



HAL
open science

Electroconvulsivothérapie en association avec des traitements pharmacologiques psychotropes et non psychotropes : revue de la littérature et recommandations pratiques

C. Quiles, A. Dewitte, P. Thomas, F. Nunes, Helene Verdoux, A. Amad

► To cite this version:

C. Quiles, A. Dewitte, P. Thomas, F. Nunes, Helene Verdoux, et al.. Electroconvulsivothérapie en association avec des traitements pharmacologiques psychotropes et non psychotropes : revue de la littérature et recommandations pratiques. *L'Encéphale*, A paraître, 46 (4), pp.283-292. <10.1016/j.encep.2020.01.002>. <hal-03140274>

HAL Id: hal-03140274

<https://hal.science/hal-03140274v1>

Submitted on 22 Aug 2022

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire HAL, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



Distributed under a Creative Commons CC BY-NC 4.0 - Attribution - Non-commercial use - International License

Electro-convulsivothérapie en association avec des traitements pharmacologiques psychotropes et non psychotropes : revue de la littérature et recommandations pratiques

Electroconvulsive therapy in combination with psychotropic and non-psychotropic pharmacological treatments: Review of the literature and practical recommendations

Clélia QUILES^{1*}, Antoine DEWITTE^{2,3}, Pierre THOMAS⁵, Frédéric Nunes⁶,
Hélène VERDOUX^{1,4}, Ali AMAD⁵

1 – Centre hospitalier Charles Perrens, F-33000 Bordeaux, France

2 - CHU de Bordeaux, Service d'Anesthésie-Réanimation, F-33600 Pessac, France

3 - Univ. Bordeaux, Bioingénierie tissulaire, U1026, F-33000 Bordeaux, France

4 - Univ. Bordeaux, Inserm, Bordeaux Population Health Research Center, Team Pharmacoeconomics, UMR 1219, F-33000 Bordeaux, France

5 - Univ Lille, CNRS UMR 9193-PsyCHIC-SCALab, & CHU Lille, Pôle de Psychiatrie, Unité CURE, F-59000 Lille, France

6 - CHU de Lille, hôpital Huriez, service d'anesthésie réanimation, 59000 Lille

* Auteur correspondant : Clélia QUILES

Centre hospitalier Charles Perrens, F-33000 Bordeaux, France

E-mail adresse : cquiles@ch-perrens.fr

Conflit d'intérêts : **Aucun**

Résumé

Contexte : La pratique de l'électroconvulsivothérapie (ECT) est de plus en plus codifiée (recommandations portant sur les indications, contre-indications, modalités de réalisation, locaux adaptés, réglementations pour l'anesthésie). Pour autant, elle manque encore de textes de référence et de protocoles consensuels, notamment concernant l'utilisation concomitante de traitements, psychotropes ou non. Il n'existe à notre connaissance à ce jour en France pas de revue synthétique, ni de recommandations concernant la conduite à tenir à propos des traitements médicamenteux lors de l'initiation d'un traitement par ECT, alors que plusieurs spécificités pharmacologiques doivent être prises en compte. Cet article propose de préciser pour chaque classe pharmacologique possiblement associée à un traitement par ECT, les interactions et points de vigilance à prendre en compte. **Méthode :** Une revue de la littérature a été réalisée pour tous les articles publiés avant janvier 2019 référencés dans la base de données Pub Med, associant une recherche avec les *Medical Subject Headings* « *Electroconvulsive Therapy* » et chacune des classes pharmacologiques : "Cardiovascular Agents" "Bronchodilator Agents" "Bronchoconstrictor Agents" "Theophylline" "Anticoagulants" "Hypoglycemic Agents" "Insulin" "Potassium" "Benzodiazepines" "Valproic Acid" "Carbamazepine" "Lamotrigine" "Lithium" "Antidepressive Agents" "Antipsychotic Agents". **Résultats :** Après lecture des titres, puis résumés et articles entiers, puis recherche d'articles complémentaires dans les références, 50 articles toutes classes pharmacologiques confondues ont été retenus. Un tableau synthétique rappelant les principaux risques et proposant une conduite à tenir a été réalisé. **Discussion :** Il est indispensable de tenir compte de la spécificité et des différents mécanismes physiologiques en jeu lors du soin ECT pour ajuster les traitements pharmacologiques associés. La prescription est à revoir pour chaque molécule lorsqu'une cure d'ECT est initiée.

Mots-clefs : Electroconvulsivothérapie, traitements pharmacologiques psychotropes, traitements pharmacologiques non psychotropes

Abstract

Electro-convulsive therapy (ECT) is the most effective treatment for treatment resistant mood disorders and catatonia. ECT also appears to be an effective treatment in combination with clozapine in the context of treatment resistant schizophrenia spectrum disorders. Although increasingly codified (guidelines on indications, contraindications, methods of implementation), the practice of ECT still lacks consensual protocols. The concomitant use of psychotropic and/or non-psychotropic medication is a common situation when ECT treatment is considered. To our knowledge, there is to date no summary of studies or case reports in France, nor any proposal for guidelines concerning the management of medication of the patient to whom ECT sessions are offered. Indeed, several particularities must be considered. This article proposes to specify for each pharmacological class the possible interaction between ECT and medication. A first section of this article will be devoted to non-psychotropic treatments, and a second section to psychotropic treatments. A practical summary table is also provided. **Method :** A review of the literature

was conducted including all articles published prior to January 2019 referenced in Pub Med database, combining research with Medical Subject Headings "Electroconvulsive Therapy" and each following pharmacological class : "*Cardiovascular Agents*" "*Bronchodilator Agents*" "*Bronchoconstrictor Agents*" "*Theophylline*" "*Anticoagulants*" "*Hypoglycemic Agents*" "*Insulin*" "*Potassium*" "*Benzodiazepines*" "*Valproic Acid*" "*Carbamazepine*" "*Lamotrigine*" "*Lithium*" "*Antidepressive Agents*" "*Antipsychotic Agents*". **Results:** After reading the titles, abstracts and whole articles, then searching for additional articles in the references, 50 articles were selected. A summary table summarizing the main risks and proposing a course of action has been produced. **Discussion:** It is essential to take into account the specificity and the different physiological mechanisms involved in the ECT treatment in order to adjust the associated pharmacological treatments. The prescription for each molecule should be reviewed when ECT treatment is initiated.

Keywords: Electroconvulsive therapy, psychotropic pharmacological treatments, non-psychotropic pharmacological treatments

Introduction

L'électroconvulsivothérapie (ECT) est le traitement le plus efficace des troubles de l'humeur (épisode dépressif caractérisé dans le cadre d'un trouble uni ou bipolaire, épisode maniaque, et épisode mixte) (1, 2) et du syndrome catatonique (3). L'ECT apparaît également comme un traitement efficace, en association avec la clozapine, pour les troubles schizophréniques en cas de résistance aux médicaments (4). Bien que de plus en plus codifiée (recommandations portant sur les indications, contre-indications, modalités de réalisation, locaux adaptés, réglementations pour l'anesthésie), la pratique de l'ECT manque encore de textes de référence et de protocoles consensuels.

L'utilisation concomitante de traitements, psychotropes ou non, est une situation courante lorsqu'un traitement par ECT est envisagé. Elle doit pourtant être réalisée avec prudence, car elle peut potentiellement présenter un impact à la fois sur l'efficacité du soin ECT, mais également sur son déroulement et sur de potentiels effets indésirables. L'efficacité du traitement par ECT repose avant tout sur le déclenchement d'une crise convulsive généralisée, condition nécessaire pour obtenir un effet thérapeutique. Tout traitement modifiant le seuil épiléptogène devra ainsi être discuté. Le passage du courant électrique lors du choc provoque également une forte stimulation du système sympathique, immédiatement contrebalancée après la crise par le système parasympathique. Il conviendra de prévenir les conséquences de cette augmentation importante de la demande en oxygène du myocarde lors de la phase tonico-clonique, parfois accompagnée de troubles du rythme, et des éventuels troubles de la conduction survenant à l'arrêt de la crise. Enfin, la

séance étant réalisée sous anesthésie générale de courte durée, il s'agira de considérer les potentielles interactions médicamenteuses avec les hypnotiques et les curares utilisés.

Quelques informations peuvent être retrouvées dans les recommandations internationales (2, 5, 6). Le *Royal College of Psychiatrists* et l'*American Psychiatric Association* s'accordent pour recommander la poursuite (et la prise le matin avant l'ECT) des antihypertenseurs, antiarythmiques, bronchodilatateurs. Une précision est apportée pour les diurétiques, pour lesquels il est conseillé pour des raisons de confort de différer la prise du matin afin d'éviter une incontinence lors de la crise convulsive généralisée. La prise d'insuline doit être évitée le matin avant le soin, avec surveillance de la glycémie. Ces recommandations internationales (2, 5, 6), évoquent cependant très succinctement les modalités d'association des traitements pharmacologiques non psychotropes en association avec le traitement par ECT. Concernant les traitements psychotropes, quelques rapides précisions sont indiquées dans les recommandations internationales. Sans être contre indiqués, les benzodiazépines et les antiépileptiques doivent être stoppés si possible sinon diminués, et la charge électrique délivrée lors du soin ECT adaptée si leur poursuite est nécessaire. Les antipsychotiques et les antidépresseurs ne sont pas contre indiqués et peuvent être poursuivis. Le lithium fait exception, et des précautions à prendre plus précises concernant l'utilisation de cette molécule lors d'un soin ECT apparaissent dans les recommandations. Là aussi, les recommandations ne mentionnent que très rapidement les risques ou potentiels effets indésirables des traitements psychotropes lors du soin ECT.

Il n'existe à notre connaissance à ce jour en France pas de synthèse des études ou rapports de cas, ni de proposition de recommandations pratiques concernant la conduite à tenir à propos des traitements du patient à qui sont proposées des séances d'ECT. Cette revue est d'autant plus importante, que l'association de traitements non psychotropes et psychotropes au soin ECT possède un impact sur son efficacité, le déroulement du soin, et l'apparition d'effets secondaires.

Méthodologie

Les études publiées avant janvier 2019 portant sur l'association de traitements pharmacologiques au traitement par ECT ont été recensées à partir de la base de données électronique PubMed grâce à plusieurs équations de recherche incluant les Medical Subject Headings (MESH) suivants : « *Electroconvulsive Therapy* » associé à chacune de classes pharmacologiques suivantes : "*Cardiovascular Agents*"; "*Bronchodilator Agents*" "*Bronchoconstrictor Agents*" "*Theophylline*" ; "*Anticoagulants*" ; "*Hypoglycemic Agents*" ;

"Insulin"; "Potassium"; "Benzodiazepines"; "Valproic Acid" ; "Carbamazepine" ; "Lamotrigine"; "Lithium"; "Antidepressive Agents"; "Antipsychotic Agents".

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Articles en langue anglaise ou française publiés dans des revues à comité de lecture avant mai 2019, référencés sur le moteur de recherche Pubmed.
- Articles portant sur la présence ou l'absence d'effets indésirables lors de l'utilisation concomitante de traitements pharmacologiques psychotropes et non psychotropes en association avec le traitement par ECT.
- Seules les études contrôlées et non contrôlées étaient incluses concernant l'association ECT et traitements psychotropes.
- En raison du faible nombre de publications, les rapports de cas portant sur l'association ECT et traitements non psychotropes étaient inclus.

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Articles portant sur la potentialisation par un traitement pharmacologique de l'efficacité sur les symptômes cliniques du trouble traité par ECT.
- Articles portant sur l'utilisation de l'ECT dans des pathologies chroniques non psychiatriques comorbides traitées.

Une sélection des articles selon leur pertinence a ensuite été réalisée, dans un premier temps par lecture du titre, puis du résumé. Une lecture du texte entier des articles sélectionnés a été effectuée, pour chaque classe pharmacologique. Les références bibliographiques citées dans les articles sélectionnés ont été examinées afin d'identifier toute étude supplémentaire pertinente.

Résultats

Cinquante articles toutes classes pharmacologiques confondues ont été inclus dans cette revue, 27 articles portent sur les traitements pharmacologiques non psychotropes. Les publications peuvent parfois être anciennes, remontant à 1973 et s'étalant jusqu'en 2015 pour les traitements non psychotropes. Les publications sont à peine plus récentes pour les traitements psychotropes, avec la publication la plus ancienne datant de 1980 et la plus récente de 2017. Seulement 16 % des publications sont postérieures à 2010 (8 études). Les résultats de la recherche bibliographique sont présentés dans le Tableau 1. Les données issues de ces 50 articles sont synthétisées dans le Tableau 2.

Tableau 1 ; Tableau 2.

Discussion

Les résultats seront discutés en deux parties. La première partie portera sur l'association de traitements pharmacologiques non psychotropes au soin ECT, et abordera la question des antihypertenseurs, bêtabloquants et antiarythmiques, puis les bronchodilatateurs et corticoïdes inhalés avec le cas de la théophylline, les anticoagulants et antiagrégants plaquettaires, les antidiabétiques oraux et insuline, la supplémentation potassique, les anticholinestérasiques. La deuxième partie abordera l'association de traitements pharmacologiques psychotropes au soin ECT, avec les benzodiazépines, les antiépileptiques, le lithium, les antidépresseurs et enfin les neuroleptiques.

[ECT et traitements pharmacologiques non psychotropes](#)

Les antihypertenseurs, bêtabloquants, antiarythmiques

Trois articles portant sur l'association ECT et antihypertenseurs, bêtabloquants et antiarythmiques ont été retenus. Le traitement par ECT provoque des modifications hémodynamiques notables. Tout d'abord, le passage du courant électrique lors du choc occasionne fréquemment des troubles du rythme cardiaque liés à la propagation de la décharge épileptique dans les centres corticaux contrôlant le système nerveux autonome, incluant l'insula et l'amygdale. Ces structures se projettent ensuite dans le tronc cérébral, entraînant parfois une brutale décharge parasympathique, responsable d'une bradycardie voire d'une pause sinusale de quelques secondes lors de la stimulation électrique. La stimulation de la moelle cervicale entraîne plus classiquement une activation du système nerveux sympathique lors de la phase clonique, avec une importante sécrétion de catécholamines par les surrénales, responsable d'une tachycardie brutale et d'une élévation de la tension artérielle. Cette phase peut durer quelques minutes. L'hypertension artérielle et l'hypertonie sympathique per-critique sont contrebalancées par le tonus parasympathique, entraînant parfois une bradycardie sévère à l'arrêt de la crise (7). Ces modifications hémodynamiques justifient une réflexion sur la poursuite d'un éventuel traitement cardiologique lors du soin ECT.

Kadoi et al (8) ont étudié la réponse à l'administration de différents antihypertenseurs sur la fréquence cardiaque, juste avant la stimulation électrique, sur la tension artérielle et plusieurs paramètres échographiques chez 30 sujets traités par ECT, ASA I ou II, sans antécédents de pathologie cardiovasculaire. Quatre groupes ont été constitués par randomisation. Après l'induction, un groupe recevait 0,08 mg/kg d'alprénolol, un autre 0,01 mg/kg de trinitrine, le troisième 0,02 mg/kg de nicardipine, et le dernier aucun médicament cardiotrope. Cette étude a montré que les trois antihypertenseurs préviennent une augmentation trop importante de la tension artérielle. La nicardipine est cependant

responsable d'une tachycardie, l'alprénolol induit une relative bradycardie, la trinitrine n'ayant que peu d'impact. Concernant l'échographie, seule la nicardipine laissait observer une augmentation de la fraction de raccourcissement (signe d'insuffisance cardiaque lorsqu'elle est diminuée). Les auteurs concluaient donc que chaque antihypertenseur a un profil d'action particulier lors du soin ECT, et ne peut être utilisé systématiquement. Par ailleurs, dans leur étude portant sur 30 sujets traités par ECT et antihypertenseur (nicardipine, prostaglandines, alprénolol ou nitroglycérine), Saito et al (9) n'ont mis en évidence aucune ischémie cérébrale.

L'administration préventive, avant chaque soin ECT, d'un antihypertenseur n'est donc pas indiquée en pratique courante. Cependant, chez les sujets souffrant d'une pathologie cardiovasculaire et déjà traités par antihypertenseur, il est recommandé d'administrer le traitement antihypertenseur avant le soin ECT. Une vigilance particulière durant le soin ECT sera accordée aux sujets traités par bêtabloquants. En effet, ces derniers évitent une augmentation trop importante de la fréquence cardiaque et de la tension artérielle lors de la stimulation sympathique, mais peuvent occasionner une réponse parasympathique accentuée, majorant la bradycardie et le risque de pause sinusale.

Les bronchodilatateurs, corticoïdes inhalés, et le cas particulier de la théophylline

Huit articles portant sur l'association ECT et bronchodilatateurs, corticoïdes inhalés, ou théophylline ont été retenus. La théophylline est un traitement bronchodilatateur connu pour présenter comme effet indésirable des crises convulsives généralisées. Des cas d'état de mal épileptiques (et notamment le cas d'un jeune homme de 23 ans traité par l'équipe de Sackheim à New York (10) ont été décrits (11, 12). Il est donc recommandé de ne pas utiliser la théophylline lors d'un traitement par ECT. Il existe cependant plusieurs publications proposant l'utilisation de théophylline dans des cas de sujets chez qui le seuil épiléptogène est très élevé, et pour qui l'obtention de la crise convulsive généralisée est difficile. L'utilisation dans cette indication de la théophylline n'a pas mis en évidence de complications (13, 14, 15, 16, 17). Les autres traitements bronchodilatateurs et les corticoïdes inhalés peuvent être prescrits et ne sont pas contre-indiqués durant une cure d'ECT. Aucune publication n'est cependant retrouvée sur ce sujet, mais quelques études portant sur la réalisation d'ECT chez des sujets souffrant d'asthme n'ont mis en évidence aucune complication (18, 19).

Les anticoagulants et antiagrégants plaquettaires

Six articles portant sur l'association ECT et anticoagulants ou antiagrégants plaquettaires ont été retenus. La principale préoccupation concernant le traitement

anticoagulant durant une cure d'ECT est le risque potentiel majoré d'hémorragie intracrânienne, du fait de l'augmentation des pressions artérielle et intra cérébrale durant le soin ECT. Ce risque est d'autant plus élevé que les patients peuvent être parallèlement traités par antidépresseurs sérotoninergiques, qui, en association à une anticoagulation, majorent le risque hémorragique. Il a longtemps été recommandé d'interrompre les traitements anticoagulants de type anti-vitamine K (AVK) (coumarine, warfarine), et de les relayer par un traitement par héparine non fractionnée ou héparine de bas poids moléculaire pendant la cure d'ECT. En effet, l'héparine possède une demi-vie courte (4 à 6 heures) contrairement aux AVK (48 heures), et son action peut être immédiatement antagonisée par la protamine en cas de complications (la vitamine K demande un délai de 12 heures avant d'antagoniser les AVK). Par ailleurs, le délai pour obtenir une fourchette thérapeutique plasmatique optimale (surveillée par l'International Normalized Ratio, INR) des AVK est d'au moins 7 jours, ce qui peut dissuader de suspendre le traitement. Les premières études se voulaient prudentes, et proposaient des cas cliniques de patients sous AVK traités par ECT. Alexopoulos et al (20) décrivent la procédure suivie pour deux patients souffrant d'EDC traités par coumarine. Un relais par héparine était réalisé. Étant donné la demi-vie courte, l'héparine était stoppée dans les 6 à 8 heures précédant le soin ECT. Aucune complication n'était observée, et les auteurs concluaient qu'il s'agissait alors du protocole minimisant le plus le risque hémorragique.

Cependant, des études récentes n'ont montré aucune complication chez des patients traités par ECT poursuivant leur traitement par AVK. Ainsi, Metha et al. (21) ont recueilli de manière rétrospective les données portant sur 35 patients hospitalisés entre janvier 1994 et décembre 2001, traités par ECT (données disponibles sur un total de 284 séances) et par warfarine au long cours (avec un INR surveillé et dans la fourchette thérapeutique) et poursuivant ce traitement pendant la cure ECT. Aucune complication en lien avec le traitement anticoagulant n'a été relevée pendant la cure ECT. De la même manière, deux rapports de cas ne montrent aucune complication chez deux patients traités par coumarine pendant leur cure ECT (22). Petrides et Fink (23) ne retrouvent également aucune complication chez 21 sujets traités par anticoagulant type AVK, dont 3 en raison d'une fibrillation auriculaire.

De nouveaux anticoagulants oraux (NACO) sont apparus ces dernières années et ont été approuvés dans le traitement prophylactique de la fibrillation auriculaire, tel le dabigaran, inhibiteur sélectif direct de la thrombine. Les cas cliniques de deux sujets de 78 et 80 ans sous dabigatran poursuivant ce traitement durant la cure d'ECT ont été décrits (24).

Aucun effet secondaire n'a été rapporté. De plus, l'un était de manière concomitante traité par mirtazapine, l'autre par paroxétine, susceptible de majorer le risque hémorragique. Bien que de plus amples études soient nécessaires, les auteurs concluent que le traitement par dabigran peut être poursuivi pendant une cure d'ECT. De la même manière, le cas clinique d'un sujet traité de manière prophylactique par rivaroxaban ayant reçu une cure d'ECT n'a mis en évidence aucune complication (25).

Les antidiabétiques oraux et l'insuline

Quatre articles portant sur l'association ECT et antidiabétiques oraux ou insuline ont été retenus. Des résultats contradictoires sont retrouvés concernant l'impact des ECT sur la pathologie diabétique (26). Yudofsky et Rosenthal (27) ont noté un effet diabétogène de sept séances d'ECT chez une patiente de 48 ans recevant de l'insuline rapide quotidienne et traitée pour une dépression. Par ailleurs, une hyperglycémie transitoire est mise en évidence chez les sujets ne souffrant pas de diabète (28, 29) possiblement via l'élévation rapide de la circulation des catécholamines (30) et du cortisol (31).

Une étude réalisée à l'hôpital de Bagdad auprès de 14 sujets traités par ECT pour un EDC, recrutés car ils souffraient également de diabète, retrouve des résultats différents (32). Huit patients sur les 14 ont présenté une rémission complète de leur diabète après deux séances d'ECT. Un des patients a été revu 14 ans après et n'a pas présenté de rechute diabétique. Les patients ayant le mieux répondu étaient ceux qui présentaient un diabète de type II et qui avaient le plus récemment déclaré la pathologie diabétique. Les hypothèses proposées par les auteurs soulignent le rôle des structures cérébrales dans la régulation de la glycémie, notamment le noyau ventro-médial de l'hypothalamus (groupe de neurones qui répondent aux changements de glycémie en modifiant leur activité électrique) et le plancher du 4^e ventricule. Le passage du courant électrique pourrait ainsi modifier l'activité cérébrale et son influence sur l'activité du pancréas (32). Berrios et al. (33) ont appuyé ces résultats en mesurant le taux d'insuline plasmatique avant et après des séances d'ECT chez 5 sujets souffrant de schizophrénie, traités par neuroleptiques à posologies équivalentes, et recevant les mêmes posologies d'anesthésiants. Chez tous les patients, une augmentation significative du taux d'insuline était observée, maximale à 10 minutes, avec un retour à l'état antérieur à 60 min.

Une étude a comparé les unités d'insuline nécessaires avant et après un soin ECT avec les unités d'insuline administrées la veille et le lendemain de l'ECT chez 19 sujets souffrant de diabète de type II et devenant insulino-requérant (34). Aucune différence significative entre les unités d'insuline administrées la veille, le jour et le lendemain du soin ECT n'était

mise en évidence, laissant les auteurs conclure que l'impact du soin ECT sur les glycémies chez des sujets souffrant d'un diabète peu sévère ne nécessitait pas de modification de traitement.

Les mesures hygiéno-diététiques peuvent cependant influencer les résultats. Pyke et Watkins (35) ont ainsi critiqué les résultats de Fakhri et al. (23) en précisant que ces derniers n'avaient pas suffisamment tenu compte de ces facteurs, infirmant l'idée d'un effet diabétolytique de l'ECT. Un rapport de cas a par ailleurs montré l'apparition d'une hyperglycémie importante ayant nécessité la mise en place d'un antidiabétique oral chez un sujet traité par ECT sans antécédent diabétique connu (36).

Il apparaît, dans tous les cas, indispensable chez tout patient souffrant de diabète traité par ECT, de mesurer la glycémie avant et après le soin ECT. D'après les dernières publications citées ici, il semblerait préférable de ne pas modifier le traitement par insuline retard des patients souffrant de diabète traité par ECT (éventuellement de l'ajuster selon les surveillances glycémiques retrouvées lors de la surveillance pré et post ECT). Le patient devant être à jeun pour le soin, il apparaît logique de ne pas administrer l'insuline rapide le matin avant le soin ECT. Ce traitement pourra être administré lors de la reprise alimentaire avec l'accord de l'anesthésiste. De la même manière, il est conseillé de ne pas donner de traitement antidiabétique oral le matin avant le soin ECT. Ce traitement suivra également la reprise alimentaire (37).

Les suppléments minéraux, notamment potassique

Cinq articles portant sur l'association ECT et suppléments minéraux ont été retenus. L'administration d'un curare d'action courte et rapide, le chlorure de suxaméthonium (Célocurine®) est classique lors des séances d'ECT pour réduire les mouvements tonico-cloniques. Le blocage de la transmission neuromusculaire est obtenu grâce au maintien d'une dépolarisation permanente de la membrane post-synaptique (molécule agoniste des récepteurs à l'acétylcholine), responsable de fasciculations initialement puis empêchant transitoirement la formation d'un nouveau potentiel d'action (38, 39, 40, 41, 42). L'autre conséquence importante de cette dépolarisation initiale est la sortie de potassium de la fibre musculaire, responsable d'une augmentation de la kaliémie comprise entre 0,2 et 0,5 mEq/L. Il est donc nécessaire de connaître la kaliémie avant de débiter le soin ECT, et de rester vigilant par rapport à une éventuelle supplémentation potassique, afin de prévenir d'éventuels troubles du rythme cardiaque.

Les anticholinestésiques

Un seul article portant sur l'association ECT et anticholinestérasique a été retenu. La plupart des études portant sur l'association anticholinestérasique et ECT s'interrogent sur l'utilisation de ces molécules dans la prévention ou la réduction des effets secondaires mnésiques induits par les ECT. Seule une lettre à l'éditeur évoque les risques et précautions à prendre lors de l'utilisation de ces associations (43). Les auteurs identifient trois zones de vigilance à prendre en compte :

- les anticholinestérasiques peuvent potentialiser le blocage neuromusculaire induit par le curare (métabolisé par les cholinestérases plasmatiques dont l'effet est réduit) ; il existe donc un risque d'apnée prolongée ;
- il existe un effet vagotonique potentiel par élévation des taux d'acétylcholine, et donc un risque de bradycardie, d'arythmie et d'asystolie majoré ;
- les anticholinestérasiques abaissant le seuil épiléptogène, il existe un risque de crise prolongée, voire d'état de mal épiléptique.

Pour autant, aucun incident n'a jamais été rapporté.

[ECT et traitements pharmacologiques psychotropes](#)

Les benzodiazépines

Six articles portant sur l'association ECT et benzodiazépines ont été retenus. Toutes les molécules de la classe des benzodiazépines possèdent des propriétés anti-convulsivantes. De manière logique, chez un patient traité par ces médicaments, le seuil épiléptogène est considéré comme augmenté, nécessitant des charges électriques plus importantes pour déclencher la crise convulsive généralisée. Cette notion a conduit à recommander de diminuer au maximum la posologie de benzodiazépines, voire de stopper totalement cette molécule en cas de traitement par ECT. La littérature, bien qu'appuyant ces recommandations, est pourtant plus complexe sur ce sujet.

En effet, dans une étude réalisée par l'équipe de Sackeim, Boylan et al (44) a observé la charge électrique nécessaire afin de déclencher une crise convulsive généralisée lors du processus de titration chez 294 sujets traités par ECT pour EDC sur 3 sites différents. Certains patients étaient traités par lorazépam. Chez ces sujets, la posologie moyenne de lorazépam administrée dans les 48 heures précédant les ECT n'était pas associée avec le niveau du seuil épiléptogène, mais était cependant associée avec une durée de crise plus courte. De même, Galvez et al (45) ont recherché les facteurs pouvant prédire des modifications sur le seuil épiléptogène chez 179 sujets traités par ECT sur 3 sites différents. Une analyse de régression multiple était effectuée pour prendre en compte plusieurs paramètres, dont la prescription de benzodiazépines. Trente-trois sujets étaient traités par benzodiazépines lors de la

titration parmi l'échantillon. Aucune corrélation n'a été retrouvée entre la prise concomitante de benzodiazépine et le niveau du seuil épiléptogène. La même équipe a étudié chez 90 sujets souffrant d'EDC l'impact de l'utilisation d'un traitement par benzodiazépine sur l'efficacité de la cure d'ECT en placement bitemporal des électrodes, avec une détermination de la charge électrique délivrée par la méthode âge dose. Aucun impact significatif de l'utilisation de benzodiazépine sur l'efficacité du traitement par ECT (et la présence de crises convulsives généralisées) sur les symptômes dépressifs mesurés à l'échelle *Hamilton Depression Rating Scale* n'a été mis en évidence (46).

Si les benzodiazépines ne montrent pas d'impact sur le seuil de déclenchement de la crise, plusieurs études ont mis en évidence une diminution de la durée de la crise convulsive généralisée lors de la prise concomitante de ce traitement. Une étude rétrospective portant sur des sujets traités par ECT (avec un placement unilatéral des électrodes) pour EDC proposait initialement de comparer la durée de la crise selon les traitements utilisés pour l'anesthésie, et notamment le thiopentone et la methohexitone (47). Les données concernant la prise de benzodiazépines étaient également incluses dans le recueil, permettant de comparer la durée de la crise convulsive généralisée entre un groupe traité par benzodiazépine et un groupe non traité. Les résultats mettent en évidence une durée de crise significativement inférieure (34,4 secondes) dans le groupe traité par benzodiazépine (23 sujets) par rapport au groupe non traité (40,5 secondes pour 20 sujets). Une autre étude a comparé la durée des crises convulsives de 8 sujets lors de séances où ils ne recevaient aucun traitement par benzodiazépine, et lors de séances où 10 mg de diazépam étaient administrés 12 heures avant le soin (48). La durée moyenne des crises convulsives était significativement diminuée, allant de 32,6 secondes sans diazépam à 20 secondes avec diazépam.

Enfin, une étude a montré une efficacité différente du traitement par ECT selon la prise concomitante ou non de benzodiazépine et le positionnement des électrodes (49). Cette étude rétrospective a comparé la réponse au traitement (bonne réponse : 30 % d'amélioration selon l'échelle d'Hamilton après 6 séances d'ECT) et la durée d'hospitalisation chez 124 patients traités par ECT pour EDC recevant des benzodiazépines à un groupe de 124 témoins (appariés sur l'âge, le sexe, le diagnostic et le positionnement des électrodes). Les résultats retrouvent 91 % de bonnes réponses chez les sujets traités par ECT en positionnement bilatéral ne recevant pas de benzodiazépine, 88 % de bonnes réponses chez les sujets traités par ECT en positionnement bilatéral et recevant des benzodiazépines, 86 % de bonnes réponses chez les sujets traités par ECT en positionnement unilatéral et ne

recevant pas de benzodiazépines, et enfin 67 % de bonnes réponses chez les sujets traités en unilatéral recevant des benzodiazépines. Deux constats peuvent être faits à la lumière de ces résultats : la présence de benzodiazépines diminue l'efficacité du traitement par ECT chez des sujets traités pour EDC, quel que soit le positionnement des électrodes. L'impact de la diminution d'efficacité est d'autant plus important que le traitement par ECT est réalisé en unilatéral. Une étude très récente, parue en septembre 2019, a exploré l'efficacité (sur l'échelle *Montgomery-Asberg Depression Rating Scale* (MADRS) du traitement par ECT chez 70 sujets souffrant d'un épisode dépressif caractérisé, parmi lesquels 22 étaient conjointement traités par benzodiazépines. Un taux de rémission plus faible et une diminution moindre à l'échelle MADRS étaient observés chez les sujets non traités par benzodiazépines, en comparaison à ceux traités par ECT et benzodiazépines. Aucune différence significative n'était retrouvée concernant le seuil épileptogène et la durée de la crise clinique et électroencéphalographique (50).

Ainsi, les benzodiazépines, même si elles n'augmentent pas le seuil épileptogène, raccourcissent la durée de la crise, et diminuent l'efficacité du traitement par ECT. Il est donc recommandé de les diminuer voire de les stopper, et ce de manière progressive afin d'éviter les crises prolongées, avant de débiter la cure d'ECT. Certaines benzodiazépines ont une demi-vie longue et doivent être stoppées plusieurs jours avant le soin ECT. Lorsqu'une sédation est nécessaire, il est préférable de remplacer la benzodiazépine par de l'hydroxyzine. Lorsqu'il est impossible d'éviter le traitement par benzodiazépine (exemple : syndrome catatonique ou risque de décompensation trop important), il est préférable d'utiliser les molécules à demi-vie courte (afin de ne pas administrer la molécule au moins 8 heures avant le traitement par ECT), et/ou bien d'augmenter la charge de stimulation électrique (37), et de préférer un positionnement bilatéral des électrodes. Ces préconisations restent cependant peu documentées dans la littérature.

Les antiépileptiques

Huit articles portant sur l'association ECT et antiépileptiques ont été retenus. Les antiépileptiques (valproate, carbamazépine et lamotrigine) sont régulièrement utilisés à visée thymorégulatrice dans le traitement des troubles bipolaires de l'humeur. Il n'est donc pas rare que ces traitements soient associés à un traitement par ECT, ce qui peut apparaître paradoxal. Par ailleurs, un traitement par ECT peut être proposé à un patient souffrant d'épilepsie et traité par antiépileptiques. Qu'en est-il alors de l'association entre antiépileptiques et ECT ? Une seule étude contrôlée a pu être retrouvée concernant le valproate et la carbamazépine. Zarate et al (51) ont comparé un groupe de sept sujets traités

par ECT et valproate ou carbamazépine à un groupe de sujets traités uniquement par ECT. Une durée de crise convulsive généralisée significativement plus courte était retrouvée dans le groupe traité par ECT et valproate ou carbamazépine. Les autres publications se présentaient sous forme de rapport de cas, ou de synthèse de rapports de cas. En 2009, une revue de la littérature a synthétisé ces rapports de cas, et a montré que la fréquence de cette association était de 46 % en Autriche. Seulement 10 % des sujets rapportaient des effets secondaires (52). Sienaert et al. (53) ont distingué dans le même type de revue de la littérature clairement les antiépileptiques de type valproate et carbamazépine, du profil particulier de la lamotrigine. Pearlman and Obedian (54) décrivent ainsi les séances ECT de deux hommes de 70 et 57 ans traités par valproate. Pour le premier les crises étaient impossibles à obtenir à charge maximale, le traitement a été arrêté, et les crises sont devenues efficaces à partir du 11^e soin ECT. Pour le deuxième, les crises étaient efficaces dès le premier soin, mais l'augmentation de la posologie de valproate pendant la durée de la cure a conduit à une impossibilité à obtenir une crise. Le traitement a dû être de nouveau baissé pendant la durée de la cure ECT. Sienaert (53) décrit le cas d'un patient traité par ECT pour lequel un traitement par valproate était ajouté en cours de cure. Les crises sont devenues impossibles à obtenir, mais en modifiant les produits anesthésiants (l'étomidate a remplacé le propofol), des crises ont pu être obtenues sans modifier la posologie de valproate. Les mêmes constats sont retrouvés avec la carbamazépine.

Le cas de la lamotrigine est particulier. Cette molécule, en effet, n'impacte pas les paramètres de stimulation ni la qualité de la crise convulsive généralisée. Une première étude a été réalisée en 2006 auprès de 9 patients souffrant d'un trouble bipolaire traités par ECT, et en cours de titration pour la lamotrigine (jusqu'à 200 mg) dans l'objectif d'en faire le traitement relais (55). La durée de la crise, la charge nécessaire et la durée de la confusion post-critique étaient évaluées et comparées chez les sujets entre le moment de leur plus faible dose de lamotrigine et le moment de leur plus forte dose. Les 9 sujets étaient en rémission à la fin de la cure. Les paramètres nécessaires à la crise (charge délivrée), la durée de la crise motrice et EEG, le temps de réorientation post-critique restaient identiques pour tous les patients entre la séance sans lamotrigine, et la dernière séance avec des posologies de lamotrigine allant jusqu'à 200 mg. De la même manière, Sienaert (56) a comparé entre juillet 2001 et mars 2009 les paramètres de stimulation et les caractéristiques de la crise convulsive chez 19 patients traités par ECT pour qui un traitement avec titration par lamotrigine était instauré (les données étaient collectées en l'absence de lamotrigine, à des posologies inférieures à 200 mg de lamotrigine, et à des posologies supérieures à 200 mg de

lamotrigine). La durée de la crise motrice et EEG, la durée de la charge délivrée étaient comparées pour chaque patient entre les séances réalisées sans lamotrigine, et les séances réalisées avec des posologies supérieures à 200 mg. Aucune différence significative sur aucun des paramètres n'a pu être retrouvée.

Le lithium

Quatre articles portant sur l'association ECT et lithium ont été retenus. De par leurs indications communes, l'utilisation d'un traitement par lithium est fréquente chez les sujets pour qui un traitement par ECT est préconisé. Le lithium est la seule molécule pour laquelle les recommandations internationales préconisent une attention particulière. Cependant, elles ne sont pas consensuelles. L'*American Psychiatric Association* (APA) conseille de stopper le lithium lors d'une cure d'ECT, ou bien de le poursuivre si nécessaire à la posologie la plus faible possible (5). Le British *Royal College of Psychiatry* recommande de diminuer la charge d'énergie délivrée lors de la stimulation ECT (6). En effet, une augmentation du risque de complications est rapportée lors du traitement par ECT de sujets traités par lithium, avec notamment un risque d'apnée prolongée (57), de crise convulsive prolongée (58, 59, 60), de confusion post-critique prolongée (58). Ces effets secondaires s'expliqueraient lors de la crise convulsive généralisée par la dépolarisation massive avec ouverture des canaux sodium qui faciliterait le passage intracellulaire notamment au niveau cérébral du lithium, conduisant à un surdosage et donc une toxicité (61).

La littérature concernant l'association lithium et ECT repose essentiellement sur des rapports de cas, ou série de cas. El-Mallakh (61) réalise en 1988 une revue de ces rapports de cas, qui mettent en évidence la présence de syndrome confusionnel voir d'encéphalopathie chez des sujets traités par ECT en association avec du lithium de manière répétée. Cependant, une étude rétrospective sur 250 sujets traités par ECT dont 25 traités par ECT et lithium n'avait observé aucune différence significative sur les tests neuropsychologiques proposés avant et après ECT entre les deux groupes (62).

Un autre étude rétrospective cas témoins sur une période de 8 ans a observé les effets secondaires survenus chez 31 sujets traités par lithium et ECT en comparaison à 135 sujets témoins traités par ECT seulement, appariés sur l'âge et le sexe. Aucune différence significative n'a pu être mise en évidence entre les deux groupes concernant l'apparition d'effets secondaires en général, et l'apparition de syndrome confusionnel en particulier (63).

Enfin, une étude prospective observationnelle a exploré l'impact de l'association ECT + lithium comparativement à ECT seul sur le seuil épileptogène, la durée de la crise convulsive généralisée, le temps de récupération post-ECT, les complications post ECT

auprès de 55 sujets traités par ECT inclus entre mars et octobre 2006 (64). Ont été inclus les sujets souffrant d'épisode maniaque, dépression, schizophrénie, et autres troubles psychotiques. Les patients traités par antiépileptiques (en dehors des benzodiazépines) et antidépresseurs étaient exclus. Aucune différence significative concernant les données socio-démographiques n'était retrouvée. Le nombre et la fréquence des séances étaient déterminés par les psychiatres. Au total, 27 sujets étaient traités par lithium, 28 non traités par lithium. Aucune différence significative n'était retrouvée concernant la durée motrice et EEG de la crise convulsive généralisée. La durée de la confusion post-critique était significativement plus élevée dans le groupe traité par ECT, et on retrouvait une corrélation positive significative entre le dosage de lithium plasmatique et la durée du syndrome post-confusionnel. En pratique, comme le préconise l'APA, il est donc logique de conseiller de poursuivre le traitement par lithium à la posologie la plus faible possible, de manière à obtenir une lithiémie plasmatique à la limite inférieure.

Les antidépresseurs (Inhibiteur de la recapture de la sérotonine (ISRS, Inhibiteur de la recapture de la sérotonine et noradrénaline IRSNA, antidépresseurs tricycliques)

Cinq articles portant sur l'association ECT et antidépresseurs ont été retenus. Les études portant sur l'association antidépresseurs et ECT se focalisent essentiellement sur le potentiel synergique de ces deux stratégies dans l'efficacité du traitement de l'épisode dépressif caractérisé. Peu de données sont retrouvées sur les complications possibles de cette association lors du soin ECT, et ces données sont issues essentiellement de rapports de cas. Sont ainsi retrouvés des cas de bradycardie prolongée et crise convulsive prolongée avec la venlafaxine (65, 66), des cas de syndrome sérotoninergique avec la fluoxétine (67)(68). Enfin, plusieurs rapports de cas ont décrit l'apparition d'un état de mal épileptique suite à un traitement par ECT en association avec le bupropion (59, 69).

Une étude rétrospective portant sur 13 sujets hospitalisés entre janvier et décembre 1999 traités par ECT et venlafaxine a investigué de manière plus approfondie la survenue d'effets secondaires (70). Un épisode d'asystolie est survenu chez 4 sujets, tous recevant une posologie de venlafaxine supérieure à 300 mg. Bernardo et al (71) ont comparé la durée de la crise convulsive chez 9 sujets traités par ECT et venlafaxine (à des posologies inférieures ou égales à 150 mg) et 9 sujets traités par ECT et antidépresseurs tricycliques. Aucune différence sur la durée de la crise convulsive n'a pu être mise en évidence entre les deux groupes. Ainsi, l'association venlafaxine et ECT peuvent être réalisés, mais une vigilance est recommandée et la posologie doit rester inférieure à 300 mg lors du soin ECT.

Dursun et al. (72) ont également comparé la durée de la crise convulsive généralisée de deux groupes de sujets, l'un traité par ECT et ISRS, l'autre par ECT et antidépresseurs tricycliques. Aucune différence significative sur la durée de la crise n'a pu être mise en évidence. Ce résultat va à l'encontre de cas cliniques rapportant une diminution de la durée de la crise lorsqu'un ISRS est associé au traitement par ECT (73).

Plus récemment, Sackeim et al (74) ont exploré l'efficacité et la survenue d'effets secondaires de l'association ECT et venlafaxine ou nortryptiline chez 319 sujets traités pour épisode dépressif caractérisé. Tous les sujets étaient traités par ECT, et randomisés en trois groupes : association avec nortryptiline, avec venlafaxine ou placebo. Les résultats n'ont mis en évidence aucune différence significative entre les trois groupes concernant la survenue d'effets secondaires. En revanche, les tests Mini Mental State pour les fonctions cognitives globales, et Grober et Buschke pour la mémoire épisodique montraient des performances significativement meilleures en post ECT dans le groupe traité par nortryptiline par rapport au placebo et au groupe traité par venlafaxine.

Concernant le bupropion, une étude a comparé la durée motrice et électroencéphalographique (EEG) de la crise convulsive généralisée entre un groupe de sujets traités par ECT et bupropion, et un groupe de sujet traités par ECT seulement (75). La durée de la crise, clinique et EEG, était significativement plus courte chez les sujets traités par ECT et bupropion, contre disant les données des rapports de cas. Il n'y a donc pas de consensus concernant l'association ECT et bupropion. Il reste recommandé de surveiller ce traitement durant la cure ECT, mais il n'est pas impératif de le stopper (37).

Les antidépresseurs type ISRS et tricycliques peuvent donc être poursuivis si nécessaire pendant la durée de la cure ECT. Il est cependant recommandé de ne pas dépasser la posologie de 300 mg avec la venlafaxine, et de rester vigilant si un traitement par bupropion est associé (37).

Les antipsychotiques

Un seul article portant sur l'association ECT et antipsychotiques a été retenu. De la même manière que pour les antidépresseurs, les études portant sur l'association antipsychotique de première ou de seconde génération et ECT portent sur l'efficacité sur la symptomatologie et le potentiel synergique de ces thérapeutiques (notamment avec la clozapine), mais ne s'intéressent que rarement aux effets secondaires possibles lors du soin ECT. Seule une étude rétrospective portant sur 455 patients (5 482 soins ECT) traités soit par ECT seul soit par ECT associé à un traitement antipsychotique a montré une durée de crise motrice et EEG plus longue chez les sujets traités par antipsychotiques, ainsi qu'un indice de

suppression post-ictal plus important. Aucun effet secondaire n'a été mis en évidence, la tolérance des ECT était identique dans les deux groupes (76). La prescription d'antipsychotique peut donc être associée à la réalisation d'ECT. Le traitement par antipsychotique peut être administré le matin avant le soin ECT, sans risque identifié.

Limites

Cette revue présente des limites. Il s'agit en effet d'une revue narrative, et non systématique de la littérature. Par ailleurs, le nombre d'études contrôlées reste faible.

Conclusion

Les traitements pharmacologiques chroniques doivent être attentivement pris en compte en consultation pré-anesthésie et pré-ECT lors de la planification de soins ECT. Chaque molécule est susceptible d'interagir avec le soin, et il est nécessaire de prendre en compte ses spécificités. Cet article propose d'aider le psychiatre à ajuster la thérapeutique pharmacologique en fonction du profil du patient traité par ECT. Le tableau 2 résume de manière synthétique les données disponibles et propose une conduite à tenir en pratique clinique.

Références

1. ANAES. Indications et modalités de l'électroconvulsivothérapie. 1998;
2. Group TUEE. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2003;361(9360):799–808.
3. Leroy A, Naudet F, Vaiva G, Francis A, Thomas P, Amad A. Is electroconvulsive therapy an evidence-based treatment for catatonia? A systematic review and meta-analysis. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci*. 2018;268(7):675–87.
4. Lally J, Tully J, Robertson D, Stubbs B, Gaughran F, MacCabe JH. Augmentation of clozapine with electroconvulsive therapy in treatment resistant schizophrenia: A systematic review and meta-analysis. *Schizophr Res*. 2016;171(1–3):215–24.
5. APA Committee on ECT. *Electroconvulsive Therapy. Recommendations for Treatment, Training, and Privileging*. 2nd ed. Washington, DC: American Psychiatric Press; 2001.
6. Scott AIF. *The ECT Handbook: The Third Report of the Royal College of Psychiatrists' Special Committee of ECT*. Royal College of Psychiatrists; 2005. 260 p.
7. Saito S. Anesthesia management for electroconvulsive therapy: hemodynamic and respiratory management. *J Anesth*. 2005;19(2):142–9.
8. Kadoi Y, Saito S, Takahashi K, Goto F. Effects of antihypertensive medication on left ventricular function during electroconvulsive therapy: study with transthoracic echocardiography. *J Clin Anesth*. 2006;18(6):441–5.
9. Saito S, Kadoi Y, Iriuchijima N, Obata H, Arai K, Morita T, et al. Reduction of cerebral

hyperemia with anti-hypertensive medication after electroconvulsive therapy. *Can J Anaesth J Can Anesth.* 2000;47(8):767–74.

10. Devanand DP, Decina P, Sackeim HA, Prudic J. Status epilepticus following ECT in a patient receiving theophylline. *J Clin Psychopharmacol.* 1988;8(2):153.

11. Rasmussen KG, Zorumski CF. Electroconvulsive therapy in patients taking theophylline. *J Clin Psychiatry.* 1993;54(11):427–31.

12. Peters SG, Wochos DN, Peterson GC. Status epilepticus as a complication of concurrent electroconvulsive and theophylline therapy. *Mayo Clin Proc.* 1984;59(8):568–70.

13. Swartz CM, Lewis RK. Theophylline reversal of electroconvulsive therapy (ECT) seizure inhibition. *Psychosomatics.* 1991;32(1):47–51.

14. Leentjens AF, van den Broek WW, Kusuma A, Bruijn JA. Facilitation of ECT by intravenous administration of theophylline. *Convuls Ther.* 1996;12(4):232–7.

15. Stewart JT. Prolongation of ECT-induced seizures with theophylline. *J Am Geriatr Soc.* 1996;44(4):475.

16. Tzabazis A, Wiernik ME, Wielopolski J, Sperling W, Ihmsen H, Schmitt HJ, et al. Intravenous theophylline is the most effective intervention to prolong EEG seizure duration in patients undergoing electroconvulsive therapy. *BMC Anesthesiol.* 2017;17(1):114.

17. Kemp MF, Allard J, Pâquet M, Marcotte P. Impact of an oral theophylline loading dose pre-electroconvulsive therapy: a retrospective study in patients with missed or inadequate seizures. *J ECT.* 2015;31(1):37–42.

18. Taylor GJ. Electroshock therapy in the asthmatic patient. *Can Psychiatr Assoc J.* 1968;13(2):187–8.

19. Mueller PS, Schak KM, Barnes RD, Rasmussen KG. Safety of electroconvulsive therapy in patients with asthma. *Neth J Med.* 2006;64(11):417–21.

20. Alexopoulos GS, Nasr H, Young RC, Wikstrom TR, Holzman SR. Electroconvulsive therapy in patients on anticoagulants. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr.* 1982;27(1):46–8.

21. Mehta V, Mueller PS, Gonzalez-Arriaza HL, Pankratz VS, Rummans TA. Safety of electroconvulsive therapy in patients receiving long-term warfarin therapy. *Mayo Clin Proc.* 2004;79(11):1396–401.

22. Bleich S, Degner D, Scheschonka A, Ruther E, Kropp S. Electroconvulsive therapy and anticoagulation. *Can J Psychiatry.* 2000;45(1):87–8.

23. Petrides G, Fink M. Atrial fibrillation, anticoagulation, and electroconvulsive therapy. *Convuls Ther.* 1996;12(2):91–8.

24. Schmidt ST, Lapid MI, Sundsted KK, Cunningham JL, Ryan DA, Burton MC. Safety of electroconvulsive therapy in patients receiving dabigatran therapy. *Psychosomatics.* 2014;55(4):400–3.

25. Shuman M, Hieber R, Moss L, Patel D. Rivaroxaban for thromboprophylaxis in a patient receiving electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2015;31(1):e19-20.

26. Finestone DH, Weiner RD. Effects of ECT on diabetes mellitus. *Acta Psychiatr Scand.* 1984;70:321–6.

27. Yudofsky S, Rosenthal N. ECT in a depressed patient with adult onset diabetes mellitus. *Am J Psychiatry.* 1980;137:100–1.

28. Gour K, Bhargava S. Biochemical studies in electric convulsive therapy. *J Ment Sci.*

1957;103:257–9.

29. Kast E, Zweibel A. Changes in bloodclotting time and blood sugar levels in relation to electroshock therapy. *Psychosom Med.* 1952;16:334–9.

30. Anton A, Uy D, Redderson C. Autonomic blockade and the cardiovascular and catecholamine response to electroshock. *Anesth Analg.* 1976;56.

31. Delitala G, Masala A, Rosati G, Aiello I, Agnetti V. Effect of electroconvulsive therapy (electroshock) on plasma ACTH, GH, LH, FSH, TSH, and 11-OH-CS in patients with mental disorders. *Pan Minerva Medica.* 1977;237–43.

32. Fakhri O, Fadhli A, El Rawi R. Effect of Electroconvulsive therapy on diabetes mellitus. *The Lancet.* 1980;11.

33. Berrios EG, Bulbena A, Martinez AR, Ortega Gazo D, Castellanos Llorens JM, Lozano CD. Significant rise in plasma insulin after electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand.* 1986;74:222–4.

34. Netzel PJ, Mueller PS, Rummans TA, Rasmussen KG, Pankratz VS, Lohse CM. Safety, efficacy, and effects on glycemic control of electroconvulsive therapy in insulin-requiring type 2 diabetic patients. *J ECT.* 2002;18(1):16–21.

35. Pyke DA, Watkins PJ. Diabetes and ECT. *The Lancet.* 1980;2:981.

36. Reddy S, Nobler MS. Dangerous hyperglycemia associated with electroconvulsive therapy. *Convuls Ther.* 1996;12(2):99–103.

37. Zolezzi M. Medication management during electroconvulsant therapy. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2016;12:931–939.

38. Haw ME. Variation in serum potassium during electroconvulsive therapy in patients anaesthetized with thiopentone and methohexitone. *Br J Anaesth.* 1972;44(7):707–11.

39. Valentin N, Skovsted P, Danielsen B. Plasma potassium following suxamethonium and electroconvulsive therapy. *Acta Anaesthesiol Scand.* 1973;17(3):197–202.

40. Bali IM. The effect of modified electroconvulsive therapy on plasma potassium concentration. *Br J Anaesth.* 1975;47(3):398–401.

41. McCleane GJ, Howe JP. Electroconvulsive therapy and serum potassium. *Ulster Med J.* 1989;58(2):172–4.

42. Pilditch FD, Baker AB. The effects of modified electroconvulsive therapy and four induction agent-relaxant regimes on plasma potassium. *Anaesth Intensive Care.* 1974;2(2):142–6.

43. Boman B. Concurrent use of ECT and cholinesterase inhibitor medications. *Aust N Z J Psychiatry.* 2002;36(6).

44. Boylan LS, Haskett RF, Mulsant BH, Greenberg RM, 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.

45. Gálvez V, Hadzi-Pavlovic D, Smith D, Loo CK. Predictors of Seizure Threshold in Right Unilateral Ultrabrief electroconvulsive Therapy: Role of Concomitant Medications and Anaesthesia Used. *Brain Stimulat.* 2015;8(486–492).

46. Gálvez V, Loo CK, Alonzo A, Cerrillo E, Menchón JM, Crespo JM, et al. Do benzodiazepines moderate the effectiveness of bitemporal electroconvulsive therapy in major depression? *J Affect Disord.* 2013;150(2):686–90.

47. Stromgren LS, Dahl J, Fjeldboarngd N, Thomsen A. Factors influencing seizure duration and number of seizures applied in unilateral electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand.* 1980;62:158–65.
48. Standish-Barry HMAS, Deacon V, Snaith RP. The relationship of concurrent benzodiazepine administration to seizure duration in ECI. *Acta Psychiatr Scand.* 1985;71:269–71.
49. Jha A, Stein G. Decreased efficacy of combined benzodiazepines and unilateral ECT in treatment of depression. *Acta Psychiatr Scand.* 1996;94:101–4.
50. Delamarre L, Galvao F, Gohier B, Poulet E, Brunelin J. How Much Do Benzodiazepines Matter for Electroconvulsive Therapy in Patients With Major Depression? *J ECT.* 2019;35(3):184–8.
51. Zarate CA, Tohen M, Baraibar G. Combined valproate or carbamazepine and electroconvulsive therapy. *Ann Clin Psychiatry Off J Am Acad Clin Psychiatr.* 1997;9(1):19–25.
52. Rubner P, Koppi S, Conca A. Frequency of and rationales for the combined use of electroconvulsive therapy and antiepileptic drugs in Austria and the literature. *World J Biol Psychiatry Off J World Fed Soc Biol Psychiatry.* 2009;10(4 Pt 3):836–45.
53. Sienaert P, Peuskens J. Anticonvulsants during electroconvulsive therapy: review and recommendations. *J ECT.* 2007;23(2):120–3.
54. Pearlman C, Obedian E. ECT-valproic acid interaction. *Gen Hosp Psychiatry.* 1995;17(6):456–7.
55. Penland HR, Ostroff RB. Combined use of lamotrigine and electroconvulsive therapy in bipolar depression: a case series. *J ECT.* 2006;22(2):142–7.
56. Sienaert P, Roelens Y, Demunter H, Vansteelandt K, Peuskens J, Van Heeringen C. Concurrent use of lamotrigine and electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2011;27(2):148–52.
57. Hill GE, Wong KC, Hodges MR. Potentiation of succinylcholine neuromuscular blockade by lithium carbonate. *Anesthesiology.* 1976;44(5):439–42.
58. Weiner RD, Whanger AD, Erwin CW, Wilson WP. Prolonged confusional state and EEG seizure activity following concurrent ECT and lithium use. *Am J Psychiatry.* 1980;137(11):1452–3.
59. Conway CR, Nelson LA. The combined use of bupropion, lithium, and venlafaxine during ECT: a case of prolonged seizure activity. *J ECT.* 2001;17(3):216–8.
60. Sartorius A, Wolf J, Henn FA. Lithium and ECT--concurrent use still demands attention: three case reports. *World J Biol Psychiatry Off J World Fed Soc Biol Psychiatry.* 2005;6(2):121–4.
61. el-Mallakh RS. Complications of concurrent lithium and electroconvulsive therapy: a review of clinical material and theoretical considerations. *Biol Psychiatry.* 1988;15;23(6):595–601.
62. Small JG, Kellams JJ, Milstein V, Small IF. Complications with electroconvulsive treatment combined with lithium. *Biol Psychiatry.* 1980;15(1):103–12.
63. Jha AK, Stein GS, Fenwick P. Negative interaction between lithium and electroconvulsive therapy--a case-control study. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* 1996;168(2):241–3.
64. Thirthalli J, Harish T, Gangadhar BN. A prospective comparative study of interaction between lithium and modified electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry Off J World Fed Soc Biol Psychiatry.* 2011;12(2):149–55.

65. Agelink MM, Zeit T, Klieser E. Prolonged bradycardia complicates antidepressive treatment with venlafaxine and ECT. *Br J Psychiatry J Ment Sci.* 1998;173:441.
66. Jha A, Tomar R. Interaction between ECT and venlafaxine. *Int J Geriatr Psychiatry.* 2002;17(10):979–80.
67. Okamoto N, Sakamoto K, Yamada M. Transient serotonin syndrome by concurrent use of electroconvulsive therapy and selective serotonin reuptake inhibitor: a case report and review of the literature. *Case Rep Psychiatry.* 2012;2012:215214.
68. Klysner R, Bjerg Bendsen B, Hansen MS. Transient serotonin toxicity evoked by combination of electroconvulsive therapy and fluoxetine. *Case Rep Psychiatry.* 2014;2014:162502.
69. Dersch R, Zwernemann S, Voderholzer U. Partial status epilepticus after electroconvulsive therapy and medical treatment with bupropion. *Pharmacopsychiatry.* 2011;44(7):344–6.
70. Gonzalez-Pinto A, Gutierrez M, Gonzalez N, Elizagarate E, Perez de Heredia JL, Mico JA. Efficacy and safety of venlafaxine-ECT combination in treatment-resistant depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2002;14(2):206–9.
71. Bernardo M, Navarro V, Salvà J, Arrufat FJ, Baeza I. Seizure activity and safety in combined treatment with venlafaxine and ECT: a pilot study. *J ECT.* 2000;16(1):38–42.
72. Dursun SM, Patel JK, Drybala T, Shinkwin R, Drybala G, Reveley MA. Effects of antidepressant treatments on first-ECT seizure duration in depression. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry.* 2001;25(2):437–43.
73. Pritchett JT, Bernstein HJ, Kellner CH. Combined ECT and Antidepressant Drug Therapy. *Convuls Ther.* 1993;9(4):256–61.
74. Sackeim HA, Dillingham EM, Prudic J, Cooper T, McCall WV, Rosenquist P, et al. Effect of concomitant pharmacotherapy on electroconvulsive therapy outcomes: short-term efficacy and adverse effects. *Arch Gen Psychiatry.* 2009;66(7):729–37.
75. Takala CR, Leung JG, Murphy LL, Geske JR, Palmer BA. Concurrent Electroconvulsive Therapy and Bupropion Treatment. *J ECT.* 2017;33(3):185–9.
76. Nothdurfter C, Eser D, Schüle C, Zwanzger P, Marcuse A, Noack I, et al. The influence of concomitant neuroleptic medication on safety, tolerability and clinical effectiveness of electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry Off J World Fed Soc Biol Psychiatry.* 2006;7(3):162–70.

Tableau 1. Études sélectionnées répondant aux critères d'inclusion et d'exclusion

MeSH recherchés sur PubMed	Nombre de résultats sur PubMed	Nombre d'articles sélectionnés après lecture du titre, des résumés, textes entiers, et après recherche sur les références bibliographiques	Articles retenus (Auteurs Date)	Type d'étude (nombre de patients inclus, sujets / témoins)
"Cardiovascular Agents"[Mesh] AND "Electroconvulsive Therapy"[Mesh]	121 résultats	3 articles retenus : (7-9)	Saito et al (2000, 2005) Kadoi et al (2006)	ECR (30), EC double aveugle (30)
"Bronchodilator Agents"[Mesh] AND "Bronchoconstrictor Agents"[Mesh] AND "Theophylline"[Mesh] AND "Electroconvulsive Therapy"[Mesh]	<ul style="list-style-type: none"> • 20 résultats, tous sur ECT et Theophylline • 1 résultat sur ECT et asthme 	8 articles retenus : (10-17)	Peters et al. (1984) Devanand et al. (1988) Swartz and Lewis (1991) Rasmussen et al. (1993) Stewart (1996) Leentjens et al. (1996) Kemp et al. (2015) Tzabazis et al. (2017)	Rapport de cas (1) Rapport de cas (1) Série de cas (8) Série de cas (7) Rapport de cas (1) Série de cas (7) ENC rétrospective (35) ENC rétrospective (78)
"Anticoagulants"[Mesh] AND "Electroconvulsive Therapy"[Mesh]	15 résultats	6 articles retenus : (20-25)	Alexopoulos et al. (1982) Petrides and Fink (1996) Bleich et al. (2000) Mehta et al. (2004) Schmidt et al (2014) Shuman et al. (2015)	Série de cas (2) Série de cas (6) Rapport de cas (1) ENC rétrospective (35) Série de cas (2) Rapport de cas (1)
"Hypoglycemic Agents"[Mesh] AND "Insulin"[Mesh] AND "Electroconvulsive Therapy"[Mesh]	5 résultats	4 articles retenus : (32-34 et 36)	Fakhri et al. (1980) Berrios et al. (1986) Reddy and Nobler (1996) Netzel et al (2002)	Série de cas (14) Série de cas (5) Rapport de cas (1) ENC (19)
"Potassium"[Mesh] AND "Electroconvulsive Therapy"[Mesh]	30 résultats	5 article retenus : (38-42)	Haw (1972), Valentin et al. (1973) Pilditch and Baker (1974) Bali (1975) McCleane and Howe (1989)	ENC (50), EC (22/18) ENC (40) EC (60/60) ENC (65)
"Cholinesterase Inhibitors"[Mesh] AND "Electroconvulsive Therapy"[Mesh]	17 résultats	1 article retenu : (43)	Boman (2002)	Lettre à l'éditeur
"Benzodiazepines"[Mesh] AND "Electroconvulsive Therapy"[Mesh]	356 résultats	6 articles retenus : (44-49)	Stromgren et al. (1980) Standish-Barry (1985) Jha and Stein (1996) Boylan et al (2000) Gavlez et al. (2013, 2015)	EC rétrospective (303/197) ENC (8) ECR (124/124) ENC (294) ENC (90), ENC (179)
"Valproic Acid"[Mesh] AND "Electroconvulsive Therapy"[Mesh]	42 résultats	4 articles retenus : (50-53)	Pearlman and Obedian (1995) Zarate et al. (1997) Sianert and Peuskens (2007) Rubner et al. (2009)	Série de cas (3) EC (7/28) Revue de la littérature Revue de la littérature

<i>"Carbamazepine"[Mesh] AND "Electroconvulsive Therapy"[Mesh]</i>	54 résultats	5 articles retenus : (38,39,41, 42, 43)	Cantor (1986) Roberts (1988) Zarate et al. (1997) Sianert and Peuskens (2007) Rubner et al. (2009)	Rapport de cas (1) Rapport de cas (1) EC (7/28) Revue de la littérature Revue de la littérature
<i>"Lamotrigine"[Mesh] AND "Electroconvulsive Therapy"[Mesh]</i>	22 résultats	4 articles retenus : (51, 52, 54, 55)	Penland and Ostroff (2006) Sianert and Peuskens (2007) Rubner et al. (2009) Sinaert et al. (2011)	ENC (9) Revue de la littérature Revue de la littérature ENC (19)
<i>Lithium"[Mesh] AND "Electroconvulsive Therapy"[Mesh]</i>	323 résultats	4 articles retenus (60-63)	Small et al. (1980) El-Mallakh (1988) Jha et al (1996) Thirdalli et al. (2011)	EC (25/225) Revue de la littérature EC (31/135) EC (27/28)
<i>"Antidepressive Agents"[Mesh] AND "Electroconvulsive Therapy"[Mesh]</i>	1463 résultats	5 articles retenus (69-71 et 73,74)	Bernardo et al. (2000) Dursun et al. (2001) Gonzalez-Pinto et al (2002) Sackeim et al. (2009) Takala et al. (2017)	EC (9/9) ECR (10/10) ENC (13) EC (184/135) EC (119/261)
<i>"Antipsychotic Agents"[Mesh] AND "Electroconvulsive Therapy"[Mesh]</i>	755 résultats	1 seul article retenu : (75)	Northdurfter et al. (2006)	ENC (455)

ECR : étude contrôlée randomisée EC : étude contrôlée ENC : étude non contrôlée

Tableau 2. Fiche synthétique des données disponibles et conduite à tenir pratique concernant les traitements pharmacologiques associés lors du soin par Electroconvulsivothérapie (ECT).

Classe pharmacologique	Effets sur la crise convulsive ou effets secondaires possibles	Conduite à tenir et commentaires
TRAITEMENTS NON-PSYCHOTROPES		
ANTIHYPERTENSEURS	<ul style="list-style-type: none"> • Stimulation vagale initiale (bradycardie, hypotension) et réponse sympathique (tachycardie et hypertension artérielle) 	<ul style="list-style-type: none"> • Informer l'anesthésiste (béta-bloquant, qui peut majorer la bradycardie initiale) • Généralement prise nécessaire des antihypertenseurs habituels • Vigilance en cas de béta-bloquants, possible accentuation parasympathique
ANTICOAGULANTS	<ul style="list-style-type: none"> • Pas ou peu d'interaction 	<ul style="list-style-type: none"> • Par précaution : arrêt si possibilité de lutter contre le décubitus/immobilisation • Si pas de possibilité d'arrêt cette combinaison est considérée comme sûre • Grande expérience d'utilisation des anticoagulants pendant les ECT • Anti Vitamine K (jusqu'à un International Normalised Ratio de 3.5) et héparine peuvent être utilisés pendant les ECT
THEOPHYLLINE	<ul style="list-style-type: none"> • Risque d'état de mal convulsif • Augmentation de la durée de la crise 	<ul style="list-style-type: none"> • Arrêt de la théophylline pendant un traitement par ECT
ANTIDIABETIQUES ET INSULINE	<ul style="list-style-type: none"> • Possibilité de modification de la glycémie 	<ul style="list-style-type: none"> • Surveiller la glycémie avant/après la séance d'ECT • Adaptation éventuelle de l'insuline retard • Pas d'administration d'insuline rapide et/ou d'antidiabétiques oraux avant la séance
SUPPLEMENTATION POTASSIQUE	<ul style="list-style-type: none"> • Risque d'augmentation de la kaliémie en association avec le curare 	<ul style="list-style-type: none"> • Surveillance de la kaliémie
INHIBITEUR DE LA CHOLINE ESTERASE	<ul style="list-style-type: none"> • Risque théorique d'effets synergiques avec les agents bloquants neuromusculaires (risque de bradycardie et d'arythmie) 	<ul style="list-style-type: none"> • Attention aux interactions possibles (théoriques) avec les agents bloquants neuromusculaires • Aucun incident rapporté
TRAITEMENTS PSYCHOTROPES		
BENZODIAZEPINES (BZD)	<ul style="list-style-type: none"> • Diminution de la durée de la crise • Diminution potentielle de l'efficacité des ECT 	<ul style="list-style-type: none"> • Si possible : arrêt progressif des BZD avant la cure d'ECT. Pas d'arrêt brutal si prescription chronique de BZD : risque de diminution trop importante du seuil

		<ul style="list-style-type: none"> • Si BZD indispensable : choisir demi-vie assez courte (ex : lorazepam) et arrêter les prises 8 heures avant le traitement par ECT • Possibilité de continuer les BZD et d'utiliser une intensité plus importante • Si hypnotique : privilégier non- BZD
ANTICONVULSIVANTS (AC)	<ul style="list-style-type: none"> • Augmentation du seuil épileptogène • Diminution de la durée de la crise • Diminution potentielle de l'efficacité des ECT 	<ul style="list-style-type: none"> • Si possible diminuer et arrêter ces traitements avant un traitement par ECT • Pour les ECT de continuation ou de maintenance arrêt d'une ou deux prise(s) avant chaque ECT • Possibilité de continuer les antiépileptiques et d'utiliser une intensité plus importante • Patient recevant un anticonvulsivant pour prise en charge d'une épilepsie, arrêt de la prise avant l'ECT • Spécificités : la lamotrigine semble avoir peu d'interaction avec l'ECT, le valproate peut prolonger l'effet du thiopental, la carbamazépine peut inhiber le blocage neuromusculaire
LITHIUM	<ul style="list-style-type: none"> • Augmentation potentielle de la durée de la crise • Risque de syndrome confusionnel • Risque de : crise prolongée syndrome sérotoninergique, prolongation de l'action des myorelaxants d'action périphérique (ex : succinylcholine) 	<ul style="list-style-type: none"> • Combinaison lithium/ECT n'est pas une contre-indication absolue et peut-être nécessaire dans les situations suivantes : urgence, troubles de l'humeur sévères et récurrents, ECT de continuation / maintenance • Possibilité d'arrêter, décision cas par cas • Si le lithium est poursuivi (bénéfice > risque ; ECT de maintenance/continuation) : arrêt de la prise de lithium la veille de la séance d'ECT ; viser fourchette basse lithiémie • Risques d'effets secondaires diminuent avec la réduction de la dose ou l'arrêt du lithium
ANTIDEPRESSEURS Inhibiteur de la recapture de la sérotonine (ISRS) / Inhibiteur de la recapture de la sérotonine et noradrénaline (IRSNA)	<ul style="list-style-type: none"> • Effet minime, possible augmentation légère de la durée de la crise 	<ul style="list-style-type: none"> • Ces traitements sont considérés comme sûrs pendant les ECT • En cas d'arrêt des IRS : attention car sevrage ressemble à effets secondaires des ECT (céphalées, myalgies, nausées, fatigue) • Venlafaxine : risque d'asystolie et diminution du seuil épileptogène pour

		<p>des posologies supérieures à 300 mg/jour</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bupropion associé à un risque de crise convulsive prolongée
<p>ANTIDEPRESSEURS TRICYCLIQUES (TC)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Probable augmentation de la durée de la crise • Probable diminution du seuil épileptogène 	<ul style="list-style-type: none"> • Généralement pas de problème pour continuer les tricycliques mais surveillance : risque d'hypotension et de crises prolongées • TC à éviter chez personnes âgées et patients avec comorbidités cardiaques (risque d'arythmie)
<p>ANTIPSYCHOTIQUES (AP)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Effet minime • Augmentation de la durée de la crise probable avec phénothiazines et clozapine 	<ul style="list-style-type: none"> • Combinaison ECT + antipsychotique sûre • Grande expérience d'utilisation des AP pendant les ECT