



**HAL**  
open science

# Utilisation d'un arbre décisionnel permettant d'optimiser les paramètres de stimulation afin d'améliorer la tolérance cognitive de l'électroconvulsivothérapie : étude de faisabilité

Clémence Moreau

## ► To cite this version:

Clémence Moreau. Utilisation d'un arbre décisionnel permettant d'optimiser les paramètres de stimulation afin d'améliorer la tolérance cognitive de l'électroconvulsivothérapie : étude de faisabilité. Sciences du Vivant [q-bio]. 2019. dumas-02464413

**HAL Id: dumas-02464413**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-02464413>**

Submitted on 3 Feb 2020

**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.



UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE  
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE

Pour le  
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

par

MOREAU, Clémence

Présentée et soutenue publiquement le 14 Octobre 2019

UTILISATION D'UN ARBRE DÉCISIONNEL PERMETTANT D'OPTIMISER LES  
PARAMÈTRES DE STIMULATION AFIN D'AMÉLIORER LA TOLÉRANCE  
COGNITIVE DE L'ÉLECTROCONVULSIVOTHÉRAPIE : ÉTUDE DE FAISABILITÉ

Directeur de thèse : Monsieur SAMALIN Ludovic, Docteur, CHU Clermont-Ferrand (psychiatrie  
CMPB)

Président du jury : Monsieur LLORCA Pierre-Michel, Professeur, UFR de Médecine et des  
Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Membres du jury : `

Madame JALENQUES Isabelle, professeur, UFR de Médecine et des professions paramédicales  
de Clermont-Ferrand

Monsieur BAZIN Jean-Etienne, professeur, UFR de Médecine et des professions paramédicales  
de Clermont Ferrand





UNIVERSITÉ CLERMONT AUVERGNE  
UFR DE MÉDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMÉDICALES

THÈSE D'EXERCICE

Pour le  
DIPLOME D'ÉTAT DE DOCTEUR EN MÉDECINE

Par

MOREAU, Clémence

Présentée et soutenue publiquement le 14 Octobre 2019

UTILISATION D'UN ARBRE DÉCISIONNEL PERMETTANT D'OPTIMISER LES  
PARAMETRES DE STIMULATION AFIN D'AMÉLIORER LA TOLÉRANCE  
COGNITIVE DE L'ÉLECTROCONVULSIVOTHÉRAPIE : ÉTUDE DE FAISABILITÉ

Directeur de thèse : Monsieur SAMALIN Ludovic, Docteur, CHU Clermont-Ferrand (psychiatrie  
CMPB)

Président du jury : Monsieur LLORCA Pierre-Michel, Professeur, UFR de Médecine et des  
Professions paramédicales de Clermont-Ferrand

Membres du jury : `

Madame JALENQUES Isabelle, professeur, UFR de Médecine et des professions paramédicales  
de Clermont-Ferrand

Monsieur BAZIN Jean-Etienne, professeur, UFR de Médecine et des professions paramédicales  
de Clermont Ferrand



## UNIVERSITE CLERMONT AUVERGNE

---

PRESIDENTS HONORAIRES  
UNIVERSITE D'AUVERGNE

: **JOYON** Louis  
: **DOLY** Michel  
: **TURPIN** Dominique  
: **VEYRE** Annie  
: **DULBECCO** Philippe  
: **ESCHALIER** Alain

PRESIDENTS HONORAIRES  
UNIVERSITE BLAISE PASCAL

: **CABANES** Pierre  
: **FONTAINE** Jacques  
: **BOUTIN** Christian  
: **MONTEIL** Jean-Marc  
: **ODOUARD** Albert  
: **LAVIGNOTTE** Nadine

PRESIDENT DE L'UNIVERSITE et  
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE PLENIER  
PRESIDENT DU CONSEIL ACADEMIQUE RESTREINT  
VICE-PRESIDENT DU CONSEIL D'ADMINISTRATION  
VICE-PRESIDENT DE LA COMMISSION DE LA RECHERCHE  
VICE PRESIDENTE DE LA COMMISSION DE LA  
FORMATION ET DE LA VIE UNIVERSITAIRE  
DIRECTRICE GENERALE DES SERVICES

: **BERNARD** Mathias  
: **DEQUIEDT** Vianney  
: **WILLIAMS** Benjamin  
: **HENRARD** Pierre  
  
: **PEYRARD** Françoise  
: **PAQUIS** François



## UFR DE MEDECINE ET DES PROFESSIONS PARAMEDICALES

DOYENS HONORAIRES

: **DETEIX** Patrice  
: **CHAZAL** Jean

DOYEN  
RESPONSABLE ADMINISTRATIVE

: **CLAVELOU** Pierre  
: **ROBERT** Gaëlle

## LISTE DU PERSONNEL ENSEIGNANT

### PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. BACIN Franck - BEGUE René-Jean - BOUCHER Daniel - BOURGES Michel - BUSSIERE Jean-Louis - CANO Noël - CASSAGNES Jean - CATILINA Pierre - CHABANNES Jacques – CHAZAL Jean - CHIPPONI Jacques - CHOLLET Philippe - COUDERT Jean - DASTUGUE Bernard - DEMEOCQ François - DE RIBEROLLES Charles - ESCANDE Georges - Mme FONCK Yvette - MM. GENTOU Claude - GLANDDIER Gérard - Mmes GLANDDIER Phyllis - LAVARENNE Jeanine - MM. LAVERAN Henri - LEVAI Jean-Paul - MAGE Gérard - MALPUECH Georges - MARCHEIX Jean-Claude - MICHEL Jean-Luc - MOLINA Claude - MONDIE Jean-Michel - PERI Georges - PETIT Georges - PHILIPPE Pierre - PLAGNE Robert - PLANCHE Roger - PONSONNAILLE Jean - RAYNAUD Elie - REY Michel - Mme RIGAL Danièle - MM. ROZAN Raymond - SCHOEFFLER Pierre - SIROT Jacques - SOUTEYRAND Pierre - TANGUY Alain - TERVER Sylvain - THIEBLOT Philippe - TOURNILHAC Michel - VANNEUVILLE Guy - VIALLET Jean-François - Mle VEYRE Annie

### PROFESSEURS EMERITES :

MM. - BEYTOUT Jean - BOITEUX Jean-Paul - BOMMELAER Gilles - CHAMOUX Alain - DAUPLAT Jacques - DETEIX Patrice - ESCHALIER Alain - IRTHUM Bernard - JACQUETIN Bernard - KEMENY Jean-Louis – Mme LAFEUILLE Hélène – MM. LEMERY Didier - LESOURD Bruno - LUSSON Jean-René - RIBAL Jean-Pierre

## PROFESSEURS DES UNIVERSITES-PRATICIENS HOSPITALIERS

### *PROFESSEURS DE CLASSE EXCEPTIONNELLE*

M. VAGO Philippe	Histologie-Embryologie Cytogénétique
M. AUMAITRE Olivier	Médecine Interne
M. LABBE André	Pédiatrie
M. AVAN Paul	Biophysique et Traitement de l'Image
M. DURIF Franck	Neurologie
M. BOIRE Jean-Yves	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. BOYER Louis	Radiologie et Imagerie Médicale option Clinique
M. POULY Jean-Luc	Gynécologie et Obstétrique
M. CANIS Michel	Gynécologie-Obstétrique
Mme PENAULT-LLORCA Frédérique	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M. BAZIN Jean-Etienne	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
M. BIGNON Yves Jean	Cancérologie option Biologique
M. BOIRIE Yves	Nutrition Humaine
M. CLAVELOU Pierre	Neurologie
M. DUBRAY Claude	Pharmacologie Clinique

M.	GILAIN Laurent	O.R.L.
M.	LEMAIRE Jean-Jacques	Neurochirurgie
M.	CAMILLERI Lionel	Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	DAPOIGNY Michel	Gastro-Entérologie
M.	LLORCA Pierre-Michel	Psychiatrie d'Adultes
M.	PEZET Denis	Chirurgie Digestive
M.	SOUWEINE Bertrand	Réanimation Médicale
M.	BOISGARD Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologie
M.	CONSTANTIN Jean-Michel	Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale
Mme	DUCLOS Martine	Physiologie
M.	SCHMIDT Jeannot	Thérapeutique

**PROFESSEURS DE**  
**1ère CLASSE**

M.	DECHELOTTE Pierre	Anatomie et Cytologie Pathologique
M.	CAILLAUD Denis	Pneumo-phtisiologie
M.	VERRELLE Pierre	Radiothérapie option Clinique
M.	CITRON Bernard	Cardiologie et Maladies Vasculaires
M.	D'INCAN Michel	Dermatologie -Vénérologie
Mme	JALENQUES Isabelle	Psychiatrie d'Adultes
Mle	BARTHELEMY Isabelle	Chirurgie Maxillo-Faciale
M.	GARCIER Jean-Marc	Anatomie-Radiologie et Imagerie Médicale
M.	GERBAUD Laurent	Epidémiologie, Economie de la Santé et Prévention
M.	SOUBRIER Martin	Rhumatologie
M.	TAUVERON Igor	Endocrinologie et Maladies Métaboliques
M.	MOM Thierry	Oto-Rhino-Laryngologie
M.	RICHARD Ruddy	Physiologie
M.	RUIVARD Marc	Médecine Interne
M.	SAPIN Vincent	Biochimie et Biologie Moléculaire
M.	BAY Jacques-Olivier	Cancérologie
M.	BERGER Marc	Hématologie
M.	COUDEYRE Emmanuel	Médecine Physique et de Réadaptation
Mme	GODFRAIND Catherine	Anatomie et Cytologie Pathologiques
M.	ROSSET Eugénio	Chirurgie Vasculaire
M.	ABERGEL Armando	Hépatologie
M.	LAURICHESSE Henri	Maladies Infectieuses et Tropicales
M.	TOURNILHAC Olivier	Hématologie
M.	CHIAMBARETTA Frédéric	Ophtalmologie
M.	FILAIRE Marc	Anatomie – Chirurgie Thoracique et Cardio-Vasculaire
M.	GALLOT Denis	Gynécologie-Obstétrique
M.	GUY Laurent	Urologie
M.	TRAORE Ousmane	Hygiène Hospitalière
M.	ANDRE Marc	Médecine Interne
M.	BONNET Richard	Bactériologie, Virologie
M.	CACHIN Florent	Biophysique et Médecine Nucléaire
M.	COSTES Frédéric	Physiologie
M.	FUTIER Emmanuel	Anesthésiologie-Réanimation
Mme	HENG Anne-Elisabeth	Néphrologie
M.	MOTREFF Pascal	Cardiologie
Mme	PICKERING Gisèle	Pharmacologie Clinique

**PROFESSEURS DE  
2<sup>ème</sup> CLASSE**

Mme CREVEAUX Isabelle	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. FAICT Thierry	Médecine Légale et Droit de la Santé
Mme KANOLD LASTAWIECKA Justyna	Pédiatrie
M. TCHIRKOV Andréï	Cytologie et Histologie
M. CORNELIS François	Génétique
M. DESCAMPS Stéphane	Chirurgie Orthopédique et Traumatologique
M. POMEL Christophe	Cancérologie – Chirurgie Générale
M. CANAVESE Fédérico	Chirurgie Infantile
M. LESENS Olivier	Maladies Infectieuses et Tropicales
M. RABISCHONG Benoît	Gynécologie Obstétrique
M. AUTHIER Nicolas	Pharmacologie Médicale
M. BROUSSE Georges	Psychiatrie Adultes/Addictologie
M. BUC Emmanuel	Chirurgie Digestive
M. CHABROT Pascal	Radiologie et Imagerie Médicale
M. LAUTRETTE Alexandre	Néphrologie Réanimation Médicale
M. AZARNOUSH Kasra	Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire
Mme BRUGNON Florence	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
Mme HENQUELL Cécile	Bactériologie Virologie
M. ESCHALIER Romain	Cardiologie
M. MERLIN Etienne	Pédiatrie
Mme TOURNADRE Anne	Rhumatologie
M. DURANDO Xavier	Cancérologie
M. DUTHEIL Frédéric	Médecine et Santé au Travail
Mme FANTINI Maria Livia	Neurologie
M. SAKKA Laurent	Anatomie – Neurochirurgie
M. BOURDEL Nicolas	Gynécologie-Obstétrique
M. GUIEZE Romain	Hématologie
M. POINCLOUX Laurent	Gastroentérologie
M. SOUTEYRAND Géraud	Cardiologie

**PROFESSEURS DES UNIVERSITES**

M. CLEMENT Gilles	Médecine Générale
Mme MALPUECH-BRUGERE Corinne	Nutrition Humaine
M. VORILHON Philippe	Médecine Générale

**PROFESSEURS ASSOCIES DES UNIVERSITES**

Mme BOTTET-MAULOUBIER Anne	Médecine Générale
M. CAMBON Benoît	Médecine Générale

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES - PRATICIENS HOSPITALIERS

### *MAITRES DE CONFERENCES HORS CLASSE*

Mme CHAMBON Martine  
Mme BOUTELOUP Corinne

Bactériologie Virologie  
Nutrition

### *MAITRES DE CONFERENCES DE 1ère CLASSE*

M. MORVAN Daniel	Biophysique et Traitement de l'Image
Mlle GOUMY Carole	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
Mme FOGLI Anne	Biochimie Biologie Moléculaire
Mlle GOUAS Laetitia	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. MARCEAU Geoffroy	Biochimie Biologie Moléculaire
Mme MINET-QUINARD Régine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. ROBIN Frédéric	Bactériologie
Mlle VERONESE Lauren	Cytologie et Histologie, Cytogénétique
M. DELMAS Julien	Bactériologie
Mlle MIRAND Andrey	Bactériologie Virologie
M. OUCHCHANE Lemlih	Biostatistiques, Informatique Médicale et Technologies de Communication
M. LIBERT Frédéric	Pharmacologie Médicale
Mlle COSTE Karen	Pédiatrie
M. EVRARD Bertrand	Immunologie
Mlle AUMERAN Claire	Hygiène Hospitalière
M. POIRIER Philippe	Parasitologie et Mycologie
Mme CASSAGNES Lucie	Radiologie et Imagerie Médicale
M. LEBRETON Aurélien	Hématologie

### *MAITRES DE CONFERENCES DE 2ème CLASSE*

Mme PONS Hanaë	Biologie et Médecine du Développement et de la Reproduction
M. JABAUDON-GANDET Matthieu	Anesthésiologie – Réanimation Chirurgicale
M. BOUVIER Damien	Biochimie et Biologie Moléculaire
M. BUISSON Anthony	Gastroentérologie
M. COLL Guillaume	Neurochirurgie
Mme SARRET Catherine	Pédiatrie
M. MAQDASY Salwan	Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques
Mme NOURRISSON Céline	Parasitologie - Mycologie

## MAITRES DE CONFERENCES DES UNIVERSITES

Mme BONHOMME Brigitte	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAURS-BARRIERE Catherine	Biochimie Biologie Moléculaire
M. BAILLY Jean-Luc	Bactériologie Virologie
Mle AUBEL Corinne	Oncologie Moléculaire
M. BLANCHON Loïc	Biochimie Biologie Moléculaire
Mle GUILLET Christelle	Nutrition Humaine
M. BIDEY Yannick	Oncogénétique
M. MARCHAND Fabien	Pharmacologie Médicale
M. DALMASSO Guillaume	Bactériologie
M. SOLER Cédric	Biochimie Biologie Moléculaire
M. GIRAUDET Fabrice	Biophysique et Traitement de l'Image
Mme VAILLANT-ROUSSEL Hélène	Médecine Générale
Mme LAPORTE Catherine	Médecine Générale
M. LOLIGNIER Stéphane	Neurosciences – Neuropharmacologie
Mme MARTEIL Gaëlle	Biologie de la Reproduction
M. PINEL Alexandre	Nutrition Humaine

## MAITRES DE CONFERENCES ASSOCIES DES UNIVERSITES

M. TANGUY Gilles	Médecine Générale
M. BERNARD Pierre	Médecine Générale
Mme ESCHALIER Bénédicte	Médecine Générale
Mme RICHARD Amélie	Médecine Générale

## REMERCIEMENTS ET DÉDICACES

---

### A NOTRE PRESIDENT DE THESE

**Monsieur le Professeur Pierre-Michel LLORCA**

Service de Psychiatrie de l'Adulte B

CHU de Clermont Ferrand

*Nous vous remercions sincèrement de nous faire l'honneur de présider ce travail de thèse. Merci pour votre écoute, votre disponibilité et vos conseils. Les stages effectués dans votre service nous ont permis d'apprécier l'étendue de vos connaissances et vos qualités d'enseignement. Veuillez trouver ici le témoignage de notre plus sincère respect.*

### A NOTRE JURY DE THESE

**Madame le Professeur Isabelle JALENQUES**

Service de Psychiatrie de l'Adulte A

CHU Clermont Ferrand

*Nous vous remercions de nous faire l'honneur d'avoir accepté de juger ce travail de thèse. Nous vous remercions pour vos enseignements riches et votre disponibilité au cours des stages réalisés dans votre service. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre profond respect.*

**Monsieur le Professeur Jean-Etienne BAZIN**

Service d'Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale

CHU de Clermont Ferrand

*Nous vous remercions sincèrement de nous faire l'honneur de participer à notre jury de thèse. Nous avons pu apprécier au cours de nos échanges votre disponibilité, vos qualités humaines et vos compétences professionnelles. Veuillez trouver dans ce travail l'expression de notre reconnaissance et profond respect.*

**Monsieur le Docteur Ludovic SAMALIN**

Service de Psychiatrie de l'Adulte B

CHU de Clermont Ferrand

*Nous vous remercions d'avoir accepté de diriger notre travail de thèse. Merci pour votre disponibilité, pour votre écoute et pour vos précieux conseils concernant ce travail. Nous vous remercions pour votre soutien quotidien. Soyez assuré de notre sincère reconnaissance.*

## **NOUS TENONS EGALEMENT A REMERCIER :**

**Nos maîtres d'internat le Docteur Michèle VILLEMAYRE-PLANE, les Docteurs Julie Geneste, Céline POUILLY et Mia CHBICHEB, les Docteurs Sandra BERTAUT et Pauline JOUBERT, le Docteur Marion GARNIER, le Docteur Bérénice BERINGUER, le Docteur Eve COURTY et le Docteur Isabelle CHEREAU** je vous remercie pour votre présence au cours de mon internat, pour vos enseignements riches qui m'ont permis de découvrir la psychiatrie avec passion.

**Le Docteur Thomas CHARPEAUD**, merci tes encouragements et pour toutes ces connaissances sur l'ECT que tu as partagées avec moi. C'est toujours avec grand plaisir que j'attends nos échanges.

**Le Docteur Denis GONZALEZ**, merci pour toutes ces matinées en ECT à tes côtés dans la bonne humeur et pour toutes celles à venir.

**Olivier BLANC**, pour ta gentillesse, ton humour et ta présence tout au long de mon internat. Et encore merci pour ta disponibilité dans mon travail de thèse.

**Marie-Camille PATOZ ET Nathan MITTLEMAN**, pour votre disponibilité et votre implication dans mon travail de thèse.

**Merci à toutes les équipes** auprès de qui j'ai eu la chance de travailler.

**Merci à tous mes collègues** auprès de qui, travailler est toujours un plaisir.

**Merci également à nos secrétaires**, toujours disponibles et souriantes !

## **DEDICACES PERSONNELLES**

**A toute ma famille**, pour m'avoir soutenue et encouragée dans ce travail. Merci pour votre présence et votre amour.

**A mes grands-parents**, pour toute cette douceur en pensant à vous.

**A mes parents**, mes piliers du quotidien. Merci pour toutes ces attentions, tout ce soutien, toute cette gentillesse et cet amour.

**A mes sœurs, Juliette et Sarah.** Juliette, parce que tu me changes les idées avec des randonnées et des sushis et qu'en plus, tu m'as fixée des objectifs d'avancées de travail! Sarah, parce que tu t'es tellement impliquée dans ma thèse que t'en rêvais la nuit !! Je vous aime mes belettes !!

**A Tristan**, parce que moi, oui, monsieur, je te remercie dans MA thèse ! Merci d'être toujours là pour moi, dans les bons moments comme dans les difficiles !

**A ma meilleure amie, Marion**, mon « Jean Jean » toujours présent quelles que soient les circonstances, de nos 3 ans à aujourd'hui ! Une amie en or, prête à relire ce travail pour en corriger les fautes (comme s'il pouvait y en avoir !).

**A mon Twix**, parce que binôme un jour, binôme toujours ! Une sacrée rencontre dès le début de notre internat pour finalement, ne plus se lâcher ! A nos pizzas/burgers/raclette/crêpes (bref, que du sain) agrémenté de nos sauts en élastique !!!

**A Fa « bip » le flamboyant**, parce que t'es un sacré puits de connaissances mais que ce n'est pas ta seule qualité ! Merci pour tes conseils comics, vêtements et j'en passe !

« L'électrochoc ne peut rien contre le coup de foudre. »

(Jacques Prévert)

## TABLE DES MATIERES

---

<b>INTRODUCTION.....</b>	<b>19</b>
 <b>PREMIERE PARTIE : DE L'HISTORIQUE À LA PRATIQUE DE L'ELECTROCONVULSIVOTHÉRAPIE</b>	
<b>I. Les soins par l'électricité .....</b>	<b>23</b>
A. Franklinisme : électricité statique.....	23
B. Galvanisme : courant continu.....	24
C. Faradisation : courant alternatif.....	25
<b>II. LE XX<sup>ème</sup> SIECLE ET LES THERAPIES DE CHOC.....</b>	<b>25</b>
A. Le choc thermique : la malaria-thérapie de Von Jauregg.....	25
B. Le coma insulinique : la cure de Sakel.....	26
C. Le choc convulsif cardiazolique de Von Meduna.....	27
D. Les travaux de Cerletti et Bini : pionniers de l'électroconvulsivothérapie .....	29
<b>III. EVOLUTION DES PRATIQUES .....</b>	<b>31</b>
A. L'âge d'or des électrochocs (18) .....	31
<b>IV. DECLIN ET A PRIORI SOCIAUX.....</b>	<b>32</b>
A. La dérive de la pratique.....	32
B. Les avancées pharmacologiques.....	33
C. Les opposants .....	33
1. Le courant anti psychiatrie.....	33
2. Le courant psychanalytique .....	34
D. Media et le monde artistique .....	35
<b>V. EVOLUTION DE LA PRATIQUE .....</b>	<b>36</b>
A. Évolution technique .....	36
B. La place des recommandations .....	37
<b>VI. MÉCANISMES D'ACTION DE L'ECT.....</b>	<b>38</b>
A. La théorie anticonvulsivante .....	38
1. Le seuil épileptogène .....	38
2. Activité GABAergique.....	39
3. Activité glutamatergique .....	41
4. Rôle des opioïdes endogènes .....	41

<b>B. Théorie neuroendocrine</b> .....	<b>42</b>
1. Axe hypothalamo-hypophysaire .....	42
2. Transmission monoaminergique .....	44
<b>C. Théorie neurotrophique</b> .....	<b>47</b>
<b>VII. INDICATIONS ET EFFICACITE DE L'ECT</b> .....	<b>48</b>
<b>A. Introduction</b> .....	<b>48</b>
<b>B. Indications du traitement d'attaque dans les dépressions</b> .....	<b>48</b>
<b>C. Indications du traitement d'attaque dans les états maniaques et états mixtes</b> .....	<b>51</b>
<b>D. Indications du traitement d'attaque dans les schizophrénies</b> .....	<b>51</b>
<b>E. Indications de la mise en place d'ECT d'entretien</b> .....	<b>52</b>
<b>VIII. CONTRE-INDICATIONS DE L'ECT</b> .....	<b>53</b>
<b>A. Contre-indication absolue</b> .....	<b>53</b>
<b>B. Contre-indications relatives</b> .....	<b>53</b>
<b>IX. LES EFFETS SECONDAIRES</b> .....	<b>54</b>
<b>A. Immédiats et transitoires</b> .....	<b>54</b>
1. Confusion post critique .....	54
2. Autres.....	54
<b>B. Plus tardifs</b> .....	<b>55</b>
1. Troubles cognitifs.....	55
<b>C. Cas des virages maniaques</b> .....	<b>56</b>
<b>X. CAS PARTICULIERS</b> .....	<b>57</b>
<b>A. Personnes âgées</b> .....	<b>57</b>
1. Particularités du bilan pré ECT chez la personne âgée .....	57
2. Complications spécifiques de l'ECT chez la personne âgée .....	58
<b>B. Enfants et adolescents</b> .....	<b>58</b>
1. Indications.....	58
2. Procédure propre à l'enfant et à l'adolescent pour la réalisation d'ECT .....	59
3. Complications possibles propres à cette population .....	60
<b>C. Femmes enceintes</b> .....	<b>61</b>
1. Indications.....	61
2. Complications possibles propres à cette population .....	61
3. Surveillance.....	63
<b>XI. Autres indications possibles</b> .....	<b>63</b>
<b>A. Maladie de Parkinson</b> .....	<b>63</b>
<b>B. Etat de mal épileptique</b> .....	<b>64</b>
<b>C. Syndrome malin des neuroleptiques</b> .....	<b>64</b>
<b>XII. STRATEGIES DE PREVENTION DE LA RECHUTE POST-ECT</b> .....	<b>65</b>

<b>A. ECT d'entretien .....</b>	<b>66</b>
1. ECT-C.....	67
2. ECT-M.....	69
<b>B. Autres techniques de neuromodulation .....</b>	<b>69</b>
<b>C. Association aux thérapies cognitivocomportementales en prévention de la rechute .....</b>	<b>70</b>
<b>D. Traitements médicamenteux .....</b>	<b>70</b>
<b>XIII. Cadre légale de la réalisation des ECT .....</b>	<b>73</b>
<b>A. Recueil du consentement .....</b>	<b>73</b>
<b>B. Patient mineur .....</b>	<b>74</b>
<b>C. Patient bénéficiant d'une mesure de protection.....</b>	<b>75</b>
<b>XIV. REALISATION DE LA SEANCE.....</b>	<b>75</b>
<b>A. Bilan pré thérapeutique (31) .....</b>	<b>75</b>
<b>B. Conditions matérielles requises .....</b>	<b>76</b>
<b>C. Préparation du patient .....</b>	<b>78</b>
<b>D. Anesthésie .....</b>	<b>79</b>
1. Hypnotiques.....	80
2. Curarisation.....	81
<b>E. Surveillance de la crise .....</b>	<b>81</b>

<b>DEUXIÈME PARTIE : TOLÉRANCE COGNITIVE DE L'ÉLECTROCONVULSIVOTHÉRAPIE</b>
---

<b>I. Rappels concernant la mémoire .....</b>	<b>83</b>
<b>A. Généralités .....</b>	<b>83</b>
1. La mémoire à court terme (contenant la mémoire de travail) .....	84
2. La mémoire à long terme.....	84
<b>B. État pré morbide des fonctions cognitives chez le patient souffrant d'un trouble dépressif majeur</b>	<b>87</b>
<b>C. État pré morbide des fonctions cognitives chez le patient souffrant d'un trouble bipolaire .....</b>	<b>89</b>
<b>D. État pré morbide des fonctions cognitives chez le patient souffrant d'une schizophrénie .....</b>	<b>89</b>
<b>II. Bases biologiques concernant l'amnésie transitoire dans l'ECT.....</b>	<b>90</b>
<b>III. Impact de l'ECT sur les fonctions cognitives .....</b>	<b>91</b>
<b>A. Confusion post critique .....</b>	<b>91</b>
<b>B. Trouble de la mémoire antérograde .....</b>	<b>93</b>
<b>C. Trouble de la mémoire rétrograde .....</b>	<b>94</b>
<b>D. Autres troubles cognitifs .....</b>	<b>95</b>

<b>IV. Critères influençant la tolérance cognitive en ECT .....</b>	<b>96</b>
<b>A. Seuil épileptogène .....</b>	<b>96</b>
1. Charge électrique à délivrer .....	96
2. Facteurs influençant le seuil épileptogène .....	99
<b>B. Concernant le courant utilisé .....</b>	<b>101</b>
<b>C. Positionnement des électrodes .....</b>	<b>102</b>
<b>D. Fréquence et rapprochement des séances.....</b>	<b>104</b>
<b>E. Traitements associés .....</b>	<b>104</b>
<b>F. Anesthésiques utilisés .....</b>	<b>106</b>
<b>V. CONCLUSION .....</b>	<b>108</b>

<p><b>TROISIÈME PARTIE : UTILISATION D'UN ARBRE DÉCISIONNEL PERMETTANT D'OPTIMISER LES PARAMETRES DE STIMULATION AFIN D'AMÉLIORER LA TOLÉRANCE COGNITIVE DE L'ÉLECTROCONVULSIVOTHÉRAPIE : ÉTUDE DE FAISABILITÉ</b></p>
--

<b>I. Introduction.....</b>	<b>109</b>
<b>II. Objectifs .....</b>	<b>110</b>
<b>III. Méthodes.....</b>	<b>110</b>
<b>A. Design de l'étude .....</b>	<b>110</b>
<b>B. Critère d'éligibilité .....</b>	<b>111</b>
<b>C. Modalités de recrutement .....</b>	<b>112</b>
<b>D. Intervention.....</b>	<b>112</b>
1. Présentation de l'activité de l'ECT au CHU Gabriel-Montpied .....	112
2. Construction d'un arbre décisionnel pour le paramétrage des séances d'ECT.....	114
<b>E. Critère de jugement .....</b>	<b>118</b>
1. Critère de jugement principal .....	118
2. Critères de jugement secondaires .....	118
<b>F. Déroulement de l'étude .....</b>	<b>119</b>
1. Chronologie des visites réalisées .....	119
2. Intervenants .....	123
3. Analyse statistique.....	123
<b>IV. RÉSULTATS DE L'ÉTUDE .....</b>	<b>124</b>
<b>A. Caractéristiques sociodémographiques des patients .....</b>	<b>124</b>
<b>B. Suivi de notre arbre décisionnel dans la pratique de l'ECT .....</b>	<b>129</b>
1. Respect de l'arbre décisionnel dans l'initiation des soins en ECT.....	129
2. Respect de l'arbre décisionnel dans l'adaptation des paramètres de stimulation au cours du traitement par ECT	130

3. Entretiens ouverts auprès des cliniciens .....	131
<b>C. Intérêts du recours à notre arbre décisionnel en pratique courante de l'ECT .....</b>	<b>133</b>
1. Bénéfice du recours à notre arbre décisionnel sur le plan de la tolérance cognitive .....	133
i. Patient en cure d'ECT .....	133
2. Efficacité des prises en charge en ECT depuis la mise en place de notre arbre décisionnel.....	136
ii. Patients en ECT d'entretien .....	137
<b>V. Discussion .....</b>	<b>139</b>
<b>A. Intérêts de la mise en place de notre arbre décisionnel .....</b>	<b>139</b>
<b>B. Limites .....</b>	<b>143</b>
1. Nombre de patients inclus .....	143
2. Évaluation de la tolérance cognitive .....	143
<b>C. Perspectives .....</b>	<b>146</b>
<b>VI. Conclusion .....</b>	<b>148</b>
<b>BIBLIOGRAPHIE.....</b>	<b>154</b>
<b>ANNEXES</b>	
<b>Annexe I. Première séance .....</b>	<b>167</b>
<b>Annexe II: Autres séances .....</b>	<b>172</b>
<b>Annexe III: 6ème séance/Fin de cure .....</b>	<b>174</b>
<b>Annexe IV : MMSE.....</b>	<b>176</b>
<b>Annexe V : MADRS .....</b>	<b>177</b>
<b>Annexe VI : Table de titration.....</b>	<b>179</b>
<b>SERMEN D'HIPPOCRATE.....</b>	<b>180</b>

## LISTE DES TABLEAUX ET FIGURES

---

### **TABLEAUX**

Tableau I : Indications des ECT dans les dépressions : p. 50

Tableau II : Indications des ECT de continuation (C-ECT) : p. 67

Tableau III : Résumé des principes des différentes méthodes existantes pour calculer la charge d'énergie à délivrer en ECT et leur limite principale : p. 96

Tableau IV : Facteurs influençant le seuil épileptogène : p.99

Tableau V : Impact cognitif des différents anesthésiques utilisés en ECT : p. 107

Tableau VI : facteurs influençant la tolérance cognitive de l'ECT et l'efficacité clinique : p.108

Tableau VII. Modalités de réalisation des visites au cours des cures d'ECT : p. 121

Tableau VII : Modalités de réalisation des visites au cours des traitements d'entretien : p. 122

Tableau IX. Caractéristiques sociodémographiques des patients inclus : p. 125

Tableau X. Diagnostic, nombre d'hospitalisations, de décompensation de la maladie sur la vie entière et de lignes de traitements insaturés jusqu'à la prise en charge en ECT par patient : p. 127

Tableau XI. Nombre de séances par patients et modalités de réalisation des séances (entretien/cure) par patient : p.128

Tableau XII. Concordance entre les préconisations de notre arbre décisionnel et les modalités de réalisation des séances après inclusion : p.129

Tableau XIII. Concordance entre notre arbre décisionnel et la prise en charge effectuée pour les patients inclus : p.130

Tableau XIV. Moyennes du score au MMSE avant et après séance d'ECT pour les patients ayant bénéficié de plusieurs séances d'entretien : p.135

Tableau XV. Moyennes de la MADRS pour les patients en traitement d'entretien de la première à la quatrième séance : p.138

Tableau XVI : Recommandations des tests cognitifs pour la pratique de l'ECT : p.144

## **FIGURES**

Figure 1 : Influence de l'ECT sur la rééquilibration des balances glutamatergique et GABAergiques. p. 40

Figure 2. Fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire et incidence sur le stress : p.46

Figure 3. Protocole de réalisation des ECT d'entretien : p. 66

Figure 4. Appareil MECTA : p.77

Figure 5. Appareil THYMATRON : p.78

Figure 6. Présentation des quatre phases de la crise tonico-clonique induite par les ECT en EEG : recrutement, tonique, clonique, fin de crise et suppression postcritique : p.82

Figure 7. Présentation des différents processus de mémorisation à long terme : p.87

Figure 8. Efficacité de l'ECT en fonction de l'intensité de la stimulation et du positionnement des électrodes : p. 100

Figure 9. Positionnement des électrodes en ECT : p.103

Figure10 : arbre décisionnel portant sur le choix des paramètres de stimulation : p.117

Figure 11. Répartition des patients inclus par tranche d'âge : p. 124

Figure 12. Évolution du MMSE chez les patients ayant suivi une cure d'ECT : p.134

Figure 13. Évolution du MMSE avant et après ECT chez les patients en traitement d'entretien : p.135

Figure 14. Évolution de la MADRS pour les trois patients en cure d'ECT : p.137

## LISTE DES ABRÉVIATIONS

---

**AACAP** : American Academy of Child and Adolescents Psychiatry

**ACTH**: AdrenoCorticoTrophic Hormone

**Arc**: Activaty- Regulated cytoskeletal associated protein

**BDNF**: Brain Derived Neurotrophic Factor

**CANMAT**: Canadian Network for Mood and Anxiety Treatment

**CRH**: Corticotropin Releasing hormone

**DOPAC**: acide dihydroxyphénylacétique

**ECG** : Électrocardiogramme

**ECT** : Électroconvulsivothérapie

**ECT-C** : Électroconvulsivothérapie de continuation

**ECT-M** : Électroconvulsivothérapie de maintenance

**ECS** : Électrochocs chez l'animal

**EEG** : Électroencéphalogramme

**HVA** : acide homovanilique

**IRM** : Imagerie par résonance magnétique

**LCR**: Liquide céphalorachidien

**MADRS**: Montgomery-Asberg Depression Rating Scale

**MMSE**: Mini Mental State Examination

**MoCA**: Montréal Cognitive Assessment

**NICE**: National Institute for Health and Care Excellence

**NMDA**: N-méthyl-D-aspartique

**RANZCP**: Royal Australian and New Zealand college of Psychiatrists

**RTMS** : Stimulations Magnétiques Transcrâniennes Répétées

**SNC** : Système Nerveux Central

**TCC** : Thérapie cognitivo comportementale

**TEP** : Tomographie par Émission de Positons

**VEGF**: Vascular Endothelial Growth factor

**WAIS**: Wechsler Adult Intelligence Scale

## INTRODUCTION

La deuxième moitié du XX<sup>ème</sup> siècle a été associée à de nombreuses découvertes sur le plan de la pharmacothérapie mais également sur le plan des psychothérapies avec l'avènement des nouvelles thérapies structurées. Cependant, malgré ces progrès, de nombreux patients sont confrontés à un degré plus ou moins important de résistance à ces traitements. La psychiatrie connaît donc depuis les années 80, un regain d'intérêt pour les techniques de neuromodulation pour la prise en charge des troubles de l'humeur et de la schizophrénie.

Parmi celles-ci, l'électroconvulsivothérapie (ECT) se place comme la technique de neuromodulation la mieux connue et la plus ancienne. La première séance d'ECT réalisée par Cerletti et Bini en 1938 (1) constitue le point de départ de développement de ce soin à l'efficacité reconnue dans le traitement des dépressions(2). Les progrès techniques et scientifiques permettent actuellement de réaliser les séances dans des conditions optimales, tant sur le plan de la sécurité que du confort du patient.

L'ECT correspond à l'application par voie transcrânienne d'un courant électrique dans le but de provoquer une crise généralisée tonico-clonique contrôlée. La répétition de ces séances à un rythme bihebdomadaire au cours d'une cure d'ECT permet de traiter des patients présentant un trouble de l'humeur ou une schizophrénie. L'ECT est cependant associée à des effets secondaires fréquents sur le plan cognitif avec la survenue de confusion post-critique et de troubles de la mémoire antérograde et rétrograde (3–5). Cela contribue à la réticence des patients à bénéficier de ce soin.

Les données actuelles de la littérature (2,6) permettent d'identifier les principaux facteurs favorisant la survenue de ces troubles. Parmi ceux-ci, on évoquera notamment la fréquence des séances, le positionnement des électrodes, le type de courant utilisé et la charge électrique à délivrer.

Toutefois, en ECT, favoriser l'efficacité se fait souvent au dépend de la tolérance cognitive. Cette observation rend donc difficile le choix pour le praticien des paramètres de stimulation.

L'hypothèse que nous avons formulée à partir de ces données, est que la mise en place d'un arbre décisionnel peut aider le clinicien à adapter les paramètres de stimulation, en fonction des indications d'ECT et de la tolérance cognitive au cours du traitement, et peut ainsi contribuer à limiter l'impact des troubles cognitifs de cette population.

Nous développerons par le biais d'une revue de la littérature l'ensemble des généralités concernant l'électroconvulsivothérapie de son historique à sa pratique actuelle. Par la suite, nous effectuerons un focus sur les effets secondaires indésirables liés à cette pratique sur le plan cognitif. Enfin, dans la troisième et dernière partie de notre travail, nous évaluerons la faisabilité de la mise en place d'un arbre décisionnel pour aider les cliniciens sur le choix des paramètres de stimulation afin de limiter l'impact des troubles cognitifs associés.

# **PREMIÈRE PARTIE : DE L'HISTORIQUE À LA PRATIQUE DE L'ÉLECTROCONVULSIVOTHERAPIE**

## I. Les soins par l'électricité

Dès l'antiquité, l'électricité est utilisée dans un cadre thérapeutique. Scribonius Largus (47 avant J-C), utilisait des poissons torpilles pour traiter les migraines et les crises de gouttes. Appliquant l'animal sur la partie douloureuse du corps du malade, il attendait que le poisson produise une décharge électrique et le retirait quand « les sens du malade étaient engourdis ». Cette technique s'avoisinerait de nos jours au principe de la neurostimulation électrique transcutanée (TENS).

Au XIVème siècle, des missionnaires Jésuites évoquent des croyances éthiopiennes selon lesquelles, le poisson chat électrique peut exorciser les démons et ramener des personnes à la raison.

Le XVIIIème siècle est marqué par les progrès scientifiques notamment dans le domaine de l'électricité. Il est impossible de retracer l'histoire de l'ECT sans faire un bref rappel historique sur ces avancées scientifiques et leur utilisation à des fins thérapeutiques.

### A. Franklinisme : électricité statique

On doit aux travaux sur l'électricité de Benjamin Franklin la découverte de l'électricité statique.

En 1745, les premiers condensateurs sont créés pour accumuler l'énergie électrostatique. On citera parmi ses inventeurs, Ewald Georg Von Kleist ou Pieter van Musschenbroek et sa bouteille de Leyde. Plusieurs applications de l'électricité à des fins thérapeutiques sont alors réalisées. En 1747, Jallabert de Genève, traite une paralysie de la main avec un succès relatif. En 1755, le Dr J.B. Leroy,

à Tours, administre une stimulation électrique transcrânienne pour soigner la cécité psychogène. En 1760, John Wesley en loue les bienfaits et l'innocuité pour traiter les épilepsies, la cécité, l'hystérie et la maladie de Parkinson.(7)

De 1750 à 1789, Benjamin Franklin, ayant accidentellement reçu deux chocs électriques importants, est convaincu qu'il est possible d'utiliser l'électricité à des fins thérapeutiques sans effets secondaires graves hormis une amnésie transitoire. Il sollicite alors les psychiatres européens à se saisir de cette piste pour traiter les cas de mélancolie (8).

## B. Galvanisme : courant continu

En 1786, Luigi Galvani (1737-1798) stimule de manière reproductible les muscles et les nerfs de grenouilles par des décharges électriques. Il publie en 1792 le « *Commentaire sur les forces électriques dans le mouvement musculaire* ». Pour Galvani, ses expériences montrent qu'il existe une « électricité animale », qui serait sécrétée par le cerveau et se déchargerait lorsque nerf et muscle sont reliés par les métaux.

Plus tard, Alessandro Volta poursuit les recherches de Galvani et finit par rejeter l'hypothèse de l'électricité animale. Il crée en 1800 la pile Voltaïque en empilant des rondelles de zinc, d'argent et de carton imbibées d'eau salée.

Giovanni Aldini (1762-1834), neveu de Galvani et fervent défenseur du Galvanisme, teste les stimulations électriques par courant continu sur lui en 1794. En 1804, il décrit une efficacité de ces stimulations électriques transcrâniennes non convulsivantes délivrées par une pile voltaïque dans le traitement de patients mélancoliques (9).

### C. Faradisation : courant alternatif

Le principe de l'induction électromagnétique est découvert par Michael Faraday (1791-1867) en 1831. Faraday enroule des bobines autour d'un anneau de fer et crée alors le premier transformateur toroïdal (10). C'est l'apparition du courant alternatif.

En 1875, un service d'électrothérapie voit le jour à l'hôpital de la Salpêtrière. Plus de 200 patients y sont traités par jour, essentiellement par électricité statique (Franklinisation), par des bains électriques mais également par courant électrique induit (Faradisation). (11)

## II. LE XX<sup>ème</sup> SIECLE ET LES THERAPIES DE CHOC

### A. Le choc thermique : la malaria-thérapie de Von Jauregg

Au XX<sup>ème</sup> siècle, Julius Wagner Von Jauregg (1857-1940), psychiatre Autrichien, assiste à la guérison inattendue d'un patient souffrant de trouble neuropsychiatrique après un épisode d'hyperthermie provoqué par un érysipèle. Il s'interroge alors sur les propriétés curatives de l'hyperthermie dans la gestion de ces troubles, notamment concernant la démence syphilitique.

Il débute son traitement par injection de tuberculine mais devant la toxicité du produit, il abandonne rapidement cette piste. Après avoir pris en charge un patient impaludé, il décide d'utiliser le sérum de ce patient pour inoculer la maladie à 9 patients souffrant de démences syphilitiques : les résultats semblent prometteurs puisque la majorité d'entre eux (6/9) semblent présenter une amélioration clinique. (12) L'arsenal thérapeutique étant pauvre à cette époque, cette découverte l'amènera à obtenir le prix Nobel de médecine en 1927 (12).

## B. Le coma insulinaire : la cure de Sakel

En 1927, le Dr Manfred Sakel (1900-1957), neuropsychiatre austro-Hongrois, teste l'effet de l'insuline dans la prise en charge du sevrage en opiacés. Dans le cadre de ce traitement, il est amené à traiter un patient souffrant d'une schizophrénie et découvre que le coma hypoglycémique provoqué semble améliorer le tableau psychiatrique.

Il décide alors d'étudier les bénéfices de cette thérapeutique (quelques études avaient déjà été menées concernant ce protocole mais ces travaux étaient restés marginaux et sans suite). Initialement décrié par ses pairs, le Dr Manfred Sakel fuit le régime nazi et quitte Berlin pour mener ses expériences à Vienne.

Le protocole distinguait deux types de traitement :

- Le « choc humide » ou « petite insuline » dont le but était de provoquer un malaise hypoglycémique sans réelle perte de connaissance et la « grande insuline » où le coma hypoglycémique était recherché. A raison de six fois par semaine, le nombre de séances totales variaient entre 30 et 60 séances (13).
- Le coma hypoglycémique était provoqué pendant une durée de deux à trois heures et une surveillance médicale continue des paramètres vitaux était réalisée. Le coma provoqué était progressivement plus profond et plus long. Un resucrage par soluté sucré était réalisé par la suite.

Le Dr Sakel publie en 1933 les résultats de ses premiers essais (14) et décrit une amélioration de 88% des patients présentant une schizophrénie d'apparition récente et une régression des troubles chez 50% des patients parmi la population de patients ayant une schizophrénie chronique.

Très rapidement, cette technique connaît son essor aux États-Unis et en Europe et le Dr Sakel s'installe aux États-Unis pour y poursuivre sa pratique.

Bien que le Dr Sakel défende l'importance d'une rigueur médicale tout au long de la procédure, cette technique s'associe à des complications fréquentes et graves (encéphalopathie hypoglycémique, pneumopathie d'inhalation...).

La cure de Sakel connaîtra donc progressivement son déclin avec plusieurs publications réfutant les bénéfices de cette technique. Parmi celles-ci, on évoquera Harold Bourne (15) qui en 1953, remettra en question les études de Sakel en évoquant des biais de sélection. En 1957, le Lancet publie une étude (16) comparant la cure de Sakel à des comas induits par les barbituriques et n'observe aucune différence significative sur l'évolution psychiatrique. Fink et al. (17) n'observent pas non plus de différence significative en comparant la cure de Sakel à la chlorpromazine.

Il faut également reconnaître l'essor de l'ECT à cette époque qui finira par suppléer cette technique dès les années 1940.

### C. Le choc convulsif cardiazolique de Von Meduna

C'est en 1934 que le Dr Ladislav Von Meduna (1896-1964), neuropsychiatre à Budapest, injecte du camphre en intramusculaire à Zoltan, un jeune patient catatonique depuis plusieurs années, dans le but de créer une crise convulsive.

Il était en effet convaincu d'un antagonisme entre l'épilepsie et la schizophrénie. Neuropathologiste, il avait découvert d'après ses études autopsiques, que la glie est atrophique

chez les patients souffrant d'une schizophrénie et au contraire hypertrophique chez les patients épileptiques. Il pensait qu'en provoquant les crises d'épilepsie chez des patients schizophrènes, on assisterait à une prolifération gliale responsable d'une amélioration du tableau psychiatrique (18,19).

La première injection réalisée à Zoltan provoque une perte de connaissance puis une crise convulsive généralisée tonico-clonique mais aucune amélioration symptomatique n'est observée par la suite. S'inspirant des travaux de Von Jauregg, il décide de renouveler cette injection tous les trois ou quatre jours. A partir de la cinquième séance, l'état de Zoltan s'améliore brusquement puisqu'il se remobilise et communique de nouveau mais l'effet s'estompe au bout d'une journée. Meduna observe que les séances suivantes permettent un maintien dans le temps des bénéfices cliniques et à la huitième séance, la symptomatologie catatonique s'est totalement amendée et le patient fugue de l'hôpital pour réintégrer son domicile, sa vie personnelle et professionnelle (13).

Le délai entre l'injection et l'obtention de la crise avec le camphre pousse Meduna à opter pour du cardiazol, produit aux propriétés antagonistes du GABA provoquant la crise généralisée tonico-clonique quelques secondes après son injection et bien moins douloureux que le camphre.

En 1935, il rapporte une série d'une vingtaine de patients traités, dont une dizaine auraient été améliorés par cette thérapie. Deux ans après les premiers essais, cette technique se répand dans le monde entier (20).

Cependant les Dr Baran, Gazdag et leurs collaborateurs évoquent, d'après les dossiers médicaux des patients conservés à l'Institut National de Psychiatrie et de Neurologie de Hongrie, que Zoltan n'aurait pas été le premier patient traité par Meduna et que l'évolution symptomatique de ses prédécesseurs n'aurait pas été aussi spectaculaire (21).

Meduna quitte Budapest pour échapper au mouvement nazi et s'installe aux États-Unis où il dirige par la suite des travaux sur les troubles obsessionnels compulsifs. Il abandonne progressivement sa technique en faveur de l'ECT, plus simple d'utilisation.

#### D. Les travaux de Cerletti et Bini : pionniers de l'électroconvulsivothérapie

Ugo Cerletti (1877, 1963) est un neuropsychiatre Italien, professeur à l'université de Rome. Suite à la découverte de Meduna des effets thérapeutiques de la crise convulsive généralisée tonico-clonique dans la prise en charge des patients souffrant de catatonie, Cerletti souhaite pouvoir provoquer la crise par le biais d'un appareillage qui délivrerait le courant par voie transcrânienne.

Il sollicite dans ce contexte son élève, le psychiatre Lucio Bini (1908-1964) pour concevoir cet appareillage mais les premiers essais entraînent dans près de la moitié des cas, la mort des animaux, probablement par arrêt cardiaque (positionnement d'une électrode dans la bouche de l'animal, une autre dans le rectum). Cerletti propose alors de modifier le placement des électrodes pour éviter le passage par le cœur en les positionnant de manière bitemporale. Les stimulations électriques ne provoquent alors plus la mort des chiens (22).

La technique est donc présentée au congrès de Müsingen et son application chez l'homme est théorisée. A leur retour, Cerletti et Bini décident de se rendre dans les abattoirs de Rome où les porcs sont assommés par stimulations transcrâniennes avant leur mise à mort. Ils réalisent alors des expériences et mettent en évidence deux éléments :

- le courant électrique réputé mortel chez le chien ne l'est pas chez le porc

- il existe une différence de durée entre les stimulations provoquant une crise convulsive et les stimulations provoquant la mort de l'animal.

Le premier essai d'ECT est alors réalisé chez l'homme en 1938, chez un patient de 39 ans souffrant d'une décompensation délirante, probablement dans le cadre d'un trouble bipolaire. Après deux stimulations électriques provoquant une courte contraction tonique sans perte de connaissance, le patient se serait écrié : « pas une deuxième fois, cela me tuera ! ». Une troisième stimulation dont la charge électrique est augmentée est réalisée. Celle-ci provoquera une crise convulsive tonicoclonique de quarante-huit secondes. Les séances seront réalisées à un rythme trihebdomadaire et le patient quittera la clinique en Juin 1938 après 11 séances. Cerletti et Bini publient alors leurs observations dans un long rapport en 1940 et décrivent une rémission initiale puis une rechute de ce patient qui aura nécessité sa réadmission à la Clinique (1).

Cerletti baptise alors cette technique « l'électroshock » et ce traitement sera poursuivi et étudié au sein de l'hôpital où des analyses biologiques et des fonds d'œil seront réalisés régulièrement auprès des patients. La surveillance de ces derniers sera également soutenue tant sur le plan cardiologique que neurologique. Les médecins de l'hôpital pouvaient également assister aux séances et celles-ci étaient annoncées par des trompettes résonnant dans l'hôpital.

En 1938, Cerletti demandera à l'entreprise Arcioni de concevoir d'autres appareils semblables aux leurs pour diffuser cette pratique.

### III. EVOLUTION DES PRATIQUES

#### A. L'âge d'or des électrochocs (18)

La technique de Cerletti et Bini connaît un succès grandissant et sa diffusion dans le monde s'effectue rapidement. Chaque pays découvre la technique :

- En France, la première utilisation de l'ECT est en 1939 par le Dr Henri Claude, professeur de psychiatrie. Lapipe et Rondepierre créent en 1941 leur propre appareil qui sera le premier « sismothère ». Sa production est assurée par la firme Chillaud dès 1942. De nombreux travaux de recherches (23–26) verront le jour pour étudier les mécanismes d'action de cette thérapeutique comme ceux de Jean Delay qui évoquera l'importance du diencéphale dans le processus thérapeutique de l'ECT.
- Müller, en Suisse, fixe les électrodes par du ruban adhésif plutôt qu'avec des forceps et administre de l'oxygène aux patients après avoir observé la cyanose survenant pendant la crise.
- En 1939, le firme Siemens-Reiniger en Allemagne, se lance dans la production d'appareils à ECT.
- Kalinowsky (qui travaillait avec Cerletti) a fui l'Italie pour s'installer en Angleterre et réalise la première ECT par un appareil conçu grâce à des plans de Cerletti.
- En dehors de l'Europe, le Dr Fellice en Afrique du Nord et le Dr Castelluci en Argentine utiliseront les premiers ce traitement.
- Aux États-Unis, la première ECT aurait été réalisée par le Dr David Impastato en 1940 qui démocratisera cette thérapeutique au sein de l'hôpital de Colimbus à New York. Quelques mois plus tard, le Dr Douglas Goldman présente la technique auprès de l'*American Psychiatric Association* (APA). Kalinowsky, qui s'installera à New-York en 1940, sera un

fervent promoteur de ce traitement. Il la développera au « *Psychiatric Institute* » de New York qui deviendra rapidement un centre de référence.

L'ECT est un traitement extrêmement populaire auprès des psychiatres jusque dans les années 60. Cependant, le développement des thérapeutiques médicamenteuses avec l'essor de la psychopharmacologie ainsi que l'apparition d'un vaste mouvement anti-psychiatrie sera responsable d'un déclin progressif de l'ECT.

#### IV. DECLIN ET A PRIORI SOCIAUX

En 1947, le poste à l'université de Rome de Cerletti ne fut pas renouvelé, ce qui marqua les débuts d'un changement de position vis-à-vis de l'ECT.

##### A. La dérive de la pratique

Les premières indications de l'ECT concernaient les schizophrénies, les psychoses maniaco-dépressives et la mélancolie d'involution. Cerletti observe une meilleure efficacité de ce soin dans la prise en charge des dépressions que dans la schizophrénie. Rapidement, les indications s'élargissent et toutes les pathologies psychiatriques seront concernées par l'ECT (troubles liés à l'usage de l'alcool, autisme, phobies, conversions hystériques, homosexualité considérée à l'époque comme une pathologie psychiatrique). Des dérives d'utilisation de l'ECT surviendront puisque qu'elle sera utilisée dans des cas d'agitation, de troubles du comportement, voire même à visée punitive.

Cette pratique sera dénoncée notamment par Antonin Artaud (1896-1948), acteur et poète, qui fut hospitalisé pendant 9 ans suite à une décompensation délirante. Le poète ne se considérait pas malade et refusait les soins. Les Dr Ferdière et Dr Latrémolière, qui assuraient sa prise en charge,

le décrivaient comme violent et posèrent l'indication d'un traitement par ECT. Dès 1943 et pendant plus d'un an, Antonin Arnaud réalisa près de 58 séances d'ECT. Il aurait souffert dès la troisième séance d'une fracture vertébrale.

Une escalade thérapeutique sera parfois même réalisée et des patients connaîtront des « cures intensives » avec des rythmes allant jusqu'à une séance toutes les quatre heures et un nombre de séances pouvant atteindre 150 chocs consécutifs (27).

## B. Les avancées pharmacologiques

Les années cinquante sont marquées par l'essor de la psychopharmacologie. En 1952, Delay, Deniker et Harl découvrent le premier neuroleptique : la chlorpromazine. Par la suite, l'iproniazide et l'imipramine, deux antidépresseurs, sont également ajoutés à l'arsenal thérapeutique et le recours à l'ECT devient alors de plus en plus rare (13).

## C. Les opposants

### 1. Le courant anti psychiatrie

Les années 1960-1970, période de la guerre du Vietnam, sont marquées par un climat de protestations contre toutes formes d'injustices. C'est dans ce contexte que naît un courant d'anti psychiatrie. Les pratiques de l'ECT y sont stigmatisées et de nombreux opposants lutteront pour mettre un terme à la technique.

L'Église de scientologie s'est montrée très active dans la « lutte » contre la pratique de l'ECT. On citera notamment L. Ron Hubbard, fondateur de l'Église de scientologie, et cofondateur avec

Thomas Szasz du groupe « *the Citizens Commission on Human Rights (CCHR)* » en 1969. Ce courant de pensée, très opposant à la psychiatrie de manière globale, l'est plus particulièrement vis-à-vis de l'ECT. (18) Ils assimilent encore de nos jours l'ECT aux expériences nazies menées sur l'homme pendant la Seconde Guerre mondiale.

Aux États-Unis, le Dr William Menninger (1899-1966) fonda le "*group for advancement of psychiatry*" en 1943 et sa première publication « *promiscuous and indiscriminate use of electro-shock therapy.* » eut pour but de dénoncer les dérives de l'ECT et d'abolir cette pratique.

En France, le philosophe Michel Foucault (1926-1984) et en Italie, le psychiatre Franco Basaglia (1924-1980), dénoncent les conséquences de la psychiatrie institutionnelle et exposèrent les aspects les plus sombres de l'utilisation de l'ECT (traitements sans consentement, leur réalisation sur des enfants notamment, dénonciation des effets secondaires et des risques accompagnant la technique...).

Ces critiques modifièrent alors la pratique de la psychiatrie. En effet, les États-Unis puis l'Europe firent face à une vague de désinstitutionalisation dès la fin des années 1960. L'ECT fut même interdite dans certains états comme la Californie en 1974 et le Texas en 1993.

## **2. Le courant psychanalytique**

Au sein même de la psychiatrie, l'ECT est rejetée. En effet, on observe le développement d'un courant psychanalytique, majoritaire en psychiatrie à cette époque. Celui-ci se montre opposé au recours à l'ECT du fait des troubles de la mémoire engendrés par la cure. Ses détracteurs défendent que l'amnésie rendrait inaccessible les conflits intrapsychiques du patient et rendrait de

ce fait impossible une prise en charge psychanalytique. A contrario, les psychanalystes de l'époque soutenaient le recours aux antidépresseurs puisqu'ils permettaient selon eux, d'accéder plus facilement à une prise en charge psychanalytique (28).

#### D. Media et le monde artistique

L'industrie cinématographique véhicule une image erronée et délétère des pratiques de l'ECT. On y montre une thérapie violente utilisée de manière malveillante. Plusieurs films mettent notamment en scène des décès au cours des séances d'ECT (*Death wish II* (1981), *From beyond* (1986), *Child's Play* (1988), *House on haunted Hill* (1999))

Ainsi, dans une analyse de 22 films réalisée en 2009 par McDonald et Walter (29), l'ECT y est décrite comme une pratique punitive et brutale, visant à supprimer l'individualité et à contrôler le patient. On y retrouve 5 films dont l'indication est la dépression, les autres indications sont pour des troubles du comportement ou à visée punitive. Le traitement est inefficace dans 8 films, délétère dans 5 films et bénéfique dans 4 autres films. Enfin, le recours à l'anesthésie générale et la curarisation y est exceptionnelle malgré le fait que les films aient été réalisés après l'adoption de cette pratique. Le traitement n'est pas expliqué et le consentement non recherché.

## V. EVOLUTION DE LA PRATIQUE

### A. Évolution technique

Si l'ECT reste encore une technique controversée, c'est en grande partie par ignorance des conditions actuelles de réalisation de celles-ci. Les différentes critiques à l'encontre de l'ECT et de la psychiatrie en générale ont permis de réaliser de nombreuses adaptations pour pouvoir assurer leur efficacité tout en respectant le malade et en lui assurant un confort optimal. L'apparition de la pharmacorésistance a également joué un rôle important dans la revalorisation de cette stratégie thérapeutique.

Dès les années 1930, le Dr Bennet, psychiatre Américain, décide d'utiliser le curare, produit découvert en 1844 et bloquant la jonction neuromusculaire, afin de limiter les risques traumatiques induits par les crises tonicocloniques. En 1952, le curare est remplacé par la succinyl choline, agent curarisant, qui présente comme avantage un délai d'action rapide et une demi-vie courte. Cela permet la réduction des risques liés à la paralysie prolongée des muscles respiratoires.

Le vécu des séances d'ECT a grandement été amélioré par l'avènement de l'anesthésie générale. En effet, la curarisation initialement réalisée sans anesthésie générale est responsable d'un « syndrome du sarcophage », particulièrement anxiogène pour les patients. C'est donc en 1945 que Jean Delay utilise pour la première fois des barbituriques au cours de séances d'ECT.

L'oxygénothérapie, permettant de limiter l'anoxie en lien avec la curarisation, ainsi que l'adaptation des thérapeutiques associées a permis également de prévenir l'intensité des effets secondaires.

## B. La place des recommandations

Les recherches concernant les mécanismes d'action de l'ECT ont été valorisées afin d'asseoir une base scientifique à la pratique de celles-ci. Les données de la littérature sont d'ailleurs nombreuses sur les facteurs responsables de survenue d'effets secondaires indésirables (particulièrement sur le plan cognitif) et permettent d'adapter les stimulations pour préserver au mieux le malade (charge délivrée, positionnement des électrodes, type de courant, fréquence des séances...).

On évoquera notamment la création d'un groupe de travail par l'APA, l'« *ECT Task Force* », en réponse à l'interdiction de l'utilisation de l'ECT en Californie et au Texas. Leur publication a permis de réaliser un audit auprès de 4000 psychiatres Américains et d'établir plus précisément des recommandations concernant cette pratique : les indications de l'ECT, ses modalités d'administration et sa place dans la stratégie thérapeutique y sont précisées. Parues en 1990, elles ont été mises à jour en 2001 (30).

Le premier journal dédié à l'ECT parut quant à lui en juin 1984, il s'agissait du journal « *Convulsive Therapy* » devenu aujourd'hui le « *Journal of ECT* ».

En Ecosse, de graves lacunes sont mises en évidence concernant la qualité des soins prodigués au cours de l'ECT. Le *Scottish ECT Audit Network* décide alors d'établir des critères rigoureux pour la pratique de l'ECT. Par la suite, le *Royal College of Psychiatrists* a repris ces critères et les a développés par le biais de l'ECT Accreditation Service. Les premières recommandations du *Royal College of Psychiatrists* sont publiées en 1989, puis réactualisées en 1995 et 2013 (18). Enfin, en France, c'est l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé qui a développé ses recommandations en 1997 (31).

## VI. MÉCANISMES D'ACTION DE L'ECT

Les mécanismes d'action de l'ECT sont étudiés depuis près de 75 ans et bien que de nombreuses observations aient été faites à ce jour, il persiste de nombreuses incertitudes sur l'explication neurobiologique de l'efficacité de l'ECT. Nous présenterons donc les principales connaissances à ce jour des effets induits par l'ECT, actuellement portées par trois hypothèses principales : la théorie neuroendocrine, la théorie anticonvulsivante et enfin la théorie neurotrophique.

### A. La théorie anticonvulsivante

#### 1. Le seuil épileptogène

L'expérience clinique a permis de mettre en évidence une augmentation du seuil épileptogène au cours de la réalisation d'une cure d'ECT. Cette observation clinique est à l'origine de la théorie anticonvulsivante de l'ECT.

Certains auteurs, ont en effet soutenu l'hypothèse selon laquelle l'augmentation du seuil épileptique serait nécessaire pour obtenir une efficacité thérapeutique. Cette augmentation du seuil épileptogène serait garante d'une réponse clinique satisfaisante par la mise en jeu de processus inhibiteurs pour mettre fin à la crise tonico-clonique.

L'étude de Sakheim en 1999 (32) observe une augmentation du seuil épileptogène au cours des cures d'ECT (entre 40% et 100% pendant la durée de la cure) et une diminution de la durée de la crise tout au long du traitement. A cela s'ajoute une diminution localisée du flux sanguin cérébral et de la consommation de glucose ainsi qu'une persistance d'ondes lentes (delta) de grande

amplitude à l'EEG. Il en conclut alors que les processus inhibiteurs impliqués dans l'élévation du seuil épileptogène sont responsables de l'efficacité thérapeutique attendue.

Ces observations sont confirmées par différentes études qui observent initialement une augmentation de la consommation de glucose et d'oxygène de 200% ainsi qu'une augmentation du débit sanguin cortical pendant la crise tonico-clonique puis une chute brutale de l'activité métabolique et du débit sanguin (33,34).

Concernant l'effet thérapeutique, une étude de 2015 (25) précise que si l'augmentation du seuil épileptogène semble nécessaire à un effet thérapeutique, la valeur du seuil épileptogène initial ou la valeur de l'augmentation de celui-ci au cours de la cure ne semble pas être un facteur prédictif de bonne réponse thérapeutique.

Il reste à noter que cette augmentation du seuil épileptogène ne semble pas durable (quelques semaines en moyenne) (35). Il a été en effet observé que pour les patients présentant une rechute de la maladie et devant bénéficier d'une nouvelle cure d'ECT, leur seuil épileptogène était quasiment identique à celui de la première cure. Toutefois, il n'a pas été possible de démontrer à ce jour, un lien entre le délai de baisse du seuil épileptogène et le risque de rechute.

## **2.      Activité GABAergique**

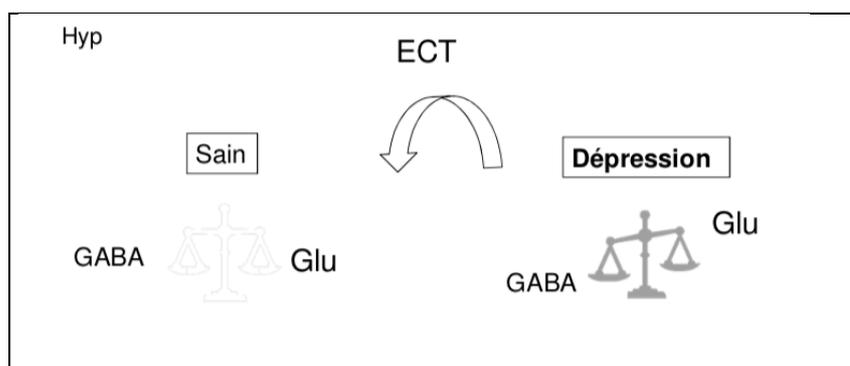
Les patients présentant une dépression semblent avoir des taux plasmatiques et cérébrospinaux d'acides  $\gamma$ -aminobutyrique (GABA) inférieurs à la population générale. L'analyse post mortem de patients déprimés montre en effet une baisse du taux de neurones GABAergiques (36). Certains auteurs mettent en lien l'efficacité thérapeutique de l'ECT avec une élévation des taux de GABA

intracérébraux induits par la stimulation électrique (37). Des études sur le modèle animal ont permis de mettre en évidence que les électrochocs chez l'animal (ECS) répétés seraient associés à une libération du GABA dans le striatum et dans le cortex. Cette libération serait responsable de l'élévation progressive du seuil épileptogène, de plusieurs substances d'activité GABAergique directe ainsi que d'une augmentation de la densité des récepteurs GABAergiques (38).

Cette élévation de la concentration en GABA au niveau du cortex occipital est également rapportée avec les antidépresseurs inhibiteurs sélectifs de la recapture en sérotonine (ISRS), ce qui appuie son implication possible dans l'action antidépressive recherchée.

La baisse chronique des neuromédiateurs GABAergiques induirait une diminution de l'activité des canaux sodiques en cas d'épisode dépressif caractérisé. Cependant, cela permettrait également de favoriser l'hyperpolarisation cellulaire en cas d'augmentation du tonus GABAergique après la crise électrique. La crise électrique entraîne par ailleurs une ouverture des canaux potassiques, ce qui diminue l'excitabilité cellulaire (26). Comme l'hyperpolarisation cellulaire est associée à une inhibition de l'activité glutamatergique de type acide N-méthyl-D-aspartique (NMDA), l'efficacité de l'ECT pourrait s'expliquer par une modulation de l'équilibre des balances glutamatergiques et GABAergiques (figure 1).

Figure 1 : influence de l'ECT sur la rééquilibration des balances glutamatergiques et GABAergiques



### **3. Activité glutamatergique**

Le glutamate est un acide aminé excitateur précurseur du GABA et un neurotransmetteur très présent au niveau cérébral. Son rôle dans la dépression est actuellement reconnu puisqu'un déficit en glutamate est observé chez les patients déprimés (23).

Selon l'étude de Pflieger et al.(2003), les patients répondeurs à l'ECT présentent une normalisation de leur taux de glutamate contrairement aux patients non répondeurs (39).

Cette élévation du taux de glutamate augmenterait les capacités de potentialisation à long terme des cellules granulaires, notamment pour les cellules les plus jeunes, plus sensibles. En conséquence, des modifications structurales et fonctionnelles de l'hippocampe sont observées.

Du fait de ses nombreuses fonctions, le glutamate serait donc impliqué dans le remodelage synaptique, dans la synthèse peptidique mais également dans l'effet anticonvulsivant de l'ECT.

### **4. Rôle des opioïdes endogènes**

Chez l'animal, les électrochocs chez l'animal (ECS) sont associés à une augmentation de la libération des opioïdes endogènes ainsi que la densité de leurs récepteurs. Au cours de l'étude de Tortella and al.(1985), du LCR de rats ayant été traités par ECS est injecté à des rats naïfs de traitement par ECS. Le seuil épiléptogène des rats récepteurs s'en retrouve alors augmenté. Néanmoins, après administration d'antagoniste opioïde (naloxone), l'effet anticonvulsivant disparaît (40). Il est alors suggéré que des peptides opioïdes endogènes interviennent pour mettre un terme aux crises tonico-cloniques.

**Au total,**

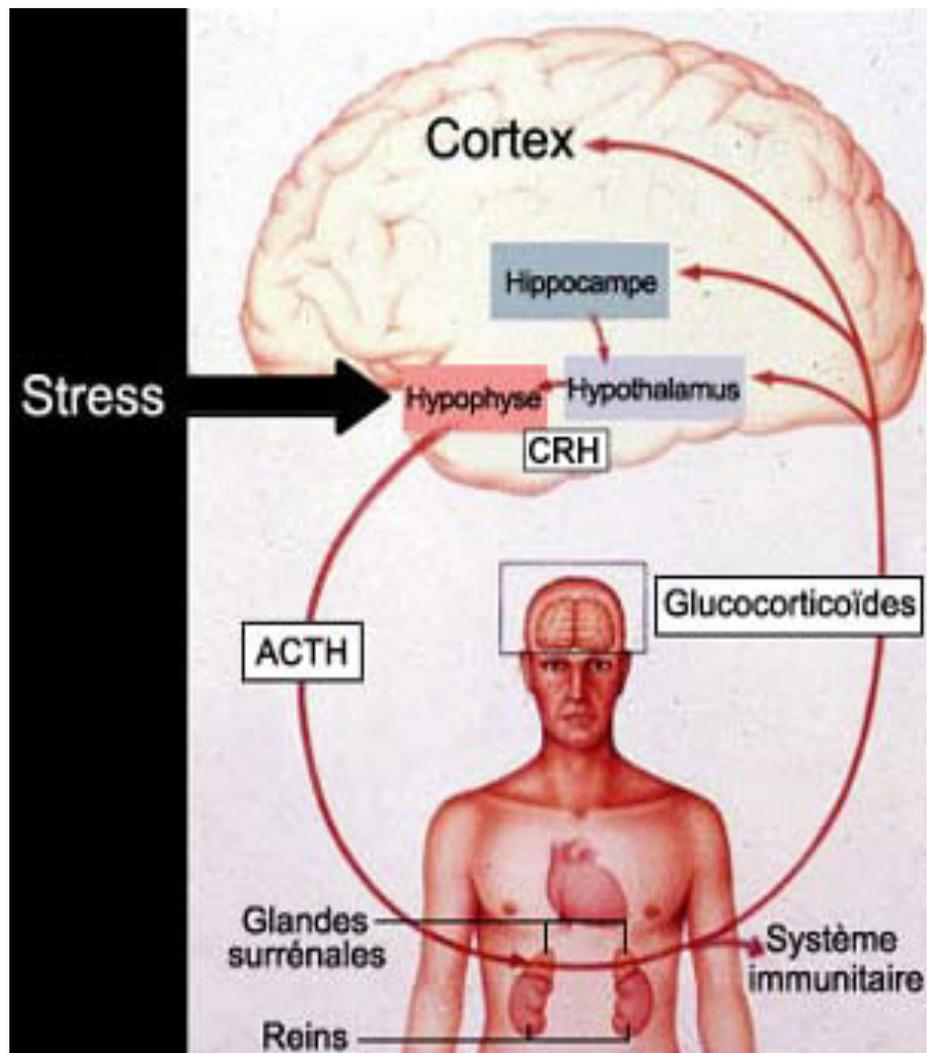
La théorie anticonvulsivante est la théorie actuellement la plus soutenue à ce jour. L'activation de processus inhibiteurs en réponse à la crise tonico-clonique serait responsable de modifications biologiques multiples, elles-mêmes à l'origine de la réponse thérapeutique.

## B. Théorie neuroendocrine

### 1. Axe hypothalamo-hypophysaire

Le rôle de l'axe surrénalien est reconnu dans les symptômes dépressifs. Pour rappel, un évènement stressant entraînera la production de corticolibérine (*Corticotropin-Releasing Hormone* ou CRH) par l'hypothalamus. Celle-ci stimulera à son tour l'hypophyse qui sécrètera de l'adrénocorticotrophine (*Adreno CorticoTrophic Hormone* ou ACTH). Enfin, l'ACTH entraînera une production de cortisol par les surrénales. En cas de dépression, on observe une altération du rétrocontrôle négatif : il existe une production excessive de CRH et donc un taux de cortisol sanguin plus élevé. Cet état de stress chronique entraînerait une altération des neurones hippocampiques (récepteurs à l'évènement stressant). Il est en effet observé une hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophysaire et une diminution du volume de l'hippocampe chez plus de 50% des patients déprimés. On observe d'ailleurs que les traitements antidépresseurs ainsi que l'ECT corrigeraient ces anomalies (41).

Figure 2. Fonctionnement de l'axe hypothalamo-hypophysaire et incidence sur le stress



Par ailleurs, l'hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophysaire entrainerait chez les patients déprimés une altération de la neurotransmission mono-aminergique, une sécrétion de neuropeptides et d'hormones (comme le neuropeptide Y qui interviendrait en aval du facteur neurotrophique BDNF (*Brain Derived Neurotrophic Factor*) pour la formation de neurones et aurait une activité anxiolytique, d'ocytocine qui serait également anxiolytique, de vasopressine qui agit conjointement au CRH pour libérer des glucocorticoïdes, prolactine, etc...). Ces neuropeptides ont

des fonctions variées et entraîneraient à leur tour une stimulation cellulaire permettant la libération d'autres peptides. Ces derniers permettraient finalement de corriger les déséquilibres neurobiologiques et d'assurer l'amélioration clinique (18).

## **2. Transmission monoaminergique**

### **Action sérotoninergique (5HT)**

La sérotonine est un neuromédiateur que l'on retrouve au niveau du système nerveux central (SNC), du tractus digestif (cellules entérochromaffines) et des plaquettes. Elle joue un rôle dans la régulation de fonctions comme l'agrégation plaquettaire, l'effet hypertensif, les comportements alimentaires et sexuels, le cycle veille-sommeil, la douleur, l'anxiété ou le contrôle moteur.

Une étude de 2013 (42) a pu évaluer en tomographie par émission de positons (TEP) le taux de récepteurs sérotoninergiques 5-HT<sub>1A</sub> et leur activité. Les auteurs ont alors pu montrer une décroissance importante du taux de liaison à ces récepteurs dans les zones corticales et sous corticales après réalisation de séances d'ECT. Néanmoins, il n'a pas été possible de mettre en évidence une corrélation entre l'importance de cette décroissance du potentiel de liaison et l'efficacité attendue de l'ECT.

Ces résultats ont également été observés dans l'étude de Yatham et al. (2010) bien que celle-ci évalue les liaisons aux récepteurs sérotoninergiques 5-HT<sub>2</sub> (43). Le potentiel de liaison était diminué dans toutes les zones corticales mais semblait d'autant plus marqué au niveau de l'hémisphère droit.

**Au total,**

L'ECT semble avoir une action sur l'expression des récepteurs sérotoninergiques. L'état actuel de nos connaissances ne permet pas d'établir un lien entre cette action et l'efficacité clinique de l'ECT.

(42)

### **Action catécholaminergique (dopamine-noradrénaline)**

La dopamine est un neuromédiateur central et périphérique dont les fonctions sont les suivantes :

- Motricité (voie nigrostriée)
- Anxiété, cognition, motivation, plaisir et récompense (voie méso-corticolimbique)
- Inhibition de la sécrétion de prolactine (voie tubéro-infundibulaire).

Chez l'animal, plusieurs études ont démontré une élévation du taux de dopamine extracellulaire au niveau frontal après ECS (44).

Chez l'homme, on retrouve en effet, une élévation des métabolites de la dopamine (acide homovanilique (HVA) et acide dihydroxyphényl-acétique (DOPAC)) dans le LCR après la réalisation d'ECT, ce qui est en faveur d'un turn-over plus important de cette catécholamine (45). Une autre étude (46) montre une diminution du taux de ces métabolites au niveau plasmatique et ceci serait corrélé à l'amélioration des symptômes dépressifs. L'étude de Saijo et al. (2010) a permis de mettre en évidence une diminution des liaisons aux récepteurs D2 au niveau du cortex cingulaire antérieur droit (47). Comme pour les récepteurs sérotoninergiques, il n'a pas été possible de prouver une causalité entre la baisse de ces liaisons et l'efficacité de l'ECT.

L'ECT permettrait d'améliorer la neurotransmission dopaminergique. Henry and al. (1991), par le biais d'un TEP scanner chez des patients parkinsoniens, ont observé une élévation des concentrations en dopamine au niveau des zones riches en innervations dopaminergiques (ganglion basal et tronc cérébral supérieur) (48). Ces observations vont dans le sens d'autres études qui montrent qu'après ECT, la réponse clinique aux agonistes dopaminergiques est plus marquée (24).

La noradrénaline est le précurseur métabolique de l'Adrénaline. C'est un neuromédiateur du SNC qui joue un rôle dans le cycle veille – sommeil, dans la vigilance, les situations d'alerte, le stress, les émotions et désordres affectifs et enfin les apprentissages et la mémorisation.

Les études chez l'animal mettent en évidence une élévation de la tyrosine hydroxylase après réalisation d'ECS, enzyme responsable de la synthèse de la noradrénaline au niveau du locus coeruleus tandis que les quantités tissulaires au niveau du cortex et de l'hippocampe sont diminuées (44,49).

### **Au total,**

L'état actuel de nos connaissances ne nous permet pas d'expliquer l'effet thérapeutique de l'ECT par l'hypothèse mono-aminergique seule.

Dans la dépression, expliquer les symptômes dépressifs par l'hypothèse monoaminergique seule ne permet pas de comprendre l'absence d'efficacité absolue des antidépresseurs agissant sur ces voies et le temps de latence (2-3 semaines) avant le début d'action de ceux-ci. Cette observation a conduit à de nouvelles pistes de recherches dont l'implication des neurotrophines.

## C. Théorie neurotrophique

La dépression est associée à des modifications anatomiques structurales comme la réduction du volume hippocampique et une hypertrophie de l'amygdale. Les ECS répétées ont permis de repérer une trentaine de gènes qui seront significativement modifiés au niveau hippocampique et au niveau du cortex frontal. (50)

L'expression de ces gènes sera augmentée après les séances d'ECS. Ces derniers coderont des facteurs neurotrophiques, des facteurs de croissance, des facteurs angiogéniques, de neuroprotection ou anti-apoptotiques (50). Parmi ceux-ci, on note particulièrement BDNF (51). A contrario, les séances d'ECS/ECT entraîneraient une régulation négative des facteurs pro-apoptotiques. On retrouve aussi de nombreux gènes codant pour la différenciation et la division cellulaire ainsi que l'arborisation dendritique et la formation de synapses (52). Tout un processus de neurogenèse semble donc s'effectuer.

Chez l'homme, une normalisation des volumes hippocampiques et amygdaliens a été observée après ECT. Les études par spectroscopie par résonance magnétique nucléaire montrent une augmentation du taux de N-acétyl-aspartate et de choline qui peuvent être considérés comme des marqueurs de la neuroplasticité (51).

Ainsi, au niveau de l'hippocampe, une des hypothèses serait que les séances d'ECS/ECT induiraient le développement endothélial par augmentation de la libération de VEGF (*Vascular Endothelial Growth Factor*). Cette prolifération endothéliale favoriserait un renouvellement neuronal et glial. Celui-ci serait induit par l'augmentation de la division des précurseurs neuronaux et de la survie des neurones matures ou nouvellement formés (53).

## **Au total,**

Les données sur cette théorie semblent très intéressantes mais elle s'appuie principalement sur des expériences animales et sa reproductivité chez l'homme n'est pas encore aboutie.

## VII. INDICATIONS ET EFFICACITE DE L'ECT

### A. Introduction

Nous nous sommes intéressés aux différentes recommandations professionnelles spécifiques à la prise en charge en ECT. Elles comprennent donc les recommandations nationales et les principales recommandations professionnelles internationales.

### B. Indications du traitement d'attaque dans les dépressions

Les recommandations actuelles de l'APA (2001) (30), du *Royal College of Psychiatry* (RCP, 2005)(54), du *National Institute for Health and Care Excellence* (NICE, 2003) (55), de la Haute Autorité de Santé (HAS, 1998) (31), du *Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists* (RANZCP, 2015)(56) et de la *Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments* (CANMAT, 2016) (57) sont consensuelles sur les indications de l'ECT dans les troubles de l'humeur. Ils recommandent son utilisation en première intention en cas de dépression d'intensité sévère avec caractéristiques mélancoliques, catatoniques et psychotiques. Elle peut être également utilisée en cas de réponse antérieure à cette technique, en cas de nécessité de réponse rapide ou en cas de résistance aux traitements psychotropes instaurés (cf. tableau I).

Une méta analyse de 6 essais contrôlés randomisés en 2003 a mis en évidence une efficacité plus importante de l'ECT réelle par rapport à l'ECT simulée chez des patients souffrant d'épisode dépressif caractérisé. Cette efficacité supérieure de l'ECT a également été retrouvée en comparaison à la pharmacothérapie. L'efficacité de l'ECT semble néanmoins moindre dans le cadre du traitement des dépressions réactionnelles et d'intensité légère à modérée (2). Si l'APA observe un taux de réponse des traitements pharmacologiques dans la dépression à 60/70%, celui-ci atteint 80 à 90% avec l'ECT (58).

Tableau I : indications de l'ECT dans les dépressions

<b>Première intention</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Traitement rapide de la dépression quand une réponse rapide et robuste est nécessaire</li><li>• Traitement des patients présentant un risque suicidaire important.</li><li>• Traitement des patients présentant un ralentissement psychomoteur important associé à des problèmes de dénutrition et de déshydratation ou à une détérioration physique et dépressions catatoniques.</li><li>• Traitement des patients présentant une dépression sévère ayant déjà répondu à une cure d'ECT précédente.</li><li>• Choix du patient</li></ul>
<b>Deuxième intention</b>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Dépression pharmaco résistante</li><li>• Patients présentant une mauvaise tolérance des traitements médicamenteux.</li><li>• Patient dont l'état somatique et/ou psychiatrique s'est rapidement détérioré malgré la pharmacothérapie adéquate, de manière inquiétante.</li></ul>

### C. Indications du traitement d'attaque dans les états maniaques et états mixtes

Si l'ECT est couramment utilisée dans la dépression, son recours pour le traitement des épisodes maniaques reste moins fréquent. Pourtant, les données de la littérature semblent montrer une efficacité de cette thérapeutique dans cette indication. Une revue de la littérature datant de 1994 souligne un taux de réponse de 80% sur la symptomatologie maniaque de patients bipolaires présentant une pharmacorésistance (59).

Une revue de la littérature de 2008 a mis également en évidence une bonne efficacité de l'ECT dans le traitement des états mixtes (selon le DSM-IV-TR) (60).

Les recommandations professionnelles (APA, HAS, RCP, CANMAT) préconisent la réalisation de l'ECT dans l'épisode maniaque lorsqu'il existe une pharmacorésistance ou lorsque les symptômes du patient sont à l'origine d'un épuisement inquiétant. (30,31,57,61)

### D. Indications du traitement d'attaque dans les schizophrénies

Bien que l'ECT soit une technique utilisée depuis longtemps dans le traitement des schizophrénies, nous manquons actuellement de consensus entre les experts et les cliniciens concernant son efficacité.

Les recommandations du RCP préconisent l'ECT en cas d'échec ou de mauvaise tolérance à la Clozapine. L'HAS recommande son utilisation en cas de résistance au traitement ou d'exacerbations aiguës de la maladie.

Une revue systématique de la littérature de 2005 souligne l'efficacité de l'ECT dans la prise en charge de la schizophrénie en association avec un traitement neuroleptique. Le traitement psychotrope reste toutefois la référence (62). Une étude prospective, randomisée de 2015 compare les patients souffrant de schizophrénie ultrarésistante (résistante à la Clozapine pendant 12 semaines) pris en charge par pharmacothérapie seule par rapport aux patients ultrarésistants pris en charge en ECT et pharmacothérapie. A 12 semaines, on observe un taux de réponse de 10% dans le bras pharmacothérapie seule (poursuite et optimisation des doses de Clozapine) versus 50% de réponses dans le bras ECT en association avec la Clozapine. (63)

#### E. Indications de la mise en place d'ECT d'entretien

Les critères cliniques à identifier pour envisager des séances d'ECT de consolidation ou de maintenance sont les suivants selon l'APA (12):

- Traitements médicamenteux seuls n'ayant pas permis de prévenir une rechute,
- Résistance aux traitements médicamenteux,
- Traitements médicamenteux ne pouvant être administrés,
- Préférence du patient pour un traitement par ECT, ayant donné son consentement pour bénéficier d'ECT de consolidation.

Les modalités de réalisation de l'ECT d'entretien seront détaillées plus loin (XII : stratégies de prévention de la rechute).

## VIII. CONTRE-INDICATIONS DE L'ECT

### A. Contre-indication absolue

La seule contre-indication absolue à la réalisation de l'ECT est l'hypertension intracrânienne. En effet, la crise convulsive est associée à une élévation de la pression intracrânienne. De ce fait, il existe chez ces patients un risque d'engagement cérébral. Il n'existe pas de consensus clair sur les examens paracliniques à réaliser avant un traitement d'attaque. Néanmoins, une imagerie cérébrale (scanner injecté ou une IRM) semble pertinente pour éliminer la présence d'un processus expansif intracrânien.

### B. Contre-indications relatives

Selon l'HAS (31), les contre-indications relatives sont les suivantes :

- Lésions intracrâniennes sans hypertension intracrânienne,
- Malformations vasculaires à risque hémorragique,
- Proximité d'un épisode d'hémorragie cérébrale,
- Décollement de rétine,
- Infarctus du myocarde et les maladies emboligènes,
- Phéochromocytome,
- Interactions médicamenteuses,
- Inefficacité des cures d'ECT précédentes ou ayant eu des effets secondaires graves.

## IX. LES EFFETS SECONDAIRES

### A. Immédiats et transitoires

#### 1. Confusion post critique

Bien que l'efficacité thérapeutique de l'ECT soit actuellement reconnue, les effets secondaires sur le plan cognitif sont fréquents. Il existe une confusion transitoire suivant la crise d'épilepsie (confusion post critique liée en partie à l'anesthésie générale pouvant durer de quelques minutes à plusieurs heures). Pour certains, l'intensité de la confusion serait corrélée au risque cognitif sur le plus long terme (64).

Cet effet secondaire sera détaillé dans la quatrième partie de notre thèse.

#### 2. Autres

La mortalité est estimée à 1/10000 patients traités, et correspondrait au risque associé à l'anesthésie générale pour les interventions chirurgicales mineures (31).

La morbidité est estimée à 1 accident pour 1300 à 1400 traitements et comprend les laryngospasmes, les traumatismes dentaires, les fractures vertébrales, les défaillances circulatoires, les états de mal épileptiques, les paralysies des nerfs périphériques, les brûlures cutanées, et les apnées prolongées (31).

Sur le plan musculaire, les complications connues de l'ECT (principalement traumatiques) sont devenues rares grâce à la réalisation d'une curarisation au cours de la séance. La délivrance d'un courant électrique entraînera une dépolarisation des myocytes, responsable d'une hypertonie

généralisée. La curarisation permet de prévenir les complications entraînées par cette hypertonie avec notamment une diminution des risques fracturaires et de luxations. Les patients peuvent toutefois rapporter des myalgies suite à la curarisation.

Sur le plan vagal, la phase tonique de la crise entraînera une stimulation des projections vagales et se soldera par une bradycardie assez profonde. La phase clonique, quant-à elle, sera responsable d'une stimulation sympathique et une hypertension artérielle et une tachycardie suivront.

Il est à noter que 20% à 40% des patients pourront présenter des céphalées post ECT. Il convient dans ces cas-là de proposer des antalgiques systématiques de palier 1 avant et pendant la séance.

Enfin, sur le plan thymique, on pourra observer une dysphorie voire une hypomanie qui régressera dans les heures suivant la séance.

## B. Plus tardifs

### 1. Troubles cognitifs

Il s'agit essentiellement d'amnésies antérogrades et rétrogrades. Une large étude menée par Sackeim et al., en 2007, retrouvait une atteinte préférentielle de la mémoire autobiographique (65). L'amnésie antérograde disparaît systématiquement, alors que l'amnésie rétrograde s'amende plus lentement.

Par ailleurs, une récente méta-analyse (66) montre que la pratique de l'ECT altérerait la mémoire épisodique et les fonctions exécutives. Cependant, celle-ci se limite généralement aux trois premiers jours suivant la réalisation d'une séance pour ensuite se normaliser dans la plupart des cas au cours des deux semaines suivantes.

La mémoire visuelle paraît préservée, y compris après la réalisation de séances d'ECT sur plusieurs années (67).

Les troubles cognitifs tardifs seront détaillés dans la quatrième partie de notre thèse.

### C. Cas des virages maniaques

Comme pour les traitements antidépresseurs, l'ECT peut être associée à des virages maniaques ou hypomaniaques dans environ 3 à 10% des cas (68). L'APA (30) distingue alors deux types de tableaux:

- L'euphorie organique qui est associée à un état confusionnel et des troubles de la mémoire
- L'hypomanie ou la manie qui peut survenir avec un état de conscience claire.

L'évaluation cognitive est donc particulièrement pertinente pour le diagnostic.

Concernant la prise en charge, les recommandations professionnelles ne sont pas clairement définies à ce sujet. Elles prônent la poursuite ou non de l'ECT en fonction de l'évaluation du clinicien.

En effet, considérant que l'ECT est efficace dans les épisodes mixtes et maniaques, il peut être intéressant de poursuivre les séances d'ECT. Une autre alternative sera d'interrompre le traitement par ECT pour surveiller l'évolution clinique. En cas de non reprise de l'ECT, une pharmacothérapie (notamment avec l'adjonction de Lithium) peut être réalisée.

## X. CAS PARTICULIERS

### A. Personnes âgées

Le traitement de la dépression chez le sujet âgé représenterait un tiers des indications d'ECT et son efficacité est bien reconnue dans la littérature (69).

L'âge semble même être un facteur prédictif de bonne réponse à l'ECT. On observe en effet une rémission plus rapide et complète des symptômes de la maladie comparée à un traitement pharmacologique seul. (70).

#### **1. Particularités du bilan pré ECT chez la personne âgée**

Il est nécessaire qu'un bilan médical exhaustif ait été réalisé en premier lieu avant tout traitement d'attaque. Les maladies cardiovasculaires doivent faire l'objet d'une vigilance accrue du fait des interactions possibles avec l'anesthésie générale. Une stabilisation de l'état somatique doit donc être obtenue selon les recommandations du RCP (61).

## **2. Complications spécifiques de l'ECT chez la personne âgée**

Les données de la littérature (70) tendent à démontrer une vulnérabilité cognitive accrue puisque la fréquence des troubles de la mémoire antérograde et rétrograde dans cette population semble plus importante, tout comme le délai de résolution de ces troubles.

Cependant, une récente revue de la littérature suggère que le profil de tolérance cognitif de cette population est comparable à celle d'une population d'âge moyen. Les troubles de la mémoire initiaux semblent plus importants pendant le traitement d'attaque mais s'amendent au décours de la cure (70).

### **B. Enfants et adolescents**

Le nombre d'études sur l'ECT dans cette population est faible car les indications sont limitées par la sévérité des symptômes. L'image négative à laquelle est associée l'ECT pourrait également être une limite supplémentaire à la proposition de cette thérapie chez l'adolescent.

#### **1. Indications**

Selon l'HAS (31), les indications sont les mêmes que chez l'adulte.

Devant le peu de données actuellement disponibles, l'HAS souligne que le recours à l'ECT doit être exceptionnelle chez l'enfant de moins de 12 ans et être réservée aux cas de chimiorésistance ou d'impossibilité d'administrer le traitement en toute sécurité.

En 2004, *l'American Academy Of Child and Adolescents Psychiatry (AACAP)* propose des recommandations concernant la pratique de l'ECT chez l'enfant et l'adolescent. Celles-ci sont proposées pour les patients regroupant les trois critères suivants (71):

- Diagnostic : épisode dépressif d'intensité sévère ou persistant, épisode maniaque avec ou sans symptômes psychotiques, décompensation d'un trouble schizo-affectif ou, moins souvent, d'une schizophrénie. L'ECT peut également être utilisée pour traiter la catatonie ou le syndrome malin des neuroleptiques.

- Sévérité des symptômes : les symptômes du patient doivent être d'intensité sévère, persistants et ayant des répercussions importantes sur la qualité de vie. Cela inclut les mises en danger comme les refus de s'alimenter ou de boire, les risques suicidaires élevés, les manies sévères, ou les épisodes psychotiques sévères.

- Inefficacité du traitement pharmacologique : échec d'au moins deux lignes de traitements pharmacologiques bien conduits associés à d'autres modalités de prises en charge du trouble présenté par le patient. L'ECT peut être cependant envisagée plus tôt en cas d'intolérance du traitement médicamenteux, d'impossibilité de prise du traitement ou de risque imminent pour la vie du patient.

## **2. Procédure propre à l'enfant et à l'adolescent pour la réalisation d'ECT**

Pour les enfants de moins de 13 ans, l'HAS (31) préconise l'accord de deux pédopsychiatres non directement engagés auprès du patient. Les consultants doivent alors donner leur opinion après entretien avec le patient, révision du dossier clinique et discussion auprès du psychiatre traitant.

Au-delà de 13 ans, les données de la littérature étant plus riches, un seul consultant peut être requis pour poser l'indication d'ECT.

L'anesthésiste doit par ailleurs être formé à l'anesthésie de l'enfant.

### **3. Complications possibles propres à cette population**

Deux effets secondaires indésirables peuvent survenir chez l'adolescent.

Le premier est la survenue d'une crise convulsive prolongée (> 180 secondes) chez 0 à 10% des patients traités contre 1,1 % chez l'adulte (72).

Le deuxième effet secondaire est la crise d'épilepsie retardée. En effet, il a été observé chez 0 à 5% des adolescents un risque de nouvelle crise 24 à 48 heures après la séance d'ECT(72). Un avis neurologique est alors conseillé (72).

Les effets sur le plan cognitif semblent similaires à ceux possibles chez l'adulte. Les études semblent montrer un amendement des troubles cognitifs à long terme (73).

Les autres complications possibles surviennent avec la même incidence que chez l'adulte (céphalées, vomissements, symptômes hypomaniaques) (72) . La mortalité est la même que chez l'adulte (0.2 pour 10000) ainsi que le risque anesthésique (1.1 pour 10000) (72)

## C. Femmes enceintes

Les études récentes de la littérature ont permis de réfuter l'idée communément admise que la grossesse serait protectrice vis-à-vis des décompensations psychiatriques. Balenger and al. (2007), observent un taux de rechute dépressive chez les patientes enceintes souffrant de trouble unipolaire et ayant interrompu leur traitement de 68% versus 26% chez les patientes qui poursuivent leur traitement (74). Concernant les troubles bipolaires, ce taux de rechute atteint plus de 70% selon Viguera and al. (75).

### 1. Indications

Les recommandations de l'HAS de 1997 (31) ainsi que celles de l'APA de 2001 (30) ne contre indiquent pas la réalisation d'ECT chez la femme enceinte, et ce, quel que soit le terme de la grossesse. Du fait des effets tératogènes de certains psychotropes, l'ECT peut même être utilisée de manière préférentielle à la pharmacothérapie dans le cadre de la prise en charge de pathologies dépressives sévères (76).

### 2. Complications possibles propres à cette population

#### Chez la mère :

Sur le plan des complications maternelles, différents incidents ont été observés de gravité variable. Le lien entre la survenue de ces complications et la réalisation de l'ECT n'est pas démontré à ce jour du fait d'une grande variabilité dans les méthodologies et dans les interprétations des

études centrées sur ce sujet (77). En effet, certains événements survenaient plusieurs semaines après la cure d'ECT ou chez des patientes présentant de nombreuses comorbidités somatiques (76).

L'effet indésirable le plus fréquemment observé est la survenue de contractions utérines et de menaces d'accouchements prématurés, notamment au deuxième et troisième trimestre de la grossesse (76).

La fréquence d'accouchement prématuré reste néanmoins faible (3,5%) et ne semble pas augmenté par la réalisation de l'ECT (78,79). La survenue de contractions utérines post ECT a été observée chez 0.6% à 24% des patientes (76) et aucune conséquence n'a été observée chez le fœtus (80).

Les saignements vaginaux surviennent dans 12% des cas et semblent plus fréquents au premier trimestre de grossesse (76).

Des fausses couches ont été observées dans 0.3% à 7% des cas (76), ce qui correspond aux taux dans la population générale et ne semble pas corrélé à l'ECT.

Le taux de décès ne semble pas non plus élevé que dans la population générale (77).

### **Chez l'enfant**

Le risque le plus fréquent semble la survenue de bradycardies fœtales (2.4%) (79). Les complications fœtales ayant donné lieu à des séquelles néonatales sont rares (0.9%)(79). Sur 339 patientes, 11 morts néonatales ont été recensées dans l'étude d'Anderson et Reti (79). Un seul décès a été imputé à l'ECT suite à un état de mal épileptique chez la mère. Dans les autres cas de complications néonatales (11 au total), un seul cas d'infarctus cérébral a été mis en lien avec l'ECT, celles-ci ayant été réalisées dans la période périconceptionnelle.

### 3. Surveillance

Selon l'HAS (31), une consultation et un suivi obstétrical sont nécessaires avant les séances ainsi qu'une surveillance de l'état du fœtus lors de chaque séance d'ECT et lors de la période de réveil. A l'approche du terme de la grossesse, il est également préconisé qu'un obstétricien soit présent à chaque séance. Un accès rapide aux différents moyens de traitement des urgences fœtales devra également être organisé.

Selon l'APA (30), le monitoring doit être réalisé à partir de la 14ème semaine d'âge gestationnel.

## XI. Autres indications possibles

### A. Maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson correspond à une pathologie neurodégénérative caractérisée par une dégénérescence des neurones nigro-striés, responsable d'un syndrome extrapyramidal (tremblements de repos, bradykinésie, rigidité) et de troubles psychiatriques (dépressions et troubles cognitifs).

L'HAS (31) évoque la possibilité de réaliser des séances d'ECT chez les patients présentant une dépression associée à une maladie de Parkinson. Depuis, l'ECT chez les patients présentant une maladie de Parkinson a fait l'objet de nombreuses études (principalement rétrospectives ou séries de cas).

La maladie de Parkinson est associée à des dépressions plus souvent pharmaco-résistantes. L'ECT a démontré une efficacité sur les symptômes thymiques chez 93% des patients dans une revue

de la littérature de 2016 (81). Dans cette même revue, 83% des patients semblaient améliorés sur le plan des symptômes moteurs après la réalisation des séances d'ECT. Sur le plan de la tolérance cognitive, l'état cognitif des patients ne s'était pas aggravé chez 94% des patients. Toutefois, certains patients ont présenté des confusions importantes et des délires ayant nécessité l'interruption des séances d'ECT.

## B. Etat de mal épileptique

Actuellement, nous manquons de données de la littérature dans cette indication (notamment des études contrôlées randomisées prospectives).

Les anticonvulsivants actuels permettant une bonne stabilisation des pathologies épileptiques, les recours à l'ECT dans cette indication sont rares. Néanmoins, notons que l'APA propose son utilisation dans les états de mal pharmaco résistants sur la base de la théorie anticonvulsivante (augmentation GABAergique et réduction de l'activité métabolique neuronale). (30)

## C. Syndrome malin des neuroleptiques

Le syndrome malin des neuroleptiques est une complication possiblement létale des neuroleptiques. Sa fréquence est estimée entre 0,02 % et 3 % des personnes recevant des neuroleptiques. Il se traduit par des troubles de la conscience, une hyperthermie grave > 39 °C, un dysfonctionnement du système nerveux autonome : tachycardie, pression artérielle variable et rigidité musculaire. La mortalité est estimée à 10 %, la durée d'évolution est de 1 à 2 semaines.

Il n'existe que peu d'études sur le traitement du syndrome malin des neuroleptiques par ECT, on observe principalement des séries de cas ou des revues de séries de cas. Néanmoins, l'ECT a été envisagée dans le traitement de cette urgence médicale et les données actuelles, bien qu'incomplètes semblent montrer une efficacité de cette thérapie dans cette indication, notamment lorsque le syndrome malin est résistant au traitement symptomatique.

Les recommandations de l'HAS l'évoquent en seconde intention dans cette indication bien que certaines séries de cas sembleraient montrer que la précocité de son utilisation en première intention conditionnerait le pronostic. (31)

## XII. STRATEGIES DE PREVENTION DE LA RECHUTE POST-ECT

Sans traitement préventif, environ 50% des patients rechutent dans les six mois qui suivent la cure d'ECT (82). Les patients présentant une rechute dépressive ou des caractéristiques psychotiques sont particulièrement concernés.

Plusieurs stratégies de prévention des rechutes peuvent alors être proposées. Parmi celles-ci, nous évoquerons :

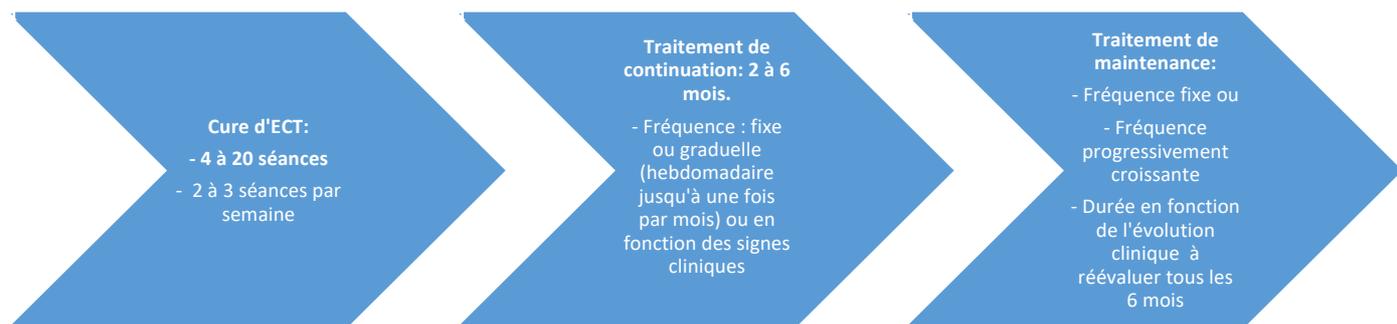
- La mise en place d'ECT d'entretien,
- Le relai par des traitements médicamenteux,
- La mise en place d'autres techniques de neuromodulation,
- L'accompagnement psychothérapeutique, notamment en thérapie cognitivo-comportementale.

Il est bien entendu envisageable de faire des associations de ces différentes propositions pour assurer une prise en charge individualisée et optimale de chaque patient.

#### A. ECT d'entretien

En fonction de l'évaluation du clinicien, il sera proposé des séances d'ECT de continuation (ECT-C) (dans les six mois) puis de maintenance (ECT-M) (au-delà des six mois) (Figure 3).

**Figure 3. Protocole de réalisation des ECT (83):**



Nous manquons actuellement de recommandations concernant des protocoles de réalisation de ces ECT de continuation, notamment en termes de fréquence et de durée de traitement.

## 1. ECT-C

Selon l'APA (2001)(30), les indications des ECT-C sont précisées dans le Tableau II :

<i>Tableau II. Indications ECT de continuation (ECT-C)</i>	
<b>Trouble bipolaire/ trouble dépressif sévère</b>	<b>Schizophrénie</b>
<ul style="list-style-type: none"><li>• Résistance ou intolérance au traitement médicamenteux</li><li>• Fréquence élevée des rechutes dépressives (au moins trois fois par an sur les trois dernières années)</li><li>• Répondeur à une cure précédente</li><li>• Choix du patient</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>• Résistance au traitement pharmacologique</li><li>• Réponse à une cure précédente</li></ul>

Les recommandations actuellement utilisées concernant les ECT-C (83) suggèrent une durée de traitement au moins équivalente à la durée attendue de l'épisode de la maladie sans traitement. Ainsi, dans le cas de l'épisode dépressif caractérisé et du trouble bipolaire, on évoquera une durée de traitement d'au moins 8- 20 semaines. Habituellement, les ECT-C durent en moyenne 2 à 4 mois. L'APA recommande une réévaluation clinique tous les mois au cours du traitement.

En pratique, les psychiatres suivent trois schémas différents (83):

- 1 séance par semaine pendant 2 à 4 semaines puis une décroissance progressive de cette fréquence jusqu'à la réalisation d'une séance par mois.
- Une fréquence fixe avec des séances toutes les 1 à 4 semaines.
- Une fréquence à adapter selon les signes de rechute observés par le clinicien.

Toutefois, l'hétérogénéité et le manque de puissance des études ne permettent pas de proposer des protocoles consensuellement admis. L'étude de Lisanby and al. (2008) (84) propose justement la mise en place d'un schéma de suivi individualisé par le biais du protocole STABLE. Celui-ci définit un algorithme fixe de fréquence des séances d'ECT le premier mois (deux séances la première semaine, une séance la deuxième semaine et une séance dix jours après) puis une adaptation individualisée de la fréquence des séances en fonction des évaluations hebdomadaires par HDRS de la cinquième à la 24<sup>ème</sup> semaine. Kellner and al. (2016) (85) mettent alors en application ce protocole qui semble prometteur. Toutefois les difficultés organisationnelles semblent compromettre la réalisation de ce protocole en pratique courante.

Concernant le choix entre les ECT-C versus la pharmacothérapie seule, certaines études (58,86) mettent en évidence une efficacité équivalente de l'ECT-C et de la chimiothérapie dans la prévention des rechutes.

## 2. ECT-M

Les indications actuelles pour la réalisation d'ECT-M sont les suivantes (30) :

- Rechute après les ECT-C
- En cas de récurrences et de récurrence fréquente.

Lorsqu'une indication de ECT-M est posée, les recommandations de l'APA (30) proposent une réévaluation régulière du patient tous les 6 mois.

Il existe un certain nombre d'études rétrospectives (87,88) qui s'intéressent aux taux de rechute après la réalisation de ECT-M. Celles-ci semblent montrer une diminution significative du taux d'admission à l'hôpital pour les patients suivis.

Les données actuelles de la littérature sont en faveur d'une bonne tolérance cognitive des ECT-M (86,89,90). Néanmoins, les recommandations de l'APA conseillent la surveillance de la tolérance cognitive au moins toutes les trois séances, au lit du patient.

### B. Autres techniques de neuromodulation

Certains travaux suggèrent que la mise en place de Stimulation Magnétique Transcranienne Répétée (RTMS) de maintenance en association avec la pharmacothérapie pourrait se montrer bénéfique dans le cadre de la prévention des rechutes post-ECT chez les patients souffrant de troubles bipolaires (91,92) et de troubles unipolaires (93). Cependant, les données actuelles de la littérature restent encore pauvres sur ce sujet et nécessitent des explorations plus poussées.

### C. Association aux thérapies cognitivocomportementales (TCC) en prévention de la rechute

Une seule étude (94) évalue de manière prospective l'efficacité de la TCC dans la prévention des rechutes post-ECT chez des patients présentant une dépression unipolaire. Cette étude a pour objet de comparer trois groupes :

- Traitements médicamenteux
- Traitements médicamenteux en association avec l'ECT-C
- Traitements médicamenteux en association avec la TCC

Les résultats de cette étude montrent que près de 80% des patients étaient en rémission à 6 mois dans le groupe TCC contre 38% dans le groupe ECT-C et 40% dans le groupe traitement seul. Cet effet semble de plus se maintenir dans le temps.

Cette étude reste de faible puissance (N=17) et n'a pas été répliquée à ce jour.

### D. Traitements médicamenteux

La prévention des rechutes doit s'effectuer pendant un minimum de 2 ans mais certains patients bénéficieront d'une prophylaxie à vie. La prévention des rechutes doit s'effectuer pendant un minimum de 2 ans mais certains patients bénéficieront d'une prophylaxie à vie.

## **Place des antidépresseurs dans la prévention des rechutes dans la maladie unipolaire :**

Pour les troubles de l'humeur unipolaire, le relai doit être pris par un traitement antidépresseur n'ayant pas échoué avant la fin du traitement par ECT et commencé avant la fin des séances. (95)

Les recommandations australiennes de 2017 (86), centrées sur ce sujet, sont les suivantes :

- Privilégier un antidépresseur qui s'est montré efficace par le passé chez le patient et qui présente un bon profil de tolérance afin de favoriser l'observance.
- Si le patient s'est montré non répondeur à plusieurs antidépresseurs mais n'a jamais bénéficié de Venlafaxine, il est intéressant d'introduire cette thérapeutique qui se montre la plus efficace selon les études en prévention d'une rechute post ECT (96).
- Si le patient a déjà bénéficié de Venlafaxine un traitement tricyclique peut être proposé. Le plus pertinent serait la Nortryptiline (65,96). En effet, Sackeim observe dans son étude de 2001 (65) un taux de rechute de 60% avec la mise en place de Nortryptiline versus 84% dans le groupe placebo. Prudic and al. (2013) (96) observent une efficacité équivalente de la Venlafaxine par rapport à la Nortryptiline dans les taux de rechutes. A noter que ces antidépresseurs étaient alors systématiquement associés au Lithium dans cette étude.

En France, la Nortryptiline n'étant pas disponible, nous pourrions envisager par analogie la mise en place de Clomipramine.

### **Place du lithium dans la prévention des rechutes :**

Dans la dépression unipolaire et bipolaire, certaines études (97) suggèrent que l'association d'un thymorégulateur tel que le LITHIUM à un traitement antidépresseur pourrait avoir un bénéfice sur la prévention des rechutes post ECT. Sackeim notamment met en évidence un taux de rechute de 60% en cas de traitement par NORTRYPTILINE seul et de 39% en cas d'association NORTRYPTILINE/LITHIUM. Ces résultats semblent confirmés dans d'autres études réalisées au décours et permettent de suggérer l'intérêt de la mise en place d'un régulateur de l'humeur comme le lithium dans la prévention des rechutes post-ECT.

Le lithium serait à envisager en cas de (97):

- Dépression résistante, en cas de rechute sous antidépresseur (en monothérapie ou en association)
- Trouble bipolaire
- Éléments anamnestiques en faveur d'une maladie du spectre de la bipolarité, type cyclothymie, hypomanie, fluctuations thymiques rapprochées, antécédents psychiatriques familiaux de bipolarité
- Risque suicidaire élevé au cours de l'épisode dépressif (99)
- Caractéristiques psychotiques de l'épisode dépressif (98)
- Symptômes dépressifs résiduels en fin de cure d'attaque

### XIII. Cadre légale de la réalisation des ECT

#### A. Recueil du consentement

En Europe et au niveau national, les textes qui imposent le recueil du consentement pour les soins médicaux sont nombreux (Code de Nuremberg de 1947, Charte des droits fondamentaux de l'Union Européenne du 7 Décembre 2000, convention pour la protection des droits de l'homme et de la dignité de l'être humain à l'égard des applications de la biologie et de la médecine du 4 Avril 1997, Code civil, code de la santé publique, arrêté du 8 septembre 2003 relatif à la Charte des droits et des libertés de la personne, Charte du patient hospitalisé...).

Comme tout acte médical, l'information délivrée par le médecin doit être claire (entendue et comprise par le patient), loyale (la plus proche possible de la réalité constatée) et appropriée (adaptée à la personne et à sa pathologie). L'article L.111-2 du code de la santé publique précise que ces informations doivent porter sur l'état du patient, les investigations et les soins liés à sa prise en charge ainsi que leur risque, la nature et les conséquences de la thérapeutique proposée et enfin les alternatives thérapeutiques éventuelles. Dans le cadre de l'ECT, on expliquera donc l'état de santé actuel du patient, les raisons pour proposer l'ECT comme alternative thérapeutique, les modalités de réalisation de celle-ci (durée, fréquence...), et les risques encourus (risque anesthésique et effets secondaires de l'ECT).

Cette information doit être donnée au patient de manière orale et écrite. Il est de la responsabilité du médecin d'apporter la preuve que l'information a bien été délivrée (arrêt Hedreul puis arrêt du 14 Octobre 1997). Le consentement du patient et/ou de son entourage doit être signé en double exemplaires (pour le patient et pour le dossier médical (31)). Une notice d'informations récapitulant les informations importantes en lien avec l'ECT est également remise au patient.

Le consentement n'est jamais définitif et il sera donc réévalué régulièrement.

Lorsque la capacité à consentir du malade est altérée (articles 35 et 36 du Code de déontologie médicale), il convient de rechercher l'avis de la personne de confiance. Après délivrance des informations, sa décision sera respectée par l'équipe de soin. Toute personne majeure peut désigner une personne dite personne de confiance et cette décision est révocable à tout moment. Si le patient ou sa personne de confiance refuse la réalisation de séances d'ECT, le médecin se doit de respecter cette décision et de proposer alors des alternatives thérapeutiques.

## B. Patient mineur

Pour les mineurs, la décision doit être prise par les deux titulaires de l'autorité parentale.

L'information doit être donnée à ces derniers (L 1111-2) mais « les intéressés ont le droit de recevoir eux-mêmes l'information et de participer à la prise de décision les concernant d'une manière adaptée à leur degré de maturité »

En cas de refus du représentant légal, « le médecin délivre les soins indispensables » à la double condition qu'il y ait un risque d'entraîner des conséquences graves ou que les soins délivrés soient indispensables.

Sinon, il est également possible d'informer le substitut chargé des mineurs qui provoquera des mesures d'assistance éducatives en saisissant le président du conseil général à qui est confié le mineur le temps des soins.

### C. Patient bénéficiant d'une mesure de protection

Pour rappel, il existe quatre différents régimes de mesure de protection : la tutelle, la curatelle, la sauvegarde de justice et le mandat de protection future.

Selon le Code civil, l'article 457-1 prévoit que la personne protégée (sauf en cas de tutelle) prend en principe les décisions à caractère personnel (après information par la personne chargée de sa protection).

En cas d'impossibilité pour le patient de prendre une décision, le juge ou le conseil de famille peuvent mettre en place les moyens d'une assistance de la personne dans ses décisions.

Enfin, en cas d'assistance insuffisante, une mesure de tutelle autorisant le tuteur à représenter l'intéressé, en recevant l'information et en consentant, même sans la permission du juge en cas d'urgence des soins, est possible. L'information au patient, et le consentement du majeur doivent toutefois être systématiques (Art 459 du Code Civil).

## XIV. REALISATION DE LA SEANCE

### A. Bilan pré thérapeutique (31)

L'indication de l'ECT est posée par le psychiatre mais une consultation pré-anesthésique obligatoire doit être réalisée par l'anesthésiste quelques jours avant la première séance. L'anamnèse réalisée auprès du patient doit rechercher les antécédents médicaux de celui-ci, en particulier sur le plan cardiovasculaire, ostéoarticulaire et allergique (du fait de l'utilisation du curare). Au cours de l'examen clinique, on recherchera des stigmates de déshydratation (fréquents

chez les patients anorexiques, polymédiqués ou suicidaires) et une évaluation attentive de l'état bucco-dentaire et veineux périphérique sera réalisée. Il conviendra également de déterminer le morphotype cervico-facial.

L'ECG est, selon les recommandations de l'HAS (31), le seul examen systématique en bilan pré thérapeutique. Néanmoins, ce bilan sera complété par la suite en fonction de l'examen médical.

Dans ce contexte, on pourra effectuer :

- Un bilan biologique de routine (numération formule sanguine, plaquettes, hémostase (TP, TCA), ionogramme sanguin, fonction rénale (urée, créatinine et calcul de la clairance de la créatinine), fonction hépatique (ASAT, ALAT, GGT), les beta HCG chez les femmes en âge de procréer, et éventuellement le dosage de la pseudocholinestérase peut être réalisée puisqu'une carence de cette enzyme peut provoquer une curarisation prolongée).
- Un fond d'œil peut également être fait pour rechercher un décollement de rétine
- Une imagerie cérébrale (scanner injecté ou IRM) est également pertinente pour éliminer une hypertension intracrânienne.

## B. Conditions matérielles requises

Selon la circulaire du 9 Septembre 1996, l'ECT sera réalisée dans un site spécifique organisé pour cette activité. Il existe deux situations permettant ces soins :

- Le service de psychiatrie est localisé dans un établissement où sont pratiquées d'autres anesthésies générales. Les séances d'ECT peuvent alors être réalisées dans ces structures

où les conditions de sécurité anesthésiques sont respectées. Dans ces cas-là, il peut être pertinent que l'équipe de soins psychiatriques qui connaît le patient l'accompagne, afin de le rassurer.

- Le service de psychiatrie est le seul demandeur d'anesthésie au sein de l'établissement et une adaptation des locaux pour effectuer les séances d'ECT tout en assurant la sécurité du patient est nécessaire. Dans ce cas, les locaux devront être pourvus de dispositifs d'assistance ventilatoire, d'un défibrillateur cardiaque et d'un chariot d'urgence. Selon l'article D712-46, la salle où est réalisée l'ECT peut également faire office de salle de réveil.

Les appareils utilisés pour la stimulation électrique sont actuellement en France, le MECTA et le THYMATRON. Ils délivrent un courant à ondes carrées bref ou ultrabref pulsé. Par ailleurs, ils permettent d'enregistrer de manière concomitante à la crise le signal EEG du patient. Un contrôle annuel de leur fonctionnement est recommandé.

*Figure 4: Appareil MECTA*



Figure 5: Appareil THYMATRON



### C. Préparation du patient

Avant la séance, il conviendra que le patient soit à jeun depuis au moins 6 heures. Il reste préférable dans ce contexte que la séance d'ECT soit réalisée le matin. Les traitements habituels peuvent être pris une heure avant la séance avec une gorgée d'eau. En cas d'agitation importante ou d'angoisses envahissantes, une prémédication peut être réalisée à l'aide d'anxiolytiques (comme l'Hydroxyzine) ou de neuroleptiques. Il convient d'éviter si possible l'utilisation de benzodiazépines du fait de leur impact sur l'élévation du seuil épiléptogène.

On s'assurera également que le patient ait la vessie vide afin d'éviter la perte d'urines ayant lieu au cours de la crise tonico-clonique. Une protection dentaire sera également mise en place après inspection la cavité buccale et retrait de tout corps étrangers. La plupart du temps, des compresses sont enroulées dans cette optique.

L'ECG, la tension artérielle et la saturation en oxygène seront évalués tout au long ainsi qu'au décours de la séance jusqu'à normalisation des paramètres vitaux.

Le patient sera accompagné par un infirmier formé, de son départ du service hospitalier à son retour dans celui-ci. La collaboration étroite entre le médecin anesthésiste, le médecin psychiatre et l'équipe infirmière est indispensable pour assurer la sécurité anesthésique et le confort du patient.

#### D. Anesthésie

L'anesthésie générale réalisée pour les séances est une anesthésie courte dont le but est d'améliorer le vécu du patient en supprimant le désagrément des préparatifs et la perception du choc électrique mais également de limiter, par une myorelaxation adéquate, la survenue de complications traumatiques.

Dans un premier temps, une oxygénation est réalisée au ballon avant toute induction anesthésique.

Cette pré oxygénation a deux fonctions :

D'une part, elle influe sur le seuil épileptogène en le baissant, permet de majorer la durée et d'amplifier le signal des ondes électro induites. D'autre part, elle permet de limiter l'anoxie en lien avec la curarisation.

## 1. Hypnotiques

Pour l'induction anesthésique, les hypnotiques utilisés doivent avoir un délai d'action bref, une durée d'action courte, être utilisés de manière itérative et interférer le moins possible avec le seuil épileptogène (18).

Historiquement, le thiopental fut le premier hypnotique utilisé. Cependant, ses conséquences sur le plan hémodynamique chez les patients hypovolémiques ou insuffisants cardiaques ont contribué à l'arrêt de son utilisation au cours des séances d'ECT en France.

Le Méthohexital est considéré comme l'agent de référence par plusieurs équipes (100). Néanmoins, sa demi-vie d'élimination prolongée nécessite une surveillance post anesthésique parfois incompatible avec les possibilités d'un milieu psychiatrique. Il n'est par ailleurs, plus commercialisé en France.

Actuellement, deux hypnotiques sont principalement utilisés : le propofol et l'étomidate.

Le propofol présente un court délai d'action et une réversibilité rapide. Dans la littérature, les posologies recommandées sont de 1 à 1.5mg.kg-1. La douleur induite au point d'injection et son influence sur le seuil épileptogène sont ses deux limites principales. En effet, le propofol réduirait de 25% en moyenne la durée des crises épileptiques (101).

Enfin, l'étomidate, est utilisé à une dose de 0.15 à 0.3mg.kg-1. Il présente une bonne tolérance sur le plan cardiovasculaire, n'a pas d'impact sur le seuil épileptogène et les réveils sont

rapides bien que parfois, d'un peu moins bonne qualité qu'avec le propofol (101). Il serait associé à une augmentation de la durée des convulsions et permettrait d'accroître l'efficacité de l'ECT (102). Sa limite principale concerne l'induction de myoclonies survenant avant la crise et qui ne doivent pas être confondues avec celle-ci.

## 2. Curarisation

Principalement pour prévenir les complications traumatiques pouvant survenir au décours de la crise, une curarisation est effectuée à l'aide de succinylcholine (0,5 à 1mg.kg-1) (103).

Le risque principal est le choc anaphylactique. On peut également redouter les défaillances respiratoires en lien avec une apnée prolongée en cas de déficit en pseudocholinestérase. Enfin, on peut évoquer l'apparition d'un syndrome malin des neuroleptiques mais ce risque est exceptionnel (104). Les patients peuvent présenter des myalgies au réveil imputables à la curarisation réalisée.

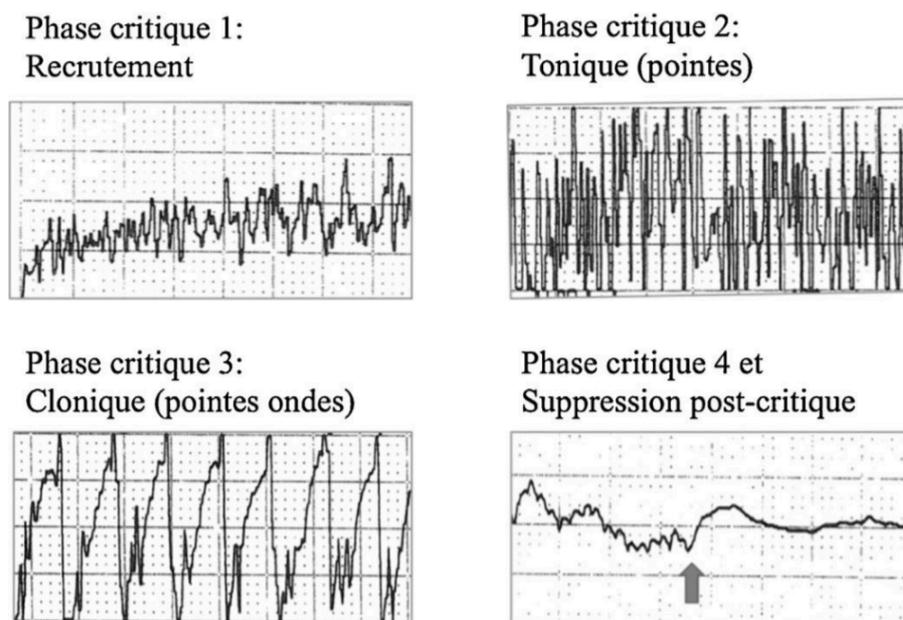
### E. Surveillance de la crise

La crise convulsive sera surveillée par monitoring EEG. La première utilité de l'EEG sera de permettre d'évaluer la durée de la crise.

Ainsi, on parlera de crise avortée lorsque le tracé EEG signe une crise inférieure à 20 secondes, puis de crise adéquate lorsque la durée atteint 20 secondes et reste inférieure à 180 secondes. Enfin, si le tracé EEG permet de mettre en évidence une crise de qualité, on parlera de crise optimale. Pour cela, le tracé doit permettre de lire les différentes phases de la crise (phase de recrutement, phase

tonique, phase clonique, fin de la crise et suppression post critique) comme présenté dans la figure 6. La netteté du tracé (notamment avec la cohérence des différentes phases, l'amplitude des poly pointes ondes et la qualité de la suppression post-ictale) semble être un facteur prédictif d'efficacité de la crise (105).

*Figure 6. Présentation des quatre phases de la crise tonico-clonique induite par les ECT en EEG : recrutement, tonique, clonique, fin de crise et suppression post-critique*



En cas d'absence de crise, l'HAS (31) recommande de réduire les doses d'anesthésiques ou de privilégier l'utilisation de l'étomidate, ainsi que les traitements pouvant augmenter le seuil épileptogène, et d'assurer une hyperventilation avant et durant la crise.

En cas de crise prolongée, c'est-à-dire supérieure à 180 secondes, il convient de recourir soit à une nouvelle induction anesthésique, soit à une benzodiazépine d'action rapide (Clonazepam 0.5 à 1mg). Il est également possible de réaliser une nouvelle stimulation électrique.

## **DEUXIÈME PARTIE : LA TOLÉRANCE COGNITIVE DE L'ECT**

### I. Rappels concernant la mémoire

#### A. Généralités

La mémoire est la capacité d'enregistrer, de conserver et de rappeler une information. Cette fonction est essentielle à l'autonomie humaine (identité, apprentissage, adaptation, connaissances...) et correspond à l'intrication de divers processus complexes étudiés en neuropsychologie.

Le souvenir sera traité selon trois phases par la mémoire :

- L'encodage

Les données sont analysées (entendues, vues), puis codées en fonction du contenu de la mémoire.

Des associations seront réalisées, et l'information sera organisée, classée. Plus le traitement et l'élaboration de l'information sont effectués en profondeur, plus cela conditionnera une bonne qualité de rappel.

- La rétention, stockage

Les souvenirs récents sont les plus fragiles. On observe une reconstruction des souvenirs en fonction du temps.

- Le rappel

Les données sont recherchées activement de manière spontanée ou volontaire. Le rappel est facilité par la reconnaissance, l'indigage ou l'évocation.

La mémoire est actuellement définie par deux grands types de processus que nous allons maintenant présenter.

### **1. La mémoire à court terme (contenant la mémoire de travail)**

C'est une mémoire de capacité limitée qui ne conserve l'information que quelques secondes. Elle permet le maintien temporaire et la manipulation de l'information pendant des tâches diverses (comme le suivi d'une conversation et la compréhension d'un texte par exemple). Les zones cérébrales concernées par ce type de mémoire sont le cortex sensoriel et le cortex préfrontal. Sept différents items peuvent être retenus et la révision mentale peut aider à la mémorisation. Elle est sensible à toute interférence, à tout ce qui peut altérer l'attention et la concentration. C'est pourquoi le bruit, le stress, les médicaments, l'anxiété et la dépression peuvent perturber ce type de mémoire.

Les tests neurocognitifs actuellement réalisés pour évaluer la mémoire à court terme sont les empan de chiffre. Pour la mémoire de travail, différents tests sont proposés comme l'énoncé des mois de l'année à l'envers, l'épellation de mots en sens inverse, les empan de chiffres en sens inverse et la restitution en ordre croissant de chiffres énoncés dans un ordre aléatoire.

### **2. La mémoire à long terme**

La mémoire à long terme concerne tous les souvenirs emmagasinés après la mémoire à court terme. C'est une capacité théoriquement illimitée.

### **Mémoire explicite/ déclarative :**

La mémoire explicite sollicite le souvenir conscient des expériences préalables pour aboutir à une performance. Elle est composée de la mémoire épisodique et de la mémoire sémantique.

**La mémoire sémantique** (« je sais ») touche la mémoire des mots, des idées et des concepts, ainsi que des connaissances sur le monde indépendamment de leur contexte temporo-spatial d'acquisition. Ces souvenirs font en effet l'objet d'un consensus social dénué de référence personnelle. C'est communément la culture générale. Les tests neuropsychologiques pouvant être utilisés pour l'évaluer sont le subtest information de la *Wechsler Adult Intelligence Scale* (WAIS), le savoir sur les objets, le savoir sur les personnes célèbres et la *Pyramid Palm tree test*.

**La mémoire épisodique** (« je me souviens ») quant à elle est la mémoire des événements personnellement vécus et la capacité à revivre non seulement le souvenir du contexte mais également les détails, les pensées et les émotions associées à ce souvenir. Son évaluation reposera sur la réalisation d'un apprentissage d'une liste de mots, sur la mémoire des récits et sur le test de Grober et Buschke.

**La mémoire autobiographique** d'un individu est un processus qui inclut un aspect sémantique et un aspect épisodique dans la restitution de l'information.

Par exemple :

« Je sais que mon mariage s'est déroulé en été. » : aspect sémantique

« Je me souviens du jour de mon mariage » : aspect épisodique.

C'est ce type de mémoire qui semble le plus altéré suite à la réalisation de séances d'ECT. Son évaluation reste toutefois compliquée car il est difficile de vérifier l'information restituée par le patient.

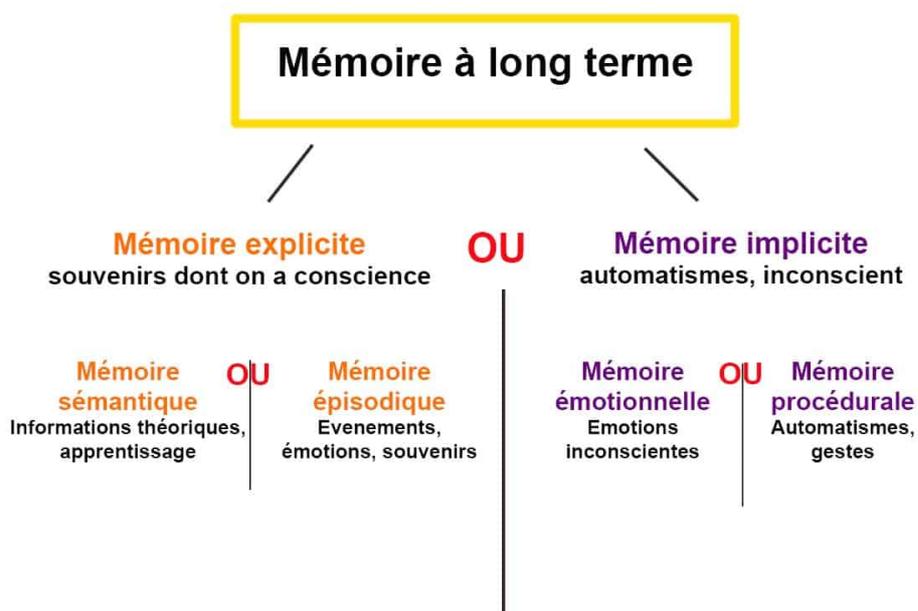
***Mémoire non déclarative/ implicite :***

La mémoire implicite correspond à l'acquisition inconsciente d'une donnée. Elle se décompose en mémoire motrice (procédurale) et la mémoire non motrice (perceptive).

**La mémoire procédurale** permet d'acquérir progressivement des habiletés et des savoirs faire, de les stocker puis de les restituer sans faire appel au rappel volontaire. Elle aboutit à une connaissance automatisée non consciente. Elle concerne aussi bien les habiletés sensorimotrices (ex : conduite automobile) que les fonctions cognitives et intellectuelles (ex : lecture).

**La mémoire perceptive** correspond à la mémoire des sensations ressenties grâce à nos cinq sens. Elle stocke des images (visages et lieux) ou des bruits (des voix) inconsciemment. La mémoire perceptive permet de rappeler des événements de manière brève (200 millisecondes à 3 secondes) grâce à des perceptions visuelles, auditives, tactiles, gustatives et sonores.

*Figure 7 : Présentation des différents processus de mémorisation*



## B. État pré morbide des fonctions cognitives chez le patient souffrant d'un trouble dépressif majeur

Les patients présentant un épisode dépressif caractérisé se plaignent fréquemment de troubles de la mémoire et de la concentration. Le recours à la consultation mémoire est donc fréquent dans cette population. Cependant, il est à noter que la plainte concernant les troubles mnésiques est corrélée à l'intensité de l'épisode dépressif et non à l'importance de l'altération des tests cognitifs (106).

L'étude de Polosan et al. (2016) (107) souligne la persistance fréquente de troubles de la mémoire dans les phases inter critiques du trouble dépressif majeur. Les patients présentant un épisode dépressif caractérisé semblent être touchés par un déficit attentionnel (vitesse de traitement, attention sélective, attention soutenue, tâches « effortful »), une altération de la mémoire épisodique (déficit mnésique plus marqué sur le rappel libre que rappel indicé et

reconnaissance) et une altération de la mémoire autobiographique (positionnement de spectateur plutôt que d'acteur, plus prononcé lors des souvenirs heureux).

On retrouve également une altération de tous les domaines des fonctions exécutives (inhibition, mise à jour, flexibilité cognitive) avec une taille d'effet modérée à importante. L'inhibition serait la fonction la plus impactée.

Polosan et al. proposent de regrouper l'ensemble des fonctions cognitives touchées par la composante émotionnelle comme la « cognition chaude ». Ils mettent alors en évidence chez les patients dépressifs une hypersensibilité au feedback négatif, une motivation réduite, une altération du circuit de la récompense, une diminution de la théorie de l'esprit et une perte du biais « optimiste non réaliste » qualifiable de « réalisme dépressif ».

Les facteurs influençant les troubles cognitifs mis en évidence dans cette revue de la littérature sont :

- La sévérité de la dépression par le biais de l'augmentation du syndrome dysexécutif.
- Les caractéristiques cliniques de l'épisode dépressif : la mélancolie semblerait plus déficitaire au niveau de la flexibilité et de la mémoire de travail.
- La récurrence des épisodes dépressifs.
- L'âge : les fonctions exécutives sembleraient plus altérées lorsque l'âge est élevé.
- Les comorbidités anxieuses.
- Les comorbidités addictives (alcool).
- Traitements associés: tricycliques.

### C. État pré morbide des fonctions cognitives chez le patient souffrant d'un trouble bipolaire

De nombreuses études (108–110) mettent en évidence la persistance de troubles cognitifs en phase inter critique du trouble bipolaire. Ces études portent sur des échantillons importants de patients et tiennent compte des facteurs de confusion (ex...).

Certains domaines cognitifs semblent particulièrement concernés comme l'attention, la mémoire verbale et les fonctions exécutives.

Le lien entre déficits cognitifs et handicap fonctionnel est bien documenté. Les patients semblent présenter des difficultés de planification de la journée, de hiérarchisation des actions, de leurs organisations logiques ainsi que des difficultés de flexibilité cognitive (préférence pour les routines) et l'attention (oublis fréquents, attitude « rêveuse » ou en retrait) (111).

Parmi les facteurs qui peuvent expliquer les déficits cognitifs inter critiques, sûrement d'origine multifactorielle, on peut retrouver les traitements associés. Pour les thymorégulateurs, le lithium est associé à des déficits de mémoire verbale. Par contre, les fonctions attentionnelles et exécutives semblent préservées. L'effet cognitif des traitements antidépresseurs n'a pas été spécifiquement étudié chez les patients bipolaires (111).

### D. État pré morbide des fonctions cognitives chez le patient souffrant d'une schizophrénie

Les travaux réalisés dans le domaine de la schizophrénie ont permis de mettre en évidence des anomalies multiples sur le plan neurocognitif (95,112,113).

En effet, l'attention des patients souffrant de schizophrénie est marquée par une difficulté à discriminer un stimulus. La mémoire est touchée au niveau des processus d'encodage et de rappel.

Sur le plan des fonctions exécutives, il existe des troubles de l'initiation, de la planification, de la hiérarchisation des actions ainsi qu'une altération de la flexibilité cognitive.

## II. Bases biologiques concernant l'amnésie transitoire dans l'ECT

Les effets cognitifs de l'ECT sont bien connus et de nombreuses recherches ont vu le jour pour déterminer les mécanismes impliqués dans la survenue de ces troubles (114). Plusieurs hypothèses existent comme l'impact d'un courant électrique appliqué directement sur les aires du lobe temporal médian, la libération massive de neurotransmetteurs excitateurs et l'activation excessives de leurs récepteurs, la diminution de la transmission cholinergique ou encore l'altération des mécanismes de potentialisations à long terme...

En fait, on pense aujourd'hui que les mécanismes liés à l'efficacité de l'ECT sont intimement liés à la survenue des effets secondaires sur le plan de la mémoire.

Les recherches sur l'amnésie rétrograde tendent à montrer un lien entre la stimulation des aires médio-temporales, siège de l'hippocampe et la survenue des troubles.

L'expression d'Arc (activity-regulated cytoskeletal-associated protein), protéine impliquée dans la phase de maintenance de la potentialisation à long terme, est augmentée dans le gyrus denté de l'hippocampe après des ECS aiguës mais diminuée après ECS chroniques. De part cette observation, Larsen and al. (2005) ont suggéré que ce mécanisme jouait un rôle dans le déclin de la mémoire plutôt que dans les effets bénéfiques de l'ECS (115).

La potentialisation à long terme est impliquée dans les mécanismes hippocampiques et de ce fait, joue un rôle sur le plan de la mémorisation. Les modifications de celle-ci, impliquées par les ECS/ECT, ont une durée moyenne comparable au trouble d'amnésie transitoire (114).

De plus en plus d'études ont pour objectif de comparer les effets chroniques induits par l'ECT à ceux induits par les traitements pharmacologiques. Les mêmes modifications sur le plan de la plasticité cérébrale et de la potentialisation à long terme sont observées avec la fluoxétine et avec l'ECT. De ce fait, Steward et Reid (2000) (116) pensent que ces modifications n'ont pas d'influence sur les troubles de la mémoire et seraient exclusivement témoins de l'activité antidépressive. Cependant, au niveau histologique, l'ECS a montré un bourgeonnement des fibres moussues dans l'hippocampe, observation non retrouvée avec les traitements pharmacologiques (117). Il est alors suggéré que ces modifications histologiques seraient en lien avec la survenue de l'amnésie antérograde transitoire survenant chez les patients traités par ECT.

### III. Impact de l'ECT sur les fonctions cognitives

#### A. Confusion post critique

La désorientation temporospatiale est un effet immédiat courant qui suit la crise convulsive. Bien décrite dans la littérature, la durée de l'épisode confusionnel serait un facteur prédictif de la durée de persistance des troubles de la mémoire rétrograde sur un suivi de deux mois (64).

Les facteurs de risque sont mal connus à ce jour. Il n'y a pas de lien clairement défini dans les données de la littérature.

Une revue de la littérature de 2017 identifie d'après 33 articles certains facteurs influençant la survenue de cet effet secondaire (112). Parmi ceux-ci, on retrouve notamment le placement des électrodes en bitemporal, la présence d'une maladie de Parkinson ou d'un processus démentiel et les thérapeutiques associées et plus particulièrement le lithium. En effet, le lithium passant la

barrière hémato-encéphalique, il est actuellement reconnu comme un facteur de risque de survenue de confusion post-ictale (3).

Une plus récente revue de la littérature de 2019 (43 articles) ajoute aux facteurs précédemment cités les états catatoniques, les maladies cérébrovasculaires, la délivrance d'un stimulus électrique élevé et la durée de la crise. Cette étude ne met en pas en évidence de lien entre l'association du lithium et la survenue d'effets confusionnels. A contrario, l'utilisation d'un courant ultrabref semble, d'après cette revue, réduire la durée de l'épisode confusionnel (118).

L'état confusionnel va se manifester chez 10 à 30% des patients traités par ECT. Sur le plan clinique, on observera une désorientation temporo-spatiale, une agitation psychomotrice, des déambulations et des comportements parfois agressifs (119). La durée de l'épisode est classiquement inférieure à 1 heure bien que le retour complet à l'état de vigilance de base puisse prendre plusieurs heures (120). Il convient de bien penser à éliminer un état de mal non convulsif (état de mal épileptique durant plus de 30 minutes sans mouvement tonico-clonique) en réalisant un EEG lorsque l'intensité et la durée des symptômes confusionnels sont inhabituels (supérieur à 1 heure). Le recours aux benzodiazépines dans ce contexte (ex : midazolam à 5 à 2 mg ou diazépam 20mg en injectable) peut être nécessaire.

## B. Trouble de la mémoire antérograde

L'ECT est responsable de troubles de la mémoire antérograde durant les heures ou les jours qui vont suivre la séance. On observe donc un phénomène d'oubli à mesure, c'est-à-dire que les capacités à se souvenir d'évènements ayant eu lieu après la séance sont grandement altérées, notamment dans le domaine du rappel et de la reconnaissance, pour du matériel verbal et non verbal.

Steif and al. (1986) (5) mettent en évidence un impact de l'ECT sur ces deux dimensions dès la réalisation de la septième séance de la cure. Au quatrième jour après les séances, seules les capacités de rétention semblent encore altérées contrairement aux capacités d'acquisition. Cependant, cette dégradation mnésique est transitoire puisqu'un retour à l'état pré morbide est observé dans les jours voire les semaines qui suivent le traitement. Peu d'études sont retrouvées où les troubles de la mémoire antérograde persistent au-delà de 15 jours.

Ces données sont à mettre en regard avec l'altération des fonctions cognitives liées aux maladies psychiatriques pour lesquelles l'indication de l'ECT est posée. Plusieurs études ont d'ailleurs pour objet d'évaluer si les plaintes du patient concernant la perturbation des fonctions cognitives à long terme sont imputables à la maladie psychiatrique ou à l'ECT. L'étude de MacQueen et al. (2007) (121) a d'ailleurs eu pour but de comparer trois groupes : le premier groupe était composé de patients bipolaires ayant eu des séances d'ECT datant de plus de 6 mois, le deuxième groupe rassemblait des patients bipolaires n'ayant jamais eu d'ECT et le dernier groupe était un groupe de sujets sains. Ils observent que les patients bipolaires présentaient plus de plaintes mnésiques que le groupe contrôle et que le groupe ECT semblait avoir plus de plaintes mnésiques sur le plan de la mémoire antérograde.

Enfin, de nombreuses critiques existent concernant les batteries de tests neurocognitifs réalisées puisqu'elles sont parfois peu sensibles à la gêne que représente les troubles de la mémoire dans la vie quotidienne. Schat et al. (2007) (122) ont donc utilisé la batterie Rivermead pour permettre une évaluation plus fine. Les troubles présentés par les patients ne persistent pas à 3 et 12 mois après la cure d'ECT.

### C. Trouble de la mémoire rétrograde

L'ECT est également responsable de troubles de la mémoire rétrograde, c'est-à-dire de la capacité du sujet à se souvenir d'évènements ayant eu lieu avant le début de la cure. Il semble que cette observation soit particulièrement vraie et touche préférentiellement les évènements proches de l'ECT.

Squire et al. (2007) (4) ont montré que 7 mois après la cure, la restitution d'évènements datant de moins de 2 ans avant la cure restait altérée tandis qu'on observait une bonne récupération des oublis d'évènements ayant eu lieu plus de 2 ans avant la cure. A 3 ans après la cure, les difficultés ne persistaient que pour les évènements ayant eu lieu moins de 6 mois avant le traitement mais cette donnée est de nouveau à mettre en regard avec l'impact des troubles psychiques de cette période. Ainsi, les souvenirs les plus anciens semblent les mieux conservés.

Cette tolérance cognitive est très variable d'un patient à l'autre. L'étude de 2003 de Rose and al. (123) met par exemple en évidence chez 29 à 55% des patients, des plaintes concernant des troubles de la mémoire permanents, touchant la mémoire rétrograde.

Il n'existe que peu d'études sur l'impact des ECT sur la mémoire autobiographique et pourtant, cette conséquence des ECT constituerait la préoccupation principale des patients traités par ECT. Il faut

reconnaitre que l'évaluation objective de ces troubles reste un problème méthodologique. Fraser and al. (2008) (123) confirment cette observation dans une revue de la littérature et concluent à un déficit objectif sur le court terme (inférieur à 6 mois) tandis que la persistance de la plainte serait en lien avec les troubles psychiques.

La durée de l'amnésie rétrograde reste controversée à l'heure actuelle. La plupart des études tendent à montrer une régression des troubles dans les semaines voire les mois qui suivent le traitement. Sakheim, lui, soutient que l'altération de la mémoire autobiographique peut persister plus de 6 mois avec des oublis définitifs des événements ayant eu lieu autour de la cure (124).

#### D. Autres troubles cognitifs

Il n'existe que peu d'explorations des autres troubles cognitifs dans la littérature.

L'ECT ne semble pas avoir de conséquence sur les scores de QI réalisés dans l'étude de Calev et al. (1995) (125). Une étude plus récente retrouve des altérations ou des améliorations des scores de QI après ECT (126).

L'importante étude de Sakheim de 2007 (n= 398) (124) montre une altération du MMSE au décours de la séance bien que dans les mois suivants, on retrouve un score comparable voire meilleur que celui réalisé avant ECT. Il souligne également des temps de réactions ralentis immédiatement et dans les 6 mois qui suivent la cure.

Les déficits attentionnels, psychomoteurs, perceptifs, exécutifs et du langage sont parfois observés mais ne persistent pas au-delà de quelques semaines.

## IV. Critères influençant la tolérance cognitive en ECT

### A. Seuil épileptogène

#### 1. Charge électrique à délivrer

La quantité d'énergie à délivrer est évaluée selon différentes techniques que nous allons exposer ci-dessous (Tableau III).

*Tableau III : Résumé des principes des différentes méthodes existantes pour calculer la charge d'énergie à délivrer en ECT et leurs limites principales*

Techniques	Auteur	Principes	Inconvénients
<b>Titration</b>	Sakheim (1994)	Définir individuellement le seuil épileptogène du malade, afin de délivrer une énergie uniquement supra liminale.	Risques cardiovasculaires augmentés Risque perte de temps initiale
<b>Technique de dose fixe</b>	Abrams (1997)	Charge délivrée d'emblée maximale pour s'assurer d'une stimulation supraliminale efficace.	Surdosage pour bon nombre de patients et risques confusionnels accrus. Peu utilisée.
<b>Technique âge dose</b>	Abrams et Schwartz (1989)	Age correspond au pourcentage d'énergie maximale que le sismotère délivre.	Risque persistant de « surdosage » pour certains patients
<b>Technique demi âge dose</b>	Petrides et Fink (1996)	Technique similaire à l'âge dose mais calcul à partir de l'âge divisé par deux.	Risque de sous dosage pour certains patients

La méthode optimale pour délivrer la dose d'énergie minimale efficace tout en assurant une bonne efficacité clinique afin de limiter les effets secondaires cognitifs fait encore l'objet de débat. (127–129).

### **Méthode âge-dose et demi âge-dose :**

Ces méthodes sont largement utilisées car elles ont l'avantage de la facilité d'emploi.

La technique âge-dose a été décrite pour la première fois par Abrams en 1997. La technique âge-dose consiste à calculer l'énergie en considérant que l'âge du patient correspond à la dose d'énergie à délivrer. Par exemple, pour un patient de 50 ans, cela correspondra à 50% de 500 mC (énergie maximale délivrée par les sismotères aux Etats-unis), soit 250mC.

Cette méthode a été développée en regard des observations selon lesquelles le seuil épileptogène augmente avec l'âge. Cependant, cette évaluation n'est pas précise et ne permet de savoir avec certitude le delta entre l'énergie délivrée par l'opérateur et le seuil épileptogène du patient. Sa limite principale est donc le risque de surdosage du patient et de survenue de troubles cognitifs.

La technique demi-âge dose développée par Pétrides et Fink en 1996 a pour but de répondre aux critiques de la méthode précédente concernant le risque de surdosage. Néanmoins, le risque accompagnant cette pratique est celui du sous-dosage et donc de la perte d'efficacité aux cours des séances d'ECT.

### **Technique de titration :**

La technique de titration a été développée par Sakheim en 1994 et vise à déterminer de manière plus précise le seuil épileptogène, variable selon chaque patient. Si la méthode de titration semble la plus adaptée pour déterminer plus précisément le seuil épileptogène, les difficultés de mises en pratique sont actuellement sa limite principale. Plusieurs études montrent avec le recours à cette méthode des risques accrus de provoquer des bradycardies du fait de la répétition de chocs sub-convulsifs mais également des états convulsifs prolongés voir des états de mal convulsifs (18,127,130). De nouvelles études, plus récentes, semblent réfuter ces données (131). On peut également évoquer comme autre limite la perte de temps liée à des stimulations non efficaces.

Concernant sa réalisation, l'opérateur délivre une première stimulation aux alentours de 25 mC (en fonction des tables préétablies de titration, cf annexes VII). En cas d'absence de crise, une nouvelle stimulation est réalisée au palier supérieur vingt secondes plus tard. Il est actuellement recommandé de ne pas effectuer plus de 3 à 4 stimulations au cours de la séance. Ainsi, une fois la crise obtenue, il est alors possible de savoir plus précisément la quantité d'énergie à délivrer au cours des séances suivantes pour assurer l'efficacité de l'ECT (2 fois le seuil en bitemporal et 6 fois le seuil en unitemporal).

Cette technique permettrait d'optimiser les paramétrages de stimulation pour potentialiser l'efficacité des séances tout en contrôlant la survenue des troubles cognitifs.

## 2. Facteurs influençant le seuil épileptogène

On observera un grand nombre de facteurs qui influenceront le seuil épileptogène. Ce sont des données intéressantes car plus la charge délivrée par rapport au seuil épileptogène est élevée, plus il existe un risque de survenue de troubles cognitifs.

Parmi ceux-ci, on retrouve :

*Tableau IV : facteurs influençant le seuil épileptogène*

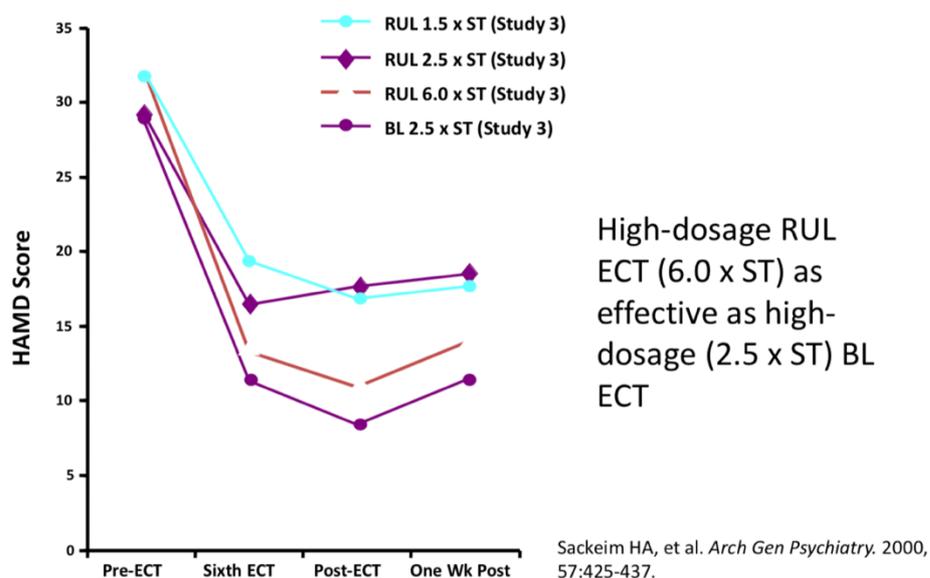
	<b>Augmentation du seuil</b>	<b>Diminution du seuil</b>
<b>Âge</b>	Personnes âgées(12)	Jeunes
<b>Sexe</b>	Hommes	Femmes
<b>Traitements</b>	Benzodiazépines Anticonvulsivants Barbituriques	Sevrage alcool Sevrage benzodiazépines Amphétamines Tricycliques Phénothiazines Lithium Résérpine
<b>Placement</b>	Bilatéral	Unilatéral
<b>Application</b>	Pauvre contact	Bon contact
<b>Oxygénothérapie</b>	Absente	Présente
<b>Activité convulsive</b>	Convulsion récente (jours)	Séances d'ECT multiples monitorés (heures)

On considère actuellement que pour obtenir une efficacité clinique, l'énergie délivrée doit correspondre à : (57,133,134)

- **1,5 à 2 fois le seuil épileptogène** en bitemporal bref pulsé
- **5 à 6 fois le seuil épileptogène** en unitemporal bref pulsé
- **6 à 8 fois le seuil épileptogène** en unitemporal ultrabref pulsé.

Les énergies élevées, très au-dessus du seuil épileptogène du malade en bitemporal, ne sont en effet pas responsables d'une efficacité supérieure, et seraient même à l'origine d'une moins bonne tolérance cognitive (135,136). Par ailleurs, il est important de noter que le seuil épileptogène en unitemporal est plus bas à celui du bitemporal. Cependant, pour obtenir une efficacité équivalente à celui du bitemporal, il faudra délivrer une charge de courant bien supérieure au seuil épileptogène.

*Figure 8 : Efficacité de l'ECT en fonction de l'intensité de la stimulation et du positionnement des électrodes*



## B. Concernant le courant utilisé

Le courant peut être :

- **Sinusoïdal**
- **Carré**

Selon la brièveté de la longueur de l'onde carrée, on définira :

- Un courant carré standard : 1.0-1.5 msec
- Un courant bref : 0.5-1,0 msec
- Un courant ultrabref : 0.3 msec

Ces deux dernières formes de courant induisent moins d'effets délétères sur le plan cognitif. (2,133)

Le courant sinusoïdal n'est actuellement plus recommandé en France.

Les stimulations en unilatéral ultrabref pulsé semblent avoir montré une meilleure préservation des fonctions cognitives comparativement à la stimulation en bitemporal bref pulsé mais semblent avoir un délai de réponse clinique retardé (137).

Par ailleurs, certaines données de la littérature montrent qu'en unitemporal ultrabref pulsé ou bref pulsé, le risque de rechutes suivant la cure est plus important et nécessite de plus grandes adaptations des thérapeutiques médicamenteuses. (57) Les stimulations en bitemporal ultrabref pulsé ont été abandonnées du fait d'une moins bonne efficacité clinique.

Une méta analyse de 2015 semble démontrer une meilleure efficacité clinique de l'unilatéral bref pulsé par rapport à l'unilatéral ultrabref pulsé mais avec une moins bonne tolérance cognitive (138).

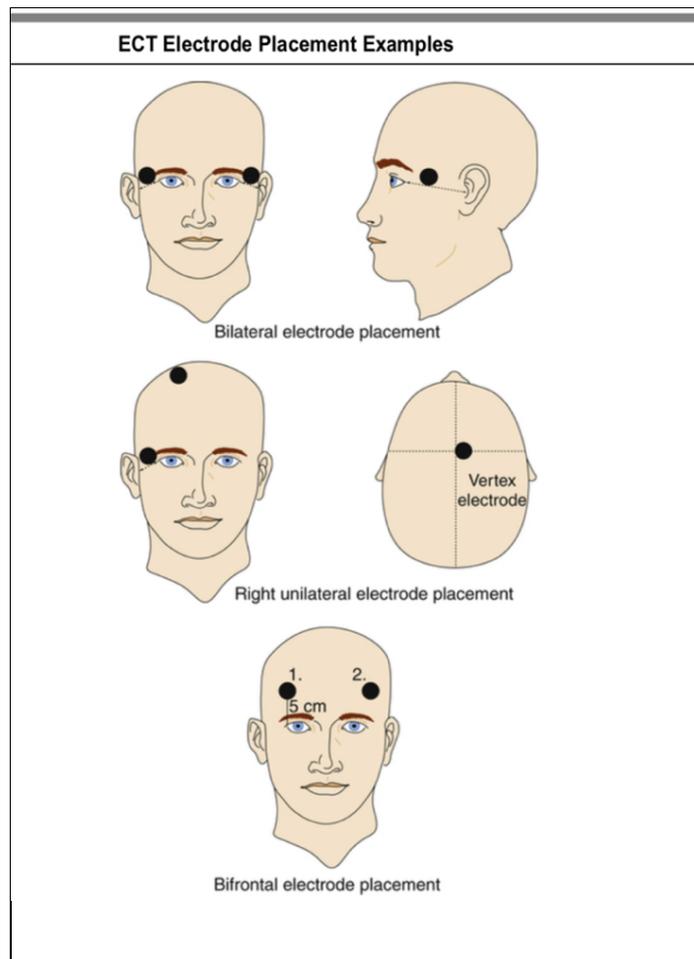
## C. Positionnement des électrodes

Il est actuellement admis que le positionnement des électrodes sur le cuir chevelu au moment de la stimulation électrique conditionne le risque de survenue de troubles cognitifs.

Les différentes positions possibles sont les suivantes :

- **Bitemporale**
- **Unitemporale** : placement développé sur l'idée qu'en préservant les centres du langage du stimuli électrique, il en résulterait moins de troubles cognitifs (139). A noter néanmoins que le bénéfice de ce placement pourrait être limité par la nécessité d'une stimulation électrique plus importante.
- **Bifrontale** : positionnement développé sur l'idée qu'en éloignant les électrodes de l'hippocampe, on préserverait ainsi les fonctions cognitives. Cependant, la théorie voudrait que le nouveau placement entraîne une stimulation préférentielle du lobe frontal générant des troubles des fonctions exécutives (139).

*Figure 9 : Positionnement des électrodes en ECT*



Les études actuelles mettent en évidence des effets cognitifs délétères plus importants en bitemporal par rapport aux stimulations unitemporales. Néanmoins, l'efficacité clinique semblent légèrement supérieure en bitemporal qu'en unitemporal avec un délai de réponse plus rapide. (139,140)

Concernant les stimulations en bifrontal, celles-ci semblent moins étudiées dans la littérature. On retrouve dans certaines études, une efficacité clinique comparable entre les stimulations bifrontales, bitemporales et unitemporale. La tolérance cognitive semblait meilleure en bifrontal et unitemporal par rapport au bitemporal (139).

## D. Fréquence et rapprochement des séances

La réalisation de séances bihebdomadaires est corrélée à une efficacité similaire à celle de séances trihebdomadaires avec de moindres effets indésirables cognitifs (141,142).

Cependant, si l'objectif recherché est l'amélioration rapide des symptômes (comme, par exemple, en cas de risque suicidaire majeur ou d'altération importante de l'état général), il existe certaines preuves en faveur d'une utilisation de l'ECT trois fois par semaine, au moins jusqu'à l'obtention d'un amendement de ceux-ci.

Par ailleurs, certaines études tendent à démontrer un risque accru de troubles cognitifs en fonction du nombre total de séances d'ECT réalisées (124,133). Ces troubles porteraient principalement sur la mémoire rétrograde, même après 6 mois après la réalisation de la dernière ECT. Cependant, à ce jour, les données de la littérature restent pauvres à ce sujet et les études portent exclusivement sur des séances réalisées en bitemporal.

## E. Traitements associés

Nous allons maintenant étudier les données actuelles de la littérature concernant les thérapeutiques associées à l'ECT et leur influence dans la survenue de troubles cognitifs :

- Les **anticonvulsivants** sont fréquemment employés dans les troubles de l'humeur. On considère classiquement qu'ils doivent être interrompus avant la première séance d'ECT

(31,143). Sienaert et Peuskens, dans une revue de la littérature, montrent que le maintien d'un traitement anticonvulsivant ne semble pas altérer l'efficacité de l'ECT ou être associé à une moins bonne tolérance cognitive (144).

- L'utilisation du **lithium** est débattue. La crise convulsive est susceptible, par l'induction d'une plus grande perméabilité de la barrière hématoencéphalique, d'entraîner un risque confusionnel accru chez les patients traités par lithiothérapie (144). Au cours d'une prise en charge en ECT, il est conseillé d'interrompre ce traitement ou d'utiliser une libération immédiate, en ne donnant pas la prise la veille de la séance. La lithémie doit être au niveau le plus bas de la fourchette thérapeutique si le maintien du traitement se justifie.
- Les **médicaments antidépresseurs** ne sont pas contre-indiqués en association avec une prise en charge en ECT. Néanmoins, il est actuellement conseillé d'interrompre un traitement par IMAO irréversible en raison des interactions avec les anesthésiques (augmentation du risque cardiovasculaire notamment). Les tricycliques, du fait de leur activité anticholinergique, favoriseraient la survenue d'une confusion postcritique. Afin d'améliorer le confort du patient, il peut être pertinent d'interrompre ce traitement (31).
- Les **antipsychotiques** sont les seuls psychotropes ayant montré une synergie avec l'ECT. Cette association permet souvent d'initier une baisse des posologies des antipsychotiques, ce qui limite la survenue d'effets secondaires tels que les dyskinésies tardives. A noter que

la Clozapine, étudiée dans la littérature en association avec l'ECT, abaisse le seuil épileptogène (31).

- Les posologies des **benzodiazépines** doivent également être diminuées du fait de leur effet anticonvulsivant. Leur non administration la veille de la séance est conseillée (145). L'effet anticonvulsivant serait associé à un risque de non efficacité clinique de l'ECT ou de moins bonne tolérance cognitive du fait d'une énergie délivrée plus importante.

#### F. Anesthésiques utilisés

Une méta analyse de 2016 dont les résultats sur le plan cognitif sont présentés dans le tableau V montre des données hétérogènes, ce qui ne permet pas, en l'état actuel de nos connaissances d'établir de recommandations sur les produits anesthésiques à utiliser en fonction de leur tolérance cognitive (146).

Tableau V. Impact cognitif des différents anesthésiques utilisés en ECT.

Auteur	Évaluation cognitive	Résultats
<b>Auriacombe</b>	MMSE	Pas de différence significative entre groupe METH et MID
<b>Bauer</b>	MMSE	Le score MMSE était significativement plus bas avec le groupe Propofol par rapport au groupe Thiopental
<b>Ingram</b>	Mémoire verbale, mémoire visuelle, langage, tests d'attention	Pas de différence significative entre groupe Propofol et groupe thiopental
<b>Kumar</b>	MMSE	Pas de différence significative entre le groupe propofol et le groupe thiopental
<b>Loo</b>	Medical College of Georgia Complex Figure (CFT); Hopkins Verbal Learning Test (HVLT); Controlled Oral Word Association Test (COWAT); Symbol Digit Modalities Test (SDMT); Woodcock Johnson Cross-Out Test; Autobiographical Memory Interview—short form (AMI-SF).	Pas de différence significative entre le groupe Kétamine+ thiopental et le groupe thiopental
<b>Martensson</b>	MMSE WMS logical prose Rey.Osterrieth Corsi blocks Knox cubes Buschke's cued call Claeson-Dahl learning Verbal fluency	Pas de différence significative entre groupe Propofol et M
<b>Yoosefi</b>	MMSE	Amélioration significative du groupe KETAMINE sur le groupe thiopental

## V. CONCLUSION

D'après notre revue de la littérature, les facteurs influençant la tolérance cognitive de l'ECT sont les suivants :

*Tableau VI : Facteurs influençant la tolérance cognitive de l'ECT et l'efficacité clinique*

<b>Facteurs</b>	<b>Tolérance cognitive</b>	<b>Efficacité clinique</b>
<b>Fréquence des séances</b>	Meilleure tolérance en bihebdomadaire par rapport au trihebdomadaire	Efficacité plus rapide en trihebdomadaire par rapport au bihebdomadaire
<b>Position des électrodes</b>	Meilleure tolérance en unitemporal versus bitemporal	Efficacité plus rapide en bitemporal versus unitemporal
<b>Courant</b>	Meilleure tolérance en ultrabref pulsé versus bref pulsé.	Pas d'efficacité en bitemporal ultrabref pulsé.  Efficacité plus rapide en bitemporal bref pulsé qu'en unitemporal bref pulsé et unitemporal ultrabref pulsé
<b>Charge électrique à délivrée</b>  <b>La charge électrique à délivrer dépendra du seuil épileptogène. D'où l'importance des facteurs influençant le seuil (cf <u>Tableau IV : facteurs influençant le seuil épileptogène</u>)</b>	Meilleure tolérance avec une charge électrique faible par rapport à une charge électrique élevée	Efficacité plus rapide avec une charge électrique élevée versus charge électrique faible.  Pour assurer l'efficacité clinique, la charge à délivrer doit être d'au moins 6 fois le seuil en unitemporal et 2.5 fois le seuil en bitemporal.

Ainsi, nous voyons que la préservation des fonctions cognitives se fait souvent au détriment de l'efficacité clinique. Il convient de prendre en considération ces deux paramètres pour assurer la meilleure efficacité possible tout en préservant le patient des troubles cognitifs.

**TROISIÈME PARTIE : UTILISATION D'UN ARBRE DÉCISIONNEL  
PERMETTANT D'OPTIMISER LES PARAMÈTRES DE STIMULATION AFIN  
D'AMÉLIORER LA TOLÉRANCE COGNITIVE DE  
L'ÉLECTROCONVULSIVOTHÉRAPIE : ÉTUDE DE FAISABILITÉ**

## I. Introduction

L'ECT est un soin de pratique courante en psychiatrie qui présente une efficacité démontrée dans le traitement des troubles de l'humeur et de la schizophrénie. (2,62) Elle est cependant associée à des effets secondaires fréquents sur le plan cognitif avec la survenue de confusion post-critique et de troubles de la mémoire antérograde et rétrograde(147,5,4). Cela contribue à la réticence des patients à bénéficier de ce soin.

Notre revue de la littérature nous a permis d'identifier les facteurs principaux favorisant la survenue de ces troubles (cf. Tableau VI : Facteurs influençant la tolérance cognitive de l'ECT). On observe que devant la survenue de troubles cognitifs, peu de modifications des paramètres de stimulation sont réalisées en pratique courante au sein du CHU Gabriel-Montpied.

En ECT, favoriser l'efficacité se fait souvent au dépend de la tolérance cognitive. Cette observation rend donc difficile le choix pour le praticien des paramètres de stimulation.

L'hypothèse que nous formulons à partir de ces données est que la mise en place d'un arbre décisionnel peut aider le clinicien à adapter les paramètres de stimulation, en fonction des indications d'ECT et de la tolérance cognitive au cours du traitement, et peut ainsi contribuer à limiter l'impact des troubles cognitifs de cette population.

## II. Objectifs

L'objectif principal de notre étude est d'évaluer la faisabilité de la mise en place d'un arbre décisionnel pour orienter les praticiens dans le paramétrage de stimulation des séances d'ECT à l'initiation de celle-ci puis adapter au besoin ces paramètres en fonction de l'évolution clinique et cognitive.

Les objectifs secondaires sont les suivants :

- Évaluer le bénéfice sur la tolérance cognitive de l'application de l'arbre décisionnel par le biais de l'évolution des scores au *Mini Mental State Examination* (MMSE).
- Évaluer l'efficacité des prises en charge en ECT depuis la mise en place de l'arbre décisionnel par le biais de l'évolution des scores à la *Montgomery and Asberg Depression Scale* (MADRS).

## III. Méthodes

### A. Design de l'étude

Le plan expérimental est une étude prospective monocentrique au sein du CHU Gabriel-Montpied sur une période de 7 mois.

L'utilisation de l'arbre décisionnel pour la pratique de l'ECT sera évaluée pour le paramétrage des séances à l'initiation du traitement et pour l'adaptation de ces paramétrages en cas de mauvaise tolérance cognitive. Nous évaluerons par la suite auprès des cliniciens responsables du paramétrage des séances, les limites présentées par l'arbre décisionnel.

Des visites seront réalisées avant et après les séances d'ECT pour évaluer la tolérance cognitive avec la passation d'un MMSE. La visite initiale (V0), la sixième visite ainsi que la visite finale (VF) comprendront la réalisation d'une MADRS pour évaluer l'efficacité clinique.

## B. Critère d'éligibilité

Les critères d'inclusion seront les suivants :

- Majeur.
- Diagnostic de trouble dépressif caractérisé (avec ou sans caractéristiques psychotiques, mélancoliques, catatoniques ou atypiques) d'un trouble unipolaire ou bipolaire ou diagnostic de schizophrénie selon les critères du DSM5.
- Indication d'ECT en cure ou en maintenance.
- Patient comprenant le Français.

Les critères de non inclusion que nous retiendrons seront :

- Contre-indication à la réalisation des séances d'ECT.
- Patient hospitalisé dans une autre structure que le CHU Gabriel Montpied et adressé pour la réalisation des séances d'ECT.
- Patients souffrant de troubles cognitifs majeurs (processus démentiels).

## C. Modalités de recrutement

L'inclusion des patients est effectuée par les praticiens au cours d'une consultation faisant partie de la prise en charge habituelle en hospitalisation. Les patients seront inclus de manière consécutive de Janvier 2019 à Juillet 2019.

A l'inclusion, un recueil des données sociodémographiques et cliniques sera réalisé (genre, âge, situation familiale et socioprofessionnelle, niveau d'éducation, âge de début du trouble psychiatrique, antécédents d'épisodes thymiques (type, nombre), nombre d'hospitalisations, traitements en cours, comorbidité(s) physique(s) associée(s), comorbidité(s) psychiatrique(s) associée(s)).

## D. Intervention

### 1. Présentation de l'activité de l'ECT au CHU Gabriel-Montpied

Lorsqu'une indication d'ECT est posée, le patient bénéficie d'un bilan pré-ECT permettant de s'assurer de l'absence de contre-indication à la réalisation de ce traitement. Une radiographie pulmonaire, un scanner cérébral injecté, un fond d'œil, un électroencéphalogramme, un électrocardiogramme et un bilan biologique complet sont systématiquement réalisés.

Après la consultation pré-anesthésique, le patient suit une cure de 8 à 20 séances d'ECT à un rythme bihebdomadaire.

Le positionnement des électrodes est actuellement majoritairement réalisé en bitemporal. La délivrance de l'énergie s'effectue par un appareil Spectrum 5000Q (Mecta Corp.). L'énergie délivrée

est calculée à partir de la méthode âge-dose en bitemporal et cinq fois la méthode âge dose pour l'unitemporal (148).

L'enregistrement EEG permet d'évaluer la durée de la crise (crise attendue d'au moins 25 secondes). Concernant le protocole anesthésique, il est identique pour tous les patients et consiste en l'injection intraveineuse d'étomidate (0.15 mg/kg) et de chlorure de suxaméthonium (0.5mg/kg). De l'atropine (parasympholytique) est également administrée pour contrôler la stimulation parasympholytique survenant au cours de la crise.

En ce qui concerne les traitements associés, les benzodiazépines ne sont pas données la veille de la séance d'ECT. Dans l'idéal, un sevrage en benzodiazépines est effectué avant l'initiation de la cure. Si toutefois le sevrage n'est pas réalisable, des benzodiazépines de demi-courte sont conseillées. Les antiépileptiques ne sont pas donnés la veille de la séance ainsi que le lithium. En cas d'anxiété envahissante, de l'hydroxyzine ou un antipsychotique anxiolytique sont administrés le matin même de la séance d'ECT.

En ce qui concerne les ECT d'entretien, les patients actuellement pris en charge au CHU Gabriel-Montpied bénéficient d'une séance tous les mois à une séance tous les trois mois. Ils sont hospitalisés la veille de la séance et repartent le jour de celle-ci, en fin d'après-midi pour permettre une surveillance de la tolérance de la séance.

## 2. Construction d'un arbre décisionnel pour le paramétrage des séances d'ECT

Notre revue de la littérature nous a permis d'identifier les principaux facteurs sur lesquels le praticien peut agir pour limiter la survenue de troubles cognitifs. Nous avons donc repris ces différents éléments pour élaborer un arbre décisionnel (Figure 10).

### *a) Choix de la position des électrodes et du type de courant utilisé à l'initiation du traitement*

Dans la conception de l'arbre décisionnel, le positionnement des électrodes et le type de courant utilisé (unitemporal bref pulsé, unitemporal ultrabref pulsé et bitemporal bref pulsé) ont été pris en compte comme facteurs influençant la survenue de troubles cognitifs du patient.

Il nous est apparu important de prendre en considération la balance bénéfice-risque dans le choix de ces paramètres. Ainsi, la première étape qui orientera notre choix du paramétrage sera d'évaluer l'urgence de la réponse thérapeutique souhaitée.

Nous avons vu que l'efficacité clinique du bitemporal est plus rapidement obtenue qu'en unitemporal (2). En cas de pronostic vital engagé, l'initiation des séances d'ECT sera donc réalisée en bitemporal bref pulsé. De plus, si le patient a déjà bénéficié d'une cure d'ECT avec ce paramétrage et a présenté une bonne tolérance cognitive, le bitemporal pourra être de nouveau utilisé. Les indications que nous retiendrons pour le bitemporal bref pulsé seront donc :

- Crise suicidaire
- Dépression mélancolique

- Catatonie
- Bonne tolérance du bitemporal sur une cure précédente d'ECT

Dans les autres indications, un paramétrage initial des séances en unitemporal bref pulsé (qui semble avoir une efficacité clinique plus rapidement obtenue que l'ultra bref(138)) sera retenu afin de prévenir la survenue de troubles cognitifs. Nous retiendrons donc l'utilisation de l'unitemporal bref pulsé dans les cas suivants :

- Troubles de l'humeur résistants sans risque vital engagé à court terme
- Schizophrénie résistante sans risque vital engagé à court terme
- Patients répondeurs à une cure précédente d'ECT en unitemporal

Enfin, nous préconiserons l'utilisation de l'unitemporal ultrabref pulsé dans le cas où le praticien identifie des facteurs de risque de mauvaise tolérance cognitive sur la base de l'évaluation clinique et du jugement du clinicien.

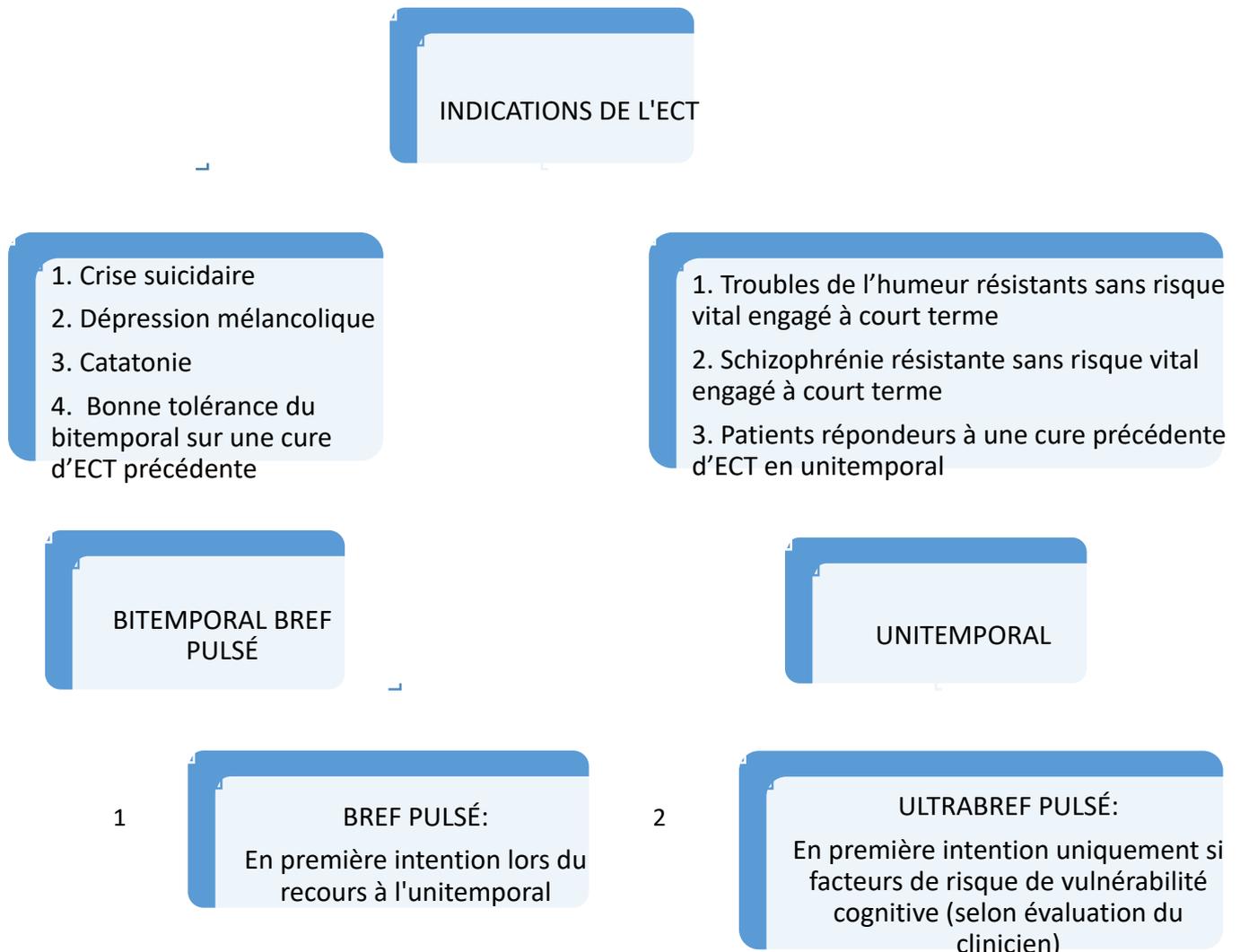
#### *b) Adaptation des paramètres au cours du traitement d'attaque*

Chez les patients bénéficiant d'une cure d'ECT en bitemporal bref pulsé, en cas de bonne tolérance cognitive, aucune modification des paramètres de stimulation ne sera réalisée. Face à une mauvaise tolérance cognitive (selon l'évaluation du clinicien), un passage du bitemporal à l'unilatéral bref pulsé après une réponse clinique initiale (première évaluation MADRS) doit être effectué, du fait des bénéfices de ce paramétrage sur la préservation des fonctions cognitives.

Chez les patients bénéficiant d'une cure d'ECT en unitemporal bref pulsé, en cas de mauvaise tolérance cognitive (selon l'évaluation du clinicien), un passage à l'unitemporal ultrabref pulsé sera effectué.

Enfin, chez les patients bénéficiant d'une cure d'ECT en unitemporal (bref ou ultrabref pulsé), en cas d'absence d'efficacité clinique de l'unitemporal objectivé par les MADRS, l'utilisation du bitemporal sera préconisée. Nous avons opté pour un délai de 6 séances correspondant à la première évaluation par MADRS pour changer ces paramètres.

Figure 10 : Arbre décisionnel portant sur le choix des paramètres de stimulation :



1. En cas de mauvaise tolérance cognitive. Attendre début de réponse clinique.
2. En cas de mauvaise tolérance cognitive
3. Si inefficacité clinique de 6 séances.

## E. Critère de jugement

### 1. Critère de jugement principal

Nous évaluerons la concordance entre la pratique des séances d'ECT réalisées et les préconisations de l'arbre décisionnel. Cette évaluation sera réalisée pour l'initiation du traitement et pour l'adaptation des paramètres de stimulation en cours de traitement en cas de mauvaise tolérance cognitive.

Un entretien ouvert sera par la suite réalisé auprès des praticiens concernés par la réalisation pratique des séances ECT afin d'évaluer la faisabilité de la mise en place de l'arbre décisionnel en pratique courante.

### 2. Critères de jugement secondaires

Afin d'évaluer les bénéfices sur la tolérance cognitive de la mise en œuvre de l'arbre décisionnel, nous utiliserons le MMSE. Pour rappel, le MMSE est un instrument d'évaluation des fonctions neurocognitives mis au point pour un dépistage rapide des détériorations cognitives. C'est un questionnaire rapide, reproductible, qui évalue différents champs de la cognition comme l'orientation, l'apprentissage, l'attention et le calcul, la mémoire, le langage et les praxies. L'échelle MMSE est, à l'échelle internationale, le test neuropsychologique le plus utilisé dans le processus de repérage rapide des troubles neurocognitifs. L'échelle fait partie des outils recommandés par plusieurs lignes directrices dont l'AQuAS (Agency for Health Quality and Assessment of Catalonia) (Espagne) et le National Collaborating Centre for Mental Health (NCCMH) (Royaume-Uni).(53)

Pour l'évaluation de l'efficacité de l'ECT, une MADRS sera réalisée. La Montgomery Asberg Depression Rating Scale, selon Montgomery et Asberg (57), est issue du Comprehensive Psychopathology Rating Scale. Il est conçu pour fournir une mesure sensible au changement de la sévérité de l'état dépressif. Il comporte dix items qui évalue successivement : la tristesse apparente, la tristesse exprimée, la tension intérieure, la réduction de sommeil, la réduction de l'appétit, les difficultés de concentration, la lassitude, l'incapacité à ressentir, les pensées pessimistes et les idées suicidaires. Il s'agit d'un hétéro-questionnaire qui concerne les sept jours précédents. Il est validé en France depuis 1980 (J. Bobon D.P. et al.).

## F. Déroulement de l'étude

### 1. Chronologie des visites réalisées

#### **Pour les cures d'ECT :**

##### Visite initiale : V0

Lors de la réalisation d'une cure d'ECT, une première visite sera réalisée avant le début des séances (V0) avec la réalisation d'un MMSE et d'une MADRS. Une feuille permettant de faciliter le recueil des données sera complétée à cette occasion (cf annexe I.). Les renseignements demandés au cours de cette première évaluation comprendront le recueil des données sociodémographiques du patient, l'indication et les modalités de réalisation de la séance d'ECT (date, traitements en cours, paramètres de stimulation, durée de la crise), ainsi que le score au MMSE et à la MADRS.

#### Visite 1 (V1) à Visite 5 (V5):

Une nouvelle visite sera réalisée après chaque séance d'ECT (au moins 24 heures après la séance) avec une évaluation des troubles cognitifs par un MMSE. Une feuille permettant de faciliter le recueil des données sera complétée à cette occasion (cf. annexe II.). Les renseignements demandés comprendront les modalités de réalisation de la séance d'ECT (date, traitements en cours, paramètres de stimulation, durée de la crise) ainsi que le score au MMSE.

#### Visite 6 (V6) :

Cette visite permettra d'évaluer l'évolution de la MADRS pour s'assurer de l'efficacité clinique. Le MMSE sera réalisé. Une feuille permettant de faciliter le recueil des données sera complétée à cette occasion (cf. annexe III.). Les renseignements demandés comprendront les modalités de réalisation de la séance d'ECT (date, traitements en cours, paramètres de stimulation, durée de la crise) ainsi que le score au MMSE et à la MADRS.

#### Visite 7 à Visite finale :

La passation d'un MMSE sera systématiquement réalisée 24 heures après chaque séance d'ECT. Une feuille permettant de faciliter le recueil des données sera complétée à cette occasion (cf. annexe II.). Les renseignements demandés comprendront les modalités de réalisation de la séance d'ECT (date, traitements en cours, paramètres de stimulation, durée de la crise) ainsi que le score au MMSE.

#### Visite Finale :

Cette dernière visite comprendra la passation d'une MADRS pour objectiver l'efficacité clinique de la prise en charge en ECT et un MMSE complètera cette évaluation. Une feuille permettant de faciliter le recueil des données sera complétée à cette occasion (cf. annexe III). Les

renseignements demandés comprendront les modalités de réalisation de la séance d’ECT (date, traitements en cours, paramètres de stimulation, durée de la crise) ainsi que le score au MMSE et à la MADRS.

La répartition de la passation des échelles par visite est résumée tableau VII.

<i>Tableau VII : Modalités de réalisation des visites au cours des cures d’ECT :</i>					
	<b>V0</b>	<b>V1-V5</b>	<b>V6</b>	<b>V7-Vf</b>	<b>Vf</b>
<b>Données sociodémographiques</b>	X				
<b>MMSE</b>	X	X	X	X	X
<b>MADRS</b>	X		X		X
<b>Modalités de réalisation de la séance</b>		X	X	X	X

**Concernant les traitements d’entretien :**

Visite initiale (V0) :

La visite initiale sera réalisée avant la séance d’ECT et une MADRS et un MMSE seront réalisés. Une feuille permettant de faciliter le recueil des données sera complétée à cette occasion (cf. annexe I.). Les renseignements demandés au cours de cette première évaluation comprendront

le recueil des données sociodémographiques du patient, l'indication et les modalités de réalisation de la séance d'ECT (date, traitements en cours, paramètres de stimulation, durée de la crise), ainsi que le score au MMSE et à la MADRS.

Visite 1 (V1) :

Une nouvelle visite après la séance d'ECT évaluera l'évolution du MMSE (cf tableau VIII). Une feuille permettant de faciliter le recueil des données sera complétée à cette occasion (cf annexe II). Les renseignements demandés comprendront les modalités de réalisation de la séance d'ECT (date, traitements en cours, paramètres de stimulation, durée de la crise) ainsi que le score au MMSE.

<i>Tableau VIII : Modalités de réalisations des visites au cours des traitements d'entretien :</i>		
	<b>V0</b>	<b>V1</b>
<b>Données sociodémographiques</b>	X	
<b>MMSE</b>	X	X
<b>MADRS</b>	X	
<b>Modalités de réalisation de la séance</b>		X

## **2. Intervenants**

La passation des échelles d'évaluation a été réalisée par les médecins de l'unité fonctionnelle 2845 (unité PARIOU) formés à la mise en œuvre de l'arbre décisionnel ainsi qu'à la passation des échelles d'évaluation.

## **3. Analyse statistique**

Concernant le critère d'évaluation principal, nous avons évalué le pourcentage de concordance entre l'arbre décisionnel et la pratique de l'ECT à l'initiation du traitement et en cours de traitement. Des entretiens ouverts ont été réalisés auprès des cliniciens responsables du paramétrage des séances d'ECT afin d'évaluer le vécu de la mise en place de l'arbre.

L'analyse qualitative ne cherche pas à quantifier ou à mesurer, elle consiste le plus souvent à recueillir des données verbales (plus rarement des images ou de la musique) permettant une démarche interprétative. Le recueil des données s'effectue le plus souvent par des entretiens individuels (structurés, semi-structurés ou ouverts) ou collectifs (focus group). L'analyse des données vise généralement à établir une hypothèse permettant de comprendre en profondeur des attitudes ou des comportements.

Concernant les critères d'évaluation secondaire, nous avons effectué une analyse en sous-groupe pour l'évolution des scores de la MADRS et du MMSE chez les patients en cure d'ECT et en traitement d'entretien. Les analyses statistiques quantitatives ont été réalisées par Céline LAMBERT, avec le logiciel Stata (version 15 ; StataCorp, College Station, Texas, USA), en considérant un risque d'erreur de première espèce bilatéral de 5%. L'échantillon est décrit par des effectifs et pourcentages associés pour les variables catégorielles, et par la moyenne  $\pm$  écart-type pour les

variables quantitatives. L'analyse longitudinale des critères MMSE et MADRS (avant-après, ou au cours des séances) a été réalisée par des modèles linéaires mixtes, afin de prendre en compte la non-indépendance des données (via un effet aléatoire « patient »). Du fait des effectifs réduits, une attention particulière a été portée à la taille des différences (pertinence clinique) plutôt qu'à la significativité statistique.

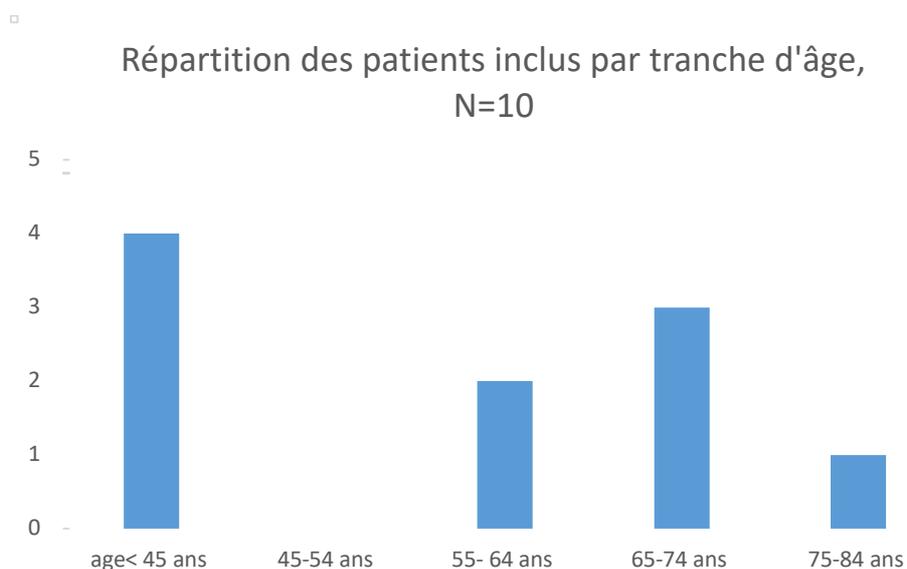
## IV. RÉSULTATS DE L'ÉTUDE

### A. Caractéristiques sociodémographiques des patients

Nous avons inclus 10 patients de Janvier à Août 2019. La population étudiée est composée de 70% de femmes et de 30% d'hommes (N=10).

L'âge moyen des patients au moment de leur inclusion dans notre étude est de  $54,4 \pm 4,47$  ans. La figure 11 montre la répartition des patients par tranche d'âge.

*Figure 11 : Répartition des patients inclus par tranche d'âge.*



Le niveau d'éducation de la population étudiée était majoritairement un niveau CAP (40%) puis le niveau licence et bac professionnel représentaient 20% chacun. Enfin le niveau bac général et 5<sup>ème</sup> du collège représentaient 10% de la population étudiée. Concernant la situation professionnelle des patients inclus, on retrouve 40% d'entre eux en invalidité, 30% sont retraités, 20% en activité professionnelle, et 10% sont en arrêt maladie. Le tableau IX résume ces différentes données.

Tableau IX : Caractéristiques sociodémographiques des patients inclus.

CARACTERISTIQUES	POURCENTAGE
<b>SEXE :</b>	
<b>Homme</b>	30
<b>Femme</b>	70
<b>AGE MOYEN :</b>	54,4
<b>NIVEAU D'ÉDUCATION</b>	
5 <sup>ème</sup>	10
CAP	40
Bac professionnel	20
Bac général	10
Licence	20
<b>STATUT PROFESSIONNEL :</b>	
Étudiants	0
Activité professionnelle	20
Arrêt maladie	10
Invalidité	40
Retraite	30

Sur le plan clinique, 3 patients ont été adressés en ECT pour un trouble bipolaire de type 1, 3 patients pour un trouble bipolaire de type 2, 2 patients pour un trouble dépressif récurrent, 1 patient pour une schizophrénie paranoïde et 1 patient pour un trouble dépressif persistant. De plus, 3 patients ont bénéficié d'une cure d'ECT tandis que 7 patients étaient reçus pour des séances d'ECT de maintenance.

Sur les 10 patients étudiés, 8 patients présentent une comorbidité somatique associée (cardiaque, neurologique ou endocrinienne).

Concernant les comorbidités psychiatriques associées, 8 patients souffrent d'une comorbidité addictive (7 concernent le produit tabac et 1 l'alcool), 2 patients souffrent de Troubles Obsessionnels Compulsifs et 2 patients souffrent de Trouble du Comportement Alimentaire.

Dans le tableau suivant (tableau X) sont présentés pour chaque patient, le nombre d'hospitalisations et de décompensations de la maladie sur la vie entière ainsi que le nombre de lignes de traitements médicamenteux instaurés jusqu'à la prise en charge en ECT. Ces données ont été récupérées à partir des dossiers médicaux. Nous avons fait le choix de ne compter les hospitalisations en psychiatrie que pour des décompensations de la maladie et non pour les hospitalisations programmées pour les ECT d'entretien.

Tableau X : Diagnostic, nombre d'hospitalisations, de décompensations de la maladie sur la vie entière et de lignes de traitements instaurés jusqu'à la prise en charge ECT par patient.

Patient	Diagnostic	Nombre décompensations vie entière	Nombre d'hospitalisations	Nombre lignes de traitement		Antécédents Cures d'ECT
				Antidépresseurs	Thymorégulateurs/ Antipsychotiques	
Patient 1	Trouble bipolaire 1	Non connu précisément	9	1	7	0
Patient 2	Trouble bipolaire 1	3 décompensations maniaques 4 décompensations dépressives	7	4	6	2
Patient 3	Trouble bipolaire 1	4 décompensations maniaques 7 décompensations dépressives	11	0	4	2
Patient 4	Trouble bipolaire 2	11 décompensations dépressives 4 décompensations hypomaniaques	15	5	3	2
Patient 5	Trouble bipolaire 2	3 décompensations dépressives 1 décompensation hypomaniaque	2	3	4	1
Patient 6	Trouble dépressif récurrent	8 décompensations dépressives	7	4	3	1
Patient 7	Trouble dépressif récurrent	4 décompensations dépressives	4	4	3	1
Patient 8	Trouble bipolaire 2	4 décompensations dépressives 1 décompensation hypomaniaque	3	4	3	0
Patient 9	Trouble dépressif persistant	2 décompensations dépressives	6	4	6	1
Patient 10	Schizophrénie paranoïde	13 décompensations sur un versant productif	12	0	5	0

Concernant les patients bénéficiant d'une cure d'ECT (N=3), 1 patient a bénéficié de 9 séances d'ECT, 1 patient a bénéficié de 11 séances, et le dernier a réalisé 12 séances.

Pour les 7 patients concernés par le traitement d'entretien, 3 patients ont réalisé une séance, 2 patients en ont réalisées 2, et 2 patients ont bénéficié de 4 séances sur la durée de l'inclusion.

Un total de 47 séances d'ECT ont été réalisées sur la période d'inclusion. Ces données sont résumées dans le tableau XI

*Tableau XI : Nombre de séances par patient et modalité de réalisation des séances (entretien ou cure)*

<b>Patient</b>	<b>Modalités d'ECT</b>	<b>Nombre de séances</b>
<b>Patient 1</b>	Cure	9
<b>Patient 2</b>	Entretien	2
<b>Patient 3</b>	Entretien	1
<b>Patient 4</b>	Entretien	1
<b>Patient 5</b>	Entretien	4
<b>Patient 6</b>	Entretien	1
<b>Patient 7</b>	Entretien	4
<b>Patient 8</b>	Cure	12
<b>Patient 9</b>	Entretien	2
<b>Patient 10</b>	Cure	11
<b>TOTAL</b>	3 cures 7 entretiens	47

## B. Suivi de l'arbre décisionnel dans la pratique de l'ECT

### 1. Respect de l'arbre décisionnel dans l'initiation des soins en ECT

Afin de déterminer la faisabilité de la mise en place de l'arbre décisionnel pour la pratique courante de l'ECT au sein du CHU Gabriel-Montpied, nous avons évalué pour chaque patient inclus, le suivi de l'arbre décisionnel en pratique (cf tableau XII).

Tableau XII : concordance entre les préconisations de l'arbre et les modalités de réalisation des séances après inclusion.

<b>Patients</b>	<b>Choix du paramétrage</b>	<b>Critères utilisés par le praticien pour le choix unitemporal ou bitemporal bref pulsé</b>	<b>Respect de l'arbre décisionnel</b>
1	Bitemporal bref pulsé	Dépression mélancolique	Oui
2	Bitemporal bref pulsé	Bonne tolérance bitemporale sur une cure précédente d'ECT	Oui
3	Bitemporal bref pulsé	Bonne tolérance bitemporale sur une cure précédente d'ECT	Oui
4	Bitemporal bref pulsé	Bonne tolérance bitemporale sur une cure d'ECT précédente	Oui
5	Bitemporal bref pulsé	Bonne tolérance bitemporale sur une cure précédente d'ECT	Oui
6	Unitemporal bref pulsé	Bonne efficacité traitement antérieur ultrabref pulsé	Oui
7	Bitemporal bref pulsé	Bonne tolérance bitemporale sur une cure précédente d'ECT	Oui
8	Bitemporal bref pulsé	Crise suicidaire	Oui
9	Bitemporal bref pulsé	Bonne tolérance bitemporale sur une cure précédente d'ECT	Oui
10	Unitemporal bref pulsé	Schizophrénie résistante	Oui

Ainsi, pour les 10 patients ayant bénéficié de séances d’ECT sur la période Janvier à Juillet 2019, l’arbre décisionnel a été suivi pour 100% des patients inclus au moment de l’initiation du traitement. Le recours à l’unitemporal a été réalisé chez deux patients (un patient en cure d’ECT et un patient en traitement d’entretien).

## 2. Respect de l’arbre décisionnel dans l’adaptation des paramètres de stimulation au cours du traitement par ECT

En ce qui concerne l’adaptation des paramètres de stimulation, nous n’avons pas inclus les patients qui n’avaient bénéficié que d’une séance d’ECT puisqu’aucune adaptation n’a pu être réalisée. Le tableau XIII reprend le suivi de l’arbre décisionnel pour l’adaptation des paramètres de stimulation en cours de traitement en pratique.

**Tableau XIII :** Suivi de l’arbre décisionnel pour l’adaptation des paramètres de stimulation en cours de traitement en pratique.

<b>Patients</b>	<b>Choix du paramétrage</b>	<b>Évolution du MMSE</b>	<b>Évolution MADRS</b>	<b>Modification des paramètres</b>	<b>Respect de l’arbre décisionnel</b>
<b>1</b>	Bitemporal bref pulsé	Stable	Baisse	Non	Oui
<b>2</b>	Bitemporal bref pulsé	Baisse	Stable	Non	Non
<b>5</b>	Bitemporal bref pulsé	Baisse	Stable	Non	Non
<b>7</b>	Bitemporal bref pulsé	Baisse	Stable	Non	Non
<b>8</b>	Bitemporal bref pulsé	Baisse	Baisse	Non	Non
<b>9</b>	Bitemporal bref pulsé	Baisse	Stable	Non	Non
<b>10</b>	Unitemporal bref pulsé	Stable	Baisse	Non	Oui

On observe qu'en ce qui concerne l'adaptation des paramètres de stimulation au cours du traitement en regard des scores obtenus au MMSE et à la MADRS, l'arbre décisionnel n'a été suivi que dans 28,5% des cas.

Les patients ont majoritairement bénéficié de séances d'ECT en bitemporal bref pulsé et aucun passage en unilatéral n'a été réalisé lorsqu'une baisse du score au MMSE était objectivée.

### **3. Intérêts et limites de l'utilisation de l'arbre décisionnel selon les cliniciens**

Contrairement à la recherche quantitative, la recherche qualitative ne cherche pas à quantifier ou à mesurer, elle consiste le plus souvent à recueillir des données verbales, (plus rarement des images ou de la musique) permettant une démarche interprétative.

L'utilisation de l'arbre décisionnel a permis de guider les médecins de l'unité fonctionnelle effectuant le paramétrage des séances d'ECT au moment de l'initiation des séances. Nous avons cherché à évaluer les difficultés rencontrées par ces médecins dans le suivi de l'arbre décisionnel pour l'adaptation de ces paramètres en cours de traitement à travers la réalisation d'entretiens ouverts.

#### *a) Raisons liées aux patients*

- Parmi les principales raisons que nous avons pu identifier, il a été évoqué le sentiment des cliniciens que le MMSE n'était pas représentatif de la tolérance cognitive du patient. L'évaluation clinique sur le plan du fonctionnement global des patients au sein du service et les entretiens cliniques réalisés avec ces derniers ne correspondaient pas avec la dégradation

objectivée par les scores du MMSE. Il a donc été rapporté des difficultés d'évaluer les situations où l'impact des séances d'ECT sur la tolérance cognitive nécessite une réadaptation des paramètres de stimulation lorsque les critères d'efficacité sont remplis et que le patient ne rapporte pas spontanément de troubles mnésiques.

- Le questionnement autour du seuil différentiel s'est donc posé concernant le score au MMSE pour changer les paramètres de stimulation. Par exemple, la perte d'un seul point sur le score du MMSE n'a pas semblé suffisant pour entraîner une adaptation des paramètres de stimulation. Cette décision médicale est à mettre au regard de la volonté des cliniciens de ne pas perdre en efficacité lors de la réalisation d'une cure.
- L'utilisation de l'unitemporal est également associée à un délai d'efficacité plus long que celui du bitemporal. La valorisation du critère d'efficacité par les cliniciens a également favorisé le recours au bitemporal quel que soit les scores au MMSE.

*b) Raisons liées aux cliniciens*

- Les entretiens réalisés ont permis de mettre en évidence que la mise en application de l'arbre décisionnel se heurte à la pratique clinique habituelle de l'ECT et à l'expérience du clinicien qui peut se montrer réticent à changer les paramètres utilisés par le passé.
- Par ailleurs, les séances d'ECT étant paramétrées par différents intervenants, il a été rapporté un défaut de connaissance des MMSE précédents, ce qui a eu pour incidence de poursuivre les séances avec les paramétrages précédents.

- En ce qui concerne les traitements d'entretien, les paramètres n'ont pas été modifiés par habitudes de prescription pour ces patients suivis parfois depuis plusieurs années en ECT.

## C. Intérêts du recours à l'arbre décisionnel en pratique courante de l'ECT

### 1. Bénéfice du recours à notre arbre décisionnel sur le plan de la tolérance cognitive

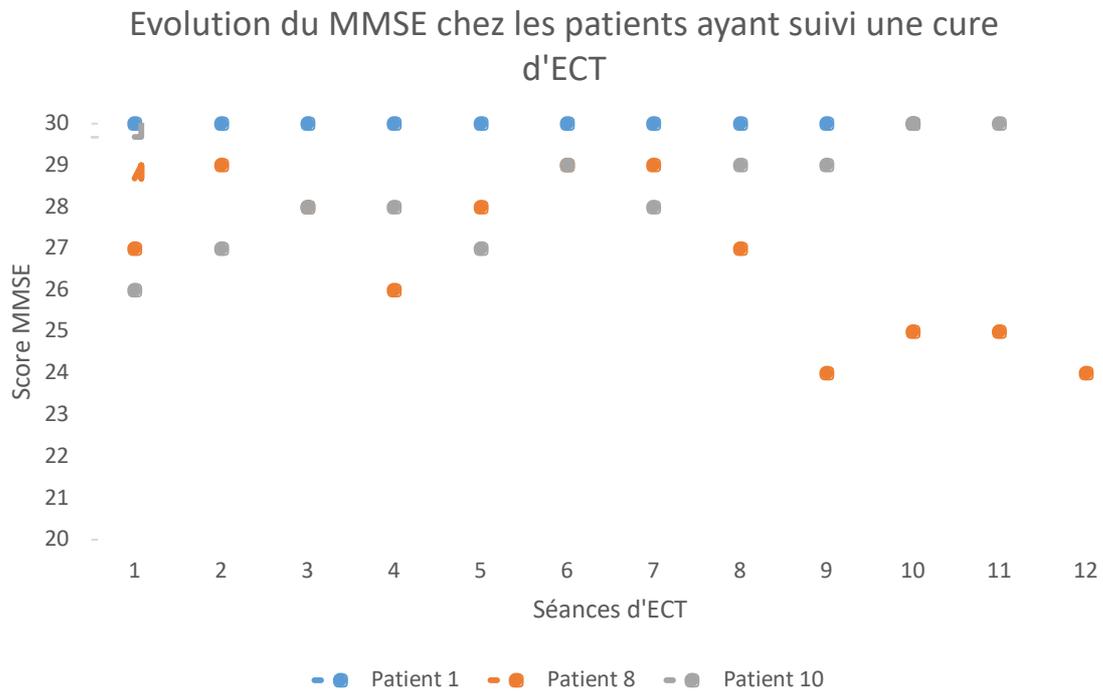
#### a) *Patient en cure d'ECT*

Tandis que le patient 1, qui bénéficiait d'un paramétrage des séances d'ECT en bitemporal bref pulsé, présente une stabilité de son score au MMSE, le patient 8, également en bitemporal bref pulsé, présente une mauvaise tolérance cognitive des séances d'ECT.

Le patient 8 n'a pas bénéficié de modification des paramètres de stimulation malgré les préconisations de l'arbre décisionnel. L'état cognitif de ce patient (qui est le seul dont la prise en charge en cours de traitement n'a pas respecté l'arbre décisionnel) continue d'ailleurs à se dégrader au cours de la cure (cf. figure 13 : Évolution du MMSE pour chaque séance réalisée pour les trois patients ayant suivi une cure d'ECT.).

On peut également noter que le patient 10, qui a suivi un paramétrage en unitemporal bref pulsé, présente une amélioration de son score au MMSE au cours de la cure. Cette observation tend à montrer l'intérêt du recours à ce paramétrage dans la préservation des fonctions cognitives.

Figure 12 : Évolution du MMSE chez les patients ayant suivi une cure d'ECT.



*b) Patients en traitement d'entretien*

En ce qui concerne l'évolution du MMSE chez les patients en traitement d'entretien, nous avons représenté dans la figure 14, l'évolution du MMSE avant et après ECT dans cette population.

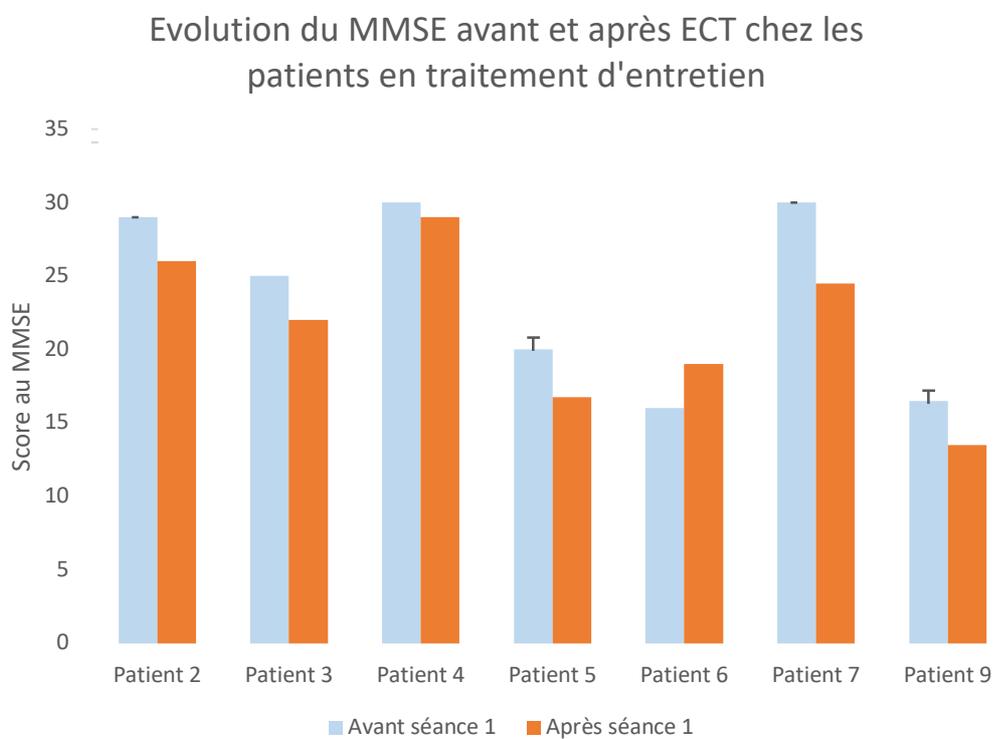
Le patient 2, le patient 5, le patient 7 et le patient 9 ayant bénéficié de plusieurs séances d'entretien, nous avons effectué la moyenne des scores au MMSE avant et après séance d'ECT.

Dans le tableau 17 sont exposées les moyennes du score au MMSE avant séance et après séance pour les patients ayant bénéficié de plusieurs séances d'entretien.

Tableau XIV : Moyennes du score au MMSE avant et après séance d'ECT pour les patients ayant bénéficié de plusieurs séances d'entretien.

	Moyenne MMSE avant séance	Moyenne MMSE après séance
<b>Patient 2</b>	29 ± 0,00	26 ± 2,83
<b>Patient 5</b>	20 ± 0,82	16,75 ± 2,5
<b>Patient 7</b>	30 ± 0,00	24,5 ± 2,65
<b>Patient 9</b>	16,5 ± 0,71	13,5 ± 0,71

Figure 13 : Évolution du MMSE avant et après ECT chez les patients en traitement d'entretien.



Aucun des patients pris en charge en ECT pour un traitement d'entretien n'a suivi l'arbre décisionnel. La Figure 14 nous permet d'observer une baisse systématique des scores au MMSE après séance sauf en ce qui concerne le patient 6, seul patient ayant suivi un paramétrage des séances en unitemporal bref pulsé.

Lorsque nous comparons le score au MMSE avant séance aux scores MMSE après séance pour toutes les séances réalisées (n=15), nous ne retrouvons pas de différence significative sur l'évolution du MMSE ( $24,13 \pm 5,82$  avant séance vs.  $20,93 \pm 5,35$  après séance,  $p=0,11$ ).

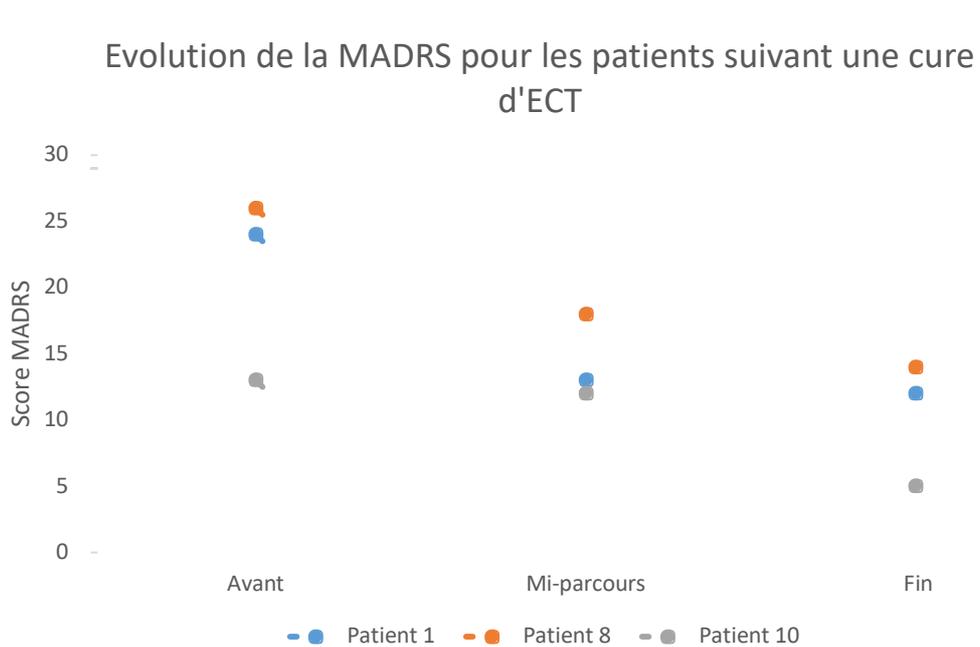
## **2. Efficacité des prises en charge en ECT depuis la mise en place de notre arbre décisionnel**

### *a) Patients en cure d'ECT*

Pour les trois patients ayant suivi une cure d'ECT, nous observons une diminution statistiquement significative de la MADRS moyenne entre l'initiation du traitement et à mi-parcours, passant de  $21,33 \pm 6,43$  à  $14,67 \pm 2,89$  ( $p=0,02$ ). Cette diminution se confirme à la fin du traitement, avec une MADRS moyenne de  $12,33 \pm 1,53$  ( $p=0,001$  par rapport à l'initiation). Nous n'observons par ailleurs pas de différence significative entre la MADRS de mi-parcours et celle de fin de traitement d'attaque ( $p=0,40$ ).

Dans le graphique suivant, nous avons représenté l'évolution des scores de la MADRS pour les trois patients ayant suivi une cure d'ECT.

Figure 14 : Évolution de la MADRS pour les trois patients en cure d'ECT



**b) Patients en ECT d'entretien**

Le tableau 15 expose les moyennes des MADRS obtenues de la séance 1 à la séance 4 d'entretien pour tous les patients en ECT d'entretien. La MADRS moyenne toute séance confondue pour les séances d'ECT d'entretien est de  $6 \pm 2,78$ .

*Tableau XV : Moyennes de la MADRS pour les patients en traitement d'entretien de la première séance à la quatrième séance d'ECT.*

<b>Numéro de la séance d'ECT</b>	<b>Nombre de patients</b>	<b>Moyenne de la MADRS</b>	<b>p-value</b>
<b>1</b>	7	5,29 ± 3,50	REF
<b>2</b>	4	6,25 ± 2,87	0,55
<b>3</b>	2	7,00 ± 1,41	0,41
<b>4</b>	2	7,00 ± 0,00	0,41

Nous ne retrouvons aucune différence significative sur l'évolution de la MADRS en comparant les séances 3, 4 et 5 à la séance 1.

## V. Discussion

### A. Intérêts de la mise en place de notre arbre décisionnel

L'ECT étant pourvoyeuse de troubles cognitifs, de nombreuses recherches ont vu le jour pour identifier les facteurs responsables de ces troubles(3,118,4–6). Les modalités de réalisation des séances d'ECT ont un rôle fondamental dans la survenue des troubles mnésiques. En effet, le psychiatre en charge du paramétrage des séances peut limiter l'impact de ces derniers en adaptant le positionnement des électrodes ou le type de courant utilisé (unitemporal versus bitemporal, bref pulsé versus ultrabref pulsé) (138,139,150). Favoriser la tolérance cognitive se fait au détriment de l'efficacité et inversement, ce qui rend le choix des paramètres de stimulation difficile pour le psychiatre.

Bien que l'ECT soit de plus en plus codifiée grâce à une littérature abondante, il persiste des zones d'ombre, notamment dans le choix du paramétrage des séances puisqu'il est actuellement laissé à l'appréciation seule du clinicien. A notre connaissance, il n'existe pas d'algorithme précis permettant d'orienter le psychiatre dans le choix de ces paramètres.

Dans ce contexte, notre étude avait pour objectif d'orienter le clinicien dans son choix des paramètres de stimulation des séances d'ECT en fonction de l'évolution du statut clinique et cognitif du patient. L'arbre décisionnel que nous avons conçu sur la base d'une revue de la littérature nous a permis, d'en apprécier les intérêts et les limites.

Nos préconisations étant respectées dans 100% des cas au cours de l'initiation du traitement, nous avons pu observer qu'en ce qui concerne l'adaptation des paramètres de stimulation en cours de traitement, nos préconisations n'étaient suivies que dans 28,5% des cas.

Concernant la tolérance cognitive des patients en cure d'ECT, on observe que le non-respect de l'arbre décisionnel est associé à une dégradation continue de l'état cognitif du patient 8. Ce patient est le seul pour qui les préconisations de l'arbre décisionnel n'ont pas été respectées. L'utilisation de l'unitemporal est au contraire accompagnée d'une amélioration des scores au MMSE pour le patient 10 (cf. Figure 13 : Évolution du MMSE chez les patients ayant suivi une cure d'ECT).

Pour les patients en ECT d'entretien, l'intérêt du recours à l'unitemporal est confirmé pour le patient 6 dont les scores au MMSE tendent à s'améliorer après séance (cf. Figure 14 : Évolution du MMSE avant et après ECT chez les patients en traitement d'entretien). Ces observations sont en accord avec les nombreuses données de la littérature concernant les bénéfices sur le plan cognitif du recours à l'unitemporal et concernant la nécessité d'une prise en charge individualisée(139,133).

Sur le plan de l'efficacité de la prise en charge en ECT depuis la mise en place de notre arbre décisionnel, on observe que le recours plus fréquent à l'unitemporal n'a pas eu d'impact négatif sur l'efficacité de la cure. On observe une diminution statistiquement significative de la MADRS moyenne entre l'initiation du traitement et à mi-parcours ( $p=0,02$ ) qui se confirme à la fin du traitement ( $p=0,001$  par rapport à l'initiation).

Pour les patients en traitement d'entretien, l'absence de significativité sur les scores de la MADRS était attendue puisqu'un maintien de la rémission clinique est recherché, les scores de MADRS étant bas avant séance.

Les préconisations de l'arbre décisionnel concernant l'adaptation des paramètres de stimulation ont été peu respectées du fait de la volonté du clinicien de valoriser les critères d'efficacité. Le clinicien peut souvent chercher à « aller vite » dans la prise en charge des patients. Dans l'arbre décisionnel, nous avons distingué deux types de prises en charge : les patients dont le pronostic vital était engagé à court terme et les autres indications d'ECT (dépressions ou schizophrénies pharmacorésistantes). L'utilisation préférentielle du bitemporal lorsqu'une réponse thérapeutique urgente était attendue, constituait la raison principale du recours à ce paramétrage. Cependant, en pratique courante, les patients hospitalisés dans le cadre de maladies psychiques résistantes présentent une souffrance psychique prégnante et le psychiatre cherche à la soulager rapidement. Dans notre étude, la dégradation des scores au MMSE aurait dû entraîner le recours à l'unitemporal pour le patient 8. Néanmoins, ce paramétrage étant susceptible de retarder la réponse thérapeutique, il n'a pas été effectué en pratique.

La deuxième raison poussant les cliniciens à favoriser les critères d'efficacité est liée aux difficultés organisationnelles induites par la planification des séances d'ECT. En effet, peu de places sont disponibles pour cette prise en charge et les délais d'attente peuvent parfois être longs. La durée de la cure en elle-même induit une prise en charge longue et éprouvante pour le patient et ses proches. Cette difficulté pousse le clinicien à rechercher une réponse thérapeutique rapide.

L'utilisation de la méthode âge-dose constitue également une réelle limite à l'optimisation des paramètres de stimulation. En effet, notre revue de la littérature a permis de mettre en évidence que plus la charge de courant délivrée était importante, moins la tolérance cognitive serait bonne (cf Tableau VI : Facteurs influençant la tolérance cognitive de l'ECT et l'efficacité clinique) (127,133). Pour optimiser la réponse thérapeutique de l'ECT, la charge de courant dépend du seuil différentiel par rapport au seuil épileptogène (deux fois le seuil épileptogène en bitemporal et six fois le seuil épileptogène en unitemporal). Le seuil épileptogène étant propre à chaque individu et l'âge n'expliquant que 20% de la variabilité du seuil (18), le recours à cette technique de calcul pour la charge de courant à délivrer a certainement été responsable d'un surdosage chez la plupart des patients, notamment lorsqu'on prend en considération que le seuil épileptogène est plus bas en unitemporal qu'en bitemporal. Malgré ce probable surdosage lié à la méthode âge dose, le recours à l'unitemporal semble quand même montrer une tendance favorable sur les scores au MMSE par rapport au bitemporal chez les patients inclus dans notre étude.

L'expérience personnelle des médecins responsables du paramétrage des séances d'ECT a contribué à poursuivre les séances avec les paramètres de stimulation établis aux cours des séances précédentes. Ceux-ci ont pu évoquer l'importance des habitudes de prescription, notamment chez des patients suivis en ECT-M depuis plusieurs années. En effet, adapter pour la première fois des paramètres de stimulation qui étaient restés inchangés depuis longtemps alors que le patient ne rapporte pas spontanément de troubles cognitifs a posé question. Les habitudes de prescription des cliniciens jouent un rôle important dans la prise en charge du patient, comme le montre l'étude de Samalin et al. (2011). Dans cette étude, l'expérience personnelle du psychiatre conditionne le choix de la thérapeutique pour la prise en charge des patients souffrant de trouble bipolaire, et ce facteur

expliquerait en partie le non suivi des recommandations professionnelles dans la pratique courante (151) .

Les préconisations de l'arbre décisionnel ont néanmoins eu un retour positif auprès des intervenants réalisant le paramétrage de séances. Elles constituent une aide pour le psychiatre dans le choix de ces paramétrages à l'initiation des séances.

## B. Limites

### 1. Nombre de patients inclus

Il convient d'évoquer le manque de puissance de notre étude (N=10) dans l'analyse des résultats statistiques. En effet, le délai induit par la conception de notre arbre décisionnel a entraîné une période d'inclusion courte (7 mois) au cours de laquelle peu de cures d'ECT ont été réalisées.

La significativité des résultats concernant l'évolution de la MADRS doit donc tenir compte de cette limite. L'évaluation de l'évolution du MMSE ne montre donc qu'une tendance sans qu'une significativité n'est pu être calculée.

### 2. Évaluation de la tolérance cognitive

Les évaluations de la tolérance cognitive, effectuées par le MMSE, semblent présenter des limites et ne pas refléter l'appréciation clinique de la tolérance cognitive du patient par les cliniciens. Bien que les effets secondaires sur le plan de l'ECT soient connus et qu'une évaluation systématique de ces troubles soit préconisée dans la littérature, il n'existe pas de recommandation précise sur le

type de tests à effectuer, sur le personnel compétent pour les réaliser, ni sur l'interprétation des résultats et leurs conséquences sur la prise en charge des patients.

En effet, le tableau suivant issu d'un article de 2016 (152) illustre l'absence de consensus existant pour l'évaluation de ces troubles.

*Tableau XVI : Recommandations des tests cognitifs pour la pratique de l'ECT (152)*

SOURCES	RECOMMANDATIONS
Coffee, Fink, Glenn et Weiner, Mankad et al., Abrams, Martin et al., Swartz, RANZP, NICE, Beyer et al.	Pas de recommandation spécifique
APA Committee on ECT	Similaire à la première édition mais proposition réalisation MMSE.
Bayless and al.	RBANS initial puis 2 à 3 semaines après la cure
Bennet et al.	Orientation spatiale (CANTAB), MMSE et mémoire subjective à réaliser avant traitement, après traitement puis à 1, 3 et 6 mois.
Kellner	Des tests objectifs du fonctionnement cognitif doivent être réalisés avant traitement puis de manière hebdomadaire. Le MMSE et la MoCA sont des tests proposés en exemple.
Martin et al.	MMSE, mMMSE, empan à l'envers, alphabet, jours de la semaine et mois de l'année à l'envers. Avant et après traitement et à 3 mois.
Porter et al.	Batterie avec MMSE, AMI, apprentissage de mots, substitution de codes, temps de réorientation à réaliser avant traitement, après 3 séances puis à 2-3 mois après traitement.
Robertson et Pryor	Tests neuropsychologiques étendus à 6 mois après traitement.
Waite et Easton	Évaluation initiale de la mémoire verbale et non verbale. Le MMSE associé à une évaluation de la mémoire autobiographique, à court terme et mémoire subjective mais pas de spécifications sur comment l'évaluer. Entretiens cliniques après chaque traitement pour l'évaluation cognitive. Tests neuropsychologiques après ECT en cas de troubles cognitifs. Temps de réorientation et mémoire subjective doivent également être évalués.

Le questionnement autour du seuil différentiel à partir duquel une modification des paramètres de stimulation est à envisager s'est posé dans notre étude. Devant l'absence de consensus sur l'interprétation des résultats du MMSE, nous avons fait le choix de considérer que l'adaptation des paramètres de stimulation devait être réalisée en fonction de l'évaluation du

clinicien. Or, le décalage ressenti entre l'évolution des scores au MMSE et la perception clinique du psychiatre a probablement contribué à l'absence de modification de nos paramètres de stimulation. La dégradation seule des scores du MMSE n'a pas constitué une raison suffisante pour modifier le réglage des séances. Pourtant, la perte de points au MMSE aurait pu être un critère possible de modification des paramètres. En considérant l'amendement des symptômes dépressifs, une amélioration des scores au MMSE aurait pu, au contraire, être attendue.

De plus, le MMSE présente des faiblesses qui lui sont propres et qu'il convient d'explicitier. Il permettrait de dépister environ 75 % des personnes atteintes de troubles neurocognitifs (sensibilité) et produirait environ 10 % de faux positifs (spécificité). Il serait aussi sujet à un effet plafond, à savoir que les personnes ayant une atteinte neurocognitive plus légère ne seraient pas clairement dépistées avec le MMSE. Or, l'utilisation du MMSE pour le suivi de l'évolution du profil cognitif du patient en ECT a pour objet de dépister les troubles cognitifs précoces. Les faiblesses observées dans les qualités métrologiques du MMSE constituent certainement sa plus grande limite. Il n'est pas l'outil le plus pertinent pour dépister les atteintes cognitives légères et l'évaluateur devra garder en tête que certaines personnes atteintes échapperont à son dépistage, la sensibilité n'étant pas parfaite. Nous avons toutefois choisi d'utiliser ce test pour plusieurs raisons. Premièrement, il constitue le test le plus utilisé dans les études pour l'évaluation des troubles cognitifs induits par les séances d'ECT. Il permet en outre, une évaluation objective et quantitative de l'évolution de la tolérance cognitive. De plus, tous les médecins sont formés à la passation du MMSE, qui est un outil de pratique clinique courante. En effet, les batteries neuropsychologiques, plus fines pour l'évaluation de ces troubles cognitifs, restent plus complexes à utiliser en pratique, puisqu'elles impliquent la sollicitation d'un personnel formé spécifiquement à ces évaluations.

Les tests cognitifs permettant de surveiller l'évolution du profil cognitif du patient en ECT doivent pouvoir présenter une bonne fiabilité et une bonne reproductibilité. L'utilisation préférentielle de la *Montréal Cognitive Assessment* (MoCA) semble être une piste intéressante. Une étude de 2018 (153) a en effet cherché à évaluer l'intérêt de la mise en place de la MoCA pour le monitoring des troubles cognitifs chez des patients dépressifs suivis en ECT. Les résultats de cette étude mettent en évidence une plus grande sensibilité de la MoCA par rapport au MMSE pour le dépistage précoce de ces troubles. Bien que cette échelle semble plus pertinente que le MMSE, elle ne permet pas une évaluation exhaustive des troubles mnésiques engendrés par l'ECT. En effet, il n'existe pas de tests recommandés à ce jour pour l'évaluation des troubles de la mémoire rétrograde, notamment sur le plan de la mémoire autobiographique dont l'évaluation clinique reste basée sur l'appréciation clinique du psychiatre, donc sur une approche subjective. Cependant, cette approche clinique peut être complémentaire aux scores objectivés à la MoCA afin d'évaluer un panel plus large de troubles neurocognitifs.

### C. Perspectives

Plusieurs points d'amélioration pourraient être apportés à l'arbre décisionnel. Sur le plan de la tolérance cognitive, l'utilisation préférentielle d'une MoCA permettrait d'accroître la sensibilité aux dépistages des troubles neurocognitifs légers induits par les séances d'ECT. Une évaluation initiale (avant traitement) puis hebdomadaire nous permettrait un suivi rigoureux de la tolérance de ce soin. Une évaluation clinique plus subjective cherchant à recueillir les plaintes mnésiques du patient concernant notamment la mémoire autobiographique pourrait compléter cette évaluation. En cas de persistance des troubles neurocognitifs après la fin de la cure, une batterie de tests neurocognitifs pourrait être envisagée afin d'affiner l'évaluation des troubles mnésiques.

La médecine actuelle favorise la participation active du patient dans ses soins. Dans ce contexte, la préférence du patient par rapport à la balance efficacité clinique /tolérance cognitive pourrait constituer un critère supplémentaire dans le choix du paramétrage des séances d'ECT. Ce critère pourrait donc être ajouté à l'arbre décisionnel.

Concernant la charge de courant délivrée, l'utilisation de la méthode de titration présenterait plusieurs intérêts. Le premier est qu'elle permettrait d'optimiser les paramètres de stimulation et de proposer une prise en charge individualisée et optimisée pour chaque patient. Le risque de surestimation ou de sous-estimation du seuil épileptogène serait donc écarté, ce qui permettrait d'ajouter un élément supplémentaire permettant de limiter l'impact des troubles cognitifs (128,148).

La configuration exacte des paramètres de stimulation ne faisant pas l'objet de consensus et l'expérience personnelle du clinicien intervenant souvent dans la pratique de l'ECT, le deuxième intérêt serait de codifier plus rigoureusement les paramètres de stimulation à l'aide des tables de titration pré établie.

La réalisation ultérieure d'une étude de plus forte puissance pourrait permettre de souligner les bénéfices sur la tolérance cognitive de l'arbre décisionnel.

La mise en place de l'arbre décisionnel a permis une protocolisation de la réalisation des séances d'ECT. Cette nécessité favorise la rigueur de suivi et l'optimisation de la configuration des paramètres de stimulation en fonction de la tolérance du patient.

## VI. Conclusion

Développée il y a maintenant 80 ans, l'ECT connaît un succès immédiat puis sombrera progressivement dans l'oubli, conséquence de nombreux mouvements idéologiques et de l'essor des pharmacothérapies. Son efficacité démontrée dans la prise en charge des dépressions et le développement des pharmacorésistances lui redonnent, à partir des années 80, une place légitime dans l'arsenal thérapeutique du clinicien. Les progrès techniques permettent aujourd'hui de réaliser les séances d'ECT de manière optimale et de garantir sa sécurité d'emploi. Ses principaux effets secondaires sont la survenue d'une confusion post-critique, de troubles de la mémoire rétrograde et antérograde réversibles.

L'état actuel de nos connaissances nous permet d'identifier les principaux facteurs influençant la tolérance cognitive de l'ECT. Parmi ceux-ci, les paramètres de stimulation constituent le principal point d'action du clinicien pour limiter l'impact des troubles cognitifs. En effet, le positionnement des électrodes (avec l'utilisation de l'unitemporal) et le type de courant utilisé (courant ultrabref) présentent un intérêt reconnu pour la tolérance du traitement. Cependant, le recours à ces paramètres est peu réalisé en pratique courante. A notre connaissance, il n'existe à ce jour, aucun algorithme précis pour orienter le clinicien dans le paramétrage des stimulations réalisées.

Nous avons conçu un arbre décisionnel basé sur une revue de la littérature afin d'aider le praticien à choisir les paramètres de stimulation des séances d'ECT au regard de la balance bénéfique clinique et risque sur le plan de la tolérance cognitive. Notre travail visait à évaluer la faisabilité de l'utilisation de celui-ci au sein du CHU Gabriel-Montpied dans la pratique courante de l'ECT. Si les préconisations de l'arbre décisionnel ont été respectées lors de l'initiation des séances d'ECT, l'adaptation des paramètres de stimulation au regard de la tolérance cognitive n'a pas été systématiquement effectuée en pratique. Les habitudes de prescription des cliniciens, le manque d'expérience concernant certains paramétrages, les difficultés organisationnelles et la volonté de favoriser les critères d'efficacité contribuent également à ne pas modifier les paramètres de stimulation. De plus, les cliniciens ont pu souligner un décalage entre leur appréciation clinique de la tolérance cognitive et les scores objectivés au MMSE.

L'arbre décisionnel semble donc avoir montré un intérêt pour guider le clinicien à l'initiation du traitement mais présente des limites concernant l'adaptation des paramètres de stimulation en cours de traitement. Plusieurs points d'amélioration pourraient donc y être apportés notamment concernant les tests cognitifs à réaliser dans le cadre du suivi des patients en ECT. L'utilisation préférentielle d'une MoCA semble une piste intéressante. D'autre part, l'absence de préconisations précises concernant la configuration des paramètres de stimulation lorsque la technique âge dose est réalisée, constitue également une limite importante à l'utilisation de l'unitemporal. La mise en place de la technique de titration, en s'appuyant sur les configurations exposées dans les tables de titration préétablie (cf annexe VI) pourrait permettre de faciliter l'utilisation de l'unitemporal et ainsi prévenir la survenue des troubles cognitifs. La réalisation d'une étude de plus forte puissance

en tenant compte de ces éléments pourrait permettre de démontrer les bénéfices sur la tolérance cognitive d'un cadre protocolisé pour la réalisation des séances d'ECT.

L'ECT est une technique de neuromodulation encore stigmatisée et bien que de nombreux travaux de recherches aient vus le jour pour revaloriser ce traitement à l'efficacité reconnue, les conditions techniques de son utilisation restent peu codifiées. La mauvaise tolérance cognitive des patients traités par ECT alimente la réticence de ces derniers à bénéficier de ce soin. La mise en place d'un cadre protocolisé pour la réalisation des séances reste donc nécessaire à ce jour pour optimiser les conditions pratiques de réalisation de l'ECT.

Monsieur le Président du jury,  
Monsieur le Professeur PM LLORCA

  
A Clermont-Ferrand le 10/3/19

VUE ET PERMIS D'IMPRIMER

Le Doyen de la faculté de médecine,  
**CLAVELOU Pierre**

  
Clermont-Ferrand le

## BIBLIOGRAPHIE

---

1. Cerletti U. Electroshock therapy. *J Clin Exp Psychopathol.* sept 1954;15(3):191-217.
2. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet.* mars 2003;361(9360):799-808.
3. Tsujii T, Uchida T, Hirano J, Kirino S, Saito Y, Sakuma K, et al. Risk factors of delirium following electroconvulsive therapy: a systematic review. *European Neuropsychopharmacology.* oct 2017;27:S857.
4. Squire LR. Retrograde Amnesia and Bilateral Electroconvulsive Therapy: Long-term Follow-up. *Arch Gen Psychiatry.* 1 janv 1981;38(1):89.
5. Steif BL, Sackeim HA, Portnoy S, Decina P, Malitz S. Effects of depression and ECT on anterograde memory. *Biological Psychiatry.* août 1986;21(10):921-30.
6. Prudic J, Olfson M, Marcus SC, Fuller RB, Sackeim HA. Effectiveness of electroconvulsive therapy in community settings. *Biological Psychiatry.* févr 2004;55(3):301-12.
7. Bynum WF. Three hundred years of psychiatry 1535–1860. *Medical History.* 1983;27:449-449.
8. Beaudreau SA, Finger S. Medical Electricity and Madness in the 18th Century: the legacies of Benjamin Franklin and Jan Ingenhousz. *Perspectives in Biology and Medicine.* 2006;49(3):330-45.
9. Zaghi S, Acar M, Hultgren B, Boggio PS, Fregni F. Noninvasive Brain Stimulation with Low-Intensity Electrical Currents: Putative Mechanisms of Action for Direct and Alternating Current Stimulation. *Neuroscientist.* juin 2010;16(3):285-307.
10. VI. Experimental researches in electricity.-Seventh Series. *Phil Trans R Soc Lon.* 31 déc 1834;124:77-122.
11. blondel.pdf [Internet]. [cité 19 juill 2019]. Disponible sur: <http://www.ampere.cnrs.fr/parcourspedagogique/zoom/faraday/applielec/blondel.pdf>
12. Allerberger F. Julius Wagner-Jauregg (1857-1940). *Journal of Neurology, Neurosurgery & Psychiatry.* 1 mars 1997;62(3):221-221.
13. Fink M. Convulsive therapy: a review of the first 55 years. *Journal of Affective Disorders.* mars 2001;63(1-3):1-15.
14. Sakel M. INSULIN THERAPY IN THE FUTURE OF PSYCHIATRY \*. *Can Med Assoc J.* août 1938;39(2):178-9.

15. bourne harold. the insulin myth. Lancet. 1953;
16. Ackner B, Harris A, Oldham AJ. INSULIN TREATMENT OF SCHIZOPHRENIA. The Lancet. mars 1957;269(6969):607-11.
17. M. Fink, Shaw R, Gross G, Coleman F. comparative study of chlorpromazine and insulin in therapy of psychosis. Lancet. 1958;
18. Szekely D, Poulet E, Collectif, Auriacombe M. L'électroconvulsivothérapie : De l'historique à la pratique clinique : principes et applications. Marseille: Solal Editeurs; 2015. 404 p.
19. Baran B, Bitter I, Ungvari GS, Gazdag G. The birth of convulsive therapy revisited: A reappraisal of László Meduna's first cohort of patients. Journal of Affective Disorders. févr 2012;136(3):1179-82.
20. v. Meduna L. Versuche über die biologische Beeinflussung des Ablaufes der Schizophrenie: I. Campher- und Cardiazolkrämpfe. Z f d g Neur u Psych. déc 1935;152(1):235-62.
21. Gazdag G, Bitter I, Ungvari GS, Baran B, Fink M. László Meduna's Pilot Studies With Camphor Inductions of Seizures: The First 11 Patients. The Journal of ECT. mars 2009;25(1):3-11.
22. Faedda GL, Becker I, Baroni A, Tondo L, Aspland E, Koukopoulos A. The origins of electroconvulsive therapy: Prof. Bini's first report on ECT. Journal of Affective Disorders. janv 2010;120(1-3):12-5.
23. Auer DP, Pütz B, Kraft E, Lipinski B, Schill J, Holsboer F. Reduced glutamate in the anterior cingulate cortex in depression: an in vivo proton magnetic resonance spectroscopy study. Biol Psychiatry. 15 févr 2000;47(4):305-13.
24. Baldinger P, Lotan A, Frey R, Kasper S, Lerer B, Lanzenberger R. Neurotransmitters and Electroconvulsive Therapy: The Journal of ECT. juin 2014;30(2):116-21.
25. Duthie AC, Perrin JS, Bennett DM, Currie J, Reid IC. Anticonvulsant Mechanisms of Electroconvulsive Therapy and Relation to Therapeutic Efficacy: The Journal of ECT. sept 2015;31(3):173-8.
26. Kato N. Neurophysiological mechanisms of electroconvulsive therapy for depression. Neuroscience Research. mai 2009;64(1):3-11.
27. Bottero A. Histoire de la psychiatrie : les débuts de la sismothérapie. Neuropsychiatrie : Tendances et débats. 1998.
28. Lebensohn ZM. The history of electroconvulsive therapy in the United States and its place in American psychiatry: A personal memoir. Comprehensive Psychiatry. mai 1999;40(3):173-81.
29. McDonald A, Walter G. Hollywood and ECT. International Review of Psychiatry. janv 2009;21(3):200-6.

30. The Practice of Electroconvulsive Therapy [Internet]. [cité 24 mai 2019]. Disponible sur: [https://www.appi.org/Practice\\_of\\_Electroconvulsive\\_Therapy\\_Second\\_Edition](https://www.appi.org/Practice_of_Electroconvulsive_Therapy_Second_Edition)
31. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES). *Acta Endoscopica*. avr 1998;28(2):151-5.
32. Sackeim HA. The Anticonvulsant Hypothesis of the Mechanisms of Action of ECT: Current Status. *The Journal of ECT*. mars 1999;15(1):5-26.
33. Ingvar M. Cerebral Blood Flow and Metabolic Rate during Seizures.: Relationship to Epileptic Brain Damage. *Annals of the New York Academy of Sciences*. mars 1986;462(1 Electroconvul):194-206.
34. Silfverskiöld P, Rosén I, Risberg J. Effects of electroconvulsive therapy on EEG and cerebral blood flow in depression. *European Archives of Psychiatry and Neurological Sciences*. avr 1987;236(4):202-8.
35. Krueger RB, Fama JM, Devanand DP, Prudic J, Sackeim HA. Does ECT permanently alter seizure threshold? *Biological Psychiatry*. févr 1993;33(4):272-6.
36. Lloyd KG, Thuret F, Pilc A. Upregulation of gamma-aminobutyric acid (GABA) B binding sites in rat frontal cortex: a common action of repeated administration of different classes of antidepressants and electroshock. *J Pharmacol Exp Ther*. 1 oct 1985;235(1):191-9.
37. Sanacora G, Mason GF, Rothman DL, Hyder F, Ciarcia JJ, Ostroff RB, et al. Increased Cortical GABA Concentrations in Depressed Patients Receiving ECT. *American Journal of Psychiatry*. mars 2003;160(3):577-9.
38. Rajkowska G, Miguel-Hidalgo JJ, Wei J, Dilley G, Pittman SD, Meltzer HY, et al. Morphometric evidence for neuronal and glial prefrontal cell pathology in major depression\*\*See accompanying Editorial, in this issue. *Biological Psychiatry*. mai 1999;45(9):1085-98.
39. Pfliegerer B, Michael N, Erfurth A, Ohrmann P, Hohmann U, Wolgast M, et al. Effective electroconvulsive therapy reverses glutamate/glutamine deficit in the left anterior cingulum of unipolar depressed patients. *Psychiatry Research: Neuroimaging*. avr 2003;122(3):185-92.
40. Tortella FC, Long JB. Endogenous anticonvulsant substance in rat cerebrospinal fluid after a generalized seizure. *Science*. 31 mai 1985;228(4703):1106-8.
41. Ota M, Noda T, Sato N, Okazaki M, Ishikawa M, Hattori K, et al. Effect of electroconvulsive therapy on gray matter volume in major depressive disorder. *Journal of Affective Disorders*. nov 2015;186:186-91.
42. Pinna M, Manchia M, Oppo R, Scano F, Pillai G, Loche AP, et al. Clinical and biological predictors of response to electroconvulsive therapy (ECT): a review. *Neuroscience Letters*. mars 2018;669:32-42.

43. Yatham LN, Liddle PF, Lam RW, Zis AP, Stoessl AJ, Sossi V, et al. Effect of electroconvulsive therapy on brain 5-HT<sub>2</sub> receptors in major depression. *Br J Psychiatry*. juin 2010;196(6):474-9.
44. Stenfors C, Bjellerup P, Mathé AA, Theodorsson E. Concurrent analysis of neuropeptides and biogenic amines in brain tissue of rats treated with electroconvulsive stimuli. *Brain Research*. nov 1995;698(1-2):39-45.
45. Nikisch G, Mathé AA. CSF monoamine metabolites and neuropeptides in depressed patients before and after electroconvulsive therapy. *European Psychiatry*. août 2008;23(5):356-9.
46. Okamoto T, Yoshimura R, Ikenouchi-Sugita A, Hori H, Umene-Nakano W, Inoue Y, et al. Efficacy of electroconvulsive therapy is associated with changing blood levels of homovanillic acid and brain-derived neurotrophic factor (BDNF) in refractory depressed patients: A pilot study. *Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry*. juill 2008;32(5):1185-90.
47. Saijo T, Takano A, Suhara T, Arakawa R, Okumura M, Ichimiya T, et al. Electroconvulsive Therapy Decreases Dopamine D<sub>2</sub> Receptor Binding in the Anterior Cingulate in Patients With Depression: A Controlled Study Using Positron Emission Tomography With Radioligand [<sup>11</sup>C]FLB 457. *J Clin Psychiatry*. 15 juin 2010;71(6):793-9.
48. Faber R, Trimble MR. Electroconvulsive therapy in Parkinson's disease and other movement disorders. *Mov Disord*. 1991;6(4):293-303.
49. Brady LS, Lynn AB, Glowa JR, Le DQ, Herkenham M. Repeated electroconvulsive shock produces long-lasting increases in messenger RNA expression of corticotropin-releasing hormone and tyrosine hydroxylase in rat brain. *Therapeutic implications*. [Internet]. 1994 [cité 5 juill 2019]. Disponible sur: <https://www.jci.org/articles/view/117444/pdf>
50. Zarubenko II, Yakovlev AA, Stepanichev MYu, Gulyaeva NV. Electroconvulsive Shock Induces Neuron Death in the Mouse Hippocampus: Correlation of Neurodegeneration with Convulsive Activity. *Neurosci Behav Physiol*. sept 2005;35(7):715-21.
51. Holtzmann J, Polosan M, Baro P, Bougerol T. [ECT: from neuronal plasticity to mechanisms underlying antidepressant medication effect]. *Encephale*. sept 2007;33(4 Pt 1):572-8.
52. Ploski JE, Newton SS, Duman RS. Electroconvulsive seizure-induced gene expression profile of the hippocampus dentate gyrus granule cell layer. *J Neurochem*. nov 2006;99(4):1122-32.
53. Hellsten J, Wennström M, Bengzon J, Mohapel P, Tingström A. Electroconvulsive seizures induce endothelial cell proliferation in adult rat hippocampus. *Biological Psychiatry*. févr 2004;55(4):420-7.
54. Easton et Waite - 2013 - The ECT handbook.pdf [Internet]. [cité 12 juin 2019]. Disponible sur: [http://assets.cambridge.org/97819080/20581/frontmatter/9781908020581\\_frontmatter.pdf](http://assets.cambridge.org/97819080/20581/frontmatter/9781908020581_frontmatter.pdf)

55. depression-in-adults-recognition-and-management-pdf-975742638037.pdf [Internet]. [cité 12 juin 2019]. Disponible sur: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg90/resources/depression-in-adults-recognition-and-management-pdf-975742638037>
56. Malhi GS, Bassett D, Boyce P, Bryant R, Fitzgerald PB, Fritz K, et al. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists clinical practice guidelines for mood disorders. *Australian & New Zealand Journal of Psychiatry*. déc 2015;49(12):1087-206.
57. Milev RV, Giacobbe P, Kennedy SH, Blumberger DM, Daskalakis ZJ, Downar J, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 4. Neurostimulation Treatments. *The Canadian Journal of Psychiatry*. sept 2016;61(9):561-75.
58. Gelenberg AJ, Freeman MP, Markowitz JC, Rosenbaum JF, Thase ME, Trivedi MH, et al. WORK GROUP ON MAJOR DEPRESSIVE DISORDER. 2010;152.
59. Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years' experience. *AJP*. févr 1994;151(2):169-76.
60. Valentí M, Benabarre A, García-Amador M, Molina O, Bernardo M, Vieta E. Electroconvulsive therapy in the treatment of mixed states in bipolar disorder. *European Psychiatry*. janv 2008;23(1):53-6.
61. Easton A, Waite J. *The ECT handbook*. 2013.
62. Tharyan P, Adams CE. Electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Cochrane Schizophrenia Group, éditeur. Cochrane Database of Systematic Reviews [Internet]*. 20 avr 2005 [cité 26 janv 2019]; Disponible sur: <http://doi.wiley.com/10.1002/14651858.CD000076.pub2>
63. Petrides G, Malur C, Braga RJ, Bailine SH, Schooler NR, Malhotra AK, et al. Electroconvulsive Therapy Augmentation in Clozapine-Resistant Schizophrenia: A Prospective, Randomized Study. *AJP*. janv 2015;172(1):52-8.
64. Predictors of retrograde amnesia following ECT. *American Journal of Psychiatry*. juill 1995;152(7):995-1001.
65. Sackeim HA, Haskett RF, Mulsant BH, Thase ME, Mann JJ, Pettinati HM, et al. Continuation Pharmacotherapy in the Prevention of Relapse Following Electroconvulsive Therapy: A Randomized Controlled Trial. *JAMA*. 14 mars 2001;285(10):1299.
66. Semkovska M, McLoughlin DM. Objective Cognitive Performance Associated with Electroconvulsive Therapy for Depression: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Biological Psychiatry*. sept 2010;68(6):568-77.
67. Kirov GG, Owen L, Ballard H, Leighton A, Hannigan K, Llewellyn D, et al. Evaluation of cumulative cognitive deficits from electroconvulsive therapy. *British Journal of Psychiatry*. mars 2016;208(03):266-70.

68. Angst J, ANGST K, BARUFFOL I, MEINHERZFSURBECK R. ECT-Induced and Drug-Induced Hypomania. *Convulsive Therapy*. 1992;
69. van der Wurff FB, Stek ML, Hoogendijk WJG, Beekman ATF. The efficacy and safety of ECT in depressed older adults: a literature review. *International Journal of Geriatric Psychiatry*. oct 2003;18(10):894-904.
70. Geduldig ET, Kellner CH. Electroconvulsive Therapy in the Elderly: New Findings in Geriatric Depression. *Current Psychiatry Reports*. avr 2016;18(4):40.
71. Ghaziuddin N, Kutcher SP, Knapp P. Practice Parameter for Use of Electroconvulsive Therapy With Adolescents. *Journal of the American Academy of Child & Adolescent Psychiatry*. déc 2004;43(12):1521-39.
72. Shoirah H, Hamoda HM. Electroconvulsive therapy in children and adolescents. *Expert Review of Neurotherapeutics*. 1 janv 2011;11(1):127-37.
73. Cohen D. Absence of Cognitive Impairment at Long-Term Follow-Up in Adolescents Treated With ECT for Severe Mood Disorder. *American Journal of Psychiatry*. 1 mars 2000;157(3):460-2.
74. Ballenger JC. Relapse of Major Depression During Pregnancy in Women Who Maintain or Discontinue Antidepressant Treatment. *Yearbook of Psychiatry and Applied Mental Health*. janv 2007;2007:184-6.
75. Viguera AC, Whitfield T, Baldessarini RJ, Newport DJ, Stowe Z, Reminick A, et al. Risk of Recurrence in Women With Bipolar Disorder During Pregnancy: Prospective Study of Mood Stabilizer Discontinuation. *American Journal of Psychiatry*. déc 2007;164(12):1817-24.
76. Leiknes KA, Cooke MJ, Jarosch-von Schweder L, Harboe I, Høie B. Electroconvulsive therapy during pregnancy: a systematic review of case studies. *Archives of Women's Mental Health*. févr 2015;18(1):1-39.
77. Ward HB, Fromson JA, Cooper JJ, De Oliveira G, Almeida M. Recommendations for the use of ECT in pregnancy: literature review and proposed clinical protocol. *Archives of Women's Mental Health*. déc 2018;21(6):715-22.
78. Ray-Griffith SL, Coker JL, Rabie N, Eads LA, Golden KJ, Stowe ZN. Pregnancy and Electroconvulsive Therapy: A Multidisciplinary Approach. *The Journal of ECT*. juin 2016;32(2):104-12.
79. Anderson EL, Reti IM. ECT in Pregnancy: A Review of the Literature From 1941 to 2007: *Psychosomatic Medicine*. févr 2009;71(2):235-42.
80. Miller LJ. Use of electroconvulsive therapy during pregnancy. *Hosp Community Psychiatry*. mai 1994;45(5):444-50.

81. Borisovskaya A, Bryson WC, Buchholz J, Samii A, Borson S. Electroconvulsive therapy for depression in Parkinson's disease: systematic review of evidence and recommendations. *Neurodegenerative Disease Management*. avr 2016;6(2):161-76.
82. Gill SP, Kellner CH. Clinical Practice Recommendations for Continuation and Maintenance Electroconvulsive Therapy for Depression. *The Journal of ECT*. févr 2018;1-.
83. Petrides G, Tobias KG, Kellner CH, Rudorfer MV. Continuation and Maintenance Electroconvulsive Therapy for Mood Disorders: Review of the Literature. *Neuropsychobiology*. 2011;64(3):129-40.
84. Lisanby SH, Sampson S, Husain MM, Petrides G, Knapp RG, McCall V, et al. Toward Individualized Post-Electroconvulsive Therapy Care: Piloting the Symptom-Titrated, Algorithm-Based Longitudinal ECT (STABLE) Intervention. *The Journal of ECT*. sept 2008;24(3):179-82.
85. Kellner CH, Husain MM, Knapp RG, McCall WV, Petrides G, Rudorfer MV, et al. A Novel Strategy for Continuation ECT in Geriatric Depression: Phase 2 of the PRIDE Study. *American Journal of Psychiatry*. nov 2016;173(11):1110-8.
86. Gill SP, Kellner CH. Clinical Practice Recommendations for Continuation and Maintenance Electroconvulsive Therapy for Depression: Outcomes From a Review of the Evidence and a Consensus Workshop Held in Australia in May 2017. *The Journal of ECT*. févr 2018;1.
87. O'Connor DW, Gardner B, Presnell I, Singh D, Tsanglis M, White E. The effectiveness of continuation-maintenance ECT in reducing depressed older patients' hospital re-admissions. *Journal of Affective Disorders*. janv 2010;120(1-3):62-6.
88. Odeberg H, Rodriguez-Silva B, Salander P, Mårtensson B. Individualized Continuation Electroconvulsive Therapy and Medication as a Bridge to Relapse Prevention After an Index Course of Electroconvulsive Therapy in Severe Mood Disorders: A Naturalistic 3-Year Cohort Study. *The Journal of ECT*. sept 2008;24(3):183-90.
89. Smith GE, Jr KGR, Cullum CM, Felmlee-Devine MD, Petrides G, Rummans TA, et al. A Randomized Controlled Trial Comparing the Memory Effects of Continuation Electroconvulsive Therapy Versus Continuation Pharmacotherapy: Results From the Consortium for Research in ECT (CORE) Study. *J Clin Psychiatry*. 15 févr 2010;71(2):185-93.
90. Depression in adults: recognition and management | Guidance and guidelines | NICE [Internet]. [cité 1 févr 2019]. Disponible sur: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg90>
91. Li X, Nahas Z, Anderson B, Kozel FA, George MS. Can left prefrontal rTMS be used as a maintenance treatment for bipolar depression? *Depression and Anxiety*. 2004;20(2):98-100.
92. Brunelin J, Maklouf WB, Nicolas A, Saoud M, Poulet E. Successful switch to maintenance rTMS after maintenance ECT in refractory bipolar disorder. *Brain Stimulation*. oct 2010;3(4):238-9.

93. Noda Y, Daskalakis ZJ, Ramos C, Blumberger DM. Repetitive Transcranial Magnetic Stimulation to Maintain Treatment Response to Electroconvulsive Therapy in Depression: A Case Series. *Frontiers in Psychiatry* [Internet]. 2013 [cité 30 mai 2019];4. Disponible sur: <http://journal.frontiersin.org/article/10.3389/fpsy.2013.00073/abstract>
94. Brakemeier E-L, Merkl A, Wilbertz G, Quante A, Regen F, Bührsch N, et al. Cognitive-Behavioral Therapy as Continuation Treatment to Sustain Response After Electroconvulsive Therapy in Depression: A Randomized Controlled Trial. *Biological Psychiatry*. août 2014;76(3):194-202.
95. Guelfi J-D, Rouillon F. *Manuel de psychiatrie*. 3e édition. Elsevier Masson; 2017. 976 p.
96. Prudic J, Haskett RF, McCall WV, Isenberg K, Cooper T, Rosenquist PB, et al. Pharmacological strategies in the prevention of relapse after electroconvulsive therapy. *J ECT*. mars 2013;29(1):3-12.
97. Rasmussen KG. Lithium for Post-Electroconvulsive Therapy Depressive Relapse Prevention. *The Journal of ECT*. juin 2015;31(2):87-90.
98. Abou-Saleh MT, Müller-Oerlinghausen B, Coppen AJ. Lithium in the episode and suicide prophylaxis and in augmenting strategies in patients with unipolar depression. *International Journal of Bipolar Disorders* [Internet]. déc 2017 [cité 20 janv 2019];5(1). Disponible sur: <http://journalbipolar disorders.springeropen.com/articles/10.1186/s40345-017-0080-x>
99. Baldessarini RJ, Tondo L, Davis P, Pompili M, Goodwin FK, Hennen J. Decreased risk of suicides and attempts during long-term lithium treatment: a meta-analytic review. *Bipolar Disorders*. oct 2006;8(5p2):625-39.
100. Boey WK, Lai FO. Comparison of propofol and thiopentone as anaesthetic agents for electroconvulsive therapy. *Anaesthesia*. août 1990;45(8):623-8.
101. Avramov MN, Husain MM, White PF. The Comparative Effects of Methohexital, Propofol, and Etomidate for Electroconvulsive Therapy: *Anesthesia & Analgesia*. sept 1995;81(3):596-602.
102. Ayhan Y, Akbulut BB, Karahan S, Gecmez G, Öz G, Gurel SC, et al. Etomidate is Associated With Longer Seizure Duration, Lower Stimulus Intensity, and Lower Number of Failed Trials in Electroconvulsive Therapy Compared With Thiopental: *The Journal of ECT*. mars 2015;31(1):26-30.
103. Dwyer R, McCAUGHEY W, Lavery J, McCARTHY G, Dundee JW. Comparison of propofol and methohexitone as anaesthetic agents for electroconvulsive therapy. *Anaesthesia*. juin 1988;43(6):459-62.
104. Neuroleptic malignant syndrome. *AJP*. oct 1985;142(10):1137-45.
105. Nobler MS, Sackeim HA, Solomou M, Lubner B, Devanand DP, Prudic J. EEG manifestations during ECT: effects of electrode placement and stimulus intensity. *Biol Psychiatry*. 1 sept 1993;34(5):321-30.

106. Prudic J, Peyser S, Sackeim HA. Subjective memory complaints: a review of patient self-assessment of memory after electroconvulsive therapy. *J ECT*. juin 2000;16(2):121-32.
107. Polosan M, Lemogne C, Jardri R, Fossati P. La cognition au cœur de la dépression. *L'Encéphale*. févr 2016;42(1):153-11.
108. Cullen B, Ward J, Graham NA, Deary IJ, Pell JP, Smith DJ, et al. Prevalence and correlates of cognitive impairment in euthymic adults with bipolar disorder: A systematic review. *Journal of Affective Disorders*. nov 2016;205:165-81.
109. Arts B, Jabben N, Krabbendam L, van Os J. Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives. *Psychol Med*. juin 2008;38(6):771-85.
110. Bourne C, Aydemir Ö, Balanzá-Martínez V, Bora E, Brissos S, Cavanagh JTO, et al. Neuropsychological testing of cognitive impairment in euthymic bipolar disorder: an individual patient data meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand*. sept 2013;128(3):149-62.
111. Solé B, Jiménez E, Torrent C, Reinares M, Bonnin CDM, Torres I, et al. Cognitive Impairment in Bipolar Disorder: Treatment and Prevention Strategies. *Int J Neuropsychopharmacol*. 01 2017;20(8):670-80.
112. Aleman A, Hijman R, de Haan EH, Kahn RS. Memory impairment in schizophrenia: a meta-analysis. *Am J Psychiatry*. sept 1999;156(9):1358-66.
113. Bora E, Binnur Akdede B, Alptekin K. Neurocognitive impairment in deficit and non-deficit schizophrenia: a meta-analysis. *Psychol Med*. oct 2017;47(14):2401-13.
114. Gregory-Roberts EM, Naismith SL, Cullen KM, Hickie IB. Electroconvulsive therapy-induced persistent retrograde amnesia: Could it be minimised by ketamine or other pharmacological approaches? *Journal of Affective Disorders*. oct 2010;126(1-2):39-45.
115. Larsen MH, Olesen M, Woldbye DPD, Hay-Schmidt A, Hansen HH, Rønn LCB, et al. Regulation of activity-regulated cytoskeleton protein (Arc) mRNA after acute and chronic electroconvulsive stimulation in the rat. *Brain Research*. déc 2005;1064(1-2):161-5.
116. Stewart CA, Reid IC. Repeated ECS and fluoxetine administration have equivalent effects on hippocampal synaptic plasticity. *Psychopharmacology*. 23 févr 2000;148(3):217-23.
117. Lamont SR, Paulls A, Stewart CA. Repeated electroconvulsive stimulation, but not antidepressant drugs, induces mossy fibre sprouting in the rat hippocampus. *Brain Research*. mars 2001;893(1-2):53-8.
118. Tsujii T, Uchida T, Suzuki T, Mimura M, Hirano J, Uchida H. Factors Associated With Delirium Following Electroconvulsive Therapy: A Systematic Review. *J ECT*. 14 mai 2019;
119. Kikuchi A, Yasui-Furukori N, Fujii A, Katagai H, Kaneko S. Identification of predictors of post-ictal delirium after electroconvulsive therapy: Post-ictal delirium after ECT. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. avr 2009;63(2):180-5.

120. Reti IM, Krishnan A, Podlisky A, Sharp A, Melinda W, Neufeld KJ, et al. Predictors of Electroconvulsive Therapy Postictal Delirium. *Psychosomatics*. mai 2014;55(3):272-9.
121. MacQueen G, Parkin C, Marriott M, Bégin H, Hasey G. The long-term impact of treatment with electroconvulsive therapy on discrete memory systems in patients with bipolar disorder. *J Psychiatry Neurosci*. juill 2007;32(4):241-9.
122. Schat A, van den Broek WW, Mulder PGH, Birkenh??ger TK, van Tuijl R, Murre JMJ. Changes in Everyday and Semantic Memory Function After Electroconvulsive Therapy for Unipolar Depression: *The Journal of ECT*. sept 2007;23(3):153-7.
123. Fraser LM, O'Carroll RE, Ebmeier KP. The Effect of Electroconvulsive Therapy on Autobiographical Memory: A Systematic Review. *The Journal of ECT*. mars 2008;24(1):10-7.
124. Sackeim HA, Prudic J, Fuller R, Keilp J, Lavori PW, Olfson M. The Cognitive Effects of Electroconvulsive Therapy in Community Settings. *Neuropsychopharmacology*. janv 2007;32(1):244-54.
125. Calev A, Gaudino EA, Squires NK, Zervas IM, Fink M. ECT and non-memory cognition: a review. *Br J Clin Psychol*. nov 1995;34 ( Pt 4):505-15.
126. Ingram A, Saling MM, Schweitzer I. Cognitive Side Effects of Brief Pulse Electroconvulsive Therapy: A Review. *The Journal of ECT*. mars 2008;24(1):3-9.
127. Petrides G, Braga RJ, Fink M, Mueller M, Knapp R, Husain M, et al. Seizure Threshold in a Large Sample. *The Journal of ECT*. déc 2009;25(4):232-7.
128. Abrams R. Stimulus titration and ECT dosing. *J ECT*. mars 2002;18(1):3-9; discussion 14-15.
129. Girish K, Mayur PM, Saravanan ESM, Janakiramaiah N, Gangadhar BN, Subbakrishna DK, et al. Seizure Threshold Estimation by Formula Method: A Prospective Study in Unilateral ECT: *The Journal of ECT*. sept 2000;16(3):258-62.
130. Wells DG, Zelcer J, Treadrae C. ECT-induced asystole from a sub-convulsive shock. *Anaesth Intensive Care*. août 1988;16(3):368-71.
131. Mizen L, Morton C, Scott A. The cardiovascular safety of the empirical measurement of the seizure threshold in electroconvulsive therapy. *BJPsych Bulletin*. févr 2015;39(1):14-8.
132. 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*. mars 2000;16(1):3-18.
133. Prudic J. Strategies to Minimize Cognitive Side Effects With ECT. *The Journal of ECT*. mars 2008;24(1):46-51.

134. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Lisanby SH, Peyser S, et al. A Prospective, Randomized, Double-blind Comparison of Bilateral and Right Unilateral Electroconvulsive Therapy at Different Stimulus Intensities. *Arch Gen Psychiatry*. 1 mai 2000;57(5):425.
135. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Kiersky JE, Fitzsimons L, Moody BJ, et al. Effects of Stimulus Intensity and Electrode Placement on the Efficacy and Cognitive Effects of Electroconvulsive Therapy. *New England Journal of Medicine*. 25 mars 1993;328(12):839-46.
136. Sackeim HA, Long J, Luber B, Moeller JR, Prohovnik I, Devanand DP, et al. Physical properties and quantification of the ECT stimulus: I. Basic principles. *Convuls Ther*. juin 1994;10(2):93-123.
137. Loo CK, Garfield JBB, Katalinic N, Schweitzer I, Hadzi-Pavlovic D. Speed of response in ultrabrief and brief pulse width right unilateral ECT. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*. mai 2013;16(04):755-61.
138. Tor P-C, Bautovich A, Wang M-J, Martin D, Harvey SB, Loo C. A systematic review and meta-analysis of brief vs ultrabrief right unilateral electroconvulsive therapy for depression. *Brain Stimulation*. mars 2015;8(2):310.
139. Kellner CH, Knapp R, Husain MM, Rasmussen K, Sampson S, Cullum M, et al. Bifrontal, bitemporal and right unilateral electrode placement in ECT: randomised trial. *British Journal of Psychiatry*. mars 2010;196(03):226-34.
140. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *The Lancet*. mars 2003;361(9360):799-808.
141. Gangadhar BN, Thirthalli J. Frequency of Electroconvulsive Therapy Sessions in a Course. *The Journal of ECT*. sept 2010;26(3):181-5.
142. Charlson F, Siskind D, Doi SAR, McCallum E, Broome A, Lie DC. ECT efficacy and treatment course: A systematic review and meta-analysis of twice vs thrice weekly schedules. *Journal of Affective Disorders*. avr 2012;138(1-2):1-8.
143. Lisanby SH. Electroconvulsive Therapy for Depression. *The New England Journal of Medicine*. 2007;7.
144. Sienaert P, Peuskens J. Anticonvulsants During Electroconvulsive Therapy. *The Journal of ECT*. juin 2007;23(2):120-3.
145. Jaffe R. *The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging: A Task Force Report of the American Psychiatric Association*, 2nd ed. *AJP*. 1 févr 2002;159(2):331-331.
146. Fond G, Bennabi D, Haffen E, Brunel L, Micoulaud-Franchi J-A, Loundou A, et al. A Bayesian framework systematic review and meta-analysis of anesthetic agents effectiveness/tolerability profile in electroconvulsive therapy for major depression. *Scientific*

- Reports [Internet]. avr 2016 [cité 20 janv 2019];6(1). Disponible sur: <http://www.nature.com/articles/srep19847>
147. Kikuchi A, Yasui-Furukori N, Fujii A, Katagai H, Kaneko S. Identification of predictors of post-ictal delirium after electroconvulsive therapy: Post-ictal delirium after ECT. *Psychiatry and Clinical Neurosciences*. avr 2009;63(2):180-5.
  148. Lemasson M, Rochette L, Galvão F, Poulet E, Lacroix A, Lecompte M, et al. Pertinence of Titration and Age-Based Dosing Methods for Electroconvulsive Therapy: An International Retrospective Multicenter Study. *The Journal of ECT*. déc 2018;34(4):220-6.
  149. INESSS\_FicheOutil\_Echelle\_MMSE.pdf [Internet]. [cité 13 août 2019]. Disponible sur: [https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/INESSS/Rapports/Geriatrie/INESSS\\_FicheOutil\\_Echelle\\_MMSE.pdf](https://www.inesss.qc.ca/fileadmin/doc/INESSS/Rapports/Geriatrie/INESSS_FicheOutil_Echelle_MMSE.pdf)
  150. Loo CK, Garfield JBB, Katalinic N, Schweitzer I, Hadzi-Pavlovic D. Speed of response in ultrabrief and brief pulse width right unilateral ECT. *The International Journal of Neuropsychopharmacology*. 11 sept 2012;16(04):755-61.
  151. Samalin L, Guillaume S, Auclair C, Llorca P-M. Adherence to Guidelines by French Psychiatrists in Their Real World of Clinical Practice: *The Journal of Nervous and Mental Disease*. avr 2011;199(4):239-43.
  152. Rasmussen KG. What Type of Cognitive Testing Should Be Part of Routine Electroconvulsive Therapy Practice?: *The Journal of ECT*. mars 2016;32(1):7-12.
  153. Moirand R, Galvao F, Lecompte M, Poulet E, Haesebaert F, Brunelin J. Usefulness of the Montreal Cognitive Assessment (MoCA) to monitor cognitive impairments in depressed patients receiving electroconvulsive therapy. *Psychiatry Res*. 2018;259:476-81.

# **ANNEXES**

## ANNEXE I: Première séance:

Etiquette patient :

### Date de la séance

---

Le |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_|  
      Jour        Mois        Année

### ECT :

---

- De maintenance.....
- Traitement d'attaque.....

### Indications de l'ECT (plusieurs réponses possibles) :

---

- Dépression sévère avec caractéristiques mélancoliques
- Risque suicidaire élevé
- Haut niveau de détresse
- Dépression avec caractéristiques psychotiques ou catatonie
- Patient répondeur à une cure précédente
- Patients qui n'ont pas répondu à plusieurs lignes de traitements médicamenteux, par exemple les tricycliques ou les IMAOs.
- Choix du patient
- Autres :.....

### Données socio-démographiques du Patient

---

Age du patient : .....

### CARACTERISTIQUE DU PATIENT

- Sexe :  Homme     Femme
- Poids : |\_\_|\_\_|\_\_| kg                      • Taille : |\_\_|\_\_|\_\_| cm

### HISTOIRE PERSONNELLE

- Famille     vit seul                       ne vit pas seul \*
- \*Vit avec (choix multiple) :  conjoint     enfants     parents     autres

Niveau d'études:

### NIVEAU D'ETUDE ET ACTIVITE PROFESSIONNELLE

- Nombre d'années d'étude depuis le CP\*    |\_\_|\_\_|
- 1    CP                      10    2<sup>nde</sup>    99    Inconnu
- 2    CE1                      11    1<sup>ère</sup> ou BEP ou CAP
- 3    CE2                      12    Terminale ou Bac Pro
- 4    CM1                      13    1<sup>ère</sup> année universitaire (Bac +1)
- 5    CM2                      14    2<sup>ème</sup> année universitaire (Bac +2)
- 6    6<sup>ème</sup>                      15    3<sup>ème</sup> année universitaire (Bac +3)
- 7    5<sup>ème</sup>                      16    4<sup>ème</sup> année universitaire (Bac +4)
- 8    4<sup>ème</sup>                      17    3<sup>ème</sup> cycle (Bac+5)
- 9    3<sup>ème</sup>                      18    Thèse

Statut socio professionnel:

- **Situation professionnelle actuelle (choix unique)**

<input type="checkbox"/> Actif (ve)	<input type="checkbox"/> En formation / Etudiant
<input type="checkbox"/> Retraité(e)	<input type="checkbox"/> Arrêt maladie
<input type="checkbox"/> Chômage, RSA	<input type="checkbox"/> Invalidité
<input type="checkbox"/> Sans activité (au foyer)	

- **Catégorie socio professionnelle la plus longtemps exercée au cours de la vie (choix unique) :**

- 1 Agriculteurs exploitants
- 2 Artisans, commerçants et chefs d'entreprise
- 3 Cadres et professions intellectuelles supérieures
- 4 Professions Intermédiaires
- 5 Employés
- 6 Ouvriers
- 7 aucune
- 8 autre

**Histoire de la maladie:**

- **Diagnostic :** .....
- **Age du diagnostic :** .....
- **Nombre d'épisodes du trouble au total :** .....
- **Nombre d'hospitalisations total:** .....
- **Durée de l'épisode actuel :** .....
- **Nombre de lignes de traitement essayés (antidépresseurs, thymorégulateurs) :** .....

*Précisez les différents traitements déjà instaurés :*

*Nombre d'Antidépresseurs :.....*

*Nombre de thymorégulateurs (dont antipsychotiques à visée thymorégulatrice) :.....*

- **Antécédents de prises en charge en ECT** Oui Non

*Si oui, nombre de traitements d'attaque déjà réalisés : .....*

- **Antécédents de réponses aux ECT :** Oui Non

**COMORBIDITES PSYCHIATRIQUES:**

- **Troubles anxieux (ex. agoraphobie, TAG, trouble panique, phobie sociale...)** Oui Non
- **Consommation de Tabac** Oui Non

*Si oui : sevrage* Oui Non

- Autres substances Oui Non

Si oui : sevrage Oui Non

**Antécédents médicochirurgicaux personnels :**

---

- 1.....
2. ....
3. ....
4. ....
5. ....
6. ....

**ANTECEDENTS PSYCHIATRIQUES FAMILIAUX**

---

*Cela concerne les parents, les grands parents, les frères et sœurs, les enfants et les cousins du 1<sup>er</sup> degré*

.....  
 .....

**Traitements en cours**

---

TRAITEMENTS PSYCHOTROPES <u>en cours</u> le jour de la consultation		<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
DCI (voir liste en annexe)	Posologie (mg/j)	injectable
.....	_   _ _ _ ,  _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_   _ _ _ ,  _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_   _ _ _ ,  _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_   _ _ _ ,  _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_   _ _ _ ,  _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_   _ _ _ ,  _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non

Précisez ceux interrompus la veille de la séance : .....

.....

**MADRS avant séance :**

**MMSE avant la séance**

---

**Positionnement des électrodes :**

---

- Bitemporal bref pulsé
- Unitemporal bref pulsé
- Unitemporal ultrabref pulsé

**Intensité délivrée en Joules :**

---

En joules : .....

**Durée de la crise :**

---

En secondes : .....

**MMSE dans les 24h qui suivent la séance :**

---

## ANNEXE II: AUTRES SEANCES:

Étiquette patient :

### Date de la séance

---

Le |\_\_|\_|\_| |\_\_|\_|\_| |\_\_|\_|\_|\_|\_|\_|  
 Jour Mois Année

### ECT:

---

- De maintenance
- Traitement d'attaque

### Traitements en cours :

---

TRAITEMENTS PSYCHOTROPES <u>en cours</u> le jour de la consultation		<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
DCI (voir liste en annexe)	Posologie (mg/j)	injectable
.....	_ _ _ _ ,  _ _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_ _ _ _ ,  _ _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_ _ _ _ ,  _ _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_ _ _ _ ,  _ _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_ _ _ _ ,  _ _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_ _ _ _ ,  _ _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non

Précisez ceux interrompus la veille de la séance : .....

**Numéro de la séance :**

---

.....

**Positionnement des électrodes :**

- 
- Bitemporal bref pulsé
  - Unitemporal bref pulsé
  - Unitemporal ultrabref pulsé

**Intensité délivrée en Joules :**

---

En joules : .....

**Durée de la crise :**

---

En secondes : .....

**MMSE dans les 24 heures qui suivent la séance :**

---

## ANNEXE III : Séance 6/ Fin de cure

Etiquette patient :

### Date de la séance:

---

Le |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_| |\_\_|  
 Jour Mois Année

### Traitements en cours:

---

TRAITEMENTS PSYCHOTROPES <u>en cours</u> le jour de la consultation		<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
DCI (voir liste en annexe)	Posologie (mg/j)	injectable
.....	_   _ _ _ ,  _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_   _ _ _ ,  _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_   _ _ _ ,  _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_   _ _ _ ,  _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_   _ _ _ ,  _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non
.....	_   _ _ _ ,  _ _ _	<input type="checkbox"/> Oui <input type="checkbox"/> non

Précisez ceux interrompus la veille de la séance : .....

### Numéro de la séance :

---

.....

### Positionnement des électrodes :

---

Bitemporal bref pulsé

Unitemporal bref pulsé

Unitemporal ultrabref pulsé

**Intensité délivrée en Joules :**

---

En joules : .....

**Durée de la crise :**

---

En secondes :.....

**MMSE dans les 24 heures qui suivent la séance :**

---

**MADRS après séance**

---

## ANNEXE IV : MMSE

<b>MINI MENTAL STATE EXAMINATION (M.M.S.E)</b>	Etiquette du patient
Date : .....	
Évalué(e) par : .....	
Niveau socio-culturel .....	

### ORIENTATION

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire. Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.

Quelle est la date complète d'aujourd'hui ? .....

☞ Si la réponse est incorrecte ou incomplète, posez les questions restées sans réponse, dans l'ordre suivant :

- |                                  |        |
|----------------------------------|--------|
|                                  | !0ou1! |
| 1. en quelle année sommes-nous ? | !___!  |
| 2. en quelle saison ?            | !___!  |
| 3. en quel mois ?                | !___!  |
| 4. Quel jour du mois ?           | !___!  |
| 5. Quel jour de la semaine ?     | !___!  |
- ☞ Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous nous trouvons.
- |  |       |
|--|-------|
| 6. Quel est le nom de l'Hôpital où nous sommes ?                       | !___! |
| 7. Dans quelle ville se trouve-t-il ?                                  | !___! |
| 8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ? | !___! |
| 9. Dans quelle province ou région est situé ce département ?           | !___! |
| 10. A quel étage sommes-nous ici ?                                     | !___! |

### APPRENTISSAGE

☞ Je vais vous dire 3 mots ; je voudrais que vous me les répétiez et que vous essayiez de les retenir car je vous les demanderai tout à l'heure.

- |            |    |         |    |           |       |
|------------|----|---------|----|-----------|-------|
| 11. Cigare |    | [citron |    | [fauteuil | !___! |
| 12. fleur  | ou | [clé    | ou | [tulipe   | !___! |
| 13. porte  |    | [ballon |    | [canard   | !___! |

Répéter les 3 mots.

### ATTENTION ET CALCUL

- ☞ Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?
- |        |       |
|--------|-------|
| 14. 93 | !___! |
| 15. 86 | !___! |
| 16. 79 | !___! |
| 17. 72 | !___! |
| 18. 65 | !___! |

☞ Pour tous les sujets, même pour ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander : « voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers » : E D N O M.

### RAPPEL

☞ Pouvez-vous me dire quels étaient les 3 mots que je vous ai demandé de répéter et de retenir tout à l'heure ?

- |            |    |         |    |           |       |
|------------|----|---------|----|-----------|-------|
| 19. Cigare |    | [citron |    | [fauteuil | !___! |
| 20. fleur  | ou | [clé    | ou | [tulipe   | !___! |
| 21. porte  |    | [ballon |    | [canard   | !___! |

### LANGAGE

- |   |                                  |       |
|---|----------------------------------|-------|
| 22. quel est le nom de cet objet?       | Montrer un crayon.               | !___! |
| 23. Quel est le nom de cet objet        | Montrer une montre               | !___! |
| 24. Ecoutez bien et répétez après moi : | « PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET » | !___! |

☞ Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : « écoutez bien et faites ce que je vais vous dire » (consignes à formuler en une seule fois) :

- |   |       |
|---|-------|
| 25. prenez cette feuille de papier avec la main droite. | !___! |
| 26. Pliez-la en deux.                                   | !___! |
| 27. et jetez-la par terre ».                            | !___! |

☞ Tendre au sujet une feuille de papier sur laquelle est écrit en gros caractères : « FERMEZ LES YEUX » et dire au sujet :

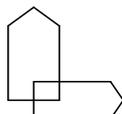
- |                                 |       |
|---------------------------------|-------|
| 28. «faites ce qui est écrit ». | !___! |
|---------------------------------|-------|

☞ Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo en disant :

- |   |       |
|---|-------|
| 29. voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière. » | !___! |
|---|-------|

### PRAXIES CONSTRUCTIVES.

- ☞ Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander :
- |   |       |
|---|-------|
| 30. « Voulez-vous recopier ce dessin ». | !___! |
|---|-------|



**SCORE TOTAL (0 à 30)** !\_\_\_!

## ANNEXE V : MADRS

### MADRS

#### 1. Tristesse apparente :

*Représente l'abattement, la morosité, et le désespoir (plus que lors d'une phase passagère d'humeur maussade), reflétés dans le discours, l'expression du visage, et la posture. Cotez selon la profondeur et l'incapacité de s'égayer.*

0= Pas de tristesse.

2= A l'air absent mais s'illumine sans difficultés.

4= Paraît triste et malheureux (malheureuse) la plupart du temps.

6=A constamment l'air misérable. Extrêmement abattu(e).

#### 2. Tristesse décrite :

*Représente les descriptions d'humeurs dépressives, sans prendre en compte le fait qu'elles se reflètent ou non sur l'apparence. Cela comprend l'humeur maussade, l'abattement et le sentiment d'être au-delà d'une aide possible et sans espoir.*

0= Tristesse occasionnelle dans la gestion des circonstances.

2= Triste ou morose mais la personne s'égaie sans difficultés.

4= Sensations insidieuses de tristesse et de morosité. L'humeur est toujours influencée par des circonstances extérieures.

6= Tristesse continue ou invariante, sensation de misère ou de découragement.

#### 3. Tension Intérieure :

*Représente des sensations d'inconfort mal défini, irascibilité, bouillonnement intérieur, tension mentale qui monte en panique, en effroi, ou en angoisse. Cotez selon l'intensité, la fréquence, la durée et le besoin d'être rassuré(e).*

0= Placide. Seulement quelques tensions passagères.

2= Sentiments occasionnels d'irascibilité et d'inconfort mal défini.

4= Sensation continue de tension intérieure ou panique intermittente que le/la patiente(e) ne peut maîtriser qu'avec difficulté.

6=Effroi ou angoisse incessants. Panique irrésistible.

#### 4. Sommeil réduit :

*Représente un vécu de durée ou de profondeur du sommeil réduits en comparaison avec le rythme habituel du /de la patient(e) quand il/elle se sent bien.*

0= Dort comme d'habitude.

2= Petite difficulté à l'endormissement ou quantité du sommeil légèrement réduite, sommeil un peu allégé, quelque peu moins réparateur.

4= Rigidité ou résistance au sommeil modérées.

6= Sommeil réduit ou interrompu pendant au moins 2 heures

#### 5. Appétit réduit :

*Représente la sensation d'une perte d'appétit comparé à celui de la personne quand elle va bien. Cotez par perte d'envie pour les aliments ou par le besoin de se forcer pour manger.*

0= Appétit normal ou augmenté.

2= Appétit légèrement réduit.

4= Pas d'appétit. Les aliments n'ont pas de goût.

6= Doit être persuadé(e) de seulement manger.

## 6. Difficultés de concentration :

*Représente la difficulté de rassembler ses pensées jusqu'à un manque de concentration incapacitant. Cotez selon l'intensité, la fréquence, et le degré d'incapacité produit.*

- 0= Pas de difficultés à se concentrer
- 2= Difficultés occasionnelles à rassembler ses idées.
- 4= Difficultés pour se concentrer avec capacité réduite à lire ou à tenir une conversation.
- 6= Incapable de lire ou de converser sans grande difficulté.

## 7. Lassitude :

*Représente la difficulté à démarrer, ou la lenteur à initier et à effectuer des activités de la vie quotidienne.*

- 0= Presque pas de difficultés à démarrer. Pas de mollesse.
- 2= Difficultés à commencer des activités.
- 4= Difficultés à commencer de simples activités de routine qui se font avec effort.
- 6= Lassitude complète. Incapable de faire quoi que ce soit sans aide.

## 8. Incapacité à ressentir :

*Représente le vécu subjectif d'un intérêt réduit pour l'environnement, ou pour des activités qui, normalement, procurent du plaisir. La capacité à réagir avec les émotions adéquates aux circonstances ou aux gens est réduite.*

- 0= Intérêt normal pour son environnement et les gens.
- 2= Capacité réduite à prendre du plaisir à ses centres d'intérêts habituels.
- 4= Perte d'intérêt pour son environnement. Perte de sentiments pour ses amis et connaissances.
- 6= Sensation d'être émotionnellement paralysé, incapacité à ressentir de la colère, du chagrin ou du plaisir et échec total ou même douloureux à ressentir quoi que ce soit pour des parents proches et amis.

## 9. Pensées pessimistes :

*Représente des sentiments de culpabilité, d'infériorité, d'autocritique, sensation d'être immoral, de remords et de ruine.*

- 0= Pas de pensées pessimistes.
- 2= Sensations d'échec fluctuantes, autocritique ou dépréciation de soi.
- 4= Auto-accusations persistantes, ou idées de culpabilité ou de faute encore rationnelles. De plus en plus pessimiste vis-à-vis du futur.
- 6= Illusions de ruine, de remords, de faute irréparable. Auto-accusations absurdes et inébranlables.

## 10. Pensées suicidaires :

*Représente le sentiment que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue, qu'une mort naturelle serait la bienvenue, des pensées suicidaires et la préparation de l'acte de suicide. (Les tentatives de suicide ne devraient pas influencer la cotation par elles-mêmes.)*

- 0= Aime la vie ou la prend comme elle vient.
- 2= Las de la vie. Pensées suicidaires seulement passagères.
- 4= Pense qu'il vaudrait mieux qu'il/elle soit mort(e). Les pensées suicidaires sont habituelles, et le suicide considéré comme une solution éventuelle, mais sans plan ou intention particulière.
- 6= Plans explicites de suicide pour la prochaine occasion. Préparation active pour le suicide.

## ANNEXE VI : Table de Titration

Stimulus dosage level	MECTA SRI Settings <sup>a</sup>				
	Pulse width (sec)	Frequency (sec <sup>-1</sup> )	Duration (sec)	Current (amp)	Charge (mc) <sup>b</sup>
1 (Right unilateral ECT, women)	1.0	40	0.5	0.8	32
2 (Right unilateral ECT, men; or bilateral ECT, women)	1.0	40	0.75	0.8	48
3 (Bilateral ECT, men)	1.0	40	1.25	0.8	80
4	1.0	40	2.0	0.8	128
5	1.0	60	2.0	0.8	192
6	1.0	90	2.0	0.8	288
7	1.4	90	2.0	0.8	403
8	2.0	90	2.0	0.8	576

ECT = electroconvulsive therapy; sec = seconds; amp = amperage; mc = millicoulombs.

<sup>a</sup>MECTA SRI is a brief-pulse ECT device (MECTA Corp., Lake Oswego, OR).

<sup>b</sup>Charge was calculated as the product of pulse width  $\times$  2  $\times$  frequency  $\times$  train duration  $\times$  current. The increment between stimulus dosage levels is approximately 50%.

## **(Conseil national de l'ordre des médecins) SERMENT D'HIPPOCRATE**

Au moment d'être admis(e) à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité.

Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux.

Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité.

J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences.

Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admis(e) dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me seront confiés. Reçu(e) à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs.

Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonoré(e) et méprisé(e) si j'y manque.

Nom, Prénom Signature

## **SERMENT D'HIPPOCRATE**

En présence des Maîtres de cette FACULTE et de mes chers CONDISCIPLES, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'Honneur et de la Probité dans l'exercice de la Médecine.

Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent et je n'exigerai jamais un salaire au-dessus de mon travail. Admis dans l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe, ma langue taira les secrets qui me seront confiés et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs ni à favoriser le crime.

Respectueux et reconnaissant envers mes MAÎTRES, je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.

Que les HOMMES m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'OPPROBRE et méprisé de mes confrères si j'y manque.

Nom, Prénom Signature

**NOM PRÉNOM** : MOREAU Clémence

**TITRE** : UTILISATION D'UN ARBRE DÉCISIONNEL PERMETTANT D'OPTIMISER LES PARAMETRES DE STIMULATION AFIN D'AMÉLIORER LA TOLÉRANCE COGNITIVE DE L'ÉLECTROCONVULSIVOTHÉRAPIE : ÉTUDE DE FAISABILITÉ

Thèse de Médecine Clermont-Ferrand 2019

**RÉSUMÉ** : L'électroconvulsivothérapie (ECT) consiste en l'application d'une stimulation électrique par voie transcrânienne afin de provoquer une crise d'épilepsie tonico-clonique. Utilisée pour la première fois en 1938 par Cerletti et Bini, ce soin constitue aujourd'hui l'une des stratégies thérapeutiques les plus efficaces dans le traitement des pathologies psychiatriques pharmacorésistantes, préférentiellement dans le cadre des dépressions. Ses effets secondaires sur le plan cognitif avec la survenue d'une confusion post-critique, de troubles de la mémoire rétrograde et antérograde alimentent la réticence des patients à bénéficier de ce soin encore stigmatisé.

Les données de la littérature permettent actuellement de mettre en évidence les principaux facteurs influençant la tolérance cognitive des patients suivis en ECT : il apparaît que privilégier la tolérance cognitive se fait au détriment de l'efficacité clinique et inversement. Cette observation rend le choix des paramètres de stimulation difficile pour le clinicien. Nous avons donc élaboré, à partir d'une revue de la littérature, un arbre décisionnel, pour aider le clinicien à choisir les paramètres de stimulation à l'initiation du traitement puis, les adapter en fonction de la tolérance cognitive et de l'efficacité du traitement.

L'objectif principal de ce travail était d'évaluer la faisabilité de la mise en place d'un tel arbre dans la pratique courante de l'ECT. L'objectif secondaire visait à évaluer l'impact de la mise en place de l'arbre décisionnel sur les scores au MMSE et à la MADRS des patients inclus.

Les dix patients inclus étaient adressés au CHU Gabriel-Montpied avec une indication d'ECT afin de traiter des troubles de l'humeur ou une schizophrénie, dans le cas d'une cure ou d'un traitement de maintenance. Les résultats du critère d'évaluation principal montrent un respect des préconisations de l'arbre décisionnel dans 100% des cas pour l'initiation du traitement et dans 28,5% des cas pour l'adaptation des paramètres de stimulation. Les difficultés à déterminer un seuil différentiel sur le score du MMSE pour changer les paramètres, la volonté des cliniciens à valoriser le critère d'efficacité, les habitudes de prescriptions et les difficultés organisationnelles ont favorisé les écarts par rapport à nos préconisations. Les résultats des critères d'évaluation secondaires montrent une baisse significative de la MADRS chez les patients en cure d'ECT ( $p=0,001$ ). Les autres résultats sont non significatifs.

Plusieurs points d'amélioration pourraient être apportés à cet arbre décisionnel avec la mise en place d'une MoCA, plus sensible que le MMSE dans la détection des troubles neurocognitifs précoces. De plus, l'instauration de la titration permettrait de faciliter l'utilisation de l'unitemporal, peu employée actuellement.

**MOTS-CLÉS** : électroconvulsivothérapie, tolérance cognitive, paramètres de stimulation, arbre décisionnel, étude de faisabilité

**JURY** :

Président :

Monsieur LLORCA Pierre-Michel, Professeur, Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

Membres :

Madame JALENQUES Isabelle, Professeur, Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

Monsieur BAZIN Jean-Etienne, Professeur, Faculté de médecine de Clermont-Ferrand

Monsieur SAMALIN Ludovic, Docteur, Faculté de Médecine de Clermont-Ferrand

**DATE DE LA SOUTENANCE** : 14 Octobre 2019