

## **EFEITOS DA ELETROCONVULSOTERAPIA SOBRE A GLICEMIA EM PACIENTES COM DEPRESSÃO RESISTENTE AO TRATAMENTO: UMA REVISÃO DE LITERATURA**

**GABRIEL CAMARGO DE SOUZA<sup>1</sup>; GIOVANNA CARVALHO RODRIGUES FERNANDES<sup>2</sup>; PAULO VICTOR SANTOS DE CARVALHO<sup>3</sup>; RENATA SILVEIRA DE CARVALHO<sup>4</sup>; LEANDRO CIULLA<sup>5</sup>; ROBERTO FARINA DE ALMEIDA<sup>6</sup>**

<sup>1</sup>Universidade Federal de Pelotas – gabriel.camargo@ufpel.edu.br

<sup>2</sup>Universidade Federal de Pelotas – gio.carvalho.rf@gmail.com

<sup>3</sup>Universidade Federal de Pelotas – paulodecarvalhogt@gmail.com

<sup>4</sup>Universidade Federal de Pelotas – renatacarvalho2501@gmail.com

<sup>5</sup>Universidade Federal de Pelotas – ciullaleandro@gmail.com

<sup>6</sup>Universidade Federal de Pelotas – roberto.almeida.ufpel@gmail.com

### **1. INTRODUÇÃO**

A eletroconvulsoterapia (ECT) é amplamente reconhecida como uma das terapias mais eficazes para o transtorno depressivo maior (TDM). Contudo, apesar dos avanços na técnica terem reduzido seus efeitos adversos, os mecanismos responsáveis pela sua ação terapêutica ainda não são totalmente compreendidos (YATHAM et al., 2000). Nesse sentido, o impacto da eletroconvulsoterapia (ECT) sobre o metabolismo sistêmico, incluindo medidas de glicemia, tem sido amplamente investigado em diferentes estudos e relatos clínicos. Trata-se de um tema complexo, influenciado por múltiplos fatores, como a análise de efeitos após sessões isoladas ou após um curso completo de tratamento, além das características da população estudada, que pode incluir pacientes diabéticos ou não diabéticos conforme RASMUSSEN e RYAN (2005), por exemplo.

A depressão maior é uma das principais causas de incapacidade em todo o mundo, com uma significativa porcentagem de pacientes, estimada entre 20% e 30%, que não alcançam remissão com as abordagens farmacológicas e psicoterápicas convencionais (HENRY et al., 2001). Nesses casos de depressão resistente ao tratamento, a eletroconvulsoterapia (ECT) é uma das intervenções mais eficazes disponíveis, apresentando altas taxas de resposta (REININGHAUS et al., 2013). No entanto, apesar de seu uso clínico consagrado com eficácia comprovada, o mecanismo de ação exato da ECT permanece em grande parte desconhecido (HENRY et al., 2001; MOKHTAR et al., 1997; NOBLER et al., 2001).

Assim, a investigação dos mecanismos neurobiológicos subjacentes à ECT é crucial para otimizar o tratamento e auxiliar no desenvolvimento de práticas mais refinadas. Uma área de particular interesse é a modulação metabólica, com um foco crescente nas alterações relacionadas à glicose. A literatura científica apresenta dados conflitantes sobre os efeitos da ECT na glicose sanguínea periférica, com alguns estudos sugerindo elevações agudas e transitórias (RASMUSSEN e RYAN, 2005; RASMUSSEN, RYAN e MUELLER, 2006; MAIER et al., 2022). Complementarmente, a neuroimagem funcional, como a tomografia por emissão de pósitrons (PET) com [18F]-fluorodesoxiglicose (FDG), tem sido empregada para investigar as mudanças no metabolismo cerebral da glicose após um ciclo de ECT (HENRY et al., 2001; NOBLER et al., 2001; SUWA et al., 2012; YATHAM, CLARK e ZIS, 2000; REININGHAUS et al., 2013). Portanto, compreender como essas alterações metabólicas sistêmicas e cerebrais se correlacionam com a melhora clínica pode fornecer pistas valiosas sobre a

fisiopatologia da depressão e o mecanismo terapêutico estimulado pela eletroconvulsoterapia.

Desse modo, o presente trabalho tem como objetivo realizar uma revisão de literatura para analisar de forma integrada os efeitos da eletroconvulsoterapia sobre os níveis de glicose em pacientes com depressão resistente ao tratamento, a fim de sintetizar os achados existentes que podem ajudar a preparar o terreno para avanços em futuras investigações.

## **2. METODOLOGIA**

Esta revisão de literatura baseou-se em 9 estudos publicados entre 1997 e 2022 que investigaram a relação entre a ECT e a glicose. A metodologia dos artigos analisados incluiu a avaliação da glicemia sanguínea periférica antes e após sessões de ECT, em pacientes diabéticos e não diabéticos (RASMUSSEN, 2005; RASMUSSEN, 2006; MAIER, 2022), bem como a utilização de tomografia por emissão de pósitrons (PET) com [18F]-fluorodesoxiglicose (FDG) para medir o metabolismo cerebral da glicose antes e após um ciclo de tratamento com ECT (HENRY, 2001; NOBLER, 2001).

Mesmo configurando-se como uma revisão narrativa, estabeleceram-se critérios de busca para garantir maior rigor e transparência, além de limitar a influência de vieses na seleção dos trabalhos analisados. Para tanto, foram estabelecidos como critérios de busca avançada na plataforma “PubMed” (National Institutes of Health, Governo dos EUA) os parâmetros: ("Electroconvulsive Therapy"[Mesh] OR "electroconvulsive therapy"[tiab] OR ECT[tiab]) AND (metabolism[tiab] OR "blood glucose"[tiab] NOT (schizophrenia[Mesh] OR "schizophrenia"[tiab] OR "bipolar disorder"[Mesh] OR "bipolar disorder"[tiab] OR Parkinson[tiab] OR mania[tiab]) NOT (review[pt] OR "case reports"[pt])).

## **3. RESULTADOS E DISCUSSÃO**

Os estudos sobre a glicose sanguínea sistêmica apontam para um pequeno e transitório aumento. Um estudo com pacientes não diabéticos encontrou um aumento médio de 9 mg/dl na glicose sanguínea 20 minutos após a ECT, sem que o efeito fosse clinicamente significativo (RASMUSSEN, 2005). De forma similar, em pacientes com diabetes tipo 2, foi observado um aumento médio de aproximadamente 9% na glicose após cada tratamento, também sem casos de alteração clinicamente significativa (RASMUSSEN, RYAN e MUELLER, 2006). Em outro estudo, foi encontrado um aumento significativo na glicose e insulina após uma única sessão, mas não foi detectado um efeito crônico após um ciclo completo de tratamento (MAIER et al., 2022). O aumento agudo da glicemia sanguínea periférica observado nesses estudos parece ser um achado consistente na literatura focada neste parâmetro (RASMUSSEN e RYAN, 2005; RASMUSSEN, RYAN e MUELLER, 2006; MAIER et al., 2022). Esse efeito pode ser explicado pela liberação de cortisol induzida pela ECT, que é uma resposta fisiológica ao estresse agudo da convulsão (MOKHTAR et al., 1997), uma vez que o cortisol atua promovendo a glicogenólise hepática e a gliconeogênese, o que resulta na elevação dos níveis de glicose no sangue (THAU et al., 2023).

Por outro lado, em relação ao metabolismo cerebral, a maioria dos estudos de neuroimagem (PET) demonstrou uma redução do metabolismo regional da glicose após um ciclo de ECT (HENRY et al., 2001; NOBLER et al., 2001). Esta redução foi observada em áreas como o córtex frontal, parietal e cingulado (NOBLER et al.,

2001). Em um dos estudos, a diminuição no metabolismo frontal correlacionou-se significativamente com a melhora clínica da depressão, avaliada pela Escala de Avaliação da Depressão de Hamilton (HDRS) (HENRY et al., 2001). Outro estudo de neuroimagem também identificou uma diminuição no metabolismo cortical correlacionada com a resposta terapêutica (SUWA et al., 2012). Por outro lado, também foram encontrados aumentos metabólicos em estruturas como os gânglios da base e o lobo temporal medial (SUWA et al., 2012). A indução da convulsão tônico-clônica pela ECT leva a um aumento transitório e massivo do metabolismo cerebral (HENRY et al., 2001; NOBLER et al., 2001), assim como elevação de fluxo sanguíneo e consumo de oxigênio e glicose. Este pico metabólico agudo exige uma maior utilização de glicose cerebral, o que pode alterar temporariamente a homeostase entre a glicemia periférica e a disponibilidade central. No entanto, um estudo exploratório não encontrou mudanças significativas no metabolismo da glicose nos hemisférios cerebrais ao longo do tempo (REININGHAUS et al., 2013), enquanto outro relatou uma tendência de redução na região do córtex frontal (YATHAM et al., 2000).

#### 4. CONCLUSÕES

Portanto, a eletroconvulsoterapia promove alterações metabólicas duais: um aumento agudo e transitório da glicose sanguínea que não é considerado clinicamente significativo (RASMUSSEN, 2005; RASMUSSEN et al., 2006), e uma redução regional mais duradoura do metabolismo cerebral da glicose (HENRY et al., 2001; NOBLER et al., 2001). A diminuição do metabolismo cerebral, especialmente no córtex frontal, pode ser um dos mecanismos subjacentes ao efeito terapêutico da ECT na depressão resistente (HENRY et al., 2001). As descobertas são inconsistentes em alguns estudos (YATHAM et al., 2000; REININGHAUS et al., 2013), indicando a necessidade de futuras pesquisas com amostras maiores para esclarecer plenamente a relação entre a ECT e o metabolismo da glicose.

Por fim, até o momento de encerramento deste trabalho, nove estudos foram analisados. Destarte, futuramente serão explorados outros estudos para ampliar o embasamento científico desta revisão de modo a auxiliar na construção de uma base de conhecimentos ampla que contribua para elucidar o efeito da ECT sobre o metabolismo energético e a relação deste efeito com o mecanismo de ação da ECT, aprimorando a compreensão sobre a eficácia deste tratamento.

#### 5. REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

##### Artigo

MOKHTAR, A. S. E.; MORGAN, C. J.; BRADLEY, D. M.; BADAWY, A. A.-B. No early effects of electroconvulsive therapy on tryptophan metabolism and disposition in endogenous depression. **Biological Psychiatry**, New York, v. 42, n. 3, p. 201-205, 1997.

YATHAM, L. N.; CLARK, C. C.; ZIS, A. P. A Preliminary Study of the Effects of Electroconvulsive Therapy on Regional Brain Glucose Metabolism in Patients with Major Depression. **The Journal of ECT**, Philadelphia, v.16, n.2, p. 171 - 176, 2000.

HENRY, M. E. et al. Brain energy metabolism and antidepressant response to ECT. **Journal of ECT**, Philadelphia, v. 17, n. 3, p. 198-205, 2001.

NOBLER, M. S. et al. Decreased regional brain metabolism after ECT. **American Journal of Psychiatry**, Arlington, v. 158, n. 2, p. 305-308, 2001.

RASMUSSEN, K. G.; RYAN, D. A. The Effect of Electroconvulsive Therapy Treatments on Blood Sugar in Nondiabetic Patients. **J ECT**, Department of Psychiatry and Psychology, Mayo Clinic, Rochester, Minnesota, v.21, n.4, p. 232 - 234, 2005.

RASMUSSEN, K. G.; RYAN, D. A.; MUELLER, P. S. Blood Glucose Before and After ECT Treatments in Type 2 Diabetic Patients. **J ECT**, Departments of Psychiatry and Psychology and Internal Medicine, Mayo Clinic, Rochester, MN, v.22, n.2, p. 124 - 126, 2006.

SUWA, T.; NAMIKI, C.; TAKAYA, S.; OSHITA, A.; ISHIZU, K.; FUKUYAMA, H.; SUGA, H.; MURAI, T. Corticolimbic balance shift of regional glucose metabolism in depressed patients treated with ECT. **Journal of Affective Disorders**, Amsterdam, v. 136, n. 3, p. 1039-1046, 2012.

REININGHAUS, E. Z. et al. Clinical effects of electroconvulsive therapy in severe depression and concomitant changes in cerebral glucose metabolism-An exploratory study. **Journal of Affective Disorders**, v. 146, n. 2, p. 290-294, 2013.

MAIER, H. B. et al. Electroconvulsive therapy and adiposity-related parameters in treatment-resistant depressed patients. **Journal of Neural Transmission**, v. 129, n. 3, p. 331-341, 2022.

#### Documentos eletrônicos

THAU, L.; GANDHI, J.; SHARMA, S. Physiology, Cortisol. National Library of Medicine. StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 28 ago. 2023. Acessado em 29 ago. 2025. Online. Disponível em: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK538239/>