



Agence **N**ationale
d'**A**ccréditation et
d'**É**valuation en **S**anté

INDICATIONS ET MODALITÉS DE L'ÉLECTROCONVULSIVOTHÉRAPIE

AVRIL 1997

Recommandations Professionnelles

Dans la même collection :

Éléments d'évaluation pour le choix et l'emploi des différentes classes de produits de contrastes iodés hydrosolubles lors des examens tomодensitométriques et urographiques - juin 1994

Recommandations en cas d'inefficacité des transfusions de plaquettes au cours des thrombopénies d'origine centrale - janvier 1995

Évaluation et état des connaissances concernant l'incontinence urinaire de l'adulte - janvier 1995

Prise en charge en urgence d'un patient hémophile suspect d'hémorragie - septembre 1996

Indications de l'épuration extra-rénale dans l'insuffisance rénale chronique terminale - septembre 1996

Remplissage vasculaire au cours des hypovolémies relatives ou absolues - décembre 1996

Indications, contre-indications et conditions d'utilisation des transfusions de produits sanguins labiles - avril 1997

Pour recevoir la liste des publications de l'ANAES il vous suffit d'envoyer vos coordonnées à l'adresse ci-dessous

Tous droits de traduction, d'adaptation et de reproduction par tous procédés, réservés pour tous pays. Toute reproduction ou représentation intégrale ou partielle, par quelque procédé que ce soit du présent ouvrage, faite sans l'autorisation de l'ANAES est illicite et constitue une contrefaçon. Conformément aux dispositions du Code de la propriété intellectuelle, seules sont autorisées, d'une part, les reproductions strictement réservées à l'usage privé du copiste et non destinées à une utilisation collective et, d'autre part, les courtes citations justifiées par le caractère scientifique ou d'information de l'œuvre dans laquelle elles sont incorporées.

Ce document a été réalisé en Avril 1997 ; il peut être obtenu auprès de :

Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES)

Service Communication et Diffusion

159, rue Nationale - 75640 Paris cedex 13 - Tél. : 01 42 16 72 72 - Fax : 01 42 16 73 73

© 1998, Agence d'Accréditation et d'Évaluation en Santé (ANAES)

I.S.B.N. : 2-910653-34-X

Prix net : 180 F

AVANT-PROPOS

La médecine est marquée par le développement de plus en plus rapide de nouvelles techniques qui modifient constamment les modalités de prise en charge préventive, diagnostique et thérapeutique des patients. Il est dès lors très difficile pour le clinicien d'assimiler toutes les informations découlant de la littérature médicale, d'en faire la synthèse et de l'incorporer à sa pratique quotidienne.

Les **Recommandations pour la Pratique Clinique** sont définies comme « des propositions développées méthodiquement pour aider le praticien et le patient dans leurs décisions concernant le caractère approprié des soins dans des circonstances cliniques données ». Leurs objectifs principaux sont de fournir aux praticiens une synthèse du niveau de preuve scientifique existant et de l'opinion d'experts sur les aspects cliniques et de santé publique d'un sujet de pratique clinique, et d'être ainsi une aide à la décision définissant ce qui est approprié, ce qui ne l'est pas et les domaines où il existe des controverses ou des incertitudes.

Ces Recommandations pour la Pratique Clinique ont été élaborées par un groupe de travail multidisciplinaire, composé de différents professionnels de santé concernés par le sujet. Ses membres ont travaillé selon une méthodologie explicite, publiée par l'Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale dans son document intitulé : « Les Recommandations pour la Pratique Clinique - Base méthodologique pour leur réalisation en France - 1997 ». Pour être valides, les recommandations pour la pratique clinique doivent être fondées sur les données actuelles de la science, au terme d'une analyse critique des données disponibles dans la littérature médicale, en distinguant ce qui est scientifiquement établi et ce qui relève de l'avis d'expert(s).

Le développement des Recommandations pour la Pratique Clinique et leur application doivent contribuer à une amélioration de la qualité des soins et à une meilleure utilisation des ressources. Loin d'avoir une démarche normative, l'ANAES souhaite répondre aux préoccupations de tout acteur de santé soucieux d'asseoir ses décisions cliniques sur les bases les plus rigoureuses et objectives possibles. Puisse ce document y contribuer.

Professeur Yves MATILLON

Directeur général

Ces recommandations ont été établies avec la participation de la Fédération Française de Psychiatrie, de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation et de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé.

La méthode utilisée a été celle décrite dans le guide d'élaboration des « Recommandations pour la Pratique Clinique, Guide pour leur réalisation en France - 1997 » publié par l'ANDEM¹.

La recherche documentaire a été effectuée par Monsieur Jean-François PHAM avec l'aide de Mademoiselle Laurence DINDAINE, sous la direction de Madame Hélène CORDIER, Responsable du Service Documentation de l'ANAES.

l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Évaluation en Santé tient à remercier :

• *Le comité d'organisation :*

Monsieur le Professeur Guy DARCOURT, Psychiatre, Hôpital Pasteur, Nice

Monsieur le Professeur Alain DUROCHER, Méthodologie, ANAES, Paris

Monsieur le Docteur Jean-Marie ENJALBERT, Psychiatre, Clinique de Saint-Martin de Vignogoul, Pignan

Monsieur le Docteur Jean GARRABÉ, Psychiatre, Institut Marcel-Rivière, Le Mesnil-Saint-Denis

Monsieur le Docteur Jacques GLIKMAN, Psychiatre, EPS de Ville-Évrard, Neuilly-sur-Marne

Monsieur le Professeur André LIENHART, Anesthésiste réanimateur, Hôpital Saint-Antoine, Paris

Monsieur le Docteur Bernard PAQUET, Anesthésiste réanimateur, Polyclinique Chirurgicale, Montreuil

Monsieur le Docteur Lionel PAZART, Méthodologie, ANAES, Paris.

• *Le groupe de travail :*

Coordonnateurs :

Monsieur le Docteur Jacques GLIKMAN, Psychiatre, EPS de Ville-Évrard, Neuilly-sSur-Marne

Monsieur le Docteur Lionel PAZART, Méthodologie, ANAES, Paris

¹ : Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale.

Les recommandations pour la pratique clinique - Base méthodologique pour leur réalisation en France - 1997.

Paris : ANDEM, 1997 : 56 pages.

Membres :

Monsieur le Docteur Marc AURIACOMBE, Psychiatre, Hôpital Charles Perrens, Bordeaux

Monsieur le Professeur Jean-François CHEVALIER, Psychiatre, Hôpital Richaud, Versailles

Monsieur le Docteur Philippe COFFINET, Psychiatre, CHS, Saint-Rémy

Monsieur le Professeur Guy DAR COURT, Psychiatre, Hôpital Pasteur, Nice

Monsieur le Docteur William de CARVALHO, Psychiatre, Hôpital Sainte-Anne, Paris

Monsieur le Docteur Jean-Marie ENJALBERT, Psychiatre, Centre Psychothérapique Saint-Martin de Vignogoul, Pignan

Monsieur le Docteur Bernard FRIGARD, Gériatre, Centre de Gériatrie, Wasquehal

Monsieur le Docteur Emmanuel HENRY, Neurologue, Hôpital Neurologique, Lyon

Monsieur le Docteur Christophe LERMUZE A UX, Psychiatre, Institut Marcel-Rivière, Le Mesnil-Saint-Denis

Monsieur le Professeur André LIENHART, Anesthésiste réanimateur, Hôpital Saint-Antoine, Paris

Monsieur le Docteur Eric VIEL, Anesthésiste réanimateur, Centre Hospitalier Gaston-Doumergue, Nîmes

• *Le groupe de lecture :*

Monsieur le Professeur Jean-François ALLILAIRE, Psychiatre, Hôpital Pitié Salpêtrière, Paris

Monsieur le Docteur Jean-Jacques AULAS, Psychiatre, Rilleux-la-Pape

Madame Dominique AUMOND-VEYRE, Cadre infirmier, Hôpital Sud, Grenoble

Monsieur le Docteur Renaud BERNARDET, Psychiatre, Hôpital Spécialisé Marius-Lacroix, La Rochelle

Monsieur le Professeur Manuel BOUVARD, Psychiatre, Centre Hospitalier Charles-Perrens, Bordeaux

Madame le Docteur Frédérique BRUDON, Neurologue, Clinique Du Tonkin, Villeurbanne

Monsieur le Docteur Maurice BRUN, Neuropsychiatre, Clinique Saint-Antoine, Montarnaud

Monsieur le Docteur François CAROLI, Psychiatre, Hôpital Sainte-Anne, Paris

Monsieur Gérald CARTIER, Infirmier psychiatrique, CHS, Morières-lès-Avignon

Monsieur le Docteur Henry CHASSAGNON, Médecin généraliste, Gériatre, Cabinet Médical Louis Dupie, Vénissieux

Monsieur le Docteur Saïd CHEBILI, Psychiatre, EPS de Ville-Évrard, Neuilly-sur-Marne

Monsieur le Professeur Lucien COLONNA, Psychiatre, Hôpital Charles-Nicolle, Rouen

Madame Marie Claude GAY, Infirmière libérale, Rions

Monsieur le Professeur Régis GONTHIER, Gériatre, Hôpital de la Charité, Saint-Étienne

Monsieur le Docteur Frédéric HUET, Pédiatre, Hôpital d'Enfants, Dijon

Monsieur le Docteur Cyrille KOUPERNIK, Neuropsychiatre, Paris

Monsieur le Docteur Vincent LACORE, Anesthésiste réanimateur, Clinique Velpeau, Tours

Monsieur le Docteur Jean-Pierre LAFONT, Médecin généraliste, Morières-lès-Avignon

Madame Viviane LAURENT, Infirmière libérale, Fontenay-sous-Bois

Madame le Professeur Marie-Claire LAXENAIRE, Anesthésiste réanimateur, Hôpital Central, Nancy

Madame le Docteur Sylvie LEGRAIN, Gériatre, Hôpital Paul-Brousse, Villejuif

Monsieur le Professeur Jean-Pierre LÉPINE, Psychiatre, Hôpital Fernand-Vidal, Paris

Monsieur le Professeur Henri LOO, Psychiatre, Hôpital Sainte-Anne, Paris

Madame le Docteur Mireille MASDUPUY, Psychiatre, Clermont-Ferrand

Madame le Docteur Maria-Laly MEIGNAN, Anesthésiste réanimateur, Hôpital Sainte-Anne, Paris

Monsieur le Docteur Frédéric MICHEL, Psychiatre, Clinique Jeanne-d'Arc, Saint-Mandé

Monsieur le Docteur Pascal MORITZ, Médecin généraliste, Kembs

Monsieur le Docteur Rissane OURABAH, Médecin généraliste, Gériatre, Châtillon-sous-Bagneux

Monsieur le Docteur Maurice PAGÈS, Neurologue, Moissac

Madame Gabrielle PAGÈS, Surveillante générale, Montfavet

Madame le Docteur Marie-Laure PAILLÈRE-MARTINOT, Psychiatre, Hôpital Pitié-Salpêtrière, Paris

Monsieur le Docteur Jean-Charles PASCAL, Psychiatre, Etablissement Public de Santé Érasme, Antony

Madame Chantal PEDE-LEVENTAL, Cadre infirmier, Clinique MGEN, Rueil Malmaison

Monsieur le Docteur Charles Siegfried PERETTI, Psychiatre, Hôpital Civil, Strasbourg

Monsieur le Professeur Hugues ROUSSET, Médecin interniste, Hôpital Nord, Saint-Étienne

Monsieur le Docteur Jean-François SAVET, Neurologue, Hôpital des Chanaux, Mâcon

Monsieur le Docteur Pierre STAËL, Psychiatre, Metz

Monsieur le Professeur Jean-Louis TERRA, Psychiatre, CHS Le Vinatier, Lyon-Bron

Monsieur le Docteur Pascal THIERRY, Psychiatre, Hôpital Jacques-Fritsch, Beaumont-sur-Oise

Monsieur le Professeur Jean TIGNOL, Psychiatre, Hôpital Charles-Perrens, Bordeaux

• *Membres du groupe de travail concernant la fiche d'information du patient :*

Madame le Professeur Geneviève BARRIER, Vice-Présidente du Comité Consultatif National d'Éthique, Hôpital Necker, Paris

Monsieur Germain DECROIX, Juriste, SOU MEDICAL, Paris

Monsieur le Docteur Pierre GALLOIS, Charnay-lès-Mâcon

Monsieur le Professeur Bernard GLORION, Président du Conseil National de l'Ordre des Médecins, Paris

Monsieur le Docteur Henri LACHAUSSÉE, Président de l'Union Nationale des Amis et Familles de Malades Mentaux, Paris

Monsieur le Professeur Daniel LAURENT, Professeur émérite Université Paris XII, Comité de Développement du Val-de-Marne, Créteil

Monsieur le Professeur Pierre SADO, Président de la Conférence Nationale des CCPRB, Faculté de Pharmacie, Rennes

Monsieur Pierre SARGOS, Conseiller à la Cour de cassation de Paris, Paris

Madame Dominique THOUVENIN, Professeur de droit, Centre d'Études du Vivant, Université Paris VII, Paris.

Nous tenons également à remercier les membres du conseil scientifique de l'ANDEM, son président, Monsieur le Professeur René MORNEX et plus particulièrement le Docteur Pierre GALLOIS et Monsieur le Professeur Daniel LAURENT.

SOMMAIRE

TEXTE DES RECOMMANDATIONS	11
Chapitre 1 MÉTHODOLOGIE	29
Chapitre 2 INTRODUCTION	33
Chapitre 3 QUELLES SONT LES INDICATIONS D'UN TRAITEMENT PAR ECT ?	35
A. QUAND PROPOSER UN TRAITEMENT PAR ECT ?	35
B. LES PATHOLOGIES	36
C. ASPECTS PROPRES À CERTAINS PATIENTS	40
Chapitre 4 QUELLES SONT LES CONTRE-INDICATIONS DE L'ECT ?	43
A. CONTRE-INDICATION ABSOLUE	43
B. CONTRE-INDICATIONS RELATIVES	43
Chapitre 5 QUELS SONT LES RISQUES ENCOURUS ET LES EFFETS INDÉSIRABLES DE L'ECT ?	45
A. LES RISQUES ENCOURUS	45
B. LES EFFETS INDÉSIRABLES	46
Chapitre 6 QUELLES SONT LES CONDITIONS TECHNIQUES DE RÉALISATION DES SÉANCES D'ECT ?	51
A. INFORMATION ET CONSENTEMENT DU PATIENT ET DE SON ENTOURAGE	51
B. PRÉPARATION À L'ECT	51
C. RÉALISATION DE L'ECT	56
D. TRAITEMENT D'ENTRETIEN	65
Chapitre 7 QUELLE SURVEILLANCE DOIT ÊTRE MISE EN ŒUVRE AU DÉCOURS D'UNE SÉANCE D'ECT ?	69
ANNEXES - RÉFÉRENCES	

TEXTE DES RECOMMANDATIONS

GRADE DES RECOMMANDATIONS

- Grade A : Recommandations élaborées à partir de preuves scientifiques établies (plusieurs études comparatives randomisées, de résultats tous concordants).*
- Grade B : Recommandations élaborées à partir d'observations scientifiques de moindre niveau de preuve, avec l'existence d'un accord professionnel sur les résultats.*
- Grade C : Recommandations élaborées à partir d'un accord professionnel fort, en l'absence de preuves scientifiques.*

En l'absence d'étude et d'accord professionnel, les alternatives sont exposées sans formulation de recommandations en faveur de l'une ou de l'autre.

INTRODUCTION

La sismothérapie ou électroconvulsivothérapie (ECT) (le terme « électrochoc » doit être abandonné) a été introduite en France dans le traitement des maladies mentales dans les années 40.

Les techniques employées initialement produisaient des convulsions motrices impressionnantes, à l'origine d'accidents traumatiques parfois graves.

Actuellement, une séance d'ECT doit être réalisée sous anesthésie générale et avec une curarisation pour limiter les effets secondaires (Grade B). L'utilisation d'une curarisation (par myorelaxants) a pour but de diminuer les convulsions motrices et leurs conséquences traumatiques. L'anesthésie brève (quelques minutes) évite l'angoisse du patient liée à la paralysie des muscles respiratoires engendrée par la curarisation.

Le traitement consiste à provoquer une crise comitiale généralisée au moyen d'un courant électrique à administration transcrânienne. Plusieurs séances sont répétées et espacées dans le temps.

De nombreux travaux de bonne qualité (études comparatives randomisées) permettent de préciser l'efficacité, les indications actuelles de l'ECT et les modalités de sa réalisation.

A. QUELLES SONT LES INDICATIONS D'UN TRAITEMENT PAR ECT ?

I. QUAND PROPOSER UN TRAITEMENT PAR ECT ?

La décision de recourir à un traitement par ECT repose sur l'appréciation des avantages et des inconvénients respectifs de l'ECT et des autres thérapeutiques au regard d'un examen approfondi de la sévérité de la pathologie du patient, des indications, contre-indications et de l'échec des autres traitements disponibles.

Des études contrôlées randomisées ont démontré l'efficacité thérapeutique et la rapidité d'action de l'ECT par rapport aux traitements de référence dans les épisodes thymiques aigus (dépression, manie) et dans les exacerbations symptomatiques schizophréniques (voir ci-dessous).

L'ECT peut être considérée comme un traitement de première intention lorsqu'existe un risque vital à court terme ou lorsque l'état de santé d'un patient est incompatible avec l'utilisation d'une autre forme de thérapeutique efficace, lorsque le bénéfice attendu par les traitements classiques est faible, voire, dans une indication appropriée, à la demande du patient (Grade A).

L'ECT sera utilisée en deuxième intention après l'échec d'un traitement pharmacologique de référence, ou en raison de l'intolérance à un tel traitement, ou devant l'aggravation de l'état du patient (Grade A).

II. LES PATHOLOGIES

1. La dépression

1.1. L'ECT a une efficacité curative à court terme démontrée sur les dépressions majeures. (Grade A)

Cette efficacité, à court terme, a été démontrée chez 85 à 90 % des patients, par des études prospectives en double insu comparant les résultats d'ECT réelles à des ECT simulées où le patient était anesthésié mais ne recevait pas de stimulus électrique. L'ECT diminue la mortalité naturelle de la maladie.

1.2. L'ECT a une efficacité comparable aux antidépresseurs dans les dépressions majeures (Grade A)

Les traitements pharmacologiques de référence dans les dépressions majeures sont : les antidépresseurs imipraminiques, les inhibiteurs de la monoamine oxydase et d'autres molécules antidépressives (inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine, inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradréline non imipraminiques - non IMAO). Des associations antidépresseur-neuroleptique sont utilisées dans les dépressions avec idées délirantes.

Des études bien conduites montrent une efficacité comparable (voire supérieure) de l'ECT versus antidépresseurs dans les dépressions majeures. Les contraintes et les risques liés à l'ECT font préférer, en première intention, le traitement pharmacologique, sauf lorsqu'une amélioration rapide et puissante est nécessaire (risque suicidaire, dénutrition et déshydratation sévère).

L'ECT a une efficacité antidépressive démontrée par des études comparatives chez des patients pour lesquels les antidépresseurs n'ont pas donné de résultats.

L'ECT est indiquée dans les épisodes dépressifs majeurs, que l'épisode soit isolé ou récurrent (Grade A) :

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

1.3. La nécessité d'un traitement de consolidation s'impose dans les suites d'un traitement par ECT (Grade A)

La nécessité d'un traitement de consolidation s'impose dans les suites d'un traitement par ECT, en raison du taux élevé (estimé dans la littérature entre 35 et 80 %) de rechutes dépressives dans l'année suivant la fin des séances d'ECT.

Le traitement de consolidation peut faire appel au traitement pharmacologique ou à des séances d'ECT dites de consolidation. Les modalités de ce traitement sont discutées.

2. Les accès maniaques

Avant l'apparition des traitements pharmacologiques (neuroleptiques et stabilisateurs de l'humeur), l'ECT a été utilisée avec succès dans les accès maniaques aigus . Actuellement, les neuroleptiques et le lithium sont utilisés en première intention dans les accès maniaques.

L'ECT est aussi efficace que le lithium comme traitement curatif de l'accès maniaque aigu chez des patients recevant des neuroleptiques (Grade A) ; elle permet d'obtenir une action rapide sur l'agitation et l'exaltation (Grade A).

L'ECT reste un traitement efficace et utile des états maniaques aigus ou des états mixtes lorsque l'agitation est mal contrôlée par les thérapeutiques médicamenteuses ou lorsque l'amélioration tarde à se manifester (Grade B). L'ECT peut être indiquée devant un tableau de manie délirante, de manie confuse ou de manie furieuse (Grade C).

Le nombre d'ECT nécessaires pour obtenir un résultat dans la manie est souvent inférieur à celui de la dépression.

3. La schizophrénie

Conformément à la conférence de consensus sur les traitements au long cours dans les psychoses schizophréniques, le traitement de choix de la schizophrénie est la chimiothérapie neuroleptique (Grade A).

De nombreuses études ont comparé les neuroleptiques avec l'ECT. L'ECT a une efficacité dans les exacerbations symptomatiques schizophréniques, permettant d'obtenir un soulagement rapide, à court terme, notamment :

- Dans les troubles schizoaffectifs (Grade A) ;
- Dans les syndromes paranoïdes aigus lorsque l'intensité de l'angoisse ou la thématique délirante font courir un risque de passage à l'acte (Grade B) ;
- Lorsque la symptomatologie thymique est au premier plan (Grade B) ;
- Dans la catatonie (Grade C) ;
- Lorsque des épisodes antérieurs ont été traités avec succès par l'ECT (Grade C).

L'association aux neuroleptiques peut être envisagée lorsque ceux-ci sont insuffisamment efficaces (Grade A).

4. Les autres indications

- ? **Les troubles de l'humeur sévères** concomitants à des pathologies somatiques (démence, Sida, maladie de Parkinson ...) peuvent être traités par ECT (Grade B).
- ? **Dans la maladie de Parkinson**, la place de l'ECT reste discutée. L'ECT a un effet anti-parkinsonien à court terme (Grade B).
- ? **Le syndrome malin des neuroleptiques** peut être une indication de l'ECT (Grade C).
- p **Dans l'épilepsie**, il n'y a pas eu d'études probantes ; seules des séries de cas ont suggéré que l'ECT pourrait être un traitement efficace, par élévation du seuil convulsif après les séances. L'efficacité des traitements anticomitiaux disponibles fait réserver l'ECT aux cas difficiles résistant au traitement pharmacologique et pour lesquels une indication de chirurgie est discutée (Grade C).
- ? **Dans les dyskinésies tardives induites par les neuroleptiques**, le petit nombre de cas publiés ne permet pas d'établir l'intérêt de l'ECT.

III. SITUATIONS PARTICULIÈRES

1. La grossesse

La recherche d'une éventuelle grossesse sera systématique chez les femmes en période d'activité génitale. L'ECT peut être utilisée tout au long de la grossesse (Grade B).

Une consultation et une surveillance obstétricales sont nécessaires pour la réalisation de l'ECT. Une surveillance de l'état du fœtus lors de chaque séance d'ECT et lors de la période de réveil est conseillée. En cas de grossesse à risque ou lorsque le terme est proche, le monitoring peut être plus important et la présence d'un obstétricien est souhaitable lors des séances d'ECT.

2. L'enfant et l'adolescent

Les indications sont les mêmes que chez l'adulte. L'usage de l'ECT chez les enfants (moins de 15 ans) est exceptionnel et doit être limité aux cas où tous les autres traitements se sont révélés inefficaces ou ne peuvent être administrés en toute sécurité (Grade C). La technique de réalisation sera adaptée en particulier au seuil épiléptogène qui est très bas chez l'enfant. Les risques d'effets secondaires sur le cerveau en maturation de l'enfant n'ont pas fait l'objet d'étude.

3. La personne âgée

L'efficacité de l'ECT ne diminue pas avec l'âge (Grade B). L'expérience clinique suggère que l'ECT est souvent mieux tolérée que certains traitements antidépresseurs (imipraminiques) chez les patients âgés. Il faut tenir compte de l'élévation du seuil convulsif avec l'âge pour adapter l'intensité du stimulus (Grade A).

B. QUELLES SONT LES CONTRE-INDICATIONS À L'ECT ?

I. CONTRE-INDICATION ABSOLUE

L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE du fait du risque d'engagement cérébral, par élévation de la pression intracrânienne lors de la crise convulsive provoquée par l'ECT.

II. CONTRE-INDICATIONS RELATIVES

Elles relèvent de l'appréciation du rapport bénéfice/risque pour chaque patient. Elles tiennent compte notamment :

- Des risques inhérents à l'anesthésie et à la curarisation, d'ordre cardio-vasculaire, respiratoire, allergique ;
- De l'existence de lésions expansives intracrâniennes sans hypertension intracrânienne ;
- De la proximité d'un épisode d'hémorragie cérébrale ;
- D'un infarctus du myocarde récent ou d'une maladie emboligène ;
- De la présence d'anévrismes ou malformations vasculaires à risque hémorragique ;
- De l'existence d'un décollement de la rétine ;
- De l'existence d'un phéochromocytome ;
- D'un antécédent de traitement par ECT inefficace ou ayant eu des effets secondaires graves ;
- De la prise de certains traitements (par exemple : anticoagulant).

C. QUELS SONT LES RISQUES ENCOURUS ET LES EFFETS INDÉSIRABLES DE L'ECT ?

- © La mortalité (accident anesthésique ou autre cause) est estimée selon les sources à 1 pour 10 000 patients traités (c'est-à-dire comparable à celle liée à l'anesthésie générale pour les interventions chirurgicales mineures) ou 2 pour 100 000 séances d'ECT.
- © Le taux de morbidité actuel est estimé à 1 accident pour 1 300 à 1 400 séances. La morbidité consiste en : laryngospasme, traumatisme dentaire, luxation ou fracture, défaillance circulatoire, état de mal épileptique, paralysie des nerfs périphériques, brûlure cutanée au point d'application des électrodes, apnée prolongée. Notons qu'autrefois, avant l'utilisation d'une anesthésie-curarisation, des complications (en particulier fractures de vertèbre) étaient observées fréquemment (jusqu'à 40 % des patients).

Le traitement engendre souvent, dans les minutes suivant la stimulation, une bradycardie avec hypotension transitoire (stimulation vagale centrale) et secondairement une tachycardie sinusale et une hypertension artérielle. Des arythmies cardiaques peuvent survenir et disparaissent en général sans séquelles.

Des troubles immédiats (état confusionnel postcritique, amnésie transitoire, céphalées, nausées, douleurs musculaires) disparaissent en quelques minutes à quelques heures après la séance d'ECT.

L'état confusionnel postcritique est plus sévère si un courant sinusoïdal est utilisé, si les électrodes sont en position bilatérale, si la différence entre l'énergie administrée et le seuil épileptogène du patient est grande, enfin si le nombre total de séances est élevé.

L'ECT peut engendrer secondairement des troubles mnésiques, de type amnésie antérograde et/ou rétrograde. Ces troubles sont le plus souvent transitoires. L'amnésie antérograde disparaît constamment. L'amnésie rétrograde peut être durable chez certains patients. La sévérité des troubles est liée au nombre total de séances d'ECT, au placement des électrodes (plus marquée en position bilatérale qu'en position unilatérale), à l'utilisation d'un courant sinusoïdal (anciens appareils).

Les séances d'ECT peuvent se révéler anxiogènes pour certains patients.

L'ECT ne provoque pas de lésions cérébrales objectivables chez l'adulte par les techniques actuelles d'imagerie (Grade A).

D. QUELLES SONT LES CONDITIONS TECHNIQUES DE RÉALISATION DES SÉANCES D'ECT ?

I. INFORMATION ET CONSENTEMENT DU PATIENT ET/OU DE SON ENTOURAGE

Une information complète et adaptée sur l'ECT sera donnée au patient et/ou à son entourage (dont son tuteur, s'il y a lieu) par le médecin responsable de l'administration du traitement et l'équipe soignante. À l'issue de ces entretiens, un document reprenant les informations énoncées sera remis au patient et/ou à l'entourage.

Comme pour toute intervention médicale importante, le consentement du patient (et/ou de l'entourage) sera recherché.

II. CONSULTATION D'ANESTHÉSIE

Après avoir posé l'indication d'un traitement par ECT sur l'estimation du rapport bénéfice/risque pour chaque patient, une consultation pré-anesthésique est effectuée par un médecin anesthésiste plusieurs jours (sauf en cas d'urgence) avant l'ECT. Le seul examen complémentaire systématique conseillé est l'ECG (Grade C). D'autres investigations pourront être demandées en fonction de l'examen clinique.

III. ÉQUIPEMENT ANESTHÉSIQUE DU SITE DE RÉALISATION DE L'ECT

L'équipement anesthésique d'un site d'ECT est défini dans le décret du 5 décembre 1994 et l'instruction du 9 septembre 1996. Il devra notamment comporter : oxygène, vide, matériel de ventilation au masque, aspiration, ballon autogonflable, monitoring par ECG, oxymètre de pouls et pression artérielle non invasive. Chaque site devra disposer d'un matériel régulièrement vérifié : respirateur de premier secours, défibrillateur, chariot d'urgence.

La même salle peut être utilisée pour l'ECT et le réveil. Si le respirateur et le chariot d'urgence peuvent être communs aux deux fonctions, chaque patient en phase de réveil doit disposer d'une arrivée d'oxygène et d'un électrocardioscope avec mesure de la saturation sanguine en oxygène et de la pression artérielle (méthode non invasive). Pour respecter ces conditions de sécurité, le nombre de postes du site doit tenir compte du nombre quotidien d'ECT pratiquées.

IV. PRÉPARATION À L'ECT

Les thérapeutiques concomitantes non indispensables seront évitées. Le maintien d'un traitement par lithium pendant l'ECT est discuté.

Avant chaque séance d'ECT la cavité buccale est inspectée : les corps étrangers sont retirés (chewing-gum, prothèse, etc.). Un protège-dents est mis en place. Il est nécessaire de faire uriner le patient pour éviter certaines complications (rupture vésicale) et améliorer le confort de réalisation de l'ECT (atténuation de l'émission d'urine de la crise comitiale). Une voie veineuse est posée et conservée jusqu'au départ du patient de la salle de traitement.

L'administration de l'ECT implique la présence effective et la collaboration d'un anesthésiste, du médecin responsable de l'administration du traitement (en règle générale médecin psychiatre) et d'un(e) infirmier(e). Cette collaboration permet d'adapter les paramètres de traitement à chaque patient et à chaque situation (Grade C).

Le traitement est administré chez un malade à jeun depuis au moins 6 heures, de préférence le matin.

La ventilation du patient est assistée avec une fraction de gaz inspiratoire en oxygène à 100 %, depuis l'induction anesthésique jusqu'à la reprise de la ventilation spontanée.

L'ECG, la tension artérielle (méthode non invasive) la fréquence cardiaque et la saturation du sang en oxygène (oxymètre de pouls) sont surveillés pendant la totalité de la séance.

Un agent anticholinergique peut être administré, notamment si une procédure de titration du seuil convulsif doit être mise en œuvre, en raison de l'itération des stimulations électriques dans ce cas.

Une anesthésie générale brève (quelques minutes) est réalisée avec des agents anesthésiques adaptés (barbituriques ou étomidate ou propofol).

Un myorelaxant est ensuite administré, la succinylcholine le plus souvent, pour réduire l'amplitude motrice des convulsions.

V. MISE EN PLACE DES ÉLECTRODES

Les deux électrodes délivrant le stimulus électrique doivent être maintenues étroitement en contact avec le scalp sans qu'il soit indispensable de raser les cheveux ; le gel conducteur (pâte ou solution) doit rester en regard des électrodes.

Deux électrodes sont placées, habituellement :

- Soit en bilatéral (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) ;
- Soit en unilatéral ; 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).

L'ECT bilatérale est plus efficace que l'ECT unilatérale (Grade B). L'ECT unilatérale peut être appliquée lorsque l'on souhaite préserver les fonctions cognitives (Grade B). L'ECT unilatérale avec une énergie proche du seuil épileptogène est d'efficacité insuffisante (Grade A).

VI. DOSAGE DU STIMULUS ÉLECTRIQUE

Le seuil épileptogène (intensité électrique nécessaire pour déclencher une crise comitiale généralisée d'une durée d'au moins 25 secondes) est très variable d'un individu à l'autre. Il augmente d'une séance à l'autre pour un même patient (Grade B). Il est possible de déterminer l'énergie à administrer soit en utilisant des tables d'énergie en fonction de l'âge, soit par la méthode dite de titration (au cours de la première séance, administration successive de courant d'intensité croissante jusqu'au seuil épileptogène).

VII. MONITORAGE DE LA CRISE COMITIALE

En l'absence du déclenchement d'une crise comitiale généralisée, le traitement est inefficace (Grade A). La provocation d'une crise comitiale généralisée est nécessaire, mais non suffisante pour assurer une efficacité clinique de l'ECT (Grade B). La survenue et la durée de la crise comitiale doivent être contrôlées.

Il est souhaitable de réaliser un monitoring EEG au cours de la séance d'ECT afin d'objectiver l'apparition d'un tracé de crise comitiale généralisée et d'en mesurer la durée (Grade C). À défaut la technique du brassard, qui permet d'observer les convulsions motrices et d'en mesurer la durée, sera utilisée. Ces deux méthodes peuvent être associées.

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

- Diminuer les doses de myorelaxant ou d'anesthésiques ;
- Réduire ou supprimer les coprescriptions (benzodiazépines, antiépileptiques) pouvant élever le seuil épiléptogène;
- Assurer une hyperventilation avant et durant la séance ;
- Assurer une hydratation adéquate du patient ;
- Administrer des produits susceptibles d'allonger la durée de la crise comitiale (caféine administrée avant l'induction anesthésique) ;
- Changer d'agent anesthésique.

En cas d'absence de crise, malgré l'application de ces mesures, le patient sera stimulé de nouveau avec une intensité électrique supérieure, après un délai de 20 à 40 secondes pour prendre en compte la possibilité d'une crise retardée (Grade C). Ceci peut être reproduit jusqu'à quatre fois lors d'une même séance, jusqu'à provocation d'une crise comitiale (Grade C).

En cas de crise avortée (crise d'une durée inférieure à 25 secondes), une nouvelle stimulation sera réalisée 60 à 90 secondes plus tard, c'est-à-dire après la fin de la période réfractaire (Grade C).

En cas de crise prolongée (durée supérieure à 180 secondes), une intervention pharmacologique sera mise en œuvre pour l'interrompre (Grade C). 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.

VIII. NOMBRE ET RYTHME DES SÉANCES

Le nombre total de séances à visée thérapeutique se situe habituellement entre 4 et 20. En cas d'efficacité, le traitement curatif pourra être interrompu lorsqu'un résultat clinique optimal aura été obtenu (Grade C). En cas d'inefficacité après 6 à 10 séances, la poursuite du traitement par ECT devra être réévaluée (Grade C).

Il n'y a pas de différence dans le résultat final entre une fréquence de 2 séances ou de 3 séances hebdomadaires (Grade A). Il est démontré que 3 séances hebdomadaires peuvent entraîner un résultat plus rapide et que 2 séances hebdomadaires peuvent induire moins d'effets secondaires cognitifs (Grade A). Certains auteurs recourent transitoirement à des

ECT quotidiennes en début de traitement quand la rapidité de la réponse thérapeutique l'impose (haut risque suicidaire, dénutrition sévère, manie grave). Un tel rythme, s'il est trop prolongé, majore les effets secondaires cognitifs (Grade B).

IX. TRAITEMENT D'ENTRETIEN

Le taux de rechute dépressive dans l'année qui suit un traitement par ECT est élevé si des traitements antidépresseurs d'entretien ne sont pas prescrits en relais (Grade A). L'usage périodique de l'ECT après la rémission d'un épisode aigu (traitement de consolidation), ou comme traitement d'entretien destiné à prévenir la récurrence de nouveaux épisodes peut être indiqué (Grade B).

L'indication d'un traitement d'entretien par ECT repose sur (Grade C) :

- 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.

Le nombre d'ECT et leur fréquence d'administration n'ont pas été codifiés ; le protocole dépendra de chaque cas particulier. La durée du traitement d'entretien n'est pas codifiable en l'état actuel des connaissances. L'indication sera réévaluée périodiquement (sans qu'il soit possible actuellement de définir un rythme) sur la base du rapport bénéfice/effets secondaires. Une évaluation régulière sera faite de l'état psychique (thymique et cognitif) et physique du patient. En l'absence d'événements intercurrents, un ECG annuel est conseillé (Grade C).

Le traitement d'entretien peut être administré chez un patient hospitalisé ou en ambulatoire.

E. QUELLE SURVEILLANCE DOIT ÊTRE MISE EN ŒUVRE AU DÉCOURS D'UNE SÉANCE D'ECT ?

Au décours immédiat du traitement, l'anesthésiste réanimateur s'assurera de la reprise de la ventilation spontanée, de la stabilité des constantes (TA, pouls) et de l'absence de troubles du rythme cardiaque.

Un anesthésiste réanimateur doit être disponible pour intervenir en cas d'urgence jusqu'au réveil du patient (Grade C).

La surveillance doit être assurée par un(e) infirmier(e) formé(e) à ce type de surveillance.

Le rôle d'un(e) infirmier(e) référent du patient, lors du réveil, participe à la qualité et à la sécurité des soins lors de cette période (Grade C).

L'apparition d'un état confusionnel et d'une agitation devra bénéficier d'une surveillance médicale et d'une présence rassurante.

Le patient ambulatoire devra être confié (après un réveil complet) à la surveillance d'un proche dès que le psychiatre aura autorisé sa sortie. La conduite d'un véhicule est déconseillée lors de la sortie. Le médecin traitant sera tenu informé du déroulement du traitement.

ARGUMENTAIRE

Chapitre 1

MÉTHODOLOGIE

Les recommandations ont été établies par un groupe de travail selon la méthode décrite par l'ANDEM (1).

1. Comité d'organisation

Il limite le thème, définit les questions, choisit les participants et assure la logistique de l'ensemble du processus.

Le Comité d'organisation a constitué un groupe de travail et un groupe de lecture.

Le comité d'organisation a retenu cinq questions principales :

- ? **Quelles sont les indications d'un traitement par ECT ?**
- ? **Quelles sont les contre-indications à l'ECT ?**
- ? **Quels sont les risques encourus et les effets indésirables de l'ECT ?**
- p **Quelles sont les conditions techniques de réalisation des séances d'ECT ?**
- ? **Quelle surveillance doit être mise en œuvre au décours d'une séance d'ECT ?**

2. Le groupe de travail

Il a eu pour fonction de faire la synthèse des connaissances sur le thème et de rédiger les recommandations.

Pour chacune des questions, le groupe de travail s'est appuyé sur une revue de la littérature pour argumenter les réponses proposées par des données scientifiques.

3. Le groupe de lecture

Il a apporté des informations complémentaires et a validé les recommandations proposées.

4. Stratégie de recherche documentaire

La recherche documentaire a été réalisée par interrogation des trois banques de données : MEDLINE, EMBASE, et PASCAL. Elle a porté sur la période 1985 - fin 1996 et s'est limitée aux publications de langues française et anglaise. Elle a été complétée par les fonds bibliographiques de chacun des participants au groupe de travail.

La stratégie de recherche documentaire a permis d'identifier :

À Les recommandations pour la pratique clinique, les conférences de consensus et les revues de littérature concernant l'électroconvulsivothérapie.

Les mots-clés ont été :
Electrostimulation therapy ou,
Electroconvulsive therapy ou,
Sismothérapie ou,
Electric shock treatment ou,
Electroshock ou,
Électrochoc.

43 références ont été obtenues sur MEDLINE et 70 sur EMBASE.

À Les essais contrôlés randomisés ou comparatifs.

Les mots-clés initiaux ont été croisés à :
Randomized controlled trial(s) ou,
Controlled clinical trials ou,
Double-blind method ou,
Double-blind procedure ou,
Random allocation ou,
Comparative study ou,
Randomization ou,
Controlled study ou,
Comparison.

284 références ont été obtenues sur MEDLINE et 313 sur EMBASE.

À La littérature française a été recherchée spécifiquement sur PASCAL.

26 références ont été obtenues.

À La Cochrane Library, version de 1997, n° 1 a également été consultée, nous permettant d'identifier une revue de la littérature sur l'ECT dans la schizophrénie (2).

À Enfin, un certain nombre de recommandations récentes, établies selon une méthodologie explicite et compatible avec les critères de qualité de l'ANDEM, ont été identifiées, sur lesquelles l'analyse bibliographique qui suit s'est largement appuyée :

Electroconvulsivetherapy, NIH Consensus development conference, 1985 (3),

Practice of electroconvulsive therapy. Recommendations for treatment, training and privileging, American Psychiatric Association, 1990 (4),

Diagnosis and treatment of depression in late life, NIH consensus development conference, 1992 (5),

Depression in primary care, AHCPR Guideline, 1993 (6),

ECT handbook, Royal College of Psychiatrist, 1995 (7).

À partir de l'ensemble de ces recherches, 176 articles ont été sélectionnés et analysés dont 80 références utilisées pour l'élaboration du texte des recommandations.

INTRODUCTION

CONTEXTE

La sismothérapie ou électroconvulsivothérapie (ECT) (autrefois appelée « électrochoc »), a été introduite en France dans le traitement des maladies mentales dans les années 40.

Les techniques employées initialement produisaient des convulsions motrices impressionnantes, à l'origine d'accidents traumatiques parfois graves.

Actuellement, la réalisation d'une séance d'ECT est la plupart du temps précédée d'une anesthésie générale et d'une curarisation pour limiter les effets secondaires, sauf circonstances exceptionnelles. Le traitement consiste à provoquer une crise comitiale généralisée au moyen d'un courant électrique à administration transcrânienne. Plusieurs séances sont répétées et espacées dans le temps.

Une instruction ministérielle du 9 septembre 1996 (8) a précisé « Les conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie à la sismothérapie ou électroconvulsivothérapie ».

De nombreux travaux de bonne qualité (études comparatives randomisées) permettent de préciser les indications actuelles de l'ECT et les modalités de sa réalisation.

POURQUOI ÉLABORER DES RECOMMANDATIONS ?

Les recommandations médicales et professionnelles sont « des propositions développées méthodiquement pour aider le praticien et le patient à rechercher les soins les plus appropriés dans des circonstances cliniques données » (1).

Pour ce qui concerne l'ECT, il s'agit de proposer une aide à la décision et à la réalisation du traitement. Les recommandations envisagent les indications de l'ECT et les conditions de réalisation de celle-ci (préparation, réalisation, surveillance per et post-traitement).

QUELLES SONT LES INDICATIONS D'UN TRAITEMENT PAR ECT ?

A. QUAND PROPOSER UN TRAITEMENT PAR ECT ?

La décision de recourir à un traitement par ECT repose sur l'appréciation des avantages et inconvénients respectifs de l'ECT et des autres thérapeutiques, au regard d'un examen approfondi de la sévérité de la pathologie du patient, des indications, contre-indications et de l'échec des autres traitements disponibles (3).

Des études contrôlées randomisées ont démontré l'efficacité thérapeutique et la rapidité d'action de l'ECT par rapport aux traitements de référence dans les épisodes thymiques aigus (dépression, manie) et dans les exacerbations symptomatiques schizophréniques (voir ci-dessous).

L'ECT peut être considérée comme un traitement de première intention lorsqu'il existe un risque vital à court terme lié à l'intensité de la symptomatologie ou lorsque les chimiothérapies classiques font courir un risque iatrogène important ou une inefficacité (3).

Ces indications sont proches de celles de l'APA (4, 9) pour laquelle la décision de recourir à l'ECT est guidée par l'existence de symptômes plutôt que par un diagnostic spécifique. L'ECT serait indiquée en première intention lorsqu'il faut obtenir une amélioration rapide et puissante de l'état psychique et/ou physique du patient, lorsque les risques d'un autre traitement dépassent celui de l'ECT, lorsque l'histoire des traitements antérieurs est en faveur de l'ECT. L'ECT pourra également être envisagée en première intention lorsque le bénéfice attendu par les traitements classiques est faible (par exemple dans la mélancolie délirante), voire à la demande du patient si l'indication est appropriée.

L'ECT sera utilisée en deuxième intention après l'échec d'un traitement pharmacologique, ou en raison de l'intolérance à un tel traitement ou de contre-indications, ou devant l'aggravation de l'état du patient (4, 9).

B. LES PATHOLOGIES

I. LA DÉPRESSION

Dès 1943, Lapipe et Rondepierre constataient que « *la psychose maniaco-dépressive est l'affection où les résultats sont les plus constants et les plus rapides* » (10). Les études ultérieures ont confirmé l'intérêt de l'ECT dans les troubles de l'humeur.

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

Cette efficacité a été démontrée à court terme chez 85 à 90 % des patients, par des études prospectives en double insu comparant les résultats d'ECT réelles à des ECT simulées où le patient était anesthésié mais ne recevait pas de stimulus électrique (3, 4, 7, 9). L'ECT diminue la mortalité naturelle de la maladie.

2. Comparaison ECT et traitement pharmacologique à la phase aiguë

Plusieurs traitements pharmacologiques ont démontré leur efficacité dans les dépressions majeures : les antidépresseurs imipraminiques, les inhibiteurs de la monoamine oxydase et d'autres molécules antidépressives (inhibiteur spécifique de la recapture de la sérotonine, inhibiteur de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline, non imipraminiques - non IMAO). Des associations antidépresseur-neuroleptique sont utilisées dans les dépressions avec idées délirantes (3).

Les études recensées par l'APA (4, 9) montrent une efficacité comparable ou supérieure de l'ECT versus antidépresseur dans les dépressions majeures et une efficacité antidépressive de l'ECT chez des patients pour lesquels les antidépresseurs n'ont pas donné de résultats (4, 9).

3. Stabilité des résultats thérapeutiques acquis par ECT à la phase aiguë

La nécessité d'un traitement de consolidation s'impose dans les suites d'un traitement par ECT, en raison du taux élevé (estimé dans la littérature entre 35 et 80 %) de rechutes dépressives dans l'année suivante (7). Ce traitement de consolidation peut faire appel au traitement pharmacologique ou à des séances d'ECT dites de consolidation. Les modalités de ce traitement sont discutées.

4. Conclusions

L'ECT est efficace à court terme dans les épisodes dépressifs majeurs, que l'épisode soit isolé ou récurrent.

II. LES ACCÈS MANIAQUES

Avant l'apparition des traitements pharmacologiques (neuroleptiques et stabilisateurs de l'humeur), l'ECT a été utilisée avec succès dans les accès maniaques aigus (4, 7, 9).

Actuellement, les neuroleptiques et le lithium sont utilisés en première intention dans les accès maniaques.

L'ECT est aussi efficace que le lithium comme traitement curatif associé aux neuroleptiques, dans l'accès maniaque aigu (3, 4, 7, 9, 11).

L'ECT reste un traitement efficace et utile des états maniaques aigus ou des états mixtes lorsque l'agitation est mal contrôlée par les thérapeutiques médicamenteuses ou lorsque l'amélioration tarde à se manifester. L'ECT peut être indiquée en première intention pour les cas d'accès maniaques aigus associés à un tableau confusionnel (manie confuse), à un délire (manie délirante), ou à une agitation psychomotrice incoercible engendrant une déshydratation et un épuisement pouvant être fatals (manie furieuse) (3, 4).

Le nombre d'ECT nécessaires pour obtenir un résultat dans la manie est souvent inférieur à celui de la dépression.

III. LA SCHIZOPHRÉNIE

Conformément à la conférence de consensus sur les traitements au long cours dans les psychoses schizophréniques (12), le traitement de choix de la schizophrénie est la chimiothérapie neuroleptique.

De nombreuses études comparatives avec l'ECT ont été réalisées. Une synthèse bibliographique méthodique a récemment été effectuée par la Cochrane Collaboration (2), dont les conclusions sont les suivantes :

- Des preuves existent en faveur de l'intérêt de l'utilisation de l'ECT pour soulager à court terme les exacerbations symptomatiques schizophréniques ;
- L'association de l'ECT aux neuroleptiques peut être envisagée lorsque ceux-ci sont insuffisamment efficaces.

L'action thérapeutique de l'ECT dans les schizophrénies reste cependant transitoire. Les études ne rapportent pas de différence dans le devenir des patients après trois mois, selon qu'ils ont reçu des neuroleptiques seuls ou en association avec l'ECT.

Des études contrôlées ont montré une efficacité dans certains épisodes schizophréniques en particulier lorsqu'il existe des symptômes affectifs marqués (4, 9).

Plusieurs séries de cas ont fait suggérer que l'ECT peut être un traitement efficace dans la catatonie (7). Il n'y a pas eu d'essais contrôlés de l'ECT dans cette indication.

Dans le trouble schizophréniforme, une étude randomisée a comparé des ECT réelles à des ECT simulées (13) chez 30 hommes adultes traités par halopéridol pour un premier épisode psychotique. Il n'a pas été noté de différence d'efficacité sur la symptomatologie psychotique entre les deux groupes ni à court terme (6 semaines), ni à long terme (6 mois).

Il ressort de l'analyse de la littérature que l'ECT a une efficacité démontrée à court terme sur les exacerbations symptomatiques schizophréniques, et notamment :

- Sur les troubles schizoaffectifs ;
- Sur la catatonie ;
- Quand la symptomatologie thymique est au premier plan ;
- Quand des traitements antérieurs par ECT ont été efficaces ;
- Sur les syndromes paranoïdes aigus lorsque l'intensité de l'anxiété ou la luxuriance des thèmes délirants font courir un risque de passage à l'acte.

IV. AUTRES INDICATIONS

1. Maladie de Parkinson

L'ECT est parfois utilisée dans la maladie de Parkinson.

La maladie de Parkinson est souvent associée à un état dépressif. Plusieurs études de cas ont rapporté que l'administration d'un traitement par ECT pouvait améliorer la symptomatologie dépressive et dans le même temps les symptômes parkinsoniens. La question de l'effet thérapeutique direct de l'ECT dans la maladie de Parkinson a donc été posée.

Une étude contrôlée randomisée a été réalisée chez 11 parkinsoniens traités et non déprimés, présentant un syndrome « on-off » (14). Cette étude a mis en évidence une efficacité de l'ECT sur les symptômes parkinsoniens résistants aux thérapeutiques habituelles. Les facteurs prédictifs de l'efficacité de l'ECT étaient l'âge avancé et l'ancienneté du traitement par L-Dopa. La réponse à l'ECT était très variable et la plupart du temps de durée brève (quelques semaines à quelques mois). Des études complémentaires probantes sont nécessaires.

2. Syndrome malin des neuroleptiques

La prise en charge habituelle consiste à arrêter le traitement neuroleptique, à réhydrater le patient et à assurer une surveillance médicale intensive. Le traitement médical est discuté, il peut faire appel à la bromocriptine, au dantrolène, voir à la L-Dopa, aux stéroïdes, à l'amantadine, aux benzodiazépines, aux anticholinergiques, etc. En second lieu, l'ECT a été utilisée et des séries de cas ont montré quelques résultats positifs (7). L'ECT a également été utilisée en première intention. La précocité de son emploi conditionnerait alors le pronostic (7).

3. Épilepsie

Des séries de cas ont fait suggérer que l'ECT pourrait avoir une efficacité dans cette indication, par élévation du seuil convulsif après des séances d'ECT (7). Il n'y a pas eu d'études probantes dans cette indication et en particulier aucun essai contrôlé de l'ECT versus les antiépileptiques. L'efficacité des traitements anticomitiaux disponibles fait réserver l'ECT aux cas difficiles, résistants au traitement pharmacologique et pour lesquels une indication de chirurgie est discutée.

4. Dyskinésies tardives induites par les neuroleptiques

Le petit nombre de cas publiés ne permet pas d'établir l'intérêt de l'ECT. Aucune étude probante n'a été réalisée à ce jour (7).

C. ASPECT PROPRES À CERTAINS PATIENTS

I. LA GROSSESSE

- La recherche d'une éventuelle grossesse sera systématique chez les femmes en période d'activité génitale ;
- L'ECT peut être utilisée lors des trois trimestres de la grossesse (3, 4, 7, 9); lors du premier trimestre, les risques tératogènes du lithium et des benzodiazépines peuvent faire préférer l'ECT dans les indications précédemment définies ;
- Une consultation et un suivi obstétrical sont nécessaires avant les séances ;
- Une surveillance de l'état du fœtus lors de chaque séance d'ECT et lors de la période de réveil est conseillée ;
- En cas de grossesse à risque ou lorsque le terme est proche, le monitoring peut être plus important et un obstétricien sera présent lors de la séance d'ECT ;
- Un accès rapide aux moyens de traitement des urgences fœtales est nécessaire ;
- ECT et pathologies du post-partum (psychoses puerpérales) : l'action rapide et puissante de l'ECT peut être utile dans un contexte où le risque de passage à l'acte de la mère sur elle-même et/ou sur l'enfant est élevé ; les psychotropes sont déconseillés pendant cette période du fait du passage dans le lait maternel.

II. LES PERSONNES ÂGÉES

L'âge n'est pas une contre-indication aux ECT (15-17). La probabilité d'une comorbidité somatique s'accroît avec l'âge. Ce risque de pathologies associées peut rendre nécessaire des aménagements particuliers pour la pratique de l'ECT (équilibrer un bilan hydroélectrolytique, corriger un trouble cardio-vasculaire, ...).

L'efficacité de l'ECT ne diminue pas avec l'âge. Pour la dépression, le diagnostic est plus difficile chez la personne âgée que chez le sujet jeune (5) et l'existence de formes cliniques particulières est bien établie. Ces formes sont caractérisées entre autres par l'importance du

ralentissement psychomoteur, l'existence d'un désintérêt vis-à-vis des proches ou une atteinte des fonctions cognitives (forme pseudo-déméntielle) avec troubles mnésiques, diminution de l'attention, baisse du rendement intellectuel etc.

L'ECT est efficace dans les dépressions majeures des sujets âgés (5). Dans une étude contrôlée (18), la réponse aux ECT réelles des patients dépressifs majeurs (DSM-III-R) âgés de plus de 60 ans, comparée à celle des ECT simulées, est nette (critère de jugement HDRS et MADRS), sur un effectif peu important (35 patients inclus, 23 analysés).

L'expérience clinique montre que l'ECT est souvent mieux tolérée que certains traitements antidépresseurs (notamment les imipraminiques) chez les patients âgés (4, 5, 9). Des études suggèrent une amélioration plus rapide et plus importante avec l'ECT qu'avec la chimiothérapie (19-21).

Il faut tenir compte de l'élévation du seuil convulsif avec l'âge pour adapter l'intensité du stimulus.

III. LES ENFANTS ET ADOLESCENTS

Les indications sont les mêmes que chez l'adulte. L'usage de l'ECT chez des enfants (moins de 15 ans) est exceptionnel et doit être limité aux cas où tous les autres traitements n'ont pas été efficaces ou ne peuvent être administrés en toute sécurité.

L'utilisation des ECT chez les enfants n'a pas fait l'objet d'études standardisées par manque de cas. Les données actuelles sont limitées et portent sur des séries de petit nombre voire sur des cas uniques.

L'avis d'un ou plusieurs psychiatres d'enfants extérieurs à l'institution et d'un psychiatre expérimenté à la pratique des ECT peut être sollicité.

Pour les adolescents, l'expérience est plus grande et les risques potentiels cognitifs mieux connus. L'avis d'un psychiatre extérieur, spécialisé pour les adolescents, peut être sollicité.

La technique de réalisation sera adaptée en particulier au seuil épileptogène très bas chez l'enfant. Les risques d'effets secondaires sur le cerveau en maturation de l'enfant n'ont pas fait l'objet d'étude.

IV. LES MALADIES CONCOMITANTES

Les troubles de l'humeur sévères concomitants à des pathologies somatiques (démence, Sida, maladie de Parkinson, ...) peuvent être traités par ECT.

La comorbidité somatique est prise en considération à partir du moment où elle peut constituer une contre-indication ou limiter voire empêcher l'efficacité des ECT.

L'état de santé du sujet et les traitements reçus seront pris en compte dans l'analyse bénéfice/risque du traitement par ECT.

Les examens de laboratoires et les consultations spécialisées appropriées seront effectuées en fonction des points d'appel cliniques.

La procédure d'ECT sera adaptée pour réduire la morbidité et/ou augmenter l'efficacité (technique d'ECT, coprescription, lieu de réalisation de l'ECT, présence de personnel médical ou de procédures de monitoring supplémentaires).

QUELLES SONT LES CONTRE-INDICATIONS DE L'ECT ?

Elles ne sont actuellement pas le fait de dogmes, mais relèvent de l'appréciation du rapport bénéfice/risque. En d'autres termes, il n'existe plus de contre-indications à l'anesthésie, mais des situations où le bénéfice attendu de l'ECT est insuffisant par rapport aux risques particuliers encourus par le patient.

A. CONTRE-INDICATION ABSOLUE

L'HYPERTENSION INTRACRÂNIENNE du fait du risque d'engagement cérébral, suite à l'augmentation de la pression intracrânienne lors de la crise comitiale déclenchée par l'ECT.

B. CONTRE-INDICATIONS RELATIVES

Elles relèvent de l'appréciation du rapport bénéfice/risque pour chaque patient. Elles tiennent compte notamment :

- Des risques inhérents à l'anesthésie et à la curarisation d'ordre cardio-vasculaire, respiratoire, allergique ;
- De l'existence de lésions expansives intracrâniennes sans hypertension intracrânienne ;
- De la proximité d'une hémorragie cérébrale ;
- D'un infarctus du myocarde récent ou d'une maladie emboligène;
- De la présence d'anévrismes ou malformations vasculaires à risque hémorragique ;
- De l'existence d'un décollement de la rétine ;
- De l'existence d'un phéochromocytome ;
- D'un antécédent de traitement par ECT inefficace ou ayant eu des effets secondaires graves ;
- De la prise de certains traitements (par exemple anticoagulants).

QUELS SONT LES RISQUES ENCOURUS ET LES EFFETS INDÉSIRABLES DE L'ECT ?

A. LES RISQUES ENCOURUS

Les risques inhérents à l'anesthésie sont d'ordre cardio-vasculaire et respiratoire en rapport avec les produits utilisés. Enfin, comme tout médicament, ceux utilisés pour l'anesthésie peuvent entraîner des réactions allergiques. Elles semblent plus fréquentes avec les curares.

Le traitement engendre souvent dans les minutes suivant la stimulation (3) une bradycardie avec hypotension transitoire (stimulation vagale centrale) et secondairement peut apparaître une tachycardie sinusale et une hypertension artérielle. Des arythmies cardiaques disparaissant sans séquelles en général, ne sont pas rares. Enfin, la pression intracrânienne s'élève durant la crise comitiale.

La dépression cardio-vasculaire se manifeste par une hypotension artérielle. Elle peut avoir pour origine :

- La seule dépression de tonus sympathique, en rapport avec l'anesthésie, chez certains sujets au tonus particulièrement élevé (insuffisants cardiaques) ;
- Un effet dépresseur myocardique direct de l'agent anesthésique (type thiopental) ;
- Des troubles du rythme ;
- Une allergie (choc anaphylactique).

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

Les risques respiratoires sont également de divers ordre :

- Dépression centrale (apnée centrale) ;
- Chute de la langue avec apnée périphérique ;
- Inhalation (syndrome de Mendelson) ;
- Bronchospasme (allergique).

Dans les suites, la dépression de la toux peut être source d'encombrement et de surinfection pulmonaire. L'hypoxie et l'hypercapnie résultant des complications respiratoires peuvent être source de complications neurologiques ou cardiaques.

Inversement, l'anesthésie insuffisante peut ne pas s'opposer aux manifestations hémodynamiques (hypertension artérielle), mécaniques (fractures osseuses ou dentaires) ou respiratoires de la crise comitiale induite.

- © La mortalité (accident anesthésique ou autre cause) est estimée à 1 pour 10 000 patients traités, c'est-à-dire comparable à celle liée à l'anesthésie générale pour les interventions chirurgicales mineures (4, 9). Une autre source rapporte 2 décès pour 100 000 séances (7, 22).
- © Le taux de morbidité est estimé à 1 accident pour 1 300 à 1 400 traitements (3). Elle comprend :

- Laryngospasme ;
- Traumatisme dentaire ;
- Fracture vertébrale ;
- Défaillance circulatoire ;
- État du mal épileptique ;
- Paralysie des nerfs périphériques ;
- Brûlure cutanée ;
- Apnée prolongée.

B. LES EFFETS INDÉSIRABLES

Les auteurs décrivent les problèmes observés lorsque les patients étaient traités par ECT sans anesthésie et sans myorelaxant (4, 9, 10, 23, 24). La conférence de consensus américaine de 1985 mentionne une fréquence de complications qui pouvaient alors affecter jusqu'à 40 % des patients (3).

Ces problèmes (dont l'importance relative n'est pas précisée dans la littérature) sont les suivants :

- ? La peur des patients envers la procédure.
- ? Les accidents mécaniques liés aux convulsions motrices :
 - morsure de la langue et/ou des lèvres,
 - luxations (maxillaire inférieur, épaule, etc.),
 - fractures (dents, humérus, vertèbres, etc.).
- ? Des abcès pulmonaires : en fait des pneumopathies par inhalation (salive, débris dentaires) lors de la crise comitiale.
- p Des apnées graves.

Les problèmes les plus fréquents concernaient les accidents mécaniques (fractures, luxations). Avec l'utilisation actuelle de myorelaxant et de l'anesthésie, ces problèmes sont devenus exceptionnels.

Conclusion : l'ECT réalisée avec l'anesthésie et la curarisation est de règle. Il n'y a plus lieu de proposer ECT sans anesthésie compte tenu de la grande sécurité d'utilisation des ECT avec anesthésie.

Actuellement, deux types d'effets indésirables sont observés :

I. EFFETS INDÉSIRABLES IMMÉDIATS

Ces effets indésirables ont été constatés avec ou sans anesthésie-curarisation :

- ? Douleurs musculaires.
- ? Nausées.
- ? État confusionnel postcritique (constant).
- p État d'excitation hypomaniaque.
- œ Amnésie transitoire.
- œ Céphalées.

Ces troubles immédiats disparaissent en quelques minutes à quelques heures après la séance d'ECT.

L'état confusionnel postcritique est d'autant plus sévère qu'un courant sinusoïdal est utilisé, que les électrodes sont en position bilatérale, que l'énergie administrée dépasse le seuil épileptogène de façon significative et que le nombre de séances est élevé.

La durée de l'état confusionnel postcritique serait âge-dépendante. Le risque de confusion prolongée est d'autant plus important qu'il existe un syndrome démentiel sous-jacent associé à la dépression (25)

II. EFFETS INDÉSIRABLES PLUS DURABLES

1. Troubles cognitifs

Il n'y a pas d'étude à long terme sur les effets cognitifs.

La nature des effets neuropsychologiques induits par les ECT est différente selon qu'ils affectent : la mémoire, l'orientation ou des fonctions cognitives non mnésiques.

• **La désorientation** est un effet aigu et immédiat des ECT.

Elle est corrélée au nombre d'ECT pratiquées (26), à l'intensité relative du stimulus électrique par rapport au seuil épileptogène (27, 28), à la nature du courant utilisé (quelques minutes de désorientation avec le courant pulsé, quelques heures avec le courant sinusoïdal).

La désorientation est également liée à la durée de la crise convulsive électrique (27) au placement des électrodes (moins d'effets cognitifs avec ECT unilatérale) (29). L'âge augmente le risque de désorientation (27).

Enfin, le gradient de récupération de l'orientation se fait des personnes vers les lieux puis les dates (30).

• **La mémoire** est affectée immédiatement après l'ECT. L'amnésie antérograde produit un oubli à mesure ; l'amnésie rétrograde couvre une période qui va des dernières heures précédant l'ECT jusqu'à parfois 2 ans. L'amnésie antérograde disparaît toujours. L'amnésie rétrograde peut être durable.

Des plages d'amnésie lacunaire sont parfois définitives, surtout si elles sont proches de la date des ECT.

Les déficits mnésiques sont corrélés au nombre d'ECT (31), au degré de dépassement du seuil épileptogène (32), à la forme du stimulus (le courant sinusoïdal est plus délétère que le courant à ondes carrées) (33), à la latéralisation des électrodes (34). L'ECT unilatérale économise la mémoire verbale.

L'ECT respecte la mémoire implicite et procédurale (31) ainsi que la mémoire sémantique. La mémoire explicite est altérée aussi bien dans le stockage que la consolidation (35).

Enfin, certains types de mémoire, comme la mémoire associative qui demande un haut niveau mnémotique d'organisation, vont non seulement être touchés par l'oubli à mesure en post-ECT mais également par un déficit mnésique immédiat en comparaison des capacités mnésiques associatives en pré-ECT. Ceci a son importance pour évaluer plus concrètement les problèmes de mémoire rencontrés au quotidien dans les suites d'une cure ECT.

L'altération de la mémoire visuospatiale est identique avec ECT unilatérale et bilatérale puisque c'est l'hémisphère non dominant qui sous-tend les processus non verbaux. La mémoire verbale est moins altérée avec ECT unilatérale sur hémisphère non dominant.

Il n'y a pas de réel consensus sur le degré de récupération de ces fonctions quant au délai. Les délais semblent varier en fonction de l'âge, de l'intensité relative du stimulus, de la latéralisation ...

Les problèmes méthodologiques rencontrés pour évaluer les fonctions mnésiques rendent compte des disparités dans les résultats des études. En effet, l'appréciation des troubles cognitifs va dépendre du délai existant entre l'apprentissage et l'ECT, entre l'apprentissage et le rappel, ainsi que du type de rappel utilisé (libre, indicé, ...). Les études ne tiennent pas toujours compte du degré de surapprentissage de certaines informations (Ex. : un nom) et donc de la profondeur de l'encodage qui peuvent à eux seuls expliquer le gradient temporel de récupération mnésique post-ECT.

La plupart des études s'accordent pour reconnaître l'absence de déficit observable 3 à 6 mois après la fin des ECT (36). À distance des ECT, des années plus tard, les patients ayant reçu des ECT ne semblent pas différer des contrôles (37).

- **Les autres tâches cognitives non mnésiques** comme l'intelligence, le langage, les fonctions perceptives et visuospatiales, des fonctions motrices comme l'habileté manuelle, ou des fonctions en rapport avec le cortex frontal (attention) ne semblent pas modifiées dans les heures ou jours qui suivent les ECT. La fluence verbale serait la seule de ces habiletés à être potentiellement affectée, mais indirectement par le biais de l'atteinte de la mémoire. Cependant, ces fonctions, lorsqu'elles sont réévaluées une semaine à 7 mois après la cure ECT, sont améliorées en comparaison de l'état pré-ECT et de l'état post-ECT immédiat. Ceci laisse supposer que ces fonctions sont probablement affectées, mais davantage par le processus dépressif lui-même.

Les tentatives pour améliorer ces troubles reposent essentiellement sur la manipulation des paramètres de l'ECT : la latéralisation, l'intensité relative du stimulus, le type de courant utilisé, la fréquence d'administration.

L'utilisation de T₃ et de caféine a donné des résultats encourageants mais qui nécessitent d'être répliqués. Les autres traitements (physiostigmine et piracétam) sont encore en cours d'évaluation. Les mécanismes en cause restent obscurs, les structures hippocampiques et cérébrales médianes pourraient avoir un rôle de par leur particulière susceptibilité épileptogène.

2. Le vécu subjectif

Les séances d'ECT peuvent se révéler anxiogènes pour certains patients.

3. Autres effets

Une revue de la littérature a porté sur les dommages possibles de l'ECT sur le système nerveux (38). Les études chez l'animal (22 études) et chez l'homme (16 études dont 6 prospectives) n'ont pas mis en évidence de lésions cérébrales induites par l'ECT.

Une étude prospective américaine (39) a comparé en imagerie par résonance magnétique (IRM), chez 35 patients traités par ECT pour dépression, des examens réalisés avant le traitement, 2 jours puis 6 mois après le traitement. Les interprétations étaient réalisées sans indication de la séquence des IRM.

Le traitement par ECT n'a pas engendré de modifications dans la mesure des volumes régionaux cérébraux. L'ECT ne provoque pas de lésions cérébrales objectivables par les techniques d'imagerie actuelles.

QUELLES SONT LES CONDITIONS TECHNIQUES DE RÉALISATION DES SÉANCES D'ECT ?

A. INFORMATION ET CONSENTEMENT DU PATIENT ET DE SON ENTOURAGE

Une information complète et adaptée sur l'ECT sera donnée au patient et à son entourage (dont le tuteur s'il y a lieu) par le médecin responsable de l'administration du traitement, l'équipe soignante, et l'anesthésiste qui donne une information spécifique à l'anesthésie.

Comme pour toute intervention médicale importante, le consentement du patient (et/ou de l'entourage) est recherché.

A l'issue de ces entretiens, un document reprenant les informations énoncées pourra être remis au patient et/ou à l'entourage (voir proposition de document en annexe 4).

B. PRÉPARATION À L'ECT

Actuellement, l'anesthésie et la curarisation doivent être la règle, pour limiter les effets secondaires. Une étroite concertation entre le psychiatre et l'anesthésiste semble judicieuse en ce qui concerne le nombre et le rythme des séances à prévoir pour chaque malade.

L'indication d'ECT est posée par le psychiatre, mais il appartient obligatoirement à l'anesthésiste de réaliser une consultation pré-anesthésique quelques jours avant la première séance d'ECT (article D712-41) (40) sauf en cas d'urgence.

1. Consultation d'anesthésie

L'interrogatoire peut être difficile et s'avère souvent peu contributif. L'anamnèse doit donc s'appuyer sur la famille et/ou l'entourage et sur le dossier du service de psychiatrie. La recherche d'antécédents allergiques est particulièrement importante, notamment en raison de l'utilisation de curare. L'examen clinique est, au mieux, réalisé en présence d'un soignant connu du malade et vise notamment à préciser le terrain somatique et le morphotype cervico-

facial. Des stigmates cliniques de déshydratation ne sont pas rares, surtout chez certains malades anorexiques et/ou polymédiqués et/ou suicidaires. Une éventuelle déshydratation devra préalablement être corrigée. L'examen bucco-dentaire et veineux périphérique doit être particulièrement attentif.

Après avoir posé l'indication d'un traitement par ECT et avoir estimé le rapport bénéfice/risque pour chaque patient, le seul examen systématiquement demandé est l'ECG. D'autres examens pourront être demandés en fonction du contexte clinique.

Les traitements concomitants seront pris en compte (voir annexe).

Tout acte effectué sous anesthésie générale doit être pratiqué dans les conditions répondant aux dispositions de sécurité anesthésique et de surveillance postinterventionnelle énoncés dans le décret du 5 décembre 1994 remanié par instruction du 9 septembre 1996 (8, 40).

L'anesthésie pour ECT présente un certain nombre de spécificités. Schématiquement, il s'agit d'anesthésies itératives et de courte durée, chez des sujets parfois en mauvais état général, fréquemment polymédiqués et présentant donc un risque potentiel d'interférences médicamenteuses. De plus, compte tenu du fait que ces patients ne retournent pas dans l'environnement postanesthésique habituel des services de chirurgie, mais dans des secteurs de soins psychiatriques la plupart du temps, l'anesthésie pour ECT doit être envisagée comme une anesthésie ambulatoire avec les impératifs propres à ce contexte particulier. Le choix de la technique et des produits anesthésiques devra donc tenir compte de ces spécificités ainsi que des implications physiologiques de l'ECT, notamment au plan hémodynamique (voir annexe).

2. Lieu où se pratique l'ECT

2.1. L'ECT, conformément à la circulaire du 9 septembre 1996 (8), doit avoir lieu dans un site spécifique organisé pour cette activité. Deux cas de figure peuvent se présenter.

- Le service de psychiatrie est situé dans un établissement où sont pratiquées d'autres anesthésies. Le regroupement des activités anesthésiques est un impératif de sécurité et de rationalisation d'activité. Il est donc logique de pratiquer les ECT dans les sites d'anesthésie ou de réveil déjà existants. L'environnement d'un bloc opératoire pouvant paraître inquiétant pour certains malades, il est préférable que le malade soit accompagné de soignants connus du service de psychiatrie (infirmier(e), interne, ...).

- Le service de psychiatrie est le seul demandeur d'anesthésie au sein de l'établissement ; l'aménagement de locaux en site anesthésique doit être envisagé.

Une autre solution consiste à passer convention avec un établissement où se pratiquent d'autres anesthésies et donc dûment équipé.

Dans tous les cas, les conditions de sécurité anesthésique requises doivent être remplies.

2.2. *L'équipement d'un poste*

Chaque poste doit être pourvu :

- D'une alimentation en oxygène permettant un débit et une pression suffisants pour alimenter un respirateur en cas de besoin ;
- D'un matériel permettant l'aspiration rapide des sécrétions bronchiques ou d'une régurgitation de liquide gastrique ;
- D'un matériel manuel de ventilation assistée, avec masque et ballon autogonflable ;
- D'un appareil muni d'alarme permettant le contrôle continu du rythme cardiaque, de la saturation en oxygène, de l'affichage du tracé électrocardioscopique et de la surveillance automatisée de la pression artérielle de façon non invasive.

2.3. *L'équipement par salle*

La salle doit être équipée :

- D'un dispositif d'alerte permettant de faire appel aux personnels nécessaires en cas de survenue de complications dans l'état d'un patient ;
- D'un dispositif d'assistance ventilatoire de maniement simple, muni d'alarmes de suppression de débranchement, d'arrêt de fonctionnement avec autonomie d'énergie (les appareils type ventilateur d'urgence ou de transport sont suffisants) ;
- D'un défibrillateur cardiaque ;
- D'un chariot d'urgence comprenant les médicaments et solutés nécessaires à la réanimation d'un arrêt cardiaque, ainsi que les matériels nécessaires à leur administration.

Ainsi que le stipule l'article D 712-46 (40) , la même salle peut être employée pour l'ECT et pour le réveil. Le respirateur et le chariot d'urgence peuvent être communs aux deux fonctions. Chaque patient en cours d'anesthésie ou en cours de réveil doit disposer d'une

arrivée d'oxygène et d'un électrocardioscope avec mesure de la saturation en oxygène et prise non invasive de la pression artérielle.

Le nombre de postes de la salle d'ECT doit tenir compte du nombre quotidien d'ECT pratiquées.

3. Prise en compte des traitements concomitants pouvant influencer l'efficacité de l'ECT

Toutes les thérapeutiques concomitantes non indispensables seront évitées.

Certains psychotropes interagissent avec l'efficacité des ECT et doivent être arrêtés ou diminués en prenant garde aux phénomènes de sevrage qui peuvent survenir et qui doivent être prévenus (benzodiazépines, hypnotiques, sédatifs, anticonvulsivants, lidocaïne et analogues, réserpine, lithium et théophylline).

3.1. Les antiépileptiques

(carbamazépine, valproate de sodium, benzodiazépines, hypnotiques, ...)

Tous ces composés ont une activité antiépileptique ; ils ont en outre, la particularité d'être souvent associés aux psychotropes dans les traitements au long cours des troubles de l'humeur uni ou bipolaires. Leur maintien gênerait le déclenchement d'une crise convulsive en élevant le seuil épiléptogène et en obligeant à délivrer une intensité de stimulus plus importante pour déclencher une crise convulsive généralisée, ce qui aggraverait également les déficits cognitifs.

3.2. Le lithium

L'augmentation, transitoire mais importante, de la perméabilité de la barrière hémato-méningée expliquerait la toxicité potentielle parfois observée. Dans la mesure où son maintien n'apporte aucun avantage durant la cure ECT, son arrêt est préférable. L'argument d'un éventuel échappement à l'efficacité du lithium n'est pas opposable dans la mesure où l'indication d'ECT atteste de la rechute malgré le thymorégulateur. Dans une étude rétrospective, l'ECT réalisée en association au lithium (31 cas) n'a pas entraîné une fréquence plus élevée d'effets indésirables que l'ECT sans lithium (135 cas contrôlés) (41).

3.3. *Les antidépresseurs*

Rien ne contre-indique leur coprescription avec les ECT. Aucun argument ne permet d'étayer l'hypothèse selon laquelle l'association ECT et antidépresseur serait synergique en comparaison de l'ECT utilisée en monothérapie.

Certains antidépresseurs abaissent le seuil épiléptogène, la plupart ne le modifient pas. Le maintien des antidépresseurs ne gêne pas le déroulement des ECT.

Cependant, pour certains antidépresseurs (IMAO, imipraminiques), leur retentissement possible sur des paramètres cardio-vasculaires peut diminuer la sécurité d'utilisation (troubles du rythme, trouble de la conduction ou de la repolarisation, crises hypertensives, potentialisation des effets sympathomimétiques, ...) Une période de « wash out » pour les IMAO non réversibles n'est plus indispensable.

Ailleurs, ce seront les problèmes liés à la confusion qui feront s'abstenir de poursuivre les tricycliques qui par leur activité anticholinergique peuvent majorer les déficits cognitifs induits par les ECT. Il conviendra donc, dans ce cas, de les interrompre pour augmenter la sécurité et le confort des patients.

Il a été décrit quelques cas de crises prolongées avec la fluoxétine, des études ultérieures n'ont pas confirmé ces données.

3.4. *Les neuroleptiques*

L'association neuroleptique et ECT ne pose aucun problème particulier en pratique clinique. L'ECT permet de diminuer les posologies de neuroleptiques et donc indirectement de diminuer le risque de dyskinésies tardives. L'association ECT et neuroleptique est supérieure à l'une quelconque des 2 thérapeutiques utilisée isolément (42). L'association ECT et clozapine a pu faire craindre des crises prolongées ou spontanées en dehors de la cure ECT. L'expérience clinique est suffisamment étayée pour confirmer la sécurité d'utilisation de ECT et clozapine (43, 44). La clozapine abaisse le seuil épiléptogène ce qui n'est pas une gêne pour les ECT mais ce qui justifie la surveillance EEG pour les patients sous clozapine.

3.5. *Les potentialisations pharmacologiques de la réponse thérapeutique sous ECT*

Différents procédés sont utilisés pour diminuer le seuil épiléptogène et/ou augmenter la durée de crise si tant est que cette dernière influe véritablement sur l'efficacité.

Les plus largement utilisés sont l'hyperoxygénation et l'utilisation de la caféine qui ont l'avantage de prolonger les durées des crises convulsives, mais qui n'affectent pas le seuil convulsif (45).

- La caféine sodium benzoate est utilisée en injection intraveineuse 5 minutes avant l'ECT. Elle augmente la durée de crise. Le nombre d'ECT requises pour obtenir un résultat thérapeutique est moindre ce qui aurait conjointement l'intérêt de diminuer l'incidence cognitive des ECT. L'abaissement du seuil convulsif par la caféine n'est pas prouvé.
- La T₃, triiodothyronine, a été utilisée comme adjuvant potentialisateur dans les dépressions résistantes avec un succès inconstant. L'association de T₃ la veille des ECT a pu permettre de réduire le nombre de séances nécessaires, et donc de réduire les éventuels déficits cognitifs secondaires à l'ECT. Le mécanisme d'action reposerait sur le déplacement du « binding » de la TRH. Or la TRH est anticonvulsivante. La diminution du « binding » de la TRH, surtout au niveau hippocampique, abaisse le seuil épiléptogène, rendant l'ECT plus efficace et réduisant le nombre de séances nécessaires pour obtenir la rémission clinique. Ces hypothèses et résultats devront être vérifiés par des études complémentaires.

L'utilisation de la yohimbine a également été proposée et reste pour l'instant en cours d'évaluation.

C. RÉALISATION DE L' ECT

L'administration de l'électroconvulsivothérapie implique la présence effective et la collaboration d'un anesthésiste, du médecin prescripteur (psychiatre, neurologue) et d'un(e) infirmier(e). Cette collaboration permet d'adapter les paramètres de traitement à chaque patient et à chaque situation :

- Réglage de l'intensité de stimulation en fonction du seuil épiléptogène ;
- Posologie et nature de l'anesthésique utilisé ;
- Posologie des myorelaxants utilisés ;
- Revue des coprescriptions ;
- Conduite à tenir en cas de crise avortée ou de crise ratée ou de crise prolongée (crise prolongée > 180 secondes) ;
- Conduite à tenir en cas d'effet indésirable .

Le traitement est administré de préférence le matin.

1. Anesthésie et curarisation

Une durée minimale de jeûne est requise (6 heures), ce qui n'est pas sans poser de réels problèmes d'observance chez des malades parfois opposants ou peu réceptifs aux recommandations.

Il est nécessaire de faire uriner le patient pour éviter certaines complications (rupture vésicale) et améliorer le confort de réalisation de l'ECT (atténuation de l'émission d'urine de la crise comitiale).

Une prémédication spécifique n'est pas nécessaire. Hors d'éventuelles interférences médicamenteuses, le traitement habituel du malade doit être administré le matin même. Il est judicieux de réaliser les ECT en début de matinée, afin d'éviter un jeûne trop long, et de ne pas reporter les séances d'ECT à la fin des programmes anesthésiques.

Un abord veineux périphérique est mis en place à l'avant-bras ou à la main et conservé jusqu'au départ du patient de la salle de traitement .

L'injection intraveineuse d'atropine ne se justifie pas, sauf anesthésie par le propofol, ou chez le malade traité par bêta-bloquants si une procédure de titration du seuil convulsif doit être mise en œuvre.

L'induction anesthésique est précédée de mouvements d'inspiration profonde enrichis en oxygène. Cette pré-oxygénation offre l'intérêt de diminuer le seuil épileptogène du patient et de majorer l'amplitude et la durée des convulsions électro-induites. Dès l'apnée, le malade est ventilé manuellement jusqu'à la fin des fasciculations éventuellement induites par la succinylcholine. Lorsque l'on utilise les curares non dépolarisants, en particulier le mivacurium, il est préférable de réaliser une intubation trachéale qui permettra en outre de ventiler le malade jusqu'à la décurarisation et le réveil. Dans les autres cas, en particulier lors de l'ECT classique, plutôt qu'une canule de Guedel, un tampon, fait d'un rouleau de compresses ou d'une bande de gaze enroulée autour d'un abaisse-langue et maintenue par un sparadrap, doit être mis en place latéralement pour éviter une morsure de la langue ou des lèvres et des fractures dentaires. Dès la fin de la crise, ce tampon est retiré et éventuellement remplacé par une canule de Guedel et la ventilation manuelle en oxygène pur est reprise jusqu'au retour de la ventilation spontanée. L'oxygénation est ensuite maintenue jusqu'au réveil complet.

L'ECG, la tension artérielle (méthode non invasive) la fréquence cardiaque et la saturation du sang en oxygène (oxymétrie) sont surveillés pendant la totalité de la séance.

2. Réalisation de l'ECT

2.1. Mise en place des électrodes

Les électrodes sont placées (voir figure 1) :

- Soit en bilatéral ;
- Soit en unilatéral droit (hémisphère non dominant).

Le choix de l'une ou l'autre position repose sur une analyse du rapport bénéfice/risque de chacune d'entre elles (4, 9).

Deux autres positions sont encore en cours de validation (position en bifrontal, et position avec une électrode en frontal gauche et l'autre en fronto-temporal droit).

Une étude comparative randomisée (46) compare en double insu chez 55 dépressifs majeurs (DSM-III) l'ECT selon l'application des électrodes : position bifrontale, position bitemporale ou position unilatérale droite. L'ECT est réalisée avec un courant bref pulsé et une intensité du stimulus au niveau du seuil convulsif, avec trois applications hebdomadaires. Les résultats optimaux sont obtenus par l'application bifrontale. Comme l'étude de Lawson (47) a montré que cette application engendrait moins d'effets secondaires cognitifs, les auteurs la proposent comme option préférentielle pour l'ECT. Des études complémentaires sont nécessaires et les évaluations cognitives doivent être étendues pour apprécier plus précisément l'avantage de l'ECT bifrontale.

Les électrodes délivrant le stimulus électrique doivent être maintenues étroitement en contact avec le scalp (4, 9) sans qu'il soit indispensable de raser les cheveux ; le gel conducteur (pâte ou solution) doit rester confiné en regard des électrodes.

Tous les auteurs s'accordent à reconnaître la moindre incidence cognitive des ECT unilatérales sur l'hémisphère non dominant, mais la controverse est toujours d'actualité pour ce qui concerne l'efficacité de l'ECT unilatérale (ECT-UL) versus l'ECT bilatérale (ECT-Bi).

De nombreux auteurs proposent de revenir à une pratique bilatérale, considérant qu'il y a trop de risques de crises avortées ou manquées ou inefficaces avec ECT-UL (48, 49).

Il a été proposé de débiter le traitement en unilatéral puis en cas de résistance, de passer à ECT-Bi après 6 à 8 ECT (50). Mais dans cette configuration, les sujets non répondeurs à la sixième séance d'ECT-UL et passant en ECT-Bi, sont en échec dans 50 % des cas en fin de cure. Un mois après la fin des ECT, seuls 20 % de ces sujets restaient euthymiques.

Le concept de « l'intensité relative », c'est-à-dire non plus de l'intensité absolue du stimulus électrique administré, mais de l'écart qui existe entre le seuil épiléptogène (pour une latéralisation donnée) et l'énergie effectivement délivrée, a relancé ce débat. Des études démontrent que l'ECT-UL réalisée à une énergie proche du seuil a un taux d'efficacité faible, inférieur à 20 % (29, 32). L'ECT-UL ne peut être proposée que si l'on administre une intensité relative au moins 2,5 fois à 3 fois au-dessus du seuil. Dans ces conditions, le taux d'efficacité rejoint celui que l'on observe avec l'ECT-Bi (au seuil ou très largement supraliminaire). Le taux de rechutes précoces est élevé dans le groupe ECT-UL à haute énergie.

L'ECT-UL aux doses proches du seuil convulsif doit être évitée si l'on a pas la possibilité de vérifier l'architecture EEG per-ictal qui pour certains auteurs recèlerait des paramètres pronostiques d'efficacité (encore faut-il pouvoir évaluer le seuil).

D'autres arguments militent en faveur de l'intérêt de l'ECT-Bi. Tandon et al (51) constatent que l'hospitalisation pour un état dépressif majeur avec mélancolie dure en moyenne 3 semaines de plus en utilisant l'ECT-UL en comparaison à l'ECT-Bi.

Les résultats préliminaires d'une étude française (52) étudient chez 9 déprimés majeurs (DSM-III-R) droitiers (test de Nicholson) l'administration randomisée de l'ECT avec application bilatérale ou unilatérale sur l'hémisphère non dominant. Les fonctions mnésiques verbales sont altérées avec l'ECT bilatérale et respectées avec l'ECT unilatérale. La durée de la confusion post-critique est plus brève lors de l'ECT unilatérale que lors de l'ECT bilatérale (53).

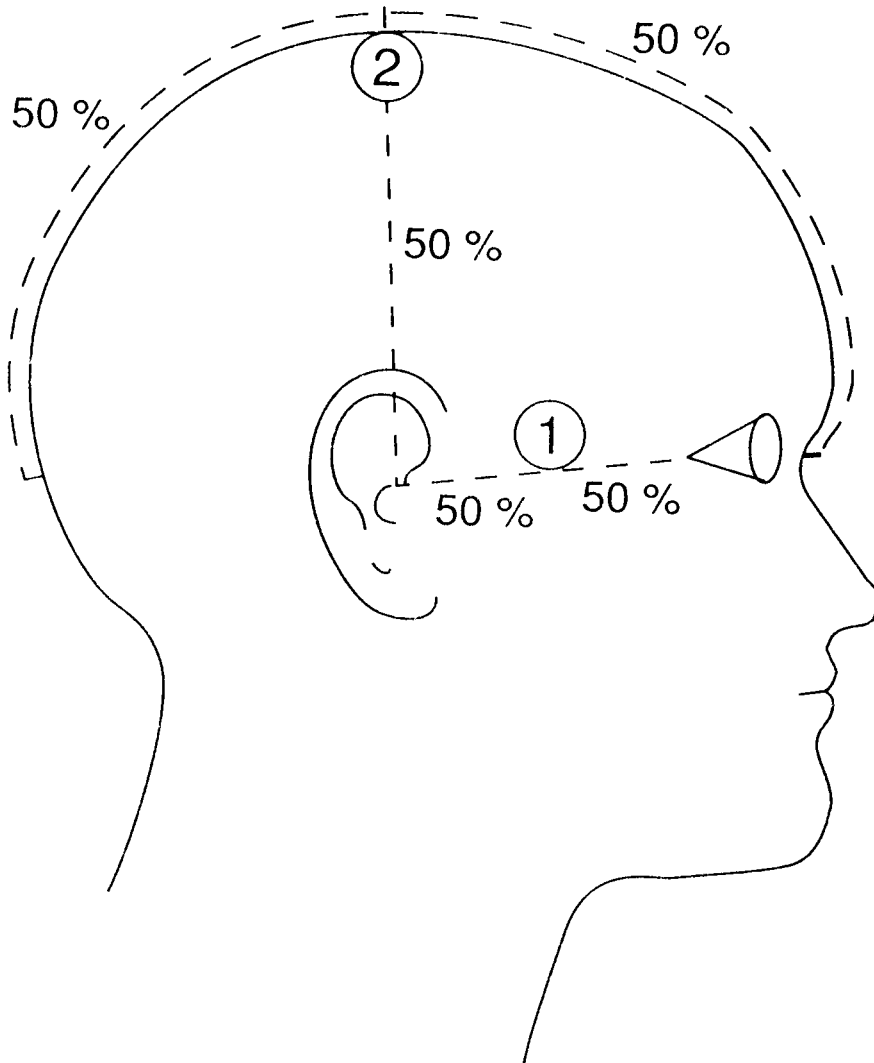
En l'état actuel des connaissances, le choix entre l'ECT unilatérale et l'ECT bilatérale peut être argumenté : des études montrent une plus grande efficacité de l'ECT bilatérale, toutefois, l'ECT unilatérale minimise les risques d'altérations cognitives.

FIGURE 1

Emplacements des électrodes de stimulus en position bilatérale et en position unilatérale droite*

Extrait de : La pratique de l'électroconvulsivothérapie Recommandations pour l'utilisation thérapeutique, (APA)

(9)



* En position bilatérale, les électrodes de stimulus sont placées en 1 des deux côtés de la tête, avec leur point central approximativement à 2,5 cm au-dessus du milieu d'une ligne tracée entre le tragus et le canthus externe. En position unilatérale droite, une électrode est placée en 1, alors que l'autre est placée en 2, à l'intersection des milieux des lignes allant du tragus gauche au tragus droit et de l'inion au nasion.

2.2. Intensité d'énergie délivrée

Deux types de stimulus électrique peuvent être administrés :

- ‡ Un courant carré d'intensité constante délivré par train d'ondes brèves pulsées, à utiliser en routine (4, 9) ;
- ‡ Un courant sinusoïdal, d'usage plus ancien, nécessitant la délivrance de davantage d'énergie pour déclencher une crise d'épilepsie généralisée.

Le traitement provoque une crise convulsive généralisée. Le seuil convulsif est très variable d'un individu à l'autre et, de plus, augmente en cours de traitement pour un même individu (54).

Le praticien se trouve confronté à plusieurs données pour faire un choix quant à la charge électrique à délivrer. Le seuil épileptogène (= charge électrique qui, délivrée au niveau du scalp, provoque une crise comitiale) varie en fonction de différents facteurs. Il augmente avec l'âge. Il est plus élevé chez les hommes que chez les femmes. Cependant, à âge et sexe équivalents, il peut varier d'un facteur 1 à 40. Indépendamment du sexe, de l'âge et de caractéristiques propres à l'individu, le seuil va également varier avec les traitements pharmacologiques associés, certains médicaments augmentant le seuil, d'autres l'abaissant. Le seuil varie aussi sous l'effet même du traitement et de sa technique d'administration, y compris la technique anesthésique. L'hyperoxygénation abaisse le seuil, la quantité de produit anesthésique peut l'augmenter le plus souvent mais peut aussi l'abaisser parfois. Avec la répétition des stimuli électriques, le seuil augmente (effet anticomitial de l'ECT). Enfin, l'emplacement des électrodes influence aussi le seuil, plus élevé en bilatéral qu'en unilatéral.

Le dernier élément dont la praticien doit tenir compte est le rapport efficacité/effets secondaires. Plus la charge électrique délivrée est élevée au-dessus du seuil, plus l'efficacité est grande, mais aussi plus les effets secondaires apparaissent importants. C'est donc l'intensité relative du stimulus par rapport au seuil individuel qui importe dans la détermination de l'énergie à administrer au patient (32) et donc dans l'efficacité des ECT.

Il est possible de déterminer l'énergie à administrer soit en utilisant des tables d'énergie en fonction de l'âge, soit par la méthode dite de titration qui mesure le seuil convulsif individuel.

- **La méthode à doses fixes en fonction de tables préétablies.** Une charge électrique standard est déterminée en fonction de l'âge. Il existe pour cela des tables qui indiquent la charge électrique à délivrer pour provoquer une crise d'épilepsie

généralisée d'une durée électrique d'au moins 25 secondes chez la majorité des individus d'une tranche d'âge donnée. Cette méthode a l'avantage de la simplicité. L'inconvénient est qu'une proportion non négligeable de sujets se trouve sur-traitée et présente des effets secondaires, tandis qu'une autre proportion se trouve insuffisamment traitée et qualifiée de non répondeur aux ECT.

• **La méthode de titration.** Cette méthode s'appuie sur l'observation de la variabilité interindividuelle importante du seuil et l'importance de la charge délivrée par rapport au seuil individuel pour la détermination de l'efficacité et des effets secondaires. Dans cette technique, la charge électrique initiale utilisée est faible et ne provoque une crise adéquate que chez une minorité d'individus. Ainsi, au cours de la première séance, un ou plusieurs stimuli électriques d'intensité progressivement croissante sont administrés jusqu'à obtention d'une activité comitiale adéquate (crise généralisée d'une durée EEG > 25 secondes). La charge pour laquelle une activité comitiale adéquate apparaît pour la première fois est considérée conventionnellement comme le seuil épiléptogène individuel du sujet traité.

À quel niveau traiter par rapport au seuil ? Cela dépend du placement des électrodes. Si l'on opte pour une ECT unilatérale, avec les réserves précédemment émises, il convient d'utiliser une intensité largement supraliminaire (au moins 2,5 à 3 fois le seuil) si l'on veut garantir une efficacité. En ECT bilatérale, le dépassement du seuil ne va conditionner principalement que l'intensité des troubles cognitifs et la vitesse de rémission clinique. En attendant les résultats de plusieurs essais comparatifs en cours, un compromis entre 1,5 et 3 fois le seuil apparaît admis actuellement.

Les études relevées dans la littérature combinent généralement l'étude de la latéralisation des électrodes avec celle de l'intensité du stimulus administré, par rapport au seuil convulsif.

Une étude a comparé l'efficacité de l'ECT unilatérale, à un rythme trihebdomadaire, chez 19 patients déprimés âgés, selon qu'on délivrait une stimulation d'énergie élevée fixe ou d'énergie modérément supérieure au seuil convulsif individuel. L'amélioration de l'état dépressif a été plus rapide chez les patients recevant une stimulation d'intensité élevée fixe (55). Ces résultats sont cependant tronqués puisque l'on sait maintenant que l'ECT unilatérale avec une énergie proche du seuil est peu efficace.

Une étude contrôlée randomisée (29) réalisée chez 96 dépressifs majeurs traités par ECT a comparé l'application bifronto-temporale et l'application unilatérale avec l'administration d'une énergie faible (juste supérieure au seuil convulsif) ou d'une énergie importante (2,5 fois le seuil convulsif). L'ECT avec application unilatérale des électrodes et administration d'une

énergie électrique proche du seuil est inefficace. Une semaine après le traitement l'ECT bilatérale, quelle que soit l'énergie employée, est plus efficace que l'ECT unilatérale : 43 % de patients améliorés en unilatéral avec une énergie supraliminaires contre 65 % (bilatéral énergie élevée) et 63 % en bilatéral énergie proche du seuil. L'ECT unilatérale à énergie proche du seuil a provoqué des crises comitiales d'une durée adéquate mais a engendré peu de résultats cliniques : **la provocation de crises comitiales généralisées est nécessaire, mais pas suffisante pour assurer une efficacité clinique de l'ECT.**

2.3. *Contrôle de la crise comitiale*

La survenue et la durée de la crise comitiale doivent être contrôlées. Jusque récemment, la définition d'une crise adéquate se fondait sur la constatation d'une crise tonico-clonique généralisée d'une durée supérieure ou égale à 30 secondes sur le plan moteur, ou 25 secondes sur le plan EEG. Aujourd'hui, l'obtention d'une crise généralisée n'est plus suffisante même si elle reste nécessaire. L'intensité relative du stimulus administré par rapport au seuil individuel a pris le pas sur le critère de durée de la crise comitiale même si empiriquement et arbitrairement le seuil continue de se définir par rapport à une durée (29).

Il est souhaitable de réaliser un monitoring EEG au cours de l'ECT afin d'objectiver l'apparition d'un tracé de crise comitiale généralisée et d'en mesurer la durée.

À défaut la technique du brassard, qui permet d'observer les convulsions motrices sur une partie d'un membre isolée de la circulation générale et d'en mesurer la durée, sera utilisée. Cette mesure est réalisée en gonflant un brassard de tensiomètre sur un bras ou une jambe à une pression très supérieure à la tension artérielle systolique atteinte pendant la crise ; le brassard est gonflé avant l'administration du produit myorelaxant et l'empêche donc d'atteindre la partie distale du membre, permettant ainsi d'observer les convulsions motrices dans ce segment de membre. En cas de positionnement unilatéral des électrodes, le brassard sera appliqué du même côté que celles-ci, afin de s'assurer de la généralisation de la crise comitiale.

L'absence de provocation d'une crise nécessitera des mesures supplémentaires (4, 9) :

- Diminution des doses d'anesthésiques ;
- Réduction ou suppression des coprescriptions pouvant élever le seuil convulsif (benzodiazépines) ;
- Assurer une hyperventilation avant et durant la crise ;
- Assurer une hydratation adéquate du patient ;
- Administrer des produits susceptibles d'allonger la durée de la crise comitiale (caféine administrée peu avant l'induction anesthésique) ;
- Changer d'anesthésique.

En cas d'absence de crise, malgré l'application de ces recommandations, le patient sera restimulé avec une intensité électrique supérieure (énergie augmentée de 25 à 100 %), 20 à 40 secondes plus tard pour prendre en compte la possibilité d'un début de crise retardé. Ceci peut être reproduit jusqu'à quatre fois lors d'une même séance, jusqu'à provocation d'une crise comitiale.

En cas de crise avortée (crise d'une durée inférieure à 25 secondes à l'EEG, 30 secondes cliniquement), une nouvelle stimulation sera réalisée 60 à 90 secondes plus tard, c'est-à-dire après la fin de la période réfractaire.

En cas de crise prolongée (durée supérieure à 180 secondes), une intervention pharmacologique sera réalisée pour l'interrompre. En première intention, une nouvelle dose d'induction de l'agent anesthésique pourra être 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.

2.4. *Rythme d'administration*

Le nombre total de séances à visée thérapeutique se situe habituellement entre 4 et 20. Le rythme d'administration est bi ou trihebdomadaire, à jours non consécutifs en général.

Le recours à des ECT quotidiennes en début de traitement doit rester exceptionnel et réservé à des cas très sévères, où le pronostic vital est engagé du fait d'un risque suicidaire élevé en rapport avec des idées délirantes, des hallucinations ou une anxiété paroxystique incontrôlable. Un tel rythme, s'il est trop prolongé, majore les effets secondaires cognitifs. Par ailleurs, l'APA conseille d'espacer les séances d'ECT, en cas d'apparition d'un état confusionnel ou de troubles cognitifs sévères.

En cas d'efficacité, le traitement curatif pourra être interrompu lorsqu'un résultat clinique optimal aura été obtenu.

En cas d'inefficacité après 6 à 10 séances, la poursuite du traitement par ECT devra être réévaluée (4, 9).

Le NIH (3) indique à ce sujet qu'aux USA le rythme habituel est de 3 ECT par semaine alors qu'au Royaume-Uni (7), il est habituellement de 2 séances hebdomadaires.

Plusieurs études récentes, contrôlées randomisées (56-58) ont comparé les effets de l'administration bi (2 ECT réelles + 1 ECT simulée) ou trihebdomadaire de l'ECT chez respectivement 47, 15 et 30 patients déprimés.

Les résultats cliniques à l'issue des 4 semaines de ces études étaient les mêmes pour les deux groupes. La rapidité d'obtention de l'effet antidépresseur a été plus grande dans le groupe 3 ECT réelles par semaine que dans le groupe 2 ECT réelles par semaine. Les effets secondaires cognitifs ont été plus marqués avec l'administration trihebdomadaire.

En conclusion, l'ECT en application bihebdomadaire est aussi efficace cliniquement que l'application trihebdomadaire et engendre un peu moins d'effets secondaires cognitifs en aigu. L'ECT trihebdomadaire permet une rémission clinique plus rapide et diminue en moyenne d'un tiers la durée des hospitalisations, le coût socio-économique est donc significativement plus bas (51, 59).

D. TRAITEMENT D'ENTRETIEN

Le taux de rechute ou de récurrence dépressive dans l'année qui suit un traitement par ECT est élevé si des traitements antidépresseurs ne sont pas prescrits en relais des ECT, dès la rémission de l'épisode index (3) . Ceci est comparable avec ce qui est observé avec les traitements médicamenteux antidépresseurs. Il faut les poursuivre 6 mois à 1 an voire à plus long terme en cas d'ATCD de récurrence. Le texte du NIH indique l'absence d'études contrôlées consacrées à l'usage périodique de l'ECT après la rémission d'un épisode aigu, ou comme traitement de maintenance destiné à prévenir la récurrence de nouveaux épisodes.

Les traitements de consolidation et d'entretien peuvent être pharmacologiques ou consister en ECT (4, 9) :

- Le traitement de « continuation », ou consolidation, débute immédiatement après le traitement par ECT et doit durer au moins six mois. Il est indiqué pour la plupart des patients après la fin du traitement par ECT et vise à prévenir des rechutes précoces ;
- Le traitement de « maintenance », ou traitement d'entretien (ou traitement prophylactique), destiné à prévenir la récurrence ou la récurrence de nouveaux épisodes prend le relais du traitement de consolidation au-delà de six mois de traitement par ECT. Il est indiqué lorsque les traitements antidépresseurs de relais ou les thymorégulateurs sont inefficaces pour maintenir la rémission symptomatique, quand une récurrence symptomatique est apparue ou lorsque la qualité de l'intervalle libre est médiocre entre deux cures d'ECT, ou lorsque l'on retrouve des antécédents de rechute précoce chez le patient, malgré la pharmacothérapie ou encore si les antidépresseurs ou les thymorégulateurs sont mal tolérés ou contre-indiqués.

L'indication d'un traitement de consolidation par ECT repose sur :

- L'existence d'un trouble uni ou bipolaire récurrent avec ou sans caractéristiques psychotiques ;
- Des antécédents d'épisodes récurrents ayant répondu à l'ECT ;
- L'inefficacité de la pharmacothérapie seule dans la prévention des rechutes précoces ou sa non-innocuité ;
- La préférence du patient ;
- Et dans tous les cas, l'accord d'un patient apte à se conformer au plan de traitement.

L'ECT d'entretien peut également être proposée dans les pathologies schizoaffectives ou certains cas de schizophrénie où son intérêt a été beaucoup moins bien évalué.

Il n'existe pas de fréquence d'administration et de nombre d'ECT codifiés ; le protocole dépendra de chaque cas particulier et sera apprécié en fonction de la clinique.

Le traitement par ECT d'entretien prend immédiatement le relais de l'ECT de consolidation lorsqu'un traitement d'entretien est nécessaire. La fréquence d'administration devra permettre de maintenir la rémission de la pathologie. La fréquence évolue d'un rythme hebdomadaire (surtout au début) à mensuel voire bimensuel dans les meilleurs cas. L'indication sera réévaluée régulièrement sur la base du rapport bénéfice/effets secondaires. Le délai entre deux séances d'ECT peut être raccourci ou augmenté en fonction de l'état clinique. De même,

en cas de fléchissement de l'humeur, il peut être pratiqué plusieurs ECT (2 ou 3 suffisent en règle générale, pour retrouver une euthymie). En cas de rechute franche, il ne faut pas hésiter à entreprendre une nouvelle cure complète d'ECT.

Avant chaque traitement on évaluera l'état psychique (thymique et cognitif) du patient, et son état physique. Tous les ans un ECG est conseillé.

Le traitement d'entretien peut être administré chez un patient hospitalisé ou en ambulatoire. La durée du traitement ne fait pour l'instant l'objet d'aucun consensus. Certains patients tirent parti de ce traitement depuis des années sans que l'on retrouve de phénomènes d'intolérance ou d'échappement. Environ 50 % des patients rechutent à l'arrêt de l'ECT d'entretien dans un délai de temps sensiblement équivalent à l'intervalle libre qui sépare 2 épisodes avant l'instauration des ECT d'entretien. Donc pour certains patients la guérison symptomatique sous ECT d'entretien ne semble pas avoir modifié le cours évolutif naturel de la maladie alors que pour d'autres, outre l'effet suspensif durant toute la cure d'ECT d'entretien, on observe un maintien de l'euthymie à distance de l'arrêt de l'ECT d'entretien.

Certains proposent de tenter un arrêt de l'ECT d'entretien lorsque les patients sont en rémission symptomatique totale depuis au moins 2 ans 1/2 (60).

Un suivi de cohorte (61) a étudié l'ECT d'entretien chez 22 patients présentant des troubles thymiques récurrents uni ou bipolaires (DSM-III-R), résistants aux autres thérapeutiques, sur une période de plus de 18 mois à un rythme moyen mensuel. Les patients passaient avant traitement 44 % de l'année hospitalisé(e)s pour au moins trois épisodes pathologiques distincts. Sous traitement, ils ne restent que 7 % de l'année hospitalisé(e)s avec moins d'une rechute nécessitant l'hospitalisation durant une période de 16 mois. Deux sous-groupes cliniques, les dépressions délirantes et les psychoses maniaco-dépressives à cycles rapides, réputées très réfractaires aux traitements médicamenteux classiques, ont particulièrement bénéficié de l'ECT d'entretien.

Un intérêt non négligeable de l'ECT d'entretien réside dans la réduction sensible des posologies de psychotropes associés voire dans leur suppression.

Un des problèmes de l'ECT d'entretien est lié à l'observance, plus difficile chez les bipolaires, et à la contrainte que constituent des hospitalisations en moyenne mensuelles.

La pratique de l'ECT ambulatoire devrait largement faciliter l'adhésion à de tels protocoles. (22).

QUELLE SURVEILLANCE DOIT ÊTRE MISE EN ŒUVRE AU DÉCOURS D'UNE SÉANCE D'ECT ?

Au décours immédiat du traitement, on s'assurera de la reprise de la respiration spontanée, de la stabilité des constantes (tension artérielle, pouls) et de l'absence de troubles du rythme cardiaque.

Des agitations confuses au réveil peuvent nécessiter la réadministration de l'induction anesthésique ou une benzodiazépine d'action rapide en IV. L'étiopathogénie de ces agitations est discutée. Certains auteurs évoquent l'augmentation des taux de lactates qui provoquerait une crise panique expérimentale. La survenue de ces agitations doit inciter à revoir les posologies de curare utilisées.

La surveillance habituelle du malade ayant bénéficié d'une anesthésie générale doit être maintenue, dans les conditions et avec les critères habituellement retenus pour le patient ambulatoire. Un anesthésiste réanimateur doit être disponible pour intervenir en cas d'urgence jusqu'au réveil du patient. La surveillance doit également être assurée par une infirmière.

Les prescriptions postanesthésiques habituelles doivent accompagner le retour du malade en service de psychiatrie (surveillance, reprise des boissons, de l'alimentation, des traitements, ...). L'autorisation de quitter la salle de soins postinterventionnelles est donnée par l'anesthésiste réanimateur pour ce qui concerne l'anesthésie. La surveillance de l'état psychique, notamment de la confusion postcritique, est sous la responsabilité du psychiatre, une fois l'effet des médications anesthésiques dissipé.

Le rôle d'un(e) infirmier(e) référent du patient, lors du réveil, participe à la qualité et à la sécurité des soins lors de cette période.

L'équipement d'un site de réveil est défini dans le décret du 5 décembre 1994 (40). Il devra notamment comporter : oxygène, vide, matériel de ventilation au masque, aspiration, ballon autogonflable, monitoring par ECG, oxymètre de pouls et pression artérielle non invasive. Chaque site devra disposer d'un respirateur de premier secours, d'un défibrillateur et d'un chariot d'urgence (avec matériel d'intubation) régulièrement vérifiés.

Ainsi que le stipule l'article D712-46 (40), la même salle peut être utilisée pour l'ECT et le réveil. Si le respirateur et le chariot d'urgence peuvent être communs aux deux fonctions, chaque patient en phase de réveil, comme tout patient en cours d'anesthésie, doit disposer d'une arrivée d'oxygène et d'un électrocardioscope avec SPO₂ et pression artérielle non invasive.

Le patient ambulatoire sera confié à la surveillance d'un proche responsable (4, 9) dès que le médecin psychiatre aura donné son autorisation de sortie. Un protocole doit être établi entre l'équipe médicale et le patient et sa famille pour garantir sa sécurité. Il ne devra pas conduire de véhicule.

ANNEXES

ANNEXE 1 : LES APPAREILS DÉLIVRANT LES STIMULIS ÉLECTRIQUES

ANNEXE 2 : CHOIX DES AGENTS ANESTHÉSIIQUES

**ANNEXE 3 : LEXIQUE DES ÉCHELLES D'ÉVALUATION DE LA BIBLIOGRAPHIE
ECT**

**ANNEXE 4 : DOCUMENT D'INFORMATION POUR LES PATIENTS ET/OU
LEURS PROCHES CONCERNANT L'ÉLECTROCONVULSIVOTHÉRAPIE
OU ECT**

LES APPAREILS DÉLIVRANT LES STIMULIS ÉLECTRIQUES

Jusqu'à présent, en France, le courant sinusoïdal était couramment utilisé. Les appareils français, « sismothères », ont été introduits dès 1940 et sont restés en fonction jusqu'à aujourd'hui. Le Lapipe et Rondepierre, le Delmas-Marsalet, l'Ektron originaire du Royaume-Uni, ou le Konvulsator Siemens des Allemands sont aujourd'hui désuets pour deux raisons : d'une part, l'utilisation du courant sinusoïdal provoque davantage d'effets secondaires cognitifs et d'autre part, ces appareils ne permettent pas une surveillance conjointe des paramètres de la crise (EEG, durée de crise, seuil épileptogène, architecture de la crise EEG, ...).

L'efficacité antidépressive des premiers appareils n'est pas contestée, mais le souci de standardisation, de sécurité et d'élimination des fausses résistances à l'ECT conduit naturellement à s'équiper avec des appareils permettant ce « monitoring ». Deux types d'appareils sont actuellement disponibles : le MECTA fabriqué par MECTA Corporation à Lake Oswego, OREGON 97035, États-Unis et le THYMATRON fabriqué par Somatics Inc à Lake Bluff, IL 60044, États-Unis.

Ces deux fabricants ont des filiales en France. Leurs appareils délivrent un courant carré par trains d'ondes brèves pulsées.

Les différents réglages des appareils figurent dans les notices explicatives, accompagnées de cassettes vidéo de démonstration.

Tous ces appareils nécessitent l'homologation, la mise en conformité aux normes européennes et le suivi par les ingénieurs bio-médicaux qui assurent la matéro-vigilance.

CHOIX DES AGENTS ANESTHÉSIIQUES

1. Choix de l'hypnotique

L'hypnotique doit avoir un délai d'action bref et une durée d'action courte, permettant un retour à la conscience rapide. Il doit pouvoir être utilisé de manière itérative. L'hypnotique doit en outre interférer le moins possible avec le seuil épiléptogène. Quatre agents peuvent prétendre répondre à ces critères : le thiopental, le méthohexital, l'étomidate et le propofol.

- **LE MÉTHOHEXITAL** (0,5 à 1 mg/kg) est l'agent de référence pour un certain nombre d'équipes (62-65). Il répond aux critères précédemment définis et respecte les conditions hémodynamiques chez le malade indemne de toute pathologie cardio-vasculaire. Il autorise un réveil rapide mais sa demi-vie d'élimination est relativement prolongée, nécessitant donc une surveillance postanesthésique qui ne peut pas toujours être entièrement assurée en service de psychiatrie. Par comparaison à d'autres agents, comme l'étomidate, le méthohexital diminue la durée de la crise convulsive (66).
- **LE THIOPENTAL** (2 mg/kg) peut être utilisé (67), mais protège peu contre les conséquences hémodynamiques de l'ECT (HTA, tachycardie) et peut induire une hypotension artérielle d'intensité non négligeable chez le malade hypovolémique et/ou insuffisant cardiaque.
- **L'ÉTOMIDATE** (0,3 mg/kg) est souvent préféré actuellement. Son emploi s'accompagne d'une remarquable stabilité cardiovasculaire et de l'absence de risque histaminolibérateur. Le réveil est habituellement rapide, parfois un peu moins qu'avec le propofol ou le méthohexital (66). La survenue de myoclonies et de mouvements intempestifs lors de l'endormissement et/ou du réveil ne doit pas être confondue avec des mouvements induits par l'ECT. L'étomidate est particulièrement intéressant chez le malade fragile et/ou à l'équilibre hémodynamique potentiellement compromis. L'étomidate augmente la durée des convulsions et pourrait donc accroître l'efficacité thérapeutique de l'ECT (68).

• **LE PROPOFOL** (1 à 1,5 mg/kg) est utilisé par de nombreux auteurs (67, 69, 70), en particulier pour son délai d'action et sa réversibilité rapides. Il doit être administré dans une veine de bon calibre pour éviter des douleurs locales trop importantes à l'injection. Comparé aux barbituriques, le propofol permet d'atténuer plus efficacement la réponse hypertensive et la tachycardie contemporaines de la crise convulsive et n'entraîne pas une incidence plus élevée d'épisodes hypertensifs. L'enthousiasme des anesthésistes pour cet agent n'est pas entièrement partagé par les psychiatres. La plupart des travaux ont en effet montré que le propofol réduit la durée de la crise comitiale et élève le seuil épiléptogène (71). Cette réduction est en moyenne d'environ 25 %, mais peut atteindre 35 à 45 % (66). La question reste donc posée de savoir si l'utilisation de cet agent n'est pas susceptible d'interférer avec l'efficacité thérapeutique de l'ECT. En l'absence de réponse claire, certains auteurs recommandent à l'heure actuelle d'éviter l'utilisation du propofol pour l'ECT (72, 73). D'autres (68) proposent d'en réduire la dose.

2. Choix du myorelaxant

L'utilisation de myorelaxants permet de diminuer l'intensité motrice des convulsions et le risque de lésions musculaires, articulaires ou osseuses.

La succinylcholine (0,5 à 1 mg/kg) est le curare le plus utilisé dans cette indication, en raison de son délai et de sa durée d'action brefs (63, 68, 74). Le but est d'obtenir une curarisation incomplète ou « sub-totale » qui n'abolit pas entièrement l'expression clinique des convulsions. Le principal risque est représenté par le risque anaphylactique ou anaphylactoïde. La recherche d'antécédents allergiques reste donc un point important de l'anamnèse. La succinylcholine est en outre fréquemment incriminée dans la genèse de l'hyperthermie maligne, dont le risque de survenue est accru dans des contextes particuliers parfois rencontrés en psychiatrie, comme le syndrome malin des neuroleptiques (65). Des pathologies rares, comme la myasthénie, peuvent poser des problèmes à l'emploi des curares. Le principal inconvénient des curares non dépolarisants est leur durée d'action qui, en moyenne, dépasse largement les besoins d'une ECT classique. Cet argument n'est plus recevable si le protocole d'ECT est plus long, comme lors de l'emploi de l'ECT multimonitorée. Le rocuronium (0,45 mg/kg), récemment mis à notre disposition, répondrait de par ses propriétés pharmacocinétiques aux besoins de l'ECT, mais aucune donnée n'est actuellement disponible dans la littérature concernant son utilisation dans cette indication. Le mivacurium est proposé en raison de sa durée d'action relativement courte (65, 75). A des doses de 0,15 mg/kg (ED₉₅X2) à 0,25 mg/kg, il induit une curarisation d'une durée moyenne de quinze minutes, pouvant alors rendre licite une intubation trachéale ou la mise en place d'un masque laryngé.

3. Interférences médicamenteuses

La liste complète des médicaments pris par le patient doit être communiquée à l'anesthésiste. Aucun des produits de la pharmacopée psychiatrique actuelle ne représente une contre-indication absolue à l'anesthésie (76).

Le lithium (Neurolithium[®], Téralithe[®]) majore le risque de syndrome confusionnel et de troubles mnésiques post-ECT. Le lithium diminue la synthèse de l'acétylcholine et augmente de ce fait le délai et surtout la durée d'action de la succinylcholine, voire des barbituriques et des benzodiazépines. Les inhibiteurs de la mono-amine oxydase (IMAO) non sélectifs (Marsilid[®], Niamide[®]) ne représentent plus un réel problème dans la mesure où leur prescription est devenue exceptionnelle. Ils prolongent la durée d'action des opiacés et des anesthésiques généraux et majorent les effets hémodynamiques éventuels contemporains de l'hypertonie sympathique. Un arrêt thérapeutique de quinze jours était classiquement recommandé, mais un certain nombre d'études comparatives ne permettent plus d'étayer cette recommandation (77, 78). Les IMAO sélectifs (IMAO-A), comme le toloxatone (Humoryl[®]) ou le moclobemide (Moclamine[®]) ne demandent pas d'interruption avant le début de la série d'ECT.

De même, imipramines et antidépresseurs tricycliques ne justifient aucun arrêt thérapeutique guidé par des considérations d'ordre anesthésique. Il reste néanmoins licite de discuter avec le psychiatre l'opportunité d'associer ces agents et l'ECT.

La prise chronique de benzodiazépines ou de neuroleptiques, fréquente, n'est à l'évidence à l'origine d'aucune interférence délétère. Ces traitements augmentent le seuil convulsif et majorent la somnolence postanesthésique.

LEXIQUE DES ÉCHELLES D'ÉVALUATION DE LA BIBLIOGRAPHIE ECT

© Échelle de Dépression de Hamilton (HDRS ou HAM-D)

Instrument d'hétéroévaluation de l'intensité générale de la dépression. Elle ne doit pas être utilisée dans un but diagnostique. Sa version la plus répandue comporte 17 items. Un score de 16 ou plus correspond à une dépression majeure pour leur auteurs américains. Les auteurs français requièrent généralement un score plus élevé. Les études requièrent fréquemment un score = 18.

© Échelle de Dépression de Montgomery et Asberg (MADRS)

Échelle d'hétéroévaluation de la sémiologie dépressive en 10 items. La note seuil de dépression a été fixée à 15. Une note de 20-21 est généralement requise pour rentrer dans un essai. La note fréquemment retenue pour attester d'un épisode dépressif majeur de tonalité mélancolique est égale ou supérieure à 25.

© Inventaire Abrégé de Dépression de Beck

Instrument d'hétéroévaluation de l'intensité du syndrome dépressif. Sa version abrégée comporte 13 items cotés de 0 à 3, par ordre d'intensité croissante d'un symptôme. Elle évalue les aspects subjectifs de la dépression. Un score de 16 ou plus correspond à une dépression sévère.

© Échelle de Newcastle

Elle comporte des items qui différencient deux sous-types de dépressions (endogène et réactionnelle névrotique) dont découle un score prédictif d'une réponse aux ECT.

© Échelles Visuelles Analogiques de Norris (VAS)

Ce sont des instruments d'auto-évaluation dans lesquels le sujet doit mettre un trait vertical sur des lignes en fonction de son état présent ; les deux adjectifs situés de part et d'autre de chaque ligne correspondent à des états extrêmes. Ils sont utilisés pour mesurer les effets des psychotropes chez le volontaire sain ou chez les patients anxieux ou anxiodépressifs.

© **Critères de Diagnostic Pour la Recherche en Psychiatrie pour la Dépression Majeure (Research Diagnostic Criteria : RDC)**

Ce sont des critères d'hétéroévaluation à visée diagnostique permettant la sélection de groupes homogènes de patients avec une affection psychiatrique définie. Le trouble dépressif majeur y est défini et comporte 10 sous-types.

© **Échelle Abrégée d'Évaluation Psychiatrique (Brief Psychiatric Rating Scale : BPRS)**

C'est une échelle de psychopathologie générale composée de 18 items ; sensible à la mesure du changement sous traitement. Son domaine d'application privilégié est la mesure de la symptomatologie de type psychotique.

© **Impressions cliniques globales (Clinical Global Impressions, CGI)**

Il s'agit de trois échelles, utilisées couramment dans les essais thérapeutiques. Ce sont des instruments d'hétéroévaluation qui donnent une idée de l'état du patient, de son degré d'évolution et du rapport bénéfice/tolérance des traitements étudiés.

© **Échelle de manie de Bech et Rafaelsen (MAS ou MRS)**

C'est une échelle d'hétéroévaluation, composée de 11 items, qui permet de mesurer la sévérité observée des troubles maniaques. Ce n'est pas un instrument diagnostique. Elle est principalement utilisée pour évaluer les effets thérapeutiques.

© **Montgomery Asberg Schizophrenia Scale**

Il s'agit d'une sous-échelle syndromique dérivée de l'Échelle d'Évaluation Psychopathologique Générale (Comprehensive Psychopathological Rating Scale : CPRS). La CPRS est un instrument d'hétéroévaluation destiné principalement à mesurer les modifications des troubles mentaux sous traitement. Elle comporte 67 items cotés en 7 degrés.

© **Le Mini-Mental State Examination (MMS)**

C'est un examen clinique standardisé et rudimentaire de l'état cognitif. Il comporte 11 items. Chaque tâche réussie vaut 1 point. Le score global varie de 0 à 30. Le MMS est utilisé pour suivre l'évolution cognitive de patients pour lesquels on suspecte une démence. Il est peu sensible et peu spécifique.

© **Échelle clinique de mémoire de Wechsler (forme révisée)**

Instrument clinique appréhendant différents aspects des fonctions mnésiques dans deux modalités (auditive-visuelle), en rappel immédiat et en rappel différé.

Il est utilisable de 16 ans à 80 ans. La passation individuelle dure environ 45 minutes, la cotation environ 10 minutes.

À partir des résultats aux 9 subtests qui le composent, il permet d'obtenir les scores composites de « mémoire générale » et « d'attention-concentration » le 1^{er} étant subdivisé en scores de « mémoire verbale » et de « mémoire visuelle ». Un score de « rappel différé » est aussi calculable.

© **Kas-R : échelle de Katz (Katz Adjustment Scale : relative's form)**

Cette échelle évalue l'adaptation de patients présentant des troubles psychiatriques à l'aide de questions posées à un proche vivant avec.

Comprenant cinq parties (205 évaluations), elle aborde la symptomatologie présentée par le patient, son comportement relationnel, ses activités quotidiennes (avec une évaluation de ce qui peut être attendu du patient et ce qu'il fait réellement).

À partir des résultats, différents scores sont calculés.

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'une infirmière.

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.

RÉFÉRENCES

1. Agence Nationale pour le Développement de l'Évaluation Médicale.

Les recommandations pour la pratique clinique. Base méthodologique pour leur réalisation en France.

Paris : ANDEM 1997; janvier : 56p.

2. Tharyan P, Seifas R.

Electroconvulsive therapy for schizophrenia.

In : Schizophrenia module of the Cochrane Database of Systematic Review. Oxford : UpdateSoftware, Available in the Cochrane Library, Adams C, de Jesus Mari J, White P Eds 1997; 1: 1-23.

3. National Institute of Health.

Electroconvulsive therapy. Consensus development conference statement.

Bethesda : NIH 1985; 5 : 17p.

4. American Psychiatric Association.

The practice of electroconvulsive therapy. Recommendations for treatment, training and privileging. A Task Force report of the American Psychiatric Association.

Washington : APA 1990 : 186p.

5. National Institute of Health.

Diagnosis and treatment of depression in late life.

JAMA 1992; 268 : 1018-24.

6. Agency for Health Care Policy and Research.

Depression in primary care. Treatment of major depression.

Rockville : AHCPR 1993; 2 : 167p.

7. Royal College of Psychiatrists.

The ECT handbook. The second report of the Royal College of Psychiatrists' special committee on ECT.

London : RCP, Freeman CP Ed 1995 : 153p.

8. Ministère du Travail et des Affaires sociales.

Instruction relative aux modalités d'application du décret n° 94 1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie à la sismothérapie ou électroconvulsivothérapie (ECT).

Paris : Ministère du Travail et des Affaires sociales, DH, DGS 1996 : 3p.

9. American Psychiatric Association.

La pratique de l'électroconvulsivothérapie. Recommandations pour l'utilisation thérapeutique.

Paris : Masson, traduit par Tignol J, Auriacombe M 1994 : 184p.

10. Lapipe M, Rondepierre J.

Les accidents dus à l'électrochoc et leur prévention.

In : Contribution à l'étude physique, physiologique et clinique de l'électrochoc. 2^e édition augmentée notamment d'un chapitre de recherches expérimentales. Paris : Librairie Maloine, Lapipe M, Rondepierre J Eds 1943 : 171-205.

11. Small JG, Klapper MH, Milstein V, Marhenke JD, Small IF.

Comparison of therapeutic modalities for mania.

Psychopharmacol Bull 1996; 32 : 623-7.

12. Fédération Française de Psychiatrie, Union Nationale des Amis et Familles de Malades Mentaux.

Stratégies thérapeutiques à long terme dans les psychoses schizophréniques.

Paris : ANDEM, FFP, UNAFAM 1994; janvier : 32p.

13. Sarkar P, Andrade C, Kapur B, Das P, Sivaramakrishna Y, Harihar C et al.

An exploratory evaluation of ECT in haloperidol-treated DSM-III-R schizophreniform disorder.

Convuls Ther 1994; 10 : 271-8.

14. Andersen K, Balldin J, Gollfrics CG, Grancrus AK, Modlgh K, Svennerholm L, Wallin A.

A double-blind evaluation of electroconvulsive therapy in Parkinson's disease with « on-off » phenomena.

Acta Neurol Scand 1987; 76 : 191-9.

15. Burke WJ, Rutherford JL, Zorumski CF, Reich T.

Electroconvulsive therapy and the elderly.

Compr Psychiatry 1985; 26 : 480-6.

16. Benbow SM.

The role of electroconvulsive therapy in the treatment of depressive illness in old age.

Br J Psychiatry 1989; 155 : 147-52.

17. Alexopoulos GS, Young RC, Abrams RC.

ECT in the high-risk geriatric patient.

Convulsive Ther 1989 ; 5 : 75-87.

18. O'Leary D, Gill D, Gregory S, Shawcross C.

The effectiveness of real versus simulated electroconvulsive therapy in depressed elderly patients.

Int J Geriatr Psychiatry 1994; 9 : 567-71.

19. Currier MB, Murray GB, Welch CC.

Electroconvulsive therapy for post-stroke depressed geriatric patients.

J Neuropsychiatry Clin Neurosci 1992; 4 : 140-4.

20. Zorumski CF, Rubin EH, Burke W.

Electroconvulsive therapy for the elderly : a review.

Hosp Community Psychiatry 1988; 36 : 643-7.

21. Burke WJ, Rubin EH, Zorumski CF, Wetzel RD.

The safety of ECT in geriatric psychiatry.

J Am Geriatr Soc 1987; 35 : 516-21.

22. Fink M, Abrams R, Bailine S, Jaffe R.

Ambulatory electroconvulsive therapy. Report of a task force of the Association for Convulsive Therapy.

Convuls Therapy 1996; 12 : 42-55.

23. Delmas-Marsalet P.

Le post électrochoc, les incidents et accidents.

In : Electrochoc et thérapeutiques nouvelles en neuropsychiatrie. Paris : J-B Baillière et Fils, Delmas-Marsalet P Ed 1946 : 29-35.

24. Ey H, Bernard P, Brisset C.

Manuel de psychiatrie.

Paris : Masson 1978; 5^e ed : 1252p.

25. Pettinati HM, Bonner KM.

Cognitive functioning in depressed geriatric patients with a history of ECT.

Am J Psychiatry 1984; 141 : 49-52.

26. Shapira B, Calev A, Lerer B.

Optimal use of electroconvulsive therapy : choosing a treatment schedule.

Psychiatr Clin North Am 1991; 14 : 935-46.

27. Calev A, Cohen R, Tubi N, Nigal D, Shapira B, Kugelmass S, Lerrer B.

Disorientation and bilateral moderately suprathreshold titrated ECT.

Convulsive Ther 1991; 7 : 99-110.

28. Sackeim HA, Portnoy S, Neeley P, Steif BL, Decina P, Malitz S.

Cognitive consequences of low-dosage electroconvulsive therapy.

Ann N Y Acad Sci 1986; 462 : 326-40.

29. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Kiersky JE, Fitzsimons L, Moody BJ et al.

Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy.

N Engl J Med 1993; 328 : 839-46.

30. Daniel WF, Crovitz HF, Weiner RD.

Neuropsychological aspects of disorientation.

Cortex 1987; 23 : 169-87.

31. Squire LR.

ECT and memory dysfunction.

In : ECT : basic mechanisms. Washington : American Psychiatric Press, Lerer B, Weiner RD, Belmaker RH Eds 1984 : 156-63.

32. Sackeim HA, Devanand DP, Prudic J.

Stimulus intensity, seizure threshold, and seizure duration : impact on the efficacy and safety of electroconvulsive therapy.

Psychiatr Clin North Am 1991; 14 : 803-43.

33. Weiner RD, Rogers JR, Davidson JR, Squire LR

Effect of stimulus parameters on cognitive side effects.

Ann N Y Acad Sci 1986; 462 : 315-25.

34. Squire LR, Slater PC.

Bilateral and unilateral ECT : effects on verbal and nonverbal memory.

Am J Psychiatry 1978; 135 : 1316-20.

35. Squire LR.

Memory functions as affected by electroconvulsive therapy.

Ann N Y Acad Sci 1986; 462 : 307-14.

36. Calev A, Pass HL, Shapira B, Fink M, Tubi N, Lerer B.

ECT and memory.

In : The clinical science of electroconvulsive therapy. Washington : American Psychiatric Press, Coffey CE Eds 1993 : 125-209.

37. Devanand DP, Verma AK, Tirumalasetti F, Sackeim HA.

Absence of cognitive impairment after more than 100 lifetime ECT treatments.

Am J Psychiatry 1991; 148 : 929-32.

38. Devanand DP, Dwork AJ, Hutchinson ER, Bolwig TG, Sackeim HA.

Does ECT alter brain structure?

Am J Psychiatry 1994; 151: 957-70.

39. Coffey CE, Weiner RD, Djang WT, Figiel GS, Soady SAR, Patterson LJ et al.

Brain anatomic effects of electroconvulsive therapy. A prospective magnetic resonance imaging study.

Arch Gen Psychiatry 1991; 48 : 1013-21.

40. Ministère des Affaires sociales, de la Santé et de la Ville.

Décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie et modifiant le Code de la santé publique (troisième partie : décrets).

Paris : Journal Officiel 1994; décembre : 17383-5.

41. Jha AK, Stein GS, Fenwick P.

Negative interaction between lithium and electroconvulsive therapy. A case-control study.

Br J Psychiatry 1996; 168 : 241-3.

42. Hertzman M.

ECT and neuroleptics as primary treatment for schizophrenia.

Biol Psychiatry 1992; 31 : 217-20.

43. Klapheke MM.

Clozapine, ECT, and schizoaffective disorder, bipolar type.
Convulsive Ther 1991; 7 : 36-9.

44. Safferman AZ, Munne R.

Combining clozapine with ECT.
Convulsive Ther 1992; 8 : 141-3.

45. McCall WV, Shelp FE, Weiner RD, Austin S, Norris J.

Convulsive threshold differences in right unilateral and bilateral ECT.
Biol Psychiatry 1993; 34 : 606-11.

46. Letemendia FJJ, Delva NJ, Rodenburg M, Lawson JS, Inglis J, Waldron JJ, Lywood DW.

Therapeutic advantage of bifrontal electrode placement in ECT.
Psychol Med 1993; 23 : 349-60.

47. Lawson JS, Inglis J, Delva NJ, Rodenburg M, Waldron JJ, Letemendia FJJ.

Electrode placement in ECT: cognitive effects.
Psychol Med 1990; 20 : 335-44.

48. Fink M.

Missed seizures and the bilateral-unilateral electroconvulsive therapy controversy.
Am J Psychiatry 1983; 140 : 198-9.

49. Abrams R, Swartz CM, Vedak C.

Antidepressant effects of right versus left unilateral ECT and the lateralization theory of ECT action.
Am J Psychiatry 1989; 146 : 1190-2.

50. Weiner RD, Coffey CE, Krystal AD.

The monitoring and management of electrically induced seizures.
Psychiatr Clin North Am 1991; 14 : 845-69.

51. Tandon R, Grunhaus L, Haskett RF, Krugler T, Greden JF.

Relative efficacy of unilateral and bilateral electroconvulsive therapy in melancholia.
Convulsive Ther 1988; 4 : 153-9.

52. Maître L, Hartmann F, Poirier MF, Amado-Boccaro I, Brochier P, Olié JP, Lôo H.

Etude randomisée de l'action curative de l'électroconvulsivothérapie, uni ou bilatérale, sur certaines fonctions cognitives dans la dépression, sous monitoring électroencéphalographique. Résultats préliminaires.
Encéphale 1994; 20 : 781-3.

53. Sobin C, Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, Moody BJ, McElhiney MC.

Predictors of retrograde amnesia following ECT.
Am J Psychiatry 1995; 152 : 995-1001.

54. Shapira B, Lidsky D, Gorfine M, Lerer B.

Electroconvulsive therapy and resistant depression : clinical implications of seizure threshold.

J Clin Psychiatry 1996; 57 : 32-8.

55. McCall WV, Farah BA, Reboussin D, Colenda CC.

Comparison of the efficacy of titrated, moderate-dose and fixed, high-dose right unilateral ECT in elderly patients.

Am J Geriatr Psychiatry 1995; 3 : 317-24.

56. Segman RH, Shapira B, Gorfine M, Lerer B.

Onset and time course of antidepressant action : psychopharmacological implications of a controlled trial of electroconvulsive therapy.

Psychopharmacology 1995; 119 : 440-8.

57. Lerer B, Shapira B, Calev A, Tubi N, Drexler H, Kindler S et al.

Antidepressant and cognitive effects of twice- versus three-times-weekly ECT.

Am J Psychiatry 1995; 152 : 564-70.

58. Gangadhar BN, Janakiramaiah N, Subbakrishna DK, Praveen J, Reddy AK.

Twice versus thrice weekly ECT in melancholia : a double-blind prospective comparison.

J Affect Disord 1993; 27 : 273-8.

59. Markowitz J, Brown R, Sweeney J, Mann JJ.

Reduced length and cost of hospital stay for major depression in patients treated with ECT.

Am J Psychiatry 1987; 144 : 1025-9.

60. De Carvalho W, Lôo H.

L'électroconvulsivothérapie.

In : *Thérapeutique psychiatrique*. Paris : Hermann, Senon JL, Sechter D, Richard D Eds 1995 : 327-47.

61. Vanelle JM, Loo H, Galinowski A, de Carvalho W, Bourdel MC, Brochier P et al.

Maintenance ECT in intractable manic-depressive disorders.

Convulsive Ther 1994; 10 : 195-205.

62. Rouse EC.

Propofol for electroconvulsive therapy. A comparison with methohexitone. Preliminary report.

Anaesthesia 1988; 43(Suppl): 61-4.

63. Coffey CE, Weiner RD.

Electroconvulsive therapy : an update.

Hosp Community Psychiatry 1990; 41 : 515-21.

64. Howie MB, Black HA, Zvara D, McSweeney TD, Martin DJ, Coffman JA.

Esmolol reduces autonomic hypersensitivity and length of seizures induced by electroconvulsive therapy.

Anesth Analg 1990; 71: 384-8.

65. Fredman B, Smith I, D'Etienne J, White PF.

Use of muscle relaxants for electroconvulsive therapy : how much is enough?

Anesth Analg 1994; 78: 195-6.

66. Avramov MN, White PF.

Comparative effects of methohexital propofol and etomidate for outpatient electroconvulsive therapy.

Anesthesiology 1994; 81 : A13.

67. Boey WK, Lai FO.

Comparison of propofol and thiopentone as anaesthetic agents for electroconvulsive therapy.

Anaesthesia 1990; 45 : 623-8.

68. Berliner S, Bloomfield E, Malone D.

Etomidate increases seizure duration when compared to propofol/alfenta or methohexital.

Anesthesiology 1994; 81 : A146.

69. Dwyer R, McCaughey W, Lavery J, McCarthy G, Dundee JW.

Comparison of propofol and methohexitone as anaesthetic agents for electroconvulsive therapy.

Anaesthesia 1988; 43 : 459-62.

70. Izard P, Leclercq C, Ducasse JL, Jorda MF, Cathala B.

Utilisation du propofol lors de 1 350 anesthésies pour sismothérapie.

Ann Fr Anesth Réanim 1991; 10 : 16-20.

71. Simpson KH, Halsall PJ, Carr CME, Stewart KG.

Propofol reduces seizure duration in patients having anaesthesia for electroconvulsive therapy.

Br J Anaesth 1988; 61 : 343-4.

72. Swartz CM.

Propofol anesthesia in ECT.

Convulsive Ther 1992; 8 : 262-6.

73. Auriacombe M, Tignol J.

L'électrochoc aujourd'hui.

Rev Prat 1994; 44 : 2137-9.

74. Konarzewski WH, Milosavljevic D, Robinson M, Banham W, Beales F.

Suxamethonium dosage in electroconvulsive therapy.

Anaesthesia 1988; 43 : 474-6.

75. Gitlin MC, Jahr JS, Margolis MA, McCain J.

Is mivacurium chloride effective in electroconvulsive therapy? a report cases, including a patient with myasthenia gravis.

Anesth Analg 1993; 77 : 392-4.

76. Drop LJ, Welch CA.

Anesthesia for electroconvulsive therapy in patients with major cardiovascular risk factors.

Convulsive Ther 1989; 5 : 88-101.

77. El-Ganzouri AR, Ivankovich AD, Braverman B, McCarthy R.

Monoamine oxidase inhibitors : should they be discontinued preoperatively?

Anesth Analg 1985; 64 : 592-6.

78. Remick RA, Jewesson P, Ford RWJ.

Monoamine oxidase inhibitors in general anesthesia : a reevaluation.

Convulsive Ther 1987; 3 : 196-203.

RÉFÉRENCES COMPLÉMENTAIRES

Abrams R, Swartz CM, Vedak C.

Antidepressant effects of high-dose right unilateral electroconvulsive therapy.

Arch Gen Psychiatry 1991; 48 : 746-8.

Auriacombe M, Tignol J, Grabot D.

Benzodiazepines and ECT : review of the literature and a recent study.

Convulsive Ther 1992; 8 : 66-7.

Auriacombe M, Tignol J.

L'électroconvulsivothérapie aujourd'hui.

Sud Ouest Méd 1994; 25 : 62-3.

Auriacombe M, Tignol J.

Electroconvulsivothérapie et benzodiazépine : antagonisme ou indifférence? Revue de la littérature.

Encéphale 1991; 17 : 537-41.

Auriacombe M, Grabot D, Lincheneau PM, Zeiter D, Tignol J.

Use of midazolam for ECT anesthesia : effects on antidepressive efficacy and seizure duration.

Preliminary findings.

Eur Psychiatry 1995; 10 : 312-6.

Avramov MN, Husain MM, White PF.

The comparative effects of methohexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy.

Anesth Analg 1995; 81 : 596-602.

Barst S, Yossefy Y, Lebowitz P.

An unusual cause of airway obstruction.

Anesth Analg 1994; 78 : 195.

Brandon S, Cowley P, McDonald C, Neville P, Palmer R, Wellstood-Eason S.

Leicester ECT trial : results in schizophrenia.

Br J Psychiatry 1985; 146 : 177-83.

Buchan H, Johnstone E, McPherson K, Palmer RL, Crow TJ, Brandon S.

Who benefits from electroconvulsive therapy? Combined results of the Leicester and Northwick Park trials.

Br J Psychiatry 1992; 160: 355-9.

Caisse Nationale d'Assurance Maladie.

Réflexions pratiques sur l'électroconvulsivothérapie en psychiatrie.

Paris : CNAMTS 1996; Juillet : 15p.

Castelli I, Steiner LA, Kaufmann MA, Alfillé PH, Schouten R, Welch CA, Drop LJ.

Comparative effects of esmolol and labetalol to attenuate hyperdynamic states after electroconvulsive therapy.

Anesth Analg 1995; 80 : 557-61.

Cohen D, Paillère-Martinot ML, Basquin M.

Use of electroconvulsive therapy in adolescents.

Convulsive Ther 1997 : sous presse.

Cohen D, Dubos PF, Basquin M.

Utilisation de l'électroconvulsivothérapie chez l'adolescent.

Encéphale 1997 : sous presse.

Coleman EA, Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, McElhiney MC, Moody BJ.

Subjective memory complaints prior to and following electroconvulsive therapy.

Biol Psychiatry 1996; 39 : 346-56.

Crider BA, Hansen-Grant S.

Nonconvulsive status epilepticus as a cause for delayed emergence after electroconvulsive therapy.

Anesthesiology 1995; 82: 591-3.

Cuche H, Gay C, Lôo H.

Choix d'une thérapeutique après un épisode dépressif majeur.

Encéphale 1993; 19(Suppl 3) : 467-71.

De Carvalho W, Hartmann F, Lôo H.

Traitement de la dépression. Quelles références cliniques ? Les références cliniques dans l'électroconvulsivothérapie de la dépression (VI^e du FUAG, Paris 1994).

Paris : Hôpital Sainte Anne 1994 : 29p.

Dinan TG, Barry S.

A comparison of electroconvulsive therapy with a combined lithium and tricyclic combination among depressed tricyclic nonresponders.

Acta Psychiatr Scand 1989; 80 : 97-100.

Escande M, Nordman S, Loustalan JM, Brochard A, Paillas JP.

Intérêt de l'électroconvulsivothérapie d'entretien pour le traitement des dépressions récurrentes chimiorésistantes.

Ann Psychiatr 1992; 7 : 161-4.

Fear CF, Littlejohns CS, Rouse E, McQuail P.

Propofol anaesthesia in electroconvulsive therapy. Reduced seizure duration may not be relevant.

Br J Psychiatry 1994; 165 : 506-9.

Ferril MJ, Kehoe WA, Jacisin JJ.

ECT during pregnancy : physiologic and pharmacologic considerations.

Convulsive Ther 1992; 8 : 186-200.

Greenberg RM, Pettinati HM.

Benzodiazepines and electroconvulsive therapy.

Convulsive Ther 1993; 9 : 262-73.

Guelfi JD.

L'évaluation clinique standardisée en psychiatrie.
Boulogne : Editions Médicales Pierre Fabre 1993; 2 tomes : 367p + 669p.

Haddad PM, Benbow SM.

Electroconvulsive therapy-related psychiatric knowledge among British anesthetists.
Convulsive Ther 1993; 9 : 101-7.

Horne RL, Pettinati HM, Sugerman AA, Varga E.

Comparing bilateral to unilateral electroconvulsive therapy in a randomized study with EEG monitoring.
Arch Gen Psychiatry 1985; 42 : 1087-92.

Howie MB, Hiestand DC, Zvara DA, Kim PY, McSweeney TD, Coffman JA.

Defining the dose range for esmolol used in electroconvulsive therapy hemodynamic attenuation.
Anesth Analg 1992; 75 : 805-10.

Jeanneau A, Plas J, Vanier B, Chevalier JF.

La sismothérapie chez les sujets âgés. Etude de vingt-sept observations.
Sem Hôp Paris 1994; 70 : 233-40.

Jeanneau A.

La sismothérapie dans le traitement de la maladie de Parkinson.
Encéphale 1993; 19 : 573-8.

Joober R, Bennegadi Z, Olié JP, Lôo H.

Electroconvulsivothérapie et schizophrénie. Mise au point à partir des données de la littérature.
Encéphale 1991; 17 : 267-72.

Kellner CH, Monroe RR, Pritchett J, Jarrell MP, Bernstein HJ, Burns CM.

Weekly ECT in geriatric depression.
Convulsive Ther 1992; 8 : 245-52.

Kirkby KC, Beckett WG, Matters RM, King TE.

Comparison of propofol and methohexitone in anaesthesia for ECT: effect on seizure duration and outcome.
Aust N Z J Psychiatry 1995; 29 : 299-303.

Klapheke MM.

Combining ECT and antipsychotic agents. Benefits and risks.
Convulsive Ther 1993; 9 : 241-55.

Kovac AL, Goto H, Pardo MP, Arakawa K.

Comparison of two esmolol bolus doses on the haemodynamic response and seizure duration during electroconvulsive therapy.
Can J Anaesth 1991; 38 : 204-9.

Kovac AL, Pardo M.

A comparison between etomidate and methohexital for anesthesia in ECT.
Convulsive Ther 1992; 8 : 118-25.

Krueger RB, Sackeim HA, Gamzu ER.

Pharmacological treatment of the cognitive side effects of ECT. A review.
Psychopharmacol Bull 1992; 28 : 409-24.

Krystal AD, Weiner RD.

ECT seizure therapeutic adequacy.
Convulsive Ther 1994; 10 : 153-64.

Krystal AD, Weiner RD, McCall WV, Shelp FE, Arias R, Smith P.

The effects of ECT stimulus dose and electrode placement on the ictal electroencephalogram : an intraindividual crossover study.
Biol Psychiatry 1993; 34 : 759-67.

Laxenaire MC.

Substances responsables des chocs anaphylactiques per-anesthésiques. Troisième enquête multicentrique française (1992-1994).
Ann Fr Anesth Reanim 1996; 15 : 1211-8.

Levine J, Swartz M, Feibel H, Schreiber G.

Premedication with non-selective and M1-selective muscarinic antagonists before ECT.
Isr J Psychiatry Relat Sci 1993; 30 : 179-82.

Lôo H, de Carvalho W, Galinowski A.

Vers une réhabilitation de l'électroconvulsivothérapie d'entretien ?
Ann Méd Psychol 1990; 148 : 1-15.

Lôo H, de Carvalho W, Hartmann F, Amado-Boccaro I.

Actualités sur l'électroconvulsivothérapie.
Psychol Méd 1994; 26(Spécial 6) : 565-75.

Malaspina D, Devanand DP, Krueger RB, Prudic J, Sackeim HA.

The significance of clinical EEG abnormalities in depressed patients treated with ECT.
Convulsive Ther 1994; 10 : 259-66.

Malsch E, Ho L, Booth MJ, Allen E.

Survey of anesthetic coverage of electroconvulsive therapy in the state of Pennsylvania, 1988.
Convulsive Ther 1991; 7 : 262-74.

Malsch E, Gratz I, Mani S, Backup C, Levy S, Allen E.

Efficacy of electroconvulsive therapy after propofol and methohexital anesthesia.
Convulsive Ther 1994; 10 : 212-9.

Martensson B, Bartfai A, Hallen B, Hellström C, Junthé T, Olander M.

A comparison of propofol and methohexital as anesthetic agents for ECT: effects on seizure duration, therapeutic outcome, and memory.
Biol Psychiatry 1994; 35 : 179-89.

Matters RM, Beckett WG, Kirkby KC, King TE.

Recovery after electroconvulsive therapy : comparison of propofol with methohexitone anaesthesia.
Br J Anaesth 1995; 75 : 297-300.

McCall WV, Shelp FE, Weiner RD, Austin S, Harrill A.
Effects of labetalol on hemodynamics and seizure duration during ECT.
Convulsive Ther 1991; 7 : 5-14.

McElhiney MC, Moody BJ, Steif BL, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Sackeim HA.
Autobiographical memory and mood : effects of electroconvulsive therapy.
Neuropsychology 1995; 9 : 501-17.

Mukherjee S.
Combined ECT and lithium therapy.
Convulsive Ther 1993; 9 : 274-84.

O'Flaherty D, Husain MM, Moore M, Wolff TR, Sills S, Giesecke AH.
Circulatory responses during electroconvulsive therapy. The comparative effects of placebo, esmolol and nitroglycerin.
Anaesthesia 1992; 47 : 563-7.

O'Leary D, Gill D, Gregory S, Shawcross C.
Which depressed patients respond to ECT? The Nottingham results.
J Affect Disord 1995; 33 : 245-50.

Ottosson JO.
Is unilateral nondominant ECT as efficient as bilateral ECT? A new look at the evidence.
Convulsive Ther 1991; 7 : 190-200.

Pailhere-Martinot M, Zivi A, Basquin M.
Utilisation de l'ECT chez l'adolescent.
Encéphale 1990; 16 : 399-404.

Peretti CS, Danion JM, Grange D, Mobarek N.
Bilateral ECT and autobiographical memory of subjective experiences related to melancholia. A pilot study.
J Affect Dis 1996; 41 : 9-15.

Petrides G, Fink M.
The « half-age » stimulation strategy for ECT dosing.
Convulsive Ther 1996; 12 : 138-46.

Price TRP, McAllister TW.
Safety and efficacy of ECT in depressed patients with dementia : a review of clinical experience.
Convulsive Ther 1989; 5 : 61-74.

Pritchett JT, Bernstein HJ, Kellner CH.
Combined ECT and antidepressant drug therapy.
Convulsive Ther 1993; 9 : 256-61.

Reddy P, Rao S, Trivedi R, Idupuganti S, Shevde K.

Effects of clonidine, labetalol and esmolol on hemodynamics and seizure duration during ECT.
Anesthesiology 1990; 74 : 1901.

Rich CL, Smith NT.

Anaesthesia for electroconvulsive therapy : a psychiatric viewpoint.
Can Anaesth Soc J 1981; 28 : 153-7.

Riddle WJR, Scott AIF.

Relapse after successful electroconvulsive therapy : the use and impact of continuation antidepressant drug treatment.
Human Psychopharmacol 1995; 10: 201-5.

Rifkin A, Selzer JA.

ECT sessions : How many a week?
Am J Psychiatry 1996; 153 : 585-6.

Sackeim HA, Luber B, Katzman GP, Moeller JR, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS.

The effects of electroconvulsive therapy on quantitative electroencephalograms.
Arch Gen Psychiatry 1996; 53 : 814-24.

Scott AIF, Rodger CR, Stocks RH, Shering AP.

Is old-fashioned electroconvulsive therapy more efficacious? A randomised comparative study of bilateral brief-pulse and bilateral sine-wave treatments.
Br J Psychiatry 1992; 160 : 360-4.

Sikdar S, Kulhara P, Avasthi A, Singh H.

Combined chlorpromazine and electroconvulsive therapy in mania.
Br J Psychiatry 1994; 164 : 806-810.

Soares JC, Gershon S.

Prospects for the development of new treatments with a rapid onset of action in affective disorders.
Drugs 1996; 52 : 477-82.

Sobin C, Prudic J, Devanand DP, Nobler MS, Sackeim HA.

Who responds to electroconvulsive therapy? A comparison of effective and ineffective forms of treatment.
Br J Psychiatry 1996; 169 : 322-8.

Stoudemire A, Hill CD, Morris R, Martino-Saltzman D, Markwalter H, Lewison B.

Cognitive outcome following tricyclic and electroconvulsive treatment of major depression in the elderly.
Am J Psychiatry 1991; 148 : 1336-40.

Swartz CM.

Anesthesia for ECT.
Convulsive Ther 1993; 9 : 301-16.

Vanelle JM, Bouvet O, Brochier P, Allouche G, Rouillon F, Loo H.

Place de l'électrochothérapie dans les troubles psychiatriques de la puerpéralité.
Société Médico Psychol 1990 : 265-9.

Weinger MB, Partridge BL, Hauger R, Mirow A, Brown M.

Prevention of the cardiovascular and neuroendocrine response to electroconvulsive therapy: II. Effects of pretreatment regimens on catecholamines, ACTH, vasopressin, and cortisol.
Anesth Analg 1991; 73 : 563-9.

Weinger MB, Partridge BL, Hauger R, Mirow A.

Prevention of the cardiovascular and neuroendocrine response to electroconvulsive therapy : I. Effectiveness of pretreatment regimens on hemodynamics.
Anesth Analg 1991; 73 : 556-62.