



HAL
open science

Caractéristiques et évaluation des altérations mnésiques objectives et subjectives lors d'un traitement par électroconvulsivothérapie d'entretien

Julian Libert

► **To cite this version:**

Julian Libert. Caractéristiques et évaluation des altérations mnésiques objectives et subjectives lors d'un traitement par électroconvulsivothérapie d'entretien. Médecine humaine et pathologie. 2015. dumas-01223866

HAL Id: dumas-01223866

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01223866>

Submitted on 3 Nov 2015

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 de Bordeaux

U.F.R DES SCIENCES MEDICALES

Année 2015

Thèse N° 3074

Thèse pour l'obtention du

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

Présenté et soutenu publiquement

Le 15 Septembre 2015

Par **Julian LIBERT**

Né le 3 mars 1986 à Créteil (94)

Caractéristiques et évaluation
des altérations mnésiques objectives et subjectives
dans le cadre d'un traitement par électroconvulsivothérapie d'entretien.

Directeur de thèse

Madame le Dr Clélia QUILES

Jury

Madame le Professeur Hélène VERDOUX, Présidente

Monsieur le Professeur Manuel BOUVARD, Juge

Madame le Professeur Marie TOURNIER, Juge

Monsieur le Docteur Jean-Philippe FERRIERE, Juge

Monsieur Professeur Emmanuel POULET, Rapporteur

Remerciements :

A mes parents. Mon père pour m'avoir toujours encouragé à poursuivre mes rêves. Ma mère pour son courage, sa patience et son amour indéfectible qui m'ont accompagné durant toute mon existence.

A mon frère Bastien, qui malgré nos différences a toujours été présent et sur qui je sais pouvoir compter.

A Julie pour son soutien des prémices à la finalisation de ce travail. Merci pour ta patience, tes conseils, ta tendresse durant ces mois d'écriture. Merci pour l'amour que tu me portes au quotidien et qui fait de moi une meilleure personne.

A mes grand-parents, mes oncles Christian, Alain et Michel, mes tantes Odile, Françoise et Jacqueline, à mon cousin Valère et ma cousine Edeline. Merci pour ces vacances inoubliables.

A mes amis d'enfance, Maxence alias Gaup, Bastien alias Carlos, Yannick alias Lagourde et leur charmantes compagnes et néanmoins amies Claire, Ludivine et Aurélie. A ma nièce de cœur Elise.

A mes amis bordelais, Cédric, Pierre, Baptiste, Wilfried et mes amies « bordelaises » Magali et Marianne.

A Louis alias Loulou et Guillaume, mes compagnons de parcours durant ces études médicales longues mais tellement riches et palpitantes grâce à vous.

A mes amis et co-internes, Charlotte, Laurie, Ali, Nicolas, Alice, Antoine, Alexandre, Marie G, Paul-Guy, Kévin, Marine, Didier, Camille, Emmanuelle, Maïté, Marie L, Marie B, Loïc, Eléonore.

A toute l'équipe soignante de Pinel, au Dr Laura Linguanotto, au Dr Amélie Lemesle, pour avoir accompagné avec bienveillance mes premiers pas en psychiatrie.

A toute l'équipe soignante de l'U.I.S.G et au Docteur Laurent Glenisson pour sa gentillesse et son sérieux.

A toute l'équipe soignante de Carreire 2 et spécialement au Dr Oriane Hostache pour ses qualités de clinicienne et sa force de caractère.

A toute l'équipe soignante de Régis et spécialement au Docteur Deloge pour ses conseils, sa bonne humeur et ses qualités humaines, il restera un exemple pour ma pratique future, au Docteur Marouan Moulki, au Docteur Marion Lenoir et au Docteur Bernard Antoniol.

A toutes les équipes soignantes de la Pomme bleue, du CMPI de Bordeaux, du CSMI de Pauillac, du CCS, au Dr Brachet pour sa gentillesse et son écoute durant les derniers mois d'écriture de ce travail.

A l'équipe soignante de Lescure 2, au Docteur David Misdrahi et au Docteur Serra Ureten, pour votre accueil et votre confiance.

A l'équipe soignante de l'unité ECT, Marie-Pierre, Sophie, Céline, Stéphanie, Jean-Luc et Cédric, pour leur gentillesse, leur professionnalisme et leur intérêt porté à ce travail.

Au Docteur Emilie Bosc, pour m'avoir guidé avec bienveillance lors du début de la réalisation de ce travail.

Au rapporteur

Monsieur le **Professeur Emmanuel POULET**

Professeur de psychiatrie,

Médecin des Hôpitaux,

Unité de Recherche EA 4615 – SIPAD, Pôle Est - Bâtiment 416,
Centre Hospitalier Le Vinatier, Lyon

Vous nous faites l'honneur d'être le rapporteur de cette thèse. Vos travaux sur les ECT sont pour nous une source d'inspiration, aussi nous vous remercions de l'intérêt que vous avez porté à ce travail.

Aux membres du Jury

Monsieur le **Professeur Manuel BOUVARD**

Professeur de Pédopsychiatrie,

Médecin des hôpitaux,

Chef du Pôle Universitaire de Psychiatrie de l'Enfant et de l'Adolescent,
Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Vous nous faites l'honneur de juger cette thèse. Vous m'avez permis d'approfondir mes connaissances cliniques auprès de jeunes patients. Veuillez trouver ici le témoignage de ma gratitude et de tout mon respect.

Madame le **Professeur Marie TOURNIER**

Professeur de psychiatrie,

Médecin des hôpitaux,

Pôle Universitaire de Psychiatrie Adulte, Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Je vous remercie d'avoir accepté de juger ce travail. Bien que n'ayant pas eu la chance de travailler à vos côtés, j'ai pu profiter de la richesse de votre enseignement. Veuillez recevoir ici l'expression de mon profond respect.

Monsieur le **Docteur Jean-Philippe FERRIERE**

Docteur en médecine, psychiatrie,

Praticien hospitalier,

Pôle 347, Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Je te remercie d'avoir accepté de juger ce travail. Cela a été un plaisir de travailler à tes côtés, je n'oublierai jamais ta gentillesse, tes qualités humaines, ta bonne humeur ainsi que tes connaissances cliniques qui m'auront permis de progresser sur le plan personnel et professionnel. Trouve ici le témoignage de ma reconnaissance.

Au directeur de thèse

Madame le **Docteur Clélia QUILES**

Docteur en médecine, Psychiatrie,

Chef de clinique assistante,

Pôle Universitaire de Psychiatrie Adulte, Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Je te remercie de la confiance et de l'honneur que tu m'as fait en acceptant la direction de ce travail de thèse. Je suis reconnaissant pour ton soutien, ta patience, ta gentillesse, ta précision, tes conseils et ton implication durant ce travail.

Je te remercie d'avoir été présente pour moi lors de mon stage dans l'unité ECT ainsi que lors des consultations ambulatoires. J'ai pu apprécier tes qualités humaines ainsi que l'étendue de tes connaissances cliniques et profiter de tes connaissances en matière de recherche et de sciences cognitives.

A la Présidente du Jury

Madame le **Professeur Hélène VERDOUX**

Professeur de Psychiatrie,

Docteur en Epidémiologie,

Médecin des Hôpitaux,

Chef du Pôle Universitaire de Psychiatrie Adulte, Centre Hospitalier Charles Perrens, Bordeaux

Je vous remercie de l'honneur que vous me faites en acceptant de présider ce jury.

Je vous suis extrêmement reconnaissant pour la bienveillance, l'écoute et le soutien dont vous avez fait preuve à mon égard durant tout mon internat. Au cours de mes différents passages au sein de votre pôle, j'ai eu l'honneur de bénéficier de votre enseignement, de vos connaissances, de vos compétences cliniques et de votre précision qui constitueront un modèle pour ma pratique future. Je vous suis reconnaissant pour l'aide que vous m'avez fournie tout au long de ce travail.

Veillez recevoir ici l'expression de mes sincères remerciements et le témoignage de mon profond respect.

Table des matières

1	Revue de la littérature	15
1.1	La mémoire	15
1.1.1	Définitions, modèles et classifications	15
1.1.1.1	Le modèle d'Atkinson et Shiffrin (1968)	16
1.1.1.2	Modèle de Tulving	19
1.1.1.3	Modèle de Squire (1980)	23
1.1.1.4	Théorie structurale (multi-modale) et théorie fonctionnelle (unitaire)	23
1.1.1.5	Mémoire autobiographique	25
1.1.2	Altérations mnésiques dans les troubles psychiatriques	25
1.1.2.1	Altérations mnésiques dans la schizophrénie	26
1.1.2.1.1	Mémoire de travail	26
1.1.2.1.2	Mémoire procédurale	27
1.1.2.1.3	Mémoire à long terme	27
1.1.2.2	Altérations mnésiques dans le trouble bipolaire	28
1.1.2.2.1	Altérations cognitives chez les sujets souffrant d'un trouble bipolaire	28
1.1.2.2.2	Altérations mnésiques chez les sujets souffrant d'un trouble bipolaire	30
1.1.2.2.2.1	Altérations mnésiques durant les épisodes thymiques	30
1.1.2.2.2.2	Altérations mnésiques durant les phases euthymiques	31
1.1.2.2.2.3	Altérations mnésiques dans les troubles bipolaires avec ou sans caractéristiques psychotiques.	32
1.1.2.3	Altérations mnésiques dans le trouble dépressif récurrent	32
1.1.2.3.1	Altérations mnésiques au cours des épisodes dépressifs majeurs dans cadre d'un trouble dépressif récurrent	32
1.1.2.3.2	Altérations mnésiques lors des périodes de rémission dans le trouble dépressif récurrent.	33
1.2	Altérations mnésiques et ECT	35
1.2.1	Technique des ECT	35
1.2.1.1	Historique	35
1.2.1.2	Pratique de l'ECT	38

1.2.1.2.1 Déroulement d'une séance	38
1.2.1.2.1.1 Préparation du patient et anesthésie	38
1.2.1.2.1.2 Stimulus électrique	39
1.2.1.2.1.2.1 Positionnement des électrodes	39
1.2.1.2.1.2.2 La charge électrique	40
1.2.1.2.1.3 Crise convulsive	42
1.2.1.2.1.4 Surveillance	45
1.2.1.2.2 Curatif	46
1.2.1.2.2.1 Définition	46
1.2.1.2.2.2 Indications	47
1.2.1.2.3 ECT de consolidation ou de continuation	51
1.2.1.2.4 ECT d'entretien ou de maintenance	52
1.2.1.2.4.1 Définition	52
1.2.1.2.4.2 Indication de l'ECT d'entretien dans le trouble dépressif récurrent et le trouble bipolaire	53
1.2.1.2.4.3 Indication de l'ECT d'entretien dans la schizophrénie et le trouble schizo-affectif	56
1.2.1.2.5 Protocole d'espacement	59
1.2.1.3 Effets secondaires	59
1.2.1.3.1 Somatiques	60
1.2.1.3.1.1 Liés à l'anesthésie	60
1.2.1.3.1.2 Liés aux ECT	60
1.2.1.3.2 Cognitifs	62
1.2.2 Altérations mnésiques chez les sujets ayant été traités par ECT	62
1.2.2.1 Evaluation des altérations mnésiques dans les unités d'ECT	62
1.2.2.1.1 Evaluation des altérations mnésiques objectivées par des tests neuropsychologiques chez des sujets ayant été traités par ECT	62
1.2.2.1.1.1 Mémoire antérograde	62
1.2.2.1.1.2 Mémoire rétrograde	63
1.2.2.1.2 Evaluation des altérations mnésiques subjectives	65
1.2.2.2 Altérations mnésiques liées au ECT curatifs	67

1.2.2.2.1	Altérations mnésiques objectives liées aux ECT curatifs	67
1.2.2.2.1.1	Altération mnésique objectives en post ECT immédiat	67
1.2.2.2.1.1.1	Mémoire antérograde	67
1.2.2.2.1.1.2	Mémoire rétrograde	68
1.2.2.2.1.2	Altération de la mémoire objective à distance des ECT curatifs	70
1.2.2.2.1.2.1	Mémoire antérograde	70
1.2.2.2.1.2.2	Mémoire rétrograde	71
1.2.2.2.2	Type d'altérations mnésiques subjectives liées aux ECT curatifs	72
1.2.2.3	Type d'altérations mnésiques lors des ECT d'entretien	74
1.2.2.4	Paramètres influençant les altérations mnésiques	76
1.2.2.4.1	Paramètres influençant la mémoire objective antérograde	76
1.2.2.4.2	Paramètres influençant la mémoire objective rétrograde	77
1.2.2.4.3	Paramètres influençant la mémoire subjective	80
1.2.2.5	Concordance entre les tests neuropsychologiques et les plaintes subjectives	81
2	Etude personnelle	83
<hr/>		
2.1	Hypothèses et objectifs	83
2.2	Matériel et méthode	84
2.2.1	Méthode de recrutement	84
2.2.2	Critères d'inclusion / exclusion	84
2.2.3	Evaluations	85
2.2.3.1	Caractéristiques sociodémographiques et cliniques	85
2.2.3.2	Evaluation mnésique objective	85
2.2.3.3	Evaluation mnésique subjective	88
2.3	Méthode statistique	88
2.4	Résultats	88
2.4.1	Faisabilité et acceptabilité du protocole	88
2.4.2	Statistiques descriptives	89
2.4.2.1	Données sociodémographiques	89
2.4.2.2	Caractéristiques cliniques	91
2.4.2.3	Caractéristiques du traitement par électroconvulsivothérapie	93

2.4.2.4 Performances aux tests neuropsychologiques	94
2.4.3 Statistiques inférentielles	95
2.4.3.1 Objectif principal : recherche d'une corrélation entre les performances objectives et subjectives	96
2.4.3.2 Objectif secondaire : recherche d'une corrélation entre les paramètres de la séance ECT et les performances mnésiques	96
2.5 Discussion	100
2.5.1 Principaux résultats	100
2.5.2 Interprétation des résultats	100
2.5.3 Limites de l'étude	102
2.5.3.1 Faible taille de l'échantillon	102
2.5.3.2 Pertinence des outils utilisés	103
2.5.4 Perspectives	104
Conclusion	106
Bibliographie	101
Table des figures	121
Table des tableaux	122
Table des annexes	123

Introduction

Les premiers traitements par électroconvulsivothérapie (ou ECT) remontent aux années 1930, bien avant la psychiatrie moderne et l'avènement des traitements psychotropes. Paradoxalement, les connaissances scientifiques sur le sujet sont relativement récentes et depuis une trentaine d'années apparaît un regain d'intérêt. L'ECT reste un traitement de référence en psychiatrie dans le traitement de plusieurs pathologies. Initialement utilisé exclusivement en protocole curatif (c'est à dire à raison de 2 à 3 séances par semaine sur une durée limitée) dans le traitement des épisodes aigus, les indications de l'ECT se sont progressivement modifiées et diversifiées. Depuis plusieurs années, le traitement par ECT peut également être utilisé en entretien (c'est à dire en espaçant les séances progressivement, sur une durée beaucoup plus longue, indéterminée) comme traitement préventif de la rechute ou de la récurrence dans le cadre de la schizophrénie, du trouble dépressif récurrent et du trouble bipolaire, en alternative ou en association aux traitements médicamenteux. Actuellement, l'efficacité d'un traitement par ECT d'entretien est largement démontrée dans la littérature. Cependant, très peu de données sont disponibles concernant l'effet indésirable principal, à savoir les altérations et plaintes mnésiques.

En effet, des altérations mnésiques ont pu être objectivées chez les sujets traités par ECT, à l'aide d'outils de mesure neuropsychologiques standardisés. Ces évaluations se retrouvent ainsi confrontées à certaines difficultés : tout d'abord, l'hétérogénéité des définitions et concepts théoriques de la mémoire, et des possibilités d'évaluation de celle-ci rendent la tâche complexe. Par ailleurs, l'intrication des altérations mnésiques induites par l'ECT avec les altérations cognitives et mnésiques déjà présentes dans les troubles psychiatriques biaise l'imputabilité de ces altérations. Enfin, les différentes modalités de réalisation de l'ECT (en terme de charge électrique délivrée, de positionnement des électrodes, de fréquence de réalisation des séances, etc...) crée une hétérogénéité des pratiques freinant la généralisation des résultats retrouvés. La littérature concernant les altérations mnésiques objectives chez les sujets traités par ECT est relativement bien fournie. En revanche, l'évaluation du degré de plaintes des sujets traités par ECT concernant leurs éventuelles altérations mnésiques reste à ce jour peu explorée. Dans notre pratique clinique, nous sommes pourtant fréquemment confrontés aux plaintes mnésiques de ces sujets, ainsi qu'à leur retentissement sur la qualité de vie au quotidien. .

Ce travail de thèse propose donc dans un premier temps, à travers une revue de la littérature, d'essayer de clarifier l'état des connaissances scientifiques concernant les définitions et modèles théoriques de la mémoire. La littérature portant sur les altérations mnésiques présentes dans les différents troubles psychiatriques sera ensuite détaillée. Nous aborderons l'état des recommandations actuelles concernant le traitement par ECT, avant de caractériser et de détailler les modalités d'évaluation des altérations mnésiques dans le cadre du traitement par ECT.

L'étude réalisée dans le cadre de cette thèse sera présentée dans une deuxième partie. Cette étude a pour objectif principal de rechercher la présence ou l'absence d'association entre les évaluations mnésiques objective et subjective au sein d'un groupe de sujets bénéficiant d'un traitement par ECT d'entretien au sein de l'unité ECT du Centre Hospitalier de Charles Perrens de Bordeaux. L'objectif secondaire de cette étude est d'explorer l'impact des caractéristiques sociodémographiques, cliniques et des paramètres ECT sur les altérations mnésiques et les plaintes mnésiques des sujets traités par ECT d'entretien. Les résultats seront présentés et discutés, avant de conclure sur d'éventuelles perspectives non seulement pour la réalisation de futures études, mais également pour l'amélioration de la prise en charge des sujets bénéficiant de ce traitement.

1 Revue de la littérature

1.1 La mémoire

1.1.1 Définitions, modèles et classifications

La mémoire est la notion qui désigne les états mentaux qui portent de l'information (1). Selon A. Baddeley (2), elle correspond à l'ensemble des processus biologiques et psychologiques qui permettent le codage, le stockage et la récupération d'informations transmises par nos sens. Historiquement trois grandes époques peuvent être distinguées dans le développement des études scientifiques sur la mémoire. La première s'inscrit dans l'*âge d'or* de la neuropsychologie, s'étendant des années 1860 à la première guerre mondiale. De célèbres auteurs tels que H. Ebbinghaus, H. Bergson, S. Korsakoff, E. Claparède, T. Ribot, W. James forment les premiers concepts et premières méthodologies. L'étude de la mémoire passe en arrière-plan durant un demi-siècle sous la domination behavioriste. La deuxième période a lieu dans les années 1960 avec le développement de la neuropsychologie cognitive. A cette époque les dissociations mises en évidence dans les syndromes amnésiques (à savoir différentes altérations mnésiques en fonction des différentes zones cérébrolésées) vont donner lieu à l'élaboration de plusieurs concepts qui ne cesseront d'évoluer. A partir des années 1980, troisième période, les auteurs proposent des modèles d'ensemble de la mémoire. Cette volonté de synthèse est amplifiée par l'essor de l'imagerie cérébrale permettant l'intégration d'une dimension anatomo-fonctionnelle aux schémas précédents (évaluation et prise en charge des troubles mnésiques, neuropsychologie).

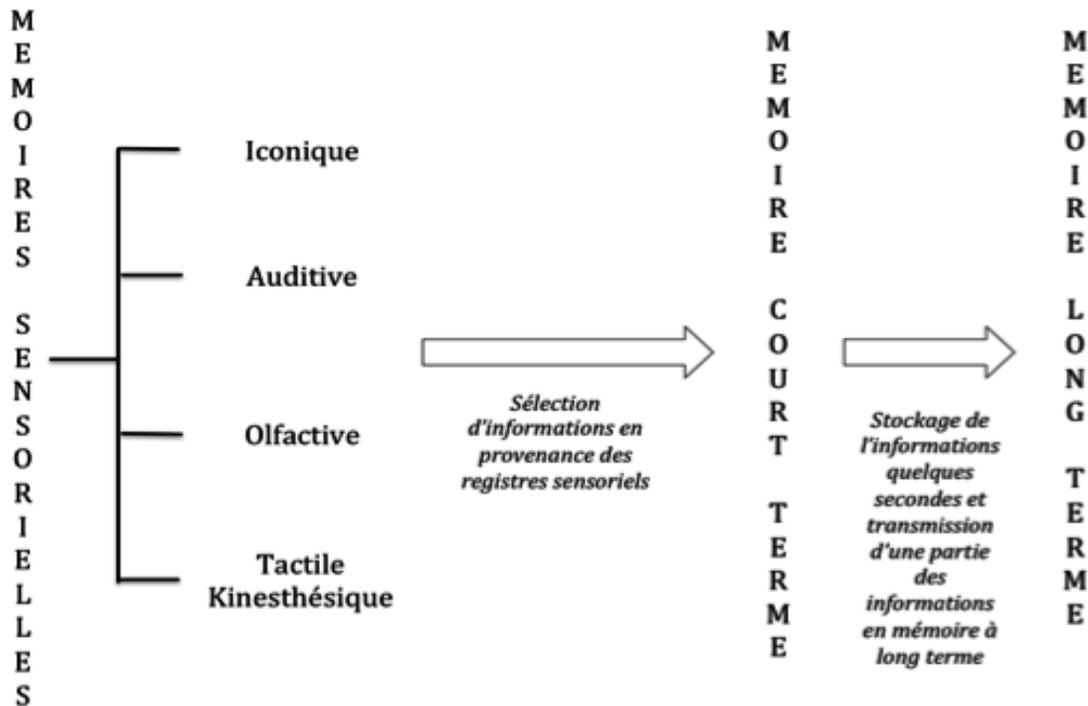
Il existerait au moins cinq types fondamentaux de mémoire (3): la mémoire épisodique, sémantique, perceptive, la mémoire de travail et la mémoire procédurale. Nous commencerons par définir le modèle historique d'Atkinson et Shiffrin (4) puis nous détaillerons les 5 mémoires selon le modèle de Tulving (5), avant de présenter le modèle de Squire (6) et la distinction entre 2 conceptions de la mémoire (modèle unitaire et modèle multimodal). Nous terminerons cette partie en précisant d'autres concepts spécifiques ; mémoire autobiographique et antérograde/rétrograde.

1.1.1.1 Le modèle d'Atkinson et Shiffrin (1968)

Le modèle d'Atkinson et Shiffrin développé en 1968 est un modèle séquentiel (4). En effet, la mémoire est considérée comme un processus se déroulant en plusieurs étapes successives, et est divisée en 3 sous systèmes : la mémoire sensorielle, la mémoire à court terme et la mémoire à long terme.

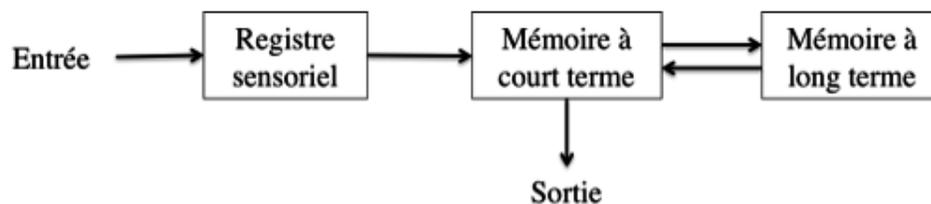
La mémoire sensorielle stocke des informations codées par les organes sensoriels, par exemple la couleur d'un objet. Elle permet de garder une trace visuelle ou auditive d'un stimulus pendant quelques centaines de millisecondes. Elle se compose de différents sous types de mémoire correspondant aux différentes modalités sensorielles (Figure 1). Ainsi, la mémoire iconique correspond à la mémoire visuelle sensorielle. La mémoire auditive est une mémoire de courte durée (2,5 secondes) qui stocke les caractéristiques acoustiques des informations auditives, permettant, par exemple, de se souvenir si une voix était féminine ou masculine, grave ou aiguë. La mémoire olfactive, peu développée chez l'homme, permet pourtant de mémoriser plusieurs centaines d'odeurs, alors que moins d'une dizaine d'odeurs évoquent des souvenirs spécifiques de notre vie, comme l'exemple la madeleine de Proust. La mémoire sensorielle se rapporte aussi à la mémoire tactile et kinesthésique (codant le mouvement). Ces mémoires sensorielles sont éphémères si le contenu n'est pas recodé verbalement. Dans ce modèle sériel, l'information passe successivement de la mémoire sensorielle (où elle réside durant une période très brève) à la mémoire à court terme. Ainsi la mémoire à court terme reçoit une sélection d'informations en provenance des registres sensoriels, et la stocke durant une durée ne dépassant pas 30 secondes. Enfin une partie de l'information est transmise à la mémoire à long terme, qui se caractérise par la permanence de l'information même si celle-ci peut être modifiée ou rendue temporairement indisponible (7).

Figure 1. Schéma descriptif de la mémoire sensorielle



Le modèle descriptif de l'architecture de la mémoire d'Atkinson et Shiffrin (1968) (4) peut donc se résumer selon la Figure 2. Deux hypothèses se déduisent directement : les patients présentant une atteinte de la mémoire à court terme auront une mémoire à long terme déficitaire. Par ailleurs, les patients présentant une atteinte de la mémoire à long terme auront une mémoire à court terme préservée.

Figure 2. Schéma descriptif de l'architecture de la mémoire selon le modèle d'Atkinson et Shiffrin (1968)



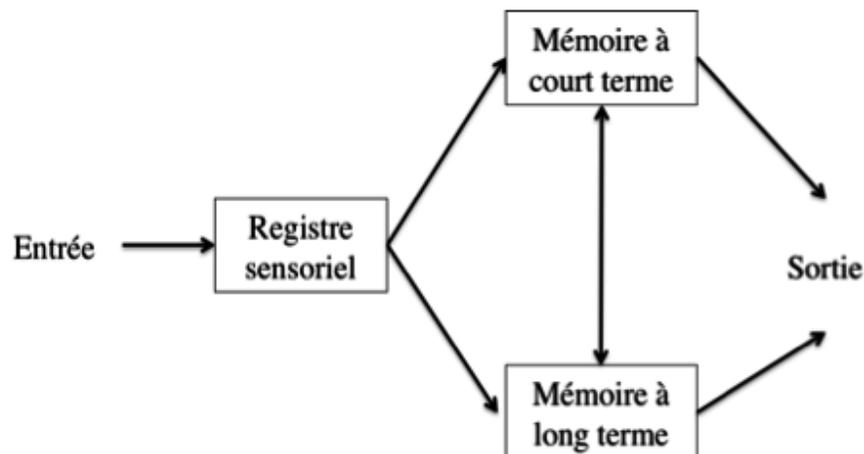
Un exemple classique et célèbre dans le domaine de la neuropsychologie de la mémoire est celui issu de la comparaison des travaux de Milner (1968) (8) et Warrington et Shallice (1969) (9). Le premier auteur a en effet décrit le cas d'un patient H.M. présentant suite à des lésions bi-

hippocampiques un fonctionnement normal de sa mémoire à court terme (il pouvait par exemple répéter immédiatement et sans aucune difficulté des suites de chiffres, de mots ou de lettres présentés par l'examineur) accompagné d'une altération très sévère des performances en mémoire à long terme (le patient était incapable d'apprendre des informations nouvelles, de mémoriser une liste de mots à récupérer quelques minutes plus tard...) (8). Warrington et Scoville (9) ont présenté des cas de dissociations inverses, avec l'exemple d'un patient, K.F. incapable de récupérer des informations en mémoire à court terme (empan de 3 lettres, chiffres ou mots maximum) alors que ses apprentissages verbaux et sa mémoire à long terme fonctionnaient normalement (Tableau 1) (10). Il s'agit ici d'une « double dissociation », remettant en cause le traitement de l'information comme la succession de différentes séquences s'effectuant les unes après les autres (Figure 3).

Tableau 1. Illustration d'une double dissociation selon McCarthy et Warrington (1990)

	Lésion bi-hippocampique ; Milner (1966)	Lésion du lobe pariétal ; Warrington et Scoville (1969)
Mémoire à long terme	Déficit	Normal
Mémoire à court terme	Normal	Déficit

Figure 3. Nouvelle architecture du modèle de la mémoire tenant compte de la double dissociation



Ce sont alors développés des modèles parallélistes, considérant non plus le traitement de l'information comme la succession de différentes séquences s'effectuant les unes après les autres, mais comme la mise en jeu parallèle de différents processus interagissant entre eux. Le modèle de Tulving en est une illustration.

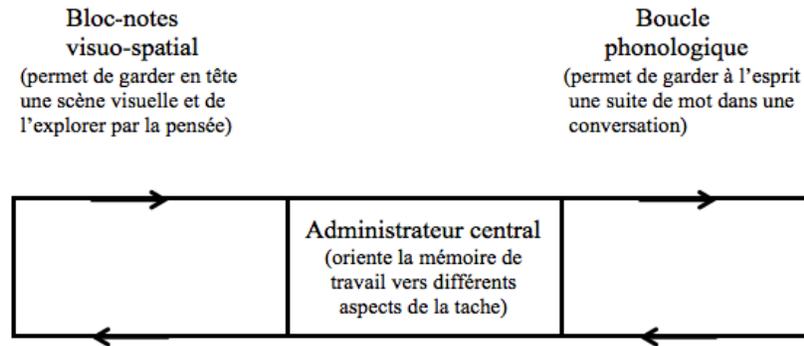
1.1.1.2 Modèle de Tulving

En 1991, Tulving (1991) (5) propose un modèle opposant la mémoire à court terme (comprenant la mémoire de travail), la mémoire procédurale et la mémoire à long terme (qui comprend alors la mémoire sémantique, mémoire épisodique et la mémoire perceptive).

1.1.1.2.1 La mémoire à court terme

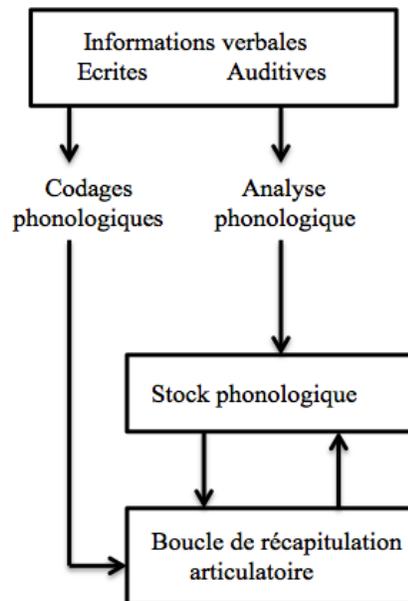
La mémoire à court terme constitue une unité de stockage dont le contenu est limité (environ sept mots) et rapidement effacé à court terme (au bout de 20 secondes environ). Elle est également qualifiée de mémoire « primaire ». Le concept de mémoire de travail sera ajouté à celui de mémoire à court terme par Baddeley en 1974 (11). La mémoire de travail est une mémoire dont le délai de stockage de l'information est de l'ordre de quelques secondes à quelques minutes. Sa capacité, soit la quantité d'informations stockées, est limitée à environ 7 informations unitaires (+/- 2 informations unitaires), ce qui définit l'empan mnésique. Elle maintient actives les informations le temps nécessaire à leur exploitation. Elle a également la capacité de manipuler l'information stockée dans la mémoire à long terme. Elle a donc un rôle actif dans certains types de tâches cognitives comme l'autorépétition, le rappel de souvenir, l'organisation, la résolution de problème, la compréhension. Il s'agirait donc d'une mémoire tampon, permettant l'allocation de ressources attentionnelles, supervisée par un système de contrôle de l'attention appelé « administrateur central » qui coordonne des systèmes dits auxiliaires ou esclaves : la boucle phonologique et le bloc-notes visuo-spatial (Figure 4) (12).

Figure 4. Schéma représentant la mémoire de travail adapté selon le modèle de Baddeley (1974)



L'administrateur central a d'abord été conçu comme un contrôleur attentionnel général assurant la sélection, la coordination et le contrôle des opérations réalisées par les systèmes asservis. Grâce aux données neuropsychologiques actuelles, il apparaît désormais que l'administrateur central est impliqué dans des processus plus diversifiés et plus spécifiques. L'administrateur central jouerait donc également un rôle dans les fonctions exécutives telles que la sélection d'informations (immédiates ou enregistrées dans la mémoire à long terme), l'allocation des ressources attentionnelles et cognitives pour l'élaboration des plans d'action mentaux ou de comportements adaptés à la situation et l'inhibition des plans d'action inadaptés. Le premier système dit « auxiliaire » de l'administrateur central est la boucle phonologique. Celle-ci permet le stockage des informations verbales, qu'elles soient présentées par la voie auditive ou visuelle. Elle se compose d'un stock phonologique et d'une boucle de récapitulation articulatoire (Figure 5). Le stock phonologique reçoit les informations d'origine auditive et les conserve sous forme de codes phonologiques durant 1 à 2 secondes. Il reçoit aussi des informations verbales d'origine visuelle qui font l'objet d'un codage phonologique avant d'être transmis à la boucle de récapitulation. La boucle de récapitulation réintroduit les informations dans le stock, de façon continue et aussi longtemps que nécessaire (autorépétition).

Figure 5. Schéma représentant le fonctionnement de la boucle phonologique selon le modèle de Baddeley (1974)



Le deuxième système dit « auxiliaire » de l'administrateur central est le bloc visuo-spatial. Celui-ci est alimenté soit par la perception visuelle, soit par l'imagerie mentale. Son fonctionnement, analogue à celui de la boucle phonologique, permet le maintien temporaire des informations, qu'elles soient visuelles (reconnaissance) ou spatiales (localisation).

En opposition à la mémoire de travail, il existe dans la mémoire à court terme la mémoire immédiate passive correspondant à la capacité à reproduire littéralement une information venant d'être présentée. Il s'agit d'une mémoire passive car la production demandée n'est pas consécutive ou associée au traitement d'autres informations (7).

1.1.1.2.2 La mémoire procédurale

Cette mémoire concerne l'apprentissage sensorimoteur et le stockage des compétences (par exemple, faire du vélo, marcher, jouer d'un instrument), lesquels sont automatisés quand ils sont acquis. Ces apprentissages sont aussi appelés habiletés ou conditionnements simples. Pour Tulving, cette mémoire est indépendante des autres types de mémoire (6).

1.1.1.2.3 La mémoire à long terme

Il s'agit de l'ensemble des mémoires qui ont une longue durée de vie. Ces mémoires sont spécialisées. Tulving et al. distinguent la mémoire sémantique, la mémoire épisodique et la mémoire perceptive (5).

La mémoire perceptive ou système de représentations perceptives, permet d'imprimer de façon relativement automatique et involontaire l'image des objets sans forcément les rattacher à un sens et un contexte (5). Il s'agit donc de la mémoire du percept avant même qu'il ait une signification. Par exemple, dans le cadre de la perception visuelle, on perçoit parfois une forme avant de l'identifier. Déjà à ce stade le cerveau garde une première trace de ce qu'il a perçu. L'existence de cette trace peut être constatée expérimentalement : un sujet perçoit une forme et si, ultérieurement, on lui montre un fragment de cette forme, il l'identifie plus rapidement que s'il n'a pas été exposé préalablement à la forme entière. Il se produit un effet qualifié d'amorçage perceptif, où la présentation initiale de la forme entière, sans accès au sens de la forme, a amorcé la reconnaissance ultérieure d'un fragment de cette forme (3). La mémoire sémantique, décrite par Tulving en 1972 (13), représente l'ensemble des connaissances sur le monde et sur soi. Elle stocke les concepts des mots, leur sens. La mémoire sémantique est considérée comme un réseau d'associations, parfois hiérarchique reliant le mot et le concept, par exemple *canari* et *oiseau*. Cette mémoire est généralement la plus durable, correspondant au sens d'un livre ou d'un film restant après plusieurs années. La mémoire encyclopédique fait partie de la mémoire sémantique. Elle représente le stock immense des connaissances spécialisées (histoire, géographie, mathématiques, etc...) et se chiffre par dizaines de milliers de données. La mémoire sémantique d'un élève de troisième possède par exemple près de 20 000 concepts et mots.

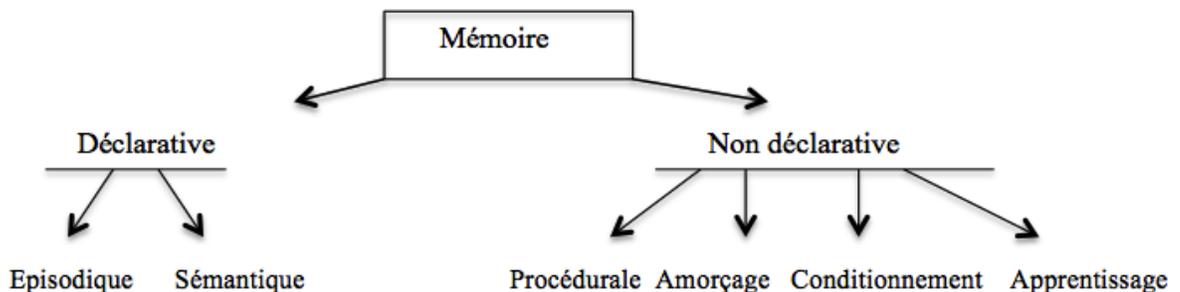
La mémoire épisodique est définie comme étant la mémoire des événements situés dans leur contexte temporel et spatial d'acquisition. Elle concerne le souvenir d'instantanés uniques, bien localisés dans le temps et l'espace. Tout souvenir d'épisode est associé à un instant et un lieu. Elle implique un rappel conscient de l'événement et de son contexte spatio-temporel. C'est une mémoire narrative, c'est à dire qu'elle contient les détails d'une séquence d'événements. Elle nécessite 3 processus distincts qui correspondent à 3 étapes du traitement de l'événement (14): l'encodage (transformation du vécu en représentation mnésique : construction du souvenir), le

stockage (distribution des différents aspects de l'expérience dans différentes régions cérébrales) et le rappel. L'évènement est donc constitué dans la mémoire épisodique de 3 types d'information (« le quoi », « le où », « le quand »).

1.1.1.3 Modèle de Squire (1980)

En 1980, Squire et Cohen (6) divisent la mémoire à long terme en mémoire déclarative et non déclarative (Figure 6). La mémoire déclarative est une mémoire non spécifique définie par la reconnaissance et le rappel conscient des faits et des évènements. Elle regroupe les mémoires sémantique et épisodique. Elle est aussi appelée mémoire explicite. La mémoire non déclarative correspond à un apprentissage « automatique », « inconscient » (exemple principal : mémoire procédurale). Ainsi des sujets amnésiques, dont des épreuves ont montré qu'ils pouvaient effectuer de nouveaux apprentissages en mémoire à long terme, déclaraient verbalement ne pas s'en souvenir. Les concepts d'amorçage (la présentation préalable d'un stimulus, ou amorce, influence le traitement d'un autre stimulus, ou cible), d'apprentissage (qui désigne la transition d'un état mental à un autre et de conditionnement (qui consiste à déclencher une réponse réflexe à partir d'un stimulus neutre, permettant de réaliser des tâches automatiques comme faire du vélo,...) ont par la suite été ajoutés au concept de mémoire non déclarative (1).

Figure 6. Modèle paralléliste adapté de Squire (1980)

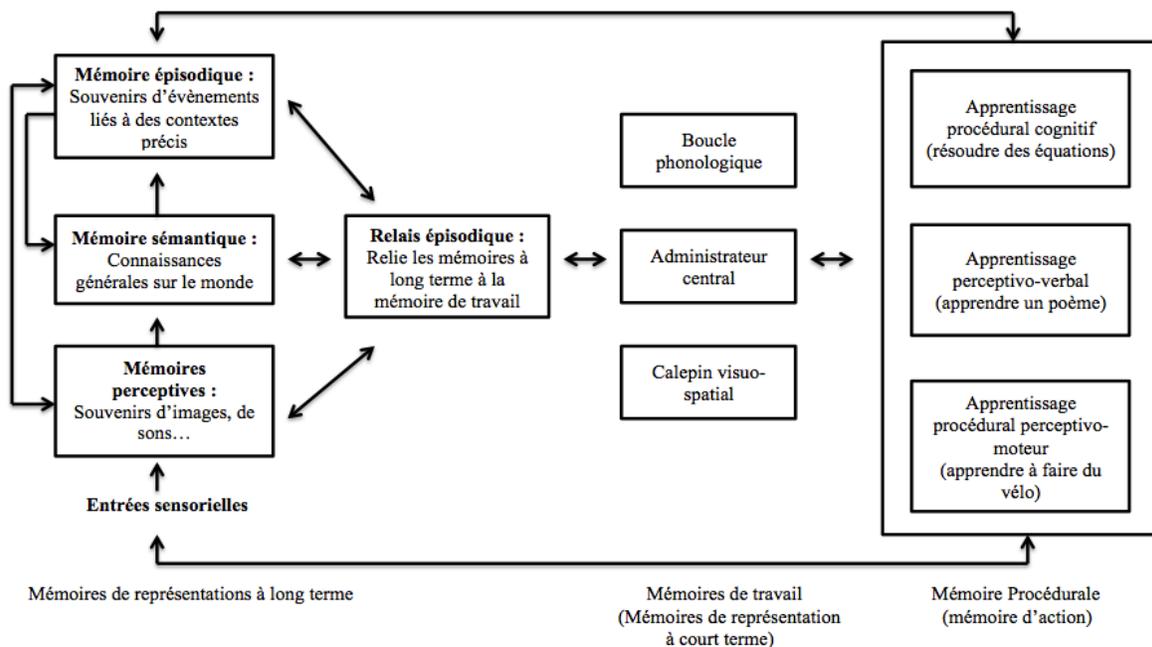


1.1.1.4 Théorie structurale (multi-modale) et théorie fonctionnelle (unitaire)

Deux conceptions de la mémoire s'opposent. La première considère la mémoire comme un ensemble de plusieurs sous-systèmes, alors que la seconde la considère comme un système unitaire faisant appel non pas à différents types de mémoire mais à l'activation de processus cognitifs différents. D'après le concept unitaire (ou fonctionnel), la mémoire serait une

combinaison variable de processus dont certains seraient contrôlés consciemment (pilotés par des souvenirs) et d'autres non consciemment (pilotés par des connaissances). Il n'y aurait donc pas de dissociation entre les différentes mémoires mais plutôt entre les différents processus cognitifs mis en jeu par la mémoire. Le concept multimodal (ou structural) fait appel aux différents types de mémoire décrits précédemment dans le modèle de Tulving (5). La mémoire serait donc organisée en plusieurs sous-systèmes qui interagiraient entre eux (Figure 7).

Figure 7. Interactions entre les différentes mémoires selon Eustache et Desgranges (2008)



La mémoire se composerait de 5 grands types, répartis en 3 catégories : les mémoires à long terme (épisodique, sémantique, perceptive), la mémoire de travail et la mémoire procédurale (ou mémoire d'action). Dans les mémoires à long terme, on distingue les voies ascendantes et descendantes. Dans les voies ascendantes, les mémoires perceptives nourrissent la mémoire sémantique, qui alimente la mémoire épisodique (on mémorise d'abord des images et des sons, puis le sens de ces impressions et enfin, le sens des divers éléments d'un événement entraîne la mémorisation de l'évènement en soi, associé à un lieu et une date). Dans les voies descendantes, le fait de se remémorer un événement (mémoire épisodique) va changer le sens attribué à cet événement. De même, la mémoire d'un événement réactive des éléments perceptifs (images, sons, odeurs) qui sont modifiés par leur propre réactivation. Enfin, l'administrateur central donne la capacité de choisir où va se fixer la mémoire de travail, notamment pour les tâches complexes.

En outre, le relai épisodique permet de relier les mémoires de travail et à long terme. La mémoire procédurale quant à elle interagit avec les mémoires à long terme.

1.1.1.5 Mémoire autobiographique

La mémoire autobiographique se distingue des mémoires sémantiques et épisodiques et peut se définir selon Baddeley (15) comme la capacité des sujets à récupérer des informations sur soi-même, c'est à dire où le soi est défini comme l'objet de connaissance. Elle comporte d'une part une partie sémantique personnelle correspondant aux informations générales sur sa propre vie et évènements généraux (répétés ou entendus) indépendants d'un contexte spatio-temporel d'acquisition, d'autre part une partie épisodique personnelle correspondant à des évènements spécifiques personnellement vécus situés dans le temps et dans l'espace et récupérés avec des détails phénoménologiques (pensées, perceptions, sensations,...).

1.1.1.6 Mémoire antérograde et mémoire rétrograde

La distinction de la mémoire en mémoire antérograde et rétrograde est basée sur l'observation clinique sémiologique des différents types d'amnésie notamment dans le cas de Mr HM que nous avons exposé précédemment. En effet, une amnésie antérograde correspond à l'incapacité à mémoriser des évènements et des informations nouvelles, alors que dans l'amnésie rétrograde, le sujet n'est pas capable d'évoquer des souvenirs dont la constitution est antérieure au début du trouble. Ainsi les auteurs distinguent la mémoire antérograde qui consiste en la mémorisation d'éléments nouveaux. Elle est composée d'une mémoire antérograde épisodique et sémantique. La mémoire rétrograde correspond aux souvenirs et aux savoirs anciens avec également une mémoire épisodique rétrograde et sémantique rétrograde. En pratique clinique, ces deux types de mémoires rétrogrades sont importants à distinguer car un sujet peut présenter une atteinte de la mémoire rétrograde épisodique (ne plus connaître son identité, son nom) sans altération de la mémoire sémantique rétrograde (le sujet conserve le savoir acquis antérieurement) (16)(17).

1.1.2 Altérations mnésiques dans les troubles psychiatriques

Nous tenterons dans cette partie de caractériser les altérations cognitives et plus spécifiquement mnésiques dans les principaux troubles psychiatriques pouvant bénéficier de l'électroconvulsivothérapie comme modalité thérapeutique. Nous détaillerons donc les altérations mnésiques chez les sujets souffrant de schizophrénie, de trouble bipolaire de l'humeur ou de

trouble dépressif récurrent, en essayant de préciser le type d'altérations mnésiques, l'intensité de ces altérations et leur évolution.

1.1.2.1 Altérations mnésiques dans la schizophrénie

La mémoire est une des dimensions majeures du fonctionnement cognitif et son intégrité est déterminante dans le fonctionnement quotidien, l'orientation thérapeutique et la réponse au traitement (18). Les sujets souffrant de schizophrénie ont montré des résultats inférieurs aux sujets témoins dans l'évaluation des performances mnésiques (19). Le dysfonctionnement mnésique est en partie la conséquence de l'altération cognitive généralisée. Cependant, cette altération cognitive généralisée ne rend pas compte à elle seule de la totalité du dysfonctionnement de la mémoire (20). En témoigne le fait qu'une altération mnésique avérée a été rapportée chez des sujets n'ayant que peu d'altérations cognitives (21).

Sur les 113 études incluses dans la méta-analyse de Fioravanti et al. en 2005, 88 évaluaient les capacités mnésiques des sujets souffrant de schizophrénie en comparaison à des sujets témoins (soit 6628 sujets) (22). Les performances mnésiques se trouvaient significativement altérées chez les sujets souffrant de schizophrénie par rapport aux sujets témoins, avec une taille d'effet de -1,18 et un $p < 0,00001$. L'altération mnésique représentait l'altération cognitive la plus importante chez les sujets souffrant de schizophrénie parmi les variables cognitives étudiées dans cette méta-analyse. En 2012, une deuxième méta-analyse menée par Fioravanti et al. (23) portant sur 47 études évaluant les performances mnésiques, soit 2066 sujets souffrant de schizophrénie et 1366 sujets témoins, a confirmé ces résultats avec une taille d'effet de -1,22 et $p < 0,00001$.

1.1.2.1.1 Mémoire de travail

De nombreuses études ont mis en évidence une altération de la mémoire de travail dans la schizophrénie (24) (25). Ainsi, une altération significative de la mémoire de travail chez les sujets souffrant de schizophrénie par rapport aux sujets témoins, avec une taille d'effet allant de 0,55 à 1,41, était retrouvée dans une méta-analyse portant sur 187 études comprenant 36 tests évaluant la mémoire de travail (26). Cette altération n'était pas liée au QI, à la durée de la maladie, à la prise de traitement neuroleptique, ni à l'intensité des symptômes positifs ou négatifs, confirmant ainsi les résultats d'une précédente méta-analyse (27). Par la suite, les différents sous types de la mémoire de travail ont été étudiés, tels que Baddeley (11) les a décrits : la boucle phonologique,

le bloc visuo-spatial et l'administrateur central (aussi appelé : « le centre exécutif »). Les données actuelles tendent à montrer que les altérations de la mémoire de travail pourraient être liées à l'atteinte du centre exécutif (administrateur central) et du registre visuo-spatial (28). Par contre la mémoire de travail verbale (boucle phonologique) semblerait relativement préservée (20).

Selon une méta-analyse portant sur 124 études de 1980 à 2004, les altérations de la mémoire de travail verbale étaient moindres que celles de la mémoire de travail visuo-spatiale, avec une taille d'effet allant de 0,068 à 0,824 pour la première et allant de 0,152 à 0,766 pour la deuxième (27). Il s'agit des altérations cognitives les plus documentées dans cette pathologie (29). D'autres études menées plus récemment ont montré des résultats similaires (30).

1.1.2.1.2 Mémoire procédurale

Selon la littérature, la mémoire procédurale, qui fait partie des mémoires non déclaratives (20), semble le plus souvent intacte dans la schizophrénie. La comparaison des capacités d'apprentissage implicite (dans lesquelles entre en jeu la mémoire procédurale) entre sujets souffrant de schizophrénie et sujets témoins a montré que celles-ci étaient préservées chez les sujets souffrant de schizophrénie (31). De même, une étude menée par Altshuler et al. en 2004 (32), comparant les altérations cognitives dans 3 groupes (40 sujets souffrant de trouble bipolaire stables depuis 3 mois, 20 sujets souffrant de schizophrénie stables depuis 3 mois et 22 sujets témoins) n'a pas mis en évidence de différence significative concernant la mémoire procédurale chez les sujets souffrant de schizophrénie par rapport aux témoins ($p=0,9$ et taille d'effet à $-0,22$).

1.1.2.1.3 Mémoire à long terme

Les sujets souffrant de schizophrénie ont montré une altération significative de la mémoire épisodique évaluée par des tâches de rappel et de reconnaissance avec une taille d'effet modérée à large (33)(34)(22)(35). La méta-analyse de Schaefer et al. 2013 (36), incluant 100 études (9048 sujets souffrant de schizophrénie et 8814 sujets témoins), retrouvait une altération statistiquement significative de la mémoire épisodique avec des tailles d'effet allant de $-0,68$ à $-0,41$. La mémoire sémantique (qui correspond à l'ensemble des connaissances sur le monde et sur soi) semble globalement épargnée (37).

Les études portant sur les altérations de la mémoire autobiographique dans la schizophrénie ont montrées que les sujets présentent des difficultés à évoquer leurs souvenirs

personnels, à les reconstruire dans un récit cohérent et à se projeter dans leur avenir en fonction de leur histoire passée (38)(39). Feinstein et al. en 1998 (40), montraient une prédominance des altérations chez les sujets adultes souffrant de schizophrénie. En effet, ils avaient moins de souvenirs et des souvenirs moins riches que les sujets témoins. Les auteurs précisent que la mémoire autobiographique portant sur la période de l'enfance est épargnée.

1.1.2.2 Altérations mnésiques dans le trouble bipolaire

1.1.2.2.1 Altérations cognitives chez les sujets souffrant d'un trouble bipolaire

Dans les premières descriptions de E. Kraepelin (41) et E. Bleuler (42), le trouble bipolaire était exempt d'altérations cognitives à l'inverse de la schizophrénie. Pourtant durant les dernières décennies, les auteurs ont montré que, comme pour la schizophrénie, des altérations cognitives étaient présentes chez les sujets souffrant de trouble bipolaire de l'humeur, que ce soit durant les épisodes thymiques mais également durant les périodes euthymiques (43)(44)(45). Selon plusieurs méta-analyses, ces altérations touchent plusieurs domaines dans des proportions variables : l'attention, les fonctions exécutives et la mémoire (46)(43).

Une méta-analyse menée en 2006 par Robinson et al. a confirmé l'altération significative des fonctions exécutives et de la mémoire verbale chez les sujets souffrant de trouble bipolaire par rapport à des sujets témoins ($p < 0,004$) (47). Par ailleurs, ces altérations cognitives se sont avérées indépendantes, du genre, de la polarité du dernier épisode, de l'effet des traitements, et des comorbidités (48)(49), alors qu'elles peuvent être corrélées à d'autres variables modératrices tels que l'âge, la durée de la maladie, le niveau d'éducation, antécédent de caractéristiques psychotiques ou non et bonne « évolution clinique » ou non (à savoir moins de deux épisodes thymiques dans les 5 années précédentes ou un niveau de fonctionnement élevés à la Global Assessment of Functioning) (49). La différence statistique des altérations cognitives entre les deux groupes devenaient moins importante avec l'augmentation de l'âge ($p < 0,01$) et l'avancement de la maladie ($p < 0,01$). L'intensité des altérations cognitives diminuait à mesure que le niveau d'éducation augmentait ($p < 0,01$). Les sujets présentant une bonne « évolution clinique » avaient des performances significativement meilleures aux tests cognitifs.

Les altérations cognitives des sujets souffrant de trouble bipolaire seraient présentes dès le début des troubles, voir même au stade pré morbide (50). Au cours de l'évolution de la maladie, ces auteurs évoquent un effet « neurotoxique » des épisodes maniaques et dépressifs. En effet, la sévérité des altérations cognitives semble être corrélée au nombre d'épisodes antérieurs (50). Les caractéristiques psychotiques auraient également un impact négatif sur les performances cognitives (51)(48). Enfin, les altérations cognitives s'aggravaient chez les sujets souffrant de trouble bipolaire avec l'évolution de la maladie (50).

Si l'existence d'altérations cognitives durant les épisodes thymiques chez les sujets souffrant d'un trouble bipolaire est largement documentée dans les épisodes dépressifs, maniaques ou hypomanes (48), l'existence d'altérations cognitives durant les périodes de normothymie a été démontrée plus récemment (50)(52). Une étude menée par Torrent et al. (44) comparait l'intensité des altérations cognitives chez 38 sujets souffrant d'un trouble bipolaire de type 1 et 33 sujets souffrant d'un trouble de type 2 en phase normothymique par rapport à 35 sujets témoins. Les performances cognitives étaient significativement plus faibles chez les sujets souffrant de trouble bipolaire par rapport aux sujets témoins ($p=0,004$). Les altérations cognitives, retrouvées aussi bien dans le trouble bipolaire de type 1 que de type 2 en phase normothymique, étaient plus sévères dans le trouble bipolaire de type 1 (44). Néanmoins, les résultats de ces études portant sur les altérations cognitives dans les phases euthymiques restent difficiles à interpréter du fait de faible taille d'échantillon et la non prise en compte des facteurs de confusion (âge, genre, niveau d'éducation, durée d'évolution de la maladie, symptômes résiduels, traitements pharmacologiques,..). Une méta-analyse récente précise les facteurs de confusion pouvant intervenir dans les altérations cognitives chez les sujets souffrant de trouble bipolaire (49). Cette méta-analyse portait sur 28 études, soit 1026 sujets souffrant d'un trouble bipolaire en phase euthymique et 1384 sujets témoins. Les auteurs n'ont pas mis en évidence d'association significative entre l'intensité des altérations cognitives et le genre alors que l'âge, le niveau d'éducation, la durée d'évolution de la maladie, le nombre d'épisodes et à la présence de symptômes résiduels étaient associés à des plus mauvaise performances cognitives (49).

Ces données doivent impérativement être prises en compte dans la prise en charge des sujets souffrant de trouble bipolaire. En effet, comme pour la schizophrénie, les altérations cognitives, au cours des épisodes mais aussi durant les phases euthymiques, sont associées à un

retentissement fonctionnel plus important, et un risque de rechute augmenté, ce qui représente un enjeu pronostic majeur (53)(54). Les altérations de la mémoire verbale seraient, selon une étude, l'indicateur qui prédit le mieux le fonctionnement psychosocial (55). De plus, une étude menée par Bonnin et al., en 2010 montre que les altérations mnésiques (notamment des altérations de la mémoire épisodique verbale) et la présence de symptômes résiduels dépressifs sont prédicteurs d'un moins bon fonctionnement psychosocial à long terme (53).

1.1.2.2.2 Altérations mnésiques chez les sujets souffrant d'un trouble bipolaire

1.1.2.2.2.1 Altérations mnésiques durant les épisodes thymiques

Il existe chez les sujets souffrant de trouble bipolaire, durant les épisodes thymiques, une altération de la mémoire verbale (à savoir plus précisément mémoire épisodique verbale et mémoire de travail verbale) (43)(48). Une étude longitudinale, menée en 2007 par Malhi et al., (56) a comparé sur 30 mois les performances mnésiques entre 35 sujets souffrant d'un trouble bipolaire de type 1 et 25 sujets témoins. Une altération mnésique touchant la mémoire verbale chez les sujets souffrant de trouble bipolaire notamment durant les épisodes dépressifs et hypomanes par rapport aux sujets témoins a été mise en évidence. Quraishi et al. (48), dans leur méta-analyse, retrouvent des altérations de la mémoire verbale durant les épisodes dépressifs et maniaques, tout comme Kurt et al. dans leur méta-analyse de 2009 (que sera détaillée plus tard) (43).

Par ailleurs, les altérations de la mémoire verbale sont indépendantes de l'intensité des symptômes thymiques (57) et ne peuvent s'expliquer par les traitements médicamenteux (58)(54). Les résultats concernant les altérations des performances en mémoire visuo-spatiale, qu'il s'agisse de la mémoire à long terme ou de la mémoire de travail visuo-spatiale, apparaissent contradictoires en fonction du type de tests utilisés. Il n'est donc pas actuellement possible de conclure à la présence ou l'absence d'altérations de la mémoire visuo spatiale chez les sujets souffrant de trouble bipolaire durant un épisode dépressif ou maniaque (48)(43).

1.1.2.2.2 Altérations mnésiques durant les phases euthymiques

Durant les phases euthymiques, aucun profil d'altérations cognitives spécifique n'a pu à l'heure actuelle être clairement identifié. Par ailleurs, les sujets souffrant de trouble bipolaire présentent une altération des capacités mnésiques par rapport aux sujets témoins en phase de normothymie, notamment pour la mémoire épisode verbale et la mémoire de travail verbale (47)(48)(45)(59)(46). Les données concernant la mémoire visuo-spatiale chez les sujets souffrant d'un trouble bipolaire en phase euthymique ne sont là encore pas concluantes du fait d'une grande variabilité des résultats selon les tests utilisés (48).

La méta-analyse de Kurtz et al., menée en 2009, a permis d'inclure 60 études, avec 42 études portant sur les sujets d'un trouble bipolaire en phase euthymique (soit 1197 sujets), 13 études portant sur les sujets souffrant d'un trouble bipolaire et présentant un épisode maniaque ou mixte à l'inclusion (soit 314 sujets) et 5 études portant sur les sujets souffrant d'un trouble bipolaire et présentant un épisode dépressif majeur à l'inclusion (soit 96 sujets) (43). Chaque étude incluse devait comparer les sujets souffrant de trouble bipolaire à un groupe témoin. Concernant les sujets en phase euthymique, les auteurs ont retrouvé une altération de la mémoire de travail avec une taille d'effet moyenne à forte ($d=0.50-0.92$, $IC95\%=0.50-0.81$), ainsi qu'une altération de la mémoire épisodique verbale avec une taille d'effet moyenne à forte ($d=0.78$, $IC95\%=0.61-.95$). Concernant les sujets en phase maniaque, les auteurs ont retrouvé une altération de la mémoire épisodique verbale avec une taille d'effet forte ($d=1.05$, $IC95\%=0.76-1.35$). Enfin, les auteurs ont mis en évidence pour les sujets en phase dépressive une altération de la mémoire épisodique verbale avec une taille d'effet forte ($d=1.20$, $IC95\%=0.65-1.22$). Il n'a pas été retrouvé de différence significative entre les sujets en phase euthymique et ceux en phase maniaque concernant la mémoire épisodique verbale. En revanche, les auteurs ont noté une altération plus importante de la mémoire épisodique verbale chez les sujets en phase dépressive par rapport à ceux en phase euthymique. Les résultats portant sur la mémoire non verbale (donc visuo-spatiale) présentent de nouveau une grande variabilité, ne permettant pas aux auteurs de conclure sur une possible altération. Ainsi, contrairement à d'autres domaines cognitifs, la mémoire semble altérée de manière presque identique qu'il s'agisse des phases maniaque, dépressive ou normothymique chez les sujets souffrant d'un trouble bipolaire.

1.1.2.2.2.3 Altérations mnésiques dans les troubles bipolaires avec ou sans caractéristiques psychotiques.

Une distinction doit être relevée concernant la sévérité des altérations mnésiques chez les sujets souffrant d'un trouble bipolaire, selon la présence ou non de caractéristiques psychotiques. Selon les données de la littérature, les sujets souffrant d'un trouble bipolaire avec caractéristiques psychotiques présentent des altérations mnésiques plus sévères au cours des épisodes que les sujets ne présentant pas de caractéristiques psychotiques, notamment pour la mémoire épisodique verbale et la mémoire de travail (60)(61). Entre les épisodes, qu'il existe ou non des caractéristiques psychotiques, aucune altération de la mémoire de travail n'a été retrouvée. En revanche, les altérations persistantes de la mémoire épisodique verbale, en phase de normothymie, sont plus sévères dans le cadre d'un trouble bipolaire avec caractéristiques psychotiques (51)(48).

1.1.2.3 Altérations mnésiques dans le trouble dépressif récurrent

1.1.2.3.1 Altérations mnésiques au cours des épisodes dépressifs majeurs dans cadre d'un trouble dépressif récurrent

Les données de la littérature portant sur les altérations cognitives lors des épisodes dépressifs majeurs sont nombreuses (62). La méta-analyse de Burt et al. en 1995 examinait les résultats de 147 études s'intéressant aux performances mnésiques de sujets souffrant d'épisode dépressif majeur en comparaison à des sujets témoins concernant des tâches de rappel mnésique (n=99) et des tâches de reconnaissance (n=48) (62). Ils retrouvaient une association forte entre la présence d'une symptomatologie dépressive et l'altération des performances mnésiques dans les deux types de tâches. Par ailleurs, ces mêmes auteurs ont tenté de mettre en évidence les variables susceptibles d'influencer cette association, en recherchant une association entre la présence d'altérations cognitives et le type de dépression (uni ou bipolaire), la prise médicamenteuse, le type de stimuli (neutre ou à valence émotionnelle), l'âge et le statut des sujets (hospitalisés versus traités en ambulatoire). Les auteurs retrouvaient une association significative entre performances mnésiques et âge des sujets d'une part et statut des sujets d'autre part. Ainsi, les sujets souffrant d'épisode dépressif majeur de moins de 65 ans présentaient des altérations mnésiques plus importantes que les sujets de plus de 65 ans (les auteurs supposent

qu'un potentiel « effet plafond » des performances à partir d'un certain âge jouerait un rôle et conduirait à un faible effet de variance, insuffisant pour qu'une différence suffisante soit mise en évidence). D'autre part, les sujets hospitalisés présentaient des performances mnésiques plus altérées que les sujets suivis en ambulatoire (il existerait selon les auteurs un possible biais de confusion lié à la sévérité de l'épisode ou d'autres facteurs tels que le traitement pharmacologique reçu, les critères cliniques ayant mené à une hospitalisation voire l'effet de l'hospitalisation elle-même).

Christensen et al. en 1997 ont effectué une méta-analyse prenant en compte l'évaluation des capacités cognitives globales (mémoire, attention, fonctions exécutives) de sujets souffrant d'un épisode dépressif majeur en comparaison à des sujets témoins (63). Ils retrouvaient une altération significative des performances dans tous les domaines étudiés chez des sujets souffrant d'épisode dépressif majeur. Cette méta-analyse confirmait les résultats de la méta-analyse de Burt en retrouvant des altérations plus importantes chez les sujets présentant le plus grand nombre d'hospitalisations. Par contre, contrairement à la méta-analyse de Burt, des altérations cognitives significatives étaient retrouvées chez les personnes les plus âgées.

Concernant la spécificité des altérations mnésiques lors des épisodes dépressifs majeurs, plusieurs auteurs s'accordent à dire que celles-ci sont de faible intensité en ce qui concerne la mémoire sémantique, la mémoire à court terme et la mémoire de travail alors qu'elles sont plus intenses en ce qui concerne la mémoire épisodique et autobiographique (64)(65).

1.1.2.3.2 Altérations mnésiques lors des périodes de rémission dans le trouble dépressif récurrent.

Les données concernant la présence d'altérations cognitives lors des périodes de rémission dans le trouble dépressif récurrent sont plus controversées (66)(67)(68)(69). La persistance d'une altération de la mémoire verbale en dehors des épisodes aigus n'étaient retrouvée que chez un sous-groupe de sujets ayant une forte récurrence des épisodes (70).

Une méta-analyse menée par Bora et al. en 2013 a recensé 27 études comprenant 895 sujets souffrants d'un trouble dépressif récurrent en phase euthymique et 993 sujets sains. Une altération significative des fonctions cognitives globales (score de « cognition globale » établi en réalisant la moyenne des tailles d'effet de chaque domaine cognitif à savoir ; vitesse de

traitement, mémoire visuo-spatiale, mémoire verbale, fonctions exécutives et mémoire de travail) chez les sujets souffrant de trouble dépressif récurrent en comparaison aux sujets sains ($d=0.47$, $IC95\%=0.38-0.57$) a pu être mise en évidence (71). Concernant les fonctions mnésiques, les auteurs retrouvaient une altération significativement plus importante de la mémoire épisodique verbale ($d=0.48$, $IC95\%=0.23-0.76$), de la mémoire épisodique visuo-spatiale ($d=0.54$, $IC95\%=0.33-0.73$) et de la mémoire de travail ($d=0.39$, $IC95\%=0.20-0.57$) chez les sujets souffrant de trouble dépressif récurrent. Repartant des travaux de Herrmann et al. (72) qui évoquaient des altérations cognitives différentes en fonction de la période d'apparition de la maladie, ces mêmes auteurs différenciaient les sujets souffrant d'un trouble dépressif récurrent d'apparition précoce (18-50 ans) et tardive (>50 ans) (71). Ils mettaient en évidence une altération plus importante de la mémoire verbale chez les sujets souffrant d'un trouble dépressif récurrent d'apparition tardive ($p<0.001$) par rapport aux sujets souffrant d'un trouble dépressif récurrent d'apparition précoce. Les sujets ayant un trouble d'apparition précoce présentaient une altération modeste de la mémoire verbale ($d=0.21$). Une corrélation directe entre les altérations de la mémoire verbale et l'âge d'apparition du trouble était mise en évidence. Les auteurs précisait que l'ampleur des altérations cognitives chez les sujets souffrant d'un trouble dépressif récurrent d'apparition précoce était plus importante que celle retrouvée chez les sujets euthymiques bipolaires. Contrairement aux épisodes dépressifs majeurs en phase aigüe, les données sont insuffisantes pour évaluer l'impact de la présence de caractéristiques mélancoliques ou psychotiques sur les altérations observées chez les sujets en période euthymique. Contrairement à Gorwood et al., les auteurs précisait que la durée et la fréquence des épisodes n'avaient pas d'impact sur l'intensité des altérations observées.

Hasselbalch et al. en 2011 ont réalisé une revue de la littérature comprenant 11 études regroupant 500 sujets souffrant d'un trouble dépressif récurrent lors d'une phase euthymique et 471 sujets témoins (73). Neuf études sur 11 retrouvaient une altération mnésique significativement plus importante chez les sujets souffrant d'un trouble dépressif récurrent en comparaison aux sujets témoins. Les auteurs détaillaient l'impact de caractéristiques cliniques sur les performances aux tests cognitifs, telles que l'âge de passation, le genre, une symptomatologie résiduelle, le temps écoulé depuis le dernier épisode aigu, la pharmacothérapie actuelle, le nombre total d'hospitalisations, la présence de comorbidités psychiatriques. Les auteurs précisait que les méthodes et analyses statistiques étaient qualitativement très inégales et que

l'interprétation de ces données restait délicate, nécessitant de conduire d'autres études dans l'avenir pour préciser ces points.

Pour résumer, les sujets souffrant de schizophrénie, de trouble bipolaire ou de trouble dépressif récurrent, présentent des altérations cognitives et notamment mnésiques. Les sujets souffrant de schizophrénie semblent les plus altérés autant en phase de décompensation qu'en période de rémission. Les sujets souffrant de trouble bipolaire présentent d'importantes altérations mnésiques lors des épisodes aigus, indépendamment de la polarité de l'épisode, et présente également des symptômes résiduels cognitifs en période de rémission. Les sujets souffrant de trouble dépressif récurrent présentent des altérations mnésiques équivalentes aux sujets de trouble bipolaire mais semble plus épargnés par ces altérations lors des périodes intercritiques. L'importance de l'identification et de la prise en charge de ces altérations s'expliquent par le retentissement fonctionnel majeur qu'elles représentent sur ces différents troubles.

1.2 Altérations mnésiques et ECT

1.2.1 Technique des ECT

1.2.1.1 Historique

L'histoire de l'électroconvulsivothérapie (ECT) remonte au début des années 1930 et aux travaux d'un psychiatre hongrois, Lasdislas Joseph Von Meduna (74). Cet auteur avait observé un antagonisme clinique entre schizophrénie et épilepsie. En effet, il notait qu'un sujet souffrant d'épilepsie ne pouvait souffrir également de schizophrénie, et inversement. Par ailleurs, il soulignait également que bon nombre de symptômes présentés par des sujets souffrant de symptômes psychiatriques pouvaient disparaître après une crise convulsive spontanée. La convulsivothérapie, d'abord chimique (camphre, cardiazol) avec Meduna, devint ensuite électrique suite aux travaux de Cerletti et de Bini (75). Aidés des expériences de leurs

prédécesseurs, ces derniers observèrent l'attitude des porcs qui, lorsqu'ils réchappaient à leur mise à mort par électrocution, voyaient leur comportement changer.

La première séance d'électroconvulsivothérapie chez l'homme fut réalisée après plusieurs années d'expérimentation chez l'animal, à l'hôpital Mombello de Milan, en avril 1938. Le patient alors traité, âgé de 39 ans, souffrait de schizophrénie et présentait une symptomatologie positive aiguë (idées délirantes et hallucinations) avec désorganisation du langage et caractéristiques catatoniques (76). Il était allongé sur un lit, un protège-dent (tuyau de cuivre recouvert de compresses) introduit dans sa bouche. Des électrodes étaient fixées sur chacune de ses tempes. Après deux séances de stimulation, alors que Cerletti se questionnait sur l'adaptation des différents paramètres, le patient, jusque-là jargonophasique, se mit à retrouver un langage compréhensible et prononça : « *non una seconda mortifera* » (« *Pas une deuxième fois, c'est mortel* »). Cerletti considéra cette phrase prononcée correctement, contrastant avec le jargon précédemment employé par le patient, comme une preuve d'efficacité du traitement et décida de le répéter aussitôt. Une troisième stimulation électrique fut donc réalisée, au cours de laquelle le patient présenta une crise généralisée tonico-clonique d'une durée de 48 secondes. Onze séances d'électroconvulsivothérapie furent réalisées, avec une efficacité telle que le patient pu quitter l'hôpital le 17 juin 1938 (77). Cerletti et Bini ont reçu le prix Nobel de médecine grâce à ces travaux. Durant les années 1940 à 1950, l'utilisation de l'électroconvulsivothérapie s'est alors largement répandue en Europe et aux Etats-Unis.

En France, le professeur Henri Claude semble avoir été le premier à utiliser l'ECT, dès 1939. Marcel Lapipe et Jean-Jacques Rondepierre ont mis au point en mars 1942 le sismothère, premier appareil de sismothérapie de fabrication française, qui fut, après de nombreuses études sur l'animal, utilisé chez l'homme. L'anesthésie générale a quant à elle été introduite en 1943 par Jean Delay, rendant ainsi la réalisation des séances beaucoup plus confortable pour les patients, évitant le traumatisme vécu par le ressenti de la stimulation électrique (78).

L'ECT se présente comme le seul traitement efficace en psychiatrie. Elle devient une technique extrêmement populaire auprès d'un grand nombre de psychiatres avec 80% d'opinion favorable retrouvé dans un sondage de l'APA en 1950. Mais l'utilisation de l'ECT tend à décliner dès 1952 avec l'apparition de la psychopharmacologie et des premiers traitements neuroleptiques (Chlorpromazine) ainsi qu'avec l'avènement des premiers traitements antidépresseurs tricycliques (Imipramine).

Il est nécessaire ici de dénoncer les dérives les plus extrêmes de ce traitement qui furent le fait de régimes totalitaires, à l'image des expérimentations dans les camps de concentration nazis (Lifton 1989), de l'application de ce traitement à des dissidents politiques (URSS, Chine,...), d'un programme secret de la CIA induisant des chocs électriques associés à du LSD visant à obtenir des « lavages de cerveaux ». De même, le courant antipsychiatrie (disparition des asiles, redonner aux patients leur droits de citoyens en les intégrant à part entière dans la société, questionnement autour de la relativité du normal et du pathologique) apparu à la fin des années 60, critique avec virulence la brutalité de l'électroconvulsivothérapie, et son emploi à visée punitive, dans des conditions sanitaires non réglementées. Peu à peu, de nombreux mouvements d'opinion plus ou moins influents se sont opposés à la pratique de l'ECT. C'est le cas de l'église de scientologie et son fondateur L. Ron Hubbard, qui a monté en 1969 avec le psychiatre Thomas Szasz « The citizens Commission on Human Rights ». Selon l'église de scientologie, les maladies mentales n'ont aucun fondement médical et les traitements psychiatriques, au premier rang desquels l'électroconvulsivothérapie, ne sont que des pratiques destructrices et frauduleuses (79). Associé à cela, on note une stigmatisation de la pratique de l'ECT au cinéma, comme en témoigne le film de Milos Forman « Vol au-dessus d'un nid de coucou » en 1975 où la pratique de l'ECT est assimilée à un acte de soin violent et utilisé à des fins punitives. Sous l'influence de ces groupes hostiles à la psychiatrie, l'image de l'électroconvulsivothérapie va se dégrader et sa pratique va progressivement tendre à décliner.

Dès les années 1980, les limites thérapeutiques des traitements psychotropes ainsi que l'amélioration et la standardisation des pratiques ont permis à l'ECT de retrouver une place importante dans le soin en psychiatrie. Avec l'essor de *Evidence Based Medicine* et grâce à de nombreuses études parues sur le sujet, l'électroconvulsivothérapie est devenue un traitement à part entière dans l'arsenal thérapeutique en psychiatrie. Néanmoins, bien qu'à l'heure actuelle la majorité des psychiatres soit conscients de l'efficacité de cette thérapeutique dans plusieurs indications, une enquête portant sur 770 psychiatres visant à évaluer leur attitude vis-à-vis de l'ECT a montré que 16% d'entre eux restaient opposés à ce traitement pour des raisons éthiques (80). Preuve que 70 ans après sa découverte et malgré une amélioration constante des protocoles utilisés, le traitement par ECT reste source de méfiance, et ce même dans le milieu spécialisé de la psychiatrie. L'efficacité de ce traitement n'est cependant plus à remettre en doute, lorsque les indications sont bien posées.

1.2.1.2 Pratique de l'ECT

Plusieurs groupes d'experts ont publié des recommandations permettant de guider la pratique de l'ECT. Les recommandations françaises émanent de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES, 1997) (81). Les recommandations américaines proviennent de l'American Psychiatric Association (APA, 2001) (82) et les recommandations britanniques ont été rédigées par l'intermédiaire du Royal College of Psychiatrists (RCP, 2004) (83) et du UK ECT Review Group (2003) (84). Ces différentes recommandations servent actuellement de référence dans la pratique de l'ECT.

1.2.1.2.1 Déroulement d'une séance

1.2.1.2.1.1 Préparation du patient et anesthésie

Préalablement à toute réalisation de soin, une information complète et adaptée sur l'ECT doit être donnée au patient (et éventuellement à son entourage) par le médecin proposant le traitement, le médecin responsable de l'administration du traitement, l'équipe soignante, et l'anesthésiste qui donne une information spécifique à l'anesthésie. Au décours de cette information le consentement du patient devra être recueilli par écrit (81). Jusqu'en 1943, l'ECT était pratiquée sans anesthésie générale. Le traitement était alors responsable de nombreuses complications traumatiques résultantes des manifestations motrices tonico-cloniques (lésions osseuses, musculo-tendineuses, traumatismes dentaires, morsure de langue et accidents d'inhalation) (85). Actuellement, l'ECT se pratique sous anesthésie générale associée à une curarisation et doit donc être effectuée dans des conditions répondant aux dispositions de sécurité anesthésiques et de surveillance postinterventionnelle énoncés dans le décret du 5 décembre 1994 (Ministère du Travail et des Affaires Sociales, 1996) remanié par instruction du 9 septembre 1996 (Ministère du Travail et des Affaires sociales, 1997) (86). L'ECT doit donc avoir lieu dans un site spécifique dédié et organisé pour cette activité et la réalisation d'anesthésie au lit du patient est formellement contre-indiquée. La curarisation permet de limiter les convulsions motrices et la narcose quant à elle rend plus confortable la paralysie respiratoire secondaire à la curarisation permettant de diminuer l'anxiété. Concernant la procédure anesthésique, une consultation pré-anesthésie est obligatoire et doit être réalisée au moins 48 heures avant la première séance d'ECT. Elle comprend un examen clinique complet et la recherche d'un terrain allergique compte

tenu de l'utilisation de curare. La demande d'examen complémentaire est orientée en fonction du terrain clinique mais une atteinte myocardique est tout particulièrement recherchée en raison du risque d'aggravation par la libération de catécholamines endogènes au cours de la crise convulsive. Le seul examen systématiquement demandé dans ce contexte est un ECG (87).

L'anesthésie est réalisée chez un patient à jeun depuis au moins 6 heures. Il s'agit d'une anesthésie de courte durée menée comme une anesthésie ambulatoire. Elle comprend :

- L'utilisation d'un hypnotique de courte durée d'action et qui interfère peu avec le seuil épiléptogène. Quatre agents sont couramment utilisés : le thiopental, le methohexital, le propofol et l'étomidate (88)(89).

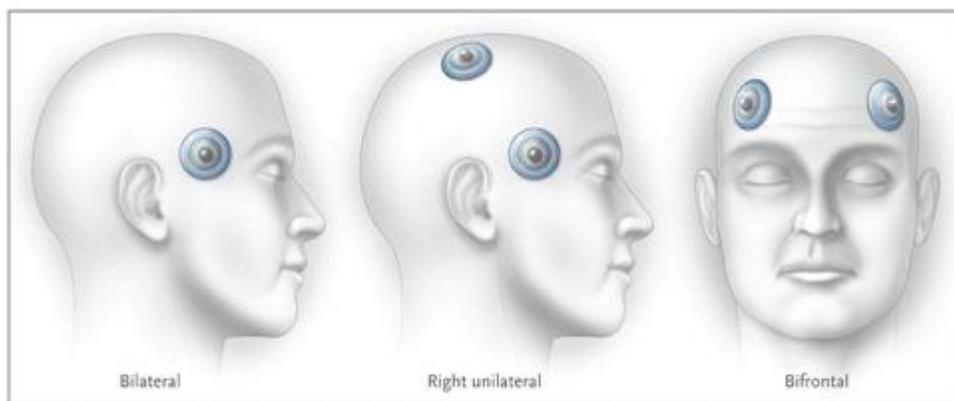
- L'utilisation d'un myorelaxant de type curare, indispensable afin de limiter les lésions traumatiques. Le plus utilisé en pratique courante est le succinylcholine (ou suxaméthonium) (90)(82)(83).

1.2.1.2.1.2 Stimulus électrique

1.2.1.2.1.2.1 Positionnement des électrodes

Le positionnement des électrodes peut se faire selon plusieurs modalités :

Figure 8. Positionnement des électrodes de stimulation (extrait de « Electroconvulsive therapy for depression », Lisanby et al., 2007 (91))



La première position correspond au placement bitemporal des électrodes de stimulation. Les électrodes sont alors placées de manière systématique, de part et d'autre du front, à 2.5 centimètres (cm) au-dessus d'une ligne allant du bord externe de l'œil au conduit auditif externe. La seconde position correspond au placement unilatéral (ou unilatéral droit). L'électrode droite

est placée de la même manière qu'en stimulation bilatérale. L'électrode gauche est placée à l'intersection des milieux des lignes allant du tragus gauche au tragus droit et de l'inion au nasion. L'hémisphère droit est privilégié car il est en règle générale l'hémisphère non-dominant en ce qui concerne le langage, même chez la majorité des patients gauchers. La troisième position correspond au placement bifrontal. Les électrodes sont placées 5 cm au-dessus du bord externe de chaque œil, sur une ligne parallèle au plan sagittal (92). Les différents groupes d'experts ont établis des recommandations concernant le positionnement des électrodes (81)(82)(83). Selon l'ANAES (81), la stimulation bilatérale permet une efficacité plus rapide sur la réduction des symptômes que l'unilatérale. Cette dernière peut être appliquée lorsqu'on souhaite tenter de préserver les fonctions cognitives mais reste de faible efficacité lorsqu'elle est pratiquée avec une charge proche du seuil épiléptogène (moins de 20% de taux de réponse). Pour l'APA (82), la stimulation unilatérale est associée à des altérations de la mémoire verbale significativement plus faibles qu'avec la stimulation bilatérale. La stimulation unilatérale est par conséquent particulièrement indiquée dans les situations où l'on souhaite diminuer la sévérité des altérations cognitives. Néanmoins, il est préférable d'utiliser la stimulation bilatérale dans les situations où il existe un degré d'urgence important et/ou pour les patients n'ayant pas répondu à une stimulation unilatérale. Les différents groupes d'experts sont d'accord sur le fait que le choix du positionnement des électrodes doit se faire après une analyse rigoureuse de la balance bénéfice-risque. Enfin dans les situations où la réponse thérapeutique constitue une urgence, la stimulation bilatérale est recommandée car d'action plus rapide que les autres méthodes de placement avec une meilleure efficacité thérapeutique (93).

Il existe peu de données concernant la comparaison entre une stimulation bifrontale et bitemporale. Une étude comparative randomisée en double insu chez 55 sujets souffrant d'épisode dépressif majeur retrouvent une durée de rémission plus courte avec le positionnement bifrontal (94).

1.2.1.2.1.2.2 La charge électrique

L'objectif de l'ECT est d'induire une crise convulsive généralisée d'une durée EEG supérieure à 25 secondes (81)(82)(83). La charge électrique conditionne la vitesse de réponse clinique mais aussi l'importance des altérations cognitives secondaires (95)(96)(97). Deux types de stimulus électrique peuvent être administrés (81):

- Un courant sinusoïdal nécessitant la délivrance d'une quantité d'énergie plus importante pour déclencher une crise comitiale généralisée
- Un courant carré d'intensité constante délivré par train d'ondes brèves pulsées

Les courants par ondes brèves pulsées sont la méthode de référence à l'heure actuelle car il a été constaté des altérations cognitives, ainsi que des anomalies EEG, moins importantes avec cette technique (98) .

Le seuil convulsif ou « seuil épileptogène » (charge électrique qui, délivrée au niveau du scalp, provoque une crise comitiale) est très variable d'un individu à l'autre, indépendamment du sexe ou de l'âge ou des caractéristiques cliniques. Le seuil peut également varier selon les traitements pharmacologiques associés, être augmenté ou abaissé selon la classe pharmacologique associée. La répétition des stimuli électriques au fil des séances augmente le seuil induisant ainsi un effet anticomitial propre à l'ECT. Le dernier élément à prendre en compte par le praticien est le rapport bénéfices/risques. En effet plus la charge électrique délivrée est supérieure au seuil, plus l'efficacité est grande mais aussi plus les effets secondaires apparaissent importants (81)(82).

Néanmoins, la méthode de détermination de la quantité d'énergie à utiliser ne fait pas consensus.

L'ANAES indique qu'il est possible de déterminer la charge à administrer selon deux possibilités (81):

- En utilisant des tables préétablies en fonction de l'âge (méthode « âge-dose »). Ces tables indiquent la charge à délivrer pour provoquer une crise convulsive généralisée chez la majorité des sujets d'une tranche d'âge donnée. Bien que cette méthode soit simple, elle présente un inconvénient important dans la mesure où une proportion non-négligeable de sujets se trouve sur-traitée, c'est à dire que la charge qui leur est délivrée peut être très supérieure au seuil épileptogène, alors qu'une charge plus faible aurait pu suffire à provoquer la crise convulsive généralisée, provoquant ainsi plus d'effets secondaires. Par ailleurs, une proportion de sujets est insuffisamment traitée, et les sujets peuvent alors être qualifiés à tort de non-répondeurs.
- En utilisant une méthode qui permet de déterminer lors de la première séance le seuil épileptogène individuel (méthode par « titration »). La charge électrique initiale délivrée est la plus faible possible, et ne provoque une crise comitiale adéquate que chez une minorité de sujets.

Au cours de la première séance, un ou plusieurs stimuli d'intensité progressivement croissante sont administrés jusqu'à obtention d'une activité comitiale adéquate (crise généralisée d'une durée supérieure à > 20 secondes). En raison de la courte durée de l'anesthésie générale, 3 à 4 essais de stimulation par séances au maximum sont possibles. La charge pour laquelle une activité comitiale apparaît pour la première fois est considérée comme le seuil épiléptogène du patient. La charge électrique à utiliser pour les séances suivantes dépend du positionnement des électrodes. En effet si l'on opte pour un traitement en unilatéral, il convient d'utiliser une charge 6 fois supérieure au seuil retrouvé lors de la séance de titration. Si l'on opte pour un traitement bilatéral, il convient d'utiliser une charge entre 2,5 fois supérieure au seuil.

Selon le RCP (83), la méthode par « titration » semble être le meilleur moyen disponible pour déterminer le seuil épiléptogène du sujet, ce dernier ne pouvant pas être établi de façon précise et fiable par la méthode « âge-dose ». La méthode par titration doit donc être utilisée de manière préférentielle pour les cas non-urgents (absence de mise en jeu du pronostic vital). Une exception est faite en cas de mise en jeu du pronostic vital avec nécessité d'obtenir une amélioration clinique rapide, il est préférable de déterminer le seuil à l'aide d'un index préétabli (méthode « âge-dose ».) La méthode par « titration » pourra alors être utilisée par la suite, une fois l'urgence clinique passée. En cas de non-réponse après 4 à 6 séances, une augmentation de la charge délivrée est indiquée. On peut donc conclure que la provocation d'une crise comitiale généralisée est indispensable, mais insuffisante pour assurer l'efficacité du traitement qui sera grandement dépendant de la charge électrique délivrée.

1.2.1.2.1.3 Crise convulsive

La stimulation électrique va entraîner une crise convulsive généralisée, de type tonico-clonique. Il peut exister une phase de latence de quelques secondes entre la fin du stimulus et l'apparition des convulsions (83). L'objectivation de la crise va se faire selon 2 modalités :

- L'observation visuelle permet de surveiller la réponse motrice en constatant les mouvements convulsifs. Cette observation peut être facilitée en empêchant la curarisation d'atteindre la portion distale d'un membre (main ou pied) par le gonflage d'un brassard du tensiomètre avant l'injection du curarisant.
- La surveillance de l'activité EEG reste indispensable, permettant de quantifier de manière précise la durée réelle de la crise. Le monitoring de la réponse motrice seule pourrait en

effet entrainer, du fait de la curarisation, une forte sous-estimation de la durée réelle de la crise et conduire à des restimulations inutiles. Deux tracés sont nécessaires, nécessitant la mise en place d'électrodes de recueil, l'une en fronto-polaire et deux autres au niveau des mastoïdes de façon bilatérale. Cette modalité de recueil de l'enregistrement EEG permet de contrôler la généralisation de la crise aux deux hémisphères, notamment en cas de stimulation unilatérale (82).

Initialement le critère prédictif de l'efficacité supposée d'une séance d'ECT reposait sur la durée de la crise clinique qui devait être de 25 secondes. Avec l'essor des nouveaux appareils de sismométrie et l'enregistrement EEG, la durée de la crise EEG est devenue le critère prédictif principal d'efficacité du traitement. Ainsi, la durée clinique attendue de la crise a été réduite à 15-20 secondes et la durée de la crise EEG devant être supérieure à 20 secondes (93).

En cas d'absences de crise (clinique et EEG), le patient doit bénéficier, après vérification du positionnement des électrodes et du matériel d'enregistrement EEG, d'une nouvelle stimulation électrique à une intensité supérieure lors de la même séance d'anesthésie. Il est possible de réaliser jusqu'à 4 stimulations. Les stimulations devront être espacées de 20 à 40 secondes compte tenu de la possibilité d'un début de crise retardée (82). En cas d'absence de crises, les recommandations s'accordent toutes sur l'utilisation de plusieurs techniques pouvant permettre l'apparition de la crise (81)(82)(83):

- Diminution des doses d'anesthésiques ;
- Diminution voire suppression des co-prescriptions médicamenteuses pouvant élever le seuil comitial (benzodiazépines notamment) ;
- Assurer une hyperventilation au masque avant et pendant l'induction de la crise ;
- Assurer une hydratation suffisante du patient ;
- Administrer des produits susceptibles de faciliter l'apparition de la crise (par exemple benzoate de sodium et caféine)
- Utiliser des agents anesthésiques ayant moins d'effets sur le seuil comitial (par exemple l'étomidate ou la kétamine).

Dans les situations où une durée de crise courte (durée de crise EEG < 15 secondes) est obtenue après la première stimulation, un second stimulus d'intensité plus élevé peut être proposé

après avoir respecté une période réfractaire, supérieur que lors de l'absence de crise, de 60 à 90 secondes au cours de laquelle le patient doit être ventilé au masque (82). Pour les crises d'une durée comprise entre 15 et 20 secondes, il est nécessaire d'analyser l'architecture de la crise. En 2000, Nobler et al. (99) ont établi des critères de qualité EEG précis permettant de déterminer l'efficacité d'une crise convulsive au cours du traitement par ECT :

- Rapidité de l'embrassement ictal (complexes de fréquence très élevée et d'amplitude croissante) de durée comprise entre 5 et 8 secondes ;
- Généralisation de la crise aux deux hémisphères cérébraux, témoin d'une bilatéralisation de la crise ;
- Amplitude importante des complexes EEG de la crise (nombreuses pointes-ondes et/ou polypointes) ;
- Quantification du nombre d'ondes lentes (moins de 5Hz) en fin de crise
- Qualité de l'index de suppression de l'activité biocorticale (SABC) en fin de crise, correspondant à une fin nette de la crise EEG (marquer de la reprise de l'inhibition gabaergique par le cortex frontal).

Si ces critères sont retrouvés, il est légitime de ne pas proposer de second stimulus et de considérer la crise comme efficace. Si à l'inverse ces critères ne sont pas observés, une seconde stimulation s'avère nécessaire.

Enfin, les cas de crise prolongée (crise convulsive objectivée par des manifestations motrices et/ou EEG persistant plus de 180 secondes) sont considérés comme des effets secondaires du traitement par ECT. Les crises prolongées doivent alors être interrompues à l'aide d'agents pharmacologiques afin d'éviter le risque de passage en état de mal épileptique. La tentative initiale doit consister en l'administration d'une dose de l'agent anesthésique utilisé pour l'induction (sauf avec la kétamine). Cette procédure peut être répétée après 2 à 3 minutes si besoin. En cas d'échec, l'injection d'une benzodiazépine en intraveineux doit être réalisée (81)(82). Le risque de crise convulsive prolongée est majeur lors de la réalisation du premier traitement par ECT. En effet, des stimulations proches du seuil convulsif du patient favorisent la survenue de cet effet indésirable survenant donc de façon plus fréquente lors de la réalisation de la titration. Le seuil convulsif augmentant avec le nombre de séances, le risque diminue au fur et à mesure des séances (83).

1.2.1.2.1.4 Surveillance

La surveillance du patient dans le cadre d'un traitement par ECT a fait l'objet de plusieurs recommandations compte tenu du risque de survenue d'effets indésirables.

En salle de traitement, la surveillance au décours immédiat du traitement doit s'assurer de la reprise de la respiration spontanée, de la stabilité des constantes hémodynamiques (tension artérielle, fréquence cardiaque saturation) et de l'absence de trouble du rythme cardiaque. La surveillance du patient ayant bénéficié d'une anesthésie générale doit être maintenue dans les conditions et avec les critères habituellement retenus pour le patient ambulatoire (81).

L'APA a établi une conduite à tenir et indique que le patient ne doit pas quitter la salle de traitement (82):

- Avant que la respiration spontanée n'ait repris, avec un volume respiratoire adéquat et la récupération du réflexe pharyngé ;
- Avant que les paramètres vitaux ne soient suffisamment stables, permettant une surveillance moins étroite ;
- Avant de s'assurer que le patient ne présente aucun effet indésirable nécessitant une évaluation médicale immédiate.

Il est également précisé que le monitoring physiologique (électrocardiogramme, paramètres vitaux cardio-vasculaires et oxymétrie) doit être poursuivi jusqu'à la stabilisation de tout changement survenu pendant la réalisation du traitement par ECT.

Le RCP indique juste que le monitoring des fonctions cardio-vasculaires (tension artérielle et électrocardiogramme), de la saturation en oxygène et de la capnie sont obligatoires en salle de traitement. Lorsque cette étape a été réalisée, le patient va alors être conduit vers la salle de réveil pour la suite de la prise en charge (83).

Dans ces recommandations, l'ANAES détaille l'équipement nécessaire à la surveillance en salle de réveil défini dans le décret du 5 décembre 1994 (81)(86). Il doit comporter : oxygène, vide, matériel de ventilation au masque, aspiration, ballon autogonflable, monitoring par ECG, oxymètre de pouls et tension artérielle non invasive. Chaque site devra disposer d'un respirateur de premiers secours, d'un défibrillateur et d'un chariot d'urgence (avec matériel d'intubation)

régulièrement vérifiés. L'autorisation de quitter la salle de traitement est donnée par un médecin anesthésiste réanimateur pour ce qui concerne l'anesthésie. La surveillance de l'état psychique, notamment de la confusion postcritique, est sous la responsabilité du psychiatre. Lors du réveil, le personnel infirmier participe à la qualité et à la sécurité des soins.

L'APA propose une conduite à tenir en salle de réveil (82):

- La prise en charge du patient en salle de réveil doit être supervisée par l'anesthésiste réanimateur ou une personne de qualification comparable ;
- Le patient quittant la salle de traitement doit être emmené par brancard ou sur un lit en salle de réveil ;
- Le personnel infirmier en salle de réveil doit fournir une surveillance continue et un soutien (incluant la réorientation), la mesure des paramètres vitaux au moins toutes les 15 minutes dès que le patient est arrivé en salle, et alerter la personne qui supervise le soin pour toute situation nécessitant une intervention médicale ;
- Le patient ne doit pas quitter la salle de réveil tant qu'il n'est pas réveillé, avec des paramètres vitaux stables.

Enfin, le RCP en 2004 indique que la salle de réveil doit être directement accessible depuis la salle de traitement et doit être supervisée par un personnel (infirmier et médical) formé à la pratique des ECT (83). Le nombre de soignants en salle de réveil doit être supérieur au nombre de patients inconscients (100). L'équipement en salle de réveil doit alors comporter : oxygène avec masque et canule nasale, aspiration, oxymètre de pouls et tension artérielle non invasive. Une surveillance de l'électrocardiogramme doit également pouvoir être effectuée.

1.2.1.2.2 Curatif

1.2.1.2.2.1 Définition

L'ECT curatif consiste en l'administration d'une série de séances d'ECT, dont le nombre est limité dans le temps afin d'obtenir la rémission clinique d'un épisode d'un trouble psychique. Le traitement par ECT peut être utilisé avant tout essai de traitement pharmacologique ou après échec d'un ou plusieurs traitements psychotropes. La réalisation du traitement nécessite dans la

majeure partie des cas une hospitalisation complète afin de favoriser la surveillance et l'évolution de la symptomatologie clinique (82).

Le nombre de séances à visée thérapeutique est déterminé par l'évolution clinique du patient. En cas d'efficacité, le traitement curatif se terminera lorsqu'un résultat clinique optimal aura été obtenu. En cas d'inefficacité après 6 à 10 séances, la poursuite du traitement par ECT (et l'éventuelle modification des paramètres) devra être réévaluée (82). Selon le RCP, il est impossible d'établir à l'avance le nombre de séances nécessaire. La poursuite ou non du traitement devra être réévaluée après chaque séance (83). En cas d'inefficacité après 6 à 12 séances d'ECT en position unilatérale, une cure en position bilatérale est proposée avant de conclure à une résistance (101). Il est recommandé d'interrompre le traitement en cas d'inefficacité totale au bout de 6 à 12 séances et de poursuivre jusqu'à 12 séances voire au-delà en cas d'efficacité partielle en début de traitement.

La fréquence d'administration du traitement est de 2 ou 3 séances par semaine, programmées sur deux jours non consécutifs. Une réduction de la fréquence est conseillée en cas d'apparition d'altérations cognitives sévères induites par le traitement. L'ECT en application bihebdomadaire est aussi efficace que cliniquement que le trihebdomadaire et engendre moins d'effets secondaires cognitifs. L'ECT trihebdomadaire permettrait une rémission clinique plus rapide et diminuerait en moyenne d'un tiers la durée d'hospitalisation (81)(82). Ces recommandations se basent sur plusieurs études contrôlées et randomisées ayant comparé l'administration bi et trihebdomadaire de séances d'ECT chez respectivement 30, 47 et 15 sujets souffrant d'un épisode dépressif majeur (102)(103)(104). Les résultats, à l'issue des 4 semaines d'évaluation, étaient les mêmes pour les deux groupes. L'efficacité antidépressive était cependant obtenue plus rapidement en trihebdomadaire mais était associée à des altérations cognitives plus marquées. Le RCP précise que la fréquence optimale de traitement est de 2 séances par semaine et que l'augmentation à 3 séances par semaine n'a pas d'intérêt (83).

1.2.1.2.2.2 Indications

Nous détaillerons dans cette partie uniquement les indications de l'ECT dans les troubles mentaux tout en sachant que la pratique de l'ECT a également été étudiée dans des troubles neurologiques tels que la maladie de Parkinson et l'épilepsie. Les indications sont l'épisode dépressif majeur, dans le cadre d'un trouble uni ou bipolaire, l'épisode maniaque et mixte, et la

présence de symptômes positifs résistants dans le cadre de la schizophrénie ou du trouble schizo-affectif.

Concernant l'épisode dépressif majeur, malgré les progrès thérapeutiques avec notamment le développement des nouveaux antidépresseurs (inhibiteur sélectif de la recapture de la sérotonine ou ISRS et inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline ou IRSNa), l'ECT reste un traitement essentiel de la dépression (Sobin et al., 1996) (105). Dans les différentes recommandations traitées ci-dessous, il n'est pas systématiquement précisé la distinction entre les épisodes dépressifs majeurs unipolaires et bipolaires. Selon l'ANAES, le traitement par ECT est indiqué dans les épisodes dépressifs majeurs, que l'épisode soit isolé ou récurrent (81):

- En première intention pour les patients atteints d'épisodes dépressifs majeurs avec caractéristiques psychotiques ou lorsque le pronostic vital est engagé (risque suicidaire, altération grave de l'état général) ;
- En deuxième intention lorsque la thérapeutique pharmacologique de la dépression a échoué, ou a été mal tolérée.

Selon l'APA, l'ECT est un traitement efficace pour (82):

- Tous les sous-types de dépressions sévères unipolaires (épisode dépressif majeur ou trouble dépressif récurrent).
- La dépression sévère bipolaire (trouble bipolaire de type 1, épisode le plus récent dépressif)

Selon le RCP, l'ECT peut être indiqué en première intention dans le traitement (83):

- En urgence de la dépression quand une réponse thérapeutique rapide est nécessaire ;
- Des patients à haut risque suicidaire ;
- Des patients présentant un ralentissement psychomoteur important associé à des problèmes de dénutrition et de déshydratation ou à une dégradation de l'état général ;
- Des patients présentant une dépression résistante et ayant déjà répondu à une cure d'ECT lors d'un autre épisode dépressif majeur antérieur ;
- Des patientes enceintes présentant des symptômes thymiques s'il y a une inquiétude concernant les effets tératogènes des antidépresseurs et des neuroleptiques ;

- Des patients ayant une préférence personnelle pour l’ECT et chez lesquels il y a des indications cliniques en faveur de l’ECT

L’ECT est indiqué en deuxième intention dans le traitement :

- De la dépression pharmaco-résistante (définie par l’échec de la réponse à deux traitements antidépresseurs successifs, bien conduits, de classes pharmacologiques différentes, administrés à des posologies adéquates et pendant une durée de 4 à 6 semaines) ;
- Des patients présentant des effets secondaires importants en lien avec les traitements médicamenteux, limitant ainsi leur efficacité ;
- Des patients dont l’état psychiatrique ou somatique se sont gravement détériorés malgré une pharmacologie adéquate

Concernant les épisodes maniaques ou mixtes, l’ANAES précise que le traitement par ECT (81):

- Est aussi efficace que le lithium comme traitement curatif de l’épisode maniaque aigu chez des patients recevant des neuroleptiques ;
- Permet d’obtenir une action rapide sur l’agitation et l’exaltation de l’humeur ;
- Reste un traitement efficace et utile des épisodes maniaques et des états mixtes lorsque l’agitation est mal contrôlée par les thérapeutiques médicamenteuses ou lorsque l’amélioration tarde à se manifester ;
- Peut être indiqué devant un tableau de manie délirante, de manie confuse ou de manie furieuse.

Selon l’APA, le traitement par ECT est efficace pour la manie (trouble bipolaire de type 1, épisode le plus récent maniaque) et l’état mixte (trouble bipolaire de type 1, épisode le plus récent mixte) (82). Dans l’épisode maniaque, il est considéré comme une option thérapeutique dans les cas de résistance médicamenteuse et dans les cas les plus sévères. Il peut être proposé en première intention lorsque le patient présente un risque vital, lorsqu’il existe une chimiorésistance ou lorsque le patient a exprimé une préférence personnelle vis-à-vis du traitement par ECT. Le traitement par ECT n’est pas recommandé en première intention dans le traitement de l’état mixte mais constitue une option en cas de résistance médicamenteuse ou dans les cas les plus sévères (82).

Dans les recommandations émises par le RCP (83), on peut noter que :

- Le traitement de choix pour un épisode maniaque est un médicament thymorégulateur associé à un médicament antipsychotique ;
- Le traitement par ECT doit être envisagé dans le traitement des épisodes maniaques les plus sévères associés à un épuisement physique important, ou dans le traitement des épisodes maniaques résistants aux traitements médicamenteux.

Enfin d'après les recommandations de la British Association for Psychopharmacology concernant le traitement du trouble bipolaire, le traitement par ECT est considéré comme une option thérapeutique (106):

- Dans l'épisode maniaque sévère et/ou chimiorésistant ;
- Dans l'épisode maniaque sévère au cours de la grossesse ;
- Pour les patients ayant exprimé une préférence personnelle vis-à-vis du traitement par ECT.

Concernant les symptômes positifs dans le trouble schizophrénique, bien que l'ECT ait été développé initialement pour le traitement de cette pathologie, il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus entre les différents groupes d'experts. Les recommandations françaises spécifient que le traitement de choix de la schizophrénie est la chimiothérapie antipsychotique (81). Toutefois, il est également précisé que le traitement par ECT a une efficacité et est indiqué dans les exacerbations symptomatiques schizophréniques, permettant d'obtenir un soulagement rapide, à court terme, notamment :

- Dans les troubles schizo-affectifs ;
- Dans les syndromes paranoïdes aigus lorsque l'intensité de l'angoisse ou la thématique délirante fait courir un risque de passage à l'acte ;
- En cas de symptomatologie thymique au premier plan ;
- Dans le syndrome catatonique ;
- Lorsque les épisodes antérieurs ont été traités avec succès.

Une association de l'ECT aux traitements neuroleptiques peut être envisagée lorsque ceux-ci sont insuffisamment efficaces.

L'APA recommande l'utilisation de l'ECT dans les cas suivants (82):

- Durée de la maladie courte ;
- Début brutal ou récent de symptômes psychotiques de l'épisode index ;
- Dans la catatonie quand il existe un antécédent de réponse favorable au traitement par ECT ;
- Traitement des troubles schizophréniformes et schizo-affectifs.

Le RCP recommande quant à lui un traitement antipsychotique comme traitement de choix de la schizophrénie en aigu et recommande que le traitement par ECT soit considéré comme une option thérapeutique uniquement pour la schizophrénie résistante et lorsqu'un traitement par clozapine a été inefficace ou mal toléré (83).

En pratique, l'ECT curatif est donc réservé aux patients présentant les épisodes les plus graves et résistants aux traitements médicamenteux (107). Ces mêmes patients, du fait de la sévérité de leur trouble, ont plus de risque que les autres de présenter une rechute ou récurrence de leur trouble (82). Plusieurs études ont montré que les rechutes étaient fréquentes après une série d'ECT curative, à court, moyen et long terme, en l'absence de traitement de consolidation. Selon une étude menée par Sackeim et al. en 2001 (108), dans les 12 mois qui suivent une cure d'ECT, la récurrence sous traitement placebo survenait dans plus de 80% des cas. Il semble donc indiqué pour la plupart des patients, après avoir traité un épisode pathologique, l'instauration d'un traitement à visée préventif de la rechute par médicament ou par ECT. Il n'existe aucune preuve à ce jour que l'ECT de consolidation amène à une efficacité supérieure à un traitement pharmacologique de consolidation. En revanche, Gagné et al. en 2000 retrouvaient une supériorité de l'association ECT et antidépresseurs en traitement de maintenance comparé à l'utilisation d'antidépresseurs seuls (109).

Les recommandations internationales séparent généralement le traitement par ECT à visée préventif de la rechute en deux phases, l'ECT de continuation/consolidation et ECT d'entretien/maintenance.

1.2.1.2.3 ECT de consolidation ou de continuation

Le traitement de continuation devrait commencer le plus tôt possible après la fin de la série d'ECT curative, pour une durée maximum de 6 mois, avec pour but le maintien de la rémission et la prévention des rechutes précoces. Selon l'ANAES (81) et l'APA (82), l'ECT de

continuation est considéré comme une option thérapeutique dans les indications de trouble dépressif récurrent et de trouble bipolaire en cas de fréquence élevée de rechutes (3 épisodes par an sur les 3 dernières années) ainsi que dans une moindre mesure dans la schizophrénie. Il est indiqué pour la plupart des patients après la fin du traitement par ECT curatif afin de prévenir les rechutes précoces.

La pose de cette indication repose sur :

- Des antécédents d'épisodes récurrents ayant répondu positivement à l'ECT ;
- L'inefficacité d'un traitement psychotrope seul dans la prévention de la rechute
- Les effets secondaires, la présence de contre-indications ou l'inobservance aux traitements médicamenteux prophylactiques.
- La préférence du patient

La fréquence et le nombre de séances sont à adapter au cas par cas en démarrant sur un rythme hebdomadaire puis en augmentant progressivement l'intervalle sur les 6 mois pour atteindre l'espacement maximal entre deux séances qui permette de maintenir la stabilité clinique et d'entraîner le moins d'effets secondaires éventuels.

1.2.1.2.4 ECT d'entretien ou de maintenance

1.2.1.2.4.1 Définition

Le traitement d'entretien ou de maintenance est habituellement défini comme un traitement d'une durée de plus de 6 mois après la fin de la dernière série d'ECT curative, Il prend le relais du traitement de continuation.

Selon l'APA (82) et l'ANAES (81), il est indiqué :

- Lorsque la réponse thérapeutique est incomplète avec un intervalle libre de qualité médiocre entre deux cures ;
- Lorsqu'il existe des antécédents de rechutes précoces à l'arrêt du traitement d'ECT de continuation ;
- Chez la grande majorité des patients ayant bénéficié d'un traitement de continuation en raison du risque élevé de récurrence.

La fréquence minimale efficace doit être recherchée pour un maintien optimal de la rémission et pour qu'il y ait le moins d'effets secondaires possibles. Elle varie en moyenne de 1 à 3 mois, avec une réévaluation de la nécessité de poursuite tous les 3 mois.

1.2.1.2.4.2 Indication de l'ECT d'entretien dans le trouble dépressif récurrent et le trouble bipolaire

Il existe à l'heure actuelle très peu de données scientifiquement validées concernant le traitement d'ECT d'entretien dans le trouble dépressif récurrent, notamment en raison de l'absence de recommandations concernant son utilisation. De plus, plusieurs études associent de manière indifférenciée dans leur population d'étude des patients présentant un épisode dépressif unipolaire et bipolaire. Dans les études réalisées, l'efficacité des ECT d'entretiens dans les troubles de l'humeur est évaluée selon différents types de critères. Certains auteurs jugent l'efficacité du traitement d'entretien sur le nombre de rechute thymique, on peut notamment citer l'étude de Gagné et al., menée en 2000, qui est une étude rétrospective, contrôlée dont le but est de comparer un traitement par ECT d'entretien associé à un traitement antidépresseur, à un traitement antidépresseur seul en relais d'un traitement par ECT curatif (109). Au total, 58 sujets (46 présentant un trouble dépressif récurrent et 12 un trouble dépressif bipolaire) ont été inclus et répartis en deux groupes de 29 sujets. Après 2 ans de traitement par ECT d'entretien, 93% des sujets n'ont pas présenté de rechute dépressive contre 52% des sujets sous traitement antidépresseur seul. Après 5 ans, 73% des sujets traités par ECT d'entretien n'ont pas présenté de rechute, contre 18% pour le groupe traité par antidépresseur seul. Bien que les critères de rechute soient mal définis, cette étude suggère une efficacité importante de l'ECT d'entretien dans la prévention des rechutes dépressives.

Plus récemment, Navarro et al., ont eux aussi mené une étude rétrospective, randomisée en simple aveugle cherchant à évaluer l'efficacité de ECT d'entretien en utilisant le nombre de rechute comme critère d'efficacité (110). En effet, en 2008 ces auteurs ont inclus 33 sujets âgés de plus de 60 ans ayant présenté un épisode dépressif majeur avec caractéristiques psychotiques et ont comparé l'efficacité d'un traitement par ECT d'entretien associé à un traitement antidépresseur (Nortriptyline) versus un traitement antidépresseur seul. Les sujets étaient répartis en deux groupes et le taux de rechute était évalué à deux ans. Les auteurs ont montré un taux de rechute à deux ans significativement plus élevé dans le groupe traité par antidépresseur seul

($p=0.0009$), avec une tolérance semblable dans les deux groupes, suggérant donc une efficacité supérieure de l'association dans la prévention de la rechute dépressive.

D'autres auteurs évaluent l'efficacité des ECT d'entretien dans les troubles de l'humeur sur d'autres critères (exemple : nombre et durée moyenne des hospitalisations). On peut notamment citer un étude récente de Gupta et al., menée en 2008 qui est une étude rétrospective contrôlée, évaluant l'efficacité d'un traitement par ECT d'entretien chez 19 sujets souffrant d'un trouble dépressif récurrent ayant répondu à un traitement par ECT curatif (111). Les sujets ont bénéficié de 37 séances sur une durée de 26 mois. Plusieurs critères ont été évalués : le nombre et la durée des hospitalisations 2 ans avant le traitement par ECT, durant le traitement par ECT d'entretien et jusqu'à 4 ans après l'arrêt du traitement par ECT d'entretien. Par rapport au groupe de sujets témoins (18 sujets ayant bénéficié d'un traitement par ECT curatif avec relais par traitement médicamenteux seul) il a été noté une réduction du nombre et de la durée des hospitalisations durant la phase d'entretien avec un maintien de ces résultats après les phases d'entretien, suggérant ainsi une efficacité du traitement d'entretien par ECT.

Les études concernant l'ECT d'entretien sont souvent de faible puissance eu égard au faible nombre de patients inclus dans ces études. Il est donc important de souligner l'étude menée par le groupe CORE (112): il s'agit d'une étude prospective, multicentrique, randomisée en simple aveugle, regroupant 184 sujets souffrant de dépression unipolaire en rémission à la suite d'un traitement par ECT curatif bilatéral. Ces sujets étaient répartis en deux groupes selon le protocole de traitement de continuation : ECT de continuation ($n=89$) (C-ECT) et traitement pharmacologique par lithium-nortriptyline ($n=95$) (C-Pharm). Les protocoles de traitement étaient standardisés, les séances d'ECT étaient délivrées de façon hebdomadaire le premier mois, bimensuel les 2^{ème} et 3^{ème} mois, mensuel les 3 derniers mois soit un total de 10 séances. L'évaluation a eu lieu sur 6 mois (à la même fréquence que la réalisation des séances d'ECT), de 1997 à 2004, afin de comparer le taux de rechute (mesure HDRS < 16 sur deux évaluations consécutives) entre les deux groupes. Les auteurs ne retrouvaient pas de différence significative entre les deux groupes concernant le taux de rechute. En effet le taux de rechute à 6 mois était de 31,7% avec une durée moyenne de 9.1 +/- 7 semaines jusqu'à la rechute dans le groupe C-ECT, contre un taux de rechute de 31,6% avec un durée moyenne de 6,7 +/- 4.6 semaines jusqu'à la rechute dans le groupe C-Pharm (HR=1,2 ; IC=0,7-1,9 ; $p=0,53$). Aucune covariable analysée

(âge, sexe, caractéristiques psychotiques, centre d'inclusion) n'avait d'influence sur le taux de rechute. Le taux de sortie d'étude était semblable dans les deux groupes (16,8% dans le groupe C-ECT, 22,1% dans le groupe C-Pharm). Les auteurs ont ainsi pu conclure à une supériorité des deux stratégies par rapport au placebo, sans retrouver de différence significative en termes d'efficacité entre les deux stratégies. Ils précisait que les deux stratégies avaient une efficacité relativement modérée avec plus de 50% des sujets ayant soit fait une rechute, soit ayant été perdus de vue au cours de l'étude.

Une revue de la littérature, menée par Petrides et al, en 2011, a étudié l'ECT d'entretien dans les troubles de l'humeur retrouvait 32 articles parus entre 1998 et 2009 (113). Ils rapportaient une durée minimum de traitement par ECT d'entretien entre 8 et 20 semaines et une durée moyenne de 2 à 6 mois. Ils précisait que des durées de traitement plus longues pouvaient être envisagées pour des patients atteints de trouble dépressif récurrent plus sévère, avec un fort de taux de rechute et ceux présentant une résistance pharmacologique. Enfin, les auteurs concluaient que l'ECT d'entretien pouvait être une stratégie valable dans la prévention de la rechute chez les patients présentant un trouble de l'humeur ayant préalablement répondu à un traitement par ECT. Ils précisait qu'il n'existait pas de données permettant de choisir l'une ou l'autre stratégie de prévention à l'échelle individuelle, ce qui constitue à ce jour un axe de recherche majeur afin d'adapter la stratégie de traitement (indication, fréquence et durée) à chaque patient.

Une revue de la littérature plus récente menée par Martinez-Amoros et al., en 2012, rapporte que les sujets souffrant de trouble dépressif récurrent ayant nécessité un traitement par ECT curatif ont des taux élevés de rechute (114). Sur les 40 articles retenus de 1940 à 2011, les auteurs ont montré que, eu égard au manque de données prospectives spécifiques, le traitement par ECT d'entretien est recommandé dans le traitement au long cours du trouble dépressif récurrent notamment en cas de bonne réponse à un traitement par ECT curatif et chez les patients à fort risque de rechute (patients présentant de nombreux antécédents de rechute et d'hospitalisation, patients présentant une ou plusieurs résistances médicamenteuses et patients présentant des symptômes psychotiques associés). De plus le traitement par ECT d'entretien au long cours s'avère bien toléré avec peu d'effets indésirables et peut donc être proposé chez le sujet âgé ainsi que chez les patients présentant des pathologies somatiques associées.

Une méta-analyse de 2013, menée par Jelovac et al., a étudié le taux de rechute à 6 mois de patients ayant été traités par ECT curatif pour un épisode dépressif majeur uni ou bipolaire (115). Ils ont comparés les taux de rechute à 6 mois chez les patients selon les différents traitements de continuation. Les auteurs ont retrouvé chez les 710 patients traités par traitement de continuation pharmacologique seul, un taux de rechute à 6 mois de 37,7%, chez les 86 patients traités par ECT de continuation seul, un taux de 45,4% et chez les, chez les 146 patients traités par ECT et traitement pharmacologique, un taux de 37,2%, chez les 65 patients sous traitement de continuation placebo, un taux de 78%. Ils ont démontré le bénéfice d'un traitement de continuation en montrant que le traitement par ECT peut être une alternative valable selon le profil des patients et qu'il nécessite plus d'essais thérapeutiques contrôlés afin de mieux définir son utilisation dans le traitement de maintien des troubles de l'humeur.

1.2.1.2.4.3 Indication de l'ECT d'entretien dans la schizophrénie et le trouble schizo-affectif

Actuellement, les recommandations ne font état d'aucun consensus concernant l'utilisation de l'ECT d'entretien dans le traitement de la schizophrénie ou le trouble schizo-affectif. L'ANAES stipule que le traitement par ECT peut être utilisé dans les pathologies schizo-affectives et dans une moindre mesure pour la schizophrénie (81). Le RCP déclare qu'il n'existe actuellement aucune preuve pour appuyer l'utilisation du traitement par ECT d'entretien dans la schizophrénie (83).

Dans une étude pionnière prospective, non contrôlée, publiée en 1998, Chanpattanna et al. ont étudié l'efficacité d'un traitement par ECT d'entretien dans la schizophrénie (116). Un échantillon de 16 sujets souffrant de schizophrénie a bénéficié d'un traitement par ECT curatif seul. Au terme de la cure de traitement, 11 sujets, ayant répondu favorablement, ont été retenus afin de bénéficier d'un protocole standardisé de traitement par ECT d'entretien sur une durée de un an. Les séances étaient réalisées de façon hebdomadaire le premiers mois, puis bimensuel pendant deux mois puis mensuel. Seuls 8 sujets étaient présents au terme du protocole. A 6 mois, aucune rechute n'a été identifiée. Néanmoins, à un an, seulement 3 de ces sujets n'avaient pas présenté de rechute. Cette étude montrait déjà un intérêt de l'ECT d'entretien dans le traitement au long cours de la schizophrénie. Cependant cette étude souffrait d'un faible échantillon, de plus non contrôlé, et aucune donnée n'a pu être établie concernant la fréquence optimale des séances. En 2000, la même équipe a publié une étude prospective, non contrôlée, incluant 21 sujets

souffrant de schizophrénie (117). Dans cette étude, les sujets ont bénéficié d'un traitement par ECT d'entretien associé à un traitement neuroleptique (flupenthixol) sur une durée de un an. Le protocole d'entretien était standardisé au cours des 6 premiers mois, avec une séance hebdomadaire le premier mois puis des séances bimensuelles pendant 5 mois. L'espaceur était ensuite adapté en fonction de la réponse clinique (Brief Psychiatric Rating Scale ou BPRS, Global Assessment of Functioning ou GAF) et de l'avis du sujet. Durant l'année de traitement d'entretien, aucun sujet n'avait présenté de rechute clinique. De plus, bien que non significative, il a été noté une amélioration des scores aux différentes échelles utilisées au décours de la phase d'entretien avec une diminution des scores de 70% à la BPRS et une augmentation de 91% des scores à la GAF. Cette étude suggère donc une efficacité à long terme d'un traitement par ECT d'entretien associé à un traitement neuroleptique chez les sujets souffrant de schizophrénie.

En 2000, Lévy-Rueff et al., (118) ont publié une étude rétrospective concernant la place de l'ECT d'entretien dans le traitement de la schizophrénie résistante et le trouble schizo-affectif. Les auteurs ont étudié rétrospectivement les indications et l'efficacité sur la symptomatologie et la qualité de vie d'un traitement par ECT d'entretien, les conditions de rechute, et les traitements médicamenteux associés dans une population de 19 sujets. Les indications majoritairement retrouvées sont la fréquence de récurrence des épisodes aigus, l'inefficacité et/ou la mauvaise tolérance des traitements médicamenteux et la rechute à l'arrêt des ECT curatifs. Tous les sujets étudiés ont été par ailleurs répondeurs à un traitement par ECT curatif initial. Tous les sujets étaient sous traitement antipsychotique, associé dans 30% des cas à un traitement thymorégulateur et 10% des cas à un traitement antidépresseur. Les sujets ont bénéficié en moyenne de 47 séances d'ECT d'entretien. Au terme du traitement d'entretien, les auteurs ont observé une nette amélioration des symptômes thymiques, de l'anxiété, un enkystement ou une disparition du délire ainsi qu'une efficacité sur le risque suicidaire. Il n'a pas été retrouvé d'amélioration sur la désorganisation ni sur les symptômes négatifs. Enfin la durée moyenne annuelle d'hospitalisation et le temps moyen par hospitalisation ont diminué, parallèlement à une amélioration de la qualité de vie. Cette étude suggère donc une efficacité de l'ECT d'entretien en association à un traitement antipsychotique dans le traitement de la schizophrénie et du trouble schizo-affectif résistant.

Il existe peu d'études concernant l'ECT d'entretien dans le traitement dans le trouble schizo-affectif spécifiquement. Une étude prospective contrôlée, menée par Swoboda et al., en 2001 (119), a comparé 21 sujets pharmaco-résistants (13 sujets souffrant d'un trouble dépressif récurrent, 8 sujets souffrant de trouble schizo-affectif), ayant bénéficié d'un traitement par ECT d'entretien en relais d'un traitement par ECT curatif, à un groupe témoin ayant bénéficié d'un traitement pharmacologique d'entretien seul en relai d'un traitement par ECT curatif. Les sujets ont été suivis de façon prospective et ce jusqu'à un an après l'arrêt du traitement d'entretien. Les résultats ont montré une amélioration significative du taux de survie chez les sujets souffrant d'un trouble schizo-affectif traités par ECT d'entretien en comparaison au groupe témoin avec un taux de survie de 50% à un an contre 13% dans le groupe témoin ($p=0.04$). Néanmoins les taux d'hospitalisation durant l'année qui a suivi le traitement d'entretien sont similaires dans les deux groupes. Ces résultats suggèrent une efficacité du traitement par ECT d'entretien dans la prévention des rechutes dans le trouble schizo-affectif.

Une étude rétrospective récente, menée par Zaki et al., en 2013 (120), a évalué la réponse à un traitement par ECT d'entretien chez 25 sujets souffrant d'un trouble dépressif récurrent ou d'un trouble schizo-affectif avec une intolérance médicamenteuse ou une pharmaco-résistance vis-à-vis du traitement de référence. La totalité des sujets a bénéficié d'un traitement par ECT curatif avec un relais par ECT d'entretien sur une durée d'au moins 6 mois. L'évaluation de l'efficacité a porté sur l'évolution des scores de la BPRS et de la GAF avant et après traitement d'entretien, ainsi que sur le nombre de jours d'hospitalisation l'année précédant le traitement par ECT et durant le traitement d'entretien. Il a été noté une amélioration significative des scores à la GAF ($34,8 \pm 12,6$ vs $65,6 \pm 10,8$; $p < 0,05$) ainsi qu'à la BPRS ($79,3 \pm 12,4$ vs $43,4 \pm 10,2$; $p < 0,05$) après 6 mois de traitement par ECT d'entretien. Concernant la durée moyenne d'hospitalisation, il est retrouvé une diminution statistiquement significative du nombre médian de jours d'hospitalisation (72 [59-94] jours avant traitement d'entretien vs 43 [25-76] jours depuis la dernière séance d'ECT d'entretien ; $p=0,017$). Ces résultats supposent que le traitement par ECT d'entretien permet une diminution de la durée moyenne d'hospitalisation ainsi qu'une amélioration significative de la symptomatologie psychiatrique et du fonctionnement global des sujets souffrant d'un trouble schizo-affectif.

1.2.1.2.5 Protocole d'espacement

Selon l'ANAES et l'APA, le traitement d'entretien prend le relais du traitement de consolidation (au-delà de 6 mois) (81)(82). La fréquence doit permettre de maintenir la rémission de la pathologie et va évoluer d'un rythme hebdomadaire à mensuel voire bi ou tri mensuel dans les meilleurs des cas. Le traitement peut alors être réalisé en ambulatoire dès la fréquence hebdomadaire.

Le RCP précise que l'ECT d'entretien doit faire suite à un traitement de continuation pour les patients présentant une forte récurrence de la pathologie. Il est également suggéré le protocole d'espacement suivant (83):

- ECT curatif jusqu'à rémission complète de la symptomatologie ;
- Passage à une séance par semaine ;
- Passage à une séance tous les 10 jours
- Passage à une séance toutes les deux semaines
- Passage à une séance toutes les trois semaines
- Passage à une séance tous les mois.

L'espacement devra s'effectuer après s'être assuré de la stabilité clinique du patient avec notamment une réévaluation après 2 séances après chaque modification de protocole. Il est précisé qu'il est préférable d'utiliser les mêmes paramètres au cours du traitement d'entretien qu'au cours du traitement curatif. Néanmoins, en raison de l'augmentation du seuil épileptogène avec la répétition des séances, une modification des paramètres peut être envisagée si nécessaire. Lors du traitement d'entretien l'efficacité sera jugée sur l'état clinique du patient plus que sur les caractéristiques, notamment durée, de la crise convulsive. L'ECT d'entretien peut permettre de diminuer voir d'interrompre les traitements pharmacologiques associés et d'avoir un traitement prophylactique par ECT seul. Cependant étant donné la sévérité du trouble présenté par les patients chez lesquels le traitement d'entretien est indiqué, il est rarement possible d'interrompre totalement les traitements médicamenteux associés.

1.2.1.3 Effets secondaires

Un traitement par ECT comprend plusieurs phases spécifiques au cours desquelles peuvent se produire des effets indésirables inhérents à chacune d'entre elles. Nous distinguerons

les effets indésirables somatiques des effets indésirables cognitifs qui seront plus largement détaillés dans la partie suivante.

1.2.1.3.1 Somatiques

1.2.1.3.1.1 Liés à l'anesthésie

Selon l'APA, la mortalité globale, toutes causes confondues, est estimée à 1 pour 10 000 patients traités, à savoir comparable à celle de l'anesthésie générale pour les interventions mineures (82). Le RCP rapporte 2 décès pour 100 000 séances d'ECT (83). La morbidité actuelle est estimée à 1 accident pour 1300 à 1400 séances d'ECT (87).

Les risques inhérents à l'anesthésie sont d'ordre cardio-vasculaire (hypotension artérielle pouvant être à l'origine de complications ischémiques myocardiques ou cérébrales) et respiratoires (dépression centrale, aptose avec apnée périphérique, inhalation et bronchospasme) en rapport avec les produits anesthésiants. Des réactions allergiques peuvent être observées avec les myorelaxants (curare) mais aussi les hypnotiques. Des manifestations vagales à type de bradycardie voire d'asystolie peuvent se produire à l'induction (81).

Outre ces éléments, il existe des effets indésirables spécifiques, en lien avec les molécules utilisées lors de l'anesthésie. Selon Avramov et al. (89) certains hypnotiques peuvent entraîner des douleurs au niveau du site d'injection (propofol, étomidate), une instabilité cardiovasculaire (thiopental), une élévation du seuil épileptogène (propofol), une réduction de la durée des crises convulsives (methohéxital, propofol) et des myoclonies associées à des mouvements intempestifs au moment de l'endormissement (étomidate). Le risque principal des curares (succinylcholine), utilisés comme agent myorelaxant, est anaphylactique. Il existe un risque exceptionnel de survenue d'une hyperthermie maligne dans un contexte de syndrome malin des neuroleptiques, justifiant la présence de dandrolène sur le site d'anesthésie (121).

1.2.1.3.1.2 Liés aux ECT

Avant l'utilisation de l'anesthésie générale, l'APA rapporte une fréquence de complications pouvant affecter jusqu'à 40% des patients traités par ECT (82). Avec l'utilisation d'hypnotiques associés à un myorelaxant, ces effets indésirables sont, à l'heure actuelle, exceptionnels (81). Il peut s'agir :

- D'accidents mécaniques liés aux convulsions motrices (morsure de langue, luxations et fractures) ;

- D'abcès pulmonaires (pneumopathies par inhalation lors de la crise comitiale) ;

- D'apnées graves.

Selon l'ANAES et l'APA, deux types d'effets indésirables sont actuellement observés. Des effets indésirables immédiats (pendant l'administration du traitement par ECT et dans les heures qui suivent) et des effets indésirables à long terme (à distance du traitement par ECT) (81)(82).

Les effets indésirables immédiats ont été constatés avec ou sans anesthésie et disparaissent le plus souvent en quelques minutes à quelques heures après la séance d'ECT :

- Bradycardie avec hypotension transitoire, dans les minutes qui suivent le passage du stimulus électrique du fait d'une stimulation vagale centrale. Secondairement, une tachycardie sinusale due à une réaction sympathique peut être observée ;

- Augmentation de la tension artérielle pendant le passage du stimulus électrique ;

- Arythmie cardiaque, au décours immédiat de la stimulation, disparaissant en général sans séquelles ;

- Elévation de la pression intracrânienne durant la crise comitiale ;

- Crises comitiales prolongées (crise d'épilepsie ayant une durée supérieure à 3 minutes) ou tardives (reprise de l'activité critique après la fin de la crise initiale) ;

- Douleurs musculaires ;

- Nausées ;

- Etat confusionnel postcritique (constant), désorientation temporo-spatiale ;

- Amnésie transitoire ;

- Céphalées ;

- Etats d'excitation hypomaniaque ou virage maniaque.

1.2.1.3.2 Cognitifs

Les tests neuropsychologiques effectués chez des sujets ayant été traités par ECT mettent essentiellement en évidence des altérations mnésiques ECT (122)(123). Par ailleurs, des difficultés mnésiques sont régulièrement rapportées par ces sujets (124). La section suivante propose de caractériser les altérations mnésiques objectives et subjectives pouvant être retrouvées lors d'un traitement par ECT.

1.2.2 Altérations mnésiques chez les sujets ayant été traités par ECT

1.2.2.1 Evaluation des altérations mnésiques dans les unités d'ECT

Il n'existe aucune recommandation clairement établie sur les modalités de dépistage et de surveillance des altérations mnésiques lors d'un traitement par ECT.

1.2.2.1.1 Evaluation des altérations mnésiques objectivées par des tests neuropsychologiques chez des sujets ayant été traités par ECT

1.2.2.1.1.1 Mémoire antérograde

La méta-analyse de Semkovska et al. en 2010, s'est intéressé aux performances cognitives chez les sujets souffrant de trouble dépressif traités par ECT (123). Les auteurs ont sélectionné 84 études, soit 2981 sujets. Un total de 24 variables cognitives dont 14 concernant spécifiquement les fonctions mnésiques ont été retrouvées dans ces études. En effet, les auteurs ne retenaient l'étude que si les tests neuropsychologiques utilisés étaient standardisés, validés, et étaient retrouvés dans au moins trois autres études. Ainsi :

- l'évaluation du fonctionnement cognitif global était réalisée uniquement par le Mini Mental State Examination (MMSE) dans 30 études regroupant 1199 sujets.
- la mémoire de travail était évaluée par les sous-items de la *Wechsler Adult Intelligence Scale* (WAIS) (125) concernant l'épreuve de mémoire des chiffres (ordre direct, ordre inversé et score total), et également à l'aide de sous-scores contrôle mental et reconnaissance spatiale de la *Wechsler Memory Scale* (WMS) (126).
- la mémoire épisodique verbale était évaluée au travers de plusieurs types de tâches :
 - le rappel immédiat et différé d'une liste de mots, préalablement appris. Ces rappels provenaient de plusieurs tests ; *Buschke Selective Reminding Test* (BSRT) (127), *Rey-*

Osterrieth Auditory Verbal Learning Test (RAVLT) (128), *California Verbal Learning Test* (CVLT) (129) et du *Hopkins Verbal Learning Test* (HVLT) (130), le subtest de la *Randt Memory Test* (RMT) (131) et subtest de la WMS.

- La mémoire épisodique verbale pouvait également être étudiée par le rappel immédiat et différé d'histoires courtes, préalablement racontées par l'examineur et apprises par le sujet. Ces rappels pouvaient provenir de plusieurs tests : subtest mémoire logique de la WMS et subtest du *Randt Memory Test* (RMT).

- la mémoire épisodique visuo-spatiale était évaluée par le rappel immédiat et différé de figure géométrique. Ces rappels provenaient de différents tests : *Rey-Osterrieth Complex Figure* (ROCF) (132)(133), subtest reproduction visuelle de la WMS et du *Benton Visual Retention Test* (BVRT) (134).

1.2.2.1.1.2 Mémoire rétrograde

Aucune méta-analyse concernant l'évaluation des altérations mnésiques rétrogrades n'est à ce jour disponible. Dans la méta-analyse décrite ci-dessus, les auteurs n'ont pu sélectionner d'études concernant la mémoire rétrograde du fait soit de l'absence de données recueillies avant le traitement par ECT, soit de l'utilisation de tests neuropsychologiques non standardisés ou n'ayant pas fait preuve de leur validité et de leur fiabilité (123). L'évaluation de la mémoire rétrograde nécessite de distinguer deux types de mémoire rétrograde : la mémoire rétrograde autobiographique (épisodique) et la mémoire rétrograde des événements passés impersonnels (sémantique). Les premiers travaux concernant la mémoire rétrograde ont été effectués à l'aide d'un outil spécialement créé pour cette étude (135). Six questions issues du *Babcock Test* (136) portant sur le nom, la date et le lieu de naissance, composition familiale etc..., auxquelles étaient ajoutées 34 questions portant sur le nom des écoles et professeurs durant la scolarité, les emplois exercés et les activités réalisées lors de certaines dates clés de la seconde guerre mondiale étaient posées aux participants. Ces questions ne différenciaient pas la mémoire rétrograde autobiographique et celle des événements impersonnels. Ce n'est que dans les années 70-80 que les deux types d'altération de la mémoire rétrograde vont être distingués. Squire et al proposent alors l'Autobiographical Memory questionnaire ou AMQ, questionnaire composé de questions (ouvertes et à choix multiples) portant sur 74 émissions de télévision (1963-1977) et sur des 88 événements publics généraux (1940-1979) et d'un test portant sur la reconnaissance de 130

visages de personnes célèbres (1930-1979) sans puis avec indiçage (137)(138)(139). Plus tard, ces auteurs vont développer un autre outil, l'AMI, élaboré à partir d'un ancien test (*Personal Memory Interview* (98), qui permettait d'évaluer la mémoire autobiographique. L'AMI se présentait initialement sous la forme d'un questionnaire structuré, réalisé avant la cure d'ECT, comprenant des questions portant sur 281 évènements personnellement vécus par le sujet ou sur des détails concernant ces évènements (antécédents médicaux, hospitalisations, parcours professionnel, lieux de vie, voyages, loisirs et autres évènements significatifs vécu par le patients sa famille ou ses proches). Cent quatre-vingt cinq questions nécessitaient des réponses descriptives, les autres nécessitaient des réponses par oui ou non, une date ou un choix parmi plusieurs propositions. Afin d'étudier le gradient temporel, 28 questions concernant des évènements récents (dans l'année écoulée) et 40 questions sur des évènements plus anciens (il y a plus d'un an) étaient distinguées. Cet outil prenait également en compte la charge affective associée aux évènements (positive, négative, neutre) et il était demandé au sujet de préciser par exemple le meilleur voyage ainsi que le pire voyage réalisé. Du fait de sa longue durée de passation, il a été nécessaire d'élaborer une version simplifiée, l'AMI – Short Form (AMI-SF), limitée à 30 items. Les deux versions du test ont montré une bonne sensibilité dans l'évaluation des altérations mnésiques induites par les ECT à court et long terme (96)(97)(122)(140)(141)(142)(143).

Une seule étude à ce jour s'est intéressée spécifiquement à l'impact d'un traitement par ECT sur la mémoire rétrograde en distinguant mémoire autobiographique et mémoire des évènements passés impersonnels (144). Deux tests neuropsychologiques étaient utilisés dans cette étude : Le *Personal and Impersonal Memory Test* (PIMT) et le *Columbia Autobiographical Memory Interview* (AMI) (145)(146). Le PIMT est un test élaboré spécialement pour cette étude, et consiste en un rappel d'évènements personnels et impersonnels s'étant déroulés dans les 4 années précédentes. Chaque type d'évènement comprenait 5 catégories. Les catégories concernant les évènements personnels étaient les suivantes : cadeaux offerts ou reçus, maladie d'un membre de la famille ou d'un ami, réalisation d'achats importants, voyages et restaurants fréquentés. Les catégories concernant les évènements impersonnels étaient les suivantes : naissance et décès de personnes célèbres, changements politiques, procès médiatiques, catastrophes naturelles et autres faits divers. Les sujets pouvaient rappeler jusqu'à 5 évènements par catégorie en précisant l'année et le mois de chaque évènement. Le plus de détails possibles

étaient demandés pour les évènements les plus anciens et les plus récents de chaque catégorie afin d'étudier la présence d'un gradient temporel (les souvenirs les plus anciens sont les mieux conservés ; ainsi, lors des altérations mnésiques rétrogrades, on constate une meilleure préservation des souvenirs anciens).

Un outil récent a été développé afin d'étudier les altérations de la mémoire rétrograde autobiographique concernant les évènements publics survenus dans l'année précédente : le *Daily News Memory Test-ra* (DNMT-ra), qui permettrait de cibler l'évaluation des évènements rétrogrades impersonnels (147)(148). Ce test a également l'avantage de pouvoir étudier le gradient temporel car l'année écoulée est divisée en 4 périodes de 3 mois.

1.2.2.1.2 Evaluation des altérations mnésiques subjectives

La définition des altérations de la mémoire humaine ne peut cependant se limiter à la baisse des résultats aux tests neuro-psychologiques. Des outils de mesure ont été développés, dans l'objectif d'obtenir des données comparables sur les plaintes mnésiques survenant à la suite d'un traitement par ECT. Il existe dans la littérature trois types d'approches évaluant les plaintes mnésiques chez les sujets suivant un traitement par ECT (149).

Un premier type d'évaluation consiste en un relevé des plaintes mnésiques spontanées. Les sujets sont questionnés sur la façon dont ils jugent leur fonctionnement mnésique, et répondent directement par « oui » ou « non » à la question de savoir si le traitement par ECT a affecté leur mémoire. Il peut être précisé la période sur laquelle porte ces plaintes. Ce type d'évaluation est retrouvé dans les premières études portant sur cette problématique (150)(151)(152)(153)(154). Les résultats de ces études manquent cependant de précision, la présence d'une altération mnésique pouvant toucher divers aspects de la mémoire.

Le deuxième type d'évaluation des plaintes mnésiques repose sur des entretiens semi-structurés (138). Les réponses qualitatives obtenues sont ensuite synthétisées afin de conclure à la présence ou non d'une plainte mnésique après le traitement par ECT. Les trames constituant les questionnaires aidant à mener l'entretien diffèrent entre les études. Les plaintes mnésiques peuvent ainsi être évaluées à l'aide d'un entretien semi-structuré composé de 29 questions (155). Une autre étude utilise un score composite basé sur les plaintes portant sur quatre domaines : la mémoire en général, le rappel des noms, le rappel des évènements et le rappel de ses

performances aux tests neuropsychologiques réalisés avant les ECT (Cronholm et al., 1963)(156). Plus récemment, une étude portant sur la satisfaction, par rapport à leur traitement, de patients ayant effectué une série d'ECT utilise également ce type de mesure (157). Cet outil de mesure pose le problème de relever beaucoup d'informations, peu structurées. Les croyances associées à la mémoire subjective, les affects des sujets peuvent interférer dans les réponses. Par ailleurs, la durée de passation et d'analyse des résultats pour chaque patient est très longue.

Un troisième type d'évaluation plus structuré s'est alors développé sous la forme d'auto-questionnaires. Parmi ces derniers, deux sont fréquemment utilisés : le Cognitive Failure Questionnaire ou CFQ (158), et le Squire Subjective Memory Questionnaire ou SSMQ (138). Le CFQ comporte 25 questions portant sur des difficultés d'attention, d'apprentissage, de mémoire ayant pu survenir dans la semaine précédant la passation du questionnaire (par exemple, un item pose la question « Avez-vous lu un texte sans vous rendre compte que vous étiez en train de le lire, et été obligé de le relire pour le comprendre ? »). Le sujet peut répondre sur une échelle de zéro (jamais) à quatre (très souvent). Plus le score est élevé, plus il existe de plaintes cognitives. Le SSMQ a été développé par Squire et Chace à partir des informations collectées dans les entretiens semi-structurés qu'ils avaient menés (138). Il s'agit d'un auto-questionnaire comportant 18 items que le sujet doit coter en comparaison à la période avant l'hospitalisation, ou, à défaut, en comparaison à l'année précédente. Il existe pour chaque item une échelle à neuf points allant de moins quatre (bien pire qu'avant), passant par zéro (comme avant), et allant jusqu'à plus quatre (bien meilleur qu'avant). Selon les auteurs, ce questionnaire a la particularité de différencier des items portant sur les plaintes mnésiques en rapport avec le traitement par ECT des items portant sur les plaintes mnésiques associées à la symptomatologie thymique (en lien avec des altérations attentionnelles et de concentration). Plusieurs limites à ces outils structurés peuvent être relevées (142). D'une part, ces questionnaires explorent les performances concernant des opérations cognitives spécifiques (telle la capacité à rappeler des noms, des numéros...), et ne renseignent pas sur l'évaluation générale de son propre fonctionnement mnésique par le sujet et son retentissement au quotidien. D'autre part, si le CFQ et le SSMQ explorent plusieurs aspects des performances mnésiques, peu d'items portent sur la mémoire rétrograde et les événements passés, connus pour être les plus durablement affectés à la suite d'un traitement par ECT. Un nouvel outil de mesure évaluant l'impact global perçu par les sujets sur leur mémoire à la suite d'un traitement par ECT, la Global Self-Evaluation-Memory (GSE-My), a donc été proposée

(142)(159). Les sujets répondent sur une échelle de Likert allant de un (effet extrêmement négatif) à quatre (aucun effet noté) puis sept (effet extrêmement positif) à une seule question posée avant le traitement par ECT. « Comment pensez-vous que le traitement par ECT va affecter votre mémoire ? » et après le traitement par ECT. « Comment pensez-vous que le traitement par ECT a affecté votre mémoire ? ».

1.2.2.2 Altérations mnésiques liées au ECT curatifs

Après avoir détaillé les tests neuropsychologiques les plus utilisés dans la littérature sur les ECT, nous allons maintenant nous intéresser aux résultats qu'ont retrouvés les principales études étudiant le sujet.

1.2.2.2.1 Altérations mnésiques objectives liées aux ECT curatifs

1.2.2.2.1.1 Altération mnésique objectives en post ECT immédiat

1.2.2.2.1.1.1 Mémoire antérograde

A la suite d'un traitement par ECT, la mémoire antérograde (capacité à se souvenir à long terme de nouveaux événements) peut être atteinte. Une étude prospective, conduite dans sept centres médicaux de New York portant sur la plus importante cohorte existante à ce jour, a étudié les altérations mnésiques antérogades étaient évaluées chez 347 patients traités par ECT curatif (122). Les patients présentaient un épisode dépressif majeur, unipolaire ou bipolaire, ou un trouble schizo-affectif, avec épisode actuel dépressif, évalués par la Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders (SCID-I/P) (160). La passation des tests neuropsychologiques (reproduction de la figure de Rey, test du rappel immédiat et différé de mots de Buschke) avait lieu avant les ECT, au décours immédiat du traitement par ECT, puis six mois après. Les scores post-ECT étaient comparés aux scores pré-ECT. A la période post- ECT immédiate, l'apprentissage ($t(314)=3.5$, $p<0,0001$) et le rappel différé de la liste de mots ($t(301)=10.5$, $p<0,0001$) ainsi que la reproduction différée de la figure de Rey ($t(270)=7.2$, $p<0.0001$) se retrouvaient altérés par rapport aux performances pré-ECT, de façon plus marquée pour le rappel de mots et la reproduction de figure différée. Les auteurs retrouvaient également une altération importante du fonctionnement cognitif global évalué à l'aide du MMSE ($t(345)=8.0$, $p<0.0001$).

La méta-analyse de Semkovska et al. en 2010 (123), décrite précédemment, a confirmé l'altération significative de la mémoire antérograde dans les 15 premiers jours suivant le

traitement par ECT et ce dans deux domaines. Le premier domaine est celui de la mémoire épisodique verbale, évaluée par l'apprentissage et le rappel de listes de mots, l'apprentissage et le rappel d'une histoire, et l'apprentissage et le rappel de paires de mots. Le deuxième domaine concerne la mémoire visuo-spatiale, évaluée par l'apprentissage et le rappel d'une figure. La mémoire épisodique verbale était significativement plus altérée que la mémoire visuo-spatiale. L'altération concernait de façon plus marquée l'apprentissage et le rappel d'informations non structurées (liste de mots) par rapport à l'apprentissage et au rappel d'informations organisées et contextualisées (comme le rappel d'une histoire). Les auteurs de la méta-analyse soulignaient tout de même le manque de précision des différentes études, qui ne distinguaient généralement pas dans leurs évaluations des phases d'encodage, d'apprentissage, de rétention, de rappel, ou bien la différence entre mémoire verbale et non verbale. On observe donc, dans les jours suivant un traitement par ECT, une altération de la mémoire antérograde épisodique verbale et visuo-spatiale.

Une récente méta-analyse actuellement en cours de réalisation étudie les effets d'un traitement par ECT chez les sujets souffrant d'un épisode dépressif (161). Les résultats seront regroupés par fonction cognitive (et non par test neuropsychologiques).

1.2.2.2.1.1.2 Mémoire rétrograde

Si le traitement par ECT est responsable de difficultés dans le rappel des informations récentes, il l'est également pour la mémoire des événements passés. Cette altération est rapportée comme plus problématique pour les patients, responsable de plaintes fréquentes (Freeman et al., 1980) (162) et ce d'autant plus qu'elle s'inscrit dans la durée (163). Le premier travail à ce sujet remonte aux années 1950 (135), avec une étude contrôlée, randomisée. Les effectifs de cette étude étaient faibles ($n=17$; 9 sujets traités par ECT vs 8 sujets témoins). Les évaluations des sujets traités par ECT avaient lieu avant la série d'ECT curatif et au bout de 13 semaines de traitement et montraient que le traitement par ECT était responsable d'une altération aiguë et persistante de la mémoire autobiographique avec un taux de mauvaise réponse significativement plus important chez les sujets traités par rapport aux sujets témoins ($t=2.30$, $p=0.02$). D'autres études ont détaillé cette altération, en précisant qu'elle pouvait toucher aussi bien la mémoire des événements personnels ou autobiographiques que la mémoire des événements impersonnels ou sémantiques (98).

Dans l'étude précédemment décrite, les auteurs incluaient également une évaluation de la mémoire rétrograde à l'aide de *l'Autobiographical Memory Interview - Short Form* (AMI-SF). A la période post-ECT immédiate, les scores montraient une altération significative de la mémoire rétrograde par rapport aux performances pré-ECT ($t(328)=21.7, p<0.0001$) (122).

La mémoire rétrograde autobiographique et la mémoire rétrograde des évènements impersonnels ont été étudiées de manière distincte à partir des outils de mesure précédemment détaillés (PIMT et AMI). L'étude, menée par Lisanby et al. en 2000 (144), a été conduite auprès de 55 sujets traités par ECT pour un épisode dépressif majeur, comparativement à 36 sujets témoins. Les sujets traités par ECT étaient évalués avant et environ une semaine après le traitement. Une altération de la mémoire autobiographique ($t(49)=5.8, p<0.001$) et des évènements impersonnels ($t(49)=6.3, p<0.001$) était mise en évidence juste après une série d'ECT, alors qu'aucune différence n'était retrouvée chez les sujets témoins. L'altération chez les sujets traités par ECT était plus marquée pour la mémoire des évènements impersonnels qu'autobiographiques ($t(49)=3.3, p<0.002$). Les patients se souvenaient par ailleurs de plus de détails concernant les évènements impersonnels anciens que récents.

Une revue systématique de la littérature, portant sur 15 études menées entre 1980 et 2007 chez des patients traités pour un épisode dépressif majeur, confirme l'effet amnésiant d'un traitement par ECT sur la mémoire rétrograde autobiographique (164). Une altération de la mémoire autobiographique était observée dans les six mois post-traitement, prédominant sur les évènements survenus dans les six mois entourant le traitement. Plusieurs limites méthodologiques pouvaient être relevées. L'outil de mesure utilisé, l'AMI, questionnait en effet des évènements survenus très longtemps avant le traitement par ECT, alors même que les altérations observées se situaient essentiellement dans la période entourant le traitement. Par ailleurs, la distinction est complexe entre une altération mnésique autobiographique imputable au traitement par ECT et une altération de cette mémoire imputable à l'épisode dépressif majeur. En effet, les performances mnésiques pourraient être altérées en raison de la symptomatologie dépressive et ce aux différents temps des évaluations. En effet, toutes les études se basent sur des scores mnésiques évalués juste avant le traitement par ECT, au moment où la symptomatologie dépressive est la plus sévère. La comparaison des scores mnésiques post-ECT avec des scores mnésiques prémorbides pourrait permettre de contrôler ce biais.

Les fonctions cognitives de sujets souffrant d'un trouble bipolaire traités par ECT ont été évaluées au cours d'une récente étude contrôlée, randomisée comparant les performances des sujets traités par ECT (n=19) à celles de sujets traités pharmacologiquement (n=20) (165). Les évaluations étaient réalisées à l'aide de l'AMI-SF et se déroulaient avant et peu de temps après (moyenne de 23,5 jours) la série d'ECT curatifs réalisée à l'aide d'un positionnement des électrodes en unilatéral droit pendant 6 semaines. Il n'y avait pas de différence significative entre les deux groupes avant le traitement. En post-ECT, le pourcentage de rappel concernant la mémoire autobiographique était significativement plus faible dans le groupe de sujets traités par ECT (72.9% +/- 9.7%) comparé au groupe traité pharmacologiquement (80.8% +/- 10.1%) démontrant une atteinte plus importante de la mémoire autobiographique dans les suites d'un traitement par ECT.

1.2.2.2.1.2 Altération de la mémoire objective à distance des ECT curatifs

1.2.2.2.1.2.1 Mémoire antérograde

Les altérations mnésiques antérogades consécutives au traitement par ECT se résolvent rapidement. Ainsi, une étude explorant chez 27 sujets souffrant de dépression les capacités mnésiques antérogades épisodiques verbales et visuo-spatiales en pré et en post-ECT (immédiat, un mois et six mois) a montré que les altérations mnésiques observées en post-ECT immédiat s'amélioraient rapidement et n'étaient plus observables un mois après la fin du traitement (166).

De même, six mois après le traitement, une amélioration significative par rapport à l'évaluation pré-ECT de l'apprentissage et du rappel différé de la liste de mots, ainsi que la reproduction différée de la figure de Rey était retrouvée (122). Les auteurs précisent qu'il est difficile d'interpréter ces résultats car l'amélioration peut être du autant à l'arrêt des ECT qu'à l'amélioration des symptômes dépressifs.

Selon la méta-analyse précédemment citée (123), il est possible de distinguer une période aiguë, de zéro à trois jours après la fin de la série d'ECT, une période « court terme », dans les quatre à 15 jours suivants, une période « long terme », à plus de 15 jours, et une période à très long terme, dans les mois suivants le traitement. Dans les jours suivant la fin d'une série d'ECT, en comparaison au niveau cognitif pré-ECT, une altération mnésique antérograde est systématiquement rapportée. Cette altération est suivie d'un retour au niveau pré-ECT dans les deux semaines pour la majorité des fonctions mnésiques testées, voire par la suite par une

amélioration des performances aux tests neuropsychologiques. Durant la période aiguë, mémoire épisodique verbale et visuelle sont significativement diminuées par rapport aux tests réalisés avant le traitement par ECT. A court terme, seule la mémoire épisodique verbale se montre altérée de manière persistante. A long terme, aucune altération ne persiste sur aucune des variables. Le score est identique à l'évaluation pré-ECT pour la mémoire épisodique verbale, c'est-à-dire sans amélioration. L'altération mnésique antérograde touchant la mémoire épisodique verbale et visuo-spatiale observée à la suite d'un traitement par ECT ne se poursuit donc pas dans le temps et a totalement disparu un mois après la dernière séance ECT.

1.2.2.2.1.2.2 Mémoire rétrograde

Quelques particularités caractérisent l'évolution temporelle de l'altération mnésique rétrograde. L'étude de Sackeim et al. précédemment décrite retrouvait des résultats à l'AMI diminués en post-ECT et six mois après le traitement (122). Une évaluation réalisée sept mois après un traitement par ECT chez 35 patients hospitalisés présentant un épisode dépressif majeur (unipolaire, bipolaire, ou schizo-affectif) a montré une altération du souvenir d'évènements personnels survenus dans les deux ans précédant un traitement par ECT (167). Les évènements plus éloignés dans le temps, survenus plus de deux ans auparavant, restaient quant à eux intacts. Lors d'un suivi à trois ans post-ECT, la mémoire autobiographique personnelle n'était altérée que pour les évènements survenus dans les six mois précédant le traitement. Ce résultat a ainsi montré que les troubles mnésiques rétrogrades persistaient et portaient sur les évènements les moins antérieurement éloignés du traitement. Il existerait un gradient temporel, plus un évènement serait survenu dans une période proche des ECT, plus son souvenir serait altéré (168)(169). Cependant, comme l'altération mnésique rétrograde retrouvée trois ans après portait sur les six mois précédant le traitement, il paraît difficile de distinguer la part d'imputabilité revenant au traitement de celle revenant à l'épisode dépressif. Une autre étude apporte des arguments mettant en cause l'existence d'un gradient temporel (144). Lors de la passation de l'entretien structuré portant sur le rappel d'évènements personnels et impersonnels survenus dans les quatre années précédant la passation, une date de survenue de l'évènement rappelé (combien de mois avant aujourd'hui cet évènement est-il survenu ?) était demandée au sujet. Lorsque cet entretien était proposé aux sujets après le traitement par ECT, les évènements personnels rappelés par ces derniers étaient survenus en moyenne six mois plus tôt que les évènements rappelés par le groupe

témoin. S'il existait un gradient temporel, et que les souvenirs les plus proches des ECT étaient de plus en plus altérés à mesure que l'on se rapproche du traitement, les résultats inverses auraient dû être observés. De plus, Deux mois après le traitement par ECT, les sujets ne présentaient plus d'altération de la mémoire autobiographique par rapport à avant le traitement, alors qu'une altération de la mémoire des événements impersonnels récents persistait. Les auteurs ont émis l'hypothèse qu'il existerait un encodage plus important pour les événements ayant une signification personnelle et une forte participation émotionnelle que pour des événements impersonnels. Le rappel des événements personnels serait également plus fréquent, ce qui consoliderait leur mémorisation.

L'évolution dans le temps des altérations mnésiques rétrogrades reste donc encore controversée (148). Les performances mnésiques rétrogrades de 21 sujets, ayant été traités par ECT bilatéral curatif pour un épisode dépressif majeur, ont été comparées à l'aide du DNMTra à celles de 135 sujets témoins appariés sur le genre, l'âge et le niveau d'éducation. Les évaluations se déroulaient immédiatement, après, et 3 mois après le traitement par ECT. Une altération plus importante dans la période immédiatement après la cure d'ECT par rapport à avant le traitement était mise en évidence (148). Ces altérations disparaissaient après 3 mois de suivi. Les auteurs précisait que les performances mnésiques rétrogrades n'étaient pas corrélées à la symptomatologie dépressive. De plus ils ne retrouvaient pas de gradient temporel au DNMTra, contrairement aux auteurs précédents (168)(170)(122), ce qui peut s'expliquer par le fait que le test utilisé ne remonte qu'aux faits survenus lors de l'année écoulée contrairement aux autres tests équivalents.

Les performances mnésiques sont donc altérées immédiatement après le traitement par ECT, et ces altérations s'atténuent par la suite. Les résultats divergent sur le plus long terme, avec pour certaines études la persistance d'altérations sur la période entourant le traitement par ECT avec un gradient temporel, pour d'autres un retour complet au niveau pré-ECT

1.2.2.2.2 Type d'altérations mnésiques subjectives liées aux ECT curatifs

Nous avons détaillé précédemment les différents outils de mesure des altérations subjectives de la mémoire lors d'un traitement par ECT. Une étude randomisée en double insu conduite auprès de 70 sujets souffrant de dépression utilisant le premier type d'outils précédemment décrits, a proposé de constituer deux groupes : un premier groupe recevant huit

séances d'ECT, un deuxième groupe recevant huit séances ECT au cours desquelles aucun courant n'était délivré (sham-ECT ou ECT placebo). Les plaintes mnésiques subjectives étaient relevées. Aucune différence n'a pu être notée entre les deux groupes (Jonhstone et al., 1980)(153). A l'aide de leur entretien semi-structuré, Squire et Chace retrouvent une corrélation positive entre plaintes mnésiques et états thymiques, mais aucune corrélation entre plaintes mnésiques et résultats obtenus aux tests neuropsychologiques de mémoire (171). Les informations collectées lors de l'entretien pourraient donc être plus influencées par l'état thymique que par le traitement ECT lui-même. L'utilisation du questionnaire à 29 questions montre essentiellement des difficultés dans le rappel et la mémoire rétrograde (155). Pour l'étude portant sur la satisfaction par rapport à leur traitement de sujets ayant reçu un traitement par ECT (157), plusieurs questions étaient posées au cours d'un entretien à 8 sujets ayant souffert d'une dépression majeure résistante au traitement pharmacologique et ayant suivi un traitement par ECT. A partir des entretiens, une méthode d'analyse qualitative a permis d'isoler 11 thèmes. Parmi ces thèmes, on retrouvait « attribution d'une altération mnésique aux ECT ». Un seul patient sur 8 ne rapportait pas de plainte mnésique suite au traitement. Tous les autres évoquaient une altération cognitive essentiellement mnésique, sans pour autant systématiquement l'attribuer aux ECT (un doute persistait chez les sujets : est-ce une conséquence de la pathologie ou du traitement ?).

L'outil de mesure le plus fréquemment retrouvé dans les études évaluant les plaintes mnésiques est le SSMQ. Les plaintes mnésiques ainsi relevées dans une première étude s'avéraient présentes avant le traitement par ECT (172), et également six mois après, avec des scores identiques à ceux obtenus avant le traitement. Ces scores obtenus à six mois étaient en revanche significativement moindres que ceux obtenus une semaine après le traitement, suggérant une amélioration perçue par les sujets à six mois. Les items du questionnaire altérés à une semaine et à six mois post-ECT portaient sur la capacité à retenir de nouvelles informations. En revanche, les items altérés avant le traitement par ECT portaient sur la capacité à retrouver des informations en mémoire, et leurs scores restaient identiques aux différents temps de passation. Les auteurs expliquent cette différence par l'aspect qualitativement différent des plaintes en lien avec l'humeur de celles en lien avec les ECT. Ils rapportent ainsi une détérioration des résultats concernant les items en lien avec les plaintes mnésiques post-ECT, alors que les résultats aux items en lien avec les plaintes mnésiques consécutives à l'état thymique restaient identiques aux

deux temps de passation. Ces résultats n'ont cependant pu être confirmés par la suite, et se sont montrés très variables selon les études, allant de l'amélioration aux items reliés à la dépression (173), à l'amélioration à tous les items (174), ou encore aucune amélioration mais aucune détérioration non plus (166).

Deux études ont à l'heure actuelle permis d'obtenir de premiers résultats avec le GSE-My. La première compare les scores obtenus au CFQ et au GSE-My avant, juste après, et 24 semaines après une série d'ECT (142). De manière concordante avec la littérature, les scores au CFQ étaient améliorés juste après et 24 mois après le traitement par ECT par rapport au score pré-ECT. En revanche, les scores retrouvés au GSE-My se montraient significativement plus faibles juste après et 24 semaines après le traitement. La deuxième étude confirme ces résultats, en ajoutant une évaluation à l'aide de la SSMQ, dont les scores obtenus se comportent de la même manière que ceux du CFQ (159). Cette deuxième étude compare également les scores au CFQ, SSMQ et GSE-My avant et une semaine après les ECT chez 71 patients souffrants d'un épisode dépressif majeur. Les scores CFQ et SSMQ étaient améliorés en post-ECT par rapport aux scores pré-ECT, de façon étroitement corrélée à l'amélioration de la symptomatologie dépressive évaluée par la Hamilton Depression Rating Scale – 24 items (HDRS-24) (159). En revanche, les résultats obtenus avec la GSE-My étaient significativement plus faibles confirmant les résultats de l'étude précédente, suggérant que les sujets jugeaient leur mémoire globalement altérée par le traitement par ECT.

1.2.2.3 Type d'altérations mnésiques lors des ECT d'entretien

La littérature concernant les altérations mnésiques lors des ECT d'entretien reste à l'heure actuelle très pauvre. Une étude prospective, randomisée caractérise les altérations cognitives de 11 sujets souffrant d'un épisode dépressif lors d'un traitement par ECT de maintenance en comparaison à 11 sujets témoins (175). Le nombre d'ECT réalisés avant l'évaluation était en moyenne de 36,1 avec un intervalle moyen entre les séances à l'inclusion de 52,7 jours. La mémoire épisodique verbale antérograde était évaluée par la passation de test neuropsychologiques d'apprentissage et de rappel différé d'une liste de mots (RAVLT). Les auteurs rapportaient une altération plus importante des résultats dans le groupe traité par ECT, suggérant une altération plus importante de la capacité à fixer de nouvelles informations lors d'un

traitement par ECT d'entretien. Une évaluation par le MMSE était également réalisée et ne retrouvait aucune différence significative entre les deux groupes.

Une récente revue de la littérature comprenant 21 études s'est intéressée spécifiquement à l'indication d'un traitement par ECT d'entretien chez les sujets âgés (> 55 ans) (176). Les auteurs précisent que 7 de ces études évaluaient les altérations cognitives uniquement à l'aide du MMSE ne permettant pas d'établir de résultats en fonction des sous-types de mémoire. Ils précisaient cependant qu'aucune des études ne retrouvaient d'altérations cognitives significatives au MMSE. Des résultats issus de l'étude CORE décrite précédemment comparaient les performances mnésiques chez des sujets traités par ECT de maintenance (C-ECT) versus ceux traités par traitement médicamenteux de maintenance (C-PHARM) à la suite d'un traitement par ECT curatif (112)(177). Les évaluations avaient lieu au début du traitement par ECT d'entretien, au bout de un et deux ans. Ces dernières portaient sur la mémoire antérograde verbale (apprentissage d'une liste de mot) et visuo-spatiale (reproduction figure de Rey), sur la mémoire rétrograde (AMI) ainsi que sur l'évaluation subjective de la mémoire (SSMQ). Au bout d'un an de traitement, les auteurs retrouvaient la persistance d'une altération de la mémoire rétrograde dans le groupe C-ECT par rapport au groupe C-PHARM ($p<0,01$). Cette différence n'était plus significative au bout de deux de traitement. Les deux groupes montraient une amélioration de la mémoire objective antérograde et de la mémoire subjective à un et deux ans de traitement par rapport aux évaluations réalisées en début de traitement d'entretien. Les auteurs interprétaient ces résultats par une amélioration de l'altération mnésique induite par la symptomatologie et le traitement par ECT en curatif initiaux. Ces derniers concluent que la présence d'altérations mnésiques lors d'un traitement par ECT d'entretien est fugace et peu intense. La présence d'altérations mnésiques lors du traitement curatif ne doit ainsi pas peser dans le choix du traitement d'entretien.

Trente sujets bénéficiant d'un traitement par ECT d'entretien ($n=20$) ou non (sujets témoins ; $n=10$) ont été observés sur une période d'un an afin d'évaluer d'éventuelles modifications de leur fonctionnement cognitif (178). Les sujets bénéficiant d'ECT d'entretien devaient être à distance d'au moins 6 mois par rapport au protocole curatif et ne pas avoir eu de rechute symptomatique durant l'année d'évaluation. L'âge moyen était de 50,6 ans (25-77) et les séances d'ECT d'entretien se déroulaient en moyenne tous les 36,8 jours. Concernant la mémoire

antérograde épisodique verbale évaluée à partir de la RAVLT, les auteurs ne retrouvaient aucune différence significative ($F=0.852$; $p=0.62$) entre les deux groupes et concluaient à une absence d'altération cognitive spécifique liée au traitement par ECT d'entretien.

1.2.2.4 Paramètres influençant les altérations mnésiques

1.2.2.4.1 Paramètres influençant la mémoire objective antérograde

Il existe une influence négative du placement bilatéral (versus unilatéral) des électrodes, ainsi que d'un mode de stimulation en courant continu (versus courant bref pulsé) sur la mémoire visuo-spatiale et la mémoire épisodique verbale dans la période juste après le traitement (122). Ces résultats sont cependant obtenus dans l'étude de Sackeim et al. (décrite précédemment) en incluant uniquement les sujets ayant suivi une cure de séances d'ECT sans modification des paramètres au cours de la cure ($N=258$) (122). A six mois, seul l'apprentissage de la liste de mots montrait des scores significativement moindres avec un traitement ECT en bilatéral comparativement à un traitement ECT en unilatéral.

La méta-analyse de Semkovska et al. en 2010 (123) montre également un impact négatif de l'utilisation du placement bitemporal des électrodes par rapport au placement unilatéral et de l'utilisation de courant sinusoïdal plutôt que bref pulsé sur la mémoire épisodique verbale et visuo-spatiale. En revanche, il n'existe pas d'impact de l'âge, du nombre total de séances d'ECT curatives et de l'intensité du stimulus électrique.

Une autre méta-analyse portant sur dix études a évalué l'effet d'un traitement par ECT unilatéral sur les performances cognitives (et notamment la mémoire antérograde verbale et non verbale) immédiatement, un mois et six mois après le traitement (179). La comparaison s'effectuait sur la durée du pulse : bref (1ms) ou ultra-bref (0.3-0.4ms). Si les performances se trouvaient significativement altérées immédiatement après le traitement, elles retrouvaient leur niveau pré-ECT un et six mois plus tard. Il n'existait donc pas d'influence sur la mémoire antérograde à long terme de la durée du pulse.

De manière plus précise concernant le placement bilatéral des électrodes, l'impact d'un placement bifrontal versus bitemporal en post ECT immédiat chez 122 sujets souffrant de schizophrénie a été étudié (180). Une meilleure tolérance cognitive concernant la mémoire antérograde en faveur d'un placement bifrontal des électrodes a pu être montrée.

L'impact de la puissance de la charge délivrée au cours de la séance ECT sur la tolérance cognitive a également été étudié. Ainsi, au cours d'une étude contrôlée, randomisée en double aveugle, l'impact cognitif d'une stimulation unilatérale à 3 niveaux d'intensité de stimulation différente (50%, 150% et 500% du seuil épileptogène) et d'une stimulation bilatérale à 150% du seuil a été évalué auprès de 80 sujets souffrant de dépression, en post-ECT immédiat et deux mois après la fin du traitement (97). Le taux de rechute était moindre lorsque la stimulation unilatérale à 500% ou la stimulation bilatérale étaient utilisées comparativement aux stimulations unilatérales à plus faible intensité. Les altérations mnésiques retrouvées étaient moindres avec les stimulations unilatérales par rapport à la stimulation bilatérale. Les auteurs concluaient donc qu'un traitement en position unilatérale avec une forte intensité de stimulation (500% du seuil) représentait le meilleur choix quant au rapport efficacité/tolérance.

1.2.2.4.2 Paramètres influençant la mémoire objective rétrograde

L'impact d'un traitement par ECT sur la mémoire autobiographique évaluée par l'AMI a été comparé entre un placement des électrodes unilatéral à faible et forte charge de stimulation, et un placement des électrodes en bilatéral à faible et forte charge de stimulation chez 96 sujets présentant un épisode dépressif majeur, aléatoirement répartis dans chaque groupe (96). Dans la semaine suivant le traitement, les troubles mnésiques rétrogrades autobiographiques se montraient trois fois plus altérés dans le groupe placement bilatéral par rapport au groupe placement unilatéral. L'impact du placement des électrodes, de la forme du courant, mais aussi de l'intensité du courant délivré et du nombre de séances de traitement ont été recherchés juste après, et six mois après le traitement par ECT sur la mémoire autobiographique (122). Une altération significativement plus importante de la mémoire autobiographique était observée lorsqu'un placement bilatéral des électrodes était utilisé, juste après et six mois après le traitement, confirmant les résultats précédemment décrits. Le nombre de séances administrées au cours de la phase aiguë était également associé à une altération plus importante, aux deux temps d'évaluation. L'intensité du courant et la forme du courant ne montraient pas d'impact significatif. Dans la méta-analyse citée précédemment comparant les effets cognitifs d'un traitement par ECT unilatéral avec un pulse bref ou avec un pulse ultra-bref, les performances en mémoire rétrograde autobiographique étaient également analysées (179). Contrairement à la mémoire antérograde, la mémoire rétrograde restait plus significativement altérée à un et six mois

avec un pulse bref qu'avec un pulse ultra-bref. Les mêmes auteurs ont réalisé récemment, une étude prospective, comparative chez 44 sujets traités par ECT curatif en courant bref pulsé (BP) ou ultra-bref pulsé (UBP) (181). Les évaluations avaient lieu immédiatement après la série d'ECT curatifs puis à 3 et 6 mois et portaient sur la mémoire rétrograde (AMI). Les performances étaient significativement altérées dans les deux groupes immédiatement après le traitement curatif. Les auteurs ne retrouvaient pas de différence significative à 3 et 6 mois, excepté un résultat en faveur du groupe BP concernant le sous type mémoire des évènements autobiographiques à 3 mois ($p=0,04$; $d=0,77$) qui s'estompait à 6 mois. Ces résultats nuancent leurs résultats précédemment cités. Il n'existait donc pas, dans cette étude, d'influence de la durée du pulse sur la mémoire rétrograde à long terme. Cependant, ils précisent que leur échantillon de sujets est faible ($N=33$) et que des facteurs de confusion tels que la prise de traitement, comorbidités et autres peuvent expliquer l'absence de différence significative. De plus le groupe BP bénéficiait en moyenne de moins de séances d'ECT curatif avant d'obtenir une rémission. Or la littérature précise que les altérations cognitives augmentent avec le nombre de séances (122)(141)(164). Les auteurs concluent qu'il est préférable de préconiser le courant bref pulsé en unilatéral droit comme mode de traitement de référence en termes d'efficacité et de tolérance cognitive.

La recherche du seuil épiléptogène n'est pas un détail négligeable (182). Soixante-douze sujets présentant un épisode dépressif majeur ont été comparés sur l'efficacité sur les symptômes dépressifs et les effets sur les performances mnésiques après avoir suivi soit un traitement par ECT avec positionnement unilatéral des électrodes utilisant la méthode de titration, soit un traitement par ECT avec positionnement unilatéral des électrodes utilisant une charge de courant identique pour tous les sujets, systématiquement élevée afin de systématiquement déclencher une crise. Les patients ayant reçu des doses importantes, fixes, décrivaient une réponse antidépressive plus importante, mais rappelaient un pourcentage d'éléments autobiographiques significativement inférieur au groupe ayant reçu la méthode de titration.

Pour résumer, concernant la mémoire rétrograde, les études rapportent un risque accru de troubles mnésiques autobiographiques à la suite d'un traitement ECT bilatéral plutôt qu'unilatéral, à la suite d'un courant sinusoïdal plutôt que bref pulsé ou ultra-bref pulsé, et lorsqu'on s'éloigne du seuil épiléptogène.

Existe-t-il par ailleurs des facteurs prédictifs de la survenue d'altérations mnésiques rétrogrades autobiographiques identifiables ? Une étude a retrouvé des altérations de la mémoire rétrograde autobiographique plus importantes une semaine et jusqu'à un mois après le traitement chez des patients ayant la plus grande durée de reprise de conscience après les séances d'ECT (183). La durée de retour à la conscience était évaluée toutes les 5 minutes et le sujet devait avoir repris une respiration spontanée, avoir ouvert les yeux et avoir répondu correctement à 4 questions sur 5 (nom, lieu, âge, date de naissance et celle du jour). Basée sur ces travaux, une étude récente a tenté d'étudier les potentiels facteurs prédictifs précoces d'altérations mnésiques rétrogrades autobiographiques, évaluées par l'AMI-SF (143). La durée de retour à l'état de conscience (mesurée après la 3^{ème} et 6^{ème} séance) était le facteur prédictif principal, le QI pré-morbide évalué par la *Wechsler Test of Adult Reading* (WTAR; (184)), l'état cognitif global évalué à l'aide du MMSE, des caractéristiques sociodémographiques (âge, genre) et les caractéristiques ECT (nombre total d'ECT, position uni ou bilatérale, courant bref ou ultra-bref) étaient les facteurs prédictifs secondaires. Les résultats retrouvaient la durée de retour à l'état de conscience comme étant le seul facteur prédictif significatif ($p < 0.01$) de l'apparition de troubles de la mémoire rétrograde autobiographique. Les auteurs soulignent le possible impact en pratique clinique de pouvoir détecter en amont les sujets à risque de développer des altérations mnésiques persistantes.

La présence de symptômes dépressifs lors de l'évaluation des altérations de la mémoire autobiographiques peut avoir un impact sur ces performances mnésiques (185). En effet, il existe des amnésies rétrogrades spécifiques concernant la mémoire autobiographique lors des épisodes dépressifs majeurs, et ces altérations peuvent persister lors des phases euthymiques chez les sujets souffrants de troubles dépressifs récurrents (71). Peu d'études à ce jour ont tenté de différencier les altérations mnésiques spécifiquement imputables aux ECT et les altérations dues à l'oubli naturel avec l'âge ou à l'impact de la symptomatologie ou du trouble dépressif. Il est ainsi à l'heure actuelle impossible de caractériser de façon distincte les interactions entre la réalisation d'ECT et la symptomatologie dépressive, et les altérations mnésiques rétrogrades autobiographiques.

1.2.2.4.3 Paramètres influençant la mémoire subjective

Deux groupes de sujets traités par ECT avec un positionnement bilatéral ou unilatéral des électrodes ont été évalués avant, une semaine et six semaines après le traitement à l'aide de la SSMQ (167). Un troisième groupe de sujets souffrant de dépression traités par un autre traitement que l'ECT était également évalué. Aucune différence entre les scores des trois groupes n'était relevée lors de l'évaluation pré-ECT. En revanche, une semaine après le traitement, les plaintes mnésiques se montraient significativement supérieures dans le groupe traité par ECT bilatéral par rapport au groupe en unilatéral. A six mois, tous les sujets avaient retrouvé des scores de plaintes identiques à ceux obtenus avant le traitement, hormis les sujets du groupe non traité par ECT qui eux montraient une diminution, voire une disparition de leurs plaintes mnésiques. Ces résultats suggèrent qu'il existerait des plaintes mnésiques chez les sujets souffrant de dépression, et que ces plaintes seraient dans un premier temps majorées par le traitement par ECT pour retrouver ensuite le même niveau qu'avant le traitement. L'étude du groupe traité par ECT en bilatéral trois ans plus tard retrouve une persistance des plaintes mnésiques chez 50 % des sujets. Afin d'évaluer l'impact du placement des électrodes et du type de courant utilisé, les scores au SSMQ de sujets répartis selon le placement des électrodes (uni ou bilatéral) et le type de courant (continu ou bref pulsé) ont été comparés (174). Les résultats de l'étude précédente n'ont pu être répliqués, et une amélioration des scores au SSMQ comparable dans tous les groupes, sans différence attribuable au placement des électrodes ou au type de courant utilisé a été montrée. Si l'on résume toutes ces études, les sujets souffrant de dépression rapportent plus de plaintes mnésiques avant le traitement que les sujets témoins. Il existe une augmentation du score de plaintes mnésiques après un traitement ECT en bilatéral, score qui s'améliore ensuite à plusieurs mois du traitement. Ces résultats peuvent être observés quel que soit le placement des électrodes et quel que soit le type de courant délivré (ondes sinusoïdales pulsées ou impulsions ultra-brèves). D'autres auteurs ne s'accordent pas avec ces observations (163). Les plaintes mnésiques selon le placement des électrodes ont été mesurées avant le traitement par ECT, puis dans la semaine et les deux mois suivant la fin du traitement. Des sujets témoins avaient les mêmes évaluations. Comme dans les études précédentes, les sujets souffrant de dépression avaient des scores de plaintes mnésiques plus élevés avant le traitement que les sujets témoins. Ce score corrélait positivement avec la sévérité de la symptomatologie dépressive mesurée à l'aide de la *Hamilton Rating Scale for Depression* (HRSD) (186) et de la *Beck Depression Inventory* (BDI)

(187). Cependant, une nette amélioration du score de plaintes mnésiques dans la semaine suivant les ECT était retrouvée, quel que soit le groupe de patients. Deux mois plus tard, le score s'améliorait encore et rejoignait celui du groupe témoin. Les analyses non ajustées ne mettaient pas en évidence de différence entre les groupes. Après ajustement sur l'HRSD et BDI, une moindre amélioration du score de plaintes mnésiques était mise en évidence chez les sujets traités par ECT avec électrodes placées de manière bilatérale et à haut dosage. L'influence de la charge du courant délivré sur les plaintes mnésiques a également été montrée dans cette même étude. Après ajustement sur la symptomatologie clinique, on notait une moindre amélioration du score au SSMQ après traitement par ECT avec stimulation à une charge 150 % au-dessus du seuil par rapport à une stimulation à une charge juste au-dessus du seuil épileptogène. Pour synthétiser, il existe une amélioration des scores au SSMQ correspondant donc à une diminution des plaintes mnésiques après un traitement par ECT par rapport à une mesure avant le traitement. Le positionnement bilatéral des électrodes ainsi qu'une intensité plus forte de la charge délivrée modèrent cette amélioration.

Concernant la corrélation avec la symptomatologie dépressive, des études précédemment réalisées avaient utilisé l'HRSD afin de comparer cette dernière avec l'évaluation mnésique subjective. Une corrélation significative entre les mesures de la mémoire subjective et la sévérité de la symptomatologie dépressive était systématiquement retrouvée (98)(173)(188).

Enfin, dans leur étude de 2011 Brakemeirer et al. ont proposé de d'utiliser plusieurs outils de mesure des plaintes mnésiques au cours d'un traitement par ECT (159). Les auteurs comparaient ainsi les scores aux CFQ, SSMQ et GSE-My chez 71 sujets souffrant de dépression. Ils ne trouvaient aucune association entre les 3 évaluations et les paramètres ECT. En revanche les scores au GSE-My étaient plus faibles lorsque le traitement était réalisé avec un placement bilatéral des électrodes par rapport à l'unilatéral, et plus faibles également lorsqu'un pulse bref plutôt qu'ultra-bref était utilisé.

1.2.2.5 Concordance entre les tests neuropsychologiques et les plaintes subjectives

Un paradoxe est mis en évidence : s'il existe une diminution des plaintes mnésiques juste après le traitement par ECT, les tests neuropsychologiques restent quant à eux perturbés. Existe-t-il alors une dissociation entre les résultats aux tests neuropsychologiques mnésiques et les plaintes rapportées par les sujets ? Bien que les performances au test de rappel différé (évaluées

grâce au *Randt Memory Test*) soient retrouvées altérées 72 heures après un traitement par ECT dans un échantillon de sujets souffrant de dépression, les scores obtenus au SSMQ étaient améliorés (188). De même, une diminution des performances aux tests neuropsychologiques mnésiques antéro et rétrogrades alors que les scores au SSMQ étaient meilleurs deux à trois jours et six mois après le traitement par ECT par rapport au niveau pré-ECT a été constatée (174). Une association positive marquée entre plaintes mnésiques et symptomatologie clinique a par ailleurs été retrouvée, alors même qu'il n'en existe aucune entre plaintes mnésiques et performances mnésiques (163). Cependant, après ajustement sur la symptomatologie clinique, les auteurs ne retrouvaient aucune association entre les résultats au SSMQ et les performances mnésiques. De plus, le SSMQ ne porte pas sur les plaintes en rapport avec la mémoire rétrograde des informations autobiographiques, pourtant la plus altérée lors des tests neuropsychologiques. Des résultats différents ont été obtenus à l'aide de la GSE-My (159). L'intensité des plaintes mnésiques évaluées par le GSE-My était d'autant plus importante que les scores d'amnésie rétrograde autobiographique à l'AMI étaient élevés, aux deux temps de l'évaluation (142). Les mêmes discordances étaient observées avec la mémoire antérograde, et il n'existait aucune association entre les performances mnésiques objectives en mémoire épisodique verbale et en mémoire visuo-spatiale et les scores au CFQ et au SSMQ, alors que performances mnésiques et scores au GSE-My étaient associés (159). Pour synthétiser, les associations entre les altérations mnésiques subjectives et les altérations mnésiques objectives apparaissent encore incertaines. Elles dépendent en effet de l'outil de mesure des plaintes mnésiques utilisé. Une amélioration est retrouvée lorsque l'on utilise des questionnaires tels que le CFQ et le SSMQ, qui évaluent plusieurs capacités mnésiques précises, avec peu d'items portant sur la mémoire rétrograde autobiographique, particulièrement en cause dans les altérations mnésiques post-ECT. Ces deux questionnaires sont améliorés après un traitement par ECT. Cette amélioration ne corrèle pas avec les altérations mnésiques objectives retrouvées. L'humeur influencerait plus les réponses à ces deux questionnaires que le traitement lui-même. Un autre outil, le GSE-My, évaluant les altérations mnésiques globales perçues par les sujets, montre des résultats contradictoires. En effet, les scores se détériorent après le traitement, et sont en accord avec l'altération mnésique objective observée juste après le traitement par ECT. Ce paradoxe pourrait s'expliquer par les différences de modalités d'évaluation, avec, d'une part, l'absence d'items portant sur la mémoire rétrograde dans les questionnaires SSMQ et CFQ et, d'autre part, le fait que le GSE-My n'évalue

qu'un domaine mnésique précis ; les sujets perçoivent donc une altération mnésique globale, mais ne l'évaluent pas avec précision.

Une récente étude a comparé chez 126 sujets traités par ECT pour dépression, les résultats obtenus à 4 tests neuropsychologiques évaluant les performances mnésiques dont 2 tests objectifs : CANTAB SRM (évaluation de la mémoire antérograde visuo-spatiale) (189) et MMSE (évaluation de l'état cognitif global) (190), et 2 tests subjectifs : SSMQ (évaluation subjective de la mémoire antérograde) (169) et PRMQ (évaluation subjective du fonctionnement mnésique quotidien) (191) réalisés en pré-ECT puis à 1, 3 et 6 mois, avec le recueil de la symptomatologie dépressive (MADRS) (Fernie et al., 2014) . Les auteurs retrouvaient une altération des performances en mémoire visuo-spatiale à 1 et 3 mois qui revenaient et dépassaient leur niveau pré-ECT à partir de 6 mois après le traitement. Les scores à la MADRS s'amélioraient par rapport aux scores pré-ECT. Les deux tests de plaintes mnésiques utilisés montraient une amélioration significative des scores à tous les temps d'évaluation en comparaison au niveau pré-ECT. Par ailleurs les auteurs retrouvaient une corrélation négative entre les résultats à la MADRS et les évaluations mnésiques subjectives (SSMQ et PRMQ), absente entre la MADRS et les évaluations mnésiques objectives. Les sujets ayant le plus de symptômes dépressifs lors des évaluations déclaraient un plus mauvais fonctionnement mnésique sans différence objectivement mesurée. Aucune corrélation n'était retrouvée entre les tests objectifs et subjectifs alors que des corrélations positives étaient retrouvées entre les 2 tests objectifs et entre les 2 tests subjectifs.

2 Etude personnelle

2.1 Hypothèses et objectifs

La revue de la littérature réalisée dans la première partie de ce travail de thèse a mis en évidence la présence d'altérations mnésiques objectives lors d'un traitement par électroconvulsivothérapie, qu'il s'agisse d'ECT curatif ou d'entretien. Par ailleurs, il est aussi montré que les plaintes mnésiques sont un motif fréquent d'arrêt voire de refus d'un traitement par électroconvulsivothérapie. Les études précédemment citées ont montré qu'il n'existait pas de correspondance stricte entre les plaintes mnésiques et les altérations objectives dans les pathologies psychiatriques. Cependant, aucune étude n'a, à l'heure actuelle, exploré les liens pouvant exister entre les altérations mnésiques objectives évaluées par des tests neuropsychologiques et les plaintes mnésiques au cours d'un traitement par

électroconvulsivothérapie. Il semble donc pertinent d'étudier l'association entre altérations mnésiques objectives et plaintes subjectives au cours d'un traitement par ECT d'entretien.

L'objectif principal de cette étude est de rechercher la présence ou l'absence d'association entre l'évaluation mnésique objective et subjective au sein d'un groupe de sujets bénéficiant d'un traitement par ECT d'entretien. L'objectif secondaire de cette étude est d'explorer l'impact des caractéristiques sociodémographiques, cliniques et des paramètres ECT sur les performances mnésiques aux tests neuropsychologiques et les plaintes mnésiques des sujets traités par ECT d'entretien.

2.2 Matériel et méthode

2.2.1 Méthode de recrutement

Les participants ont été recrutés, de mai à novembre 2014, au sein du Pôle Universitaire de Psychiatrie Adulte du Centre Hospitalier Charles Perrens dirigé par le Pr H. VERDOUX. Les participants ont été sélectionnés à partir de la file active des patients traités par ECT d'entretien, en ambulatoire, au sein de l'unité. Ils ont été préalablement informés, oralement et par la remise d'un document papier, sur les objectifs et le déroulement de l'étude au sein de l'unité. La signature du consentement éclairé concernant le protocole de recherche et la passation des évaluations se sont déroulées au sein de l'unité d'ECT du Pôle Universitaire de Psychiatrie Adulte avant la réalisation du soin.

2.2.2 Critères d'inclusion / exclusion

Les participants bénéficiant d'un traitement par électroconvulsivothérapie d'entretien ont été évalués au cours d'un entretien n'excédant pas une heure.

Les critères d'inclusion étaient les suivants :

- Être âgé de plus de 18 ans
- Bénéficier d'un traitement par électroconvulsivothérapie d'entretien
- Suivre un traitement médicamenteux stable depuis au moins un mois

Les critères d'exclusion étaient les suivants :

- Présenter un antécédent neurologique personnel, notamment traumatismes crâniens et trouble démentiel selon les critères DSM IV (altération mnésique et donc de la capacité à apprendre des informations nouvelles ou à se rappeler les informations apprises antérieurement)
- Non maîtrise de la langue française

2.2.3 Evaluations

2.2.3.1 Caractéristiques sociodémographiques et cliniques

Une fiche de recueil a été utilisée pour réunir les informations sur :

- Les caractéristiques sociodémographiques : âge, genre, niveau d'éducation, situation familiale, mesure de protection des biens, logement, situation professionnelle.

- Les antécédents psychiatriques : diagnostic principal du trouble, indication de l'ECT curatif initial, indication de l'ECT d'entretien, antécédent de traitement par ECT d'entretien avant la cure actuelle, nombre de cure d'ECT curatifs, âge du premier ECT, nombre d'ECT de la cure actuelle en curatif, entretien et totaux, traitement psychotrope concomitant

- Les paramètres ECT (charge actuelle, espacement des séances à l'inclusion, positionnement des électrodes, modification de la position des électrodes en cours de traitement, appareil d'ECT, mode de stimulation, charge maximale reçue lors de la cure et nombre de séances à la charge maximale, fréquence et intensité du stimulus, durée du pulse, produit anesthésiant et curare, prémédication

- Score MMSE pré-ECT

2.2.3.2 Evaluation mnésique objective

Deux tests neuropsychologiques ont été utilisés pour évaluer les fonctions mnésiques. Le choix des tests a été effectué en fonction de deux critères :

- Correspondre aux altérations mnésiques connues dans la littérature internationale concernant l'électroconvulsivothérapie.
- Avoir fait l'objet d'une validation en langue française.

Deux tests ont alors été sélectionnés :

- Mini Mental State Examination ou MMSE évaluant les fonctions cognitives globales
- Rappel libre / rappel indicé 16 items ou R.L/R.I 16 évaluant la mémoire épisodique verbale.

L'objectif de l'utilisation du MMSE (190)(192)(193), était de dépister rapidement la présence d'une altération cognitive. Ce test comprend une série de questions regroupées en 7 subtests de façon à ce que les sujets indemnes d'altérations cognitives puissent répondre sans difficulté à chaque question. Les questions portent sur l'orientation dans le temps (5 points), l'orientation dans l'espace (5 points), le rappel immédiat de trois mots (3 points), l'attention (5

points), le rappel différé des trois mots (3 points), le langage (8 points) et les praxies constructives (1 point). Le score maximum est de 30 points. Il s'agit du test référence en France concernant le dépistage et l'évaluation des déficits cognitifs malgré sa faible discrimination des troubles cognitifs légers.

Concernant le R.L/R.I 16, de nombreuses études ont montré que les opérations d'encodage, les conditions de récupération et l'interaction entre l'encodage et la récupération affectent de manière déterminante la performance mnésique (2). Or la plupart des tests psychométriques traditionnels ne permettent pas de contrôler les opérations réellement mises en place par le sujet durant ces étapes du fonctionnement mnésique. Dans cette perspective, Buschke et al. ont développé une procédure d'évaluation qui permet aisément de manipuler les conditions d'encodage et de récupération (194)(195). Une première adaptation en langue française de la procédure de Buschke et Grober a été proposée par Van der Linden en 1988. Contrairement à la procédure initiale qui utilisait des images, cette adaptation se compose d'une liste de mots. La nouvelle et dernière adaptation a été réalisée en 2004 par Van Der Linden (196), le RL.RI / 16 ayant fait l'objet d'un étalonnage effectué par le GRENEM (groupe de réflexion sur l'évaluation de la mémoire). Une liste de 16 mots appartenant à 16 catégories différentes a été établie. Les mots à mémoriser sont présentés sur des fiches format A4, mode paysage, par groupe de 4, présentés dans le même ordre pour tous les participants. La réalisation du test comprend plusieurs étapes : encodage, rappel indicé immédiat, tâche distractive, rappels libres et indicés des 16 items, rappel différé.

Lors de la phase d'encodage, l'examineur présente au participant une fiche à la fois. Pour chaque fiche de 4 items, l'examineur demande au sujet de chercher et de lire à haute voix l'item (par exemple, jonquille) correspondant à l'indice catégoriel fourni (par exemple, fleur). L'examineur fournit les consignes suivantes : « *Je vais vous présenter des fiches ; sur chaque fiche, sont inscrits quatre mots ; je vous demande de mémoriser tous les mots inscrits sur les fiches. Voici la première fiche : parmi ces quatre mots, dites-moi quel est le poisson ? (réponse). Quel est le vêtement ? (réponse) etc.* » Il n'y a pas de limite de temps afin d'obtenir une réponse durant cette phase d'encodage. Si le sujet est en difficulté à cette étape l'épreuve est interrompue. La phase de rappel indicé immédiat débute quand le sujet a correctement identifié les quatre items de la fiche, l'examineur retire alors la fiche de la vue du sujet et fournit l'indice catégoriel à voix haute et le sujet doit rappeler l'item appartenant à cette catégorie. L'examineur fournit

les consignes suivantes : « *Maintenant, je reprends la fiche et vous allez me dire quel était le poisson qui était inscrit sur cette fiche ? (réponse). Quel était le vêtement ? (réponse) etc.* » Il n'y a pas de limite de temps pour cette phase de rappel immédiat. L'examineur fournit un feed-back immédiat (correct – pas correct) sur la qualité de la réponse. Si certains mots ne sont pas récupérés l'examineur représente la fiche correspondante et propose le nom de la catégorie du (ou des) item(s) non rappelés (et uniquement ceux-là) et le sujet doit à nouveau identifier et lire le (ou les) item(s) en réponse à sa (leur) catégorie. Ensuite l'examineur retire la fiche et propose à nouveau un test de rappel indicé immédiat concernant uniquement les items non rappelés. Un troisième et dernier essai d'encodage sélectif avec rappel immédiat peut-être effectué en cas de nouvel échec avant abandon du test. On procède de la même façon pour les 3 autres fiches de 4 items.

Une tâche distractive de 20 secondes est alors réalisée après le rappel indicé immédiat de la quatrième fiche (comptage à rebours par 1, à partir de 374).

Est réalisée ensuite une phase de rappel libre où l'on demande au sujet de rappeler l'ensemble des mots qui lui ont été présentés sur les fiches, dans n'importe quel ordre. L'examineur propose les consignes suivantes : « *Je vous demande de rappeler le plus grand nombre de mots qui vous ont été présentés précédemment sur les fiches. Vous disposez de deux minutes.* » L'examineur note les mots émis par le sujet sans signaler les mots faux et les mots doubles. La phase de rappel libre est suivie d'une étape de rappel indicée et ce uniquement pour les items non évoqués par le sujet lors du rappel libre. L'examineur fournit les consignes suivantes : « *Vous n'avez pas pu rappeler certains mots, je vous propose d'essayer de les retrouver. Sur les fiches que je vous ai présentées précédemment, quel(le) était le (la) ... (nom de la catégorie) ?* » Le sujet dispose alors de 10 secondes par item et si l'item n'est toujours pas rappelé ou si la réponse est incorrecte l'examineur fournit oralement la réponse correcte (sauf pour le 3^{ème} rappel indicé).

La procédure de rappel libre puis de rappel indicé est répétée à 3 reprises. Les trois essais sont séparés par une tâche distractive de comptage à rebours d'une durée de 20 secondes.

L'examineur note le nombre d'évocations correctes pour chaque rappel libre (RL1, RL2, RL3), le nombre d'évocations correctes pour chaque rappel indicé (RI1, RI2, RI3), et le nombre total d'évocations correctes ($RT1 = RL1 + RI1$; $RT2 = RL2 + RI2$; $RT3 = RL3 + RI3$).

Vingt minutes après la dernière tâche de rappel, l'examineur réalise une tâche de rappel différée (libre et indicé) des 16 items sur le même modèle décrit précédemment. Lors de cette

phase de rappel différée l'examineur relève le nombre d'évocations correctes en rappel libre (RLD), le nombre d'évocations correctes en rappel indicé (RID) et le nombre total d'évocations correctes (RTD = RLD + RID).

2.2.3.3 Evaluation mnésique subjective

Un test neuropsychologique a été utilisé pour évaluer les fonctions mnésiques de manière subjective. Le choix du test a été effectué en fonction de deux critères :

- Etre un outil adapté à la population des patients psychiatriques.
- Avoir fait l'objet d'une validation en langue française.

L'auto-questionnaire Subjective Scale To Investigate Cognition in Schizophrenia ou S.S.T.I.C.S (197) a été choisi afin d'obtenir une évaluation subjective du fonctionnement cognitif du patient. Il s'agit d'un auto-questionnaire élaboré afin de connaître les plaintes cognitives émanant du sujet souffrant lui-même. Comprenant initialement 21 items sous forme de questions, auxquelles le sujet doit répondre en quantifiant la fréquence de sa plainte sur une échelle de 5 graduations (de 0 : « jamais » à 4 : « très souvent »). Elle possède de bonnes caractéristiques psychométriques (198). Les questions portent sur différents domaines cognitifs ; mémoire (de travail et à long terme), attention, langage et praxies. Il s'agit à l'heure actuelle de la seule échelle francophone destinée à explorer l'auto-perception des déficits cognitifs. Pour cette étude nous avons utilisé le sous-score mnésique comprenant les 11 premiers items.

2.3 Méthode statistique

Des premières analyses statistiques ont été réalisées à l'aide du logiciel statistique STATA Software 11.0 (STATA) (199). Au vu du faible nombre de sujets, des tests non paramétriques ont été choisis. Ainsi, pour rechercher une association entre les scores aux tests mnésiques objectifs et subjectifs, et entre les caractéristiques du traitement ECT, les paramètres de stimulation et les résultats aux tests mnésiques, des mesures de corrélation de Spearman, recherchant une corrélation entre deux variables quantitatives, ont été réalisées.

2.4 Résultats

2.4.1 Faisabilité et acceptabilité du protocole

La durée de passation de l'ensemble des tests et la réalisation du recueil de données n'excédaient pas une 1h30. Cette passation était réalisée tôt le matin (aux alentours de 7h),

lorsque les patients se rendaient dans l'unité d'ECT afin de bénéficier de leur soin d'entretien. Certains patients se sont plaints de l'horaire matinal et de la nécessité pour eux de se réveiller une heure plus tôt qu'à l'accoutumée. Cela représentait d'ailleurs un argument de refus pour participer au protocole chez certains patients. Sur les 20 patients ayant réalisé le protocole, seule une patiente s'est plainte de la durée de passation et a exprimé une pénibilité à la réalisation. Une patiente d'origine étrangère maîtrisant tout de même le français a éprouvé de grandes difficultés lors de la phase d'encodage du RL/RI-16 nécessitant l'interruption de l'évaluation, et n'a donc pu être inclus.

2.4.2 Statistiques descriptives

2.4.2.1 Données sociodémographiques

La participation au protocole a été proposée à une trentaine de sujets traités par ECT d'entretien au sein de l'unité. Vingt sujets ont été inclus dans le protocole d'étude. La population étudiée, d'un âge moyen de 64,05 ans (+/- 12,15) était composée de 70% de femmes et 30% d'hommes. L'âge minimum était de 37 ans, maximum de 87 ans. Le niveau d'éducation, évalué par le nombre d'années d'études, était en moyenne de 11,57 ans (+/- 3,14). Le nombre d'années d'études minimum était de 5 ans et le nombre maximum de 17 ans (12 ans d'études correspondant au niveau d'obtention du baccalauréat).

Figure 9. Situation familiale des 20 sujets traités par ECT d'entretien.

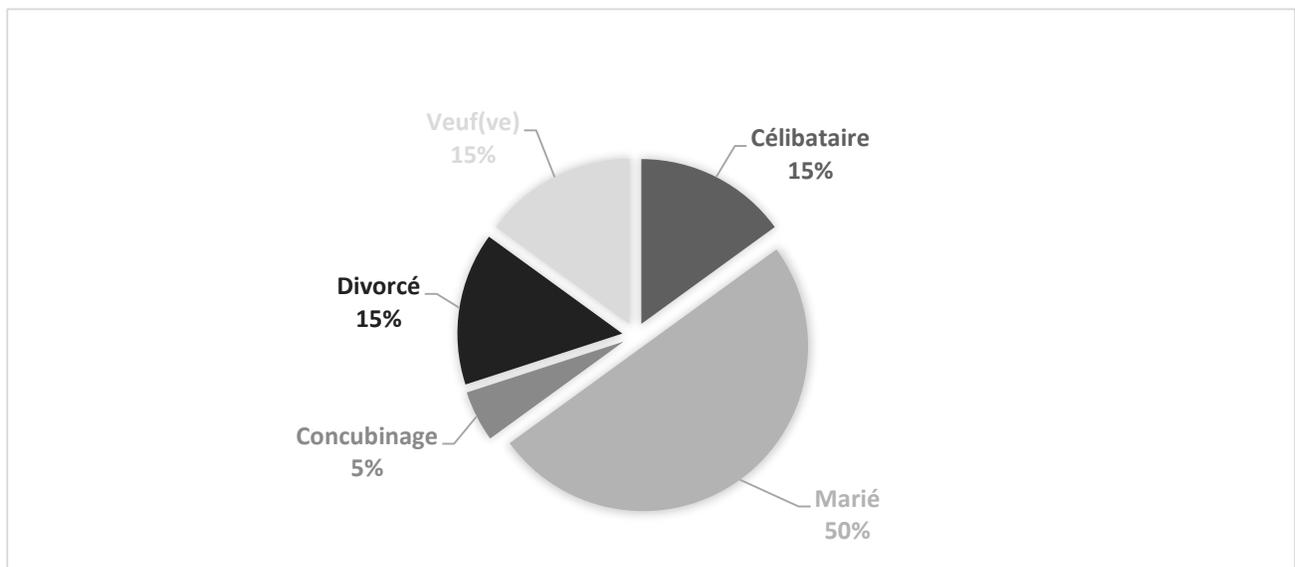


Figure 10. Situation professionnelle des 20 sujets traités par ECT d'entretien.

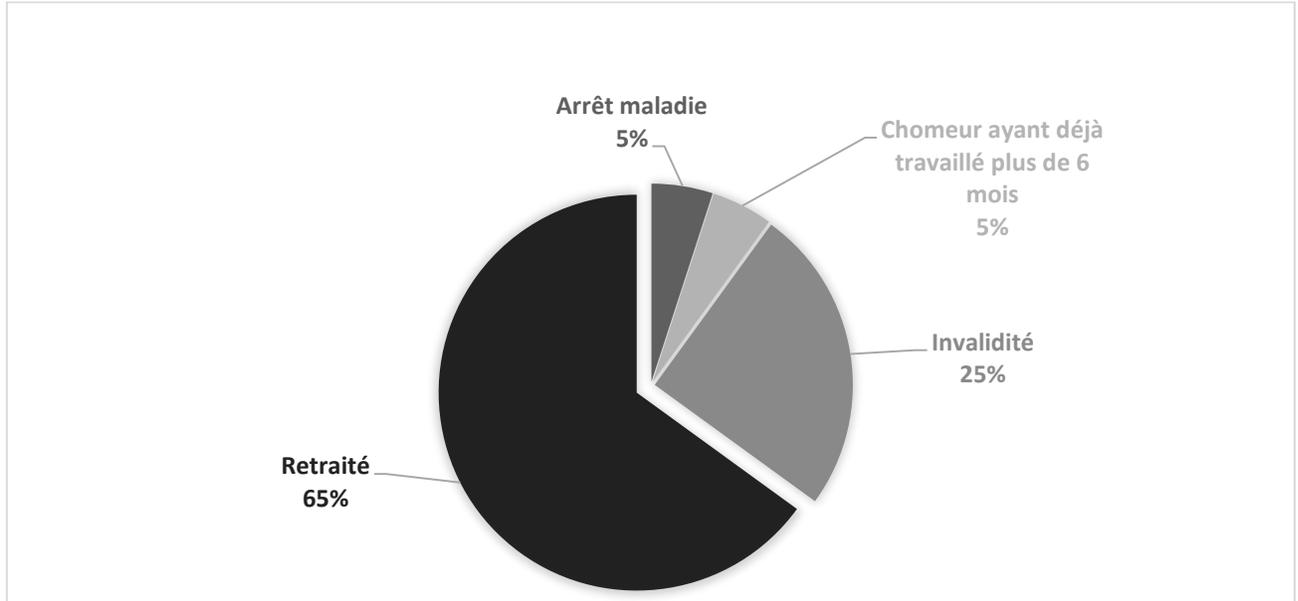
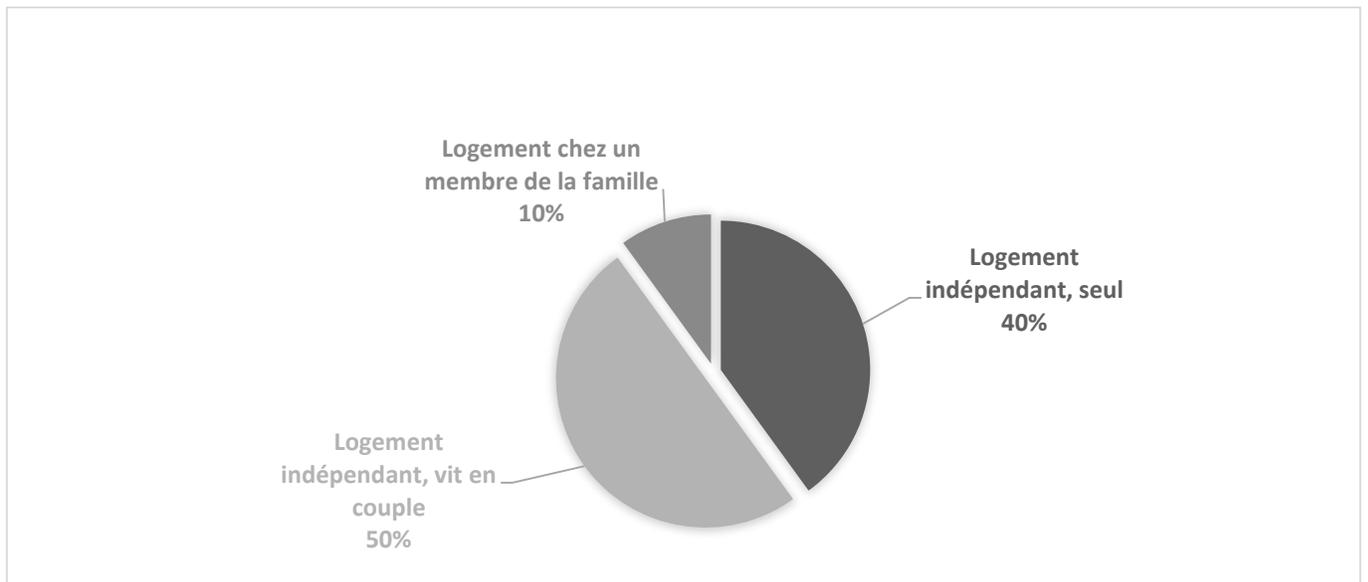


Figure 11. Modalité de logement des 20 sujets traités par ECT d'entretien.

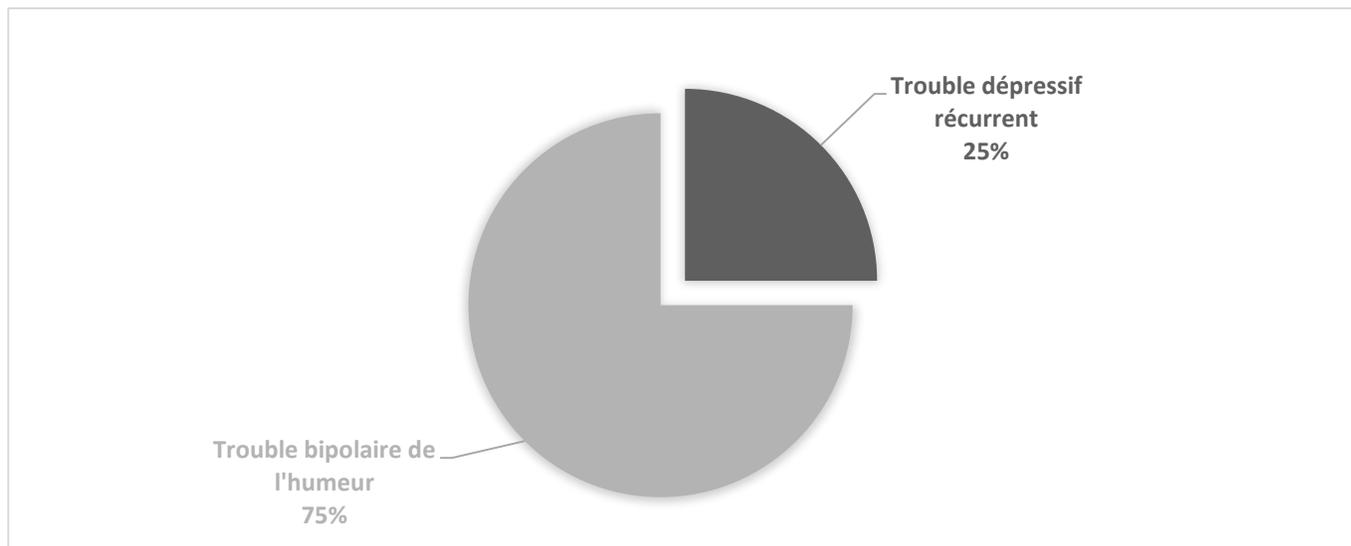


On notait que 75% des sujets avaient au moins un enfant contre 25% qui n'en avaient pas. 25 % des sujets bénéficiaient par ailleurs d'une mesure de curatelle, 75% ne bénéficiaient d'aucune mesure de protection des biens.

2.4.2.2 Caractéristiques cliniques

Le diagnostic psychiatrique principal était majoritairement le trouble bipolaire chez 75% de sujets, suivi du trouble dépressif récurrent pour les 25% restant.

Figure 12. Diagnostic principal des 20 sujets traités par ECT d'entretien.



Le diagnostic du dernier épisode thymique ayant précédé la cure d'ECT d'entretien était pour 75% des sujet un épisode dépressif majeur, pour 20% un épisode maniaque et pour 5% un épisode mixte.

Figure 13. Dernier épisode clinique précédant la cure d'ECT d'entretien des 20 sujets.

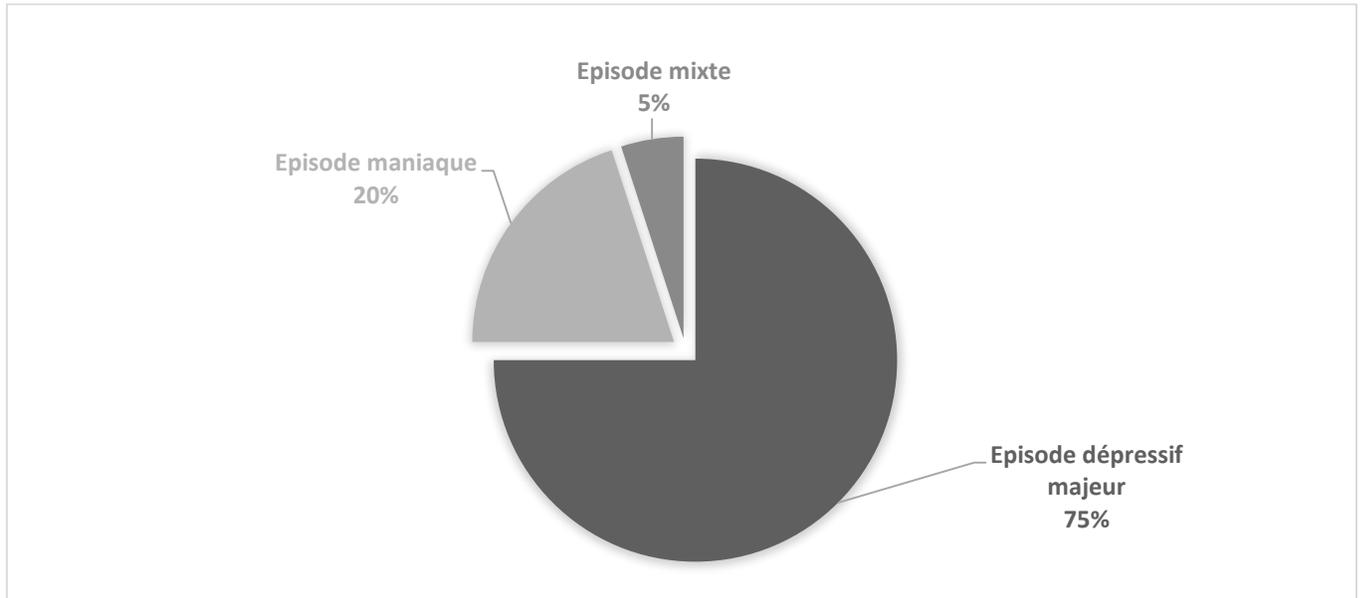


Tableau 2. Caractéristiques socio démographiques de 20 patients traités par Electroconvulsivothérapie d'entretien et caractéristiques des variables du traitement par Electroconvulsivothérapie.

	Moyenne (Ecart type)	Minimum	Maximum
Caractéristiques socio démographique			
Age (années)	64,05 (12,15)	37	87
Années d'études	11,75 (3,10)	5	17
Caractéristiques du traitement par ECT ¹			
Age lors de la première séance d'ECT ¹ (années)	52,74 (12,04)	33	83
Nombre total de séances d'ECT ¹	76,80 (55,47)	12	186
Nombre total de séance d'ECT ¹ en curatif	7,90 (3,81)	2	16
Nombre total de séances d'ECT ¹ d'entretien	68,90 (55,40)	2	172

Espacement moyen entre les séances d'ECT d'entretien (en jours)	26,60 (11,71)	7	49
Charge moyenne entre les séances d'ECT d'entretien (en mC)	911,55 (304,02)	227	1152
Nombre total de séances à la charge maximum au cours des ECT d'entretien (1152 mC)	59,40 (46,48)	4	141
Fréquence moyenne de stimulation lors des séances d'ECT d'entretien (en Hz)	87,50 (28,26)	40	120
Intensité moyenne de stimulation lors des séances d'ECT d'entretien (en mA)	0,85 (0,05)		
Durée de stimulation moyenne lors des séances d'ECT d'entretien (en s)	6,85 (0,88)	6	8
Durée du pulse moyenne lors des séances d'ECT d'entretien (en ms)	0,87 (0,23)	0,3	1

¹ *Electroconvulsivothérapie (ECT)*

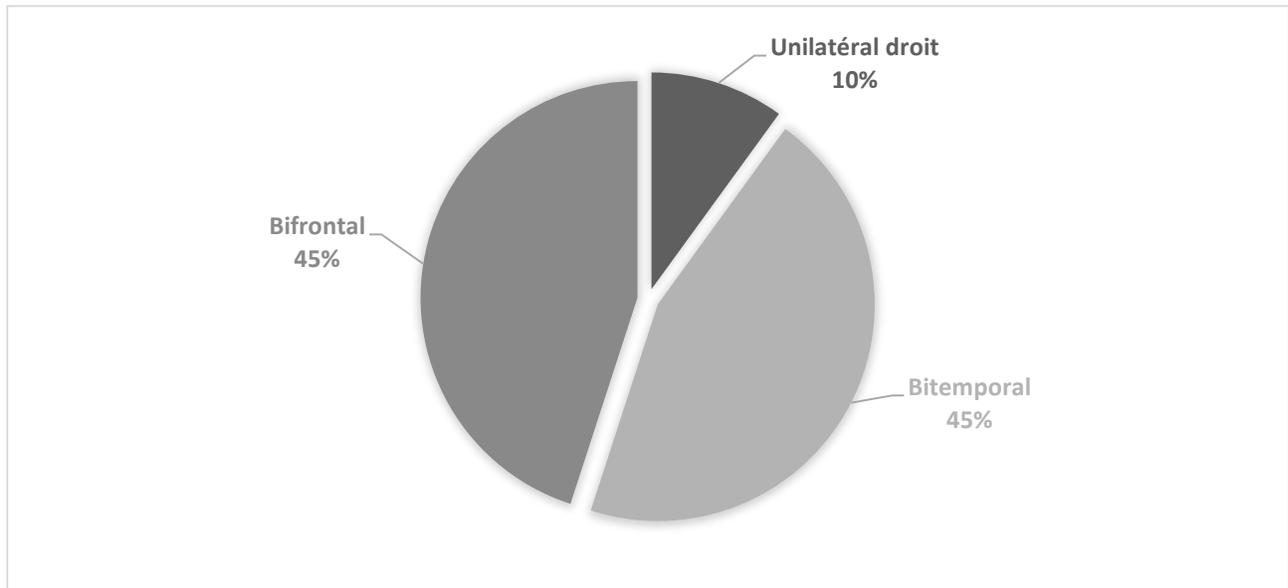
2.4.2.3 Caractéristiques du traitement par électroconvulsivothérapie

L'âge moyen lors du premier ECT était de 52,74 ans (+/- 12,04). Les sujets comptaient en moyenne un nombre total 76,80 de séances d'ECT (+/- 55,47) lors de la cure actuelle au cours de laquelle ils étaient évalués, avec une moyenne de 7,90 séances curatives (+/- 3,81) et une moyenne de 68,90 séances d'ECT (+/- 55,40). L'espacement moyen entre les séances d'entretien était de 26,60 jours (+/- 11,71). L'espacement pouvait aller de 7 à 49 jours soit 1 à 7 semaines.

Concernant les caractéristiques de stimulation lors de la séance ECT, la charge électrique moyenne était de 911,55 mC (+/- 304,02), avec une charge minimum de 227mC, et maximum de 1152 mC (charge maximale possible par rapport au matériel de l'unité). Le nombre total moyen de séances à la charge maximale (1152mC) lors de la cure actuelle, curatif et entretien confondus, était de 59,40 (+/- 46,48). Les valeurs allaient de 4 à 141 séances réalisées à la charge maximum. La fréquence moyenne était de 87,50 Hz (+/- 28,26), avec une intensité du courant électriques moyenne de 0,85 mA (+/- 0,05), une durée moyenne de stimulation de 6,85 secondes (+/- 0,88) et une durée moyenne du pulse de 0,87 ms (+/- 0,23).

Le positionnement des électrodes était pour 45% de sujets en bifrontal, pour 45% en position bitemporal et pour seulement 10% en unilatéral droit.

Figure 14. Positionnement des électrodes lors de la stimulation au cours des séances ECT d'entretien chez les 20 sujets.



2.4.2.4 Performances aux tests neuropsychologiques

Les sujets de l'échantillon obtenaient un score moyen au MMS de 28,05 (+/- 2,01), avec des scores allant de 23 à 30. Dans notre échantillon, il n'a pas été possible de récupérer les données du MMSE réalisés dans le cadre du bilan pré-ECT dans 25% des cas, car pour la majorité d'entre eux les évaluations n'avaient pas pu être réalisées ou les résultats n'avaient pas été consignés dans le dossier prévu à cet effet

Concernant les performances au test mnésique « objectif », les sujets obtenaient un score moyen de 32,95 (+/- 9,616) mots rappelés au Rappel libre total du RL/RI-16, et un score moyen 22,25 (+/- 6,55) mots rappelés au Rappel indicé total du RL/RI16.

Concernant le score au test mnésique « subjectif », les sujets obtenaient un sous-score de plaintes mnésiques à la SSTICS moyen de 17,55 (+/- 6,98) pour un score maximal de 44.

Tableau 3. Evaluation neuropsychologique de la mémoire épisodique verbale « objective » et des plaintes mnésiques subjectives des 20 sujets traités par Electroconvulsivothérapie d’entretien.

	Moyenne (Ecart type)	Minimum	Maximum
Test neuropsychologique de mémoire verbale Rappel libre Rappel indicé 16 (RLRI 16)			
Rappel libre total ²	32,95 (9,616)	19	48
Rappel libre <i>1^{er} rappel</i> ²	7,15 (2,08)	4	11
Rappel libre <i>2^{ème} rappel</i> ²	7,55 (2,67)	3	12
Rappel libre <i>3^{ème} rappel</i> ²	9,40 (2,87)	4	14
Rappel libre <i>différé</i> ²	8,85 (3,24)	4	14
Rappel indicé score total ²	22,25 (6,55)	13	34
Rappel indicé <i>1^{er} rappel</i> ²	5,50 (2,07)	2	9
Rappel indicé <i>2^{ème} rappel</i> ²	6,20 (1,96)	3	10
Rappel indicé <i>3^{ème} rappel</i> ²	5,10 (2,36)	1	10
Rappel indicé <i>différé</i> ²	5,25 (2,27)	2	10
Test de plaintes mnésiques subjectives à la la <i>Subjective Scale to Investigate Cognition in Schizophrenia</i>			
Sous Score de mémoire à la <i>Subjective Scale to Investigate Cognition in Schizophrenia</i>	17,55 (6,98)	6	32

¹ Electroconvulsivothérapie (ECT) ² Nombre de mots rappelés (Rappel libre rappel indicé)

2.4.3 Statistiques inférentielles

2.4.3.1 Objectif principal : recherche d'une corrélation entre les performances objectives et subjectives

Aucune corrélation statistiquement significative n'a été retrouvée entre les évaluations objectives (MMSE et RL/RI-16) et l'évaluation subjective de la mémoire (SSTICS). Il peut être noté qu'une corrélation positive a été retrouvée entre les deux évaluations objectives, à savoir entre le score au MMSE et le score au rappel libre total (rho de Spearman à 0.44 ($p=0.05$)).

2.4.3.2 Objectif secondaire : recherche d'une corrélation entre les paramètres de la séance ECT et les performances mnésiques

Une corrélation positive a été retrouvée entre la charge électrique actuelle et le score à la SSTICS avec un rho de Spearman à 0,57 ($p=0.008$) (figure 15). De même, une corrélation positive était retrouvée entre la durée du pulse de la stimulation électrique et les scores à la SSTICS avec un rho de Spearman à 0,56 ($p=0.01$). De plus la durée du pulse corrélait également de façon positive au score de rappel indicé différé avec rho de Spearman à 0,51 ($p=0,02$).

Tableau 4. Association entre les variables mnésiques objectives et subjectives, et les variables socio démographiques et caractéristiques des variables du traitement par Electroconvulsivothérapie chez 20 sujets traités par Electroconvulsivothérapie d'entretien.

		SSTICS ¹	Rappel libre total ²	Rappel libre 1 ²	Rappel libre 2 ²	Rappel libre 3 ²	Rappel différencié ²	Rappel indicé total ²	Rappel indicé 1 ²	Rappel indicé 2 ²	Rappel indicé 3 ²	Rappel indicé différencié ²
SSTICS ¹	Rho ³	-	- 0,39	-0,38	-0,48	-0,30	-0,21	0,25	-0,04	0,35	0,20	0,20
	<i>p</i>	-	0,09	0,10	0,03*	0,20	0,38	0,30	0,88	0,13	0,39	0,40
Age du sujet	Rho ³	0,15	-0,24	-0,31	-0,51	-0,17	-0,15	0,25	0,22	0,28	0,14	0,18
	<i>p</i>	0,54	0,31	0,19	0,02*	0,48	0,53	0,28	0,35	0,24	0,56	0,45
Age du sujet lors de son 1 ^{er} ECT ⁴	Rho ³	0,02	-0,20	-0,29	-0,35	-0,09	-0,08	-0,01	0,11	0,07	-0,07	0,02
	<i>p</i>	0,95	0,39	0,22	0,13	0,71	0,74	0,99	0,66	0,76	0,78	0,92
Nombre de séances d'ECT ⁴ total réalisés chez ce sujet	Rho ³	0,29	-0,14	-0,02	-0,13	-0,17	-0,16	0,04	-0,09	0,09	0,03	0,25
	<i>p</i>	0,21	0,57	0,92	0,59	0,47	0,52	0,86	0,70	0,71	0,91	0,30
Nombre de séances d'ECT ⁴ total réalisés chez ce sujet en curatif	Rho ³	0,24	0,13	0,15	0,19	0,15	0,27	0,05	-0,06	0,18	0,11	-0,13
	<i>p</i>	0,32	0,59	0,54	0,43	0,53	0,26	0,83	0,81	0,45	0,64	0,60
Nombre de séances d'ECT ⁴ total réalisés chez ce sujet en entretien	Rho ³	0,32	-0,20	-0,09	-0,19	-0,24	-0,23	0,09	0,04	0,12	0,06	0,30
	<i>p</i>	0,14	0,39	0,71	0,42	0,31	0,34	0,70	0,85	0,63	0,79	0,21
Espacement entre les séances	Rho	-0,10	-0,12	-0,18	-0,20	0	-0,20	-0,42	-0,48	-0,22	-0,27	-0,004
	<i>p</i>	0,69	0,61	0,45	0,41	1	0,41	0,07	0,04	0,35	0,25	0,99

		SSTICS ¹	Rappel libre total ²	Rappel libre 1 ²	Rappel libre 2 ²	Rappel libre 3 ²	Rappel différé ²	Rappel indiqué total ²	Rappel indiqué 1 ²	Rappel indiqué 2 ²	Rappel indiqué 3 ²	Rappel indiqué différé ²
Charge électrique délivrée en millicoulombs	Rho ³	0,57	-0,30	-0,11	-0,29	-0,33	0,25	0,38	0,10	0,38	0,32	0,37
	<i>p</i>	0,008**	0,20	0,64	0,22	0,16	0,30	0,10	0,68	0,10	0,17	0,11
Nombre de séances d'ECT ⁴ réalisée à charge électrique maximale	Rho ³	0,29	-0,20	-0,19	-0,22	-0,26	-0,26	-0,02	-0,14	-0,1	0,02	0,26
	<i>p</i>	0,22	0,39	0,43	0,35	0,27	0,26	0,94	0,56	0,96	0,95	0,28
Fréquence de la stimulation électrique lors du traitement par ECT ⁴	Rho ³	0,41	-0,19	-0,05	-0,18	-0,25	-0,12	0,40	0,34	0,32	0,26	0,31
	<i>p</i>	0,08	0,43	0,84	0,45	0,30	0,60	0,08	0,15	0,16	0,27	0,18
Durée de la stimulation électrique lors du traitement par ECT ⁴	Rho ³	-0,31	0,37	0,38	0,33	0,41	0,25	-0,17	0,01	-0,19	-0,11	-0,24
	<i>p</i>	0,19	0,10	0,10	0,16	0,08	0,28	0,47	0,96	0,43	0,64	0,30
Durée du pulse de la stimulation électrique lors du traitement par ECT ⁴	Rho ³	0,56	-0,31	-0,08	-0,29	-0,28	-0,29	0,38	-0,04	0,39	0,39	0,51
	<i>p</i>	0,01**	0,19	0,73	0,21	0,23	0,22	0,10	0,87	0,09	0,09	0,02**
Mini Mental State Examination	Rho ³	0,07	0,44	0,31	0,17	0,28	0,43	0,30	0,56	0,24	-0,07	-0,23
	<i>p</i>	0,82	0,05*	0,29	0,60	0,34	0,12	0,30	0,04*	0,40	0,82	0,43

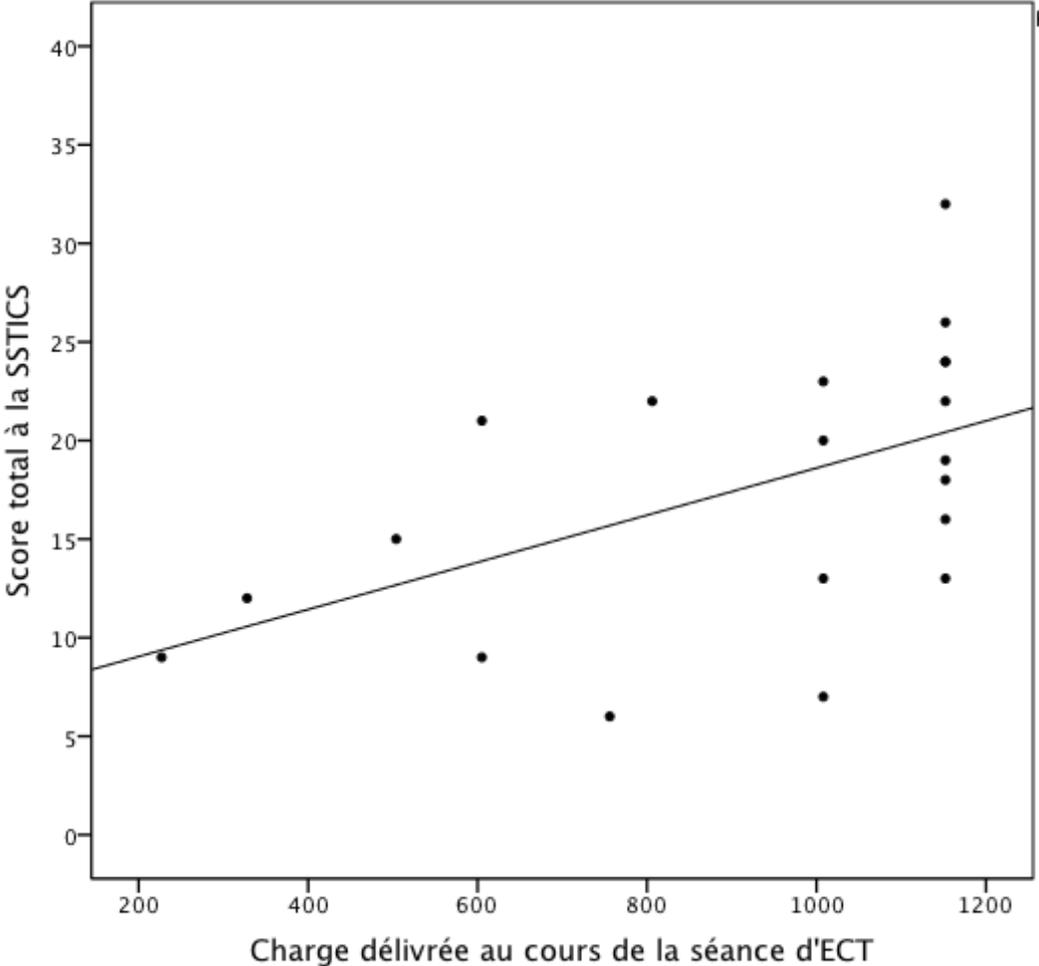
¹ : Subjective Scale to Investigate Cognition in Schizophrenia (SSTICS)

² : Test Rappel libre Rappel indicé 16

³ : Coefficient Rho de Spearman

⁴ : Electroconvulsivothérapie (ECT)

Figure 15. Corrélation entre le score de plaintes mnésiques total retrouvé à la SSTICS et la charge en millicoulombs délivrée au cours des séances d’ECT d’entretien chez les 20 sujets participants.



SSTICS : Subjective Scale to Investigate Cognition in Schizophrenia

ECT : Electroconvulsivothérapie

2.5 Discussion

2.5.1 Principaux résultats

Les résultats de cette étude réalisée chez 20 sujets souffrant de trouble dépressif récurrent et de trouble bipolaire traités par ECT d'entretien ont mis en évidence plusieurs points. Tout d'abord, il n'a été retrouvé aucune tendance, ni corrélation statistiquement significative entre les altérations mnésiques objectives et les plaintes mnésiques subjectives. En effet aucune corrélation n'a été retrouvée entre le sous score mnésique à la SSTICS et les rappels libres ou indicés au RL/RI-16, ainsi qu'entre le sous score mnésique de la SSTICS et le MMSE. En revanche, les deux évaluations objectives, à savoir MMSE et RL/RI-16 étaient corrélées, ce qui semble logique étant donné que le MMSE contient des items de rappel mnésique proches de ceux du RLRI16.

Aucune corrélation n'a pu être mise en évidence entre les différents paramètres du traitement ECT et les altérations objectives de la mémoire mesurées à l'aide du MSSE et du RL/RI-16. En revanche les plaintes mnésiques subjectives étaient positivement corrélées à la charge actuelle de stimulation délivrée au cours des séances de la cure d'ECT d'entretien, ainsi qu'avec la durée du pulse de la stimulation électrique. Il n'a été retrouvé aucune association significative entre les scores mnésiques et l'âge, le niveau d'éducation, le nombre de séances passées (total, curatif, entretien), le positionnement des électrodes et l'espacement entre les séances.

2.5.2 Interprétation des résultats

L'absence de corrélation entre l'évaluation objective des performances mnésiques et les plaintes subjectives retrouvées dans cette étude se trouve en accord avec les données de la littérature sur le traitement par ECT curatif. Cependant il n'existe, à ce jour, aucune donnée sur cette association concernant l'ECT d'entretien. Notre étude confirme donc que cette association n'est pas non plus retrouvée lors d'un traitement par ECT d'entretien, et que les plaintes mnésiques rapportées par les sujets traités ne peuvent être expliquées par des altérations mnésiques objectives évaluées par des tests neuropsychologiques. Plusieurs explications pourraient être envisagées. Tout d'abord, les plaintes mnésiques pourraient être la traduction d'autres altérations cognitives, et il n'existerait pas de correspondance stricte entre les plaintes exprimées et les différentes altérations cognitives possibles, à l'image des résultats déjà retrouvés dans la schizophrénie (200). Ensuite, les tests neuropsychologiques, nécessitant une passation

standardisée, ne reflètent pas forcément les altérations mnésiques « écologiques », que le sujet rencontre dans sa vie quotidienne (201).

La corrélation entre les deux évaluations objectives, MMSE et RL/RI-16 montre par contre une bonne sensibilité du MMSE vis-à-vis de l'évaluation des troubles de la mémoire antérograde épisodique verbale liés à l'ECT d'entretien. Ce résultat montre la bonne sensibilité du MMSE pour l'évaluation des altérations de la mémoire antérograde liées aux ECT. Il s'agit de l'outil principal en pratique courante et son utilisation semble indispensable dans l'évaluation des altérations cognitives en psychiatrie. La passation rapide et la facilité de manipulation par l'évaluateur permettent d'en faire un outil indispensable chez les patients bénéficiant d'ECT. .

Concernant l'impact des différentes caractéristiques cliniques et des paramètres ECT sur les performances mnésiques, les données de la littérature n'ont pas permis de mettre en évidence de données claires dans le cadre d'un traitement d'entretien. En effet, si une étude retrouve une altération de la mémoire antérograde épisodique verbale chez les sujets traités en ECT d'entretien (175), une autre étude conclue qu'il n'y aurait aucune association (178), et une dernière retrouve une amélioration par rapport aux performances cognitives mesurées en début de traitement (177). Dans l'étude réalisée dans cette thèse, il n'a été retrouvé aucune corrélation significative entre les différents paramètres étudiés et l'évaluation objective des performances mnésiques antérogades. Ainsi, quelle que soient les modalités de stimulation, les performances aux tests neuropsychologiques objectifs ne sont pas perturbées. Le traitement par ECT d'entretien n'est donc ne pas à l'origine d'une altération mnésique objective. Une autre explication peut également être apportée afin de nuancer ces résultats. En effet, l'évaluation mnésique objective proposée dans cette étude ne prend pas en compte les performances mnésiques rétrogrades. Or, les études sur le traitement par ECT curatif ont montré que les altérations mnésiques lors d'un traitement par ECT portaient préférentiellement sur la mémoire rétrograde. Une évaluation ciblant de façon très spécifique la mémoire rétrograde dans ce protocole aurait permis d'explorer cette piste.

En revanche une corrélation positive a été retrouvée entre les plaintes mnésiques subjectives recueillies à la SSTICS et l'intensité de la charge actuelle au moment de l'évaluation. Il a déjà été montré que la puissance de la charge délivrée était corrélée au niveau de plaintes mnésiques lors d'un traitement par ECT curatif (163). Il semble donc cohérent de retrouver de tels résultats lors d'un traitement par ECT d'entretien dans notre échantillon. Ce résultat s'avère

d'importance, car conditionnant bien souvent la poursuite des soins par le patient. Il confirme la nécessité de prendre d'évaluer ces plaintes, et permet de souligner l'importance de la prise en compte des résultats de cette évaluation pour adapter au mieux les paramètres de la séance ECT, et minimiser la charge délivrée autant que possible.

Les autres paramètres étudiés n'ont quant à eux montré aucun impact significatif sur les scores de plaintes mnésiques rapportés par les patients, à l'exception de la durée du pulse de la stimulation électrique. Ce dernier résultats est cohérent avec le fait que la durée du pulse augmente proportionnellement avec la charge électrique. Il n'a pas été retrouvé d'impact du positionnement des électrodes sur le niveau de plainte mnésique alors que des résultats contradictoires ont été retrouvés dans la littérature (159)(163)(174). Dans notre étude la faible taille de l'échantillon de patient recevant un traitement par ECT d'entretien en position unilatérale (n=2) limite l'interprétation des données. Contrairement à ce qui aurait pu être attendu, il n'a pas été retrouvé de corrélation avec la durée d'espacement des séances. En pratique courante, il est recommandé de poursuivre le traitement par ECT d'entretien à la charge efficace lors du traitement par ECT en curatif (81)(82). Si des altérations ou plaintes mnésiques sont identifiées, les recommandations précisent qu'un espacement des séances pourrait permettre d'atténuer cet effet indésirable. A l'encontre de ces recommandations, notre étude montre que seule la charge de stimulation semble avoir un impact sur le degré de plainte mnésique, quelle que soit la durée de l'espacement entre les séances ou le positionnement des électrodes.

2.5.3 Limites de l'étude

2.5.3.1 Faible taille de l'échantillon

La principale limite de cette étude est la faible taille d'échantillon. En effet il n'a été possible d'inclure dans ce protocole que 20 sujets bénéficiant d'un traitement par ECT d'entretien. Plusieurs raisons peuvent être évoquées pour expliquer ces difficultés. Un grand nombre de sujets, contactés par téléphone ou directement rencontrés dans l'unité, a refusé de participer au protocole devant la nécessité de se rendre dans l'unité à 7h du matin, afin de rencontrer l'évaluateur avant le début des soins quotidiens. Les refus étaient justifiés tantôt par l'âge, tantôt par le caractère éloigné du lieu d'habitation et des difficultés de transport. Une convocation des sujets hors des jours de réalisation des soins a été jugée trop contraignante et n'a pas été proposée. De plus un sujet ayant accepté initialement de participer au protocole n'a pas pu

achever le protocole d'évaluation en raison d'une impossibilité à réaliser la phase d'encodage du RL/RI-16 lié à une maîtrise trop fragile de la langue française. De plus un sujet souffrant de schizophrénie a quant à lui été exclu car il n'a pu achever l'épreuve du RL/RI-16, en raison d'une trop grande pénibilité à la tâche ainsi que de la présence d'une forte comorbidité anxieuse. Ainsi la faible taille de l'échantillon limite l'interprétation des résultats et empêche la réalisation de sous-groupes qui aurait notamment permis de mieux explorer l'impact de différents facteurs sur les performances mnésiques.

2.5.3.2 Pertinence des outils utilisés

Concernant les outils d'évaluation objectifs utilisés, la passation du MMSE semblait indispensable. Il s'agit en d'un outil standardisé et fréquemment utilisé autant en pratique clinique courante que dans la littérature internationale sur les troubles mnésiques toutes pathologies confondues. LE RL/RI-16 est le test de référence en langue française pour l'évaluation de la mémoire épisodique verbale. Sa durée de passation assez courte et la présence d'un étalonnage sur le genre, l'âge et le niveau socio-culturel ont permis de l'inclure dans ce protocole.

Il existe peu de tests s'intéressant à l'évaluation des plaintes mnésiques au cours d'un traitement par ECT. La SSMQ, test le plus fréquemment retrouvé dans la littérature, n'existe pas à ce jour en langue française. L'objectif initial de ce travail de thèse était de proposer une traduction française de cet outil de mesure. Cet objectif n'a pu être mené à son terme car la passation nécessitait un re-test à 6 mois qui n'était pas réalisable au vu de la durée d'inclusion. La SSTICS apparaissait comme une alternative satisfaisant afin d'obtenir des scores mnésiques subjectifs.

La littérature nous a montré que les principales altérations mnésiques lors d'un traitement par ECT d'entretien sur un long terme concernaient essentiellement la mémoire rétrograde. Il n'a pas été possible d'inclure de test évaluant ce type de mémoire. En effet les tests présents dans la littérature et traduits en langue française, principalement AMI (202) et TEMPau (203), nécessitent des durées de passation très longues, non adaptées au profil des sujets traités par ECT d'entretien, et la nécessité d'entrer en contact avec un membre de l'entourage proche du patient afin de vérifier les informations recueillies. Trop fastidieux et intrusif, ces tests n'ont pu être inclus dans le protocole.

Il n'a également pas été possible d'évaluer la symptomatologie thymique résiduelle lors de la passation. En effet, la présence de symptômes dépressifs concomitants à l'évaluation pouvait induire un plus grand niveau de plaintes mnésiques et ainsi être un biais d'interprétation des résultats (149).

2.5.4 Perspectives

L'évaluation subjective des plaintes mnésiques et l'évaluation objective des altérations mnésiques lors de l'ECT d'entretien semblent bien mesurer deux entités distinctes. En pratique courante, il n'existe pas de test standardisé, en langue française, permettant une évaluation des plaintes subjectives des sujets traités par ECT. La traduction de la SSMQ de Squire et son utilisation en pratique clinique courante est une des pistes les plus intéressantes, car elle permettrait l'évaluation des plaintes mnésiques antérogrades et rétrogrades. De plus, elle permettrait théoriquement de distinguer les altérations mnésiques liées à la dépression et celles liées à l'ECT. Par ailleurs, il n'existe pas à l'heure actuelle de test standardisé d'utilisation facile permettant l'évaluation de la mémoire rétrograde. Les tests à notre disposition nécessitent de longue durée de passation et souvent la présence d'un tiers rendant difficile son emploi en pratique courante. L'évaluation des plaintes mnésiques, aussi bien antérograde que rétrograde lors de l'ECT d'entretien, reste donc à perfectionner, avec éventuellement la création de nouveaux outils de mesure.

Concernant la pratique de l'ECT d'entretien, ce travail nous a conduit à nous interroger sur le protocole d'ECT d'entretien. En effet, la corrélation positive retrouvée entre le degré de plaintes mnésiques et la puissance de la charge délivrée soulève plusieurs questions. Les protocoles d'ECT d'entretien à l'heure actuelle se fondent principalement sur des recommandations qui conseillent de maintenir lors de l'entretien la puissance de charge efficace lors du traitement par ECT curatif et de moduler l'espacement des séances afin de réduire les plaintes mnésiques. Selon nos résultats, une modification de l'espacement ou de la position des électrodes ne modifie pas le degré de plainte mnésique des sujets. Seule une charge plus faible est associée à des plaintes mnésiques moindres induites par le traitement. En contre partie, il est déjà montré que l'efficacité du traitement est corrélée positivement à la charge délivrée (84). Ainsi lorsqu'un patient bénéficie de séances d'ECT d'entretien depuis plusieurs années, il semble nécessaire de se questionner de façon régulière sur une possible diminution de la charge

notamment pour les patients ne présentant pas de symptômes résiduels ni de rechute récente, en s'appuyant sur une évaluation des plaintes et des altérations mnésiques. Ainsi d'autres études sur ce sujet seraient nécessaires afin de confirmer nos résultats avec des échantillons plus larges, de caractériser plus précisément les plaintes et les altérations mnésiques lors du traitement par ECT d'entretien et permettre la mise en place de protocole d'évaluation standardisée des plaintes mnésiques.

Conclusion

Ce travail de thèse a consisté à explorer les altérations et plaintes mnésiques dans le cadre d'un traitement par ECT. Les indications dans le trouble dépressif récurrent, le trouble bipolaire et la schizophrénie sont à ce jour clairement établies à l'aide des différentes recommandations internationales sur le sujet. De même, les protocoles de prise en charge par ECT commencent à être de plus en plus standardisés. Les effets indésirables sont richement documentés dans le cadre de l'ECT curatif, notamment pour les plaintes et les altérations mnésiques. Les altérations mnésiques induites par l'ECT curatif affectent la mémoire antérograde, principalement épisodique verbale, et la mémoire rétrograde. Ces altérations semblent se résoudre à distance de l'arrêt des ECT, avec quelques données contradictoires concernant la mémoire rétrograde autobiographique. Concernant l'ECT d'entretien, les données de la littérature sont pauvres et contradictoires et tendraient à montrer que les altérations, si elles sont présentes, seraient de moindre intensité que lors des protocoles curatifs. De plus, la présence d'altérations cognitives et mnésiques dans les troubles psychiatriques, chez des sujets pouvant bénéficier d'un traitement par ECT, est à ce jour bien documentée. Ces altérations sont présentes durant les épisodes aigus mais aussi durant les phases de rémission. Ces données compliquent l'imputabilité des altérations entre les troubles eux-mêmes et le traitement par ECT d'entretien. Les plaintes mnésiques bénéficient de beaucoup moins de données dans la littérature et leur évaluation n'est à ce jour pas standardisée en pratique courante. Les données actuelles de la littérature tendent à montrer que ces plaintes mnésiques ne reflètent pas systématiquement la présence d'altérations mnésiques objectives.

Partant de ces données, l'étude proposée dans le cadre de ce travail de thèse a tenté de rechercher la présence ou l'absence d'association entre l'évaluation mnésique objective et subjective au sein d'un groupe de sujets bénéficiant d'un traitement par ECT d'entretien. Secondairement, elle a exploré l'impact des caractéristiques sociodémographiques, cliniques et des paramètres ECT sur les altérations mnésiques et les plaintes mnésiques des sujets. Nos résultats n'ont mis en évidence aucune association entre les évaluations objectives (MMSE et RL/RI-16) et l'évaluation subjective de la mémoire (SSTICS). Les plaintes mnésiques subjectives étaient quant à elles positivement corrélées à la charge de stimulation délivrée au cours des séances de la cure d'ECT d'entretien, ainsi qu'avec la durée du pulse de la stimulation électrique.

Cette étude permet de mettre l'accent sur l'importance des plaintes mnésiques exprimées par les sujets traités par ECT d'entretien, afin de mieux les prendre en compte dans les choix thérapeutiques. En cas d'altérations ou de plaintes mnésiques, les recommandations conseillent l'espacement des séances et le maintien, dans la mesure du possible, de la charge initialement efficace en curatif. Néanmoins, nos résultats nous ont poussés à nous questionner sur une possible adaptation de la charge de stimulation afin de diminuer les plaintes mnésiques du sujet. L'évaluation des altérations et des plaintes mnésiques devraient être standardisée aux sein des protocoles d'ECT d'entretien afin de pouvoir discuter la balance bénéfice mnésique / risque de rechute avec le patient. Cela permettrait de régulièrement réévaluer les paramètres de traitement par ECT comme l'espacement, la position des électrodes et même la charge en tenant compte des plaintes mnésiques et des altérations mnésiques objectives. Au vu de nos limites, d'autres études sur ce sujet seraient nécessaires afin de confirmer nos résultats avec des échantillons plus larges, de mieux connaître les plaintes et les altérations mnésiques lors du traitement par ECT d'entretien et permettre la mise en place de protocole d'évaluations standardisées des plaintes et des altérations mnésiques.

Bibliographie :

1. Houdé O., Koenig O., Kasslyn S., Kayser D. (2003) Vocabulaire de sciences cognitives: neuroscience, psychologie, intelligence artificielle, linguistique et philosophie. Paris, Presses universitaires de France.
2. Baddeley AD. (1993) La mémoire humaine: théorie et pratique. Grenoble, Presses universitaires de Grenoble.
3. Eustache F., Desgranges B. (2008) Vers un modèle unifié de la mémoire. *Cerveau&psycho* 28, 1-9.
4. Atkinson R.C., Shiffrin R.M. (1968) Human memory: A proposed system and its control processes. In: Spence K.W., Spence J.T., (Eds.). The psychology of learning and motivation: Advances in research and theory 742- 75. New York, NY: Academic Press.
5. Tulving E. (1991) Concepts of human memory. In: Squire L.R., Weinberger N.M., Lynch G., McGaugh J.L., (Eds.) Memory: Organization and locus of change 3- 32. Oxford, University Press.
6. Squire L.R., Cohen N.J. (1980) Preserved learning and retention of pattern-analyzing skill in amnesia: dissociation of knowing how and knowing that. *Science* 210, pp. 207- 210.
7. Eustache F., Lechevalier B., Viader F. (1996) La mémoire: Neuropsychologie clinique et modèles cognitifs. Bruxelles, De Boeck Supérieur.
8. Milner B., Corkin S., Teuber H.L. (1968) Further analysis of the hippocampal amnesic syndrome: 14-year follow-up study of H.M. *Neuropsychologia* 6, pp. 215- 34.
9. Warrington E.K., Shallice T. (1969) The selective impairment of auditory verbal short-term memory. *Brain J Neurol* 92, 885- 96.
10. McCarthy R., Warrington E.K. (1990) The dissolution of semantics. *Nature* 343, 599.
11. Baddeley A.D., Hitch G.J. (1974) Working memory. In: Bower G.A. (Ed.). Recent advances in learning and motivation 47-90. New York, NY: Academic Press.
12. Gil R. (2010) Neuropsychologie, 5ème édition. Paris: Elsevier-Masson.

13. Tulving E., Donaldson W., Bower G.H. Organization of memory. New York, NY: Academic Press; 1972. 448 p.
14. Le Roy V. (2011) Le problème du Binding ou de l'intégration des informations dans la schizophrénie. In: Prouteau, A. (Ed) Neuropsychologie clinique de la schizophrénie 23-54. Paris, Dunod.
15. Baddeley A. (1992) What is Autobiographical Memory? In: Conway M.A., Rubin D.C., Spinnler H., Wagenaar W.A. (Eds.). Theoretical Perspectives on Autobiographical Memory 13-29. Springer Netherlands.
16. Antérion T.C. (2002) [Retrograde memory]. *Rev Neurol* 158, 853- 5.
17. Barbeau E.J., Puel M., Pariente J. (2010) [Anterograde declarative memory and its models]. *Rev Neurol* 166, 661- 72.
18. Prouteau A. (2010) Bilan cognitif dans la schizophrénie: spécificités. In: Prouteau A. (Ed.) Neuropsychologie clinique de la schizophrénie 101-33. Paris, Dunod.
19. McKenna P.J., Tamlyn D., Lund C.E., Mortimer A.M., Hammond S., Baddeley A.D. (1990) Amnesic syndrome in schizophrenia. *Psychol Med* 20, 967- 72.
20. Salamé P., Danion J.M., Peretti S., Cuervo C. (1998) The state of functioning of working memory in schizophrenia. *Schizophr Res* 30, 11- 29.
21. Palmer B.W., Heaton R.K., Paulsen J.S., Kuck J., Braff D., Harris M.J., et al. (1997) Is it possible to be schizophrenic yet neuropsychologically normal? *Neuropsychology* 11, 437- 46.
22. Fioravanti M., Carlone O., Vitale B., Cinti M.E., Clare L. (2005) A meta-analysis of cognitive deficits in adults with a diagnosis of schizophrenia. *Neuropsychol Rev* 15, 73- 95.
23. Fioravanti M., Bianchi V., Cinti M.E. (2012) Cognitive deficits in schizophrenia: an updated metanalysis of the scientific evidence. *BMC Psychiatry* 12, 64.
24. Goldman-Rakic P.S. (1994) Working memory dysfunction in schizophrenia. *J. Neuropsychiatry Clin Neurosci* 6, 348- 57.
25. Silver H., Feldman P., Bilker W., Gur R.C. (2003) Working Memory Deficit as a Core

Neuropsychological Dysfunction in Schizophrenia. *Am J Psychiatry* 160, 1809- 16.

26. Forbes N.F., Carrick L.A., McIntosh A.M., Lawrie S.M. (2009) Working memory in schizophrenia: a meta-analysis. *Psychol Med* 39, 889- 905.

27. Lee J., Park S. (2005) Working memory impairments in schizophrenia: a meta-analysis. *J Abnorm Psychol* 114, 599- 611.

28. Salamé P., Burglen F., Danion J.M. (2006) Differential disruptions of working memory components in schizophrenia in an object-location binding task using the suppression paradigm. *J Int Neuropsychol Soc* 12, 510- 8.

29. Park S., Holzman P.S., Goldman-Rakic P.S. (1995) Spatial working memory deficits in the relatives of schizophrenic patients. *Arch Gen Psychiatry* 52, 821- 8.

30. Botero S., Muñoz C.C., Ocampo M.V., Escobar M., Rangel A., Quintero C., et al. (2013) Verbal working memory in individuals with schizophrenia and their first degree relatives: relationship with negative and disorganized symptoms. *Actas Esp Psiquiatr* 41, 106- 14.

31. Danion J.M., Meulemans T., Kauffmann-Muller F., Vermaat H. (2001) Intact implicit learning in schizophrenia. *Am J Psychiatry* 158, 944- 8.

32. Altshuler L.L., Ventura J., van Gorp W.G., Green M.F., Theberge D.C., Mintz J. (2004) Neurocognitive function in clinically stable men with bipolar I disorder or schizophrenia and normal control subjects. *Biol Psychiatry* 56, 560- 9.

33. Heinrichs R.W., Zakzanis K.K. (1998) Neurocognitive deficit in schizophrenia: a quantitative review of the evidence. *Neuropsychology* 12, 426- 45.

34. Aleman A, Hijman R, de Haan EH, Kahn RS. (1999) Memory impairment in schizophrenia: a meta-analysis. *Am J Psychiatry* 156, 1358- 66.

35. Pelletier M., Achim A.M., Montoya A., Lal S., Lepage M. (2005) Cognitive and clinical moderators of recognition memory in schizophrenia: a meta-analysis. *Schizophr Res* 74, 233- 52.

36. Schaefer J., Giangrande E., Weinberger D.R., Dickinson D. (2013) The global cognitive impairment in schizophrenia: Consistent over decades and around the world. *Schizophr Res* 150,

42- 50.

37. Elvevåg B., Weickert T., Wechsler M., Coppola R., Weinberger D.R., Goldberg T.E. (2002) An investigation of the integrity of semantic boundaries in schizophrenia. *Schizophr Res.* 53, 187- 98.

38. Vidailhet P., Cuervo-Lombard C. (2007) [Memory, memories: exploration of autobiographical memory in schizophrenia]. *L'Encéphale* 33, Pt 3, S365- 8.

39. Cuervo-Lombard C., Lemogne C., Gierski F., Béra-Potelle C., Tran E., Portefaix C., et al. (2012) Neural basis of autobiographical memory retrieval in schizophrenia. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 201, 473- 80.

40. Feinstein A., Goldberg T.E., Nowlin B., Weinberger D.R. (1998) Types and characteristics of remote memory impairment in schizophrenia. *Schizophr Res* 30, 155- 63.

41. Kraepelin E. (1896) Ein Lehrbuch für Studierende und Aerzte. 6e ed. Leipzig, Barth Verlag.

42. Bleuler E. (1911) Dementia praecox oder gruppe der schizophrenien. Erstdruck. Leipzig: Erstdruck.

43. Kurtz M.M., Gerraty R.T. (2009) A meta-analytic investigation of neurocognitive deficits in bipolar illness: profile and effects of clinical state. *Neuropsychology* 23, 551- 62.

44. Torrent C., Martínez-Arán A., Daban C., Sánchez-Moreno J., Comes M., Goikolea J.M., et al. (2006) Cognitive impairment in bipolar II disorder. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 189, 254- 9.

45. Arts B., Jabben N., Krabbendam L., Van Os J. (2008) Meta-analyses of cognitive functioning in euthymic bipolar patients and their first-degree relatives. *Psychol Med* 38, 771- 85.

46. Torres I.J., Boudreau V.G., Yatham L.N. (2007) Neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: a meta-analysis. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 17- 26.

47. Robinson L.J., Thompson J.M., Gallagher P., Goswami U., Young A.H., Ferrier I.N., et al. (2006) A meta-analysis of cognitive deficits in euthymic patients with bipolar disorder. *J Affect Disord* 93, 105- 15.

48. Quraishi S., Frangou S. (2002) Neuropsychology of bipolar disorder: a review. *J Affect Disord* 72, 209- 26.
49. Mann-Wrobel M.C., Carreno J.T., Dickinson D. (2011) Meta-analysis of neuropsychological functioning in euthymic bipolar disorder: an update and investigation of moderator variables. *Bipolar Disord* 13, 334- 42.
50. Raust A., Bellivier F. (2011) [Cognitive disturbances and bipolar depression]. *L'Encéphale* 37, Suppl 3, S191- 5.
51. Levy B., Medina A.M., Hintz K., Weiss R.D. (2011) Ecologically valid support for the link between cognitive and psychosocial functioning in bipolar disorder. *Psychiatry Res* 185, 353- 7.
52. Corrêarda N., Azorin J.M., Belzeaux R., Cermolacce M., Fakra E., Micoulaud-Franchi J.A., et al. (2013) [Neurocognitive functioning in pure mania and mixed mania]. *L'Encéphale* 39, Suppl 3, S157- 61.
53. Bonnín C.M., Martínez-Arán A., Torrent C., Pacchiarotti I., Rosa A.R., Franco C., et al. (2010) Clinical and neurocognitive predictors of functional outcome in bipolar euthymic patients: a long-term, follow-up study. *J Affect Disord* 12, 156- 60.
54. Wingo A.P., Harvey P.D., Baldessarini R.J. (2009) Neurocognitive impairment in bipolar disorder patients: functional implications. *Bipolar Disord* 11, 113- 25.
55. Martínez-Arán A., Vieta E., Torrent C., Sánchez-Moreno J., Goikolea J.M., Salamero M., et al. (2007) Functional outcome in bipolar disorder: the role of clinical and cognitive factors. *Bipolar Disord* 9, 103- 13.
56. Malhi G.S., Ivanovski B., Hadzi-Pavlovic D., Mitchell P.B., Vieta E., Sachdev P. (2007) Neuropsychological deficits and functional impairment in bipolar depression, hypomania and euthymia. *Bipolar Disord* 9, 114- 25.
57. Frasch K., Bullacher C., Jäger M., Kilian R., Rink M., Wittek R., et al. (2009) Effects of symptom reduction and psychotropic medication on cognitive impairment in depression. *Psychopathology* 42, 59- 66.

58. Balanzá-Martínez V., Selva G., Martínez-Arán A., Prickaerts J., Salazar J., González-Pinto A., et al. (2010) Neurocognition in bipolar disorders--a closer look at comorbidities and medications. *Eur J Pharmacol* 626, 87- 96.
59. Bora E., Yucel M., Pantelis C. (2009) Cognitive functioning in schizophrenia, schizoaffective disorder and affective psychoses: meta-analytic study. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 195, 475- 82.
60. Martínez-Arán A., Vieta E., Reinares M., Colom F., Torrent C., Sánchez-Moreno J., et al. (2004) Cognitive function across manic or hypomanic, depressed, and euthymic states in bipolar disorder. *Am J Psychiatry* 161, 262- 70.
61. Glahn D.C., Bearden C.E., Barguil M., Barrett J., Reichenberg A., Bowden C.L., et al. (2007) The neurocognitive signature of psychotic bipolar disorder. *Biol Psychiatry* 62, 910- 6.
62. Burt D.B., Zembar M.J., Niederehe G. (1995) Depression and memory impairment: a meta-analysis of the association, its pattern, and specificity. *Psychol Bull* 117, 285- 305.
63. Christensen H., Griffiths K., Mackinnon A., Jacomb P. (1997) A quantitative review of cognitive deficits in depression and Alzheimer-type dementia. *J Int Neuropsychol Soc* 3, 631- 51.
64. Zakzanis K.K., Leach L., Kaplan E. (1998) On the nature and pattern of neurocognitive function in major depressive disorder. *Neuropsychiatry Neuropsychol Behav Neurol* 11:111- 9.
65. McDermott L.M., Ebmeier K.P. (2009) A meta-analysis of depression severity and cognitive function. *J Affect Disord* 119, 1- 8.
66. Clark L., Sarna A., Goodwin G.M. (2005) Impairment of executive function but not memory in first-degree relatives of patients with bipolar I disorder and in euthymic patients with unipolar depression. *Am J Psychiatry* 162, 1980- 2.
67. Paelecke-Habermann Y., Pohl J., Leplow B. (2005) Attention and executive functions in remitted major depression patients. *J Affect Disord* 89, 125- 35.
68. Wang C.E., Halvorsen M., Sundet K., Steffensen A.L., Holte A., Waterloo K. (2006) Verbal memory performance of mildly to moderately depressed outpatient younger adults. *J Affect Disord* 92, 283- 6.

69. Delaloye C., Moy G., De Bilbao F., Baudois S., Weber K., Hofer F., et al. (2010) Neuroanatomical and neuropsychological features of elderly euthymic depressed patients with early- and late-onset. *J Neurol Sci* 299,19- 23.
70. Gorwood P., Corruble E., Falissard B., Goodwin G.M. (2008) Toxic effects of depression on brain function: impairment of delayed recall and the cumulative length of depressive disorder in a large sample of depressed outpatients. *Am J Psychiatry* 165, 731- 9.
71. Bora E., Harrison B.J., Yücel M., Pantelis C. (2013) Cognitive impairment in euthymic major depressive disorder: a meta-analysis. *Psychol Med* 43, 2017- 26.
72. Herrmann L.L., Goodwin G.M., Ebmeier K.P. (2007) The cognitive neuropsychology of depression in the elderly. *Psychol Med* 37, 1693- 702.
73. Hasselbalch B.J., Knorr U., Kessing L.V. (2011) Cognitive impairment in the remitted state of unipolar depressive disorder: a systematic review. *J Affect Disord* 134, 20- 31.
74. Fink M. (1984) ECT: for whom is its use justifies? *J Clin Psychopharmacol* 4, 303- 4.
75. Pallanti S. (1999) Images in psychiatry: Ugo Cerletti, 1877-1963. *Am J Psychiatry* 156, 630.
76. Quézel C., Postel J. (2004) Nouvelle histoire de la psychiatrie. Paris, Dunod.
77. Faedda G.L., Becker I., Baroni A., Tondo L., Aspland E., Koukopoulos A. (2010) The origins of electroconvulsive therapy: Prof. Bini's first report on ECT. *J Affect Disord* 120, 12- 5.
78. Shorter E., Healy D. (2013) Shock Therapy: A History of Electroconvulsive Treatment in Mental Illness. Rutgers University Press.
79. Ottosson J.O., Fink M. Ethics in Electroconvulsive Therapy. Psychology Press; 2004.
80. Asquin S. (1995) Electrochoc: Mythe et Réalité. Thèse de médecine, université de Dijon.
81. Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé. Indications et modalités de l'électroconvulsivothérapie: avril 1997. ANAES; 1998
82. American Psychiatric Association. The Practice of Electroconvulsive Therapy: Recommendations for Treatment, Training, and Privileging (A Task Force Report of the

American Psychiatric Association). Washington DC: American Psychiatric Press; 2001.

83. Scott A.I.F. (2005) *The ECT Handbook*, 2nd Edition. London; Royal College of Psychiatrists.

84. UK ECT Review Group. (2003) Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Lond Engl* 361, 799- 808.

85. Lapipe M. Rondepierre J. (1943) Contribution à l'étude physique, physiologique et clinique de l'électro-choc. Paris, Maloine.

86. Décret n°94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le code de la santé publique. 94-1050 déc 5, 1994.

87. Gomez F., Cantini O., Valat P., Usandizaga D., Reynier P., Janvier G., et al. (2001) Anesthésie pour électroconvulsivothérapie. *Ann Fr Anesth Réanimation* 20, 187- 95.

88. Boey W.K., Lai F.O.. (1990) Comparison of propofol and thiopentone as anaesthetic agents for electroconvulsive therapy. *Anaesthesia* 45, 623- 8.

89. Avramov M.N., Husain M.M., White PF. (1995) The comparative effects of methohexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 81, 596- 602.

90. Fredman B., Smith I., d'Etienne J., White P.F. (1994) Use of muscle relaxants for electroconvulsive therapy: how much is enough? *Anesth Analg* 78, 195- 6.

91. Lisanby S.H. (2007) Electroconvulsive therapy for depression. *N Engl J Med* 357, 1939- 45.

92. McNally K.A., Blumenfeld H. (2004) Focal network involvement in generalized seizures: new insights from electroconvulsive therapy. *Epilepsy Behav* 5, 3- 12.

93. NICE. Guidance on the use of electroconvulsive therapy. 2015.

94. Letemendia F.J., Delva N.J., Rodenburg M., Lawson J.S., Inglis J., Waldron J.J., et al. (1993) Therapeutic advantage of bifrontal electrode placement in ECT. *Psychol Med* 23, 349- 60.

95. Sackeim H.A., Devanand D.P., Prudic J. (1991) Stimulus intensity, seizure threshold, and

seizure duration: impact on the efficacy and safety of electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am* 14, 803- 43.

96. Sackeim H.A., Prudic J., Devanand D.P., Kiersky J.E., Fitzsimons L., Moody B.J., et al. (1993) Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med* 328, 839- 46.

97. Sackeim H.A. (2000) Memory and ECT: from polarization to reconciliation. *J ECT* 16,87- 96.

98. Weiner R.D., Rogers H.J., Davidson J.R., Squire L.R. (1986) Effects of stimulus parameters on cognitive side effects. *Ann N Y Acad Sci* 462, 315- 25.

99. Nobler M.S., Luber B., Moeller J.R., Katzman G.P., Prudic J., Devanand D.P., et al. (2000) Quantitative EEG during seizures induced by electroconvulsive therapy: relations to treatment modality and clinical features. I. Global analyses. *J ECT* 16, 211- 28.

100. Recommendations for Standardf of Monitoring Durant Anaesthesia and Recovery. Association of Great Britain and Ireland. London, 2000

101. Szekely D., Poulet E. (2012) L'électroconvulsivothérapie: De l'historique à la pratique clinique: principes et applications. Marseille, Solal.

102. Gangadhar B.N., Janakiramaiah N., Subbakrishna D.K., Praveen J., Reddy A.K. (1993) Twice versus thrice weekly ECT in melancholia: a double-blind prospective comparison. *J Affect Disord* 27, 273- 8.

103. Segman R.H., Shapira B., Gorfine M., Lerer B. (1995) Onset and time course of antidepressant action: psychopharmacological implications of a controlled trial of electroconvulsive therapy. *Psychopharmacology*. 119, 440- 8.

104. Lerer B., Shapira B., Calev A., Tubi N., Drexler H., Kindler S., et al. (1995) Antidepressant and cognitive effects of twice- versus three-times-weekly ECT. *Am J Psychiatry* 152, 564- 70.

105. Sobin C., Prudic J., Devanand D.P., Nobler M.S., Sackeim H.A. (1996) Who responds to electroconvulsive therapy? A comparison of effective and ineffective forms of treatment. *Br J*

Psychiatry J Ment Sci 169, 322- 8.

106. Goodwin G.M., Consensus Group of the British Association for Psychopharmacology (2009). Evidence-based guidelines for treating bipolar disorder: revised second edition. *J Psychopharmacol Oxf Engl.* 23, 346- 88.

107. De Carvalho W. (2009) [Electroconvulsive therapy today]. *L'Encéphale* 35, Suppl 4, S137- 9.

108. Sackeim H.A., Haskett R.F., Mulsant B.H., Thase M.E., Mann J.J., Pettinati H.M., et al. (2001) Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following electroconvulsive therapy: a randomized controlled trial. *JAMA* 285, 1299- 307.

109. Gagné G.G., Furman M.J., Carpenter L.L., Price L.H. (2000) Efficacy of continuation ECT and antidepressant drugs compared to long-term antidepressants alone in depressed patients. *Am J Psychiatry* 157, 1960- 5.

110. Navarro V., Gastó C., Torres X., Masana G., Penadés R., Guarch J., et al. (2008) Continuation/maintenance treatment with nortriptyline versus combined nortriptyline and ECT in late-life psychotic depression: a two-year randomized study. *Am J Geriatr Psychiatry Off J Am Assoc Geriatr Psychiatry* 16, 498- 505.

111. Gupta S., Tobiansky R., Bassett P., Warner J. (2008) Efficacy of maintenance electroconvulsive therapy in recurrent depression: a naturalistic study. *J ECT* 24, 191- 4.

112. Kellner C.H., Knapp R.G., Petrides G., Rummans T.A., Husain M.M., Rasmussen K., et al. (2006) Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE). *Arch Gen Psychiatry* 63, 1337- 44.

113. Petrides G., Tobias K.G., Kellner C.H., Rudorfer M.V. (2011) Continuation and maintenance electroconvulsive therapy for mood disorders: review of the literature. *Neuropsychobiology* 64, 129- 40.

114. Martínez-Amorós E., Cardoner N., Gálvez V., Urretavizcaya M. (2012) Effectiveness and pattern of use of continuation and maintenance electroconvulsive therapy. *Rev Psiquiatr Salud*

Ment 5, 241- 53.

115. Jelovac A., Kolshus E., McLoughlin D.M. (2013) Relapse following successful electroconvulsive therapy for major depression: a meta-analysis. *Neuropsychopharmacol Off Publ Am Coll Neuropsychopharmacol* 38, 2467- 74.

116. Chanpattana W. (1998) Maintenance ECT in schizophrenia: a pilot study. *J Med Assoc Thai Chotmai het Thangphaet* 81, 17- 24.

117. Chanpattana W. (2000) Maintenance ECT in treatment-resistant schizophrenia. *J Med Assoc Thai Chotmai het Thangphaet* 83, 657- 62.

118. Lévy-Rueff M., Gourevitch R., Lôo H., Olié J.P., Amado I. (2010) Maintenance electroconvulsive therapy: an alternative treatment for refractory schizophrenia and schizoaffective disorders. *Psychiatry Res* 175, 280- 3.

119. Swoboda E., Conca A., König P., Waanders R., Hansen M. (2001) Maintenance electroconvulsive therapy in affective and schizoaffective disorder. *Neuropsychobiology* 43, 23- 8.

120. Zaki H., Sentissi O., Olié J.P., Lôo H., Mouaffak F., Gaillard R. (2013) [The interest of maintenance electroconvulsive therapy in mood disorders]. *L'Encéphale* 39, 367- 73.

121. Levenson J.L. (1985) Neuroleptic malignant syndrome. *Am J Psychiatry* 142, 1137- 45.

122. Sackeim H.A., Prudic J., Fuller R., Keilp J., Lavori P.W., Olfson M. (2007) The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacol* 32, 244- 54.

123. Semkovska M, McLoughlin DM. (2010) Objective cognitive performance associated with electroconvulsive therapy for depression: a systematic review and meta-analysis. *Biol Psychiatry* 68, 568- 77.

124. Vamos M. (2008) The cognitive side effects of modern ECT: patient experience or objective measurement? *J ECT* 24, 18- 24.

125. Wechsler D. (1939) The measurement of adult intelligence. Baltimore, MD, US: Williams & Wilkins Co.

126. Wechsler D. (1945) Wechsler memory scale. San Antonio, TX, US: Psychological Corporation.
127. Buschke H. (1973) Selective reminding for analysis of memory and learning. *J Verbal Learn Verbal Behav* 12, 543- 50.
128. Rey A. (1964) L'examen clinique en psychologie. Paris: Presses universitaires de France.
129. Delis D.C., Kramer J.H., Kaplan E., Ober B.A. (1987) California Verbal Learning Test. Psychological Corporation. San Antonio, TX, US.
130. Brandt J., Benedict R.H.B. (2001) Hopkins Verbal Learning Test- Revised: Professional Manual. Psychological Assessment Resources.
131. Randt C.T., Brown E.R. (1983) Randt Memory Test, Administration Manual. New York: Life Science Associates.
132. Rey A. (1941) L'examen psychologique dans les cas d'encéphalopathie traumatique. *Archive de Psychologie* 28, 286-340.
133. Osterrieth P. (1944) Le test de copie d'une figure complexe: contribution à l'étude de la perception et de la mémoire. *Archive Psychologie*, 30:205-353.
134. Benton A.L. (1945) A visual retention test for clinical use. *Arch Neurol Psychiatry* 54, 212- 6.
135. Janis I.L., Astrachan M. (1951) The effects of electroconvulsive treatments on memory efficiency. *J Abnorm Soc Psychol* 46,501- 11.
136. Babcock H. (1930) An experiment in the measurement of mental deterioration. *Arch Psychol* 117:105.
137. Squire L.R. (1974) Amnesia for remote events following electroconvulsive therapy. *Behav Biol* 12, 119- 25.
138. Squire L.R. (1975) A stable impairment in remote memory following electroconvulsive therapy. *Neuropsychologia* 13, 51- 8.
139. Squire L.R., Slater P.C., Miller P.L. (1981) Retrograde amnesia and bilateral

electroconvulsive therapy. Long-term follow-up. *Arch Gen Psychiatry* 38, 89- 95.

140. Sackeim H.A., Ross F.R., Hopkins N., Calev L., Devanand D.P. (1987) Subjective Side Effects Acutely Following ECT: Associations with Treatment Modality and Clinical Response. *Convuls Ther* 3, 100- 10.

141. Loo C.K., Sainsbury K., Sheehan P., Lyndon B. (2008) A comparison of RUL ultrabrief pulse (0.3 ms) ECT and standard RUL ECT. *Int J Neuropsychopharmacol* 1, 883- 90.

142. Berman R.M., Prudic J., Brakemeier E.L., Olfson M., Sackeim H.A. (2008) Subjective evaluation of the therapeutic and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *Brain Stimulat* 1, 16- 26.

143. Martin D.M., Gálvez V., Loo C.K. (In Press) Predicting Retrograde Autobiographical Memory Changes Following Electroconvulsive Therapy: Relationships between Individual, Treatment, and Early Clinical Factors. *Int J Neuropsychopharmacol*

144. Lisanby S.H., Maddox J.H., Prudic J., Devanand D.P., Sackeim H.A. (2000) The effects of electroconvulsive therapy on memory of autobiographical and public events. *Arch Gen Psychiatry* 57, 581- 90.

145. McElhiney M.C., Moody B.J., Steif B.L., Prudic J., Nobler M.S., et al. (1995) Autobiographical memory and mood: Effects of electroconvulsive therapy. *Neuropsychology* 9, 501- 17.

146. McElhiney M.C., Moody B.J., Sackeim H.A. (2001) This Autobiographical Memory Interview-Short form. Department of Bioblogical Psychiatry: New York State Psychiatric Institute..

147. Meeter M. (2003) Long-term Memory Disorders: Measurement and Modeling. Universiteit van Amsterdam.

148. Meeter M., Murre J.M.J., Janssen S.M.J., Birkenhager T., Van Den Broek W.W. (2011) Retrograde amnesia after electroconvulsive therapy: a temporary effect? *J Affect Disord* 132, 216- 22.

149. Prudic J., Peyser S., Sackeim H.A. (2000) Subjective memory complaints: a review of

- patient self-assessment of memory after electroconvulsive therapy. *J ECT* 16,121- 32.
150. Cannicott S.M. (1962) Unilateral electro-convulsive therapy. *Postgrad Med J* 38, 451- 9.
151. Fleminger J.J., De Horne D.J, Nair N.P., Nott P.N. (1970) Differential effect of unilateral and bilateral ECT. *Am J Psychiatry* 127, 430- 6.
152. Frith C.D., Stevens M., Johnstone E.C., Deakin J.F., Lawler P., Crow T.J. (1983) Effects of ECT and depression on various aspects of memory. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 142, 610- 7.
153. Johnstone E.C., Deakin J.F., Lawler P., Frith C.D., Stevens M., McPherson K., et al. (1980) The Northwick Park electroconvulsive therapy trial. *Lancet Lond Engl* 2, 1317- 20.
154. Medlicott R.W. (1948) Brief stimuli electroconvulsive therapy. *N Z Med J* 47, 29- 37.
155. Schwartzman A.E., Termansen P.E. (1967) Intensive electroconvulsive therapy: a follow-up study. *Can Psychiatr Assoc J* 12, 217- 8.
156. Cronholm B., Ottosson J.O. (1963) The experience of memory function after electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 109, 251- 8.
157. Koopowitz L.F., Chur-Hansen A., Reid S., Blashki M. (2003) The subjective experience of patients who received electroconvulsive therapy. *Aust N Z J Psychiatry* 37, 49- 54.
158. Broadbent D.E., Cooper P.F., FitzGerald P., Parkes K.R. (1982) The Cognitive Failures Questionnaire (CFQ) and its correlates. *Br J Clin Psychol Br Psychol Soc* 21, 1- 16.
159. Brakemeier E.L., Berman R., Prudic J., Zwillenberg K., Sackeim HA. (2011) Self-evaluation of the cognitive effects of electroconvulsive therapy. *J ECT* 27, 59- 66.
160. First M.B., Spitzer R.L., Gibbon M., Williams J.B.W. (1997) Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders SCID-I: Clinician Version, Administration Booklet. American Psychiatric Press.
161. Oremus C., Oremus M., McNeely H., Losier B., Parlar M., King M., et al. (2015) Effects of electroconvulsive therapy on cognitive functioning in patients with depression: protocol for a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*; In Press.
162. Freeman C.P., Weeks D., Kendell R.E. (1980) ECT: II: patients who complain. *Br J*

Psychiatry J Ment Sci 137, 17- 25.

163. Coleman E.A., Sackeim H.A., Prudic J., Devanand D.P., McElhiney M.C., Moody B.J. (1996) Subjective memory complaints prior to and following electroconvulsive therapy. *Biol Psychiatry* 39, 346- 56.

164. Fraser L.M., O'Carroll R.E., Ebmeier K.P. (2008) The effect of electroconvulsive therapy on autobiographical memory: a systematic review. *J ECT* 24, 10- 7.

165. Kessler U., Schoeyen H.K., Andreassen O.A., Eide G.E., Malt U.F., Oedegaard K.J., et al. (2014) The effect of electroconvulsive therapy on neurocognitive function in treatment-resistant bipolar disorder depression. *J Clin Psychiatry* 75, 1306- 13.

166. Calev A., Nigal D., Shapira B., Tubi N., Chazan S., Ben-Yehuda Y., et al. (1991) Early and long-term effects of electroconvulsive therapy and depression on memory and other cognitive functions. *J Nerv Ment Dis* 179, 526- 33.

167. Squire L.R., Slater P.C. (1983) Electroconvulsive therapy and complaints of memory dysfunction: a prospective three-year follow-up study. *Br J Psychiatry J Ment Sci* 142, 1- 8.

168. Squire L.R., Chace P.M., Slater P.C. (1976) Retrograde amnesia following electroconvulsive therapy. *Nature* 260, 775- 7.

169. Squire L.R., Wetzel C.D., Slater P.C. (1979) Memory complaint after electroconvulsive therapy: assessment with a new self-rating instrument. *Biol Psychiatry* 14,791- 801.

170. Cohen N.J., Squire L.R. (1981) Retrograde amnesia and remote memory impairment. *Neuropsychologia* 19, 337- 56.

171. Squire L.R., Slater P.C., Chace P.M. (1975) Retrograde amnesia: temporal gradient in very long term memory following electroconvulsive therapy. *Science* 187, 77- 9.

172. Squire L.R. (1977) ECT and memory loss. *Am J Psychiatry* 134, 997- 1001.

173. Pettinati H.M., Rosenberg J. (1984) Memory self-ratings before and after electroconvulsive therapy: depression-versus ECT induced. *Biol Psychiatry* 19, 539- 48.

174. Weiner R.D. (2000) Retrograde amnesia with electroconvulsive therapy: characteristics

and implications. *Arch Gen Psychiatry* 57, 591- 2.

175. Rami-González L., Salamero M., Boget T., Catalan R., Ferrer J., Bernardo M. (2003) Pattern of cognitive dysfunction in depressive patients during maintenance electroconvulsive therapy. *Psychol Med* 33, 45- 50.

176. Van Schaik A.M., Comijs H.C., Sonnenberg C.M., Beekman A.T., Sienaert P., Stek M.L. (2012) Efficacy and safety of continuation and maintenance electroconvulsive therapy in depressed elderly patients: a systematic review. *Am J Geriatr Psychiatry* 20, 5- 17.

177. Smith G.E., Rasmussen K.G., Cullum C.M., Felmlee-Devine M.D., Petrides G., Rummans T.A., et al. (2010) 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* 71, 185- 93.

178. Rami L., Bernardo M., Boget T., Ferrer J., Portella M.J., Gil-Verona J.A., et al. (2004) Cognitive status of psychiatric patients under maintenance electroconvulsive therapy: a one-year longitudinal study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosc* 16, 465- 71.

179. Verwijk E., Comijs H.C., Kok R.M., Spaans H.P., Stek M.L., Scherder E.J.A. (2012) Neurocognitive effects after brief pulse and ultrabrief pulse unilateral electroconvulsive therapy for major depression: a review. *J Affect Disord* 140, 233- 43.

180. Phutane V.H., Thirthalli J., Muralidharan K., Naveen Kumar C., Keshav Kumar J, Gangadhar B.N. (2013) Double-blind randomized controlled study showing symptomatic and cognitive superiority of bifrontal over bitemporal electrode placement during electroconvulsive therapy for schizophrenia. *Brain Stimulat* 6, 210- 7.

181. Verwijk E., Spaans H.P., Comijs H.C., Kho K.H., Sienaert P., Bouckaert F., et al. (2015) Relapse and long-term cognitive performance after brief pulse or ultrabrief pulse right unilateral electroconvulsive therapy: A multicenter naturalistic follow up. *J Affect Disord* 184, 137- 44.

182. McCall W.V., Reboussin D.M., Weiner R.D., Sackeim H.A. (2000) Titrated moderately suprathreshold vs fixed high-dose right unilateral electroconvulsive therapy: acute antidepressant and cognitive effects. *Arch Gen Psychiatry* 57, 438- 44.

183. Sobin C., Sackeim H.A., Prudic J., Devanand D.P., Moody B.J., McElhiney M.C. (1995) Predictors of retrograde amnesia following ECT. *Am J Psychiatry* 152, 995- 1001.
184. Wechsler D. (2015) Wechsler Adult Intelligence Scale—Fourth Edition (WAIS–IV). Statistics Solutions..
185. Semkowska M., McLoughlin D.M. (2013) Measuring retrograde autobiographical amnesia following electroconvulsive therapy: historical perspective and current issues. *J ECT* 29, 127- 33.
186. Hamilton M. (1960) A rating scale for depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 23, 56- 62.
187. Beck A.T., Ward C.H., Mendelson M., Mock J., Erbaugh J. (1961) An inventory for measuring depression. *Arch Gen Psychiatry* 4,561- 71.
188. Zervas I.M., Jandorf L. (1993) The Randt Memory Test in Electroconvulsive Therapy: Relation to Illness and Treatment Parameters. *Convuls Ther* 9, 28- 38.
189. Owen A.M., Sahakian B.J., Semple J., Polkey C.E., Robbins T.W. (1995) Visuo-spatial short-term recognition memory and learning after temporal lobe excisions, frontal lobe excisions or amygdalo-hippocampectomy in man. *Neuropsychologia* 33, 1- 24.
190. Folstein M.F., Folstein S.E., McHugh P.R. (1975) « Mini-mental state ». A practical method for grading the cognitive state of patients for the clinician. *J Psychiatr Res* 12, 189- 98.
191. Smith G., Del Sala S., Logie R.H., Maylor E.A. (2000) Prospective and retrospective memory in normal ageing and dementia: a questionnaire study. *Mem Hove Engl* 8, 311- 21.
192. Derouesne C., Poitreneau J., Hugonot L., Kalafat M., Dubois B., Laurent B. (1999) [Mini-Mental State Examination:a useful method for the evaluation of the cognitive status of patients by the clinician. Consensual French version]. *Presse Médicale Paris Fr* 28, 1141- 8.
193. Kalafat M., Hugonot-Diener L., Poitrenaud J. (2003) Standardisation et étalonnage français du Mini Mental State (MMS) version GRÉCO. *Rev Neuropsychol* 13, 209- 36.
194. Buschke H. (1984) Cued recall in amnesia. *J Clin Neuropsychol* 6, 433- 40.
195. Grober E., Buschke H., Crystal H., Bang S., Dresner R. (1988) Screening for dementia by

memory testing. *Neurology* 38, 900- 3.

196. Van Der Linden M., Coyette F., Poitrenaud J., Kalafat M., Calicis F., Wyns C., et al. (2004) L'épreuve de rappel libre / rappel indicé à 16 items (RL/RI-16) 25-47. In: Van Der Linden M. et les membres du Grenem (Eds.) Marseille Solal.

197. Stip E., Caron J., Renaud S., Pampoulova T., Lecomte Y. (2003) Exploring cognitive complaints in schizophrenia: the subjective scale to investigate cognition in schizophrenia. *Compr Psychiatry* 44, 331- 40.

198. Lecardeur L., Briand C., Prouteau A., Lalonde P., Nicole L., Lesage A., et al. (2009) Preserved awareness of their cognitive deficits in patients with schizophrenia: Convergent validity of the SSTICS. *Schizophr Res* 107, 303- 6.

199. STATA, C. Stata Statistical Software: Realease 11. College Station TX, StataCorp; 2009.

200. Prouteau A., Verdoux H., Briand C., Lesage A., Lalonde P., Nicole L., et al. (2004) Self-assessed cognitive dysfunction and objective performance in outpatients with schizophrenia participating in a rehabilitation program. *Schizophr Res* 69, 85- 91.

201. Prouteau A. (2000) Facteurs subjectifs et remédiation cognitive dans la schizophrénie: une piste prometteuse pour optimiser l'effet des traitements. *Lett Psychiatre* 6, 20- 4.

202. Kopelman M.D., Wilson B.A., Baddeley A.D. (1989) The autobiographical memory interview: a new assessment of autobiographical and personal semantic memory in amnesic patients. *J Clin Exp Neuropsychol* 11,724- 44.

203. Piolino P., Desgranges B., Eustache F. (2000). La mémoire autobiographique: théorie et pratique. Marseille, Solal.

Table des figures

Figure 1. Schéma descriptif de la mémoire sensorielle.

Figure 2. Schéma descriptif de l'architecture de la mémoire selon le modèle d'Atkinson et Shiffrin (1968)

Figure 3. Nouvelle architecture du modèle de la mémoire tenant compte de la double dissociation

Figure 4. Schéma représentant la mémoire de travail adapté selon le modèle de Baddeley (1974)

Figure 5. Schéma représentant le fonctionnement de la boucle phonologique selon le modèle de Baddeley (1974)

Figure 6. Modèle paralléliste adapté de Squire (1980)

Figure 7. Interactions entre les différentes mémoires selon Eustache et Desgranges (2008)

Figure 8. Positionnement des électrodes de stimulation (extrait de « Electroconvulsive therapy for depression », Lisanby et al., 2007)

Figure 9. Situation familiale des 20 sujets traités par ECT d'entretien.

Figure 10. Situation professionnelle des 20 sujets traités par ECT d'entretien.

Figure 11. Modalité de logement des 20 sujets traités par ECT d'entretien.

Figure 12. Diagnostic principal des 20 sujets traités par ECT d'entretien.

Figure 13. Dernier épisode clinique précédant la cure d'ECT d'entretien des 20 sujets.

Figure 14. Positionnement des électrodes lors de la stimulation au cours des séances ECT d'entretien chez les 20 sujets.

Figure 15. Corrélation entre le score de plaintes mnésiques total retrouvé à la SSTICS et la charge en millicoulombs délivrée au cours des séances d'ECT d'entretien chez les 20 sujets participants.

Table des tableaux

Tableau 1. Illustration d'une double dissociation selon McCarthy et Warrington (1990).

Tableau 2. Caractéristiques sociodémographiques des 20 patients traités par Electroconvulsivothérapie d'entretien et caractéristiques des variables du traitement par Electroconvulsivothérapie.

Tableau 3. Evaluation neuropsychologique de la mémoire épisodique verbale « objective » et des plaintes mnésiques subjectives des 20 sujets traités par Electroconvulsivothérapie d'entretien.

Tableau 4. Association entre les variables mnésiques objectives et subjectives, et les variables socio démographiques et caractéristiques des variables du traitement par Electroconvulsivothérapie chez 20 sujets traités par Electroconvulsivothérapie d'entretien.

Table des annexes

Annexe 1. Cahier d'inclusion.

Annexe 2. Mini Mentale State Examination (MMSE).

Annexe 3. Subjective Scale To Investigate Cognition in Schizophrenia (SSTICS).

Annexe 4. Rappel libre / rappel indicé 16 items (RL/RI 16).

Annexe 1. Cahier d'inclusion.

FICHE NOMINATIVE

Date :

Cotateur :

Numéro d'Identification

- **Nom** (trois premières lettres) ...
- **Sexe :**
- **Date de naissance :**

Prénom :

ELIGIBILITE

Critères d'inclusion :

- Agé de plus de 18 ans
- Patient traité par ECT d'entretien
- Stabilité du traitement médicamenteux depuis au moins 1 mois

DONNEES SOCIODEMOGRAPHIQUE

- **Situation familiale actuelle**

- Célibataire
- Divorcé(e) ou séparé(e) d'un(e) concubin(e)
- Marié(e)
- Veuf(ve)
- Concubinage

- **Enfants**

- Non
- Oui

- **Protection des biens**

- Aucune
- Curatelle
- Sauvegarde de justice
- Tutelle

- **Logement**

- Logement indépendant, vit seul
- Logement indépendant, vit en couple
- Logement indépendant, autre
- Habite chez ses parents
- Habite chez d'autres membres de la famille
- Habite chez des personnes n'appartenant pas à sa famille
- SDF
- Autre, préciser (foyer, hôtel, maison de retraite)

- **Niveau d'étude**

- Inférieur CAP/BEP
- \leq Bac + 2
- CAP/BEP
- $>$ Bac + 2
- \leq Bac

- **Situation professionnelle actuelle**

- Travaille en milieu normal
- Étudiant ou lycéen
- Travaille en milieu protégé
- Femme au foyer
- Actuellement en arrêt maladie
- Retraité
- Chômeur ayant déjà travaillé plus de six mois
- Autre (préciser)
- Chômeur n'ayant jamais travaillé
- RMI
- Invalidité
- AAH

ANTECEDENTS DE TRAITEMENTS PAR ECT

- **Antécédents de traitement antérieur par ECT**

- OUI
- NON

- **Si oui :**

- Age au premier ECT :
- Nombre de cure(s) d'ECT curatif
- Lieu :
 - CHCP
 - Autre Préciser :
- Indication :
 - Trouble principal :
 - Trouble dépressif récurrent
 - Trouble bipolaire de l'humeur
 - Schizophrénie
 - Trouble schizo-affectif
 - Diagnostic d'épisode :
 - Episode dépressif majeur
 - Episode maniaque
 - Episode de décompensation psychotique
 - Episode mixte
- Antécédent d'ECT d'entretien :
 - OUI
 - NON
- Nombre de cure(s) d'ECT d'entretien :
- Lieu :
 - CHCP
 - Autre Préciser :

INDICATION DE L'ECT CURATIF LE MEDECIN ADRESSEUR

(Documentée dans la demande faite auprès des ECT, dans le cahier ECT)

- **Trouble psychiatrique principal :**

- Trouble dépressif récurrent
- Trouble bipolaire
- Trouble schizo-affectif

- **Diagnostic d'épisode**

- Épisode dépressif majeur
- Épisode manique
- Épisode mixte
- Schizophrénie

- **Éléments de gravité justifiant les ECT**

- Catatonie**
- Mise en jeu du pronostic vital (hors suicide)**
 - Dénutrition
 - Déshydratation
 - Refus actif de soins pouvant entraîner un risque vital à court terme
- Risque imminent de passage à l'acte suicidaire**
 - Idées suicidaires omniprésentes
 - Tentative de suicide récente (moins d'un mois)
 - Scénario précis
 - Moyen létal disponible
 - Absence d'étayage
 - Antécédent de passage à l'acte violent
- Mauvaise réponse pharmacologique**
 - Intolérance au traitement de référence
 - Préciser la molécule :
 - Préciser l'effet indésirable survenu :
 - Résistance au traitement entrepris avant le traitement par ECT :

Traitement/molécule	Posologie max	Durée à posologie max

- Antécédents de bonne réponse à l'ECT**
- Choix du patient (choix explicite du patient de bénéficier d'un traitement par ECT plutôt qu'un traitement pharmacologique)**
- Autre :**

DONNEES GENERALES LORS DE L'INCLUSION DANS L'ETUDE

- **Age de la 1ere hospitalisation**
- **Nombre total d'hospitalisation**
- **Durée de la maladie (en année)**
- **Dépendance à une substance psychoactive actuelle**
 - Oui, Préciser :
 - Non
- **Antécédents neurologiques (notamment TC, démence)**
 - Oui, Préciser :
 - Non
- **Traitement médicamenteux psychotropes associés :**

Molécule	Posologie max	Date d'initiation	Date changement
<ul style="list-style-type: none"> • Indication(s) de l'ECT d'entretien : <ul style="list-style-type: none"> <input type="checkbox"/> Rechute (même épisode) après un relais médicamenteux bien conduit <input type="checkbox"/> Récidive (nouvel épisode) du trouble psychiatrique <input type="checkbox"/> Intolérance lors du relais médicamenteux <input type="checkbox"/> Choix du patient <input type="checkbox"/> Autre(s), Préciser : 			

- **Date du premier ECT d'entretien de la cure actuelle :**
- **Espacement des séances d'ECT à l'inclusion :**
- **Position électrodes :**
 - Unilatérales
 - Bifrontales
- **Nécessité de modifier la position des électrodes en cours de traitement :**
 - Oui, Position retenir :
 - Non

- **Appareil :**
 - Spectrum
 - Thymatron

- **Mode de stimulation :**
 - Bref
 - Ultra-bref

- **Programme utilisé :**

- **Modification de la charge au cours de la cure d'ECT d'entretien**
 - Oui, Date de modification : Charge :
 - Non

- **Charge maximale (mC) :**

- **Nombre de séances à charge maximale :**

- **Paramètres :**
 - Fréquence
 - Intensité
 - Durée de stimulation
 - Durée du pulse
 -

- **Anesthésie :**
 - Analgésiant : Dose :
 - Curare : Dose :

- **Prémédication :**
 - Oui, Préciser :
 - Non

MMSE

(Version consensuelle du GRECO)

Date de passation :

Score à la passation :

Score pré ECT :

Annexe 2. Mini Mentale State Examination (MMSE).

Mini Mental State Examination (MMSE) (Version consensuelle du GRECO)

Orientation

/ 10

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 :

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 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 située ce département ?
10. A quel étage sommes-nous ?

Apprentissage

/ 3

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

- | | | | | | | |
|------------|----|--------|----|----------|--|--------------------------|
| 11. Cigare | | Citron | | Fauteuil | | |
| 12. Fleur | ou | Clé | ou | Tulipe | | <input type="checkbox"/> |
| 13. Porte | | Ballon | | Canard | | <input type="checkbox"/> |

Répéter les 3 mots.

Attention et calcul

/ 5

Voulez-vous compter à partir de 100 en retirant 7 à chaque fois ?*

- | | | |
|-----|----|--------------------------|
| 14. | 93 | <input type="checkbox"/> |
| 15. | 86 | <input type="checkbox"/> |
| 16. | 79 | <input type="checkbox"/> |
| 17. | 72 | <input type="checkbox"/> |
| 18. | 65 | <input type="checkbox"/> |

Pour tous les sujets, même pour ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander :

Voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers ?**

Rappel

/ 3

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

- | | | | | | | |
|------------|----|--------|----|----------|--|--------------------------|
| 11. Cigare | | Citron | | Fauteuil | | |
| 12. Fleur | ou | Clé | ou | Tulipe | | <input type="checkbox"/> |
| 13. Porte | | Ballon | | Canard | | <input type="checkbox"/> |

Langage

/ 8

- Montrer un crayon. 22. Quel est le nom de cet objet ?*
 Montrer votre montre. 23. Quel est le nom de cet objet ?**
 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 : « Ecoutez bien et faites ce que je vais vous dire :

25. Prenez cette feuille de papier avec votre 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 caractère : « 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

/ 1

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

Annexe 3. Subjective Scale To Investigate Cognition in Schizophrenia (SSTICS).

SSTICS

(Auteurs : Stip et al, 2003)

Consignes : Vous voyez devant vous sur la feuille, une liste de phrases décrivant des problèmes de mémoire ou de concentration que chacun de vous peut observer dans ses activités de la vie quotidienne. On vous demande d'estimer la fréquence de tels troubles constatés ces derniers temps dans votre comportement. Autrement dit si vous trouvez que la question que vous lisez (ou que l'on vous lit en même temps que vous) va bien avec votre plainte ou votre problème, on vous demande de répondre à la question en donnant votre appréciation.

Utilisez pour cela cette échelle d'appréciation en entourant le chiffre le plus vrai de ce que vous ressentez :

- 4 très souvent
 - 3 souvent
 - 2 parfois
 - 1 rarement
 - 0 jamais
-

1- Avez-vous remarqué que vous avez des troubles de mémoire :

- 4 très souvent
- 3 souvent
- 2 parfois
- 1 rarement
- 0 jamais

2- Avez-vous de la difficulté à vous souvenir d'informations que l'on vous donne immédiatement et que vous devez utiliser tout de suite comme par exemple, un numéro de téléphone, une adresse, un numéro de porte ou de bureau, un numéro de bus ou le nom d'un docteur :

- 4 très souvent
- 3 souvent
- 2 parfois
- 1 rarement
- 0 jamais

3- Avez-vous de la difficulté à apprendre quelque chose ? Par exemple, une liste d'objets à acheter ou une liste de noms de personne :

- 4 très souvent
- 3 souvent
- 2 parfois
- 1 rarement
- 0 jamais

4- Avez-vous de la difficulté à vous souvenir du nom de vos médicaments :

- 4 très souvent
- 3 souvent
- 2 parfois
- 1 rarement
- 0 jamais

5- Faites-vous des oublis comme par exemple un rendez-vous avec un ami, chez un médecin:

- 4 très souvent
- 3 souvent
- 2 parfois
- 1 rarement
- 0 jamais

6- Oubliez-vous de prendre vos médicaments :

- 4 très souvent
- 3 souvent
- 2 parfois
- 1 rarement
- 0 jamais

7- Avez-vous de la difficulté à vous souvenir des informations dans les journaux ou à la télévision :

- 4 très souvent
- 3 souvent
- 2 parfois
- 1 rarement
- 0 jamais

8- Avez-vous de la difficulté à accomplir des tâches ménagères ou du bricolage? Par exemple, vous oubliez comment faire la cuisine, ou oubliez-vous les ingrédients :

- 4 très souvent
- 3 souvent
- 2 parfois
- 1 rarement
- 0 jamais

9- Avez-vous de la difficulté à savoir comment on se rend à l'hôpital, ou à la clinique externe, ou même chez vous :

- 4 très souvent
- 3 souvent
- 2 parfois
- 1 rarement
- 0 jamais

10- Avez-vous de la difficulté à vous souvenir du nom de personnes connues, comme par exemple du premier ministre :

- 4 très souvent
- 3 souvent
- 2 parfois
- 1 rarement
- 0 jamais

11- Avez-vous de la difficulté à vous souvenir des capitales des pays, des dates de l'histoire du pays, ou du nom des pays des autres continents, ou bien des grandes découvertes de nos savants :

- 4 très souvent
- 3 souvent
- 2 parfois
- 1 rarement
- 0 jamais

Annexe 4. Rappel libre / rappel indicé 16 items (RL/RI 16).

RL/RI 16

(Validation : Van der Linden et al, 2004)

RL/RI-16 : modèle de protocole pour la version de base

Nom :

Prénom :

Age :

Date :

Catégorie	Item	RIM	Rappel 1		Rappel 2		Rappel 3		Rappel différé	
			RL1	RI1	RL2	RI2	RL3	RI3	RLD	RID
poisson	hareng									
vêtement	gilet									
jeu	domino									
fleur	jonquille									
profession	dentiste									
fruit	groseille									
métal	cuivre									
inst.mus.	harpe									
oiseau	mésange									
arbre	tilleul									
sport	judo									
légume	céleri									
danse	valse									
maladie	rougeole									
meuble	tabouret									
science	géographie									
Rép. correctes										
Score total (RL + RI)										
Faux										
Doubles										