



**HAL**  
open science

## La sismothérapie en 2017

Agathe Godin

► **To cite this version:**

| Agathe Godin. La sismothérapie en 2017. Sciences du Vivant [q-bio]. 2017. dumas-01811119

**HAL Id: dumas-01811119**

**<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01811119>**

Submitted on 8 Jun 2018

**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.

**UNIVERSITE DE PICARDIE JULES VERNE**

**UFR DE MEDECINE D'AMIENS**

Année 2017

N° de thèse : 2017 – 84

**LA SISMOTHERAPIE EN 2017**

**THESE POUR LE DOCTORAT EN MEDECINE (DIPLOME D'ETAT)**

**SPECIALITE : PSYCHIATRIE**

**Présentée et soutenue publiquement le 13 septembre 2017**

**par**

**Agathe GODIN**

**PRESIDENT DU JURY:**

**Monsieur le Professeur Alain DERVAUX**

**JUGES :**

**Monsieur le Professeur Jean-Marc GUILÉ**

**Monsieur le Professeur Jean-Michel MACRON**

**Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUB**

**DIRECTEUR DE THESE :**

**Monsieur le Docteur Christophe CHAPEROT**

## **REMERCIEMENTS :**

### **À mon Président de Jury :**

Monsieur le Professeur Alain DERVAUX  
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier  
Psychiatrie Adultes

*Je vous remercie pour l'honneur que vous m'accordez en acceptant de présider cette thèse, j'en suis touchée et reconnaissante.*

### **À mes Juges :**

Monsieur le Professeur Jean-Marc GUILLE  
Professeur des Universités – Praticien Hospitalier  
(Pédopsychiatrie)  
Coordonnateur régional du DES de psychiatrie

*Je vous remercie pour l'honneur que vous m'accordez en acceptant d'évaluer mon travail. Je vous remercie pour l'intérêt que vous avez porté au sujet.*

Monsieur le Professeur Jean-Michel MACRON  
Professeur des Universités-Praticien Hospitalier  
(Physiologie)  
Chef du Service Explorations Fonctionnelles du Système Nerveux  
Pôle Autonomie

*Je vous remercie pour l'honneur que vous m'accordez en acceptant d'évaluer mon travail de thèse, et pour l'intérêt que vous y portez.*

Monsieur le Professeur Yazine MAHJOUB  
Professeur des Universités - Praticien Hospitalier  
Anesthésiologie réanimation, médecine d'urgence

*Je vous remercie pour l'honneur que vous m'accordez en acceptant d'évaluer mon travail de thèse, et pour l'intérêt que vous y portez.*

**À mon directeur de thèse :**

Monsieur le Docteur Christophe CHAPEROT,  
Praticien hospitalier - Chef de service de psychiatrie B du centre hospitalier d'Abbeville  
Psychiatrie Adultes

*Merci d'avoir accepté de diriger mon travail. Vous m'avez été d'une grande aide durant tous ces mois. Vos encouragements, vos conseils et votre bienveillance m'ont beaucoup apporté. Grâce à vous, et à ce que vous avez créé dans ce service, j'ai découvert ce que je voulais être comme professionnel, et l'essence même de notre métier.*

A tout le personnel de psychiatrie B du CH d'Abbeville,  
*Merci pour tout ce que vous m'avez appris, pour tous ces moments, professionnel et personnel, que j'ai pu vivre à vos côtés. J'ai échangé des instants uniques avec vous et les patients.*

A tout le personnel des services du CH P.Pinel dans lesquels je suis allée en stage,  
*Merci pour votre gentillesse et votre soutien durant ces quatre années d'internat. Vous avez toujours été présents à mes côtés lorsque j'en avais besoin. Je n'oublierai pas toutes les rencontres, les discussions, les échanges, les confidences, les rires, partagés avec vous... jusqu'au bout de la nuit !*

A mes parents,  
*Merci de m'avoir supportée, encouragée et aidée pendant ces années d'études. Je n'aurais pas fait tout ce chemin sans vous. Merci de m'avoir lue, relue et re-relue. Merci pour tout ce que vous avez fait pour moi.*

A Pauline, ma sœur chérie, Bastien, et Adèle,  
*Même loin, merci d'avoir été là à chaque instant. Merci pour votre soutien, vos encouragements et votre amour. Les photos et vidéos de ma filleule d'amour m'ont égayé mes heures de travail !*

A Fred,  
*Merci pour ton aide. Merci pour tes relectures, ta patience et tes encouragements. Merci de m'avoir supportée au quotidien et de m'avoir toujours encouragée. Merci d'être ce que tu es.*

A toute ma famille, mes tantes, oncles, cousins, cousines,  
*Merci pour votre soutien et vos encouragements depuis toujours. Merci pour vos conseils et votre bienveillance.*

A tous ceux partis trop tôt,  
*J'espère que vous êtes fiers de moi de là où vous êtes.*

A Florine et Hélène, mes amies de toujours,  
*Nous sommes toutes les trois là où nous souhaitions être. Merci d'avoir partagé toutes ces années ensemble. Beaucoup de souvenirs et plein à venir !*

A Hélène et Clément, Marion, Antoine, Anaïs et Maxime, Valérie, Flore,  
*Nous y sommes arrivés ! Merci pour toutes ces années étudiantes passées ensemble. Révisions, conf', cours, examens, soirées, week-end... des souvenirs inoubliables !*

A Joséphine, Sofian, Gaëtan, Mathieu, Pauline, Aurélie,  
*Nous nous sommes rencontrés grâce à notre spécialité commune. Nous avons partagé nos expériences, nos doutes, nos peurs, des soirées et des congrès ! Nous avons vécu des moments uniques en stage. Merci pour tout ce partage.*

## **TABLE DES MATIERES**

INTRODUCTION.....	9
I. Historique.....	10
A. Histoire de l'électricité .....	10
1. <i>L'électricité en médecine ou électrothérapie</i> .....	11
2. <i>L'électrophysiologie</i> .....	13
3. <i>L'électricité en psychiatrie</i> .....	14
B. Les autres thérapeutiques, anciennes, utilisées en psychiatrie .....	14
C. Découverte de l'électroconvulsivothérapie .....	15
1. <i>L'insulinothérapie de Sakel</i> .....	15
2. <i>Les travaux de Meduna : la convulsivothérapie chimique</i> .....	15
3. <i>Les travaux de Cerletti et Bini : la convulsivothérapie électrique</i> .....	16
II. Ethique .....	17
A. Les raisons de la controverse.....	18
1. <i>Les fantasmes du passé</i> .....	18
2. <i>Des raisons politiques</i> .....	19
3. <i>Le poids des mots</i> .....	19
4. <i>Le manque de preuves scientifiques</i> .....	19
B. Les soignants et l'ECT .....	20
C. Point de vue des patients traités par ECT .....	21
D. ECT et média.....	21
E. Ethique et consentement.....	22
III. Indications .....	23
A. L'épisode dépressif majeur .....	24
B. Les troubles bipolaires .....	24
1. <i>Les états maniaques</i> .....	24
2. <i>Les états mixtes</i> .....	25
3. <i>Cycles rapides</i> .....	25
C. Les psychoses .....	25
D. La catatonie .....	27
E. Chez l'enfant et l'adolescent .....	28
F. Chez la femme enceinte .....	29
G. Chez la personne âgée .....	30
1. <i>En cas de démence</i> .....	31

H.	Autres indications.....	31
1.	<i>Le syndrome malin des neuroleptiques</i> .....	31
2.	<i>La maladie de Parkinson</i> .....	32
3.	<i>L'épilepsie sévère ou état de mal épileptique</i> .....	33
4.	<i>Les troubles obsessionnels compulsifs (TOC)</i> .....	34
5.	<i>Le syndrome de Gille de la Tourette</i> .....	34
6.	<i>Les troubles moteurs tardifs</i> .....	35
7.	<i>Les troubles conversifs</i> .....	35
8.	<i>Les non indications</i> .....	37
IV.	Effets secondaires.....	37
A.	Les effets cardio circulatoires.....	37
B.	Les effets respiratoires.....	38
C.	Les effets neurologiques.....	39
D.	Les effets secondaires cognitifs.....	39
1.	<i>Les troubles mnésiques</i> .....	39
2.	<i>Les autres fonctions cognitives</i> .....	42
E.	Autres effets secondaires.....	42
1.	<i>En per ictale</i> .....	42
2.	<i>En post ictale immédiat</i> .....	43
V.	Contre-indication .....	44
A.	Contre-indication absolue .....	44
B.	Contre-indication relative.....	44
1.	<i>Les affections cardiovasculaires</i> .....	44
2.	<i>Les affections neurologiques</i> .....	44
3.	<i>Autres</i> .....	44
VI.	Mécanismes d'action.....	45
A.	Au niveau psychique .....	45
B.	Au niveau des structures cérébrales .....	46
C.	Au niveau génique.....	47
D.	Au niveau des neurotransmetteurs .....	47
1.	<i>Sérotonine (5HT)</i> .....	47
2.	<i>Catécholamines (noradrénaline NA et dopamine)</i> .....	48
3.	<i>Glutamate</i> .....	48
4.	<i>GABA</i> .....	48
5.	<i>Acétylcholine</i> .....	49

E.	Au niveau de l'axe hypothalamo hypophysaire (axe HH) .....	49
F.	La théorie anticonvulsivante .....	49
VII.	En pratique .....	50
A.	Modalités pré-thérapeutiques .....	50
1.	<i>Information</i> .....	50
2.	<i>Consentement</i> .....	50
3.	<i>Le bilan pré-thérapeutique</i> .....	51
4.	<i>Interactions médicamenteuses</i> .....	52
B.	Pendant la séance.....	54
1.	<i>Installation</i> .....	54
2.	<i>Anesthésie et Curarisation</i> .....	55
3.	<i>L'appareil à ECT</i> .....	55
4.	<i>Le positionnement des électrodes</i> .....	56
5.	<i>Le monitoring de la crise</i> .....	56
6.	<i>La fréquence des séances</i> .....	59
C.	Après la séance.....	60
D.	Traitement ambulatoire .....	60
VIII.	Traitement préventif (ECT d'entretien) .....	60
A.	Traitement de consolidation .....	61
B.	Traitement de maintenance .....	62
IX.	Réglages de l'appareil .....	63
A.	Le seuil épileptogène.....	64
1.	<i>Les facteurs qui augmentent le seuil épileptogène</i> .....	64
2.	<i>Les facteurs qui abaissent le seuil épileptogène</i> .....	64
B.	La charge électrique .....	64
C.	Les formes d'ondes .....	65
D.	La largeur d'ondes.....	66
E.	La durée du pulse .....	66
F.	La durée de la stimulation .....	66
	CONCLUSION .....	67
	ANNEXES .....	69
	Annexe 1 : La bouteille de Leyde.....	69
	Annexe 2 : Le signe de la moue : « schnauzkrampf ».....	69
	Annexe 3 : En 1962, exemple de « réponse positive » à l'ECT .....	70
	Annexe 4 : Exemple de « réponse négative » à l'ECT, en 1962 .....	70



Annexe 5 : Fiche d'information écrite.....	71
Annexe 6 : Bloc opératoire où se passe la sismothérapie au CH d'Abbeville .....	72
Annexe 7 : Appareil récent de sismothérapie .....	72
Annexe 8 : Les différentes positions des électrodes de stimulation .....	73
Annexe 9 : Electroencéphalogramme correspondant à une crise convulsive optimale.....	73
<b>BIBLIOGRAPHIE .....</b>	<b>74</b>

## **INTRODUCTION**

C'est dans le service de psychiatrie du Docteur Chaperot, au centre hospitalier d'Abbeville, en tant qu'interne pendant 1 an, que j'ai découvert la sismothérapie. Cette unité, est la seule en Picardie, à pratiquer cette technique dans le secteur public depuis 2010.

J'ai pu participer aux réunions hebdomadaires dédiées à ce sujet, et pratiquer la sismothérapie sur différents patients présentant des pathologies diverses. Au cours de cette année, j'ai observé les effets positifs spectaculaires sur la symptomatologie clinique de ces patients, que j'ai connus dès l'entrée en hospitalisation. Ces résultats bénéfiques ont été constatés immédiatement, et sur du long terme au cours du suivi.

J'étais ignorante sur ce sujet. En effet, celui-ci était cité brièvement durant notre formation sans réel approfondissement. J'ai donc appris les bases théoriques, ainsi que la pratique, (de la demande de consentement au bloc opératoire) dans ce service.

La mise en place de l'électroconvulsivothérapie (ECT) au centre hospitalier d'Abbeville est le fruit d'une collaboration entre l'équipe du bloc opératoire et de psychiatrie. Cette collaboration a été préparée pendant plusieurs mois, au prix de multiples discussions et débats pour faire connaître ce traitement et en améliorer l'image. Actuellement, l'organisation est opérationnelle entre les différents intervenants.

En y étant sensibilisée, j'étais surprise quand je discutais de la sismothérapie avec mes co-internes, externes, ou même praticiens hospitaliers ! Rapidement, leurs réactions étaient négatives, dubitatives et basées sur une méconnaissance relative du sujet. Certains, ignoraient même que cette pratique existait encore.

Après avoir connu cette technique mystérieuse, méconnue et sujette à de houleuses discussions, je voulais approfondir mes connaissances. Aussi, devant le contraste entre les effets positifs constatés sur les patients et la sous-utilisation de cette technique dans la région, je souhaitais la faire connaître et essayer de valoriser son image.

C'est pourquoi, je vais, dans un premier temps, aborder la partie historique et expliquer ce qui a participé à véhiculer une représentation négative de l'ECT. Puis, j'exposerai les principales indications, effets secondaires et contre-indication. Enfin, je décrirai les mécanismes d'action et détaillerai les différentes étapes de la sismothérapie en pratique.

## I. Historique

### A. Histoire de l'électricité

L'électricité (du grec, *êlektron* qui signifie ambre jaune) est un ensemble de phénomènes physico-chimiques dus à la présence, dans les atomes, de particules dites chargées. [1]

C'est une forme d'énergie produite par le déplacement de particules élémentaires. [2]

Les premières observations électrostatiques et magnétostatiques dont nous soyons sûrs datent du VI<sup>ème</sup> siècle avant J-C : l'ambre jaune frottée, attire les corps légers. [3]

Thalès (625-547), connaissait la propriété de l'ambre jaune, d'attirer les corps légers grâce à une « âme vivante » possédée par ces matières. Il aurait rapporté ces connaissances d'Égypte. Pline l'Ancien (23-79) et Plutarque (47-120) insistaient sur le fait qu'il faut frotter l'ambre pour obtenir une attraction.

Il faut attendre la fin du XVI<sup>ème</sup> siècle, pour que le phénomène d'attraction des corps légers par l'ambre soit étudié scientifiquement. Dans son traité « *De arte magnetica* », le médecin londonien Gilbert réalise la première étude approfondie des phénomènes magnétiques. En étudiant la « pierre d'aimant » (aimant naturel composant la boussole) qui attire le fer, Gilbert pense naturellement à étudier l'ambre et dresse une liste de corps susceptibles d'être attirés par l'ambre frottée. Il découvre la même propriété d'attraction dans le cristal, la plupart des pierres précieuses et les matières vitrifiées.

La possibilité de produire à volonté de l'électricité fut acquise seulement au XVII<sup>ème</sup> siècle. En 1800, la découverte de la pile (Volta) a permis d'obtenir des courants électriques. [4]

Le courant électrique correspond à un mouvement de porteurs de charge négative (électron libre, faisant partie de l'atome) au sein d'un matériel conducteur. Ce mouvement est orienté du pôle négatif vers le pôle positif. Ce déplacement est imposé par l'action de la force électromagnétique qui produit de l'électricité. Il existe deux types de courant :

- Le courant continu qui se dirige dans le même sens sans interruption, dont la source peut être un générateur (pile, batterie)
- Le courant alternatif (sinusoïdal ou carré) qui se déplace en cycles réguliers dans les deux sens

## 1. *L'électricité en médecine ou électrothérapie*

Dans l'Antiquité, Largus (47 avant J-C) a été le premier à utiliser l'électricité à visée thérapeutique.

Les poissons torpilles et les gymnotes (poisson des eaux douces d'Amérique tropicale, à peau nue, ressemblant à une grande anguille, pourvu d'organes producteurs d'électricité capable de paralyser ou de tuer de gros animaux) producteurs de chocs électriques sont utilisés pour leurs propriétés électriques à des fins thérapeutiques. On peut retrouver dans certains textes de l'Antiquité, des témoignages d'utilisation de ces poissons comme traitement par engourdissement de la région algique.

Au XVI<sup>ème</sup> siècle, des missionnaires jésuites font état d'une croyance éthiopienne selon laquelle le poisson chat électrique peut expulser le démon et ramener l'homme à la raison.

En 1730, le Docteur Shüppach administre à un fermier possédé par des esprits maléfiques, huit chocs électriques qui auraient congédié les démons. [5]

### a) Le courant galvanique

Micoulaud-Franchi décrit les premières inventions pour utiliser l'électricité à visée thérapeutique et les évolutions électrothérapeutiques.

Le premier outil de stimulation électrique est la bouteille de Leyde au XVIII<sup>ème</sup> siècle.

Il s'agit du (**Annexe 1**) premier condensateur électrique inventé par Gray (1666–1736) et Du Fray (1698–1739). Elle stocke la charge électrique produite par un générateur électrostatique inventé par von Guericke (1602–1686), physicien allemand et bourgmestre de Magdebourg. Elle est constituée d'une boule de soufre que l'on tourne autour d'un axe vertical. Cette machine électrostatique produit des étincelles et attire les corps légers. Van Musschenbroek (1692–1761), professeur de physique à l'université de Leyde, a fait connaître cet instrument de stimulation, en décrivant en 1746, à l'Académie des Sciences de Paris, une expérience de stimulation sur lui-même.

A la fin du XVIII<sup>ème</sup> siècle, grâce aux découvertes de Galvani (1737–1798) et Volta (1745-1827, physicien italien, inventeur de la pile voltaïque : pile électrique primitive débitant un courant stable), une ère nouvelle commence dans le domaine de l'électricité médicale. L'invention de la pile voltaïque permet d'utiliser le fluide électrique d'une manière plus

pratique, sans avoir besoin de produire un frottement (comme dans la machine électrique) ou de recharger la bouteille de Leyde. Elle fournit des stimulations électriques continues, nommées « galvaniques », qui sont moins brutales.

En médecine, Franklin (1706–1790) développe le traitement électrique par stimulation électrique, qui va rester sous le terme de « franklinisme ». En 1752, il traite avec succès une patiente qui présentait de probables crises psychogènes d'allure épileptique. L'électricité était alors considérée comme un stimulant formidable. C'est en 1799, qu'apparaît le terme « galvaniser » pour signifier : mettre brutalement en mouvement.

Aldini (1762–1834) faisait des expériences en public sur des cadavres d'animaux ou des prisonniers décapités, afin de démontrer que l'électricité, appliquée sur la tête pouvait entraîner des contractions de certains muscles. Il appelle cette électricité « voltaïque » en hommage à Volta, mais il s'agit du même type d'électricité que l'électricité « galvanique ». Ses expériences, au début du XIX<sup>ème</sup> siècle, font fantasmer l'imaginaire du peuple, qui voyait dans l'électricité, la possibilité de réanimer des corps morts.

Rolando (1773–1831), est le premier à avoir stimulé le cortex. En 1809, il explique les effets de stimulations galvaniques sur le cortex d'animaux. Il fut le premier à démontrer que le système nerveux central était excitable électriquement.

Mateucci (1811–1868) et Du Bois-Reymond (1818–1896) perfectionnent la pile voltaïque et les électrodes de stimulation, permettant un meilleur contrôle de l'intensité, de la durée et de la localisation du stimulus.

Fritsch (1838–1927) et Hitzig (1838–1907) utilisent les outils de stimulation par courant continu de type « voltaïque » (ou « galvanique »), perfectionnés par Du Bois-Reymond ou Mateucci, pour explorer le fonctionnement du cortex moteur du chien. La localisation de la stimulation leur permet de dessiner la première carte des fonctions motrices au niveau cérébral. Cependant, le courant utilisé pouvait créer des lésions, ce qui limitait les possibilités d'analyse. [6]

## b) Le courant faradique

Dolhem, décrit les différentes expériences électrothérapeutiques. Vers 1830, commence une nouvelle période pour l'électrothérapie, appelée : période du courant induit ou faradisation.

Faraday (1791-1867) découvre les principes de l'électromagnétisme et du courant induit par un champ magnétique alternatif, permettant des stimulations plus fonctionnelles et moins lésionnelles.

Les premiers appareils qui fournissent des courants d'induction volta et magnéto-faradiques sont créés.

En 1872, Ferrier (1843–1928) utilise donc un courant alternatif de type «faradique», n'entraînant pas de lésions nerveuses. Chaque stimulation induisait un mouvement d'une partie du corps d'animaux, ce qui permet de cartographier précisément les fonctions motrices.

La première stimulation chez l'homme est réalisée par Bartholow (1831–1904) en 1874. Il inséra des électrodes à travers un carcinome baso-cellulaire invasif du crâne d'une patiente consciente, et observa la contraction du membre controlatéral provoquée par l'électrode.

Au milieu du XIX<sup>ème</sup> siècle, Duchenne de Boulogne (1806–1875) perfectionne la technique électrothérapique. Il propose le terme de «faradisation». Il étudie pendant une vingtaine d'années la physiologie des mouvements de l'homme au moyen de l'électrisation localisée. Il propose une myologie moderne, intitulée : la physiologie des mouvements. Il invente son propre outil de stimulation, lui permettant de réaliser une électrothérapie plus localisée et plus proche des techniques de neurostimulation moderne. Le terme d'électrothérapie est alors créé.

von Ziemssen (1829–1902) décrit les premiers cas de réanimation respiratoire par secousses faradiques appliquées au nerf phrénique.

Apostoli (1847–1900) répand l'électrothérapie gynécologique, notamment par le traitement des fibromes utérins.

Dans les années 1860–1880, de nombreux manuels d'électrothérapie voient le jour ainsi que des appareils portatifs, sans pour autant que l'électricité médicale s'institutionnalise dans l'enseignement médical français. [7]

## 2. *L'électrophysiologie*

Micoulaud dépeint brièvement l'histoire de l'électrophysiologie.

Au XIX<sup>ème</sup> siècle, le premier ampèremètre ou galvanomètre est inventé par Du Bois-Reymond. Il est le premier à enregistrer un courant sur les muscles et les nerfs stimulés. L'électroencéphalographie est née.

Neminsky (1879–1952) publie une trace d'activité électrique et invente le terme d'«*electrocerebrogram*».

Berger (1873–1941), chef de service de psychiatrie à l'université d'Iéna en Allemagne, est le premier à enregistrer une trace électroencéphalographique chez l'homme. [6]

### 3. *L'électricité en psychiatrie*

En 1727, une lettre du Dr Kinneir rapporte des résultats positifs d'un traitement par convulsions par camphre dans une manie (l'utilisation était alors sous forme de potion ou d'inhalation). Le camphre est une substance blanche, semi transparente, d'odeur caractéristique, extraite du camphrier. Il est utilisé comme antimites, et pour la production de celluloids et d'explosifs. Il a des propriétés antiseptiques et anesthésiantes.

Ingenhousz (1730–1799), un médecin allemand, suggère l'application de l'électricité dans la mélancolie en 1783.

Pinel (1745–1826) applique cette thérapeutique sur un certain nombre de patients de l'hôpital de la Salpêtrière.

Suite aux découvertes de Duchenne De Boulogne, les « machines électriques » ou « machine à guérir » se multiplient dans les hôpitaux.

Vigouroux (1831–1895) et Charcot (1825–1893), à la Salpêtrière, utilisent différents types de stimulations électriques, « galvaniques » ou « faradiques », appliquées aux patients présentant des troubles psychiatriques.

En 1787, en Angleterre, plusieurs patients travaillant dans une usine sont traités par choc électrique pour une « hystérie collective ».

En 1902, Babinski (1857-1932) rapporte, une mélancolie délirante améliorée par l'application de courant électrique sur la tête.

En 1914, les psychiatres militaires français développent une méthode (le torpillage) pour les soldats présentant une névrose de guerre, avec l'application de courant électrique galvanique et faradique.

L'élève de Babinski utilisera cette méthode dans des cas d'hystérie. L'écrivain Céline en bénéficiera et le relatera dans son livre. [5]

#### B. Les autres thérapeutiques, anciennes, utilisées en psychiatrie

Au XVI ème siècle, Paracelse (1493-1541), alchimiste, provoque des convulsions par du camphre pour les pathologies psychiatriques.

Au début du XX ème siècle, un psychiatre autrichien, Von Jauregg (1857-1940) s'interroge sur les propriétés thérapeutiques de la fièvre provoquée par le virus de la malaria, dans les troubles neuropsychiatriques. Il l'utilise chez les paralytiques généraux et notamment dans les

troubles démentiels. La malariathérapie voit le jour. Il reçoit le prix Nobel de médecine en 1928.

Le terme de « thérapie de choc » est introduit par une psychiatre roumaine, Pascal, en 1926. Elle conceptualise les maladies mentales comme des réactions anaphylactiques cérébrales qui pourraient être interrompues par un choc venant rétablir l'équilibre du cerveau et du système nerveux végétatif. [5]

En 1936, Moniz introduit la leucotomie préfrontale, renommée : lobotomie, par Freeman. Cette procédure était radicale, dramatique et irréversible. [8]

## C. Découverte de l'électroconvulsivothérapie

### 1. *L'insulinothérapie de Sakel*

Koenig explique les recherches de Sakel (1900–1957), élève de Von Jauregg, qui a inventé la cure d'insuline pour traiter la schizophrénie en 1933.

Le but était d'obtenir un coma profond et de le maintenir vingt minutes, en injectant une dose d'insuline. La schizophrénie paranoïde était l'indication principale. Le risque était les séquelles neurologiques.

Szekely et Poulet racontent les découvertes fortuites de Sakel. En 1927, Sakel travaille majoritairement avec des toxicomanes dans une clinique berlinoise. Il pense pouvoir sevrer, aux opiacés, ses patients en utilisant l'insuline. Accidentellement, l'un d'eux, toxicomane et schizophrène, fait un coma hypoglycémique. A son réveil, dans les suites d'une injection de glucose, il remarque avec stupéfaction une amélioration des symptômes schizophréniques. [5] C'est pourquoi, il veut reproduire le coma hypoglycémique pour soigner les schizophrènes.

### 2. *Les travaux de Meduna : la convulsivothérapie chimique*

Dans les années 30, un neuropsychiatre hongrois Meduna (1896-1964) travaille sur l'antagonisme clinique de la schizophrénie et de l'épilepsie. Il pense que les épileptiques ne peuvent pas être schizophrènes et inversement.

Contrairement à Sakel, les travaux de Meduna sont un modèle de méthode scientifique. Il est intrigué par les recherches sur la prolifération de tissu glial dans le cerveau des patients épileptiques, qui contrastaient avec l'absence de glie dans le cerveau des patients



schizophrènes. Il en déduit que les crises convulsives spontanées favoriseraient une hypertrophie de la glie. Il lit ensuite de nombreuses études sur l'amélioration des symptômes schizophréniques suite à une crise convulsive spontanée. Il remet en question son hypothèse de base et se demande si la schizophrénie pourrait améliorer une épilepsie et vice versa. [5]

Il explique que les doses de camphre provoquent des convulsions avec des effets bénéfiques pour les patients schizophrènes. Il utilise donc divers agents convulsivants (camphre, cardiazol en Europe, metrazol aux Etats-unis) pour provoquer des crises convulsives. [10]

En 1934, il réalise chez une jeune schizophrène catatonique, une injection intra musculaire de camphre. Il constate une amélioration clinique à la première séance ainsi qu'avec la répétition des séances. [5] En 1935, il utilise la convulsivothérapie par injection intraveineuse de cardiazol, plus soluble et avec un délai d'action plus rapide que le camphre. [10]

### 3. *Les travaux de Cerletti et Bini : la convulsivothérapie électrique*

Dans un premier temps, la convulsivothérapie était chimique puis elle devient électrique grâce aux travaux de Cerletti et Bini.

Cerletti (1877–1963) est un psychiatre et neurologue italien. Il étudie le cerveau et le système nerveux pour comprendre les causes organiques des troubles psychiatriques. Il entre ensuite dans des études de psychologie, et intègre ses recherches d'histopathologie avec ses études de biologie des émotions.

Bini (1908–1964), son élève, construit sous ses instructions un outil pour ses recherches et non pas un outil thérapeutique. Il construit le premier sismothère (appareil utilisé pour la pratique de l'ECT).

Malgré l'utilisation du courant électrique, Cerletti ne fait pas référence aux travaux sur l'application thérapeutique de l'électricité. Il est plutôt intéressé par l'intérêt clinique des crises épileptiques. En effet, elles seraient un facteur protecteur pour les troubles psychiatriques, notamment la schizophrénie. L'électricité apparaît donc comme un agent permettant d'induire des convulsions, plus facile à manipuler et plus efficace que les agents pharmacologiques. [11]

La première indication était les troubles psychotiques.

Szekely et Poulet racontent comment Cerletti et Bini ont exposé leurs recherches.

C'est dans le laboratoire d'une clinique italienne, en avril 1938, que le premier essai sur un

patient schizophrène est réalisé. Ils induisent un courant électrique de 110 volts entre deux électrodes placées de chaque côté de la tête. Ce patient de 39 ans, schizophrène, avec des hallucinations, une schizophasie et un délire de persécution, communiquait très peu et n'avait aucune émotion sur le visage. Suite à la convulsion, les symptômes psychotiques s'améliorent. Il bénéficie de plusieurs séances. [5]

Dans les années 1940, l'ECT connaît des progrès importants en termes de confort du patient et de diminution des risques, grâce à l'utilisation de l'anesthésie générale et l'introduction de la curarisation.

L'anesthésie générale supprime l'anxiété anticipatoire, évite la douleur liée au traitement et permet de franchir, sans troubles, la phase post-critique. Le curare permet d'atténuer les contractions musculaires et réduit les complications mécaniques (fractures, luxations, traumatismes dentaires ...) liées aux convulsions.

Associé à l'anesthésie générale et à la curarisation des patients, l'électrochoc change de terminologie pour s'appeler sismothérapie ou électroconvulsivothérapie (ECT). [7]

A partir des années 1960-1970, on assiste à une nette diminution de la pratique, due à la découverte du premier neuroleptique (la chlorpromazine). Depuis les années 1980 et aujourd'hui encore, l'ECT connaît un nouvel essor face aux nouvelles limites thérapeutiques.

## **II. Ethique**

La relation médecin-malade s'est historiquement basée sur un modèle paternaliste, fondée sur le principe de bienfaisance. Dans ce modèle, le médecin faisait ce qu'il estimait être le mieux pour le patient avec une faible prise en compte du consentement. Progressivement, ce modèle va être remanié au profit d'un modèle autonome et de décision partagée. En 1948, le code de Nuremberg énonce ainsi les principes éthiques :

- L'autonomie des patients : le patient a le droit de choisir son traitement après avoir reçu les informations sur celui-ci et les autres alternatives. Ce principe se situe dans le cadre de la procédure du consentement éclairé
- Le bien-être du patient : le médecin doit prévenir les risques et peser la balance bénéfices/ risques à chaque intervention
- La justice : tous les patients doivent avoir la possibilité d'accéder au traitement le plus adapté

Or, étant sujet à controverse, l'ECT reste sous utilisée malgré sa sûreté, son efficacité et sa bonne tolérance. Ce traitement reste un questionnement éthique toujours d'actualité.

## A. Les raisons de la controverse

### 1. *Les fantasmes du passé*

La stigmatisation de l'ECT est due aux différentes utilisations dans le passé, ainsi qu'aux effets secondaires cognitifs surestimés en comparaison des altérations cognitives dues à la dépression elle-même.

Jadis, l'utilisation abusive, sans anesthésie ni curare a pu effectivement ternir l'image de l'ECT. Les professionnels de santé avaient une vision cruelle, mais désormais démodée et dépassée, de cette méthode pratiquée dans des asiles.

Cette méthode était vue comme un « traitement dangereux, aveugle, barbare, de dernier recours, réservé aux “fous” », « simulacre de rituel exorciste ». [12]

Pour certains, le cerveau est le siège de l'esprit, de l'âme, ainsi que de notre pensée et de notre libre arbitre. Aussi, les effets secondaires de la leucotomie préfrontale peuvent expliquer la prudence de certaines personnes, à appliquer certains traitements, au niveau de l'encéphale.

Les professionnels de santé pratiquant cette technique, ont été accusés de l'utiliser comme un moyen de soulager leur frustration, face à un patient difficile, et de s'acquitter de leur propre impuissance. [14]

Cette pratique était considérée comme un outil de contrôle du comportement, un traitement inhumain avec des effets indésirables importants et des atteintes irréversibles. [5]

Dans l'imaginaire, cela peut être assimilé à la torture et aux exécutions judiciaires (condamnation à mort avec la chaise électrique). [14]

Certains détracteurs, expliquent, que les patients déprimés voire mélancoliques, qui ont un fort sentiment de culpabilité, peuvent voir, en les ECT, une forme de punition méritée pour aller mieux. [15].

## 2. *Des raisons politiques*

Les critiques sont parfois d'ordre politique.

On accuse l'ECT d'agresser le patient dans son individualité, dans son droit d'avoir une autre opinion et ses propres choix. Certains dénoncent une société autoritaire qui contraint, ceux qui pensent différemment, à être dans la conformité. [13]

Le courant antipsychiatrique, impliqué dans l'opposition à ce traitement, considérait le domaine psychiatrique comme « une imposture, consistant à réifier, comme prétendues maladies mentales, les effets de l'oppression propre à la société occidentale ». La psychiatrie étant pour eux une violence symbolique de la société sur l'individu. [12]

En union soviétique, certains opposants, pensaient que ce traitement peu coûteux et oppressif, était utilisé pour les pauvres et les désavantagés. [16]

## 3. *Le poids des mots*

Le terme « *shock* » a été introduit au XVIII<sup>ème</sup> siècle, secondairement à l'utilisation d'électricité pour rendre les gens en bonne santé. Puis, lors de la découverte de l'insulinothérapie, la traduction de l'allemand « *insulinschoktherapie* » en anglais, est devenue « *insulin shock treatment* ».

L'utilisation persistante de « thérapie de choc » est désagréable pour les patients et leur famille. Le terme « choc électrique » ne se réfère pourtant pas au choc que le patient peut subir, mais signifie qu'un courant électrique est à la base du traitement. [16]

La connotation péjorative de celui-ci est expliquée par l'utilisation des mots « chocs » et « convulsions », effrayants pour la plupart de la population.

Comme l'a dit Porot : « Ce fut une idée fâcheuse que d'associer les mots électro (l'électricité reste dans les fantasmes populaires une puissance magique redoutable) et choc, suggérant une violence incontrôlée ». [12]

## 4. *Le manque de preuves scientifiques*

Une partie des critiques vient de l'ignorance de son utilisation et se fonde sur l'absence de connaissances des mécanismes d'action. Le manque de connaissances scientifiques valides

concernant l'ECT chez les professionnels de santé, laisse le champ libre aux idées reçues et les met en difficulté lors de l'information aux patients et à leurs proches. Les équipes médicales ne sont pas entraînées à faire face aux préjugés.

Dès 1976, Fink écrit que des études ont été réalisées en donnant des réponses cohérentes quant aux hypothèses biochimiques, psychologiques et électrophysiologiques du processus. Ces études, qui seront détaillées ultérieurement, pourraient rassurer les patients et donner des preuves scientifiques aux détracteurs. [16]

En 1978, Kendell répond aux détracteurs via le *Royal College of Psychiatrists*. Selon lui, il n'est pas nécessaire de connaître le fonctionnement d'un traitement pour justifier son utilisation. L'essentiel est que son efficacité clinique soit supérieure et ses effets secondaires moindres, comparativement aux alternatives thérapeutiques. Les propriétés thérapeutiques de la plupart des traitements ont été découvertes avant leurs mécanismes d'action. [14]

En 2017, le sujet est toujours d'actualité.

## B. Les soignants et l'ECT

Kendell, en 1978, explique que ce traitement est perçu comme effrayant, dangereux et altérant les fonctions mnésiques. D'autres pensent que les psychiatres utilisent cette méthode sans discernement, en violant les droits légaux des patients. [14]

Thabet a fait une étude en 2010, qui constate un manque d'information et de formation, concernant l'ECT, chez les professionnels de la santé. Cela pourrait justifier, en partie, la réticence envers cette thérapie.

Il explique aussi l'existence d'une forte résistance chez les soignants, qui correspond au sentiment de culpabilité de cautionner une pratique encore réprouvée par la société.

L'information et la formation jouent un rôle essentiel dans l'amélioration de la perception de l'ECT. L'exposition à la procédure pourrait permettre cette amélioration.

Un faible niveau de connaissance théorique pourrait expliquer le manque de prescription.

L'ECT est insuffisamment pratiquée, notamment dans les hôpitaux publics et dans les populations économiquement désavantagées.

La réalité clinique du trouble mental et les réponses médicales qui lui sont apportées se trouvent déniées. Ce déni serait sous-tendu par l'angoisse de mort et de devenir fou qui

pourraient exister chez tout un chacun. Par la projection de cette angoisse, les idées négatives et la haine éprouvée envers cette pratique pourraient être expliquées. [12]

### C. Point de vue des patients traités par ECT

En avril 1981, Hughes rapporte les opinions de patients traités par ECT. 83% considèrent que leur état a été amélioré et 81% renouvelleraient l'expérience. 54% des patients trouvent qu'une consultation chez le dentiste est plus pénible qu'une séance d'ECT. La perte de mémoire confère une grande inquiétude concernant ce traitement. La majorité des patients déclare n'avoir pas eu suffisamment d'informations. L'ampleur de leur ignorance confirme leur revendication. Cependant, des explications plus fournies pourraient engendrer une anxiété inutile. [17]

Hersh, patiente ayant eu recours aux ECT, écrit en 2013, que les représentations négatives de l'ECT restent d'actualité. Les films ou les romans, combinés aux idées de l'antipsychiatrie alimentent les craintes des patients. Les patients atteints de troubles psychiques, refusent ce traitement par crainte des effets secondaires. Elle remet même en cause la procédure du consentement. Selon elle, les patients déprimés, pessimistes, avec un sentiment de dévalorisation et une incapacité à choisir, sont mis en difficulté par cette procédure qui accroît le doute et la difficulté à prendre des décisions. Elle dénonce les études ECT versus placebo, qui renforcent l'idée que les maladies psychiques ne sont pas des « vraies maladies ». [18]

### D. ECT et média

Dès les années 50, l'ECT est représentée par les médias (magazines, livres, télévisions, cinéma, journaux) comme cruelle, effrayante ou punitive en insistant sur l'imaginaire de l'électricité. Le film « Vol au-dessus d'un nid de coucou » et l'émission sur la BBC « Panorama » en sont des exemples. Ils véhiculent une image négative, un moyen inhumain, voir sadique jusqu'à de la torture. Ces opinions peuvent altérer la confiance du public, et priver un malade d'un traitement dont il aurait besoin. [18]

Les médias exposent une image arrogante des psychiatres qui prescrivent des traitements non scientifiques et peu élaborés. Ils font des comparaisons trompeuses et mal informées par rapport au passé. [19]

Plusieurs films dépeignent l'ECT, comme une solution rapide, inefficace, nocive et inadaptée, prescrit par des psychiatres peu à l'écoute, à visée répressive. Ils dénoncent un caractère violent et malveillant, et colportent une image loin de la réalité. Dans ces films, l'utilisation de l'anesthésie et des curares est rare, les indications mauvaises et les explications ainsi que le consentement, sont inexistantes. [5]

Les médias doivent être conscients de leurs responsabilités en la matière.

#### E. Ethique et consentement

Depuis plusieurs années, la question du consentement aux soins est discutée du point de vue éthique.

Le patient, même déprimé, est parfois compétent à décider pour lui-même. Cependant, quand celui-ci n'est pas apte, d'un point de vue médical, à consentir aux soins, la famille ou les proches sont contactés pour connaître leur avis.

Parfois, le malade est anosognosique ou ne peut pas se rendre compte qu'il est souffrant et que le médecin est bienveillant. C'est donc ce dernier qui est appelé à décider de cette question.

Le seul cas où l'on passe outre le refus du patient est quand le pronostic vital est engagé. Parfois, il faut faire fi des considérations cliniques et morales en faveur d'un traitement qui soulagerait une souffrance humaine. La question de la moralité est posée.

Bird, en 1979, remarque que les patients ayant consenti aux soins ont une connaissance limitée de la procédure. Les médecins sont peut-être réticents à informer les patients des détails de la procédure. Cependant, il faut savoir qu'une bonne connaissance n'augmente pas la crainte des patients, au contraire. Passer du temps à expliquer les modalités du traitement semble apaiser leurs craintes. [20]

Sherlock, en 1983, se pose déjà la question d'un principe éthique fondamental, l'autonomie du patient. Prenons le cas d'un malade souffrant d'insomnie, d'anorexie, d'anhédonie, de ralentissement psychomoteur, de désespoir, etc. Comment peut-il avoir une réelle autonomie dans sa prise de décision ? Est-il capable de choisir ce qu'il veut faire de sa vie ? Sherlock conclut qu'il semble très difficile de considérer les malades psychiques compétents dans le consentement aux soins. [21]

Autre exemple, les patients psychotiques ont des capacités de jugement et de raisonnement

altérées, et peuvent avoir un vécu persécutif ou être anosognosique. Ils sont incapables de consentir à quoi que ce soit. Dans ce cas, c'est un symptôme de la maladie. [14]

A ce jour, les modalités de l'ECT sont très codifiées et sous haute surveillance, ce qui explique la faible disponibilité de ce traitement dans les hôpitaux. Le principe de justice et d'équité n'est donc pas appliqué.

Les recherches scientifiques ont prouvé l'efficacité de l'ECT sans effets indésirables supérieurs aux traitements médicamenteux.

Malgré tout, cette méthode est toujours perçue comme l'image de la folie associée aux convulsions et à l'électricité. La formation des professionnels de santé reste médiocre dans ce domaine, ce qui engendre une idée floue et souvent erronée de cette pratique.

### **III. Indications**

Les indications de l'utilisation des ECT en première intention sont :

- Un risque vital à court terme (haut risque suicidaire ; mélancolie ou manie délirante, stuporeuse ou agitée ; refus d'hydratation ou d'alimentation) avec la nécessité d'agir rapidement sur une symptomatologie psychiatrique sévère
- L'état de santé du patient qui est incompatible avec l'utilisation d'autres formes thérapeutiques
- Des antécédents de chimiorésistance et de bonne réponse antérieure aux ECT
- La grossesse avec crainte des effets tératogènes dûs aux médicaments (contre-indication pendant la grossesse du valproate, effets indésirables atropiniques et extra pyramidaux en période néo natale dûs aux neuroleptiques, syndrome d'imprégnation chez le nouveau-né en cas de prise de benzodiazépines pendant la grossesse...)
- Le choix du patient dans une indication valide

Les indications de l'utilisation des ECT en deuxième intention sont :

- Un traitement pharmacologique de référence non toléré et/ou inefficace
- Une chimiorésistance aux psychotropes
- Un état somatique et/ou psychiatrique qui s'est gravement détérioré



## A. L'épisode dépressif majeur

Malgré les progrès des thérapeutiques médicamenteuses, l'ECT reste un traitement essentiel dans la dépression. Elle tire ses indications des limites, comme le délai d'action, et des échecs, de la chimiothérapie antidépressive face aux cas urgents. [22]

Des études bien conduites montrent une efficacité comparable, voire supérieure, de l'ECT versus antidépresseurs dans les dépressions majeures. [23]

L'ECT a une efficacité curative à court terme sur les dépressions majeures.

Les études concluent à un taux d'efficacité de l'ordre de 80 à 90%.

L'action de l'ECT est rapide dans le traitement de la dépression avec un haut risque suicidaire. On observe une disparition rapide des idées suicidaires chez 40% des patients, après une semaine de traitement, à raison de trois séances hebdomadaires. Cependant, les rechutes dans les six mois suivant la cure sont fréquentes. C'est pourquoi, il est indispensable de débiter un traitement par antidépresseurs le plus rapidement possible pendant la cure et /ou d'envisager des séances d'ECT d'entretien que l'on détaillera plus tard. [24]

La dépression résistante est définie par l'échec de deux traitements antidépresseurs à dose efficace et durée adaptée (pendant 6 à 8 semaines) de classe pharmacologiques différentes. On note 15 à 20% de dépressions résistantes. Dans ce cas, il faut : augmenter la posologie de l'antidépresseur actuel, changer de molécule d'antidépresseur, potentialiser l'effet antidépresseur avec du lithium, de la lamotrigine ou un neuroleptique atypique ou enfin choisir un traitement non pharmacologique comme l'ECT. [5]

## B. Les troubles bipolaires

### 1. *Les états maniaques*

Selon l'ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé), l'ECT est aussi efficace que le lithium comme traitement curatif de l'accès maniaque aigu.

Ce traitement permet d'obtenir une action rapide sur l'agitation et l'exaltation.

Il est efficace et utile dans les états maniaques aigus lorsque l'agitation est mal contrôlée par les thérapeutiques médicamenteuses, après 15 jours, ou lorsque l'amélioration tarde à se manifester. [23]

Le délai d'efficacité des ECT dans les manies est plus court que dans la dépression.

L'hypothèse est que le seuil épiléptogène est plus bas chez les patients maniaques, ce qui explique la rapidité d'action. [26]

## 2. *Les états mixtes*

Les états mixtes sont caractérisés par la co-occurrence ou l'alternance rapide de symptômes dépressifs et maniaques pendant une durée minimale de deux semaines. Ils représentent un enjeu thérapeutique majeur dans le trouble bipolaire, notamment du fait du risque suicidaire élevé.

L'ECT représente une alternative de choix en cas de risque suicidaire imminent ou de résistance aux autres traitements. Cependant, la relative complexité de leur prescription n'en fait pas un traitement de première intention. [27]

## 3. *Cycles rapides*

Le trouble bipolaire avec cycle rapide est défini par au moins quatre épisodes de trouble de l'humeur par an. La plupart des épisodes sont dépressifs. [29]

De Carvalho et Olié expliquent que l'ECT est une alternative thérapeutique dans les formes à cycle rapide, car il existe souvent une résistance au traitement et une difficulté à mettre en place un antidépresseur.

L'utilisation d'ECT d'entretien mensuel en prophylaxie, puis la réalisation d'ECT de maintenance pendant deux ans, permettrait de prévenir les rechutes. [26]

## C. Les psychoses

Jusque dans les années 50, l'ECT était le traitement de référence pour les psychoses car il n'existait pas de neuroleptiques. L'arrivée du premier neuroleptique en 1952 amorce le déclin des ECT jusque dans les années 80 où la pharmacorésistance entraîne la résurgence des ECT. En effet, 20 % des patients ne répondent pas aux antipsychotiques. [5]

Ropper raconte l'observation clinique des séances d'ECT il y a plusieurs dizaines d'années. Jadis, les patients étaient observés durant les séances, afin d'assurer qu'il n'y a pas de grand

mal épileptique et d'objectiver, cliniquement, la récupération.

Dès 1958, pendant les ECT, un signe classique durant les convulsions appelé « *schnauzkrampf* » qui signifie : le signe de la moue (**Annexe 2**) était observé. Ce signe, décrit en premier par Kahlbaum, comme « un museau, une saillie des lèvres », était considéré comme un signe diagnostique de l'origine schizophrénique de la catatonie, quand il était observé dans des conditions cliniquement normales. Si ce n'était pas le cas, son apparition durant l'ECT confirmait le diagnostic clinique.

En 1962, durant la phase clonique, les praticiens observaient la main du patient qui semblait faire des mouvements rapides d'écriture avec son index pointant dans le vide. Les autres articulations étaient en flexion et l'index restait en extension. Cette position était désignée comme une « réponse positive » à l'ECT (**Annexe 3**). La réponse était « négative » quand l'index ne pointait pas vers le vide, ainsi toutes les articulations étaient en flexion (**Annexe 4**). La réponse était « équivoque » quand l'index prenait cette position par intermittence. [30]

Le risque de rechute après la cure étant important, l'ECT doit toujours être associée à des antipsychotiques, qui permet un effet potentialisateur. [31]

Mouchet-Mages rapporte que les sujets schizophrènes nécessiteraient plus de séances d'ECT que les patients déprimés : soit 12 à 20 séances versus 4 à 12 séances pour un épisode dépressif majeur. [34]

L'ECT dans la schizophrénie est efficace sur la symptomatologie catatonique, l'angoisse, le négativisme, la symptomatologie délirante notamment les idées de persécution, le refus alimentaire, l'agitation, l'incurie, l'agressivité et la douleur morale.

Ce traitement serait peu efficace sur la désorientation, les préoccupations somatiques, les pensées inhabituelles et inefficaces et sur la symptomatologie négative et dissociative. [31]

Sommer rapporte qu'au niveau hallucinatoire, les études n'ont pas montré de réduction de la sévérité des hallucinations. [33]

La réponse aux ECT est meilleure en cas de :

- Jeune âge
- Absence d'antécédents familiaux de schizophrénie
- Sous-type paranoïde
- Symptômes négatifs rares
- Symptomatologie thymique au premier plan

- Symptômes positifs ou catatoniques sans personnalité pré morbide schizoïde
- Début brutal, d'évolution brève et de prise en charge précoce. [5]

#### D. La catatonie

Le diagnostic de catatonie n'est pas aisé. Il existe plus de 40 signes moteurs qui ont été décrits. On retrouve les 17 signes initialement décrits par Kahlbaum, en 1874, dans son ouvrage : *Die Katatonie oder das Spannungsirresein*.

Le tableau clinique est dominé par au moins trois des symptômes suivants : stupeur, catalepsie, flexibilité cireuse, mutisme, négativisme, prise de posture, maniérisme, stéréotypie, agitation, expression faciale grimaçante, écholalie, échopraxie.

Les étiologies organiques sont multiples : affections neurologiques (encéphalites, les tumeurs fronto-temporales, l'épilepsie, les traumatismes crâniens et les accidents vasculaires cérébraux), affections endocriniennes (hypo ou hyperthyroïdie, hyperparathyroïdie), certains désordres hydro-électrolytiques (insuffisance rénale ou hépatique, acidocétose diabétique, hypercalcémie), carences vitaminiques (vitamine B1, B9, B12), désintoxications médicamenteuses (stéroïdes), séropositivité au VIH avec encéphalopathie, intoxication aux amphétamines et à l'ecstasy, affections auto-immunes (lupus érythémateux disséminé, ou paranéoplasiques comme l'encéphalite paranéoplasique à anticorps antirécepteur N-méthyl-D-aspartate).

L'ECT est un traitement de référence de la catatonie. Il peut agir sur l'étiologie et les complications de la catatonie.

Si l'étiologie est une pathologie somatique, il faut traiter celle-ci. Si non, cela peut être une cause de résistance à l'ECT.

Pot rappelle que certains cas de catatonie secondaire à un arrêt brutal des benzodiazépines ayant été décrits, il convient de ne pas tarder avant d'envisager cette seconde ligne de traitement, devant une réponse aux benzodiazépines insuffisante. [36]

L'ECT en urgence est indiquée en cas de :

- Urgence vitale
- Catatonie létale (dysautonomie et hyperthermie)
- Complications directes de la catatonie comme la dysrégulation neurovégétative

Les ECT sont souvent données en deuxième intention en cas de :

- Catatonie résistante aux benzodiazépines au bout de quelques jours. Si la réponse aux benzodiazépines a échoué (réponse inadéquate, transitoire ou sédation excessive), l'ECT peut être débutée sans délai après avoir idéalement arrêté les benzodiazépines

L'efficacité de l'ECT est de 82 à 96% après deux à quatre séances d'ECT. Le traitement est bien toléré.

En cas de résistance après quelques jours, il est indispensable de rechercher une pathologie sous-jacente. [5]

Le lorazépam et les ECT peuvent être donnés simultanément. Si le lorazépam interfère avec le seuil épileptogène, le flumazénil, antagoniste des benzodiazépines, peut être donné juste avant l'anesthésie. [37]

Souvent, une réponse rapide est observée. Parfois, la catatonie requiert plus de séances comme dans les syndromes dépressifs. Le rythme des ECT doit être individuellement adapté.

Théoriquement, une séance quotidienne la première semaine est recommandée. Des séances de maintenance peuvent être utilisées pour consolider la rémission. Le traitement préventif principal est la recherche et le traitement de l'étiologie. [37]

#### E. Chez l'enfant et l'adolescent

Les premiers cas remontent à 1940. Dans certains pays (Grande-Bretagne, USA), cette thérapeutique est interdite chez les moins de 16 ans. [5]

L'usage des ECT est exceptionnel. Les indications sont les mêmes que celles posées chez l'adulte, mais l'ECT n'est utilisée qu'en dernière intention. [24]

L'étude rétrospective de Cohen confirme l'efficacité de l'ECT sur les troubles de l'humeur de l'adolescent tout en soulignant le taux élevé de rechutes à 1 an. [22]

Les effets secondaires sont les déficits de l'attention, de la concentration et les troubles de la mémoire à long terme qui ne perdurent pas.

Les crises prolongées sont plus fréquentes que chez l'adulte. Cela s'explique par l'élévation avec l'âge, du seuil convulsif. En effet, plus on se rapproche du seuil, plus la crise est prolongée, et plus le patient a des difficultés à retrouver par lui-même une organisation de son électrogénèse homéostatique.

La technique la plus utilisée chez l'enfant est l'ECT unilatérale sur l'hémisphère non dominant. [5]

#### F. Chez la femme enceinte

L'ECT est une thérapeutique de choix en raison de l'effet tératogène démontré de certains psychotropes. Au premier trimestre, les psychotropes sont à l'origine d'un risque tératogène. Au troisième trimestre, le risque est foetotoxique, associé aux complications néo natales.

La difficulté de prise en charge pharmacologique liée aux effets sur le fœtus, leur latence d'action et le risque de sevrage pour le nouveau-né, font des ECT un outil thérapeutique de choix chez la femme enceinte dans des situations psychiatriques sévères. [5]

Les indications de l'ECT durant la grossesse sont:

- Mise en jeu du pronostic vital materno-fœtal
- Contre-indications médicamenteuses
- Résistance au traitement psychotrope. [38]

Une consultation gynéco obstétricale et un avis pré-anesthésique sont indispensables avant la réalisation de la cure.

A partir du deuxième trimestre, une surveillance gynéco obstétricale pré ECT et un cardiomonitoring du fœtus pré et post ECT sont réalisés. [24]

Quand le terme se rapproche, la fréquence des surveillances est plus importante et la présence d'un obstétricien à chaque séance est nécessaire.

L'accès rapide aux différents traitements des urgences fœtales devra être organisé.

Pendant la séance, la patiente doit être considérée comme un estomac plein et un traitement antiacide doit être administré. La patiente est en décubitus latéral gauche et la hanche droite doit être surélevée. L'oxygénation est suffisante et une voie veineuse avec un soluté non glucosé doit être posée.

On préférera l'utilisation de barbituriques à action rapide. Les agents anticholinergiques (pour éviter le risque de compression aortocave et donc d'hypoperfusion foetale) et atropiniques doivent être évités.

Les principaux effets indésirables chez la mère sont : le ralentissement transitoire du rythme cardiaque et les bradycardies.

Les complications fœtales et néonatales (décès, anomalies congénitales, infarctus cérébral) sont rares. Les complications maternelles peuvent être des contractions utérines et une menace d'accouchement prématuré. [5]

Une étude rapporte un développement strictement normal chez un enfant suivi jusqu'à 18 mois, dont la mère traitée pour une dépression grave, a reçu 18 séances d'ECT au cours de sa grossesse. Il serait nécessaire de recenser tous les cas de patientes traitées par ECT au cours de leur grossesse dans un registre national, pour avoir assez de recul sur les complications spécifiques à la grossesse, et ainsi généraliser son utilisation dans cette situation. [38]

#### G. Chez la personne âgée

Les ECT ont apporté la preuve de leur supériorité en termes d'efficacité sur les antidépresseurs, ainsi que des effets secondaires moindres dans le traitement des épisodes dépressifs du sujet de plus de 60 ans. [22]

Les indications d'ECT ne sont pas différentes de celles du sujet jeune. On peut ajouter dans les indications plus spécifiques du sujet âgé :

- Les pseudo-démences dépressives
- Les dépressions au cours d'affections neurologiques (en l'absence d'hypertension intra crânienne)

Chez le sujet âgé, ce traitement est parfois préféré pour les raisons suivantes :

- Les conséquences de la dépression, telles l'anorexie ou la clinophilie qui peuvent rapidement engager le pronostic vital
- La dépression résistante au traitement antidépresseur est plus fréquente chez le sujet âgé

Chez le sujet âgé, les études retrouvent une efficacité variant de 60 à 98%.

La présence fréquente de symptômes psychotiques (par exemple le syndrome de Cotard) chez le sujet âgé déprimé, explique également la bonne réponse aux ECT. [39]

La dépression du sujet âgé représente plus du tiers des ECT réalisées. La prévalence de dépression sévère, avec des symptômes psychotiques et un retentissement somatique chez les

personnes âgées est élevée. La contre-indication aux médicaments est aussi fréquente.

Le seuil épiléptogène est plus élevé, le risque de confusion post ECT et les difficultés à obtenir des crises sont plus importants.

Les traitements de consolidation voir de maintenance sont souvent nécessaires.

Une attention toute particulière est portée à la stabilisation somatique et au traitement qui pourraient augmenter le seuil épiléptogène.

La technique priorisée est l'ECT unilatérale avec une fréquence bi hebdomadaire. [5]

### *1. En cas de démence*

L'ECT est un traitement sûr et efficace chez le sujet âgé dément, avec un épisode dépressif majeur et/ou des troubles du comportement.

L'ECT peut alors être une aide précieuse, pour éliminer une participation thymique à une aggravation cognitive chez les sujets âgés souffrant de démence, voire éliminer totalement une pathologie démentielle. [40]

Dès lors qu'une dépression est suspectée, classiquement, un traitement antidépresseur dit «d'épreuve» est mis en place. Mais 30 à 40 % des dépressions sont pharmaco résistantes. De plus, les effets secondaires des antidépresseurs rendent leur utilisation difficile chez le sujet âgé.

Devant l'échec ou l'intolérance d'un traitement pharmacologique de référence ou bien l'aggravation de l'état du patient, l'ECT peut être proposée.

Les troubles cognitifs post ECT sont à l'origine de l'absence de consensus dans l'indication des ECT dans la démence. [5]

## H. Autres indications

### *1. Le syndrome malin des neuroleptiques*

Le syndrome malin des neuroleptiques (SMN) est un effet indésirable rare, mais potentiellement fatal (évolution mortelle dans 10 à 30 % des cas), induit par la prise d'antipsychotiques. Il est défini dans le DSM-5, par les critères diagnostiques suivants :



- Une exposition à un antagoniste dopaminergique, ou arrêt d'un agoniste dopaminergique, dans les dernières 72 heures
  - Une hyperthermie > 38° à au moins 2 reprises
  - Des sueurs profuses
  - Une rigidité musculaire généralisée, décrite comme « en tuyau de plomb » dans les formes les plus sévères
  - Une altération de l'état mental, caractérisée par un délire ou une altération de la conscience pouvant aller de la stupeur au coma
  - Une élévation des créatines phosphokinases (CPK) au moins à 4 fois la limite supérieure de la normale
  - Une activation et une instabilité du système nerveux autonome qui se manifestent par une tachycardie, hypersudation, élévation de la pression artérielle ou fluctuation de la pression artérielle, tachypnée, incontinence urinaire et pâleur
  - Les symptômes ne sont pas dus à une autre substance ou à une autre condition neurologique ou générale et ne sont pas expliqués par un trouble mental sous-jacent.
- [42]

L'ECT peut être utilisée en première ligne quand le diagnostic différentiel avec la catatonie maligne est impossible. L'ECT est efficace quand le traitement médicamenteux (interruption des neuroleptiques, réhydratation...) a échoué.

Philbin rappelle que l'ECT peut être utilisée pour améliorer l'état psychique des patients pendant la réintroduction des neuroleptiques. En effet, lorsque la maladie psychiatrique le nécessite, une réintroduction d'un neuroleptique peut se faire avec certaines précautions :

- Utilisation de neuroleptiques de faible activité antidopaminergique, en évitant les formes retard
- Réintroduction au minimum 15 jours après la disparition des symptômes de SMN
- Début à la plus faible dose possible
- Surveillance clinique et biologique (créatine kinase sérique) de manière à dépister précocement une récurrence

## 2. *La maladie de Parkinson*

L'ECT est efficace sur les symptômes psychiatriques et sur les symptômes moteurs.

En 1947, Gallinek suggère que l'ECT agit sur la dépression associée à la maladie de Parkinson.

Les formes latéralisées prédominantes sur l'hémisphère droit (y compris chez les gauchers), seraient associées à des taux plus élevés de dépression.

Dans les formes prédominantes sur les troubles de la marche et de la posture, la dépression est sensible à la dopamine ce qui diffère des formes dominées par les tremblements. Dans ce cas, la dépression est pharmaco résistante.

L'ECT doit être réservée aux situations d'urgence ou de pharmaco résistance.

Huit séances d'ECT bilatérales semblent suffisantes pour améliorer la thymie.

Le phénomène on /off (fluctuations cliniques sévères sous L-dopa) est une recommandation pour l'ECT. Après six séances ce phénomène se réduit. La durée de maintien de cette amélioration est variable. [5]

La symptomatologie neurologique s'améliore avant la symptomatologie thymique.

Une à deux séances suffisent pour que l'akinésie et la rigidité s'améliorent. L'efficacité est plus inconstante sur les tremblements. [26]

Le traitement neurochirurgical de la maladie de Parkinson est : la stimulation cérébrale profonde. Cela consiste à mettre deux électrodes implantées dans les noyaux subthalamiques et reliées à un stimulateur sous claviculaire. C'est un traitement invasif, réversible et efficace sur le versant moteur. Un des inconvénients de cette thérapeutique est de développer une dépression résistante à risque suicidaire élevé.

En cas d'ECT chez ces patients, les électrodes doivent être placées en bitemporale à distance des autres électrodes. Le neurostimulateur doit être arrêté, avant et pendant les séances d'ECT. Le principal risque est la conduction du courant électrique vers les structures cérébrales profondes via les électrodes de stimulation cérébrale profonde, et donc de créer des lésions cérébrales.

Sur les symptômes moteurs, l'ECT pourrait être utilisée avant le traitement invasif. Les effets bénéfiques sur cette indication sont dus à l'augmentation de la L-dopa secondaire à la perméabilité de la barrière hémato encéphalique qui augmente grâce à l'ECT.

### 3. *L'épilepsie sévère ou état de mal épileptique*

L'ECT est utilisée en dernier recours, en cas d'épilepsie pharmaco résistante associée ou non à un syndrome dépressif, et pour laquelle une chirurgie est discutée. [43]

L'ECT augmente l'efficacité de l'activité du mécanisme anticonvulsivant endogène, via une

amélioration de l'activité du système gabaergique et une réduction de l'activité métabolique neuronale. [5]

Les propriétés anticomitiales de l'ECT par élévation du seuil après chaque séance, permettent de ne pas réfuter son utilisation en cas de pathologie psychiatrique associée à une épilepsie après échec des traitements usuels. [44]

#### 4. *Les troubles obsessionnels compulsifs (TOC)*

Les ECT sont efficaces cliniquement dans les TOC, après multiples échecs du traitement pharmacologique et psychologique. [38]

L'indication est : les TOC graves avec existence d'une comorbidité dépressive. [26]

Müller, rapporte une étude qui a décrit des effets thérapeutiques de l'ECT sur les tics moteurs, vocaux et sur les comportements obsessionnels. [45]

Lapidus suggère que cette thérapeutique agit sur l'efficacité et la réduction des symptômes, ainsi que sur le maintien de leur amélioration. Une étude rétrospective confirme que les résultats sont significativement améliorés chez les patients déprimés ou non avec des TOCS indépendamment des symptômes dépressifs.

L'ECT réduit les risques et est moins invasive que la chirurgie. [46]

L'ECT n'est pas appropriée pour traiter les états obsessionnels sans comorbidité dépressive

#### 5. *Le syndrome de Gille de la Tourette*

L'ECT permet un soulagement rapide des symptômes. [43] Il n'existe pas d'étude randomisée.

Les neuroleptiques atypiques, et notamment la rispéridone, sont le traitement de première intention des tics sévères. Pour les tics faibles à modérés, les alpha-2-agonistes sont indiqués en première intention.

Concernant les comorbidités, les symptômes d'inattention et d'hyperactivité doivent être traités en première intention par les stimulants.

Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine représentent le traitement de première ligne du trouble obsessionnel compulsif associé, et la clomipramine, le traitement de deuxième intention. [47]

L'ECT de maintenance a été efficace dans les syndromes Gilles de la Tourette pharmaco résistants. [45]

## 6. *Les troubles moteurs tardifs*

Les dyskinésies tardives (DT) sévères sont améliorées contrairement aux dyskinésies modérées. Cependant, certains auteurs rapportent l'apparition de dyskinésies tardives en post ECT. [26]

Auxéméry explique que des sujets âgés dépressifs souffrants de dyskinésies tardives et bénéficiant d'ECT pour leur dépression, ont permis de découvrir les possibles vertus thérapeutiques des ECT sur les dyskinésies tardives.

Il a également été noté que les patients qui se voient prescrire un traitement neuroleptique et qui bénéficient de séances conjointes d'ECT, ne développent que très peu de dyskinésies tardives.

Les dernières recommandations n'envisagent pas l'ECT comme un traitement des dyskinésies tardives. En l'absence de comorbidités psychiatriques justifiant sa prescription, les ECT ne sont pas une indication des DT. [48]

## 7. *Les troubles conversifs*

Le trouble de conversion consiste en l'apparition non intentionnelle et non feinte, d'un ou plusieurs déficits ou symptômes d'allure neurologique. Ces troubles moteurs, sensitifs et/ou sensoriels, peuvent également se manifester sous forme de crises convulsives. Ces symptômes ne peuvent être complètement expliqués par une affection médicale, mais sont étroitement associés à des facteurs psychologiques ; leur apparition ou leur aggravation, étant fréquemment précédées de conflits ou d'autres facteurs de stress.

Cette pathologie, aux dénominations multiples et parfois confusionnantes initialement connue sous le terme d'hystérie de conversion, est classée, par la CIM- 10, dans la catégorie des troubles dissociatifs, au même titre que l'amnésie ou les fugues dissociatives.

Actuellement, les troubles de conversion sont classés dans la catégorie « trouble de symptôme somatique et troubles connexes » du DSM-5 qui inclut :

- Le trouble de symptôme somatique
- Le trouble d'anxiété lié à la maladie
- Le trouble de symptôme neurologique fonctionnel (qui remplace le trouble de conversion)
- Les facteurs psychologiques affectant d'autres conditions médicales
- Le trouble factice
- D'autres symptômes somatiques et troubles connexes spécifiés
- D'autres symptômes somatiques et troubles connexes non spécifiés

L'efficacité du traitement par ECT dans les troubles conversifs a été rapportée dans la littérature psychiatrique.

C'est après l'échec ou l'épuisement des différentes stratégies thérapeutiques biologiques et psychothérapeutiques, qu'est envisagé un traitement par ECT.

L'usage du traitement par ECT est relativement anecdotique.

Aucun essai thérapeutique n'a jusque-là évalué son efficacité. De rares cas sont rapportés dans la littérature.

Selon Gaillard, cette efficacité pourrait reposer sur plusieurs hypothèses :

- L'hyperstimulation corticale et les modifications neuronales induites par les ECT, pourraient entraîner la levée d'une inhibition active à l'origine du trouble. Les données d'imagerie cérébrale fonctionnelle permettent de mieux caractériser les bases neurales des troubles conversifs et pourraient donc, objectiver les modifications induites par les ECT. La cure d'ECT viendrait rétablir l'homéostasie cérébrale, en réduisant l'éventuelle hyperactivité de régions inhibitrices et en augmentant l'activité de régions moins fonctionnelles
- Les effets amnésiants des séances d'ECT, conduiraient à un nouveau rapport au symptôme et au conflit qui en serait à l'origine. En effet, celui-ci prend son sens dans la relation du patient avec son entourage, que ce soit par sa dimension symbolique, par les bénéfices ou les remaniements familiaux et sociaux qu'il génère. Les troubles mnésiques engendrés par les séances, bien que transitoires, sont généralement à l'origine d'un décalage, voire d'une confusion, dans le temps, dans l'espace et dans les relations à l'environnement. Ce décalage pourrait constituer l'espace psychique nécessaire pour réorganiser le conflit, reconsidérer le symptôme, le penser et le détacher de cette « belle indifférence »
- Les effets de dissolution et de réorganisation de la conscience au cours des séances d'ECT, sont proches du modèle de ceux de la narcose barbiturique et amphétaminée

utilisé jusque dans les années 1970. Ces effets, permettraient via l'intervention des soignants, la levée d'un blocage affectif, l'intégration psychique d'événements traumatisants et la restauration du contrôle volontaire par la suggestion

- Les effets antidépresseurs du traitement par ECT, en particulier la stimulation de la transmission triaminergique, et plus précisément, dopaminergique. [49]

#### 8. *Les non indications*

Les troubles des conduites alimentaires, les troubles du contrôle des impulsions, les symptômes psychosomatiques ainsi que les troubles de personnalité ne sont pas des indications à ce traitement. [24]

### IV. Effets secondaires

Contrairement aux idées reçues, l'ECT est un traitement sûr, engendrant moins d'effets secondaires que les traitements médicamenteux.

L'introduction de l'anesthésie et de la curarisation dans les années 40, a nettement diminué les risques. Avant, 40% des patients étaient sujets aux complications. Les plus fréquentes étaient les fractures vertébrales. [5]

La mortalité par ECT est estimée, selon les données de la littérature, à un pour 10 000 patients traités. Ce taux est comparable à celui de la mortalité liée à l'anesthésie générale pour les interventions chirurgicales mineures. [12]

Le taux de morbidité actuel est estimé à 1 accident pour 1 300 à 1 400 séances. [23]

#### A. Les effets cardio circulatoires

La première étape de la crise comitiale est le lieu d'une hypertonie parasympathique perstimulus, contemporaine de la phase tonique, avec des manifestations possibles d'hyper sialorrhée, d'hypotension artérielle, de bradycardie simple, voire de pause sinusale.

Pourtant, lors d'une crise convulsive spontanée, les troubles végétatifs de la phase tonique sont : tachycardie, hyperpression artérielle, mydriase, hypersécrétion salivaire et bronchique.

Ces troubles, semblent être contrecarrés par la stimulation parasymphatique vagale centrale résultant du choc électrique.

L'hypotension artérielle peut être à l'origine de complications ischémiques, notamment cérébrales et myocardiques. [23]

Secondairement, on note une phase d'hypertonie sympathique avec une augmentation des catécholamines circulantes, contemporaine de la phase clonique. Cette période se caractérise par une augmentation du débit cardiaque, de la consommation d'oxygène myocardique, de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque avec une majoration de la contractilité myocardique.

Cette hypertension artérielle peut entraîner des complications comme une rupture d'anévrisme, et est à l'origine des céphalées, nausées et vomissements. L'arrêt cardiaque est une complication exceptionnellement rare, à tel point qu'aucun chiffre de prévalence n'a pu être retrouvé dans la littérature. [50]

La dépression cardio-vasculaire pendant la séance d'ECT est multifactorielle :

- Dépression du tonus sympathique en rapport avec l'anesthésie, chez certains sujets au tonus particulièrement élevé (insuffisants cardiaques)
- Effet dépresseur myocardique direct de l'agent anesthésique (type thiopental)
- Troubles du rythme
- Allergie (choc anaphylactique)

Il devrait être conseillé de prendre les mêmes précautions pour une séance d'ECT que pour une cardioversion électrique :

- S'assurer de l'absence de troubles ioniques (dyskaliémies, dyscalcémies)
- Arrêter les traitements digitaliques 5 jours avant
- Etre conscient du « risque théorique » de pause et/ou de bradycardie plus marqué chez les sujets traités au long cours par bêtabloquant. [50]

## B. Les effets respiratoires

L'ANAES explique les mécanismes des effets secondaires respiratoires :

- Une dépression respiratoire qui engendre une apnée d'origine centrale
- Une chute de la langue qui génère une apnée périphérique
- Une inhalation qui provoque le syndrome de Mendelson

- Une allergie à l'origine d'un bronchospasme. [23]

Notons, que l' hyperventilation préalable à l'induction chez les patients anxieux va entraîner une hypercapnie alors que l'hyper oxygénation est nécessaire, ce qui peut justifier une prescription d'hydroxyzine en prévention chez les personnalités anxieuses. [26]

### C. Les effets neurologiques

Au niveau cérébral, le stimulus électrique provoque une vasoconstriction de courte durée suivie d'une augmentation de la vascularisation cérébrale et donc, de la pression intracrânienne. Cette élévation passagère de la pression intracrânienne peut précipiter un engagement chez les patients atteints d'un processus expansif intracrânien. C'est pourquoi, l'hypertension intra-crânienne est une contre-indication absolue à cette pratique. [5]

Servais décrit des crises comitiales prolongées, des états de mal épileptique ou des crises convulsives tardives en cas d'abaissement du seuil épileptogène. [24]

### D. Les effets secondaires cognitifs

Les effets secondaires cognitifs représentent l'inconvénient majeur des ECT. Ils sont essentiellement constitués de troubles mnésiques.

#### 1. *Les troubles mnésiques*

Ce sont les plaintes les plus fréquentes et qui suscitent le plus de crainte. Elles sont le plus souvent transitoires. 29 à 55% des sujets se plaignent d'effets persistants. C'est souvent un motif de refus de la part des patients et de réticence à prescrire pour les thérapeutes. [51]

L'évaluation des fonctions cognitives avant et après la séance est indispensable.

Il s'agit d'une évaluation objective et subjective hebdomadaire, et un MMS à 24 ou 48 heures après les séances. Cette évaluation se fait toutes les 2 à 4 séances puis toutes les 6 séances, et tous les six mois en cas d'ECT de consolidation ou de maintenance.[23]



La mémoire à court terme (système de mémoire immédiate, que nous utilisons pour retenir une information qui nous est utile sur le moment) et de travail (mémoire à court terme permettant de stocker et de manipuler temporairement des informations afin de réaliser une tâche particulière) est perturbée modestement et transitoirement.

L'ECT respecte la mémoire implicite (mémorisation des habiletés motrices, verbales ou cognitives, qui ne nécessite pas de faire appel à un souvenir conscient. Elle se manifeste dans l'action) et procédurale (mémorisation des habiletés et des savoir-faire).

La mémoire associative, qui demande un haut niveau mnémotique d'organisation, va, non seulement être touchée par l'oubli à mesure en post ECT, mais également par un déficit mnésique immédiat.

La mémoire explicite (mémorisation d'informations que nous pouvons exprimer avec des mots) visuospatiale et associative, est altérée aussi bien dans le stockage que dans la consolidation, dans les semaines suivantes et se normalise après trois mois. [5]

#### a) Mémoire antérograde

C'est la capacité à se souvenir à long terme de nouveaux événements.

L'amnésie antérograde produit un oubli à mesure. Elle semble la plus touchée dans les jours suivants la séance mais disparaît en général, au maximum, deux semaines après la séance. Les capacités d'acquisition récupèrent plus facilement que les capacités de rétention. [5]

Quile décrit deux domaines : la mémoire épisodique verbale et la mémoire visuo-spatiale.

La mémoire épisodique verbale est significativement plus altérée que la mémoire visuo-spatiale. [51]

#### b) Mémoire rétrograde

C'est la mémoire des événements passés. L'amnésie rétrograde couvre une période qui va des dernières heures précédant l'ECT jusqu'à parfois 2 ans.

Cette altération est rapportée comme plus problématique pour les patients, responsable de plaintes fréquentes et ce, d'autant plus qu'elle s'inscrit dans la durée.

La mémoire rétrograde est composée de la mémoire autobiographique (ou personnelle) et la mémoire sémantique (ou impersonnelle).

L'atteinte est plus marquée pour la mémoire des événements impersonnels ; les patients se souvenant de plus de détails concernant les événements impersonnels anciens, que récents. Dans le temps, la mémoire des événements impersonnels récents continue à faire défaut.

Quile émet l'hypothèse d'un encodage plus important pour les événements ayant une signification personnelle et une forte participation émotionnelle, que pour des événements impersonnels. [51]

L'atteinte est d'autant plus marquée que les événements sont proches de la séance. Elle dure quelques semaines à quelques mois. [5]

### c) L'influence de certains facteurs

La sévérité des troubles est liée à différents facteurs :

- La nature du courant : les troubles cognitifs sont augmentés quand le courant électrique est sinusoïdal, plutôt que carré bref ou ultrabref
- La charge du courant : plus la différence entre la charge et le seuil épileptogène est élevée, plus il y a de risque d'effets secondaires
- Le placement des électrodes : le placement unilatéral est moins pourvoyeur d'effets secondaires, mais la charge doit être augmentée pour être aussi efficace. Le placement unilatéral économise la mémoire verbale
- La fréquence des séances: le risque de trouble mnésique est moins élevé en cas de fréquence bi hebdomadaire, contrairement à un rythme tri hebdomadaire
- Les femmes et les personnes âgées sont plus à risque, ainsi que les patients aux antécédents de troubles cognitifs
- Les médicaments : les benzodiazépines et les médicaments anticonvulsivants doivent être arrêtés, sinon la charge électrique doit être plus forte et induit plus de troubles cognitifs. Le lithium doit être arrêté car le risque de confusion est augmenté

Certains traitements adjuvants peuvent améliorer la récupération de la mémoire antérograde : la T3 (elle diminue le nombre de traitement pour une même efficacité. Ce phénomène est dû au déplacement du binding de la TRH sur les structures hippocampiques ce qui abaisse le seuil épileptogène, car la TRH est anticonvulsivante.), la caféine (elle augmente la durée de la crise convulsive) et le piracétam.

Le donepezil agit sur le recouvrement immédiat des souvenirs personnels et sur la vigilance. Au niveau de l'anesthésie, le propofol est à préférer aux barbituriques.

Les facteurs déterminants les troubles mnésiques sont multiples :

- L'âge élevé
- La capacité intellectuelle pré morbide
- La capacité intellectuelle verbale
- Les maladies cérébrovasculaires : elles sont associées à un large éventail de troubles cognitifs
- Les maladies neuropsychiatriques : elles peuvent entraver les fonctions cognitives avant l'initiation du traitement. [52]

## 2. *Les autres fonctions cognitives*

Les autres fonctions cognitives comme, l'intelligence, le langage, les fonctions perceptives, visuo spatiales, la motricité, l'habileté, la dextérité manuelle et l'attention sont conservées.

La fluence verbale, par le biais de l'atteinte de la mémoire sémantique est touchée. [26]

### E. Autres effets secondaires

#### 1. *En per ictale*

Lors de la crise comitiale ces complications peuvent être observées : traumatismes dentaires (en prévention, une bande de compresse est placée dans la bouche), luxation ou fracture, laryngospasme, défaillance circulatoire, état de mal épileptique, paralysie du nerf périphérique, brûlures cutanées au point d'application des électrodes, apnées prolongées (ce qui justifie le maintien d'une oxygénation après la crise). [5]

## 2. *En post ictale immédiat*

Immédiatement après les séances d'ECT, des effets secondaires transitoires sont constatés. Ils durent de quelques minutes à quelques heures après la séance :

- Céphalées : 45% de douleurs en casque, dès le réveil jusqu'à plusieurs heures après. On les observe surtout chez les sujets jeunes, dues à la différence de niveau du seuil épileptogène en fonction de l'âge.

Les mécanismes peuvent être : la contraction du muscle temporalis (au niveau du placement des électrodes) et des muscles masseter (manchon intra buccal), les modifications vasculaires ou le bouleversement du système sérotoninergique en particulier la désensibilisation des récepteurs 5HT<sub>2</sub>.

Le traitement est le repos au lit allongé dans l'obscurité, l'acide salicylique ou les anti-inflammatoires non stéroïdiens.

- Myalgies
- Nausées : 2 à 24% des patients, à tout moment. Elles peuvent être prévenues par la prescription d'antiémétiques. Ce n'est pas un motif d'arrêt du traitement. L'imputabilité liée au médicament anesthésique doit être discutée. [23]

- Raideur de la mâchoire

- Confusion post critique (désorientation temporo-spatiale, agitation, obnubilation, mouvements répétés chez 10 à 30% des patients). La durée de cette phase serait un facteur prédictif de la persistance des troubles de mémoire rétrograde. Cette phase est augmentée par la prise concomitante du lithium.

La confusion post critique dure moins de trente minutes.

L'augmentation des lactates sanguins, due à une dose insuffisante de curarisation est en cause. L'excès de curarisation, induisant un état de panique au réveil (syndrome du sarcophage), peut aussi expliquer cette complication.

En prévention, on peut augmenter la succinylcholine, changer le placement des électrodes, le produit anesthésique et la dose. En cas de confusions prolongées, il faut faire un électroencéphalogramme pour éliminer un état de mal non convulsif. [5]

## V. Contre-indication

### A. Contre-indication absolue

L'hypertension intracrânienne est l'unique contre-indication absolue à la pratique de l'ECT en raison du risque d'engagement cérébral, par élévation de la pression intracrânienne lors de la crise convulsive. [5]

### B. Contre-indication relative

Dans ces situations, le rapport bénéfice / risque est à l'appréciation du prescripteur et de ses collègues, dans une concertation pluridisciplinaire.

#### 1. *Les affections cardiovasculaires*

- Infarctus myocardique récent
- Insuffisance coronarienne sévère (risque d'aggravation)
- Anévrismes et malformations vasculaires à risque hémorragique (risque de rupture et d'hémorragie)
- Maladies emboligènes telles que la phlébite aiguë
- Arythmies (risque d'embolisation). [23]

#### 2. *Les affections neurologiques*

- Accident vasculaire cérébral récent ischémique et surtout hémorragique
- Lésions expansives intracrâniennes sans hypertension intra crânienne. [23]

#### 3. *Autres*

- Patients allergiques (risque de l'anesthésie générale avec curarisation)

- Insuffisant respiratoire ou cardiaque (risque de l'anesthésie générale avec curarisation)
- Décollement de la rétine
- Phéochromocytome (augmentation du risque de troubles graves du rythme, et de la pression artérielle)
- Antécédent de traitement par ECT inefficace ou ayant eu des effets indésirables
- Prise de certains traitements (anticoagulant...)
- Hyperthyroïdie (induction possible d'une crise hyperthyroïdienne)
- Diabète (effet hyperglycémiant probable de la convulsion)
- Etats déficitaires démentiels (confusion post-critique plus fréquente dans ces cas). [23]

## **VI. Mécanismes d'action**

La connaissance sur les mécanismes d'action de l'ECT est encore pauvre aujourd'hui, malgré de gros progrès depuis sa découverte. Les études sur ce sujet sont essentiellement ciblées sur l'effet antidépresseur de cette thérapeutique.

L'ECT engendre des modifications spécifiques à différents niveaux :

- Modification de la plasticité, via des modifications de la neurogénèse au niveau glial, neuronal et endothélial
- Modifications des facteurs de transcription et de régulation, de l'expression des gènes neuronaux
- Modification de la neurotransmission
- Modification de l'activité cérébrale au niveau métabolique et énergétique
- Modification de l'axe hypothalamo-hypophysaire et des systèmes hormonaux

Certaines sont globales, et d'autres, touchent les zones plus impliquées dans la dépression : l'hippocampe, les structures parahippocampiques et le cortex pré frontal. [5]

### **A. Au niveau psychique**

Servais, explique que dans les années 1940-1950, le phénomène de «dissolution-reconstruction de la conscience» était proposé pour expliquer l'efficacité de l'ECT alors que celle-ci était en plein essor.

Ce phénomène se fondait sur les principes jacksoniens (Hughlings Jackson (1835–1911), était un des pionniers de la neurologie moderne du XIX ème siècle). Les différentes fonctions du système nerveux, résulteraient d'un lent processus de construction progressive. Il permettrait de créer des associations entre des territoires cérébraux et une hiérarchisation des fonctions. Sous l'influence de causes pathologiques diverses, les fonctions cérébrales les plus labiles (les fonctions les plus complexes et les plus récemment acquises) se désagrègeraient les premières, tandis que d'autres (les plus automatiques) résisteraient. Ainsi, émergeraient les pathologies mentales.

L'ECT, en ramenant momentanément à zéro le psychisme du malade, réaliserait une dissolution des fonctions mentales. Lorsque cesse le «coma», survient une reconstruction de l'édifice mental avec parfois un retour à une organisation normale.

D'autres, voient l'ECT comme un facteur de régression physique et psychique. Les soins de nursing réalisés par les soignants après la séance peuvent être à l'origine d'effets bénéfiques. [24]

McCall discute de la théorie psychanalytique de la dépression et de l'action de l'ECT sur celle-ci. La dépression serait le résultat d'une colère tournée vers l'intérieur du sujet et l'ECT satisferait un besoin de punition. Quand l'anesthésie et la curarisation n'existaient pas, l'efficacité pouvait être due à la peur ou la punition identifiée par cette technique.

Une autre théorie proposait que les pulsions sexuelles chargées de conflits qui conduisent à une névrose dépressive, soient résolues avec une thérapie convulsive qui apaise ces tensions. [53] Certains auteurs voient en l'amnésie post-ECT un agent thérapeutique. Grâce à l'amnésie, les conflits psychiques associés à la production symptomatique sont inaccessibles. [54]

## B. Au niveau des structures cérébrales

L'ECT induit une plasticité cellulaire et neuronale au niveau cortical et hippocampique. Cette plasticité est liée à des facteurs trophiques qui jouent un rôle clef dans la prolifération cellulaire et qui seraient libérés par l'activation neuronale.

L'augmentation de l'afflux sanguin au voisinage des neurones activés permet une influence

positive réciproque entre activation neuronale et angiogénèse, ce qui favorise la prolifération neuronale et gliale.

L'activation gliale, induite par les ECT, participe à la neurogénèse et à la neuroprotection.

L'ECT a un rôle neurotrophique. [5]

Dans l'hippocampe, l'hypothalamus et le cortex préfrontal, il y a une prolifération de cellules endothéliales (cellules tapissant la lumière des vaisseaux sanguins) et gliales (cellules formant l'environnement des neurones). Cette prolifération peut être liée à des facteurs angiogéniques. Ces facteurs sont libérés par l'activité neuronale.

Les volumes de ces structures sont augmentés par une augmentation du nombre de neurones, de synapses et de l'arborisation dendritique des fibres moussues. [5]

### C. Au niveau génique

Les neurotrophines ou facteurs neurotrophiques, sont une famille de protéines dont le chef de file est NGF (Nerve GrowthFactor) et qui comprend : BDNF (Brain-Derived Neurotrophic Fcator), NT3 (NeuroTrophin) et NT4/5. Ce sont des protéines qui permettent la prolifération et la survie des neurones.

L'expression génique des neurotrophines est régulée par l'activité électrique du neurone. L'augmentation de l'expression de ces facteurs est faite par stimulation électrique.

L'ECT augmente les concentrations de BDNF, GDNF (Glial cell-line Derived Neurotrophic Factor), NGF, NT3 et NPY au terme d'une série de séances ce qui accroît le volume hippocampique.

Il y a une régulation positive de l'expression des gènes qui codent les facteurs neurotrophiques, de croissance, angiogéniques, de neuroprotection et antiapoptiques et une régulation négative des gènes qui codent pour les facteurs proapoptotiques. [5]

### D. Au niveau des neurotransmetteurs

#### 1. *Sérotonine (5HT)*

L'ECT augmente la densité des récepteurs 5HT2 et les concentrations de la sérotonine en aigüe. [26]



On note une augmentation de la sensibilité des autorécepteurs de type 5HT1A au niveau post synaptique, liée à une augmentation du nombre de récepteurs, ce qui entraîne une augmentation de la recapture de la sérotonine.

Dans le cortex préfrontal, il y a une augmentation des concentrations des métabolites de la sérotonine et de la densité des sites de liaison au transporteur de la sérotonine. [5]

## 2. *Catécholamines (noradrénaline NA et dopamine)*

L'ECT est un inducteur de libération catécholaminergique. De Carvalho décrit une élévation transitoire des catécholamines plasmatiques (NA) au moment de la crise électrique. Aussi, la concentration de dopamine augmente. [26]

Pour certains auteurs, l'ECT agirait sur le système dopaminergique avec une augmentation du nombre des récepteurs D1, D2 et une diminution du fonctionnement des autorécepteurs des neurones dopaminergiques et gabaergiques responsables d'une activité de rétrocontrôle ; augmentant ainsi leur libération. [32]

## 3. *Glutamate*

On remarque un renforcement de la transmission synaptique par l'activation répétée des récepteurs au glutamate, ainsi qu'une augmentation de l'expression des ARNm qui codent les sous unités des récepteurs glutamatergiques. La régulation positive du glutamate est en faveur d'une augmentation du métabolisme énergétique et de la neurotransmission glutamatergique après l'ECT. [5]

## 4. *GABA*

Poulet explique l'augmentation des taux de GABA au niveau de l'hippocampe. Le rapport glutamate/gaba est diminué dans l'hippocampe et le cortex préfrontal (diminution glutamatergique et augmentation gabaergique au niveau tissulaire). [5]

L'activité gabaergique est accélérée en augmentant les concentrations intracérébrales de

GABA. Elle modifie la densité des récepteurs (augmentation des récepteurs GABA b) et permet une recapture centrale de GABA. [26]

## 5. *Acétylcholine*

L'acétylcholine est augmentée dans le LCR et la fonction cholinergique centrale est diminuée après les ECT. La répétition des crises entraîne une diminution de la réponse comportementale aux agonistes muscariniques. L'effet antidépresseur de l'ECT se fait à travers une diminution d'une hypersensibilité cholinergique. [26]

### E. Au niveau de l'axe hypothalamo hypophysaire (axe HH)

L'ECT réduit les hormones de stress et augmente, au niveau périphérique, les niveaux plasmatiques d'ocytocine et de vasopressine. Par le *feed back* négatif, l'activation de l'hippocampe entraîne une réduction de l'hyperactivité de l'axe HH. [5] Il y a une libération de TRH (thyrotropin-releasing hormone) et CRF (corticotropin-releasing hormone) ainsi qu'un pic transitoire de prolactine. L'ECT freine le catabolisme de la dexaméthasone entraînant une augmentation des taux de dexaméthasone exogène. [26]

### F. La théorie anticonvulsivante

Llorca explique le lien entre l'action inhibitrice de l'ECT et la théorie anticonvulsivante.

La crise épileptique induit un ralentissement global de l'activité cérébrale identifié par un ralentissement sur l'EEG (persistance d'ondes lentes en post et inter critique), un flux sanguin abaissé et une baisse de l'utilisation du glucose.

Avec la répétition des séances d'ECT, le seuil épileptogène augmente (effet anticomitial) et serait garant d'une réponse clinique satisfaisante et d'une efficacité antidépressive. Ce phénomène est expliqué par la libération de substances peptidiques connues pour cet effet comme: GABA, le neuropeptide Y, l'adénosine et la TRH.

Or, l'augmentation du seuil épileptogène témoigne d'une baisse de l'activation cérébrale ce qui fait le lien avec l'action inhibitrice. C'est une des théories les plus sérieuses car

l'augmentation du seuil, la réduction des activités cérébrales et l'efficacité thérapeutique varient dans le même sens. [54]

## VII. En pratique

### A. Modalités pré-thérapeutiques

#### 1. *Information*

Une information claire, loyale, appropriée, écrite (**Annexe 5**) et orale doit être donnée au patient et à sa famille. L'information au tiers est essentielle si l'interrogatoire est difficile ou si le consentement du patient n'est pas recevable. La preuve que l'information a bien été délivrée doit être dans le dossier.

#### 2. *Consentement*

Le consentement éclairé et écrit du patient est obligatoire. Il est recherché par les médecins psychiatres et anesthésistes, et recueilli dans le dossier.

##### a) Hospitalisation sous contrainte

Si le patient est hospitalisé sous contrainte, le consentement du tiers doit être obtenu. Les troubles psychiatriques peuvent être évolutifs dans le temps et d'intensité variable. Il est important d'évaluer régulièrement la capacité à consentir du patient, et de réitérer les options thérapeutiques. Le consentement peut être retiré à tout moment.

b) Mineur

Si le patient est mineur, la décision se fait par les titulaires de l'autorité parentale. Les mineurs doivent être informés, et peuvent participer à la prise de décision selon leur degré de maturité. Si les titulaires de l'autorité parentale refusent, et mettent en danger la santé du patient, le médecin peut délivrer les soins. Dans tous les cas, le consentement du mineur est à rechercher systématiquement.

c) Majeur protégé

Si le patient est un majeur protégé, il peut prendre les décisions à caractère personnel mais peut être soutenu et assisté par son tuteur ou curateur qui prendra la décision, si l'état du patient ne le permet pas.

3. *Le bilan pré-thérapeutique*

a) Clinique

Une consultation pré-anesthésique (CPA) doit être réalisée plusieurs jours avant la première séance, sauf en cas d'urgence. Il s'agit d'un interrogatoire et d'un examen clinique. Le patient doit être accompagné si l'interrogatoire est difficile.

b) Para-clinique

Les examens complémentaires systématiques sont : l'ECG et le scanner cérébral, ou le fond d'œil pour éliminer une hypertension intracrânienne. [50]

Le bilan peut être complété par : un bilan biologique standard, un EEG, une radiographie thoracique et un dosage des béta HCG.

#### 4. *Interactions médicamenteuses*

Certains médicaments doivent être arrêtés avant la séance d'ECT. Pendant le bilan pré ECT, il est nécessaire de faire une revue systématique de tous les médicaments du patient et de déterminer la pertinence à les poursuivre.

##### a) Les benzodiazépines

Les benzodiazépines sont contre-indiquées car elles ont une activité anti-convulsivante. Elles augmentent le seuil épiléptogène, et diminuent la durée et l'efficacité de la crise. Il faut les arrêter avant la cure en évitant l'arrêt brutal si la prescription est ancienne. Dans ce cas, il faut choisir une demi-vie courte, arrêter la prise huit heures avant la séance et utiliser une intensité de stimulus plus importante. Les hypnotiques non benzodiazépines sont à privilégier. [55]

##### b) Les antiépileptiques

Les antiépileptiques ont une activité anticonvulsivante et élèvent le seuil épiléptogène. Il faudrait donc délivrer une intensité plus élevée, ce qui aggraverait les effets secondaires. Il faut diminuer et arrêter ces traitements. S'ils doivent être maintenus en cas de pathologies épileptiques, la diminution des posologies et la suspension d'une à deux prises avant les ECT sont préférables. Il faut réaliser des dosages plasmatiques pour maintenir les taux au plus bas. [22] Seule l'association ECT-lamotrigine n'a pas d'incidence délétère. [23]

##### c) Le lithium

Le risque est la confusion mentale par augmentation transitoire, mais importante, de la perméabilité de la barrière hémato-méningée, ce qui expliquerait la neurotoxicité. Il est préférable de différer la mise en place du lithium sous ECT ou de réduire la posologie si la prescription est pertinente, en surveillant la lithiémie. Dans ce cas, il faut éviter la prise du matin de la séance. [5]

#### d) Les antidépresseurs

Rien ne contre-indique leur co-prescription avec les ECT.

- Inhibiteur de la Recapture de la Sérotonine (IRS) ou Inhibiteur de la Recapture de la Sérotonine et de la noradrénaline (IRSna): on observe une légère augmentation de la durée de la crise. La venlafaxine à dose supérieure à 200mg expose à un risque d'effets indésirables cognitifs, cardiovasculaires (asystolie) et une diminution du seuil épileptogène.
- Antidépresseurs tricycliques : il existe des risques d'hypotension orthostatique et d'arythmie. Le risque de confusion et d'effets cognitifs est augmenté par leur activité anticholinergique. [23] Ils augmentent la durée de la crise et diminuent le seuil épileptogène. Il est préférable de diminuer la posologie progressivement, et les éviter chez les personnes âgées et à risque cardiovasculaire. [55]
- IMAO non sélectif : les risques sont les complications cardiovasculaires durant l'anesthésie. Ces traitements sont donc à éviter. [23]

#### e) Les antipsychotiques

Il n'existe pas de contre-indication. Il faut ajuster la posologie au fur et à mesure de la cure.

- La phénothiazine a des effets anticholinergiques et augmente la durée de la crise.
- La clozapine expose à un risque accru de convulsions si la posologie est supérieure à 600 mg, car elle abaisse le seuil épileptogène ce qui justifie une surveillance EEG. [5]  
L'arrêt de la prise doit être fait douze heures avant l'anesthésie.

#### f) Les anticoagulants

La poursuite du traitement peut se faire si l'effet anticoagulant au long cours est nécessaire. L'héparine est recommandée car elle permet une hypocoagulation stable et modulable facilement. Il convient de l'arrêter dans les six heures qui précèdent la séance. [5]

## g) Les anticholinestérasiques

Le risque est d'interférer avec le métabolisme de la succinylcholine, d'en prolonger l'effet et donc de modifier la curarisation. [55]

### B. Pendant la séance

Il est nécessaire d'avoir un plateau technique adapté et de réaliser les ECT au sein d'un site dédié. La salle doit être similaire à un environnement de bloc opératoire (**Annexe 6**) et le site doit être pourvu d'une salle de surveillance post interventionnelle. Les locaux doivent être conformes aux exigences d'actes anesthésiques.

#### 1. *Installation*

Le patient doit être à jeûn depuis au moins six heures. Les médicaments indispensables, peuvent être pris une heure avant la séance avec une gorgée d'eau. La séance se réalise le matin, de préférence. L'équipe doit être constituée d'un infirmier psychiatrique connu du patient, du psychiatre, de l'anesthésiste et d'un infirmier anesthésiste.

Le patient est placé en décubitus dorsal, la vessie doit être vide et la cavité buccale dégagée de corps étrangers (y compris les prothèses dentaires). Pour prévenir les traumatismes dentaires, des protections buccodentaires sont disposées (protège dents ou compresses roulées), retirées à la fin de la crise convulsive et remplacées par une canule de Guedel. Les cheveux doivent être propres et secs, les lunettes et les prothèses auditives sont enlevées.

Un abord veineux périphérique est placé. Avant l'induction, le patient est en ventilation assistée avec une fraction de gaz inspiratoire en oxygène à 100%, jusqu'à la reprise spontanée de la ventilation. La préoxygénation favorise la durée et l'amplitude de la crise par abaissement du seuil épiléptogène, et limite les risques d'hypoxie secondaire. Le monitoring (ECG, pression artérielle, fréquence cardiaque, oxymétrie, EEG) est indispensable. Tous ces paramètres sont consignés sur une feuille d'anesthésie. [5]

## 2. Anesthésie et Curarisation

De nos jours, les séances sont réalisées sous anesthésie générale avec curarisation, pour diminuer les convulsions motrices et leurs conséquences traumatiques.

La myorelaxation facilite la ventilation manuelle au masque à oxygène pur et évite l'intensité des phases toniques et cloniques. Le curare le plus utilisé est l'iodure de succinylcholine car l'élimination est rapide, mais le risque allergique existe et il peut augmenter la kaliémie. L'anesthésie est de courte durée. L'hypnotique doit avoir un bref délai d'action, doit être utilisé de manière répétée et interférer le moins possible avec le seuil épileptogène.

Les différents hypnotiques sont:

- Le thiopental (le risque est l'instabilité hémodynamique.)
- Le propofol (il est souvent utilisé car le délai d'action est court et réversible. Il atténue plus facilement la réponse hypertensive, il élève le seuil convulsivant et diminue la durée de la crise. Il nécessite une voie veineuse de gros calibre pour éviter les douleurs.)
- L'étomidate (il est largement prescrit car il n'est pas histaminolibérateur. La stabilité cardiovasculaire est bonne et le réveil est rapide. Cependant, il provoque des mouvements intempestifs et des myoclonies aux moments de l'endormissement qui ne doivent pas être confondus par des convulsions. L'augmentation de la durée de la crise pourrait accroître l'efficacité thérapeutique)

Une atropinisation est recommandée chez les patients traités par bêtabloquant et en cas d'utilisation de propofol. Elle permet de réduire le risque de bradycardie. [5]

## 3. L'appareil à ECT

Les seuls appareils d'ECT (**Annexe 7**) admis de nos jours sont ceux à courant bref pulsé voir à courant ultra bref (impulsion minimale de 0,3 millisecondes) à ondes carrées, délivré par trains, couplé à un enregistrement EEG perictal contemporain de l'administration du stimulus. Ces appareils requièrent moins d'intensité pour atteindre le seuil épileptogène, ce qui réduit les effets secondaires cognitifs. [56]

Les appareils anciens à courant sinusoïdal ne sont plus acceptables car le type de stimulus qu'ils génèrent est associé à un risque accru de troubles cognitifs secondaires et s'avère être moins efficaces pour induire une crise. [22]



#### 4. *Le positionnement des électrodes*

Il existe divers positionnements des électrodes sur le crâne. Les électrodes de stimulation sont placées avec un gel conducteur, en contact avec le scalp.

- Application bitemporale bilatérale (BL : **Annexe 8**): c'est la méthode de référence. Néanmoins, les effets secondaires (essentiellement cognitifs) ne sont pas rares. L'ECT bitemporale reste néanmoins indiquée en cas de trouble sévère ou mettant en danger la vie du patient, quand une rémission rapide prime sur le risque d'effet secondaire. En cas d'urgence, l'ECT bilatérale est à préférer avec une charge à délivrer 1,5 à 2 fois le seuil, car l'action est plus rapide et l'efficacité thérapeutique plus robuste. La position est en regard de l'écaille osseuse temporale au-dessus de l'arcade zygomatique. Le milieu de chaque électrode est alors appliqué à 2,5 cm au-dessus du milieu d'une droite allant du tragus de l'oreille au canthus externe de l'œil. [23]
- Application unilatérale (RUL : **Annexe 8**): la stimulation se fait sur l'hémisphère non dominant. Cette méthode entraîne moins d'effets indésirables cognitifs et reste aussi efficace que le choc bitemporal, lorsqu'on a recours à un stimulus d'une intensité légèrement supérieure. Le but est d'épargner au maximum les structures mnésiques lors du passage du courant. En cas d'échec, il faut switcher avec la méthode BL. Une électrode est placée généralement en position frontotemporale droite (comme en bilatéral) et l'autre à 2,5 cm du vertex du côté droit (position d'Elia). [23]
- Application bi frontale: avec une stimulation adéquate l'ECT bi frontale est aussi efficace que l'ECT bitemporale. La position est en regard des bosses frontales. Le centre est placé 5 cm au-dessus du milieu du sourcil. La tolérance cognitive et cardiaque est meilleure.
- Application LART: une électrode droite en placement temporale classique et l'électrode gauche sur la bosse frontale gauche. La tolérance cognitive est meilleure. [5]

#### 5. *Le monitoring de la crise*

La pratique de l'ECT nécessite une surveillance électroencéphalographique (EEG) de la crise épileptique induite. Le psychiatre doit donc être capable d'enregistrer, de lire, et d'interpréter

l'EEG réalisé au cours d'une séance d'ECT. La surveillance EEG des séances ECT doit être considérée comme indispensable.

La surveillance EEG des séances ECT est la méthode la plus efficace pour détecter une crise épileptique prolongée, et minimiser les effets secondaires cérébraux.

Deuxièmement, c'est une méthode complémentaire à la surveillance clinique. Cela permet de confirmer la présence d'une crise épileptique adéquate voire optimale, et d'adapter les modalités de la stimulation électrique afin de maximiser l'efficacité des ECT.

Pour cela, une première électrode dite exploratoire, est placée environ 1 cm au-dessus du sourcil sur une ligne verticale passant par la pupille, et une deuxième électrode dite de référence, est placée au niveau de la mastoïde homolatérale. Il est conseillé de chercher à diminuer l'impédance entre l'électrode et le scalp en nettoyant la peau à l'emplacement des électrodes par un solvant légèrement abrasif, afin d'éliminer les excès de sébum ou de débris cellulaires. Une électrode de terre est placée généralement entre les deux électrodes frontales.

#### a) Les différentes phases de la crise épileptique induite par ECT

Vion-Dury décrit les différentes spécificités par rapport à l'EEG, d'une crise généralisée tonico-clonique spontanée : la phase tonique est plus courte et il existe une phase de suppression post ictale (**Annexe 9**).

- La phase pré ictale : c'est une phase initiale de très courte durée, caractérisée par une activité EEG très rapide et de faible amplitude donnant l'impression d'un aplatissement du tracé. Elle reflète la désynchronisation induite par la stimulation électrique.
- La phase épileptique recrutante ou de synchronisation : c'est une phase de courte durée caractérisée par une activité EEG rapide, tonique, aux alentours de 20 Hz ressemblant à de petites ondes rapides d'amplitude croissante.
- La phase tonique : c'est une phase qui dure une dizaine de secondes, caractérisée par des activités paroxystiques rapides, de type pointes et poly-pointes qui s'entrecoupent d'ondes lentes angulaires et irrégulières (transition entre la phase tonique et clonique)
- La phase clonique : c'est une phase (la plus longue) caractérisée par des activités paroxystiques de type polypointes-ondes, puis ondes lentes angulaires rythmiques régulières de grande amplitude, stéréotypées, synchrones entre les deux hémisphères, associées à des mouvements cloniques convulsifs fins des extrémités. La fréquence de

ces activités diminuent au cours de cette phase. En cas de stimulation unilatérale, une généralisation aux deux hémisphères doit être observée.

- La phase post-critique : c'est une phase caractérisée par un aplatissement important du tracé (voire un silence électrique) dénommée phase de suppression de l'activité biocorticale (SABC). Elle dure quelques secondes avant le retour d'une activité EEG post-ictale ralentie. [57]

#### b) L'interprétation du tracé

Micoulaud-franchi explique les différentes crises pouvant être obtenues et les conduites à tenir :

- Crise optimale (Annexe 9) : elle est définie par :
  1. Indice de suppression post ictale qui correspond à une évaluation du degré de fin nette de la crise, avec une suppression complète de l'activité EEG en phase post critique. Plus l'indice est élevé, meilleure est la réponse thérapeutique à la cure.
  2. Amplitude maximale de l'EEG durant la crise. Plus cette amplitude est grande, meilleure est la réponse thérapeutique.
  3. Indice de cohérence inter hémisphérique, permettant d'obtenir une mesure du degré de synchronie des activités paroxystiques critiques entre les deux hémisphères.

En conclusion, c'est une crise avec une activité paroxystique de grande amplitude, très rythmique, généralisée et synchrone sur les deux hémisphères, avec un arrêt rapide et une suppression complète de toute activité EEG en post ictale immédiat.

Il est conseillé de continuer systématiquement l'enregistrement de l'EEG dix secondes après la fin présumée de la crise sur l'EEG, car des reprises de crise épileptique ont été décrites jusqu'à cinq secondes après la fin de la crise précédente. Les activités paroxystiques peuvent donc réapparaître si la crise épileptique ne s'interrompt pas clairement.

- Crise adéquate : durée supérieure à 20 secondes mais inférieure à 3 minutes.
- Crise avortée (crise d'une durée inférieure à 15 secondes), une nouvelle stimulation sera réalisée 60 à 90 secondes plus tard, c'est-à-dire après la fin de la période réfractaire. Elle est souvent liée à une décharge insuffisante et il paraît préférable de réitérer aussitôt la stimulation.

- Absence de crise : elle est souvent liée à une décharge insuffisante et il paraît préférable de réitérer aussitôt la stimulation, avec une intensité électrique supérieure, après un délai de 20 à 40 secondes, pour prendre en compte la possibilité d'une crise retardée. Ceci peut être reproduit jusqu'à quatre fois lors d'une même séance. [58]

L'absence de crise nécessitera de réfléchir aux mesures supplémentaires à prendre lors de la séance suivante :

1. Réduire les doses d'anesthésiques ou de myorelaxants
  2. Réduire ou supprimer les médicaments qui élèvent le seuil épileptogène (benzodiazépines, antiépileptiques)
  3. Assurer une hyperventilation avant et durant la crise
  4. Assurer une hydratation adéquate du patient
  5. Changer d'agent anesthésique (éviter l'étomidate)
  6. Administrer des produits susceptibles d'allonger la durée de la crise comitiale (la caféine prolonge la durée des crises convulsives mais n'affecte pas le seuil convulsif. La caféine sodium benzoate est utilisée en injection intraveineuse 5 minutes avant l'ECT). [23]
- En cas de crise prolongée (supérieure à trois minutes), une intervention pharmacologique sera mise en œuvre pour l'interrompre. En première intention, une nouvelle dose d'induction de l'agent anesthésique sera administrée et répétée si besoin, après 2 ou 3 minutes.  
En cas d'échec, on recourra à une benzodiazépine d'action rapide par voie intraveineuse.  
Il ne s'agit pas d'une contre-indication à la reprise des séances mais il est préférable de réaliser une nouvelle titration lors de la séance de reprise, pour s'assurer que la charge délivrée est adéquate. [23]

## 6. *La fréquence des séances*

On préconise en général deux séances par semaine pour diminuer les effets indésirables, parfois trois séances en cas de troubles sévères ou lorsqu'une action rapide s'impose.

Le nombre total de séances dépend du diagnostic et de la sévérité du trouble.

Classiquement, la cure d'attaque comprend huit à douze séances. Parfois, la cure peut être prolongée jusque vingt à vingt-cinq séances.

Le délai d'apparition d'une amélioration significative ressentie par le patient est aux alentours de la septième séance. Entre la quatrième et la sixième séance, il faudra évaluer l'efficacité clinique et la tolérance cognitive. L'absence de réponse après huit séances nécessite de reposer l'indication, et réévaluer la procédure. [24]

La résistance à l'ECT est définie par l'échec de vingt séances d'ECT bilatérale.

### C. Après la séance

Le patient est transféré en salle de soins post interventionnelle (SSPI). Il est sous la responsabilité du médecin anesthésiste réanimateur, accompagné d'une infirmière anesthésique jusqu'au réveil du patient. Le retour dans le service spécialisé doit s'accompagner de consignes strictes écrites.

La sortie de SSPI doit être autorisée par le médecin anesthésiste. L'infirmière psychiatrique vient rechercher le patient en SSPI pour la continuité des soins. [56]

### D. Traitement ambulatoire

Il est possible de faire des ECT en prise en charge ambulatoire, en cas d'ECT de consolidation ou de maintenance sur du long terme.

Un document sur l'anesthésie ambulatoire est donné. Le patient doit être à jeûn, avec l'interdiction de fumer et de boire de l'alcool douze heures avant la séance. La sortie se fait avec une tierce personne qui pourra surveiller le patient jusqu'à la nuit suivante. La conduite automobile n'est pas autorisée jusqu'au lendemain.

Le traitement ambulatoire nécessite un patient et une famille compliant. [56]

## **VIII. Traitement préventif (ECT d'entretien)**

Le traitement par ECT est composé de trois parties :

- Le traitement d'attaque, qui a pour objectif d'induire une rémission symptomatique

- Le traitement de consolidation, avec pour objectif de consolider la rémission et d'empêcher la rechute, c'est-à-dire la réapparition du même épisode. Cette phase de traitement dure de quatre à six mois
- Le traitement de maintenance, dont l'objectif est de réduire les récurrences en proposant un traitement préventif au long cours. [39]

L'indication d'un traitement préventif par ECT repose sur :

- Des antécédents d'épisodes récurrents ayant répondu à l'ECT
- L'inefficacité de la pharmacothérapie seule, dans la prévention des rechutes
- La préférence du patient
- L'accord d'un patient apte à se conformer au plan de traitement

Zaki explique que depuis les années 40, on sait que le risque de rechute et de récurrence est élevé en l'absence de traitement d'entretien.

Le début de cette pratique remonte à 1942, avec Rondepierre, qui préconise de ne pas attendre les rechutes dysthymiques (celles-ci survenant souvent un mois après une série d'ECT) en réalisant des chocs, de façon préventive, tous les huit à quinze jours.

Dans les douze mois suivant une cure d'attaque, la récurrence est de 80%.

Les critères de prédiction de rechute sont: le sexe (féminin), la résistance aux antidépresseurs, les comorbidités de l'axe II, les dépressions non psychotiques, les symptômes résiduels et l'arrêt prématuré du traitement curatif. [59]

#### A. Traitement de consolidation

Ce traitement, d'environ six mois (comme pour les antidépresseurs), est considéré comme une forme de maintien de l'action thérapeutique à court terme, avant l'éventuelle décision de l'ECT de maintenance.

Il prévient les rechutes (nouvelle acutisation du même épisode).

Le taux de rechute est de 80% dans les quatre mois suivant la cure d'attaque.

Le risque est d'interrompre une cure d'attaque trop tôt, ou de débiter les ECT de consolidation alors que la rémission est trop partielle.

Les stratégies sont mal codifiées. Il est important de faire une décroissance progressive, et de surveiller précocement les signes de rechutes.

Le traitement de consolidation peut être :

- Une chimiothérapie : antidépresseurs, lithium, neuroleptiques. Le traitement médicamenteux doit être introduit avant la fin du traitement curatif, idéalement deux semaines avant, en prenant compte du délai d'action.
- ECT de consolidation : Elle est réservée aux patients observants, qui ont montré une réponse importante à la cure initiale, et pour lesquels les alternatives sont à risque de rechute.

Au-delà de six mois, on appelle cela un traitement de maintenance. [59]

## B. Traitement de maintenance

Ce traitement est considéré comme une thérapeutique de maintien de l'effet thérapeutique à moyen et long terme, ou comme une thérapeutique prophylactique des récurrences d'une pathologie intermittente.

C'est un traitement prophylactique pour les récurrences (apparition d'un nouvel épisode symptomatique) de nouveaux épisodes, après la phase de consolidation.

La fréquence est de un à deux ECT par mois. Il ne faut pas dépasser huit semaines entre deux séances. Le schéma est : une séance par mois, puis toutes les cinq semaines pendant six mois, puis toutes les six à huit semaines pendant six mois.

La prise en charge est ambulatoire, ce qui permet le confort du malade, l'amélioration de la compliance et de la tolérance, et un moindre coût.

Les indications sont:

- L'inefficacité, l'intolérance ou la contre-indication aux traitements antidépresseurs de relais ou les thymorégulateurs
- Les dépressions majeures récurrentes ou le trouble bipolaire avec ou sans symptômes psychotiques
- L'existence de troubles schizophréniques résistants à la pharmacothérapie et de plus en plus sévères
- La maladie de Parkinson rebelle à la chimiothérapie, comme épreuve thérapeutique avant la chirurgie
- Les antécédents de phase processuelle de la maladie qui a bien répondu à l'ECT

- La fréquence des rechutes avec trois accès par an pendant les trois dernières années
- L'ECT curatif efficace
- Le maintien de la rémission symptomatique, quand une récurrence symptomatique est apparue
- Les antécédents de rechute précoce chez le patient, malgré la pharmacothérapie
- La motivation du patient. [23]

Le risque est la mauvaise tolérance cognitive. Celle-ci est meilleure en cas de séances plus espacées.

Le positionnement des électrodes doit être bilatéral car l'efficacité est meilleure.

Il ne faut pas arrêter brutalement ce traitement. L'arrêt des ECT de maintenance se fait après deux ans et demi de rémission symptomatique significative. On note 50% de rechute à trois mois. [22]

L'un des intérêts de l'ECT de maintenance, pourrait être d'améliorer l'observance des patients schizophrènes, notamment en autorisant le recours à des posologies plus modérées de neuroleptique, ce qui serait susceptible d'en accroître la tolérance. [32]

La réévaluation clinique doit se faire mensuellement, puis tous les six mois, puis une fois par an, ainsi que la CPA, l'ECG et le bilan biologique. Le consentement est renouvelé une fois tous les six mois. [59]

## **IX. Réglages de l'appareil**

L'efficacité antidépressive et les effets secondaires cognitifs sont influencés par les différents paramètres de la stimulation électrique ; le but étant de réduire les effets secondaires en maintenant une bonne efficacité. De meilleures connaissances sur les paramètres électriques peuvent conduire à adapter les stratégies de dose, améliorer le rapport bénéfice/risque et réduire les variabilités interindividuelles.



## A. Le seuil épileptogène

Le seuil épileptogène (qui est défini par la charge électrique minimale qui, délivrée au niveau du scalp, provoque une crise comitiale de durée suffisante) présente une grande variabilité intra et inter individuelle. Il reste stable mais ne diminue jamais. [57]

### 1. *Les facteurs qui augmentent le seuil épileptogène*

Plus le seuil est élevé, moins la crise est longue, et moins la probabilité d'observer un SABC (suppression de l'activité bioélectrique corticale) est grande. La réponse clinique est donc diminuée.

- Le sexe masculin
- L'âge croissant
- Les antiépileptiques et les benzodiazépines
- La répétition des séances d'ECT (effet anti comitial)
- Le positionnement bilatéral des électrodes
- Les neuroleptiques, anesthésiques et barbituriques en fonction des doses

### 2. *Les facteurs qui abaissent le seuil épileptogène*

- Le sexe féminin
- Le positionnement unilatéral des électrodes
- La longue durée de stimulation
- Les neuroleptiques, anesthésiques et barbituriques en fonction des doses
- L'hyper oxygénation. [23]

## B. La charge électrique

La charge électrique totale est exprimée en millicoulombs (mC). Elle est délivrée par l'appareil, au travers d'électrodes de stimulation.

Elle représente la quantité d'électricité, et non la quantité d'énergie (qui s'exprime en joules et

qui dépend de la résistance des tissus traversés).

La pratique est souvent empirique pour les stratégies de dose.

Plus la charge électrique délivrée est élevée au-dessus du seuil, plus l'efficacité est grande, mais plus les effets secondaires sont importants. [23]

Deux paramètres interviennent dans la détermination de la quantité d'électricité délivrée :

- Le seuil épileptogène (déterminé par la méthode de titration)
- Le placement des électrodes de stimulation

Il existe différentes méthodes, mais aucune recommandation spécialisée :

- Délivrer une stimulation d'énergie fixe élevée, proche du maximum d'énergie délivrée par la machine. Le risque est de sur doser, c'est donc peu utilisé.
- Méthode du demi-âge : c'est une approche probabiliste. Le risque est de sous doser.
- Méthode de titration (méthode empirique par tâtonnement) : la titration s'impose pour ne pas délivrer inutilement un stimulus trop important ou trop proche du seuil.

Au cours de la première séance, il faut déterminer le seuil individuel de chaque patient en multipliant les chocs subconvulsifs, jusqu'à l'obtention d'une crise clinique et EEG répondant aux critères.

Le premier choc se fait à 25mC, puis 50mC s'il n'y a pas de crise puis 75 et 100 mC, etc... Il ne faut pas faire plus de trois à quatre essais consécutifs. En cas d'échec à la troisième stimulation, l'essai se fait à la prochaine séance. Ainsi, si le seuil est élevé il faut plusieurs séances pour déterminer la charge. Le risque est la bradycardie ainsi que l'état de mal épileptique.

- Méthode âge/dose (méthode à doses fixes en fonction de tables préétablies) : le seuil épileptogène des patients augmente avec l'âge. Le risque est le surdosage. [23]

### C. Les formes d'ondes

Ce sont des ondes brèves pulsées. Les ondes pulsées bi phasiques ont remplacé le courant sinusoïdal. Il faut trois fois plus d'énergie pour déclencher une crise avec le courant sinusoïdal, qu'avec le courant bref pulsé. [56]

#### D. La largeur d'ondes

L'unité est les millisecondes (ms). Conventionnellement, elle est fixée à 0.2 ms. Ce sont des impulsions brèves, rectangulaires, standards, entre 0.5 et 2 millisecondes ou ultra brèves de 0.30 à 0.40 ms. Cela permet une meilleure tolérance cognitive. Sachant, que la largeur optimale pour la dépolarisation d'un neurone est estimée de 0.1 à 0.2 ms. [60]

#### E. La durée du pulse

La durée est brève (0.5 à 1 s) ou ultra brève (0.3 ms). Plus elle est brève, plus la crise est déclenchée facilement. La stimulation ultra brève est utilisée en cas d'association avec un placement unilatéral, car la stimulation bilatérale perd de son efficacité dans ce cas. [57]

Le positionnement unilatéral des électrodes avec des ondes ultra brèves permet de meilleurs résultats, qu'avec des ondes brèves. Les ondes ultra brèves permettent de diminuer les effets secondaires mnésiques. [61]

#### F. La durée de la stimulation

Elle peut varier de 0.5 à 8 secondes. Une stimulation plus longue serait supérieure en termes de déclenchement et d'efficacité de la crise. [57]

## CONCLUSION

La sismothérapie est un traitement non médicamenteux efficace et bien toléré dans différentes indications. Son utilisation abusive et non sécurisée dans le passé, l'image relayée par les médias et la carence d'information des soignants et des non soignants, ont participé à sa vision négative et sa sous-utilisation. Pourtant, ce traitement a peu d'effets indésirables. Les complications, rares, de l'anesthésie générale, et les troubles mnésiques, transitoires, en sont les principaux. La seule contre-indication absolue est l'hypertension intracrânienne.

Dans les unités pratiquant l'ECT, les résultats sont positifs et les patients sont satisfaits. Malheureusement, cette thérapeutique n'est pas accessible à tous.

Ces dernières années, l'ECT connaît un nouvel essor. Les centres référencés font face à une liste d'attente importante. Les places disponibles pour les indications en urgence sont insuffisantes.

L'offre de soins est inégale. Nous pouvons nous poser la question, du retard de prise en charge des patients hospitalisés dans des centres ne pratiquant pas ce traitement, qui sont transférés en derniers recours, dans les structures adaptées. L'avenir, serait le développement de l'ECT dans la région Hauts de France, qui ne compte que deux centres hospitaliers du service public, la proposant. Ceci est d'autant plus important, que les cliniques privées, ne peuvent pas accueillir les patients hospitalisés sous contrainte, dont relèvent la plupart des indications.

L'information de la population et la formation des étudiants en médecine pourraient participer à cette émergence.

De plus en plus de techniques de stimulation cérébrale voient le jour. La stimulation cérébrale profonde, la stimulation du nerf vague, la stimulation transcrânienne à courant direct et la *magnetic seizure therapy* (MST) sont en cours d'expérimentation.

La stimulation magnétique transcrânienne est une technique en développement. Elle ne nécessite pas d'anesthésie générale et peut être réalisée en ambulatoire. Cependant, les résultats concernant l'efficacité sont en faveur de l'ECT. De plus, elle se pratique de manière pluri hebdomadaire, ce qui nécessite une disponibilité accrue.

Le développement de ces méthodes au cours de ces prochaines années, pourrait participer à l'amélioration des symptômes de nos patients, à une meilleure observance, grâce aux effets indésirables minimes contrairement aux traitements médicamenteux, et à cibler d'autres indications psychiatriques.

Actuellement, la sismothérapie reste la méthode de référence dans ce domaine.

Annexe 1

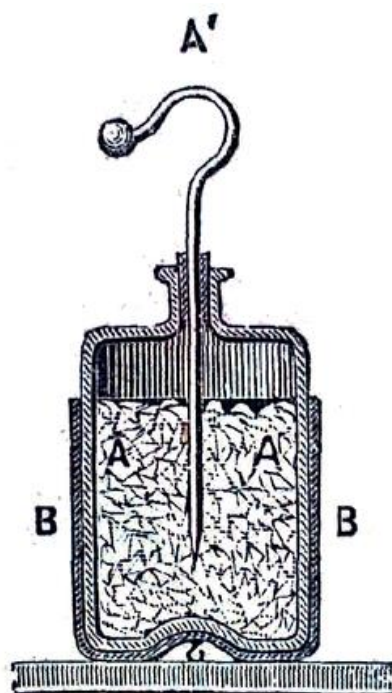
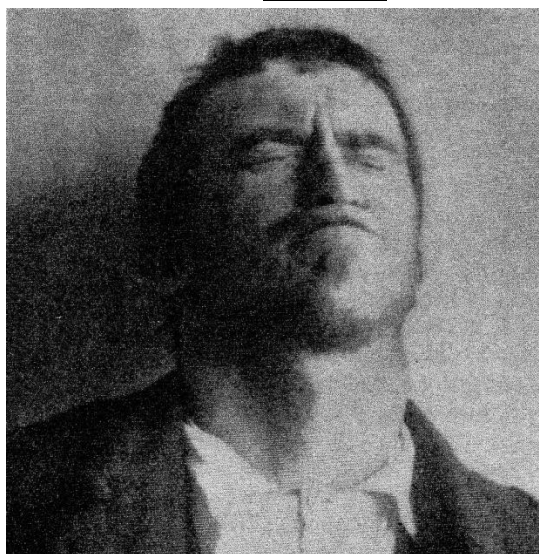


FIG. 142. — Bouteille de Leyde. — A, armature intérieure ; B, armature extérieure.

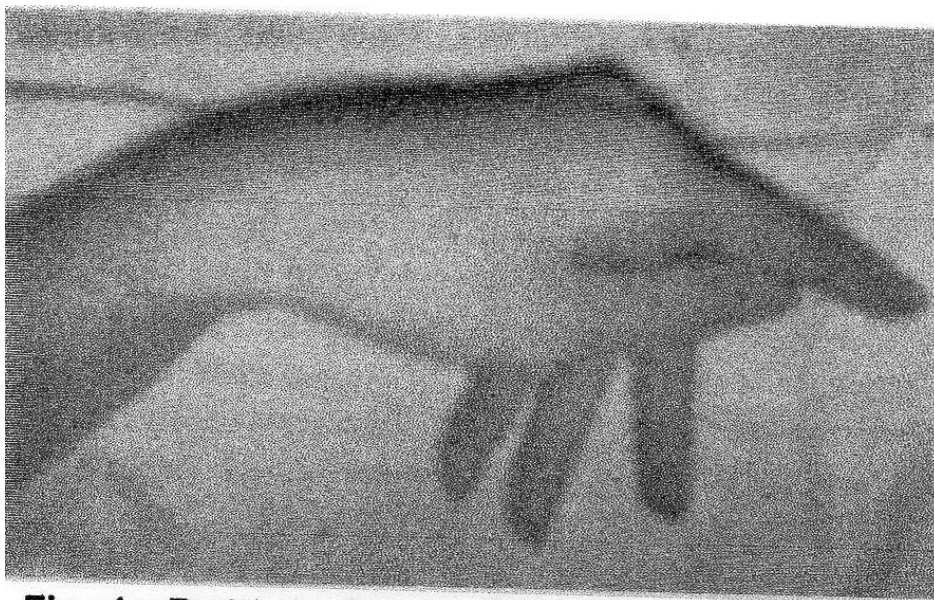
La bouteille de Leyde, premier outil de stimulation électrique

Annexe 2



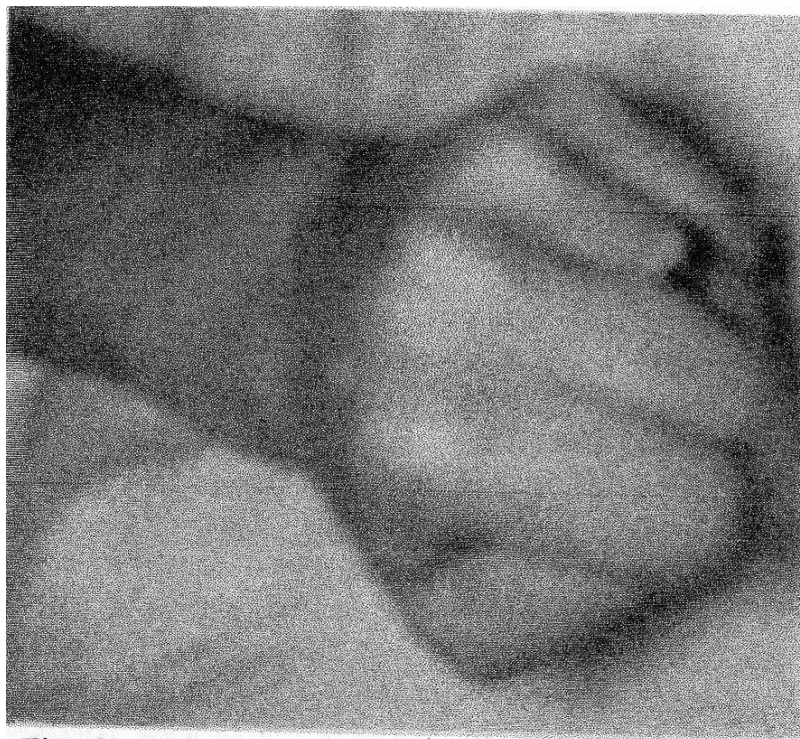
Le signe de la moue : « schnauzkrampf », qui était un signe diagnostic de l'origine schizophrénique de la catatonie, quand il était observé durant les convulsions en 1958

### Annexe 3



En 1962, l'observation de cette position des mains : les articulations en flexion et l'index en extension était désignée comme une « réponse positive » à l'ECT, chez les patients schizophréniques

### Annexe 4



Quand toutes les articulations étaient en flexion, la réponse aux ECT était qualifiée de « négative »

## FICHE PATIENT

Document d'information pour les patients et/ou leurs proches  
concernant l'électroconvulsivothérapie ou ECT

*Un traitement par ECT vous a été proposé. Ce document résume les informations principales concernant ce traitement.*

### QU'EST-CE QUE L'ECT ?

L'ECT est l'aboutissement des progrès scientifiques et techniques de l'ancienne méthode appelée « électrochocs ». Réalisée aujourd'hui sous anesthésie générale, l'ECT permet l'amélioration rapide de l'état de santé de certains patients par le recours à l'équivalent d'une crise convulsive, artificiellement provoquée en utilisant un courant électrique faible et très bref appliqué à la surface du crâne.

### QUELS SONT LES BÉNÉFICES DE L'ECT ?

Certains patients ne réagissent pas ou réagissent tardivement aux médicaments utilisés habituellement dans quelques maladies comme la vôtre. Des études scientifiques ont montré que l'ECT procure une amélioration nette de l'état de santé d'au moins 80 % de ces patients. Les principaux avantages de l'ECT sont sa rapidité d'action et l'importance de son effet bénéfique sur les symptômes aigus.

### QUELS PEUVENT ÊTRE LES RISQUES DU TRAITEMENT ?

Comme toute thérapeutique efficace et puissante, l'ECT comporte, à côté des avantages, des inconvénients, parfois des incidents et exceptionnellement des accidents.

Les risques de toute anesthésie générale peuvent être observés (en particulier allergie à certains produits, complications cardio-respiratoires, voire décès). La consultation pré-anesthésique a pour but de limiter ces risques. De rares lésions dentaires, neurologiques, traumatiques (luxation, voire fracture) ont été enregistrées.

### COMMENT SE DÉROULE LE TRAITEMENT ?

Une consultation d'anesthésie a lieu avant le début du traitement. Le médecin anesthésiste vous examine et si votre état de santé le nécessite, il demande des examens complémentaires.

Le traitement comporte plusieurs séances, d'une dizaine de minutes chacune. Les séances sont renouvelées 2 ou 3 fois par semaine et leur nombre

total varie de 4 à 20 environ, en fonction de l'amélioration de votre état de santé.

Les séances se déroulent en présence d'un médecin anesthésiste, d'un médecin psychiatre et d'un(e) infirmier(ière).

À chaque séance, vous êtes anesthésié : il s'agit d'une anesthésie générale de quelques minutes. Le médecin anesthésiste vous injecte aussi un médicament destiné à relâcher vos muscles. Vous recevez de l'oxygène jusqu'à votre réveil. Votre tension artérielle, votre électrocardiogramme et parfois votre électroencéphalogramme sont enregistrés durant la séance.

Au cours d'une séance, vous ne percevez aucune sensation particulière. Vous ne sentez pas l'administration du courant et vous n'avez aucune douleur.

A votre réveil, vous ne vous souvenez pas du déroulement de la séance. Il se peut que vous vous sentiez confus. En général, cette confusion disparaît au bout d'une heure environ. Vous pouvez éprouver un mal de tête durant la journée et parfois ressentir quelques nausées.

Des troubles de la mémoire peuvent être observés chez certains patients. Ces troubles concernent la mémoire des événements récents et parfois la mémoire des événements du passé : dates, noms, adresses ou numéros de téléphone. La plupart du temps, ces troubles disparaissent après quelques jours ou quelques semaines. Exceptionnellement, ils peuvent persister plusieurs mois.

Après les premières séances et en fonction de votre état de santé, votre médecin peut vous proposer de poursuivre votre traitement par des séances ambulatoires. Vous aurez alors la possibilité de venir de chez vous pour la séance et de retourner à votre domicile après celle-ci. Si cela est votre cas, des précisions complémentaires vous seront fournies en temps utile. Sachez toutefois que vous devrez être obligatoirement accompagné.

### POURQUOI VOUS A-T-ON PROPOSÉ L'ECT ?

Après un examen approfondi de votre état de santé, les avantages et les inconvénients de l'ECT ont été comparés à ceux des autres traitements possibles. L'ECT vous a été proposée parce qu'il est nécessaire d'agir très rapidement, et habituellement pour l'une ou l'autre des raisons suivantes :

- votre traitement par médicaments n'a pas été ou n'est plus suffisamment efficace ;
- votre organisme n'a pas supporté les traitements par médicaments ;
- les médicaments sont contre-indiqués dans votre cas ;
- l'ECT a été efficace pour vous lors d'une situation identique dans le passé.

*Si vous souhaitez des précisions ou d'autres informations,  
n'hésitez pas à les demander.*

*L'ensemble de l'équipe soignante sera toujours disponible  
pour en parler avec vous et avec votre entourage si vous le désirez.*

Fiche d'information écrite, donnée au patient et à ses proches, avant le consentement

## Annexe 6



Bloc opératoire où se passe la sismothérapie au CH d'Abbeville (sur la première photo, nous voyons l'appareil à ECT à droite)

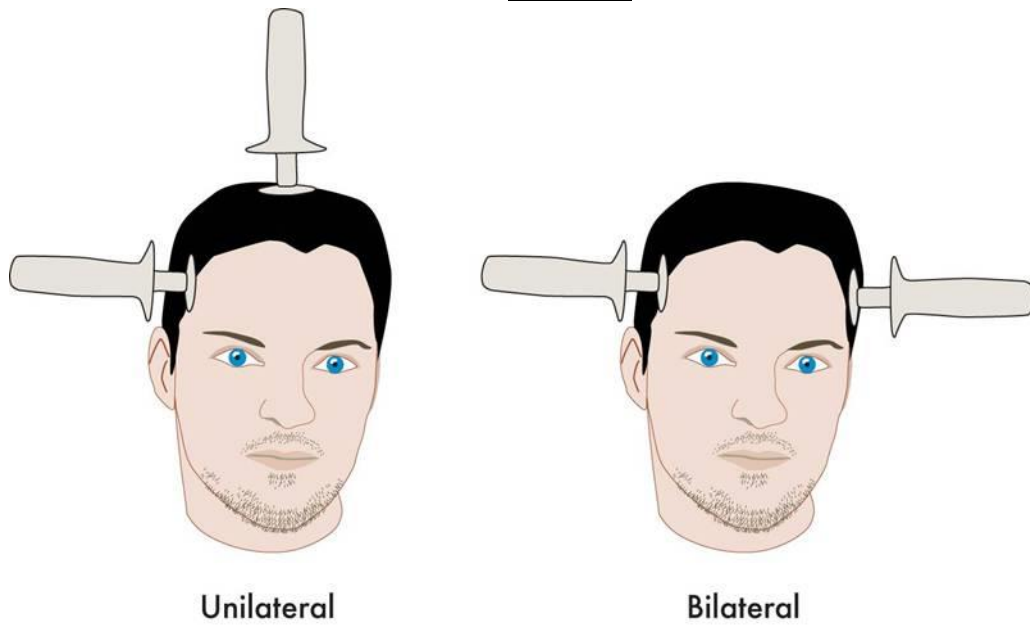
## Annexe 7



Appareil récent de sismothérapie

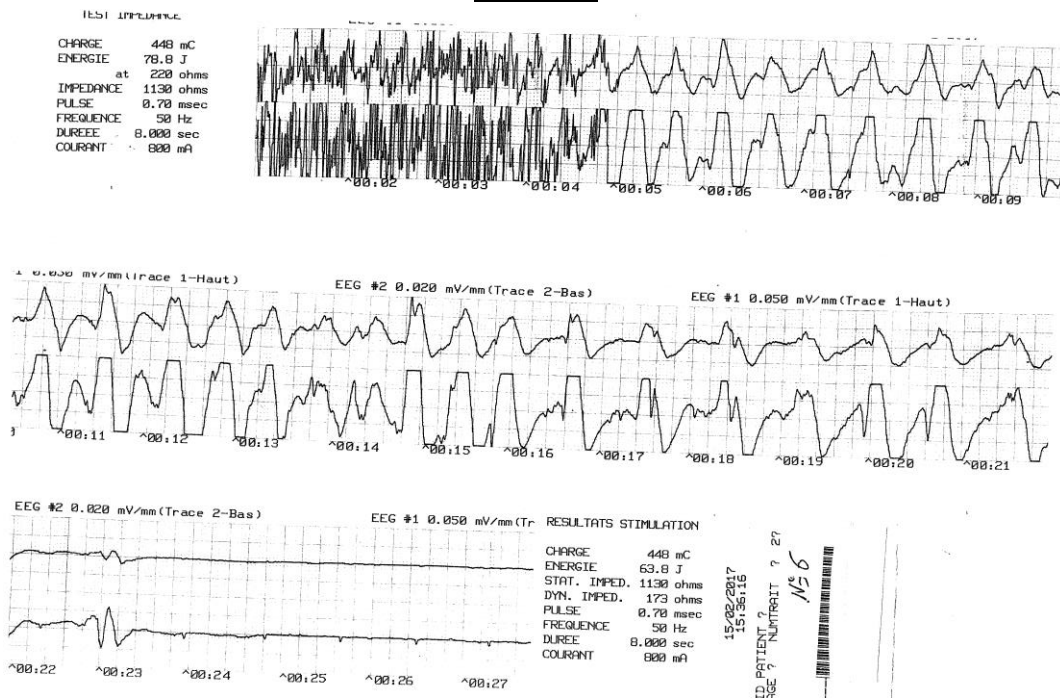


Annexe 8



Les différentes positions des électrodes de stimulation : la position unilatérale à gauche et la position bilatérale à droite

Annexe 9



Electroencéphalogramme correspondant à une crise convulsive optimale lors d'une séance d'ECT

## **BIBLIOGRAPHIE**

1. Dictionnaire de français Larousse [en ligne]. [Consulté le 15 janvier 2017]. Disponible sur: <http://www.larousse.fr>
2. Centre National de Ressources Textuelles et Lexicales [en ligne]. [Consulté le 15 janvier 2017]. Disponible sur <http://www.cnrtl.fr>
3. Fournet G. Universalis éducation [en ligne]. [Consulté le 15 janvier 2017]. Disponible sur <http://www.universalis-edu.com>
4. Nicolle J. Universalis éducation [en ligne]. [Consulté le 15 janvier 2017]. Disponible sur <http://www.universalis-edu.com>
5. Szekely D, Poulet E. L'électroconvulsivothérapie, de l'historique à la pratique clinique. Principes et applications. Solal; 2012. 403 p.
6. Micoulaud-Franchi J-A, Quiles C, Vion-Dury J. Éléments pour une histoire de l'électricité et du cerveau en psychiatrie. Naissance et développement de la stimulation et de l'enregistrement électrique en neurophysiologie (Partie I). *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* 2013;171:318-22.
7. Dolhem R. Histoire de l'électrostimulation en médecine et en rééducation. *Ann Réadapt Médecine Phys* 2008; 51:427-31.
8. Aruta A. Shocking waves at the museum: the Bini-Cerletti electro-shock apparatus. *Med Hist* 2011; 55:407-12.
9. Shorter E. Sakel versus Meduna: different strokes, different styles of scientific discovery. *J ECT* 2009;25:12-4.
10. Micoulaud-Franchi J-A, Quiles C, Vion-Dury J. Éléments pour une histoire de l'électricité et du cerveau en psychiatrie. Applications thérapeutiques de la stimulation externe et de l'enregistrement électrique en psychiatrie (Partie II). *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* 2013;171:323-8.
11. Ben Thabet J, Charfeddine F, Abid I, Feki I, Zouari L, Zouari N, et al. De la réticence face à l'électroconvulsivothérapie : enquête auprès de 120 personnels soignants dans un centre hospitalo-universitaire en Tunisie. *L'Encéphale* 2011; 37:466-72.
12. Editorial: Antipsychiatrists and ECT. *Br Med J* 1975; 4:1-2.
13. Kendell RE. Electroconvulsive therapy. *J R Soc Med* 1978; 71:319-21.
14. Sabbagh K. ECT and the media. *Br Med J* 1977; 2:12-15.
15. Fink M. Letter: Antipsychiatrists and ECT. *Br Med J* 1976; 1:280-281
16. Hughes J, Barraclough BM, Reeve W. Are patients shocked by ECT? *J R Soc Med* 1981; 74:283-5.
17. Hersh JK. Electroconvulsive therapy (ECT) from the patient's perspective. *J Med Ethics* 2013; 39:171-2.

18. Anderson JF, MacDonald EJ, Morrison A, Armit KM, MacGregor DM. ECT and the media. *Br Med J* 1977;2:1081-2.
19. Bird JM. Effects of the media on attitudes to electric convulsion therapy. *Br Med J* 1979; 2:526-7.
20. Sherlock R. Consent, competency and ECT: some critical suggestions. *J Med Ethics* 1983;9:141-3.
21. De Carvalho W. L'Électroconvulsivothérapie (ECT) aujourd'hui. *L'Encéphale* 2009;35:137-9.
22. ANAES. Indications et modalités de l'électroconvulsivothérapie. 1997. 88 p.
23. Servais S. L'électroconvulsivothérapie en 2008 [en ligne]. [Consulté le 5 janvier 2017]. Disponible sur: <http://orbi.ulg.ac.be>
24. De Carvalho W, Olié J-P. Electroconvulsivothérapie. Congrès de neurologie et de psychiatrie de langue française. Paris : Medias flash, 2001
25. Thuile J, Even C, Guelfi J-D. Traitement des états mixtes dans le trouble bipolaire de l'humeur. *L'Encéphale* 2005;31:617-23.
26. HAS. Patient avec un trouble bipolaire : repérage et prise en charge initiale en premier recours. 2015. 91 p.
27. Roper P, Grad B. A sign of schizophrenia: clinical response of possible significance observed during electroconvulsive therapy. *Can Med Assoc J* 1968;99:798-804.
28. Fablet-Vergnaux H, Loirat J-C, Vanelle J-M. La place de l'électroconvulsivothérapie dans le traitement des schizophrènes. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* 2003;161:603-8.
29. Lévy-Rueff M, Jurgens A, Lôo H, Olié J-P, Amado I. Place de l'électroconvulsivothérapie de maintenance dans le traitement des schizophrénies résistantes. *L'Encéphale* 2008;34:526-33.
30. Sommer IEC, Slotema CW, Daskalakis ZJ, Derks EM, Blom JD, van der Gaag M. The treatment of hallucinations in schizophrenia spectrum disorders. *Schizophr Bull* 2012;38:704-14.
31. Mouchet-Mages S. Électroconvulsivothérapie et schizophrénie. *L'Encéphale* 2007;33:S415-8.
32. Pot A-L, Lejoyeux M. La catatonie. *L'Encéphale* 2015;41:274-9.
33. Sienaert P, Dhossche DM, Vancampfort D, De Hert M, Gazdag G. A clinical review of the treatment of catatonia. *Front Psychiatry* 2014;5:181.
34. Bracq A, Sutter-Dallay A-L, Bosc E, Dallay D. Électroconvulsivothérapie au cours de la grossesse : à propos d'un cas. *J Gynécologie Obstétrique Biol Reprod* 2015;44:479-80.
35. Fossati P. Électroconvulsivothérapie, utilité dans la dépression sévère du sujet de plus de 65 ans. *Presse Médicale* 2005;34:467-72.

36. Quentin S, Voyer M, Daniel M-L, Rachid F, Paillard C, Wassouf I, et al. Intérêt de l'électroconvulsivothérapie (ECT) chez les sujets âgés souffrant d'une pathologie démentielle : une revue de la littérature. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie* 2010;10:204-14.
37. Khouri C, Planès S, Logerot S, Villier C, Mallaret M. Syndrome malin des neuroleptiques et difficultés diagnostiques : à propos d'un cas. *L'Encéphale* 2016; 42:277-80.
38. Baghai TC, Möller H-J. Electroconvulsive therapy and its different indications. *Dialogues Clin Neurosci* 2008;10:105-17.
39. Vanelle J-M, Sauvaget-Oiry A, Juan F. Indications de l'électroconvulsivothérapie. *Presse Médicale* 2008;37(5, Part 2):889-93.
40. Müller N. Tourette's syndrome: clinical features, pathophysiology, and therapeutic approaches. *Dialogues Clin Neurosci* 2007; 9:161-71.
41. Lapidus KAB, Stern ER, Berlin HA, Goodman WK. Neuromodulation for obsessive-compulsive disorder. *Neurother J Am Soc Exp Neurother* 2014; 11:485-95.
42. Legrand G, Noton-Durand F, Jalenques I. Prise en charge thérapeutique du syndrome de Gilles de la Tourette chez l'enfant et chez l'adulte. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* 2008;166:481-91.
43. Auxéméry Y. Dyskinésies tardives secondaires aux neuroleptiques et antipsychotiques : quelles perspectives thérapeutiques ? *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* 2011;169:528-35.
44. Gaillard A, Gaillard R, Mouaffak F, Radtchenko A, Lôo H. Traitement par électroconvulsivothérapie d'une tétraplégie par conversion hystérique : à propos d'un cas. *L'Encéphale* 2012;38:104-9.
45. Roche NC, Raynaud L, Bompaire F, Lucas J-J, Auxéméry Y. Asystolie perstimulus résultant d'une hypertonie parasympathique au cours des électroconvulsivothérapies : cas clinique, brève revue de la littérature et discussion. *L'Encéphale* 2016;42:59-66.
46. Quiles C, Bosc E, Verdoux H. Altérations cognitives et plaintes mnésiques lors d'un traitement par électroconvulsivothérapie : revue de la littérature. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* 2013;171:285-94.
47. McClintock SM, Choi J, Deng Z-D, Appelbaum LG, Krystal AD, Lisanby SH. Multifactorial determinants of the neurocognitive effects of electroconvulsive therapy. *J ECT* 2014; 30:165-76.
48. McCall WV, Andrade C, Sienaert P. Searching for the mechanism(s) of ECT's therapeutic effect. *J ECT* 2014;30:87-9.
49. Llorca P-M, Schmitt, Mialoux, Lefevre. Usage des traitements par électrochoc en psychiatrie. *EMC - Psychiatr* 2009;14.
50. Amad A. Projet régional électroconvulsivothérapie Hauts-De-France. Lille : Agence Régionale Santé; 2016. 15p.
51. Gisselmann A. Réalisation de l'électroconvulsivothérapie. *Ann Fr Anesth Réanimation* 2001;20:180-6.

52. Vion-Dury J, Balzani C, Micoulaud-Franchi J-A. Neurophysiologie clinique en psychiatrie. Pratique diagnostique et thérapeutique. Elsevier Masson; 2015. 280 p.
53. Micoulaud-Franchi J-A, Richieri R, Quiles C, Balzani C, Lancon C, Vion-Dury J. Neurophysiologie clinique en psychiatrie : 3 – Électroencéphalographie pendant les séances d'électroconvulsivothérapie. *Ann Méd-Psychol Rev Psychiatr* 2013;171:415-22.
54. Zaki H, Sentissi O, Olié J-P, Lôo H, Mouaffak F, Gaillard R. The interest of maintenance electroconvulsive therapy in mood disorders. *L'Encéphale* 2013;39:367-73.
55. Sackeim HA, Prudic J, Nobler MS, Fitzsimons L, Lisanby SH, Payne N, et al. Effects of pulse width and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *Brain Stimulat* 2008; 1:71-83.
56. Loo CK, Katalinic N, Smith DJ, Ingram A, Dowling N, Martin D, et al. A randomized controlled trial of brief and ultrabrief pulse right unilateral electroconvulsive therapy. *Int J Neuropsychopharmacol* 2014;1-8.

## **TITRE : LA SISMOTHERAPIE EN 2017**

**RESUME :** Objectifs : La sismothérapie ou l'électroconvulsivothérapie est un traitement non médicamenteux utilisé en psychiatrie pour de multiples pathologies. L'objectif de ce travail est de présenter, de l'origine à la pratique actuelle, cette méthode controversée et en améliorer l'image qui a été assombrie par les pratiques antérieures et les médias.

Méthode : Dans ce travail, nous avons exposé l'histoire de la sismothérapie et les notions éthiques, puis nous avons expliqué les mécanismes d'action. Les indications, les effets secondaires et les contre-indications ont été abordés et nous avons détaillé les aspects techniques et pratiques.

Résultats : Malgré les nombreuses études qui ont prouvé l'efficacité de la sismothérapie principalement dans les syndromes dépressifs, ce traitement est peu disponible. Les principes d'égalité et de disponibilité des soins ne sont donc pas appliqués pour les patients susceptibles d'en bénéficier.

Discussion : L'électroconvulsivothérapie fait partie des traitements indiqués pour des pathologies psychiatriques et dans d'autres spécialités. L'évolution de la médecine a permis de sécuriser et de protocoliser la pratique qui fait intervenir différents professionnels de santé. C'est un traitement qui présente des avantages, tels que la rapidité d'efficacité et le peu d'effets secondaires, comparativement aux traitements médicamenteux.

Conclusion : La sismothérapie est peu connue et garde une mauvaise image par manque d'informations. L'enseignement de ce traitement aux professionnels de santé, permettrait une utilisation plus élargie et une meilleure accessibilité pour les patients pouvant en bénéficier. De plus, malgré l'arrivée de nouvelles thérapies de stimulation cérébrale, les études confirment la supériorité de l'électroconvulsivothérapie en termes d'efficacité dans les syndromes dépressifs.

**MOTS CLES** : sismothérapie, syndrome dépressif, éthique, électroconvulsivothérapie, pratique

## **TITLE : SHOCKTHERAPY IN 2017**

**ABSTRACT :** Purpose : Shocktherapy (or electroconvulsive therapy) is a treatment which does not resort to drugs and is used in psychiatry for a number of conditions. The purpose of this thesis is to present this much debated method, from the time it was first used up to the present day. It also aims at improving an image which previous practices and media coverage helped darken.

Method : Firstly, we traced the history of shocktherapy and the ethical notions that go with it ; then, we explained how it works. The indications, side effects and contraindications have also been dealt with, as well as the technical and practical approaches.

Results : In spite of the numerous studies which proved the efficiency of shocktherapy, more particularly in the cases of depressive syndromes, this treatment is not easily available. Consequently, the principle of equality of opportunity does not apply to patients who are likely to need this treatment.

Matter of discussion : Electroconvulsive therapy is one of the treatments for psychiatric pathologies and it is also used in other areas. Lots of changes have been brought about in medical practices and the fact of involving several health professionals has become safer and is now ruled by protocols. Shocktherapy has a lot of advantages : it generates quick results, with few side effects when compared to drug treatment.

Conclusion : Shocktherapy is not widely known and still has a negative image, due to a lack of information. If health professionals were taught to use this treatment, it would no doubt lead to a wider use and more patients could take advantage from it. Moreover, in spite of the advent of new therapies in the field of cerebral stimulation, studies confirm that shocktherapy is the most efficient treatment as far as depressive syndromes are concerned.

**KEY WORDS** : shocktherapy, depressive syndrome, ethics, electroconvulsive therapy, practice

