

# Vormt ECT een risico op een recidief van cerebrovasculair accident?

B. Tuytens\*, A. Goossens\*, L. Yperzeele, L. Van Diermen, P. Cras, B.G.C. Sabbe, D. Schrijvers, F. Van Den Eede

<b>Achtergrond</b>	Vanwege de hemodynamische veranderingen die optreden tijdens elektroconvulsietherapie (ECT), bestaat er een theoretisch verhoogd risico op een recidief van cerebrovasculair accident (CVA).
<b>Doel</b>	De wetenschappelijke evidentie aangaande het risico op een recidief-CVA bij een behandeling met ECT in kaart brengen.
<b>Methode</b>	Voor dit systematisch literatuuroverzicht werden de PRISMA-richtlijnen toegepast in PubMed en in de Cochrane Library. Artikelen waarin ECT werd beschreven bij patiënten met een voorgeschiedenis van CVA werden geïncludeerd aan de hand van specifieke zoektermen.
<b>Resultaten</b>	We vonden 19 artikelen: 1 grote en 1 kleine prospectieve studie, 3 kleine retrospectieve studies en 14 gevalbeschrijvingen. In de grote longitudinale Deense studie was er globaal genomen geen verhoogde prevalentie van recidief-CVA bij de patiënten die behandeld werden met ECT. In de overige artikelen werd er ook geen verhoogd risico op CVA gerapporteerd.
<b>Conclusie</b>	Ondanks het beperkte aantal prospectieve studies en de methodologische beperkingen kunnen we voorzichtig besluiten dat een behandeling met ECT niet gepaard gaat met verhoogd risico op een recidief-CVA. ECT kan op een veilige wijze toegepast worden bij patiënten met een voorgeschiedenis van CVA, mits men zorgdraagt voor een grondige voorafgaande neurologische en cardiovasculaire diagnostiek en monitoring tijdens de behandeling.

Na een cerebrovasculair accident (CVA) vertonen patiënten een verhoogde prevalentie van verschillende psychiatrische aandoeningen: depressie, angststoornissen, manie, psychose en gedragsstoornissen.<sup>1</sup> De depressieve stoornis is één van de frequentst voorkomende neuropsychiatrische complicaties, waarbij er sprake is van depressieve klachten bij 20-50% van de patiënten binnen het eerste jaar na CVA.<sup>2</sup> Depressieve episodes ten gevolge van CVA kunnen zich op dezelfde manier presenteren als niet door CVA uitgelokte episodes. Bij zeer ernstige depressiviteit, acute suïcidaliteit, katatone of psychotische kenmerken, therapieresistentie of bij intolerantie voor de psychofarmaca, kan er een indicatie zijn tot behandeling met elektroconvulsietherapie (ECT).<sup>3</sup>

ECT wordt in het algemeen beschouwd als een veilige behandeling met een lage mortaliteit.<sup>4</sup> In retrospectief onderzoek wordt echter gesuggereerd dat ECT een verhoogd risico zou kunnen geven op een CVA ten gevolge van de kortstondige hypertensieve episodes, geassocieerd met een transiënte toename in intracraniale en intravasculaire druk.<sup>5</sup> Tijdens de elektrische stimulatie bij ECT is er namelijk een initiële parasymphatische ontlading met bradycardie en hypotensie. Deze wordt gevolgd door een sympathische tonus gedurende het

insult, die gepaard gaat met hypertensie-episodes, tachycardie, een transiënte toename in intracraniale en intravasculaire druk en mogelijk een verstoring in de bloed-hersenbarrière.<sup>5-7</sup> Sommige auteurs stellen daarentegen dat er geen verhoogde intracraniale druk tijdens een ECT-insult is.<sup>8</sup>

Verder zijn er vanuit de klinische praktijk enkele gevalbeschrijvingen gepubliceerd waarbij een CVA gerapporteerd wordt na ECT bij patiënten zonder voorgeschiedenis van neurovasculaire problematiek.<sup>9,10</sup> Een recente cohortstudie in Taiwan met inclusies tussen 2002 en 2007 toonde evenwel aan dat bij 6264 patiënten ECT gepaard ging met een verminderde incidentie van CVA in vergelijking met 18.664 controlepatiënten die geen ECT kregen.<sup>11</sup> In een grote Deense cohortstudie uit 2019 was ECT bovendien ook niet geassocieerd met een verhoogd risico op CVA in de patiëntengroep jonger dan 50 jaar; in de leeftijdsgroep ouder dan 50 jaar was ECT zelfs geassocieerd met een verlaagd risico.<sup>6</sup>

De bevindingen bij patiënten zonder voorgeschiedenis van neurovasculaire problematiek lijken dus geruststellend, maar men kan zich afvragen of hetzelfde geldt voor patiënten met een voorgeschiedenis van een CVA. Bij patiënten met een voorgeschiedenis van een ischemisch CVA wordt het risico op een recidief-CVA

## AUTEURS

**Björn Tuytens\***, arts in opleiding tot psychiater, Collaborative Antwerp Psychiatric Research Institute (CAPRI), faculteit Geneeskunde en Gezondheidswetenschappen, Universiteit Antwerpen (UA).

**Astrid Goossens\***, psychiater, psychiatrisch ziekenhuis Bethanië, Zoersel.

**Laetitia Yperzele**, vasculair neuroloog, beroerte-eenheid en NeuroVasculair Centrum, Universitair Ziekenhuis Antwerpen (UZA) en faculteit Geneeskunde en Gezondheidswetenschappen, UA.

**Linda Van Diermen**, psychiater, psychiatrisch ziekenhuis Bethanië, Zoersel en UZA; CAPRI, faculteit Geneeskunde en Gezondheidswetenschappen, UA.

**Patrick Cras**, diensthoofd neurologie, UZA en gewoon hoogleraar, Instituut Born-Bunge en Translationele Neurowetenschappen (TNW), faculteit Geneeskunde en Gezondheidswetenschappen, UA.

**Bernard Sabbe**, emeritus hoogleraar Psychiatrie, UA en CAPRI, faculteit Geneeskunde en Gezondheidswetenschappen, UA.

**Didier Schrijvers**, psychiater, ECT-dienst, Universitair Psychiatrisch Centrum Duffel en CAPRI, Faculteit Geneeskunde en Gezondheidswetenschappen, UA.

**Filip Van Den Eede**, consultatie-liasonpsychiater en medisch coördinator, dienst Psychiatrie, UZA en CAPRI, faculteit Geneeskunde en Gezondheidswetenschappen, UA.

\*Gedeeld eerste auteurschap.

## Correspondentie

Filip Van Den Eede (Filip.VanDenEede@uza.be).

Geen strijdige belangen meegedeeld.

Het artikel werd voor publicatie geaccepteerd op 26-4-2023.

## Citeren

Tijdschr Psychiatr. 2023;65(7):430-436

theoretisch immers groter geacht wegens het *stealf*fenomeen.<sup>12</sup> Hierbij treedt ernstig hemodynamisch falen op ten gevolge van een verstoorde functie van de collaterale bloedtoevoer rondom de ischemische kern na het infarct. De verhoogde perfusie naar de hersendelen met epileptische activiteit gedurende ECT zou dan kunnen leiden tot een verminderde perfusie naar ischemische hersengebieden, waardoor er theoretisch gezien een verhoogd risico bestaat op een recidief-CVA. Bij patiënten met een hemorragisch CVA zou men in theorie een neurovasculaire kwetsbaarheid met een hoger risico op een recidiefbloeding kunnen verwachten.

Gezien de onduidelijkheid over het risico op een recidief-CVA na ECT verrichtten wij een systematisch literatuuronderzoek naar de betreffende wetenschappelijke evidentie en doen op basis daarvan aanbevelingen voor de praktijk.

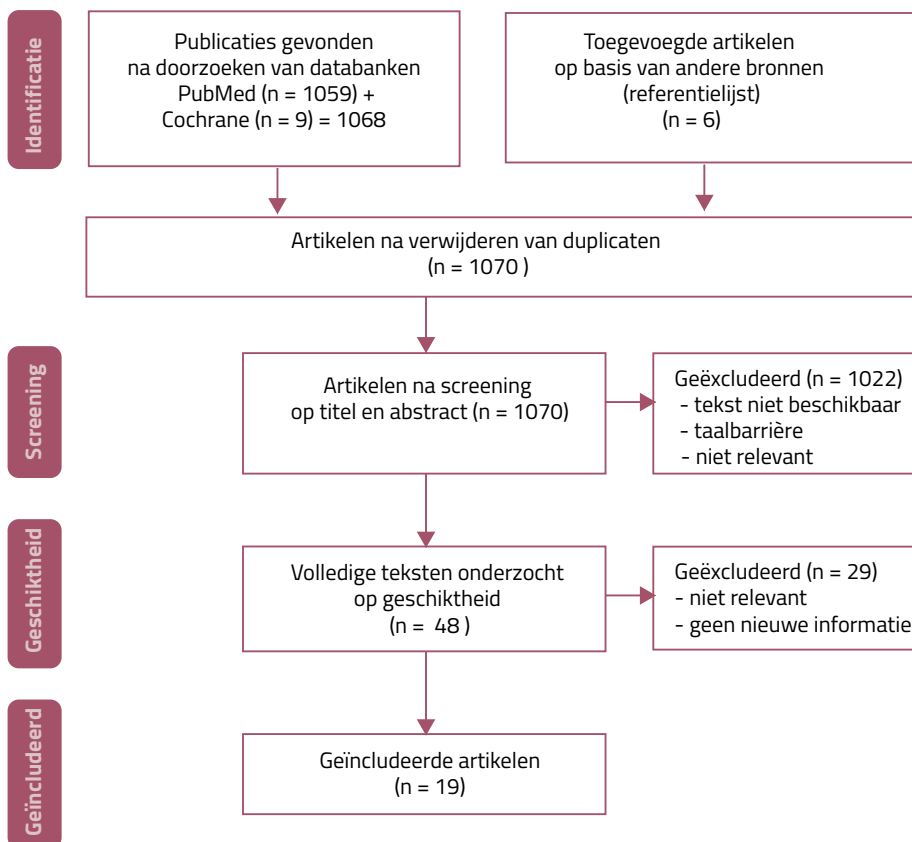
## METHODE

We verrichtten een systematisch literatuuronderzoek volgens de *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses* (PRISMA)-richtlijnen. In PubMed en de Cochrane Library doorzochten we de gepubliceerde literatuur tot en met 31 oktober 2022. In PubMed gebruikten we daarbij de volgende zoektermen: (Cerebrovascular Disorders/complications OR Cerebrovascular Disorders/psychology OR Cerebrovascular accident OR Cerebrovascular diseases OR Ischemic cerebrovascular disease OR Cerebral ischemia OR Cerebral infarc-

tion OR Cerebral hemorrhage OR Cerebral stroke OR Stroke OR Brain ischemia OR Brain infarction OR Brain hemorrhage) AND (Electroconvulsive therapy OR ECT OR Electroshock OR Electroshock therapies OR Electroshock therapy OR ECT psychotherapy). In de Cochrane Library werden de volgende zoektermen gebruikt: 'electroconvulsive therapy' AND ('cerebrovascular accident' OR 'stroke'). Aan de hand van de referentielijsten uit de verzamelde literatuur werden aanvullend nog andere relevante artikelen geïncludeerd.

We beoordeelden de abstracts op relevantie en inclueerden deze indien de associatie tussen ECT en recidief-CVA onderzocht werd of indien de studieopzet gericht was op het in kaart brengen van het risico van recidief-CVA na ECT. De volledige teksten werden vervolgens bestudeerd. Artikelen waarin beschreven werd dat patiënten met een voorgeschiedenis van een ischemisch CVA, hemorragisch CVA, niet-gespecificeerd CVA en transiënte ischemische aanval (TIA) behandeld werden met ECT, werden behouden in de eindfase. Subdurale hematomen werden geëxcludeerd aangezien deze niet opgenomen zijn in de gevalsdefinitie van een CVA.<sup>13</sup> Artikelen over patiënten met ongeruptureerde aneurysmata inclueerden we niet, aangezien het moeilijk is hier valide uitspraken over te doen: er kan niet uitgesloten worden dat deze voorkomen in de patiëntengroep zonder CVA daar beeldvorming in deze groep vaak ontbrak; daarnaast omvatte de verkregen literatuur enkel gevalsbeschrijvingen. Artikelen over de etiopathogenese zonder klinische gegevens lieten we ook buiten beschouwing, evenals artikelen in een andere taal dan het

**Figuur 1. PRISMA-stroomdiagram voor de selectie van studies**



Nederlands, Frans of Engels. Eén systematische review naar behandelmogelijkheden bij post-CVA-depressies werd geselecteerd aan de hand van de zoekcriteria, maar we namen deze niet op in het huidige overzicht omdat het deel over ECT slechts verwees naar 1 studie die reeds werd geïncludeerd via onze zoekstrategie (figuur 1).

## RESULTATEN

### Algemeen

Aan de hand van de zoekcriteria konden we 19 relevante artikelen selecteren: 2 prospectieve studies, waarvan 1 grote cohortstudie; 3 retrospectieve studies en 14 gevalbeschrijvingen. In 9 artikelen beschreef men patiënten met een cerebraal infarct, in 7 artikelen patiënten met hemorragische CVA's waarvan 5 intracerebraal en 2 subarachnoïdale bloedingen (SAB). In de overige artikelen werden er verschillende types van CVA onderzocht of werd het subtype niet verduidelijkt.

### Prospectieve studies

Op basis van de gegevens van een Deense cohortstudie bij patiënten met een affectieve stoornis (n = 17.4534), verzameld tussen 2005 en 2016 (gemiddelde follow-up

van 5,1 jaar), werd het risico op een CVA na ECT onderzocht.<sup>6</sup> Een recidief werd geregistreerd vanaf 28 dagen na een vorig CVA, maar in een bijkomende analyse werden recidieven na 7 dagen ook meegenomen. 11.939 patiënten met een voorgeschiedenis van een CVA (hemorragisch, ischemisch of aspecifiek CVA en TIA) werden in de analyse geïncludeerd, van wie 228 patiënten behandeld werden met ECT (1,9%). In totaal kregen 2330 (19,5%) patiënten een recidief-CVA in de follow-upperiode: 26 patiënten in de ECT-groep (11,4%), in vergelijking met 2304 patiënten in de groep zonder ECT-behandeling (19,7%).

De auteurs concluderen dat het risico op een recidief-CVA lager is bij de patiëntengroep die ECT onderging (HR = 0,61; 95%-BI: 0,41-0,91); na correctie voor covarianten (leeftijd, geslacht, opleidingsniveau, comorbide alcoholmisbruik, hypertensie, coronair hartlijden, obesitas en diabetes) was er echter een verzwakking van dit verlaagd risico (HR = 0,69; 95%-BI: 0,46-1; p = 0,05). Deze conclusies veranderden niet na exclusie van patiënten die een TIA hebben doorgemaakt of na analyse in functie van het aantal behandelingsessies (meer of minder dan 10 sessies).

In een andere kleine prospectieve pilotstudie tussen 1989-1991 bestudeerden de auteurs 28 patiënten met een majeure depressieve stoornis volgens DSM-III waarvoor ECT geïndiceerd was. Ze vergeleken 14 patiënten met

een voorgeschiedenis van een ischemisch CVA secundair aan atherosclerose (met een gemiddelde leeftijd van 68 jaar) met een controlegroep van 14 patiënten zonder voorgeschiedenis van CVA (met een gemiddelde leeftijd van 74 jaar). De primaire doelstelling was om het interictaal delier bij geriatrische patiënten die ECT kregen te onderzoeken, maar ook andere neurologische en cardiovasculaire complicaties bij de behandeling met ECT werden geregistreerd. De incidentie van delirium was identiek in beide groepen (28,5%). Er werd geen verhoogd risico op een recidief-CVA gerapporteerd tijdens de behandeling.<sup>14</sup>

### Retrospectieve studies

In de eerste retrospectieve studie over 2000-2010 werden 24 opgenomen patiënten beschreven met een voorgeschiedenis van een trombo-embolisch CVA behandeld met ECT.<sup>2</sup> Patiënten kregen gemiddeld 7,3 behandelingen (uitersten: 2-15). Het interval tussen eerder CVA en ECT varieerde tussen < 1 maand (n = 8), 1-14 maanden (n = 9), > 30 maanden (n = 2) en 135 maanden (n = 1). Als neveneffecten werden kortdurende stoornissen in kortetermijngeheugen (n = 2) en nausea (n = 1) geobserveerd (tabel 1). Bij 9 patiënten werd tevens besloten na remissie van het toestandbeeld onderhouds-ECT toe te passen, zonder vermelding van complicaties.

In de tweede retrospectieve studie onderzocht men 20 patiënten met een post-CVA-depressie die behandeld werden met ECT tussen 1982-1991. Bij 5 patiënten (25%) traden er ernstige ECT-gerelateerde complicaties op die een medische interventie vereisten, bij 3 patiënten (15%) waren er beperkte encefalopathische complicaties.

De ernstige complicaties omvatten: 1 patiënt met hypertensie waarbij de systolische bloeddruk > 240 mmHg intraveneuze behandeling met nitroglycerine noodzakelijk maakte, 2 patiënten met ernstig interictaal delier waarvoor antipsychotica nodig waren, 1 patiënt met acuut pulmonair oedeem en transiënte ST-elevatie op het ecg en 1 patiënt met multipole ventriculaire aritmieën en hypotensie met een bloeddruk < 80/50 mmHg. Het interval tussen ECT en CVA was bij deze 5 patiënten 2 tot 38 maanden. Al de patiënten met ernstige complicaties hadden een onderliggende ernstige cardiovasculaire aandoening.

De beperkte complicaties omvatten verlengde postictale verwardheid en amnesie. De complicaties duurden tot maximaal 10 dagen na ECT. Er kon in de patiëntenpopulatie echter geen exacerbatie van neurologische problematiek worden vastgesteld, noch het ontstaan van nieuwe uitvalsverschijnselen.<sup>15</sup>

Het derde retrospectieve onderzoek naar acute complicaties na ECT bij patiënten met neurologische comorbiditeit werd uitgevoerd tussen 2012-2014 en hierbij includeerde men 7 patiënten met een voorgeschiedenis van een CVA.<sup>5</sup> De patiënten werden voor het starten van ECT multidisciplinair geëvalueerd als risicotaxatie voor behandeling met ECT. Bij alle patiënten met een voorge-

schiedenis van CVA werd een laag risico gevonden. De auteurs stellen dat een behandeling met ECT veilig is op korte termijn en neurologische comorbiditeit geen negatieve impact heeft op de efficiëntie van ECT.

### Gevalsbeschrijvingen

Er zijn 14 gevalsbeschrijvingen gepubliceerd waarbij ECT werd uitgevoerd bij patiënten met een voorgeschiedenis van een CVA. In 9 gevalsbeschrijvingen konden geen complicaties na ECT vastgesteld worden. In een gevalsbeschrijving werd na ECT een cerebellaire disfunctie (atactische gang en valrisico) gedurende 3 dagen geobserveerd bij een 74-jarige patiënt met een klein chronisch inferieur cerebellair lacunair infarct rechts.<sup>12</sup> In de overige gevalsbeschrijvingen waren de complicaties na ECT beperkt: retrograde amnesie, postictale hypertensie en postictale hoofdpijn.<sup>16-18</sup>

## BESPREKING

### Recidief-CVA na ECT

De grootschalige Deense cohortstudie toonde geen significant verhoogd risico op een recidief-CVA in de follow-upperiode na behandeling met ECT in vergelijking met patiënten post-CVA die niet behandeld werden met ECT.<sup>6</sup> Deze bevindingen zijn zeer belangrijk voor onze vraagstelling, zeker gezien de grootte van het cohort, de degelijkheid van de methodologie en de aanzienlijke duur van de follow-up.

Een beperking van deze studie is echter een mogelijke selectiebias bij de indicatiestelling van ECT. De oorspronkelijke klinische gegevens van deze cohortstudie werden namelijk niet verzameld met oog op de huidige vraagstelling en interventie. Het kan bijgevolg zijn dat de gezondheidstoestand een rol gespeeld heeft in de indicatiestelling voor ECT en de daaropvolgende inclusie in één van beide groepen. Bovendien werd het onderzoek vreemd genoeg gerapporteerd als een *short report*, met relatief weinig gegevens over de klinische kenmerken van de patiëntenpopulatie en over de toegepaste behandeling. Dit is een bekend probleem in vele cohortstudies, waarbij de grootte van de dataset ten koste gaat van de grondigheid van de beschrijving ervan.

Dit staat in schril contrast met de degelijke beschrijvingen in het kleinere prospectieve onderzoek, waarbij geen recidief-CVA vastgesteld kon worden tijdens de behandeling met ECT.<sup>14</sup> Bovendien konden er geen cardiovasculaire complicaties (zoals aanhoudende hypertensie, hypotensie, angina, aritmie of verergering van cardiale aandoeningen) vastgesteld worden na ECT. We moeten echter benadrukken dat het risico op recidief-CVA niet de primaire vraagstelling vormde in deze studie, maar wel de incidentie van het interictaal delirium tijdens de behandeling.

In twee retrospectieve onderzoeken was er eveneens geen verhoogd voorkomen van recidief-CVA bij ECT.<sup>2,5</sup> In een andere retrospectieve studie werd er ook geen reci-

**Tabel 1. Overzicht van de 3 retrospectieve studies**

1ste auteur	Romanowicz, 2012 <sup>2</sup>	Currier, 1992 <sup>15</sup>	Ducharme, 2016 <sup>5</sup>
Doelstelling	Doeltreffendheid en veiligheid van ECT bij depressie na CVA	Doeltreffendheid en veiligheid van ECT bij patiënten met geriatrisch profiel	Mate van acute complicaties na ECT bij patiënten met neurologische comorbiditeit
Opzet	Retrospectieve casusserie zonder controlegroep	Retrospectieve casusserie zonder controlegroep	Retrospectieve casusserie zonder controlegroep
Methode	Dossierstudie	Dossierstudie	Dossierstudie
Aantal patiënten	24	20	7
Geslacht	11 M, 13 V	10 M, 10 V	3 M, 4 V
Leeftijd (mediaan, jaar)	68,5	73,2	53,2
<b>Locatie CVA</b>			Geen informatie
Linker hemisfeer	9	11	
Rechter hemisfeer	7	7	
Beide hemisferen	2	2	
Subcorticaal	6	7	
<b>Interval tussen CVA en ECT</b>			Geen informatie
< 1 maand	8	4	
1-14 maanden	9	6	
> 14 maanden	3	10	
<b>Indicatie ECT</b>			
MDD	23	20	4
BD (met katatonie)	1	0	2
Gedragsproblemen bij ZvA	0	0	1
<b>Plaatsing elektrodes</b>			
Bitemporaal	19	1	2
Unilateraal	5	19	5
Gem. aantal ECT-behandelingen	7,3	Geen informatie	8,2
<b>Complicaties</b>			
Verwardheid, problemen KTG	2	4	1
Nausea	1	0	0
Cardiovasculaire complicaties	0	5	0
Neurologische complicaties	0	0	0

M: mannen; V: vrouwen; CVA: cerebrovasculair accident; ECT: elektroconvulsie therapie; MDD: majeure depressieve stoornis; BD: bipolaire stoornis; ZvA: ziekte van Alzheimer; KTG: kortetermijngeheugen

dief-CVA vastgesteld, maar waren er ernstige ECT-gerateerde complicaties bij 5 patiënten waarvoor medische interventie noodzakelijk was (25%).<sup>15</sup> De complicaties waren voornamelijk van cardiovasculaire aard en duurden tot maximaal 10 dagen na ECT. De huidige literatuur in acht genomen, is dit een beduidend hogere incidentie in vergelijking met patiënten zonder voorgeschiedenis van CVA behandeld met ECT (7%).<sup>19</sup> Mogelijke covariabelen waren een hogere leeftijd (gemiddeld 73,2 jaar) en een hoge prevalentie van medische comorbiditeit in de betreffende studiepopulatie.<sup>15</sup> Er kon geen associatie gevonden worden tussen de tijd sinds het CVA en het opstarten van ECT (tijdsinterval 2-38 maanden na CVA) en ook kon men geen rechtstreeks verband vinden tussen de complicaties en het CVA.

Anderen beschreven een patiënt met een ernstige transiënte neurologische stoornis met cerebellaire disfunctie na ECT.<sup>12</sup> Dit zou berusten op een verstoring in

posterieure circulatie door een transiënte verschuiving van cerebrale bloedstroming van ischemische hersenregio's naar niet aangetaste hersenregio's (stealfenomeen). Ondanks ernstige neurologische afwijkingen toonde MRI een ongewijzigde intracranieële status in vergelijking met de periode voor ECT.

### Tijdsinterval tussen CVA en ECT

Er is weinig consensus over de geadviseerde wachttijd tussen CVA en het opstarten van ECT. Ducharme e.a. adviseren na een hemorragische hersenbloeding enkele maanden te wachten, maar ze geven niet aan hoeveel maanden.<sup>5</sup> Eén patiënt werd beschreven die ECT kreeg vanaf 33 dagen na een SAB.<sup>20</sup> Bij behandeling met ECT was er een gunstige evolutie van het depressief toestandbeeld na 3 weken, zonder gerapporteerde complicaties.



In één onderzoek kregen 8 patiënten binnen 1 maand na het optreden van het ischemisch infarct een behandeling met ECT zonder uitlokken van een recidief-CVA.<sup>2</sup> Ook in twee gevalbeschrijvingen<sup>21,22</sup> werd ECT goed verdragen in de acute periode na CVA: respectievelijk 3 weken na een cardio-embolus infarct ter hoogte van de A. cerebri media rechts en 7-14 dagen na een acuut infarct in de linker cerebellaire hemisfeer.

Deze beperkte studies zijn hoopgevend, maar ze hebben onvoldoende validiteit om een uitspraak te kunnen doen over de veiligheid van ECT in de acute periode na CVA. Aangezien de periode binnen 3 maanden na een CVA een relatieve contra-indicatie is voor niet-urgente en electieve ingrepen, lijkt het aangewezen het advies van de Nederlandse richtlijn op te volgen en ECT indien mogelijk uit te stellen tot 3 maanden na een CVA, indien de ernst van de klinische toestand en de indicatie dit toelaten. Bij zeer ernstige toestandsbeelden zoals acute suïcidaliteit of ernstige katatonie is een overleg tussen de verschillende medische disciplines aangewezen om de noodzaak van de interventie te kunnen afwegen ten opzichte van de somatische risico's en mogelijke alternatieve interventies.<sup>3</sup>

### Beperkingen van de geselecteerde artikelen

De geselecteerde artikelen hebben verschillende beperkingen. Ten eerste is er slechts beperkte literatuur beschikbaar over recidief-CVA na ECT, met grote verschillen in niveau van evidentie en grootte van populaties en met relatief weinig prospectieve studies. Verder zijn er veel ontbrekende data in de gepubliceerde artikelen (tijd sinds CVA, type en lokalisatie van CVA, beeldvorming van de hersenen voor en na ECT, informatie over gebruikte medicatie, ECT-instellingen en comorbiditeit) waardoor mogelijke covariabelen niet voldoende geïdentificeerd kunnen worden. Bij veel patiënten zonder voorgeschiedenis van CVA werden geen aanvullende onderzoeken verricht, zoals beeldvorming of screening naar stollingsstoornissen, waardoor niet uit te sluiten is dat ongunstige uitkomsten in deze groep toe te schrijven zijn aan een (intracerebrale) voorbeschikkende factor. Tot slot dienen we de specifieke beperkingen van de afzonderlijke studies te vermelden, zoals de mogelijke selectiebias, de kleine onderzoekspopulatie, ontbrekende gegevens, het niet-geblindeerde karakter of de beperkte duur en opvolgingstijd van het onderzoek.

### Nadere diagnostiek en monitoring in de klinische praktijk

Om de relatieve veiligheid van ECT bij patiënten met neurologische comorbiditeit te bepalen adviseren wij aanvullende onderzoeken te verrichten: beeldvorming van de hersenen (uitsluiting van ruimte-innemende afwijkingen en in kaart brengen van vasculaire afwijkingen) en een elektro-encefalogram (eeg) als onderzoek naar epileptiforme activiteit. Er dient bepaald te worden of het CVA lang geleden plaatsvond (ouder dan 1-2

maanden). Daarnaast dient de etiologie (zoals aritmieën of coagulopathieën) van het CVA bekend te zijn ter preventie van complicaties van ECT. Sommige aandoeningen kunnen namelijk verergeren door ECT.<sup>5</sup>

Het is belangrijk cardiovasculaire risicofactoren in kaart te brengen aangezien deze vaak voorkomen bij patiënten met een CVA en men dient de cardiale status nauwgezet te volgen tijdens ECT.<sup>2</sup> Het langdurig aanhouden van een depressieve stoornis kan overigens ook leiden tot een verhoogd risico op cardiovasculaire complicaties. Ook dient er aandacht te zijn voor de stollingsstatus aangezien patiënten met een CVA vaak behandeld worden met anticoagulantia. Er wordt algemeen aangenomen om de *international normalized ratio* (INR) binnen de normale aanbevolen waarden te houden (gewoonlijk 2-3).<sup>2,23</sup>

De ECT-commissie van de American Psychiatric Association (APA) beschrijft dat het risico op een intracerebraal infarct klein is bij patiënten met oude afwijkingen, maar wijst ook op het belang van farmacologisch beperken van de hypertensieverhogingen tijdens ECT, met behoud van een adequate bloeddruk voor adequate perfusie van het centraal zenuwstelsel.<sup>23</sup> Verschillende auteurs benadrukken het belang van een goede bloeddrukcontrole tijdens ECT om neurovasculaire complicaties te vermijden.<sup>2,12,24</sup> In 2 artikelen wordt het advies gegeven de bloeddruk tijdens ECT niet meer dan 15% van de basiswaarde te laten afwijken ter beperking van de hemodynamische veranderingen tijdens het insult.<sup>18,25</sup>

Het gebruik van propofol ging gepaard met een betere bloeddrukcontrole dan het gebruik van methohexital en het verkortte de insuldduur, zonder vermindering van de efficiëntie van ECT.<sup>17</sup> Etomidat kan ook gebruikt worden, al dan niet in combinatie met een antihypertensivum. Tevens wordt geadviseerd vasoactieve middelen met een snelle respons en korte werkingsduur te gebruiken; esmolol wordt verkozen boven nitroglycerine gezien de kortere halfwaardetijd en gewenste bèta-blokade tijdens ECT waardoor bloeddrukstijgingen tijdens de (post)ictale fase vermeden kunnen worden.<sup>17,18</sup> Wanneer men bij patiënten de kans op hypertensie na ECT groot acht, luidt het advies om hen profylactisch te behandelen met labetalol.<sup>22</sup>

### CONCLUSIE

Op basis van de beschikbare evidentie kunnen we voorzichtig besluiten dat er geen verhoogd risico is op een recidief-CVA tijdens en in de periode na een behandeling met ECT, mits men zorgt voor een grondige neurologische en cardiovasculaire diagnostiek en monitoring. Het aantal prospectieve studies is echter zeer beperkt en de gepubliceerde studies tonen belangrijke methodologische beperkingen, waaronder de kleine populaties (behalve de Deense cohortstudie). Aanvullende prospectieve en longitudinale studies in grotere populaties zijn dan ook noodzakelijk, waarbij de kenmerken van

het CVA en van de ECT ook beter en meer gedetailleerd in kaart gebracht worden (type en lokalisatie CVA, tijd sinds CVA, beeldvorming, en instellingen bij ECT), om zo een meer gedifferentieerde analyse en voorspelling mogelijk te maken.

## LITERATUUR

- 1 Fazel Nabavi S, Turner A, Dean O, e.a. Post-stroke depression therapy: where are we now? *Cur Neurovasc Res* 2014; 11: 279-89.
- 2 Romanowicz M, Sutor B, Sola C. Safety and efficacy of electroconvulsive therapy for depression following cerebrovascular accident. *Acta Neuropsychiatr* 2012; 24: 226-9.
- 3 Van den Broeck WW, Birkenhäger TK, De Boer D, e.a. Richtlijn elektroconvulsietherapie. 2de, herz. versie. Utrecht: De Tijdstroom; 2010. P. 53-8.
- 4 Tørring N, Sanghani SN, Petrides G, e.a. The mortality rate of electroconvulsive therapy: a systematic review and pooled analysis. *Acta Psychiatr Scand* 2017; 135: 388-97.
- 5 Ducharme S, Murray ED, Seiner SJ, e.a. Retrospective analysis of the short-term safety of ECT in patients with neurological comorbidities: a guide for pre-ECT neurological evaluations. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2015; 27: 311-21.
- 6 Rozing MP, Jørgensen MB, Osler M. Electroconvulsive therapy and later stroke in patients with affective disorders. *Br J Psychiatry* 2019; 214: 168-70.
- 7 Hsiao JK, Messenheimer JA, Evans DL. ECT and neurological disorders. *Convuls Ther* 1987; 3: 121-36.
- 8 Derix RL, van Waarde JA, Verwey BJ, e.a. Effects on intracranial pressure of electroconvulsive therapy. *ECT* 2012; 28: e23-4.
- 9 Bruce BB, Henry ME, Greer DM. Ischemic stroke after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2006; 22: 150-2.
- 10 Lee K. Acute embolic stroke after electroconvulsive therapy. *J ECT* 2006; 22: 67-9.
- 11 Hsieh KY, Tsai KY, Chou FH, e.a. Reduced risk of stroke among psychiatric patients receiving ECT: A population-based cohort study in Taiwan. *Psychiatry Res* 2019; 276: 107-11.
- 12 Hategan A, Hirsch CH. Cerebrovascular steal phenomenon and electroconvulsive therapy: a case report and review of the literature. *J ECT* 2018; 34: e20-4.
- 13 Sacco RL, Kasner SE, Broderick JP, e.a. An updated definition of stroke for the 21st century: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke* 2013 Jul; 44: 2064-89.
- 14 Martin M, Figiel G, Mattingly G, e.a. ECT-induced interictal delirium in patients with a history of a CVA. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1992; 5: 149-55.
- 15 Currier MB, Murray GB, Welch CC. Electroconvulsive therapy for post-stroke depressed geriatric patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1992; 4: 140-4.
- 16 Pansare NH, Trenton AJ, Pelchat R. Electroconvulsive therapy performed 6 days after repair of an intracranial aneurysm using a liquid embolic system. *J ECT* 2014; 30: e19-21.
- 17 Sharma A, Ramaswamy S, Bhatia SC. Electroconvulsive therapy after repair of cerebral aneurysm. *J ECT* 2005; 21: 180-1.
- 18 van Herck E, Sienaert P, Hagon A. Elektroconvulsietherapie bij patiënten met intracranieële aneurysmata: gevalsbespreking en overzicht van de literatuur. *Tijdschr Psychiatr* 2009; 51: 43-51.
- 19 Musant BH, Rosen J, Thornton JE, e.a. A prospective naturalistic study of electroconvulsive therapy in late-life depression. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1991; 4: 3-13.
- 20 Doddi SR, Lotz M, Regenold WT, e.a. Electroconvulsive therapy in a patient with a recent subarachnoid hemorrhage. *J ECT* 2018; 34: e2-4.
- 21 Sutor B, Rasmussen KG. Clinical challenges in maintenance electroconvulsive therapy for older patients with medical comorbidity. *J ECT* 2016; 32: 67-9.
- 22 Weintraub D, Lippmann SB. Electroconvulsive therapy in the acute poststroke period. *J ECT* 2000; 16: 415-8.
- 23 American Psychiatric Association, Committee on Electroconvulsive therapy. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging. 2nd ed. Washington: APA; 2001.
- 24 Toprak M, Wilkinson ST, Ostroff RB. Successful Treatment with electroconvulsive therapy of a patient with bipolar disorder and a 7-mm cerebral aneurysm. *J ECT* 2017; 33: e8.
- 25 Kolano JE, Chibber A, Calang CC. Use of esmolol to control bleeding and heart rate during electroconvulsive therapy in a patient with an intracranial aneurysm. *J Clin Anesth* 1997; 9: 493-5.