrediu de dois a seis meses após o último ECT. Sabendo-se que há vários fatores de risco associados à discinesia tardia, seria difícil atribuí-la exclusivamente ao ECT. Nestes pacientes, ela se manifestou por tremores buco-linguais que, após a retirada do método levaram de duas a seis semanas para desaparecer. Flaherty ressaltou a associação temporal discinesia-ECT (16,3).

Sackeim, em 1983, relatou dois casos de excitação postictal seguindo ECT bilateral ou unilateral direito, mas não unilateral esquerdo. Esse estado, caracterizado por agitação, desorientação, obnubilção e falta de resposta a ordens verbais, aparecia em poucos minutos após o ECT e permanecia de 5 a 45 minutos. Quando recuperam a orientação, os pacientes não recordam o período de excitação. Novamente torna-se difícil atribuir esse efeito ao ECT, mas isto sugere haver outros paraefeitos a pesquisar (16, 28).

CONCLUSÕES

O ECT é um método seguro quando bem indicado. Porém, dados os riscos da técnica, deve ser utilizado

com cautela. Suas principais indicações seriam a depressão severa, não responsiva a fármacos ou com risco de suicídio, e a esquizofrenia catatônica. Pode ser usado em pacientes adultos e geriátricos, sendo que, nestes últimos, os parafeitos do ECT especialmente cardiovasculares são menores que os da medicação antidepressiva em geral. Está contra-indicado em situações com elevação da pressão intracraniana devido à alta morbi-mortalidade.

A resposta terapêutica ao ECT uni e bilateral é praticamente idêntica, porém o ECT unilateral parece requerer um maior número de aplicações, o que leva a um maior tempo de tratamento e estadia hospitalar. A despeito disso, o ECT unilateral não-dominante tem a vantagem de exercer menores efeitos sobre a memória verbal, a qual é objeto de queixas após o tratamento.

SUMMARY

The authors review the indications, contraindications and results of electroconvulsive therapy(ECT). Basically, ECT is indicated for severe depressive illness, not drug-responsive, and under suicide risk; it is also indicated on catatonic schizophrenia. ECT is con-

O ECT bilateral é recomendado em pacientes graves, que necessitam de resposta imediata ao tratamento e para os quais um número maior de aplicações, em vista da exposição adicional à anestesia, é desaconselhável. Já o ECT unilateral está indicado em pacientes que possam suportar um número maior de sessões e que necessitem retornar ao trabalho logo após a terapia, requerendo sua memória verbal íntegra, ou com alterações as mais discretas possíveis.

Finalmente, embora o ECT seja um método largamente utilizado e pesquisado desde o início do século, deve-se lembrar que existem aspectos controversos em seu uso, e possíveis parafeitos ainda estão sendo pesquisados. É um procedimento que requer indicação criteriosa e monitoração do paciente, tanto pelo seu efeito cognitivo quanto pelas complicações inerentes à técnica.

traindicated at situations which hold an elevation of intracranial pressure (i.e. brain tumor). As for the efficacy, bilateral and unilateral ECTs are similar, though the latter seems to require more sessions. Memory effects are markedly seen with bilateral and dominant unilateral ECT techniques, by means of affecting the brain word area and verbal memory.

BIBLIOGRAFIA

1. ABRAMS R. et alii. Unilateral and Bilateral Electroconvulsive Therapy Effects on Depression, Memory, and the Electroencephalogram. *Arch Gen Psychiatry*, 27:88-91, 1972.
2. AMERICAN PSYCHIATRIC ASSOCIATION. *Task Force Report 14: Electroconvulsive Therapy*, Washington D.C., APA, 1978.
3. ASNIS A.M. et alii. A Survey of Tardive Dyskinesia in Psychiatric Outpatients. *Am J Psychiatry*, 134:1367-70, 1977.
4. BRESLOW R. et alii. Contribution of the Depressive Perspective to Memory Function in Depression. *Am J Psychiatry*, 138:(2):227-9, 1981.
5. BUENO J.R. - Depressões-Alterações Neuroquímicas e Mecanismos de Ação dos Antidepressores. *J Bras Psiq*, 33(1):13-18, 1984.
6. CANNICOTT S.M. & WAGGONER R.W. Unilateral and Bilateral Electroconvulsive Therapy *Arch Gen Psychiatry*, 16(2):229-32, 1967.
7. COHEN B. et alii-Functional Asymetry of the Human Brain. *Science*, 162:475-6, 1968.
8. CORYELL W. - Inpatient Responses to ECT and Tricyclic Antidepressants. *Am J Psychiatry*, 135:1108-10, 1978.
9. CORYELL W. & ZIMMERMAN M. - Outcome Following ECT for Primary Unipolar Depression: A Test of Newly Proposed Response Predictors. *Am J Psychiatry*, 141: 862-7, 1984.
10. CRONHOLM B. & OTOSSON J. - Memory Functions in Endogenous Depression: Before and After Electroconvulsive Therapy. *Arch Gen Psychiatry*, 5:193-9, 1961.
11. DANIEL W.F. et alii - Perceptual Learning with Right Unilateral versus Bilateral Electroconvulsive Therapy. *Br J Psychiatry*, 145:394-400, 1984.
12. DOUGLAS C.J. & SCHWARTZ H.I. - ECT for Depression Caused by Lupus Cebritis: A Case Report. *Am J Psychiatry*, 139:1631-2, 1982.
13. ERMAN M.K. et alii - A Comparison of Two Unilateral

- ECT Electrode Placements: Efficacy and Electrical Energy Considerations. *Am J Psychiatry*, 136:1317-19, 1979.
14. FEIGHNER J.P. et alii - Diagnostic Criteria for Use in Psychiatric Research. *Arch Gen Psychiatry*, 26(1):57-62, 1972.
15. FINK M. - Meduna and the Origins of Convulsive. Therapy. *Am J Psychiatry* 141:1034-41, 1984.
16. FLAHERTY J.A. et alii - ECT, Emergent Dyskinesia, and Depression. *Am J Psychiatry*, 141:808-9, 1984.
17. FREEMAN C.P.L. et alii - Double-Blind and Controlled Trial of Electroconvulsive Therapy (E.C.T.) and Simulated E.C.T. in Depressive Illness. *The Lancet*, 1:738-40, 1978.
18. FROMM-AUCH D. - Comparison of Unilateral and Bilateral ECT: Evidence for selective Memory Impairment. *Br J Psychiatry*, 141:608-13, 1982.
19. GREGORY S. et alii - The Nottingham ECT Study-A Double-blind Comparison of Bilateral, Unilateral and Simulated ECT in Depressive Illness. *Br J Psychiatry*, 146:520-24, 1985.
20. HARPER R.G. & WIENS A.N. - Electroconvulsive Therapy and Memory. *J Nerv Ment Dis*, 161:245-54, 1975.
21. HSIAO J.K. & EVANS D.L. - ECT in a Depressed Patient After Craniotomy *Am J Psychiatry*, 141(3):442-4, 1984.
22. KAPLAN H.I. & SADOCK B.J. - *Compêndio de Psiquiatria Dinâmica*. Porto Alegre, Artes Médicas, 1984. Pgs. 624-9.
23. MELLMAN L.A. & GORMAN J.M. - Successful Treatment of Obsessive-Compulsive Disorder with ECT. *Am J Psychiatry*, 141(4):596-7, 1984.
24. MILLER A.L. et alii - Factors Affecting Amnesia Seizure Duration, and Efficacy in ECT. *Am J Psychiatry*, 142: 692-6, 1985.
25. MILLS M.J. et alii - Electroconvulsive Therapy in Massachusetts. *Am J Psychiatry*, 141(4):534-8, 1984.
26. PETTINATI H.M. & BONNER K.M. - Cognitive Functioning in Depressed Geriatric Patients with a History of ECT. *Am J Psychiatry*, 141(1):49-52, 1984.
27. ROSENBERG J. & PETTINATI H.M. - Differential Memory Complaints After Bilateral and Unilateral ECT. *Am J*

- Psychiatry*, 141 (9):1071-4, 1984.
28. SACKEIM H.A. et alii - Postictal Excitement Following Bilateral and Right-unilateral ECT. *Am J Psychiatry*, 140(10):1367-8, 1983.
29. SÁ JUNIOR L.S.M. - Classificação e Diagnóstico Fenomenológico das Depressões. *J Bras Psiq*, 32(6):351-8, 1983.
30. SARGANT W. & SLATER E. - *Introdução aos Métodos de Tratamento Físico em Psiquiatria*. Rio de Janeiro, 5. ed., Guanabara Koogan, 1978.
31. SHELLENBERGER W. et alii - Follow-up Study of Memory Deficits After ECT. *Can J Psychiatry*, 27:325-9, 1982.
32. SILVA J.A.R. - Elestroconvulsoterapia: ontem e Hoje. *J Bras Psiq*, 31(3):169-74, 1982.
33. SQUIRE L.R. & CHACE P.M. - Memory Functions Six to Nine Months After Electroconvulsive Therapy. *Arch Gen Psychiatry*, 32:1557-64, 1975.
34. SQUIRE L.R. et alii - Retrograde Amnesia Following Elec-

- troconvulsive Therapy. *Nature*, 260:775-7, 1976.
35. SQUIRE L.R. - ECT and Memory Loss. *Am J Psychiatry*, 134(9):997-1001, 1977.
36. SQUIRE L.R. & SLATER P.C. - Bilateral and Unilateral ECT: Effects on Verbal and Nonverbal Memory. *Am J Psychiatry*, 135(11):1316-20, 1978.
37. SQUIRE L.R. et alii - Retrograde Amnesia and Bilateral Electroconvulsive Therapy: Long-term Follow-up. *Arch Gen Psychiatry*, 38(1):89-95, 1981.
38. STRAIN J.J. et alii - Comparison of Therapeutic Effects and Memory Changes with Bilateral and Unilateral ECT. *Am J Psychiatry*, 125(30):294-304, 1968.
39. WARREN E.W. & GROOME D.H. - Memory Test Performance under Three Different Waveforms of ECT for Depression. *Br J Psychiatry*, 144:370-75, 1984.
40. WEINER R.D. - The Psychiatric Use of Electrically Induced Seizures. *Am J Psychiatry*, 136:1507-17, 1979.

Auto-Avaliação - 2

Preparado por:
Dr. Jorge Luiz Gross

Uma paciente de 27 anos está grávida com 24 semanas de gestação. É primípara e não tem história familiar de diabetes. O aumento de peso ocorrido até este momento da gestação foi o esperado. O melhor teste diagnóstico para identificar a presença de diabetes melito gestacional é:

- a) glicemia de jejum
- b) glicemia ao acaso
- c) teste de tolerância à glicose
- d) glicemia 1 hora após 50 g de glicose por via oral
- e) glicemia 1 hora após o café da manhã.