

This item is the archived peer-reviewed author-version of:

Elektroconvulsietherapie bij een patiënte met een bipolaire stoornis en voorgeschiedenis van ischemisch cerebrovasculair accident

Reference:

Goossens A., Van Den Eede Filip, Schrijvers Didier, Cras Patrick, Yperzeele Laetitia, Sabbe Bernard.- Elektroconvulsietherapie bij een patiënte met een bipolaire stoornis en voorgeschiedenis van ischemisch cerebrovasculair accident
Tijdschrift voor geneeskunde / Nederlandstalige medische fakulteiten in België - ISSN 0371-683X - 78:12(2022), p. 1031-1039
Full text (Publisher's DOI): <https://doi.org/10.47671/TVG.77.21.163>
To cite this reference: <https://hdl.handle.net/10067/1830840151162165141>

Elektroconvulsietherapie bij een patiënte met een bipolaire stoornis en voorgeschiedenis van ischemisch cerebrovasculair accident

Auteurs: A. Goossens^{1,3}, F. Van Den Eede^{2,3,7}, D. Schrijvers^{3,4}, P. Cras^{5,6}, L. Yperzeele^{5,6}, B.G.C. Sabbe³

Affiliaties

¹ PZ Bethanië, Zoersel

² Universitaire Ziekenhuisdienst Psychiatrie, campus Universitair Ziekenhuis Antwerpen (UZA), Edegem.

³ Collaborative Antwerp Psychiatric Research Institute (CAPRI), Faculteit geneeskunde en gezondheidswetenschappen, Universiteit Antwerpen.

⁴ Universitaire Ziekenhuisdienst Psychiatrie, campus UPC Duffel, Duffel

⁵ Beroerte-eenheid en neurovasculair centrum Antwerpen (NVCA), dienst neurologie, Universitair Ziekenhuis Antwerpen (UZA).

⁶ Instituut Born Bunge en translationele neurowetenschappen (TNW), Faculteit geneeskunde en gezondheidswetenschappen, Universiteit Antwerpen.

⁷ Correspondentieadres: prof. dr. F. Van Den Eede, dienst psychiatrie UZA, Drie Eikenstraat 655, 2650 Edegem; e-mail: filip.van.den.eede@uza.be

In een oogopslag

Een behandeling met elektroconvulsietherapie bij een voorgeschiedenis van een ischemisch cerebrovasculair accident (iCVA) lijkt geen verhoogd risico te vormen op een recidief CVA.

Samenvatting

Een 35-jarige patiënte met een verleden van ischemisch cerebrovasculair accident (iCVA) en de diagnose bipolaire stoornis type 1 met rapid cycling verloop, werd na zorgvuldige overweging en aanvullend onderzoek behandeld met elektroconvulsietherapie (ECT). De indicatie voor die behandelingskeuze was een therapieresistente depressieve episode.

Richtlijnen wijzen op het belang van een grondige neurologische oppuntstelling bij patiënten met een verleden van CVA. Vermits de neurologische toestand van patiënte stabiel was na doormaken van het acuut ischemisch CVA 2 jaar eerder, werd het risico op complicaties van ECT als gering ingeschat.

Op basis van het literatuuronderzoek kan er gesteld worden dat ECT niet gepaard gaat met een verhoogd risico op recidief CVA, mits correcte indicatiestelling en monitoring.

Achtergrond

Een behandeling met elektroconvulsietherapie (ECT) wordt beschouwd als een doeltreffende en relatief veilige behandeling die reeds lange tijd een vaste plaats verworven heeft in de behandeling van een depressieve en bipolaire stoornis (1).

Bij patiënten met een voorgeschiedenis van ischemisch cerebrovasculair accident (iCVA) blijft het toepassen van ECT in de klinische praktijk echter een onzeker gegeven omwille van de vrees tot recidief CVA. Omwille van de kortstondige hypertensieopstoten tijdens ECT, geassocieerd met een transiënte toename in intracraniale en intravasculaire druk, verwacht men dat ECT gepaard gaat met een verhoogd risico op een CVA (2). Er werden bovendien enkele gevalsbeschrijvingen gepubliceerd waarbij een CVA gerapporteerd wordt na het toepassen van ECT bij patiënten zonder voorgeschiedenis van een neurovasculaire problematiek (3-5). 1 gevalsbeschrijving beschreef dat het hemorragisch CVA een gevolg was van de drukverhoging door ECT bij een niet eerder gediagnosticeerd chronisch subduraal

hematoom (3). De overige 2 gevalsbeschrijvingen waarbij ischemische CVA's optraden, konden echter geen causaal verband aantonen tussen ECT en CVA (4, 5).

Naar aanleiding van een casus van een jonge patiënte met een bipolaire stoornis type 1 en een ischemisch CVA in de voorgeschiedenis worden het risico op een recidief CVA na ECT en de daartoe betreffende richtlijnen besproken.

Casus

Een 35-jarige patiënte met de diagnose bipolaire stoornis 1 volgens de criteria van de DSM-5 (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, American Psychiatric Association (APA), 2013) werd opgenomen op de behandelafdeling voor bipolaire stoornissen van een psychiatrisch ziekenhuis omwille van een ernstig depressief toestandsbeeld met toenemende suïcidaliteit. Als uitlokkende factoren voor de decompensatie werden volgende factoren gemeld: een CVA 2 jaar eerder, gevolgd door een instabieler ziekteverloop, de psychologische gevolgen sinds CVA, meer bepaald het omgaan met verlies van zelfstandigheid en een recente relatiebreuk. Bij de ambulante oppuntstelling van de medicatie werd er telkens een hypomane decompensatie weerhouden, gevolgd door depressie, waardoor de vraag kwam voor een residentiële oppuntstelling.

Voorafgaand aan het CVA werd de patiënte al 5 keer opgenomen in het kader van depressieve en manisch-psychotische decompensaties. Bij voorgaande decompensaties was er telkens opnieuw nood aan een combinatie van farmacotherapie en psychotherapie. Er is sprake van een familiale belasting langs maternale zijde: een grootmoeder van de patiënte heeft de diagnose bipolaire stoornis en een tante kreeg de diagnose depressieve stoornis.

De patiënte maakte 2 jaar voorgaand aan de huidige opname een acuut ischemisch CVA door in het linkse arteria cerebri media (ACM)-gebied ten gevolge van een paradoxaal embolus op basis van een diep veneuze trombose (DVT) van de vena fibularis rechts en een atriaal septum defect (ASD). De patiënte

onderging een sluiting van het ASD door middel van een Figulla Flex 29mm[®] device. Verder werden er geen bijzonderheden in de somatische voorgeschiedenis weerhouden.

In de acute fase na het CVA meldde de patiënte zich aan met een sensorimotorisch hemibeeld rechts en fatische stoornissen. Na 8 maanden in een revalidatiecentrum werden een partieel herstel van de sensorimotorische stoornissen en volledig herstel van de fatische stoornissen weerhouden. Haar arm-handfunctie rechts blijft echter beperkt en de patiënte is rolstoelgebonden voor lange afstanden, maar wel zelfredzaam. Haar psychiatrisch toestandsbeeld bleef sinds de opname in het revalidatiecentrum moeilijk te stabiliseren. De patiënte ervaart sindsdien veel problemen met het aanvaarden van de restletsels van het CVA en is overgevoelig voor sensorische prikkels sinds het hersenletsel. Vermoedelijk hebben die factoren bijgedragen aan het instabieler verloop van de bipolaire aandoening, met recidiverende ernstige depressieve episodes, afgewisseld met kortdurende hypomane episodes. Aangezien er in het jaar vóór opname meer dan 4 episodes van hypomanie en depressie voorkwamen, kan gesproken worden over een rapid cycling verloop (DSM-5).

Er werd een behandeling met ECT overwogen omwille van het instabiele psychiatrisch toestandsbeeld, de toenemende depressiviteit (HDRS (Hamilton Depression Rating Scale) met totaalscore van 19 (ondergrens ernstige depressie) en BDI-2-NL (Beck Depression Inventory-Nederlandse editie) met totaalscore van 28 (matige depressiviteit)), suïcidaliteit, slechte klinische respons op antidepressiva en partiële intolerantie van de psychotrope medicatie (1, 6, 7).

Ter oppuntstelling van de mogelijkheid tot opstart van ECT vonden aanvullende vooronderzoeken plaats, waaronder een elektro-encefalogram (EEG) waarop een gelateraliseerd beeld ten nadele van de geïnfarceerde hemisfeer te zien is. MRI van de hersenen toont infarctsequellen in het ACM-gebied links, hoofdzakelijk de laterale lenticulostriale takken en secundaire dilatatie van het lateraal ventrikel en insulaire cisterne links. Na overleg met de neuroloog werden geen neurologische contra-indicaties voor ECT weerhouden worden, maar er werd wel melding gemaakt van een verhoogd risico op epilepsie waarmee rekening gehouden moest worden tijdens de behandeling met ECT. Cardiaal nazicht toonde

een stabiele postoperatieve status en afwezigheid van een contra-indicatie voor ECT. Ook de adviezen van de tandarts en anesthesist waren gunstig, waarop de ECT werd opgestart. Bij die opstart werd de patiënte behandeld met 600 mg lithiumcarbonaat, 300 mg lamotrigine, 150 mg quetiapine, 2,5mg zolpidem, 100 mg acetylsalicylzuur, 50 mg atorvastatine en een macrogolpreparaat.

De ECT werd gestart aan een frequentie van 2 maal per week door middel van een Thymatron device® met elektrodeplaatsing rechts unilateraal. Als anestheticum werd etomidaat gebruikt (18,6 mg, 0,3 mg/kg) en succinylcholine (31 mg, 0,5 mg/kg). De stimulusdosis werd bepaald aan de hand van de (halve)leeftijdsmethode die rekening houdt met de leeftijdsafhankelijke insultdrempel, waardoor een insult uitgelokt wordt die voldoende laag gedoseerd blijft zodat cognitieve neveneffecten vermeden kunnen worden (stimulusdosis = leeftijd x maximale stimulustoediening van het ECT-toestel: 35 x 504 mC) (176,4 mC, pulsbreedte 1 msec, frequentie 50 Hz) (8).

De ECT-behandeling werd goed verdragen door de patiënte behoudens hoofdpijnklachten en beperkte retrograde amnesie. Verder moet worden vermeld dat er bij 12 sessies midazolam moest worden toegediend omwille van een verlengde insultduur, zodat die gecoupeerd kon worden.

Bij de opstart van de ECT was er een zelflimiterende hypomane decompensatie bij de patiënte. Gezien het zelflimiterend aspect werd de behandeling met ECT verdergezet. Er werden stemmingsschommelingen geobserveerd doorheen de behandelperiode met globaal een klinische verbetering van het toestandsbeeld. Er werd 3-wekelijks een HDRS-evaluatie gedaan met respectievelijk volgende totaalscores: 12, 4 en na 12 weken 6 (geen meting op week 9 en startwaarde 19). Er werd op dezelfde meetmomenten ook een BDI-2-NL-evaluatie gedaan met als respectievelijke totaalscores: 14, 5 en 13 (geen meting na 12 weken en startwaarde 28). Klinisch waren er beperkte en zelflimiterende hypomane schommelingen te observeren.

Na 12 ECT-sessies kon de frequentie naar 1 maal per 2 weken worden verschoven op basis van de gunstige klinische evolutie. Vanaf de 16^{de} sessie was er een verdere afbouw naar 3-wekelijks, vanaf de 18^{de} sessie naar 4-wekelijks en vanaf de 21^{ste} sessie naar 6-wekelijks. De 22^{ste} en 23^{ste} sessies vonden via

dagziekenhuis plaats, waarna de ECT werd stopgezet. De BDI-2-NL-totaalscores bleven tijdens de ECT-afbouwfase schommelen tussen 1 tot 5 wat getuigde van een aanhoudende remissie.

De patiënte kon volledig ontslagen worden uit het ziekenhuis met als onderhoudsmedicatie 800 mg lithiumcarbonaat, 300 mg lamotrigine, 200 mg quetiapine, 100 mg acetylsalicylzuur, 50 mg atorvastatine en macrogol. Tot 1 jaar na opname werd een aanhoudend gestabiliseerd toestandbeeld met stemmingsschommelingen weerhouden die niet aan de criteria van een depressieve episode of (hypo)manie voldoen en waren er geen aanvullende ECT-sessies nodig. Sinds de behandeling met ECT trad er geen recidief CVA, noch een achteruitgang van de motorische functies op.

Methodologie literatuuronderzoek

De volgende zoektermen werden gebruikt in Pubmed om de literatuur te bekomen over het uitvoeren van ECT na CVA: '(Cerebrovascular Disorders/complications OR Cerebrovascular Disorders/psychology OR Cerebrovascular accident OR Cerebrovascular diseases OR Ischemic cerebrovascular disease OR Cerebral ischemia OR Cerebral infarction OR Cerebral infarction 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)'

Enkel artikels die gepubliceerd werden tot 31 juli 2020 werden weerhouden, met Nederlands, Frans en Engels als taalrestricties. Er werden geen artikels uitgesloten op basis van indicatie voor ECT, noch op basis van het type CVA.

Bespreking

1. Depressie als complicatie na CVA

Depressie is een van de meest frequente neuropsychiatrische complicaties na CVA: 20% tot 50% van de patiënten vertoont depressieve klachten binnen het eerste jaar na CVA (9). Stemmingsstoornissen kunnen gepaard gaan met een gecompliceerde rehabilitatie door het verstoren van fysieke en cognitieve functies. Daarnaast leiden stemmingsstoornissen tot een verhoogde zorglast en zijn ze geassocieerd aan een verhoogde mortaliteit (10). De etiologie van depressieve klachten na CVA is zowel neurobiologisch als psychosociaal. Psychosociale factoren kunnen gebaseerd zijn op de cognitieve en functionele stoornissen met een verstoord rouwproces en isolatie (11). Daarnaast kan een CVA als traumatisch worden ervaren en mensen confronteren met de eindigheid van hun leven. Neurobiologisch is er sprake van veranderingen ter hoogte van de neurotransmitters en hun receptoren en veroorzaakt het CVA vermoedelijk een depressief toestandsbeeld via de verlaging van

neurotransmitters en verstoorde cytokine (CK)-expressie (9, 12, 13). Bij therapieresistente depressies bestaat hierbij soms de noodzaak tot behandeling met ECT.

2. ECT: neveneffecten, complicaties en cerebrovasculaire effecten

ECT wordt beschouwd als een relatief veilige en doeltreffende behandeling, zeker sinds de techniek geoptimaliseerd werd door betere elektrodeplaatsing, optimalisatie van stimulusenergie, gebruik en verbetering van anesthesiewijze en betere cardiopulmonale opvolging (9, 14). Het sterftecijfer bij ECT is 2,4 per 100.000 behandelingen op 1 dag post-ECT en 18 per 100.000 behandelingen op 14 dagen post-ECT (3). Die cijfers zijn echter mogelijk overschat aangezien er geen rekening wordt gehouden met niet-ECT-gebonden sterfte. Een cohortstudie in Denemarken (15) kan geen associatie aantonen tussen ECT en sterfte.

De meest frequente complicaties na ECT zijn verwardheid, hoofdpijn, nausea, spierpijnen, cognitieve disfuncties, verlengde insulpen, apnoe, aritmie en hypertensie (13, 16, 17). Het risico op complicaties bij ECT is echter lager in vergelijking met psychofarmaca bij bepaalde doelgroepen, waaronder de ouderenpopulatie. De meest ernstige complicaties na ECT zijn van cardiale oorsprong. Aangezien de meeste patiënten die een CVA hebben doorgemaakt cardiovasculaire risicofactoren vertonen, is onderzoek naar de cardiale toestand bij die groep van groot belang voor het toepassen van ECT (9).

In theorie bestaat er een verhoogd risico op een cerebrovasculaire complicatie ten gevolge van de hemodynamische veranderingen tijdens het insult dat bij ECT uitgelokt wordt (2, 18). Gedurende het insult is er een toegenomen orthosympathische en parasympathische activatie. Die kan leiden tot aritmie tijdens of direct na de behandeling, voornamelijk parasympatisch gemedieerd, en een toename van hartritme en bloeddruk door de toegenomen vrijstelling van catecholamines. Acute hypertensie tijdens het insult kan gepaard gaan met een transiënte verstoring van de bloedhersenbarrière tijdens en na de

ECT (19). De resulterende verhoging van intracraniale en intravasculaire druk is het voornaamste neurologische risico en zou in theorie kunnen leiden tot een hersenbloeding (2, 20).

Bij patiënten met cerebrovasculaire aandoeningen waarbij in rust maximale vasodilatatie vereist is om cerebrale perfusie naar bepaalde hersenzones te behouden, bestaat er het risico op het 'steal phenomenon' tijdens ECT. De hyperperfusie naar de epileptische hersendelen kunnen daarbij leiden tot een verstoorde perfusie naar die zones waardoor zij kunnen evolueren naar ischemische hersenzones. Het steal phenomenon is een teken van ernstig hemodynamisch falen en leidt tot een verhoogd risico op neurologische complicaties (18). Door goede bloeddrukcontrole voor en tijdens een ECT-behandeling kan het risico op cerebrovasculaire complicaties verminderd worden. Het advies is om bij patiënten met bestaande cerebrovasculaire obstructies een maximale bloeddruk van 180/100 mmHg te respecteren (21) of de systolische bloeddruk niet meer dan 15% tot 20% van de normaalwaarden bij waaktoestand te doen afwijken (18).

3. Richtlijnen bij een voorgeschiedenis van CVA

Volgens de APA Task Force Report over ECT zijn er geen absolute contra-indicaties voor ECT (22). Die stelling wordt echter tegengesproken in de Nederlandse ECT-richtlijn (23) waarin volgende absolute contra-indicaties beschreven worden: recente CVA en intracraniale chirurgie (binnen de 3 maanden), feochromocytoom en instabiele angina pectoris (binnen 3 maanden). Daarnaast worden ook de contra-indicaties voor anesthesie vermeld.

Wat betreft de aanwezigheid van een recent CVA (binnen 3 maanden) geldt algemeen als voorzorgsmaatregel om niet-urgente of electieve procedures te vermijden ter preventie van recidief (24). Patiënten met cerebrale aneurysmata, arterioveneuze malformaties en ruimte-innemende processen in cerebro kunnen volgens de richtlijn voor ECT in aanmerking komen indien nauwgezette controle van de bloeddruk plaatsvindt.

Bij patiënten met een voorgeschiedenis van CVA wordt geadviseerd aanvullende onderzoeken te laten plaatsvinden (2): beeldvorming van de hersenen ter uitsluiting van ruimte-innemende processen en cerebrovasculaire aandoeningen (3) en EEG ter controle van epileptiforme activiteit. In specifieke gevallen wordt ook aanvullende bloedname geadviseerd, zoals hormonaal bilan bij hypofysaire aandoeningen. Bij patiënten zonder voorgeschiedenis van CVA behoren beeldvorming van de hersenen en een EEG niet tot de standaardonderzoeken voor ECT (23), maar bij die doelgroep bestaat het risico dat asymptomatische vasculaire malformaties gemist worden (16).

In het neurologisch onderzoek bij patiënten met een voorgeschiedenis met CVA moeten de volgende aspecten nagegaan worden (2):

- Het CVA heeft lang geleden plaatsgevonden of – indien recent CVA – is het neurologisch toestandbeeld gestabiliseerd en zit de patiënt in de plateaufase van revalidatie. Indien dat niet het geval is, moet er daartoe een behandeling plaatsvinden alvorens ECT kan worden opgestart. Er bestaat geen consensus over geadviseerde wachtermijnen tussen het optreden van een CVA en opstarten van ECT (25); algemeen wordt getracht het interval van minstens 3 maanden te respecteren (24).
- De etiologie van het CVA moet gekend zijn om complicaties tijdens ECT-behandelingen te vermijden. Zo kunnen aritmieën verergeren tijdens uitgelokte insulten en is het belangrijk coagulopathieën tijdig op te sporen.
- Er moet een risicoprofiel op punt gesteld zijn. Indien patiënten een verhoogd risico hebben op complicaties, moeten zij frequent gemonitord worden na toepassing van ECT.

4. Wetenschappelijk onderzoek naar risico op recidief CVA na ECT

Wetenschappelijk onderzoek naar het risico op een recidief CVA na ECT toont globaal genomen geruststellende resultaten, maar het aantal prospectieve studies is zeer beperkt.

In een grote Deense cohortstudie (n = 162.595) hadden 11.939 patiënten een CVA doorgemaakt waarvan 228 een behandeling met ECT ondergingen (20). In de periode van opvolging (gemiddeld 5,1 jaar) ging de ECT-behandeling niet gepaard met een significant verhoogd risico op een recidief CVA. Dit veilig gebruik wordt in een prospectieve studie bij 24 patiënten met een voorgeschiedenis van CVA (26) bevestigd, zonder observatie van neurologische complicaties na ECT.

Een retrospectieve studie bij 20 patiënten met een voorgeschiedenis van CVA (27) vermeldt ernstige complicaties van ECT bij 3 patiënten op basis van cardiovasculaire problematiek (ernstige hypertensie; transiënte ST-elevatie en pulmonaal oedeem; ventriculaire aritmieën en hypotensie) en 1 patiënt omwille van ernstig interictaal delier. Er was geen vermelding van recidief CVA tijdens of na ECT.

De retrospectieve studies van Romanowicz bij 24 patiënten met een voorgeschiedenis van CVA (9) en Ducharme (2) bij 68 patiënten met een neurologische comorbiditeit, waaronder 7 patiënten met een voorgeschiedenis van CVA, bevestigen het veilig gebruik van ECT.

Deze wetenschappelijke informatie is belangrijk voor het medisch beslissingsproces en de indicatiestelling, evenals voor de geïnformeerde toestemming van de patiënt.

Besluit

Dit artikel bespreekt de casus van een patiënte met een verleden van ischemisch cerebrovasculair accident (CVA) die na zorgvuldige overweging en aanvullend advies en onderzoek werd behandeld met elektroconvulsietherapie (ECT). Die therapie werd ingezet omwille van de depressieve episode bij bipolaire stoornis met rapid cycling verloop.

De patiënte toonde een gunstige neurologische evolutie sinds het CVA en was hemodynamisch stabiel, wat het risico op complicaties door ECT vermindert. De behandeling met ECT verliep ongecompliceerd met een gunstige klinische evolutie bij de patiënte.

Op basis van een literatuuronderzoek kan gesteld worden dat ECT niet geassocieerd is aan een verhoogd risico op recidief CVA en kunnen enkele adviezen worden geconcludeerd: 3 maanden interval tussen CVA en ECT, beperken van de bloeddrukstijging tijdens ECT (maximale bloeddruk < 180/100mmHg), systolische bloeddruk maximaal 15% tot 20% van de normaalwaarden laten afwijken) en aanvullende onderzoeken voor ECT om risicoprofiel in kaart te brengen.

Bij de indicatiestelling tot ECT moeten de te verwachte voordelen van de behandeling in het algemeen echter steeds goed afgewogen worden tegenover de eventueel mogelijke neveneffecten of complicaties ten gevolge van de behandeling.

Mededeling

Geen belangenconflict en geen financiële ondersteuning gemeld. Alle auteurs verklaren akkoord te gaan met de opgelegde regels aangaande aansprakelijkheid en copyright. Van de patiënt werd ter publicatie van de casus een geschreven geïnformeerde toestemming verkregen.

Abstract

Electroconvulsive therapy in a patient with bipolar disorder and a history of ischemic stroke

This article is a case-report of a 35 year old female patient with a history of ischemic stroke who, after careful consideration and additional investigations, received a treatment with electroconvulsive therapy (ECT) for a treatment-resistant depression in a rapid cycling bipolar 1 disorder.

A thorough neurological evaluation in patients with a history of stroke is important as stated by the guidelines. As the patient was clinically and neurologically stable since her stroke 2 years prior, the risk of complications due to ECT was estimated to be low. The literature shows that ECT is not associated with a higher risk of a recurrent stroke, when taking the right indications and monitoring into account.

Literatuur

1. VAN DEN BROEK WW, BIRKENHÄGER TK, DE BOER D, et al. Richtlijn elektroconvulsietherapie. Tweede, herziene versie. Utrecht: De Tijdstroom, 2010.
2. DUCHARME S, MURRAY ED, SEINER SJ, TAYEB H, LEGESSE B, PRICE BH. 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: 311-321.
3. DAULEAC C, VINCKIER F, BOURDILLON P. Subdural hematoma and electroconvulsive therapy: a case report and review of the literature. Neurochirurgie 2019; 65: 40-42.
4. BRUCE BB, HENRY ME, GREER DM. Ischemic stroke after electroconvulsive therapy. J ECT 2006; 22: 150-152.
5. LEE K. Acute embolic stroke after electroconvulsive therapy. J ECT 2006; 22: 67-69.
6. KUPKA RW, GOOSSENS PJJ, VAN BENDEGEM M, et al. Multidisciplinaire richtlijn bipolaire stoornissen. Derde, herziene versie. Utrecht: De Tijdstroom, 2015.
7. MEDDA P, TONI C, PERUGI G. The mood-stabilizing effects of electroconvulsive therapy. J ECT 2014; 30: 275-282.
8. Lesage A, Lemasson M, Medina K, et al. The prevalence of electroconvulsive therapy use since 1973: a meta-analysis. J ECT 2016; 32: 236-242.
9. ROMANOWICZ M, SUTOR B, SOLA C. Safety and efficacy of electroconvulsive therapy for depression following cerebrovascular accident. Acta Neuropsychiatr 2012; 24: 226-229.
10. HACKETT ML, ANDERSON CS, HOUSE A, XIA J. Interventions for treating depression after stroke. Cochrane Database Syst Rev 2008; (4): CD003437.
11. DAS J, RAJANIKANT GK. Post stroke depression: the sequelae of cerebral stroke. Neurosci Biobehav Rev 2018; 90: 104-114.

12. GUSTAFSON Y, NILSSON I, MATTSON MM, ÅSTRÖM M, BUCHT G. Epidemiology and treatment of post-stroke depression. *Drugs Aging* 1995; 7: 298-309.
13. FAZEL NABAVI S, TURNER A, DEAN O, SUREDA A, MOHAMMAD S. Post-stroke depression therapy: where are we now? *Curr Neurovasc Res* 2014; 11: 279-89.
14. SADOCK BJ, SADOCK VA, RUIZ P. Kaplan en Sadock's Comprehensive textbook of psychiatry, volume two. Tenth edition. Philadelphia: Wolter Kluwer, 2017.
15. ØSTERGAARD SD, BOLWIG TG, PETRIDES G. No causal association between electroconvulsive therapy and death. A summary of a report from the Danish health and medicines authority covering 99.728 treatments. *J ECT* 2014; 30: 263-264.
16. MEYER F, CHANG T, SEWELL RA, PRICE BH, CUNNINGHAM M. Should electroconvulsive therapy be given to patients with intracranial vascular lesions? *Rev Neurol Dis* 2007; 4: 43-50.
17. KERNER N, PRUDIC J. Current electroconvulsive therapy practice and research in the geriatric population. *Neuropsychiatry* 2014; 4: 33-54.
18. HATEGAN A, HIRSCH CH. Cerebrovascular steal phenomenon and electroconvulsive therapy: a case report and review of the literature. *J ECT* 2018; 34: e20-e24.
19. HSIAO JK, MESSENHEIMER JA, EVANS DL. ECT and Neurological Disorders. *Convuls Ther* 1987; 3: 121-136.
20. ROZING MP, JØRGENSEN MB, OSLER M. Electroconvulsive therapy and later stroke in patients with affective disorders. *Br J Psychiatry* 2019; 214: 168-170.
21. VAN HERCK E, SIENAERT P, HAGON A. Electroconvulsive therapy for patients with intracranial aneurysms: a case study and literature review. *Tijdschr Psychiatr* 2009; 51: 43-51.
22. HARMANDAYAN M, ROMANOWICZ M, SOLA C. Successful use of ECT in post-stroke depression. *Gen Hosp Psychiatry* 2012; 34: 102e5-102e6.

23. VAN DEN BROECK WW, BIRKENHÄGER TK, DE BOER D, BURGGRAAF JP, VAN GEMERT BNGTH, GROENLAND THN. Richtlijn elektroconvulsietherapie. Tweede, herziene versie. Utrecht: De Tijdstroom, 2010.
24. LOVETT JK, COULL AJ, ROTHWELL PM. Early risk of recurrence by subtype of ischemic stroke in population-based incidence studies. *Neurology* 2004; 62: 569-573.
25. WEINTRAUB D, LIPPMANN SB. Electroconvulsive therapy in the acute poststroke period. *J ECT* 2000; 16: 415-418.
26. MARTIN M, FIGIEL G, MATTINGLY G, ZORUMSKI CF, JARVIS MR. ECT-induced interictal delirium in patients with a history of a CVA. *J Geriatr Psychiatry Neurol* 1992; 5: 149-155.
27. CURRIER MB, MURRAY GB, WELCH CC. Electroconvulsive therapy for post-stroke depressed geriatric patients. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1992; 4: 140-144.