

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2012

N° 24

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES de Psychiatrie

par

Bruno FERRY

Né le 14/04/1982 à Paris (XVème)

Présentée et soutenue publiquement le 23 avril 2012

APPORT DE L'ELECTROCONVULSIVOTHERAPIE D'ENTRETIEN
DANS LES TROUBLES DEPRESSIFS RECURRENTS DE L'ADULTE
ET DU SUJET AGE

Président : Monsieur le Professeur Jean-Marie VANELLE

Directeur de thèse : Monsieur le Professeur Jean-Marie VANELLE

Table des matières

Introduction.....	5
I. La dépression chez l'adulte et la personne âgée	6
A. Démographie mondiale et dépression du sujet âgé	6
1. Evolution démographique	6
2. Définition de la personne âgée	8
B. Données épidémiologiques	9
1. Données actuelles	9
2. Dépression et accès aux soins	11
3. Le défaut de diagnostic au cours de la dépression	12
4. Le défaut de prise en charge thérapeutique.....	14
5. Dépression et santé publique	15
C. Les critères diagnostiques dans les échelles internationales :	18
1. Le DSM-IV.....	18
2. La CIM 10	19
3. Les échelles d'évaluation symptomatiques.	20
D. Clinique de la dépression de l'adulte et du sujet âgé.....	23
1. Symptômes dépressifs de l'adulte, et du sujet âgé	23

2.	Formes cliniques de dépression de l'adulte et du sujet âgé.....	25
E.	Etiologie des dépressions	29
1.	Apports de l'imagerie dans l'étiologie de la dépression.....	29
2.	Dépression vasculaire ou dépression ischémique sous-corticale	32
3.	Dépression et maladies somatiques.....	35
4.	Etiopathogénie	37
5.	Facteurs de risque et de protection	40
F.	Evolution de la dépression de l'adulte et du sujet âgé	43
1.	Quelques chiffres.....	43
2.	La récurrence dépressive	44
3.	Réponse aux traitements.....	45
4.	Evolution en fonction de l'âge au premier épisode dépressif	48
5.	Durée de l'épisode.....	49
6.	Dépression et mortalité	49
II.	Sismothérapie en entretien, données de la littérature.....	51

A.	La conférence de consensus de L'ANAES (1998)	51
B.	ECT de maintenance dans la littérature	52
1.	Définition des ECT d'entretien et curatif	52
2.	Efficacité de l'ECT d'entretien	53
3.	Effets secondaires de l'ECT d'entretien	54
III.	Protocole de l'étude :	55
A.	Description.....	55
1.	Principe de l'étude :	55
2.	Lieu de recrutement des patients :	55
3.	Période de l'étude :	55
B.	Critères d'inclusion et d'exclusion :	56
1.	Critères d'inclusion	56
2.	Critères d'exclusion :	56
3.	Matériel de l'étude :	57
IV.	Données de l'étude	58

A.	Caractéristiques de la population recrutée	58
1.	Perdus de vue.....	58
2.	Description clinique du groupe réévalué.....	59
B.	Présentation des patients.....	61
C.	Analyse des données.....	85
1.	Temporalité au sein de la prise en charge	85
2.	Analyse statistique des chimiothérapies associées.....	86
3.	Résultats des mesures	88
4.	Qualité de vie, Echelle EGF	90
5.	La CGI.....	90
6.	Lecture des données.....	91
V.	Discussion	93
A.	Intérêt de l'étude	93
1.	Convergence avec les données de la littérature	93
2.	Divergences avec les données de littérature	95
B.	Limites de l'étude.....	96
1.	Faiblesses de l'échantillon	96

2.	Absences de données	97
C.	Perspectives	99
VI.	Annexes	101
1.	Prévalence des troubles psychiatriques majeurs dans les centres de soins de santé primaire (rapport sur la santé dans le monde, OMS 2001)	101
2.	Proposition de schéma de conduite thérapeutique pour l'ECT de maintenance d'après Szekely, D., Poulet, E., & de Carvalho, W ^[97]	102
3.	Echelle MADRS (Montgomery and Asberg Depression Rating Scale).....	103
4.	Échelle d'évaluation globale du fonctionnement (EGF) - axe V du DSM-IV-TR	106
5.	MOCA.....	108
6.	Mini Mental State Examination (MMSE) (Version consensuelle du GRECO).....	109
7.	CGI	111
VII.	Bibliographie.....	112

Introduction

Le travail de recherche dans le cadre de cette thèse de doctorat en psychiatrie a été initié par les membres de l'équipe d'ECT du service de psychiatrie de liaison universitaire et ECT de l'hôpital Saint Jacques, à Nantes.

Le projet portait au départ sur un bilan de l'activité au sein du service, notamment les ECT chez les plus de 60 ans. Ce travail regroupant plus de 100 personnes sur les 10 dernières années, il nous a semblé plus intéressant de se focaliser sur les indications d'ECT d'entretien au sein du service.

Les questions inaugurant ce travail de recherche que nous nous sommes posées étaient les suivantes :

L'électro-convulsivothérapie-thérapie (ECT) est une technique de choc ancienne (1938), mise au point par Bini et Cerletti en Italie, et dont l'efficacité dans le traitement en cure des accès dépressifs aigus est reconnue sans conteste.

- Qu'en est-il de son utilisation en prévention des récives et rechutes dépressives, dans le cadre de dépressions récurrentes ?
- Est-elle reconnue dans l'arsenal thérapeutique préventif au même titre qu'un traitement antidépresseur ou ne se justifie-t-elle que dans le cadre de récives ou de rechutes dépressives sous traitement antidépresseur suffisamment bien conduit ?
- Est-elle efficace pour prévenir les récurrences dépressives, et permet-elle une stabilité thymique à plus ou moins long terme ?
- Quels effets secondaires peut-on constater, essentiellement au plan cognitif, chez les patients ayant bénéficié de cette prise en charge, et quelle qualité de vie ont-ils au décours de la prise en charge ?

Pour éclairer quelque peu ces questions, une étude a été effectuée sur les dossiers des patients du service de psychiatrie de liaison et ECT de l'hôpital Saint Jacques à Nantes, qui avaient bénéficié de cette prise en charge au cours des 10 dernières années. Les patients concernés ont été réévalués dans le cadre de ce travail au cours de l'été et de l'automne 2011.

En parallèle, un travail de recherche bibliographique s'est centré sur la dépression du sujet âgé, notamment son évolution sur le long terme.

Les résultats de ces recherches sont présentés ci-après dans le cadre de cette thèse.

I. La dépression chez l'adulte et la personne âgée

Revue de littérature : évolution, résistance, récurrence.

Le travail ci-après a été réalisé à partir d'une revue de la littérature médicale, après une recherche d'articles via les moteurs de recherches de la littérature scientifique, essentiellement de ncbi-pubmed, et Google scholar.

Les termes choisis et mis en requête ont été [depression] ou [depressed] ; [late-life] ou [aged people] ; [refractory depression] ; [recurrence] ; [evolution], [long-term evolution] ou [prognosis].

A. Démographie mondiale et dépression du sujet âgé

1. Evolution démographique

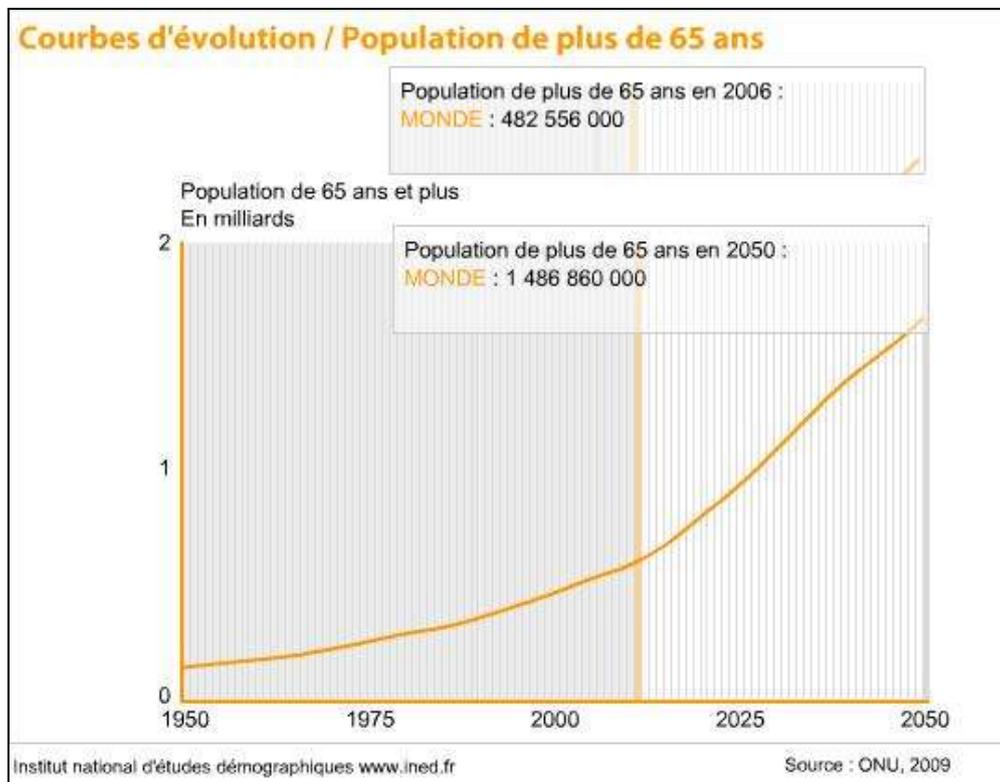
L'évolution démographique de la population mondiale et son vieillissement attendu rend le problème de la dépression chez le sujet âgé plus fréquent, et plus visible qu'il ne l'était quelques décennies auparavant.

Selon les Nations Unies, en 2006, la population de personnes ayant au moins soixante ans a atteint 482 millions, et 1,5 milliards de personnes devraient avoir atteint ce seuil à l'horizon 2050, selon les projections faites en 2009. Ainsi, la proportion de la population mondiale au-delà de cet âge aura plus que triplé en un demi-siècle.

L'augmentation de population de plus de 60 ans devrait concerner surtout l'Asie et l'Amérique Latine. En Europe et en Amérique du Nord, ce sont surtout la part de centenaires qui devrait encore progresser, depuis 1950, leur nombre double tous les dix ans ^{ix} dans les pays occidentaux.

Cette évolution attendue de la démographie mondiale rend plus actuelle la question des troubles psychiatriques du sujet âgé, de leur prise en charge par les systèmes de santé, du suivi de ces patients et de leur traitements. Parmi toutes les questions qui se posent, celui du trouble dépressif sera un des enjeux majeurs des prochaines décennies.

Cette augmentation de la population des personnes âgées en France correspond, entre autres, au vieillissement de la génération du baby-boom, à l'amélioration des politiques de santé publique, notamment en matière de dépistage et de prévention des maladies cardio-vasculaires, des cancers, et des politiques de sécurité routière.



L'étude ESEMed menée dans 6 pays européens, par téléphone, a cherché à extraire des données sur le statut somatique et psychiatrique en population générale majeure non institutionnalisée. En France, les personnes ont été recrutées par tirage au sort aléatoire au sein de l'annuaire France télécom.

Un article publié par König ^[1] s'est focalisé sur les personnes âgées au sein de cette cohorte européenne. Selon les données extraites, parmi les 68 % de répondants à l'enquête, 11 % des personnes de plus de 75 ans rapportent une plainte anxieuse et/ou dépressive, témoignant de l'importance perçue de cette problématique par cette population.

2. Définition de la personne âgée

La première définition sur laquelle il faut s'entendre porte sur la limite d'âge. Qu'est-ce qui peut définir une personne âgée, ou quelle est la définition la plus consensuelle ?

L'actuelle définition de la personne âgée varie en fonction des critères que l'on retient. La période suivant la fin de l'activité salariée, soit entre 55 et 65 ans dans une large partie des pays occidentalisés a défini la nouvelle frontière de ces dernières décennies. L'OMS pour sa part retient l'âge de 65 ans, et a défini des sous-classes d'âges parmi les personnes âgées. Dans la littérature médicale, on retrouve ainsi deux paliers à 75 et 85 ans, en attendant sans doute un troisième dans la décennie à venir, devant l'augmentation globale de l'espérance de vie. Les 3 sous-populations sont définies par les termes de *young old* (65-74), *middle old* (75-84) et *old old* (85 et plus).

Mais le vieillissement étant un continuum, est-il légitime de dresser une barrière sans cesse repoussée sur la définition de la personne âgée ? A 40 ans, on a un âge canonique, définissant un « âge déjà mûr, âge respectable » (*Larousse 2012*), à 50 ans, on est un sénior de l'entreprise, à 60 ans, on prépare sa retraite, et dans les années à venir, la limite de départ en retraite sera sans doute repoussée au-delà de 65 ans. Où donc doit-on trancher le fil du temps pour établir la limite d'un début de vieillesse ?

Dans le cadre de ce travail de thèse, il m'est apparu impossible de considérer la limite de 65 ans pour définir le sujet âgé, bien que ce soit celle admise le plus communément, à partir de la définition de l'OMS, du fait de limites d'âge très variables retrouvées à travers la littérature.

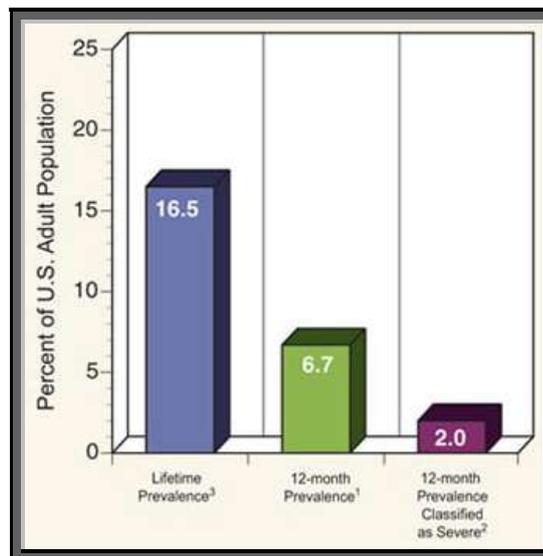
On remarquera d'ailleurs que la majorité des patients inclus dans le cadre de ce travail ont plus de 60 ans, mettant en lumière l'augmentation des indications de prise en charge en électroconvulsivothérapie avec l'âge, et la présence d'indications marginales pour des personnes moins âgées.

B. Données épidémiologiques

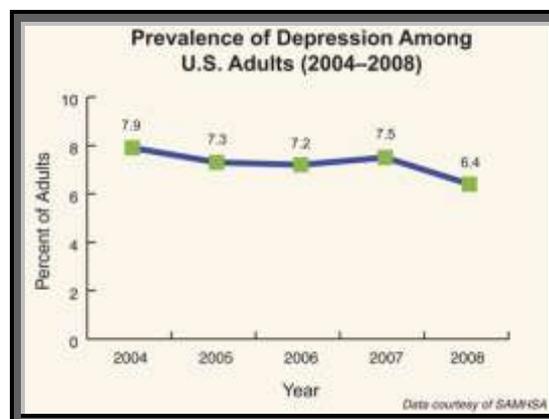
1. Données actuelles

En 2010, l'OMS recense 121 millions de personnes atteintes de dépression, tous âges confondus, soit 1,73 % de la population mondiale. Cette donnée varie en fonction des pays, des populations et des époques. Cette différence de mesure sur une décennie peut s'expliquer en partie ^[25] par les échelles de mesure, les outils diagnostiques utilisés, les lieux de mesure ou les populations choisies (*cf. annexe 1*).

Ainsi, aux Etats-Unis la prévalence pour un épisode dépressif majeur de l'adulte est de 6,7 % par an en 2008, en recul léger depuis 2004 où elle était évaluée à 7,9 %. Le risque est plus important pour les femmes, la communauté afro-américaine, et les 18-29 ans, en comparaison avec les plus de 60 ans.



Prévalence de la dépression chez l'adulte aux Etats-Unis, Source : NIMH 2009



Prévalence de la dépression de l'adulte aux Etats-Unis de 2004 à 2008, Source : NIMH 2009

Dans la population de plus de 60 ans, la prévalence de la dépression est estimée ^[2] pour l'épisode dépressif majeur autour de 15 % actuellement, contre 1 à 3 % une dizaine d'année auparavant (Cole, 1996 et source NIMH 1992).

Ainsi, la prévalence de la dépression varie selon qu'elle est mesurée en population générale, en institution, surtout la première année d'admission, ou en hôpital spécialisé. Selon T Gallarda ^[25], dans cette dernière configuration, c'est aussi la sévérité de la clinique dépressive et l'importance des formes résistantes qui est surreprésenté, d'où l'importance de bien cerner la population concernée.

En population générale, le **taux d'incidence** des symptômes dépressifs a été évalué sur 9 mois ^[3] à 11,7 % en médecine générale, selon les données recueillies par Cole dans sa méta-analyse publiée en 1999.

La **prévalence** de troubles dépressifs est évaluée entre 5 et 17 % en médecine générale, pour 11 à 29 % de symptômes dépressifs. Le taux de 4 % d'épisodes dépressifs chez le sujet âgé en population générale rapporté via le tableau reproduit ci-après peut s'expliquer, entre autres, par le choix de l'échelle de mesure. Les échelles symptomatiques tendent à sur-diagnostiquer la dépression par inclusion de tableaux ne remplissant pas strictement les critères médicaux internationaux de dépression repris par le DSM américain ou la CIM publiée par l'OMS.

Pour illustrer encore la variabilité de la mesure, la prévalence de la dépression du sujet âgé atteindrait **30 à 40 % chez les sujets hospitalisés** ^[4] ou institutionnalisés ^[2]. Selon d'autres données, la prévalence de la dépression en maison de retraite ^[5] varierait, entre 20 et 45 %. L'incidence pour l'épisode dépressif majeur (EDM) chez les personnes institutionnalisées ^[6] serait de 10 à 15 % dans l'année de l'admission en structure spécialisée.

Le tableau reproduit ci-après par T. Gallarda et H Lôo, d'après une étude de Bair parue en 1998 dans *The Psychiatric clinics of North America*, donne un aperçu de cette variabilité de mesure.

Lieu de recrutement	Prévalence
Population générale	1-4 %
Patients ambulatoires	7-36 %
Patients hospitalisés	15-43 %
Patients en institution	42-51 %

Prévalence de la dépression des plus de 65 ans en fonction du site de recrutement

2. Dépression et accès aux soins

Le trouble dépressif est une pathologie encore souvent sous-diagnostiquée. En France, une enquête ^[84] a été réalisée en population générale sur la prévalence de la dépression : Enquête Santé et Protection Sociale (ESPS). L'équipe investigatrice a utilisé l'échelle MINI pour dépister, au sein d'un échantillon, les personnes présentant un épisode dépressif. L'enquête portait sur les deux mois précédents, le MINI était délivré sous forme d'auto-questionnaire, avec une déclaration préalable de la part du sujet d'un épisode dépressif en cours.

Cette enquête menée entre 1996 et 1997 a mesuré un taux de dépression via le MINI de 12 %. Parmi celles-ci, seules 3,8 % des personnes de l'échantillon avaient un épisode déclaré, on compte donc près de **8,1 % de l'échantillon qui n'est pas diagnostiqué**, ou auto-déclaré. Par opposition 2,5 % des personnes ayant un épisode déclaré n'étaient pas dépistés par la MINI. Au total, la dépression concernait 14,9 % de la population de l'échantillon.

Un constat peut être posé, souligné entre autres publications, par les données de l'étude 10/66 menée ^[24] dans trois pays d'Amérique centrale : celui d'un diagnostic probablement insuffisant de dépression chez le sujet âgé. Deux tiers (2/3) des personnes présentant une dépression sévère, selon les critères de la CIM-10, ont consulté leur médecin dans les 3 derniers mois précédant cette enquête. **Plus de 80% d'entre eux n'ont pas eu accès à des traitements.**

La question qui peut se poser dans les pays en voie de développement, au sein desquels les études 10/66 étaient menées, est celui d'une restriction spontanée d'un accès aux soins, au vu du tiers des patients qui n'ont pas consulté de médecin au cours du trimestre précédent et de la forte proportion de personne n'ayant pas eu de traitement.

Pour ce qui concerne les pays développés, Jean-Pierre Clément ^[7] dans son travail de synthèse rapporte que du fait d'une conscience assez aiguë de leur trouble, **seuls 1 % des sujets âgés dépressifs consultent de leur propre initiative**. Sans compter les situations de comorbidités où la dépression est jugée inévitablement en lien avec la maladie somatique présente. De plus, l'intrication de comorbidités somatiques peut faire passer au second plan la plainte dépressive, alors que cette dernière peut venir grever ^{[1]-[3]} l'évolution de la maladie somatique.

3. Le défaut de diagnostic au cours de la dépression

a. La médecine de ville

Au cours d'une étude de cohorte ^[8] menée en Angleterre au cours de l'année 2006-2007, sur les personnes nées en 1921 vivant à Newcastle, le taux de prévalence d'épisode dépressif a été estimé selon l'échelle GDS.

A partir de cette mesure, le taux supposé de dépression sévère atteignait 8,4% de l'échantillon de population recrutée (hors démence évoluée, refus et impossibilité de consentement). Parmi ces personnes, 82 % n'avaient pas de diagnostic d'épisode dépressif sévère préalablement fait par le médecin généraliste dans l'année écoulée.

En médecine générale, le diagnostic d'EDM est faible, de l'ordre de 30 % ^[4] mais l'opposition ou l'incapacité du patient à consulter, à verbaliser clairement sa plainte, ou la méconnaissance de la pathologie par l'entourage, le patient ou le praticien participent au sous-diagnostic ^[2].

Il s'avère que les personnes âgées ont un délai de diagnostic retardé par rapport à des sujets plus jeunes, augmentant la durée de dépression non traitée, et grevant le pronostic du patient à long terme. Ainsi, **le délai de dépression non diagnostiquée passerait de 9-18 mois chez une personne de 31 à 50 ans à une durée pouvant atteindre 3 à 5 ans chez les plus de 50 ans.**

En effet, le patient évoque rarement d'emblée la plainte dépressive lors de l'examen. Le médecin, lors de l'interrogatoire, ne doit pas négliger la part psychiatrique de la demande et reconnaître le cas échéant la présence des symptômes dépressifs.

Les raisons les plus souvent évoquées par les patients pour ne pas évoquer des « problèmes émotionnels » selon une étude ^[9] menée en médecine générale en Angleterre sur une centaine de patients et publiée en 1999 sont :

- De croire qu'il peut s'en sortir seul (36 %).
- L'embarras de se confier à un médecin ou la crainte qu'il ne s'intéresse pas à la question (45 %).
- La prévention vis-à-vis du médecin généraliste face à son mode relationnel (19 %). Dans ce cas, la proportion de personnes non-satisfaites par la relation médecin-patient était nettement plus importante (60 % contre moins de 30 % pour les patients évoquant les raisons précédentes)

Le rôle de l'entourage du patient dans une potentielle restriction d'accès aux soins est peu exploré. Le rapport d'experts sur l'itinéraire des déprimés ^[10] suggère une action indirecte de cet environnement dans le renforcement pour le patient d'un vécu de culpabilité de la maladie, sans apporter de réponse plus précise sur une opposition directe de l'entourage à la consultation spécialisée.

Suite à ce constat de possible incompréhension de la maladie par l'entourage et du vécu honteux du patient, des efforts ont portés sur la mise en place de campagnes d'information nationale sur la dépression destinées au grand public (INPES 2006).

L'image délétère des antidépresseurs, résultant d'un amalgame plus ou moins vaste entre dépendance aux anxiolytiques, psychotropes et laboratoires pharmaceutiques suspects ou, a contrario, une image idéalisée des prises en charge « parallèles » peuvent aussi être une des raisons d'un diagnostic et d'une prise en charge insuffisante.

b. Le milieu hospitalier face à la dépression

En milieu hospitalier, entre les années 1980 et 1990, jusqu'à 90% d'épisodes dépressifs pouvaient n'être pas diagnostiqués ^[3] dans le cours de l'hospitalisation alors que le patient était à la disposition du clinicien, ce qui peut poser la question, entre autres, de l'intérêt ou de la sensibilisation de ce dernier pour cette pathologie ou sa prise en charge.

La dépression se rencontre très largement dans le cadre de l'hôpital, notamment dans le cas de pathologies chroniques, et de pathologies avec retentissement ^[1] thymique telles certaines néoplasies (cancer bronchique...), affections endocriniennes (hypothyroïdie, maladie d'Addison...) ou neurologiques (dépression inaugurale d'une maladie de parkinson, dépression post-AVC...).

Les formes rencontrées à l'hôpital posent donc plusieurs problèmes :

- La sévérité et l'intensité des troubles qui amènent le médecin, l'entourage ou le patient à demander une aide spécifique pour ce dernier.
- Le risque auto ou plus rarement hétéro-agressif, notamment les tentatives de suicide, et les conduites à risques. Parmi ces dernières, la négligence ou le refus par le patient des traitements prescrits pour d'autres pathologies.

4. Le défaut de prise en charge thérapeutique

Nous avons abordé en premier la question du sous-diagnostic de la dépression chez l'adulte et le sujet âgé, plus problématique est la prise en charge thérapeutique insuffisante rapportée par de nombreuses ^{[3]-[11]} sources. Comme évoqué plus haut, dans les années 1990, la médecine générale a ignoré jusqu'à 90 % des diagnostics d'EDM.

Parmi les patients vus **en médecine générale pour une dépression, seuls 10 % à 40 % reçoivent un traitement antidépresseur** ^{[3]-[4]}, un taux presque similaire au milieu hospitalier dans les années 1990 ^[12] où la dépression n'était pas suffisamment prise en charge dans un contexte somatique.

Le diagnostic de dépression est donc souvent ignoré en médecine générale, les traitements pas assez prescrits, mais leur usage est souvent inapproprié, en terme de dosage et de durée. Les doses prescrites ^[13] sont parfois infra-thérapeutiques, et la durée de prescription insuffisante, le traitement étant arrêté alors que peuvent persister des symptômes dépressifs, favorisant les récurrences.

Dans un même ordre d'idée, l'observance thérapeutique du patient non-institutionnalisé peut poser problème. Selon Lôi et Gallarda ou un rapport de *l'office parlementaire sur l'évaluation des politiques de santé publique* ^[14] sur la prescription de psychotropes, une large proportion de patients ne suit pas la prescription médicamenteuse. **Jusqu'à 60% de personnes ne prend qu'un quart à la moitié de la prescription.** Cette inobservance conduirait à environ 10 % des hospitalisations.

L'échec d'un traitement antidépresseur doit idéalement prendre en compte cette donnée, afin de ne pas multiplier les traitements inutilement, ni rejeter un antidépresseur, pourtant efficace, sur le constat d'une rechute, alors que cette dernière est due à l'arrêt ou à la diminution non concertée du traitement.

Cela nécessite, pour le médecin, de s'adapter au patient, tant au plan de la tolérance des traitements en terme d'effets indésirables, que de durée de prescription, ou de dosage prescrit, ceci ne prenant pas en compte la susceptibilité génétique individuelle dans la réponse aux traitements.

5. Dépression et santé publique

a. Politique de santé publique en France

Un document de travail produit par *l'office parlementaire d'évaluation des politiques en santé* ^[14] sur les dépenses de santé publique évalue **en 2001 à 543 millions d'euros les dépenses relatives à la prescription d'antidépresseurs**, tous âges confondus, **contre 84 millions en 1980**. Il évalue un chiffre d'affaire multiplié par 7 pour la vente des seuls antidépresseurs sur ces 20 années.

Régulièrement, la France est interpellée pour sa consommation de psychotropes, devançant les autres pays européens. Un quart des français aurait été sous traitement par une molécule de cette classe dans l'année écoulée précédent ce travail.

Cependant, les durées de consommation de ces molécules seraient plus courtes que chez les voisins européens selon ce document. Malgré ce premier rang de consommateurs de médicaments psychotropes, il semble que la prescription d'un antidépresseur chez le sujet âgé ne soit pas suffisante, selon un constat de l'HAS de 2007 au cours des travaux préparatoires visant à améliorer la prescription des psychotropes ^[15] chez les sujets âgés.

Par ailleurs, dans ce document, l'HAS relève une sur-prescription, voire un mésusage, de benzodiazépine ou autre anxiolytique parfois inapproprié pour traiter une plainte dépressive chez le sujet âgé, du fait d'effets secondaires délétères sur une population fragilisée, notamment au cours d'un épisode dépressif, qu'il soit ou non diagnostiqué.

Il suppose, faute de mesure, que la prescription de ces psychotropes peut venir remplacer abusivement un antidépresseur, par manque d'un diagnostic approprié pour le patient. Par ailleurs, il fait aussi le constat dans les mêmes proportions d'une inobservance importante en population générale des prescriptions médicamenteuses, environ 40 % de bonne observance est relevée.

Il souligne le rôle de cette mauvaise observance dans l'évolution de l'état général des patients, et la décompensation fréquente des comorbidités somatiques au cours d'un épisode dépressif. L'accent est porté entre autre sur la dénutrition dans le cadre d'une dépression chronique, et ses conséquences chez le sujet âgé (complications d'alitement...), ou l'adulte présentant des comorbidités.

L'état dépressif du patient est une des multiples origines de cette mauvaise observance et entraîne souvent des hospitalisations, et des complications secondaires de ce fait (perte d'autonomie, baisse de la qualité de vie, complications nosocomiales...) qui peuvent aboutir à une surmortalité, ou aggraver ^[1] le fardeau de l'aidant.

b. Retentissement économique de la dépression

La dépression s'accompagne de détérioration de la qualité de vie, que ce soit chez le sujet jeune, ou le sujet âgé. L'OMS a quantifié pour les troubles mentaux et neurologiques le nombre d'AVCI (années de vie corrigées avec incapacité), estimant à 11 % l'AVCI de ces maladies. Elle estime que d'ici 2020, cette valeur pourrait atteindre 15 %. L'étude menée par l'OMS sur la Charge Mondiale de Morbidité a pour sa part placé la dépression à la première place des maladies chroniques engendrant une incapacité avec un taux de 12 %. Cette donnée se retrouve en terme de morbidité et d'incapacité au travers de l'étude 10/66 sur la démence^[16] et des pathologies du sujet âgé dans les pays en voie de développement (Asie du sud-est, Inde, Chine, Afrique, Amérique Latine...).

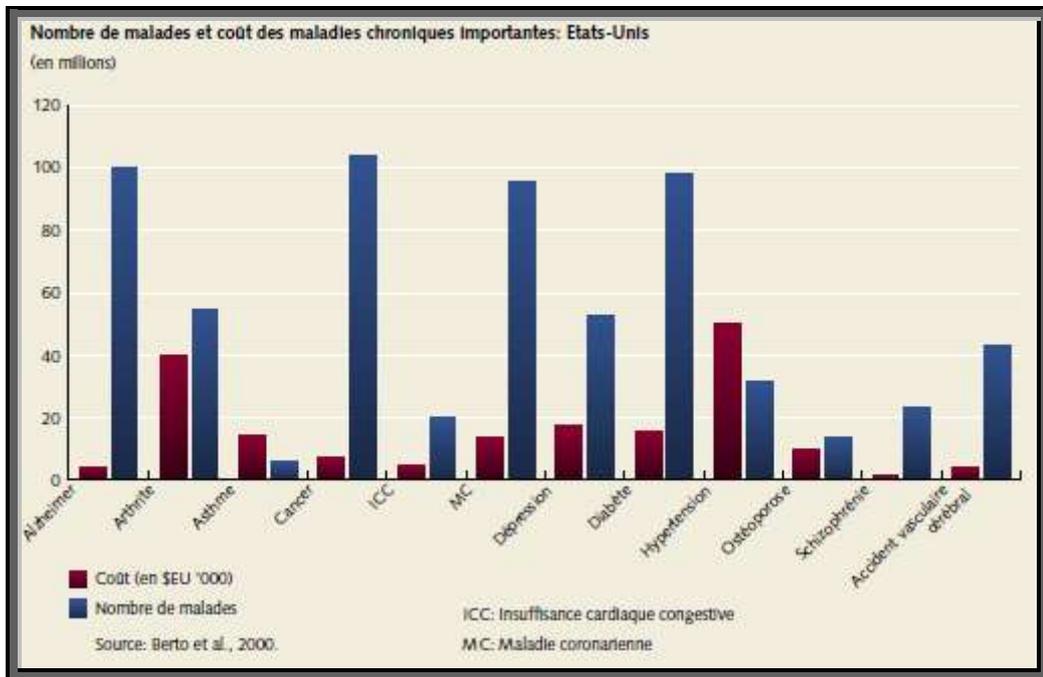
La dépression aggrave le fardeau de l'aidant, augmente le risque de dépendance^[17] du malade, avec un Odds Ratio de 4,5, et pèse sur l'auto-perception par le patient de son état de santé. Elle augmente le recours aux soins, et la charge financière pour la communauté, enfin elle aggrave les comorbidités somatiques du patients, qui elles-mêmes grèvent^[1] le pronostic dépressif. En 1990, l'OMS a estimé le coût des troubles dépressifs au 4^{ème} rang des maladies les plus coûteuses, et estimé qu'elle serait la deuxième en 2010.

Selon la publication de Paterniti *et al*^[18] il semble exister un lien statistique entre un déclin cognitif progressif, évalué sur une période de 4 ans par le MMSE, et des symptômes dépressifs résiduels nombreux et persistant chez le sujet âgé. Les auteurs admettent cependant des réserves à l'égard de ces résultats, du fait d'un manque d'informations portant notamment sur les antécédents dépressifs des patients ou l'absence de diagnostic de trouble dépressif selon des critères internationaux, la dépression étant évaluée à partir de l'échelle GDS. L'étude n'affirme donc pas un lien de cause à effet entre une persistance de symptômes dépressifs et un déclin cognitif chez le sujet âgé.

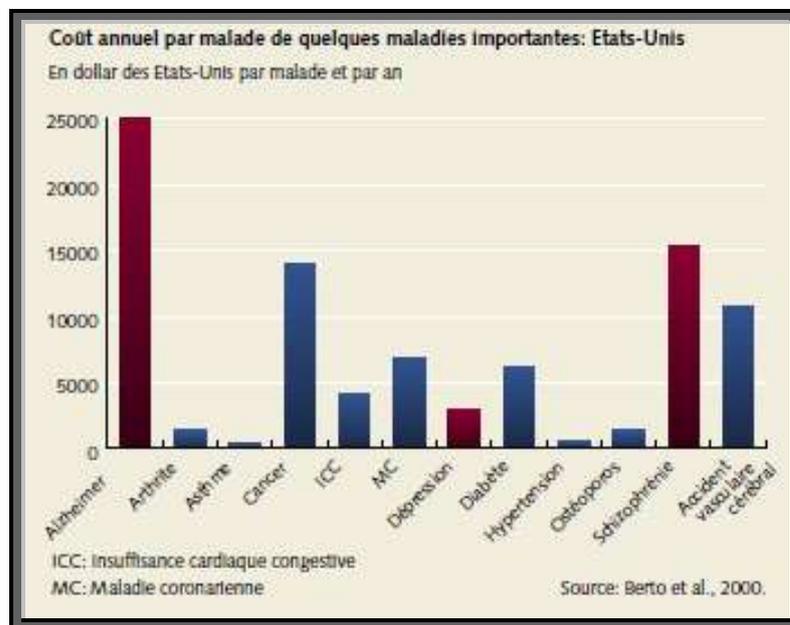
L'étude IMPACT menée en médecine générale^[19] s'est intéressée à l'intérêt d'un schéma d'intervention thérapeutique de supervision personnalisée pour la dépression en soins de ville. Le patient est suivi par une infirmière, et peut recevoir des conseils réguliers de divers intervenants en médecine de ville. A 1 an^[20] et à 2 ans, le nombre de patients bénéficiant du programme et s'étant amélioré est significativement supérieur au nombre de patients n'ayant pas cette supervision personnalisée, mais ayant pu bénéficier des ressources de leur réseau de soin habituel.

La charge financière^[21] a été mesurée à 2, ainsi qu'à 4 ans. Cette étude retrouve un léger surcoût à deux ans de la prise en charge intensive et personnalisé, mais plaide en faveur de ce programme, en estimant un coût de rachat faible de 2,76 \$ des journées passées sans symptômes dépressifs. A 4 ans, elle évalue un différentiel de 3363 \$^[22] en faveur du programme IMPACT, mais ne peut justifier d'un intérêt clair en faveur du programme, l'intervalle de confiance par rapport à la réduction du coût de prise en charge

étant trop large, et le seuil significatif de l'étude n'étant pas atteint. (IC comprenant 0 : [-9552 \$ à + 2557 \$] ; $p > 0.05$)



Source : OMS, investir dans la santé mentale, 2004



Source : OMS, investir dans la santé mentale, 2004

C. Les critères diagnostiques dans les échelles internationales :

1. Le DSM-IV

Le Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 4^{ème} version, révisée en 2000 est un outil de classification publié par l'association américaine de psychiatrie. Il donne la définition suivante de l'épisode dépressif chez l'adulte.

DSM IV –TR :
Episode Dépressif Majeur
Au moins 5 des symptômes suivants doivent avoir été présents pendant une même période d'une durée de deux semaines et avoir représenté un changement par rapport au fonctionnement antérieur ; au moins un des symptômes est soit une humeur dépressive, soit une perte d'intérêt ou de plaisir. [critère (1) ou (2) obligatoire]
(1) Humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet (par exemple, se sent triste ou vide) ou observée par les autres (par exemple, pleure).
(2) Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres).
(3) Perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime (par exemple, modification du poids corporel en un mois excédant 5%), ou diminution, ou augmentation de l'appétit presque tous les jours.
(4) Insomnie presque tous les jours.
(5) Agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif de fébrilité ou de ralentissement intérieur).
(6) Fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours.
(7) Sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inapproprié (qui peut-être délirante) presque tous les jours (pas seulement se faire grief ou se sentir coupable d'être malade).
(8) Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours (signalée par le sujet ou observée par les autres).
(9) Pensées de mort récurrentes (pas seulement peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

2. La CIM 10

La CIM 10, ou 10^{ème} Classification Internationale des Maladies est un outil de classification et de diagnostic développé par l'organisation mondiale de la santé. Sa définition de l'épisode dépressif majeur est reproduite ici. Ces échelles internationales servent à affirmer le diagnostic de dépression au cours de l'examen médical.

CIM 10 : Episode dépressif Majeur	
Critères diagnostiques d'un épisode dépressif selon la CIM-10	
3. Critères généraux (obligatoires) :	
1. L'épisode dépressif doit persister <i>au moins 2 semaines</i> .	
2. Absence de symptômes hypomaniaques ou maniaques répondant aux critères d'un épisode maniaque ou hypomaniaque (F30) à un moment quelconque de la vie du sujet.	
3. Critères d'exclusion les plus couramment utilisés : l'épisode n'est pas imputable à l'utilisation d'une substance psycho-active (F10-19) ou à un trouble mental organique, selon la définition donnée en F00-F9.	
4. Présence d'au moins deux des trois symptômes suivants :	
<ul style="list-style-type: none">• Humeur dépressive à un degré nettement anormal pour le sujet, présente pratiquement toute la journée et presque tous les jours, dans une large mesure non influencée par les circonstances, et persistant pendant au moins 2 semaines.	
<ul style="list-style-type: none">• Diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour des activités habituellement agréables.	
<ul style="list-style-type: none">• Réduction de l'énergie ou augmentation de la fatigabilité.	
5. Présence d'au moins un des sept symptômes suivants, pour atteindre un total d'au moins quatre symptômes :	
<ul style="list-style-type: none">○ Perte de la confiance en soi ou de l'estime de soi.	
<ul style="list-style-type: none">○ Sentiments injustifiés de culpabilité excessive ou inappropriée.	
<ul style="list-style-type: none">○ Pensées de mort ou idées suicidaires récurrentes, ou comportement suicidaire de n'importe quel type.	
<ul style="list-style-type: none">○ Diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer (signalée par le sujet ou observée par les autres), se manifestant, par exemple, par une indécision ou des hésitations.	
<ul style="list-style-type: none">○ Modification de l'activité psychomotrice, caractérisée par une agitation ou un ralentissement (signalés ou observés).	
<ul style="list-style-type: none">○ Perturbations du sommeil de n'importe quel type.	
<ul style="list-style-type: none">○ Modification de l'appétit (diminution ou augmentation) avec variation pondérale correspondant	

3. Les échelles d'évaluation symptomatiques.

a. Apports des échelles dans le dépistage et le suivi.

L'utilisation des deux classifications internationales pour évaluer la part de la dépression au sein de la population est critiquée, du fait de l'inadéquation des résultats entre une mesure faite par les critères internationaux, et ceux obtenus par l'utilisation de grilles d'évaluation spécifiques au grand âge.

Elles sont aussi critiquées pour l'approche purement symptomatique de la maladie dépressive chez l'adulte, ne tenant pas compte des facteurs psychologiques pouvant intervenir dans la genèse, l'entretien ou la rémission du trouble.

Pour rappel, dans les années 1990, la prévalence de l'épisode dépressif majeur ^[23] évalué selon les critères du DSM était de 3 % chez l'adulte et le sujet âgé, pour une prévalence évaluée par des échelles symptomatiques autour de 16 %, allant jusqu'à 40 % dans les populations âgées institutionnalisés.

Des échelles ont été développées pour améliorer le dépistage, le diagnostic et le suivi du trouble dépressif de l'adulte et du sujet âgé, dont la plus courante en pratique gériatrique est la GDS : échelle de dépression gériatrique développée par Yesavage et Brink, et dont il existe une version courte pour un dépistage rapide adapté à la pratique en médecine générale. Une mini-GDS avec un score non nul (≥ 1) doit faire réaliser une exploration de la clinique dépressive chez le patient (éventuellement par une GDS complète).

Ces échelles symptomatiques, bien qu'elles surévaluent, pour certaines, les diagnostics de syndrome dépressif constitués, ont été développées pour la plupart comme outil de dépistage, notamment dans le cadre d'une pratique de médecine générale, telle la GDS. Un score significatif doit pousser le praticien à explorer la symptomatologie à la recherche des critères diagnostiques de la maladie pour affirmer la présence de celle-ci.

Elles s'attachent à des symptômes considérés comme plus spécifiques de la personne âgée, ou plus pertinents que certains items d'autres tests de dépistage de la dépression de l'adulte, telle l'échelle de Hamilton avec la symptomatologie anxieuse ou de Beck avec des items somatiques trop larges.

Pour illustration, l'échelle de Beck évalue entre autres items l'estime de soi, l'asthénie et l'anorexie. Ces critères peuvent déjà poser problème en médecine générale dans un contexte de comorbidité somatique ou de vieillissement où la personne âgée peut concéder ne pas supporter la perte de fonction qu'elle constate. D'autres échelles utilisées chez l'adulte gardent leur pertinence, telle la MADRS échelle de dépression de Montgomery et Asberg (*voir en annexe*).

Mini GDS		
Poser les questions au patient en lui précisant que, pour répondre, il doit se resituer dans le temps qui précède, au mieux une semaine, et non pas dans la vie passée ou dans l'instant présent		
1. Vous sentez vous découragé(e) et triste ?	Oui	Non
2. Avez-vous le sentiment que votre vie est vide ?	Oui	Non
3. Etes-vous heureux (se) la plupart du temps ?	Oui	Non
4. Avez-vous l'impression que votre situation est désespérée ?	Oui	Non
Cotation :	Question 1 : oui : 1	non : 0
	Question 2 : oui : 1	non : 0
	Question 3 : oui : 0	non : 1
	Question 4 : oui : 1	non : 0
Si le score est supérieur ou égal à 1 : forte probabilité de dépression.		Si le score est égal à 0 : forte probabilité d'absence de dépression.

Yesavage JA: Geriatric depression scale. Psychopharm Bulletin 1988;24:709 -710.

Clément JP, Nassif RF, Léger JM, Marchan F: Mise au point et contribution à la validation d'une version française brève de la Geriatric Depression Scale de Yesavage. L'Encéphale 1997;XXIII:91-99.

b. Intérêt des échelles dans les études cliniques.

De nombreuses publications médicales font référence à des échelles symptomatiques (HAM-D, CES-D...) utilisées au cours de leur recrutement et déroulement. Cet usage largement répandu a pour but de favoriser le screening rapide d'un échantillon, pour un diagnostic le plus approchant de l'épisode dépressif majeur, ainsi que d'obtenir une homogénéité des patients inclus. Cette homogénéité permet, à partir de l'échantillon recruté, d'extrapoler une donnée pour l'appliquer à la population cible que l'échantillon est censé représenter.

L'autre avantage d'un tel outil est de limiter le biais opérateur dépendant et de permettre la reproductibilité de la mesure pour des évaluateurs divers, ainsi que d'évaluer l'évolution symptomatique dans le temps pour un même patient.

Cependant, ces outils de dépistage ont chacun leur sensibilité et spécificité propres et les critères retenus ne couvrent pas nécessairement tous les symptômes de l'épisode dépressif majeur.

Certains tests, par défaut de spécificité des symptômes retenus pour construire l'échelle, sur-diagnostiquent des équivalents dépressifs au sein de l'échantillon (échelle d'Hamilton et anxiété). Des dépressions sub-syndromiques (dont les critères stricts pour un EDM ne sont pas réunis) sont donc possiblement intégrées au sein de ces études via certaines échelles de mesure.

A contrario, il existe des critères reconnus internationalement pour définir l'efficacité d'un traitement mesuré par une échelle symptomatique. Ainsi, l'échelle d'Hamilton est-elle couramment utilisée en ce sens et l'on définit la réponse partielle ^[85] par une diminution de 20 à 50 % minimum du score de l'échelle à 17 items (HAM-D17) après 6 à 8 semaines de traitement, la réponse par une diminution d'au moins 50 % sur une durée identique, et la rémission complète par un score inférieur à 7 sur cette même échelle sur une période de deux semaines minimum. De même ^[85] pour la MADRS, on a proposé un score inférieur à 10 ou 9 pour définir une guérison.

Pour justifier une révision des critères diagnostiques posés par les classifications internationales (CIM ou DSM) une publication dans le cadre du protocole 10/66 sur les démences ^[24] et portant sur la dépression du sujet âgé dans ce cadre a mesuré l'impact de l'incapacité (*disability*) engendrée par les symptômes dépressifs et mesurée par le WHODAS-II. L'incapacité est considérée comme sévère lorsqu'elle est présente 15 jours ou plus au cours du mois précédent.

L'étude distingue, comme ayant une dépression sub-syndromique, une population dont le score symptomatique à l'échelle EURO-D est pathologique, mais dont les symptômes ne permettent pas de parler d'épisode dépressif selon les critères internationaux.

L'étude évalue la prévalence de dépression sub-syndromique avec une incapacité sévère (≥ 15 jours). Elle relève d'abord la prévalence dépressive multipliée par 6 entre l'échelle EURO-D et la CIM-10. Ensuite, la prévalence d'une incapacité sévère survient avec un risque multiplié par 1,5 à 2 lors d'une dépression sub-syndromique, en comparaison aux épisodes dépressifs selon les critères de la CIM-10. Elle conclue sur l'existence de symptômes provoquant une incapacité sévère et qui ne sont pas pris en compte par les échelles internationales, alors que ces situations ont le même impact sur le plan fonctionnel que les épisodes dépressifs sévères.

D. Clinique de la dépression de l'adulte et du sujet âgé

Les critères diagnostiques utilisés pour les sujets âgés sont les mêmes qu'en population générale adulte. Pour autant, la question des spécificités cliniques propres au sujet âgé est soulevée par beaucoup d'auteurs affirmant un sous-diagnostic ^{[3]-[6], [11]} et un défaut de prise en charge de ce trouble.

Par ailleurs, les études menées sur la population dépressive au grand âge a amené à distinguer des sous-types de dépression, en fonction essentiellement de l'âge de survenue du premier épisode dépressif, avant ou après 60 ans. On distingue ainsi un trouble de l'humeur dit vieillissant, d'un épisode dépressif de survenue tardive.

D'autres signes cliniques laissent entrevoir des sous-types, non encore clairement déterminés, de dépression chez le sujet âgé. La présence ou non de facteurs de risque cardio-vasculaire, l'existence de troubles cognitifs, etc.

Intéressons nous, dans un premier temps, aux particularités cliniques de la dépression, pour détailler ensuite les différentes étiologies connues de trouble dépressif chez l'adulte.

1. Symptômes dépressifs de l'adulte, et du sujet âgé

Trois critères majeurs sont nécessaires au diagnostic d'épisode dépressif, une durée des symptômes de plus de 15 jours, la rupture avec l'état antérieur et la présence d'une anhédonie ou d'une humeur triste, le tout en absence d'autre cause à l'origine du tableau.

Selon H. Lôo et T. Gallarda dans leur ouvrage commun ^[25] sur la dépression du sujet âgé, la personne âgée ne possède pas de signes cliniques distinctifs de dépression, par rapport aux 18 – 60 ans. On retrouve les mêmes points cardinaux que dans une population plus jeune. L'intensité du tableau clinique semble, par contre, plus prononcé ou le contenu de certains symptômes plus spécifique aux sujets âgés.

S'il est un critère difficile à évaluer parmi les symptômes dépressifs chez le sujet âgé, c'est la **rupture avec l'état antérieur**. Le tableau clinique doit trancher avec netteté et durablement par rapport à un fonctionnement antérieur plus ou moins altéré selon les sujets. L'apport du témoignage de l'entourage dans l'entretien diagnostique peut donc être primordial.

a. L'anhédonie :

Elle est caractérisée par une permanence du repli et du désintérêt, accompagnée par un sentiment douloureux et pénible de ce symptôme, en comparaison avec une perte progressive d'énergie et d'intérêt dans le cas du sujet âgé.

b. L'humeur dépressive :

Elle peut prendre la forme d'une irritabilité, voire d'une hostilité à l'entourage, et la dépression est alors qualifiée d'hostile. La plupart du temps, l'humeur est triste ou morose.

c. Le ralentissement psychomoteur :

Il est à comparer si possible à l'état antérieur récent pour différencier la baisse de capacité cognitive chronique, du caractère plus aigu observé au cours de l'état dépressif.

Ce ralentissement peut s'évaluer à l'aide d'une échelle spécifique : Echelle de Ralentissement, mais dont la spécificité est remise en question devant l'existence d'une comorbidité somatique ayant une expression motrice, telle une maladie de Parkinson.

d. Les troubles du sommeil :

La plainte isolée étant fréquente chez le sujet âgé (et la prescription de psychotropes sédatifs tout aussi fréquente) la question doit être examinée attentivement pour différencier de nouveau un sommeil perturbé par le vieillissement, de troubles du sommeil dans un cadre dépressif, dont la modification qualitative et/ou quantitative serait récente.

e. Les troubles cognitifs :

De caractère aigu, ils sont fréquents au cours de la dépression du sujet âgé. Selon une étude de 1978, ils concernaient environ 25 % des sujets dépressifs. Les troubles cognitifs peuvent aller jusqu'à mimer un tableau démentiel. Ils s'atténuent avec la réponse aux traitements antidépresseurs ou aux ECT.

f. L'apathie

Ce symptôme a été individualisé ^[26] notamment par les travaux de Marin en 1990, et peut être rencontré dans diverses situations cliniques, hors de la symptomatologie dépressive, ou s'y associer, en tant que symptôme secondaire. Elle se rencontre dans certaines formes cliniques de dépression, notamment les formes pseudo-déméntielles, ou les dépressions au cours d'une démence.

L'apathie se définit selon Marin sur trois axes :

- une atteinte du comportement intentionnel
- une atteinte des activités cognitives intentionnelles
- une atteinte des aspects émotionnels du comportement intentionnel

Sur un plan clinique et théorique, l'apathie est distincte de la dépression, mais recouvre certaines dimension des symptômes dépressifs et se rencontre souvent dans des pathologies neurologiques dégénératives, notamment sur un terrain déméntiel, ou une atteinte frontale. Au cours d'un épisode dépressif, on rencontre une dimension thymique qui est absente dans l'apathie. Selon Marin, l'affect est euphorique ou plat. De même, il n'existe pas de détresse émotionnelle, ou elle s'avère insuffisante pour expliquer la perte de motivation.

2. Formes cliniques de dépression de l'adulte et du sujet âgé

a. Dépression mélancolique :

La dépression mélancolique est une forme d'épisode dépressif sévère, qui altère significativement le fonctionnement social, les grands instincts, ainsi que la vie psychique du sujet. Le noyau de la dépression mélancolique est stable, en témoigne la prévalence quasi constante ^[98] sur un siècle ($\approx 3\%$). Le ralentissement comme la douleur morale intense et le risque suicidaire élevé sont des symptômes relativement constants au cours de l'épisode.

La catatonie signe un ralentissement psychomoteur extrême, le monoïdéisme celui d'un contenu psychique réduit. La douleur morale intense s'accompagne souvent d'idées de culpabilité. Elle peut se refléter au plan moteur par l'oméga mélancolique. Cette forme clinique classique correspond à un épisode dépressif sévère sans symptômes psychotiques.

Il existe divers sous-types de mélancolie en fonction du symptôme prédominant :

- Mélancolie souriante, où le sujet cache sa douleur morale derrière un masque de convenance sociale, le risque suicidaire reste présent.
- Mélancolie délirante, où le délire est au premier plan avec des idées congruentes ou non à l'humeur. La mélancolie délirante se retrouverait plus fréquemment ^[27] chez le sujet âgé. On la retrouverait chez 20 à 45 % des sujets âgés dépressifs hospitalisés pour 3,6 % des personnes en ambulatoire. Elle peut se rencontrer dans le cadre d'une maladie bipolaire. Son traitement doit être considéré comme une urgence thérapeutique du fait du risque suicidaire majeur.
- Mélancolie stuporeuse, où le ralentissement psychomoteur est au premier plan
- Mélancolie anxieuse ou agitée, avec un risque très élevé d'un passage à l'acte suicidaire au cours d'un raptus anxieux. L'angoisse est intense et envahissante.
- Mélancolie d'involution, chez une personne de plus de 50 ans, avec une personnalité prémorbide de type obsessionnelle le plus souvent, ou sensitive. Le tableau associe anxiété, troubles cognitifs et thématique délirante.

b. Dépression délirante :

A contrario, dans un épisode dépressif sévère avec symptômes psychotiques, congruents ou non avec l'humeur, le patient peut rapporter un discours avec des éléments délirants, présence d'éléments psychotiques, dont la forme la plus extrême est le syndrome de Cotard. Le patient peut alors présenter un discours délirant à thématique multiple, autour du déni d'organe, de la damnation reposant souvent sur une impression de temps figé et immuable, le condamnant à une éternité de souffrance.

c. Dépression anxieuse

Les manifestations anxieuses passent au premier plan du tableau clinique, reléguant en arrière-fond les symptômes dépressifs. Le patient peut présenter une agitation stérile, allant parfois jusqu'à la confusion. Le diagnostic peut être rendu difficile si préexistent des troubles de personnalité, de type névrotique, hystérisiforme ou phobique. Le médecin doit toujours rechercher la rupture avec l'état antérieur.

d. Dépression et pseudo-démence

Les troubles cognitifs, présents au cours de la dépression du sujet âgé, peuvent faire évoquer un processus démentiel évolutif. Les manuels cliniques d'enseignement ^[28] mettent en avant l'importance de l'épreuve thérapeutique d'un traitement antidépresseur devant un patient présentant un état d'allure démentielle, d'apparition aiguë ou subaiguë évoluant depuis moins de six mois.

Pour autant, le concept ^[29] est aussi critiqué. La réversibilité des troubles cognitifs de ces formes dépressives n'est pas complète, et un lien semble exister au long cours entre dépression pseudo-démentielle et évolution vers une démence. Trois types de liens sont imaginables :

- la dépression inaugurale d'une démence,
- la dépression conséquence de la démence,
- la dépression comme facteur de risque d'une démence.

Pour l'heure, aucun lien certain n'est établi entre dépression, trouble cognitif et évolution vers la démence, bien que la présence de facteurs de risque cardio-vasculaires soit constatée dans les deux pathologies.

e. La dépression masquée :

Cette forme de dépression se caractérise par la prééminence des symptômes somatiques et de la plainte du sujet âgé centrée sur des préoccupations laissant au second plan la symptomatologie dépressive. Le médecin doit rechercher les signes évocateurs d'épisode dépressif évolutif.

f. Dépression hostile

Elle se manifeste par une réaction agressive du sujet contre les autres, parfois avec agitation. Ces patients sont souvent étiquetés comme étant « caractériels ». Comme dans d'autres formes cliniques, c'est la rupture avec l'état antérieur qui doit faire rechercher une dépression sous-jacente. Cette forme clinique de dépression est à différencier du syndrome de Diogène, sorte de psychose du sujet âgé se développant sur une personnalité

paranoïaque avec accumulation d'objets au domicile du patient, incurie, ainsi qu'un contact souvent agressif avec l'extérieur.

De même, le syndrome de glissement ^[30] du sujet âgé, entité gériatrique française encore discutée sur sa définition clinique, ses limites, son étiologie ou sa prise en charge, est un repli où s'exprime, directement ou non, une certaine hostilité du sujet âgé. Il est d'installation plus ou moins brusque, en quelques jours, après un intervalle libre de durée courte et fait suite à un facteur déclenchant somatique ou psychogène. L'analogie a été faite avec la dépression anaclitique du nourrisson dans le mode d'installation rapide des symptômes et le refus de contact avec les tiers.

g. Dépression saisonnière

Elle se manifeste par une variabilité des symptômes marqués par le changement saisonnier et l'intersaison, ainsi que le rythme annuel du trouble. Le patient présente plus souvent des symptômes d'hypersomnie, hyperphagie, asthénie et prise de poids. Le parallèle avec l'hibernation animale a été souligné.

h. Dépression atypique

Dans une conception anglo-saxonne, la dépression atypique ^[86] se singularise par la présence d'une hypersomnie et hyperphagie avec une persistance de la réactivité thymique. Cette forme concernerait surtout les femmes, et présenterait une résistance aux tricycliques, aux ECT, mais répondrait plus favorablement aux IMAO et thymorégulateurs.

E. Etiologie des dépressions

1. Apports de l'imagerie dans l'étiologie de la dépression

a. Anomalies d'imagerie et réponse pharmacologique

On retrouve plus souvent des anomalies de la substance blanche ^{[2], [32]} chez les sujets âgés déprimés avec un premier épisode tardif. Des études menées, entre autres, par Alexopoulos sur l'imagerie cérébrale tentent de faire un lien entre les anomalies de substance blanche, la dépression tardive, et l'évolution vers une démence de type Alzheimer.

Dans une étude ^[31] parue en 2008, sur 62 patients initialement inclus, Alexopoulos et son équipe ont traités 48 patients de plus de 65 ans par Escitalopram durant 12 semaines. Les patients qui n'ont pas été retenus avaient présenté une amélioration spontanée sous placebo prescrit durant la phase initiale de 2 semaines.

A l'issue de la période de traitement par antidépresseur, la présence d'anomalies de signal de diffusion à l'imagerie cérébrale (anisotropie fractionnelle : AF) a été mesurée. Les personnes âgées recrutées présentant des symptômes résiduels à l'issue de la période de traitement avaient une présence significativement plus marquée d'anomalies de signal à l'imagerie sur divers circuits neuronaux.

L'hypothèse développée en rapport avec cette étude est celle de l'implication des lésions cérébrales dans une résistance au traitement pharmacologique, par atteinte des circuits impliqués dans la dépression.

Des recherches plus ciblées sur l'étude du polymorphisme du transporteur de la sérotonine tentent d'apporter des explications au taux de réponse pharmacologique aux traitements antidépresseurs (de l'ordre de 60%) jugé perfectible chez les sujets âgés déprimés.

Le gène du transporteur de la sérotonine 5 HTTLPR présente deux allèles, correspondant à deux variations du promoteur du gène. La première forme, [l] pour *long allele*, correspond à un allèle codant pour un transporteur à forte capacité de liaison à la sérotonine. La seconde, [s] pour *short allele*, code pour un transporteur avec une capacité moindre de liaison et transport de la sérotonine.

Alexopoulos ^[32], pour sa part, met en évidence, mais sur un échantillon de taille limitée, la présence d'anomalie de substance blanche au niveau des structures fronto-lobiques dans le cadre d'un phénotype à faible expression du transporteur de sérotonine

[s]. Pour autant, il ne peut faire de lien direct entre la présence des anomalies à l'imagerie et le pronostic dépressif des patients, et suppose avoir mis en évidence un facteur prédictif de récurrence.

Dans une de ces études ^[33] sur le promoteur du gène du transporteur de la sérotonine parue en 2007, les auteurs plaident en faveur de l'implication du phénotype à faible niveau d'expression de ce transporteur. Ils expliquent ainsi les effets indésirables sérotoninergiques constatés au cours du traitement par IRSS, amenant parfois à l'interruption du traitement par le patient.

Selon les auteurs, une trop grande quantité de principe actif du médicament dans le corps, qui ne peut être prise en charge par les transporteurs de sérotonine, se fixerait sur des sites secondaires, notamment digestifs, entraînant les signes d'intolérance plus fréquents ou invalidants. Ce défaut de fixation peut s'expliquer par un faible niveau d'expression allélique et d'une fixation moins efficace sur le transporteur dans le cadre d'un génotype [s/s].

Il est à noter tout de même une limite dans ces études, toutes ne s'accordant pas sur la séparation des génotypes [l/s] qui sont alternativement rangés dans un groupe à forte expression de l'allèle, ou à faible expression selon les auteurs.

b. Volume hippocampique et dépression

Les études d'imagerie cérébrale dans la dépression du sujet âgé retrouvent comme constante une atrophie cérébrale, notamment au niveau ^[34] de la région hippocampique. Dans le cadre des dépressions à début précoce, l'atrophie est mise en lien avec un effet neurotoxique des récurrences dépressives, en lien avec un effet délétère sur la neuroplasticité cérébrale.

Le rôle de l'allèle [s] du gène du transporteur de la sérotonine n'est pour autant pas directement pathogène. Une étude de Taylor *et al.* ^[35] publiée en mai 2005 rapporte une atrophie hippocampique droite plus prononcée dans le cadre d'un génotype [ss] chez des personnes présentant un premier épisode précoce. Dans le cadre d'une dépression de survenue tardive chez le sujet âgé, un volume réduit de l'hippocampe droit est retrouvé associé à un génotype [ll].

c. Dépression, imagerie et circuit de la récompense

Dans une étude d'imagerie ^[36] sur les lésions constatées sur le circuit neuronal de la récompense, dans le cadre d'un épisode dépressif majeur, les auteurs ont noté la présence d'anomalie de signal (AF) de façon plus importante dans l'aire tegmentale ventrale droite, et une activité réduite au niveau de l'aire préfrontale dorso-latérale.

Parmi les patients présentant un épisode dépressif, un sous-groupe est isolé, comprenant les patients présentant des anomalies de signal de l'aire tegmentale ventrale droite. Ceux-ci ont des symptômes d'anxiété plus marqués, que ceux n'ayant pas ces anomalies de signal dans cette aire cérébrale.

d. Données d'imagerie et axe corticotrope dans la dépression

D'autres études se penchent sur l'implication du système cortico-surrénalien dans la dépression de l'adulte.

Une équipe américaine a publié en 2007 ^[37] un article sur le lien entre dépression, allèle du transporteur de la sérotonine, stress et mémoire. Elle rapporte une diminution du rappel différé de la mémoire chez les porteurs de l'allèle [s]. Cette atteinte mnésique est mise en lien avec un taux de cortisol matinal élevé chez les porteurs de l'allèle [s], comparé aux autres génotypes.

Lors de l'étude d'imagerie concomitante, chez les porteurs de l'allèle [s], un lien était mis en évidence entre le volume hippocampique réduit, la diminution du rappel différé, et l'élévation du taux de cortisol matinal.

Les auteurs de cette étude questionnent par ailleurs le lien entre le phénotype [I] du transporteur de la sérotonine, l'atrophie hippocampique et le risque d'évolution vers une démence de type Alzheimer, via un processus ischémique sous-cortical.

Pour autant, la responsabilité du gène du transporteur de la sérotonine n'est pas univoque dans la genèse et l'évolution de la dépression. Elle est une des pistes privilégiées actuellement, mais doit être reconsidérée au sein d'un ensemble de facteurs qui font de la dépression une pathologie multifactorielle.

2. Dépression vasculaire ou dépression ischémique sous-corticale

Dès 1905, Gaupp et Kraepelin ont proposé une entité clinique intitulée *arteriosklerotische depressive erkrankungen*, traduit littéralement par : maladie dépressive artériosclérotique. Ils supposaient l'implication de lésions vasculaires dans l'origine de certains troubles dépressifs.

Dans les années 1990, Alexopoulos d'une part, et Krishnan et Mc Donald par ailleurs se sont intéressés aux anomalies de signal IRM et TDM dans la dépression du sujet âgé, particulièrement ceux n'ayant pas d'antécédents personnels de troubles dépressifs. Ils ont réintroduit la notion de dépression vasculaire, définissant des critères plus ou moins larges de la maladie.

Le diagnostic repose sur une clinique dépressive et sur l'imagerie, notamment l'IRM. Selon Alexopoulos ^[38] le diagnostic peut être fait en présence de facteurs de risque cardio-vasculaires, de lésions de substance blanche, et d'une clinique dépressive. L'évolution à long terme de cette dépression ^[39] tendrait vers une chronicisation, un déclin cognitif et une démence tardive. Leur profil de réponse aux traitements est médiocre, que ce soient l'ECT ou les antidépresseurs.

Par ailleurs, selon G. Alexopoulos, elle présenterait des caractéristiques ^[38] cliniques propres :

- une anosognosie
- un sentiment de culpabilité moindre
- une incapacité fonctionnelle
- une agitation

Ces caractéristiques de définition d'une sous-population n'ont pas été retrouvées dans des études plus récentes ^[40] menées par Krishnan, sur un recrutement de personnes ayant une dépression tardive, avec ou sans anomalies d'image à l'IRM.

Une dépression peut être de type vasculaire si le patient répond au critère A et à au moins 1 des 3 critères B
A. Dépression majeure survenant dans un contexte clinique ou d'imagerie de maladie cérébrovasculaire ou de déficit neuropsychologique.
B. 1. Manifestations cliniques incluant une histoire d'accident vasculaire cérébral constitué ou transitoire, des signes neurologiques focaux.
2. Imagerie cérébrale montrant des hyperintensités en substance blanche ou grise (score de Fazekas > 2 ou des lésions > 5 mm de diamètre et irrégulières), des lésions confluentes en substance blanche ou des infarctus corticaux ou sous-corticaux.
3. Troubles cognitifs comprenant une altération des fonctions exécutives (planification, organisation, abstraction), de la mémoire et de la rapidité de traitement de l'information.
Le diagnostic est appuyé par la présence des signes suivants
Un épisode maniaque après 50 ans
Une absence d'histoire familiale de troubles de l'humeur
Une restriction dans les activités instrumentales ou l'autonomie

Critères diagnostiques de la dépression vasculaire selon Steffens et Krishnan (1998)

Cette notion de dépression vasculaire ^[41] a ensuite été critiquée, du fait des limites propres aux études qui avaient permis l'individuation de cette pathologie. Les échantillons étant limités en taille, l'imagerie de référence s'est montrée de faible sensibilité dans la détection des lésions cérébro-vasculaires, comparativement aux données obtenues par la neuropathologie.

Le concept n'en a pas été abandonné pour autant, mais redéfini sous le terme de dépression ischémique sous-corticale. Elle pourrait concerner environ 50 % des personnes suivies en ville. L'origine, selon Krishnan ^[42] pourrait en être des micro-infarctus, au niveau de l'hémisphère gauche notamment, de localisation préférentiellement frontale et au niveau des ganglions de la base. Ces lésions sont retrouvées associées à un risque accru de troubles mnésiques, de chute, et de démence.

Critères d'inclusion
A. Dépression majeure suivant les critères du DSM-IV
B. Images confluentes de la substance blanche ou diffuses sous-corticales en IRM
Critères d'exclusion
Antécédents de maladie psychiatrique y compris les troubles bipolaires
Une maladie neurologique (AVC, Démence, Maladie de Parkinson...)

Critères diagnostiques de la dépression ischémique sous-corticale selon Kreshner et al (2004)

Pour autant, cette étude de Krishnan ne retrouve pas de facteurs de risque propres à la dépression tardive, et met en lumière la présence des anomalies de l'imagerie dans les deux types de populations dépressives, selon l'âge au premier épisode. En conséquence, le rôle pathogène de ces lésions est mis en doute par l'auteur, qui s'interroge sur une possible action du vieillissement cérébral dans la genèse de ces lésions.

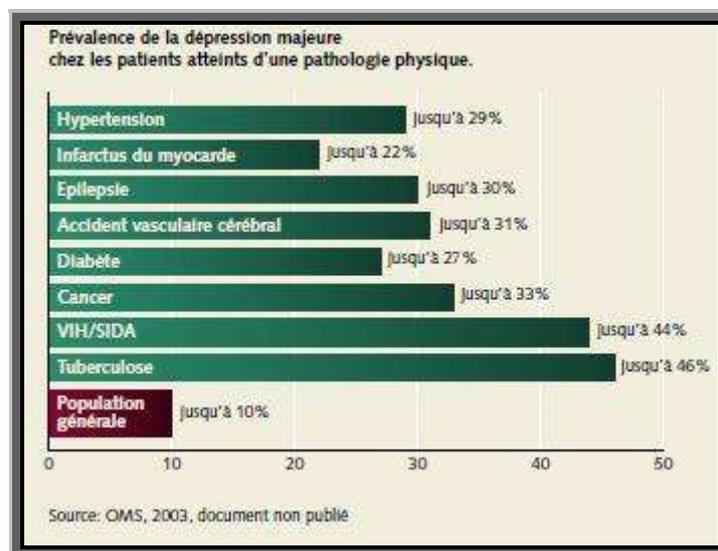
Cependant, ces anomalies de signal sont plus souvent présentes chez les déprimés ayant un premier épisode tardif, que chez les sujets de même âge sans dépression.

En 2003, O'Brian et al. proposent le terme de trouble cognitif vasculaire pour répertorier en une classe les troubles cognitifs en lien avec une origine vasculaire. Y figurent donc la part vasculaire des démences (démence vasculaire, maladie d'Alzheimer dans les formes mixtes...), les démences post-AVC, les troubles cognitifs non démentiels d'origine vasculaire etc.

Parmi les symptômes de ce concept étio-pathogénique, on retrouve entre autres, et de façon non constante, la dépression. La pertinence de ce regroupement pose question, même s'il s'appuie sur une origine commune des troubles, l'origine vasculaire, les mécanismes d'action ne sont pas identiques pour autant (ischémie ou hémorragie...). Quant à la prise en charge et au traitement, ils restent spécifiques à chaque entité clinique regroupée sous ce trop vaste concept.

3. Dépression et maladies somatiques

La dépression se retrouve fréquemment en soins généraux (cf. illustration). Certaines situations sont à risque dépressif naturel, du fait d'une nécessaire adaptation rapide des capacités psychiques qu'elles imposent, comme en cancérologie suite à l'annonce du diagnostic. D'autres situations sont à risque dépressif du fait des thérapeutiques employées, tels les corticoïdes, notamment pour un dosage $\geq 40\text{mg/j}$ selon le Collège Français des Enseignants de Rhumatologie. D'autres enfin, du fait de lésions provoquées par la maladie, telles les dépressions post-AVC en neurologie.



a. Dépression en neurologie

La neurologie est riche d'interactions avec la psychiatrie, et les frontières entre les deux disciplines sont souvent floues. Le cas des maladies neuro-dégénératives en est un exemple concret avec la dépression inaugurale retrouvée au cours de la maladie de Parkinson. On estime entre 8 et 24 %^[43] la prévalence du trouble dépressif, avant et au décours de l'évolution d'un parkinson, selon la population (en ville ou à l'hôpital).

Un autre exemple est la dépression post-AVC, concernant environ un tiers à la moitié des personnes ayant fait un AVC, au cours de l'année qui suit l'accident vasculaire. La

dépression post-AVC ^[44] est un facteur de risque de surmortalité, de mauvaise qualité de vie, et de pronostic grevé pour le patient, sur le plan fonctionnel notamment.

Une étude menée par une équipe française ^[45] et publiée en 2000 dans la revue Stroke faisait état d'une amélioration de l'échelle MADRS dans un groupe de 16 patients traités par fluoxétine, comparé à un groupe de 15 témoins. Ce traitement n'avait par ailleurs pas montré d'effet positif significatif sur le pronostic moteur, cognitif ou fonctionnel en comparaison avec le groupe placebo.

Certaines équipes médicales tendent à recommander un traitement prophylactique de la dépression post-AVC, même si plusieurs publications s'appuyant sur l'analyse des précédentes études recommandent ^{[46], [47]} à ce sujet une certaine prudence, faute d'arguments convaincants en ce sens.

On retrouve aussi des dépressions associées à d'autres maladies neurologiques telles que les Hématomes sous-duraux, l'Hydrocéphalie à Pression Normale, la maladie de Huntington, la maladie de Wilson, la Sclérose Latérale Amyotrophique, la Sclérose en Plaques, l'épilepsie ou les traumatismes crâniens.

b. Dépression en endocrinologie

Au-delà de 65 ans, 80 % des personnes âgées présentent une maladie chronique. Les maladies endocriniennes en font largement partie, et leur retentissement psychiatrique est fréquent. Ainsi en va-t-il de l'hypothyroïdie, qui peut mimer des symptômes dépressifs, ou s'associer à un épisode dépressif.

Le patient se plaint de ralentissement psychomoteur, d'asthénie, d'hypersomnie, parfois de repli sur soi par diminution des activités sociales... Le bilan sanguin ne doit pas être négligé devant un premier épisode dépressif au grand âge, ou devant des symptômes évocateurs.

D'autres affections endocriniennes peuvent présenter un masque dépressif, tel le syndrome de Cushing, ou hypercorticisme, la maladie d'Addison (insuffisance minéralocorticoïde), parfois l'hyperthyroïdie, qui s'accompagne plus souvent d'une excitation psychique, ou encore les dysparathyroïdies.

D'autre part, les maladies chroniques endocriniennes telles que le diabète amènent souvent, du fait d'un impact certain sur la qualité de vie et le vécu de la pathologie, des problématiques récurrentes sur les conduites à risques et leur équivalent dépressif.

c. Dépression en cancérologie

La dépression en cancérologie est fréquente, parmi les personnes à qui l'on a annoncé un diagnostic de cancer, 20 % présenteront une dépression dans l'année qui suit cette annonce diagnostique. Le risque suicidaire augmente aussi parmi les personnes atteintes de cancer, avec deux pics d'âge de fréquence : les personnes âgées et adultes jeunes. Les hommes sont plus à risque d'un passage à l'acte et les moyens choisis plus violents (pendaison et défénéstration).

Certains cancers sont plus fréquemment associés ^[48] à un syndrome dépressif. C'est le cas des cancers ORL (22-57 %), pancréatiques (33-50 %), pulmonaires (11-44 %) et du sein (1,5-46 %). D'autres cancers sont associés à des syndromes dépressifs, mais de façon moins marquée, tels les cancers colo-rectaux (13-25 %), les cancers gynécologiques (12-23 %) et les lymphomes (8-19 %).

4. Etiopathogénie

a. Les dépressions après 60 ans

Des études menées sur la dépression du sujet âgé ressortent deux types de profils ^[2] de patients, en fonction de l'âge de survenue du premier épisode dépressif :

- d'une part le sujet âgé ayant des antécédents, souvent nombreux, d'épisodes dépressifs avec un premier épisode survenu avant 60 ans. Il s'agit donc de la récurrence d'épisodes dépressifs après 60 ans.
- d'autre part le sujet âgé débutant un premier épisode dépressif au-delà de 60 ans. On ne retrouve que rarement des antécédents familiaux de dépression ou de troubles de l'humeur.

La limite d'âge est arbitraire, mais rend compte de deux populations aux caractéristiques différentes. Les études sur le risque de récurrence en fonction de l'âge d'apparition du premier épisode retiennent l'absence de différence entre les deux groupes sur ce point.

Pour autant, une étude menée par Roose et al. ^[49] faite en population de grand âge (>75 ans) rapporte des données contradictoires sur la réponse aux traitements antidépresseurs. Les patients recevaient un placebo ou du Citalopram, entre 10 mg/j pour les personnes ayant des effets indésirables importants à 40 mg/j sur une durée de 8 semaines.

Selon les données de cette étude, il n'y aurait pas de différence significative entre la réponse au placebo, et au Citalopram, hors dépression sévère, chez cette population, quelque soit l'âge de survenue du premier épisode dépressif. L'étude multicentrique débutait après une semaine de traitement par placebo, excluant ainsi les réponders immédiats.

La méthodologie peut être mise en question, devant la variabilité extrême des réponses selon les sites, qui semblent dépendre surtout des évaluateurs (variabilité des échelles de Hamilton et MADRS, homogénéité des auto-questionnaires CES-D). Par ailleurs, ces données interrogent sur les critères retenus pour l'évaluation du groupe des dépressions non-sévères et sur les réévaluations faites au cours de l'étude.

b. Dépression à premier épisode tardif

Chez les sujets de plus de 60 ans, lors du premier épisode, on constate un profil dit « vasculaire » avec présence de :

- Facteurs de risque cardio-vasculaires (HTA, diabète...)
- Profil génétique témoin d'une association à risque : allèle ε 4 de l'Apolipoprotéine
- Comorbidités somatiques
- Événements de vie plus importants en nombre (deuil, isolement social **etc.**),
- Troubles cognitifs,
- Anomalies de substance blanche à l'IRM.

c. Dépression à début précoce

A partir des données de l'étude STAR D, recherchant un schéma thérapeutique préférentiel dans la dépression, une équipe ^[50] s'est intéressée aux conséquences de l'âge du premier épisode dépressif sur l'évolution de la dépression du sujet âgé.

Les résultats ne retrouvent pas de différence significative en termes de récurrence, mais soulignent une différence en termes de qualité de vie et de fardeau lié à la maladie. La dépression à début précoce est plus invalidante que celle à début tardif. Ceci d'autant plus, selon les auteurs, que la survenue de cette dernière se fait au cours de la période d'autonomisation (15-26 ans).

La dépression à début précoce correspond donc à un trouble dépressif récurrent, ou un trouble bipolaire vieillissant. Son évolution tend à la récurrence avec la répétition des épisodes dépressifs. L'évolution naturelle ^[51] du trouble dépressif est à la récurrence, allant de 64 % à 5 ans à 85 % à 15 ans. Le risque de rechute ou de récurrence devient significatif dès le 3^{ème} épisode dépressif, avoisinant les 100 %.

On retrouve fréquemment des antécédents personnels ou familiaux de troubles thymiques. L'imagerie cérébrale est aussi pathologique avec une possible atrophie corticale, notamment au niveau hippocampique ^[52] due à l'évolution chronique du trouble de l'humeur. Le tableau qui suit résume les diverses données évoquées plus avant.

Dépression du sujet âgé	
Dépression à début précoce (< 60 ans)	Dépression à début tardif (> 60 ans)
Antécédents personnels +/- familiaux	Antécédents non systématiques
Comorbidités somatiques non systématiques	Comorbidités somatiques fréquentes, notamment Cardio-vasculaires
Génétique : <u>HTTLPR</u> : génotype [l/l] et réactivité au stress	Génétique : Allèle ε 4 de l'Apolipoprotéine (marqueur de risque ?)
<u>Facteurs de risque familiaux</u> : plus marqués de troubles de l'humeur	<u>HTTLPR</u> : génotype [ss] et réponse pharmacologique moins rapide Génotype [l/l] et [l/s] (rôle dans la genèse de l'épisode ?) et risque de récurrence <u>Facteurs de risque familiaux</u> : génétiques

Dépression du sujet âgé	
Dépression à début précoce (< 60 ans)	Dépression à début tardif (> 60 ans)
Événements de vie : rôle secondaire	Événements de vie : Lien supposé entre le génotype HTTLPR et événements de vie de l'enfance
Anomalies morphologiques à l'imagerie : éventuelles : trouble dépressif vieillissant... Atrophie hippocampique (dépression non traitée, effet délétère de l'axe corticotrope)	Anomalies morphologiques à l'imagerie : fréquentes, prédictif incertain de démence Anomalies de substance blanche, atrophie cérébrale globale et hippocampique
Risque de récurrence lié au nombre d'antécédents d'épisodes dépressifs	Risque de récurrence lié notamment au statut somatique
Réponse pharmacologique moins rapide dans le temps	Réponse pharmacologique Modérée, voire mauvaise (DISC), mais plus rapide dans le temps,
Evolution au long cours : Récurrence jusqu'à presque 100 % au-delà du 3 ^{ème} épisode	Evolution au long cours : Possible démence (Alzheimer) si FDR Cardio-vasculaires, dépression ischémique sous-corticale (DISC)

3. Tableau récapitulatif des formes cliniques de dépression du sujet âgé.

5. Facteurs de risque et de protection

De nombreuses études se sont intéressées aux facteurs de risque de dépression chez le sujet âgé. De ces études ressortent trois sortes de facteurs de risque : ceux liés à la maladie dépressive elle-même, ceux liés au patient et ceux liés aux traitements.

Facteurs de risque de dépression et de récurrence chez le sujet âgé		
Liés à la maladie dépressive	Liés au patient	Liés au traitement
Événements traumatiques de l'enfance	Perte d'autonomie - institutionnalisation	Traitement à effet indésirable psychiatrique (Corticoïdes, DOPA...)
Événements de vie stressant avant et après l'épisode index	Sexe féminin	retard à l'introduction d'un traitement antidépresseur
Antécédents de dépression personnels (nombreux) et/ou familiaux	Anomalies cérébrales à l'imagerie, présence de facteurs de risque cardio-vasculaires	Mauvaise observance thérapeutique
Troubles du sommeil	Troubles cognitifs	
Symptômes résiduels	Deuil récent - veuvage	
Symptômes psychotiques au cours de la dépression	Comorbidités somatiques et addictions (OH)	
Retard de diagnostic – durée de dépression non traitée	manque d'étayage social ou familial	

Cinq de ces facteurs ont été mis en évidence au travers d'une méta-analyse ^[11] réalisée par Cole : le sexe féminin, le veuvage, les antécédents de dépression, les troubles du sommeil ainsi que la perte d'autonomie.

Une étude française ^[53] s'est intéressée aux événements de vie traumatisants de l'enfance et leur conséquence sur la dépression du sujet âgé. La survenue de tels événements chez l'enfant dans un certain cadre familial (parents maltraitants, débilité parentale, partage inadéquat des soucis parentaux avec les enfants etc.) doublerait le risque de survenue d'une dépression après 60 ans, et augmenterait le risque de récurrence. Le tout serait favorisé par un terrain génétique, lié au promoteur du transporteur de la sérotonine (5 HTTLPR), le génotype [l/l] ou [l/s].

L'hypothèse proposée par les auteurs pour expliquer ce résultat se fonde sur les données d'une étude précédente ^[54] sur le lien entre polymorphisme du transporteur de sérotonine, statut socio-économique et réactivité cardio-vasculaire au stress.

Les résultats de ce travail mettent en lien l'allèle [l] avec une réactivité augmentée du système cardio-vasculaire à un stress psychique, sur la période étudiée de l'enfance, dans le cadre d'un niveau éducatif faible chez le père, ou chez l'adulte dans le cas d'un polymorphisme [l/l] du transporteur de sérotonine.

D'autres facteurs de risque de récurrence dépressive existent chez l'adulte :

- la présence de symptômes résiduels de dépression après un précédent épisode dépressif.
- les antécédents personnels d'épisode dépressif,

Des facteurs protecteurs ont été recherchés par rapport à la dépression du sujet âgé. D'une étude canadienne ^[55] ressort l'importance de la présence d'un confident, ou plus largement d'un soutien social, facteur de protection variable selon les cultures.

Les facteurs de risque de chronicité ^[2] identifiés dans la dépression sont :

- la présence d'une dépression mélancolique ou s'accompagnant d'idées délirantes
- une maladie somatique concomitante ou préexistante,
- certains traitements à effets indésirables psychiatriques (corticoïdes, L-dopa...),
- ou des anomalies présentes à l'imagerie cérébrale associées,
- la présence de troubles cognitifs associés à l'épisode dépressif,

F. Evolution de la dépression de l'adulte et du sujet âgé

1. Quelques chiffres

Il est à noter, selon les auteurs d'une étude publiée en 2006 sur l'évolution ^[56] des symptômes dépressifs et des dépressions mineures ou sub-syndromiques, que les patients âgés présentant les caractéristiques **symptomatiques de dépression mineure ont un risque multiplié par 5,5 de développer un épisode dépressif majeur à un an**. Les dépressions mineures regroupent les personnes ne présentant pas les cinq critères nécessaires au diagnostic selon le DSM-IV, mais ayant un score à l'échelle de Hamilton évalué comme étant pathologique.

Chez l'adulte, l'évolution spontanée d'un épisode dépressif ^[43] est péjorative. **Moins de 40 % des patients évoluent vers une résolution en 6 à 12 mois**. Pour 20 % des patients, des symptômes résiduels sont présents, facteurs prédictifs de rechute. Pour les 40 % restants, l'épisode dépressif perdure au-delà d'une année.

Selon les données du NIMH, publiant les travaux ^[87] de plusieurs équipes, sur un échantillon de 500 patients suivis sur une période minimale de 18 mois, les taux de guérison constatés de cette population adulte étaient de 53 % à 1 an, 67 % à 2 ans, 83 % à 3 ans, 92 % à 10 ans et 95 % à 15 ans. Il s'avère que pour environ 10 % des patients, l'évolution de l'épisode dépressif se fait vers une chronicisation, c'est-à-dire une persistance des symptômes sur une période de deux ans minimum. La durée moyenne de leur épisode était autour de 5 ans.

Le taux de récurrence est fonction du nombre d'épisodes dépressifs antérieurs. Le risque de récurrence dans les deux ans passe ainsi de 40 % après un premier épisode dépressif à 74 % si le patient en est à son 4^{ème} épisode.

De même, le délai précédant une récurrence diminue avec le nombre d'épisodes antérieurs. Pour un même nombre d'antécédent dépressif, variant entre 0 et 2, le risque de récurrence augmente dans le temps, passant de 5-10 % à 3 mois à 60-70 % à 5 ans.

L'évolution de la dépression du sujet âgé est aussi jugée de mauvais pronostic. Sur une revue de littérature et méta-analyse ^[4] publiée par Cole en 2006 et menée il y a dix ans en médecine générale, il apparaît qu'à deux ans, 33% des patients sont en rémission, 33 % en dépression et 21 % sont décédés. En milieu hospitalier, la rémission atteint 60 %, et les dépressions persistantes oscillent entre 12 et 22 % selon la durée examinée (13 à 52 mois).

Selon le travail de synthèse ^[57] de J-M Léger, une guérison survient tout de même chez 45 à 65 % des patients âgés déprimés. La chronicité, du fait de symptômes résiduels ou

de signes déficitaires invalidants, toucherait selon les études 8 à 50 % des patients. La mortalité serait deux fois plus élevée chez les femmes et trois fois plus chez les hommes après un épisode dépressif par comparaison avec la population générale.

2. La récurrence dépressive

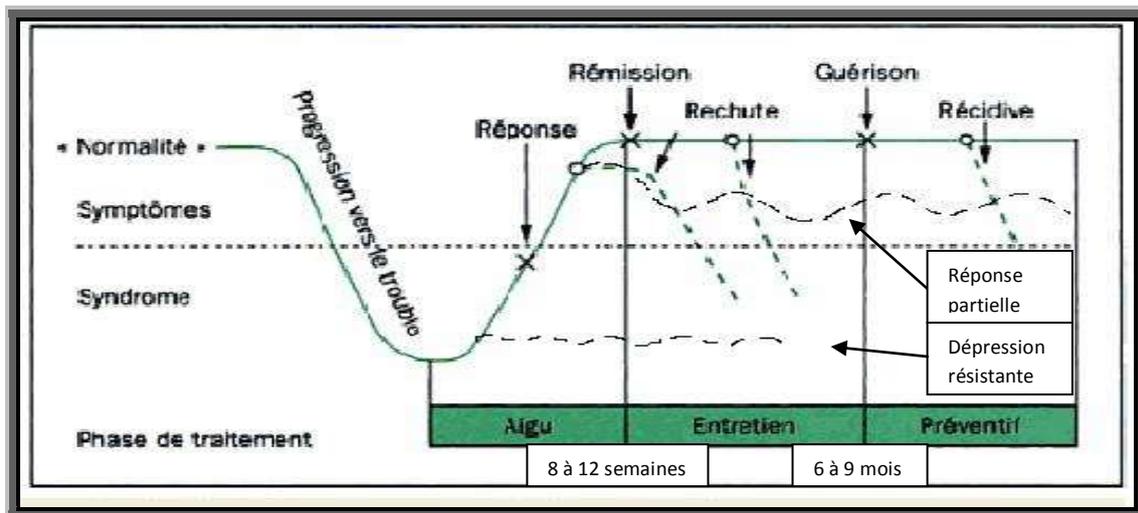
La récurrence peut se définir par la survenue d'un nouvel épisode dépressif chez un sujet ayant déjà présenté un épisode dépressif majeur, ou la réactivation d'un épisode non guéri.

On oppose la rechute marquant la résurgence des symptômes d'un épisode éventuellement en cours de traitement, qui survient donc de façon précoce, et la récurrence, qui survient de façon tardive, après guérison, et marque le début d'un nouvel épisode dépressif. Le délai minimal séparant la guérison d'un précédent épisode et la récurrence est donc de deux à six mois selon les critères et les échelles utilisés.

Une difficulté en la matière tient au manque de consensus^[88] sur la définition exacte des périodes pouvant définir la rémission et la guérison. La rémission correspond à la disparition d'un nombre de symptômes suffisants pour que les critères diagnostiques de l'EDM ne soient plus réunis, et ce sur une période de deux semaines minimum. Cependant, des symptômes peuvent persister a minima, définissant une rémission partielle, la période où ils persistent s'intégrant dans la phase de réponse au traitement.

La guérison est définie après une période variable selon les auteurs, de 2 à 6 mois selon les échelles de mesures utilisées, succédant à la période de rémission, et déterminant la fin de l'épisode. Le patient est revenu à un état thymique et fonctionnel dit stable, proche de l'état antérieur à l'épisode.

Si la symptomatologie dépressive réapparaît au cours de cette nouvelle période, ils seront considérés comme appartenant à un nouvel épisode dépressif, alors qu'au cours de la période de rémission, ils signent l'insuffisance curative du traitement. La guérison marque aussi la fin de la période minimale consensuelle de traitement.



Les stades de la dépression récurrente et de son traitement d'après Frank et al. (1991)

Le taux de récurrence chez l'adulte est estimé ^[90] entre 40 et 60 % après un premier épisode. La dépression est donc une maladie à fort potentiel de récurrence au cours de la vie. Dans l'étude d'Angst (1986) rapportée par Elatki ^[87], sur un échantillon de 173 patients suivis tous les 5 ans sur une durée maximale de 21 ans, 21 % des évaluations ont amené à porter un diagnostic de récurrence, le nombre moyen d'épisode par personne étant évalué autour de 4.

Une étude de 2008 ^[58] réalisée 8 années durant, en discontinu, sur un même échantillon, et s'intéressant au taux d'incidence et de récurrence de la dépression du sujet âgé rapporte un taux d'incidence de premier épisode de 7 ‰ par an.

Le taux de récurrence mesuré est de 27,5 ‰ personnes par an. Il est presque trois fois plus élevé que le taux d'incidence, autrement dit, il y a plus de récurrence dépressive que de premier épisode parmi les patients déprimés. Chez les femmes ce chiffre est deux fois supérieur au taux retrouvé chez les hommes.

3. Réponse aux traitements

a. Intérêts du traitement

Le risque de récurrence d'un épisode dépressif chez le sujet âgé peut être réduit par la prescription d'antidépresseur, dans un objectif de prévention secondaire. (Réduire le risque de récurrence une fois la maladie déclarée).

Au cours d'un travail ^[59] à partir des données de l'étude IMPACT, programme personnalisé de supervision en santé mentale en médecine de ville, les taux de récurrence ont été mesurés dans les deux ans pour divers types de prise en charge au sein de 4 sous-groupes. L'étude testait la prise en charge paroxétine versus placebo et psychothérapie traditionnelle versus le programme IMPACT.

Les patients entraient dans l'étude après avoir répondu à l'association paroxétine et psychothérapie. Au bout de deux ans de prise en charge, les 4 sous-groupes étaient comparés. Le taux de récurrence était significativement moindre dans le cas d'une prescription d'antidépresseur avec un risque multiplié par 2,4 de récurrence dépressive pour le groupe sous placebo (P = 0.02 paroxétine vs placebo sans psychothérapie).

b. Facteurs modulant la réponse aux traitements

La réponse pharmacologique au cours de la dépression du sujet âgé semble plus rapide ^[60] dans une dépression à début tardif, comparativement à une dépression du sujet âgé à premier épisode précoce, selon Reynolds III (1998). Le rôle des lésions cérébrales dans la mauvaise réponse pharmacologique au cours de cette forme dépressive a été souligné, sans réponse claire à ce jour.

La réponse aux traitements pharmacologiques ^[61] est par ailleurs variable d'un individu à l'autre pour diverses raisons. La présence de facteurs environnementaux tels que le tabac ou la prise d'autres traitements en est une, les facteurs génétiques : sexe, âge, insuffisance hépatique éventuelle, en est une autre.

Une étude américaine ^[62] s'est intéressée au profil de réponse pharmacologique en fonction du statut génétique du promoteur du transporteur de la sérotonine, le gène 5-HTTLPR. Selon les données de cette étude, les génotypes [s/s] et [s/l] sont associés à une amélioration clinique en fonction du taux de paroxétine dans le sang. Un taux plus élevé permet une amélioration, comparativement au génotype [l/l], où la réponse à la paroxétine n'est pas modifiée par une augmentation de concentration de l'IRSS.

Cette étude souligne par là la possible implication du statut génétique dans une absence de réponse immédiate à 15 jours. Dans le cadre d'un génotype [s/s] ou [s/l], cette configuration devrait amener le clinicien à doubler la dose de l'antidépresseur sérotoninergique. Dans le cadre d'un génotype [l/l], la réponse adéquate serait de changer d'antidépresseur, ou de choisir une association.

Pour autant la faisabilité d'un dépistage génétique en routine n'est pas si évidente, hors les questions éthiques que cela présente. Le surcoût de cet examen n'est pas spécialement envisagé par les auteurs.

c. Dépression résistante

La dépression résistante est une réalité clinique, pour laquelle existe un certain consensus sur la définition de la situation qu'elle recouvre. Des définitions ont été proposées selon une modalité de temps et de traitements, par exemple non réponse à deux antidépresseurs de classes différentes, prescrits à dose suffisante sur quatre à six semaines consécutives chacun et de façon séquentielle, en l'occurrence, il s'agit d'une pharmacorésistance.

Une autre définition a été proposée, fondée sur un schéma thérapeutique codifié, mais qui négligeait encore les possibilités de potentialisation et d'association, par Thase et Rush, rapporté ^[89] par Kahn.

- stade 1 : échec après au moins un essai adéquat d'antidépresseur de classe majeure ;
- stade 2 : stade 1 de résistance, et échec après essai adéquat d'un antidépresseur de classe différente que le précédent ;
- stade 3 : stade 2 et échec après essai adéquat d'un antidépresseur tricyclique ;
- stade 4 : stade 3 et échec après essai adéquat d'un IMAO ;
- stade 5 : stade 4 et échec après une cure d'ECT bilatérale bien conduite.

Cette définition trouve sa limite dans le schéma thérapeutique choisi. En effet, l'échec à un traitement antidépresseur peut faire choisir l'option d'un changement de classe d'antidépresseur, mais cette définition de la résistance ne prend pas en compte les options d'associations à un autre antidépresseur, d'augmentation de dose du traitement initial ou de substitution, ou de potentialisation par une autre molécule, thymorégulateur, APA ou hormone thyroïdienne par exemple.

En pratique clinique, la définition retenue de la résistance dépressive est la non-réponse à deux antidépresseurs de classe différente, utilisés séquentiellement, à dose adaptée, sur 4 à 6 semaines consécutives chaque, en l'absence de comorbidité pouvant interagir avec le traitement (cancer...).

La résistance survient dans près de 17 % des cas, si l'on prend comme définition cette dernière, et si l'on en croit les données de l'étude STAR*D publiées ^[91] en 2006. Sur 3 671 patients recrutés et bénéficiant d'un traitement par citalopram, 1 475 n'avaient pas répondu à cette première phase de traitement. A l'issue de la deuxième phase, 622 patients ne sont toujours pas répondeurs.

Cela recoupe les données évoquées précédemment sur la non-réponse aux traitements concernant environ 10 à 15 % des patients, susceptibles d'évoluer sur un mode chronique (présence de la symptomatologie sur plus de deux ans en continu). Pour autant, une résistance n'implique pas une chronicité systématique.

d. Place de l'électroconvulsivothérapie dans le traitement

L'ECT est la thérapeutique antidépressive la plus efficace dont les psychiatres disposent, avec un taux de réponse prolongée ^[89] proche de 80 %, comparé à 60 % d'efficacité pour les antidépresseurs. L'acceptabilité de la technique et surtout son image au sein du grand public reste le facteur limitant essentiel de cette technique.

La conférence de consensus de l'ANAES de 1998 a rappelé les conditions de mise en œuvre de cette pratique thérapeutique, avec la nécessité d'un accord libre et éclairé du patient, ou quand ce n'est pas possible, de son entourage et tuteur légal. Elle a aussi rappelé les moyens nécessaires à sa mise en œuvre, dans les suites du décret du 5 décembre 1994 et de l'instruction du 9 septembre 1996.

Les indications rappelées par la conférence de consensus sont les épisodes dépressifs isolés ou récurrents, lorsque le risque vital est engagé, ou lorsque les traitements antidépresseurs sont inefficaces ou mal tolérés. Le patient peut aussi demander à recevoir le traitement, en accord avec son médecin.

4. Evolution en fonction de l'âge au premier épisode dépressif

L'évolution de la dépression ne dépendrait pas, selon l'étude de Reynolds III publiée en 1998 ^[60] sur la Nortriptyline, de la survenue précoce ou tardive du premier épisode dépressif. Les données rapportées par ce travail ne relèvent en différence entre les deux groupes que le temps de réponse, plus rapide pour une dépression à premier épisode tardif.

L'évolution spontanée de la dépression allant dans le sens d'une récurrence, des études se sont intéressées à la prévention secondaire de la maladie. Le risque de récurrence semble plus important ^{[3], [63]} lorsque le premier épisode débute après 65 ans.

Ce risque est aggravé par la présence de comorbidités somatiques. Il est à noter qu'une personne âgée avec un premier épisode tardif, sans facteur de risque associé serait moins à risque de récurrence qu'une personne âgée ayant des antécédents dépressifs et un premier épisode précoce.

Par ailleurs, une personne de plus de 60 ans avec une dépression à début précoce et antécédents dépressifs serait moins à risque qu'une personne âgée avec une dépression à début tardif et comorbidités somatiques. Selon cette conjecture, le statut somatique serait plus péjoratif que le nombre d'antécédents d'épisodes dépressifs.

5. Durée de l'épisode

Une étude menée en médecine générale ^[64] aux Pays-Bas et publiée en 2009 a mesuré la durée moyenne de l'épisode dépressif chez la personne de plus de 55 ans. Il s'avère que la durée de celui-ci est d'autant plus longue que la dépression est initialement sévère, que des antécédents familiaux sont rapportés, et que la condition physique du patient est altérée, facteurs de risques de dépression déjà évoqués plus avant.

La dépression à début tardif serait associée à une réponse pharmacologique ^[60] plus rapide que la dépression précoce après 60 ans, mais son évolution se révèle plus péjorative. La dépression tardive serait plus à risque d'évolution ^{[2], [6]} vers une démence de type maladie d'Alzheimer, surtout en présence de facteurs de risque cardio-vasculaire, d'anomalies à l'imagerie cérébrale et de troubles cognitifs.

6. Dépression et mortalité

a. Mortalité en population adulte dépressive

Diverses études retrouvent une surmortalité au sein de la population adulte, essentiellement en lien avec l'effet de la dépression ^[91] sur les comorbidités somatiques, et le risque suicidaire lié à la dépression.

Le taux de mortalité est aussi majoré chez les sujets âgés dépressifs. Une étude menée en France entre 1999 et 2001 en ville ^[65] s'est intéressée au taux de mortalité chez les sujets âgés dépressifs. Les hommes âgés présentant une dépression sévère, sous traitement antidépresseur pour cette raison, ont un risque de mortalité plus élevé que les autres patients. Chez les femmes âgées, la dépression sévère est seule retrouvée comme facteur de risque de surmortalité.

Sur une étude ^[66] menée en Angleterre, portant sur les taux de mortalité chez les patients diagnostiqués avec des troubles mentaux, le risque de décès est multiplié par 1,2 à 1,5 chez les plus de 65 ans présentant des troubles dépressifs récurrents, ou bipolaires. Pour autant, selon une autre source ^[67] de 1998, le taux de mortalité est indépendant du score de sévérité de l'épisode dépressif, mesuré sur l'échelle CES-D utilisée au cours de cette étude.

b. Suicide et dépression

La dépression est le principal facteur de risque retrouvé ^[68] dans le suicide avec deux pics de fréquence chez l'adulte jeune et chez le sujet âgé. Le suicide est à nette prédominance masculine, 3 décès chez les hommes pour 1 décès chez les femmes. Le rapport est inverse ^[92] pour les tentatives de suicide où les femmes passent plus souvent à l'acte avec 2 gestes pour les femmes contre 1 pour les hommes. Le taux de décès mesuré en France en 2006 selon l'INSERM était de 17,7 pour 100 000 personnes.

Le lien avec la dépression a été souligné à de multiples reprises au cours de diverses publications, avec un épisode dépressif retrouvé dans près de 60 % des suicidés après autopsie psychologique.

De même, la présence d'une comorbidité somatique chronique est un facteur de risque de passage à l'acte. Ainsi, en cancérologie, on retrouve ^[93] plus de suicides ; un risque multiplié par 2,3 par rapport à la population générale ; notamment en phase palliative et terminale, dans les cancers ORL, bronchiques et pulmonaires.

La personne âgée a plus de chance de réussir son suicide que le jeune, avec un taux de suicide réussi de 14,5 pour 100 000 dans la population générale mondiale ^[69] selon l'OMS. Ce taux de mortalité monte à 29,3 pour 100 000 chez le sujet âgé de plus de 65 ans, avec 61,4 tentatives de suicide pour 100 000 personnes. Un suicide sur deux selon ces chiffres aboutit au décès de la personne chez le sujet âgé. En 1995, selon les données de l'OMS, le suicide au niveau mondial aurait concerné 66,9 pour 100 000 personnes chez les plus de 65 ans, concernant plus majoritairement les hommes.

Toujours selon l'OMS, 80 % des suicidés présentaient des symptômes dépressifs lors du passage à l'acte. Selon les données de la publication de Blumenthal sur le suicide de 1988, rapporté dans le travail de synthèse de l'OMS, la dépression serait en cause dans 65 à 90 % des suicides (avec pathologie psychiatrique). De même une consommation de toxique, notamment alcoolique, serait un facteur de risque. Son rôle comme facteur de risque direct est discuté, l'intrication entre alcool et dépression n'étant pas toujours claire.

Chez les personnes âgées, le rôle des comorbidités somatiques aggraverait les idéations suicidaires, surtout en présence de dépression. Plus la personne avance en âge, et plus le risque suicidaire ^[70] sera important.

En France, les suicides réussis chez les plus de 75 ans représenteraient 20% de l'ensemble des morts par suicide, et seraient au nombre de 2500 personnes par an selon les données retenues par l'HAS dans son programme d'amélioration de la prescription des psychotropes.

II. Sismothérapie en entretien, données de la littérature

A. La conférence de consensus de L'ANAES (1998)

En 1997, L'agence Nationale de l'Accréditation et de l'Evaluation en Santé (ANAES) a produit un texte de recommandations ^[71] pour la pratique clinique sur les indications et les modalités de l'électro convulsivothérapie (ECT).

Il définit le rythme des cures d'ECT à 2 à 3 par semaine, à jours non consécutifs en général, pour un total de 4 à 20 séances. Il alerte à l'occasion sur les effets cognitifs du traitement en cas de rythme trop soutenu, ou de durée trop prolongée. Le rythme bihebdomadaire est préféré pour préserver le patient d'effets cognitifs trop marqués. Le rythme trihebdomadaire permet d'obtenir une rémission plus rapide.

Suite à l'obtention d'un effet clinique à l'issue de la cure d'ECT, il est recommandé de poursuivre la prise en charge par un traitement préventif, chimiothérapique ou par ECT, voire les deux associés. La poursuite des ECT après la cure initiale consiste en un traitement de consolidation selon cette recommandation. Elle évalue à six mois la durée nécessaire à la poursuite du traitement ECT sous la forme de séances de consolidation, dites de continuité. Après six mois, le terme d'ECT d'entretien est alors utilisé.

Pour autant, l'ANAES reconnaît qu'il n'existe pas de codification claire, ni de protocole précis pour l'administration des ECT, et les termes d'ECT d'entretien et de consolidation sont donc purement formels. Certains ^[72] leur préfèrent le terme de *suivi*, *follow-up*, ou *maintenance* pour regrouper les ECT de consolidation et d'entretien. Dans la littérature, on retrouve donc le terme de maintenance utilisé pour regrouper les ECT dispensés après une cure. Leur objectif est de prévenir les rechutes et les récurrences, alors que les cures d'ECT sont réalisées dans une optique curative.

Cependant, le rythme de l'ECT d'entretien à terme doit évoluer de bimensuel à une séance mensuelle, voire une séance tous les deux mois au mieux. Le risque de récurrence avoisinerait les 50 % à l'arrêt du traitement, dans un temps qui correspondrait à l'intervalle libre observé entre deux épisodes dépressifs avant instauration de l'ECT.

B. ECT de maintenance dans la littérature

1. Définition des ECT d'entretien et curatif

L'ECT curatif est une série de chocs électriques administrés au niveau de la boîte crânienne, en unilatéral ou bitemporal, de nombre variable, caractérisés par l'espacement rapproché dans le temps. Il s'agit la plupart du temps d'administrer entre 7 et 12 séances d'électrochoc à un patient pour traiter un accès dépressif. Les séances sont organisées à raison de 2 à 3 par semaine, en fonction de l'état physique, de la tolérance mnésique du patient, et de l'état psychiatrique du dépressif.

L'ECT d'entretien, ou encore de maintenance, est la technique consistant à administrer de manière régulière, à intervalles plus espacés et de façon préventive un choc électrique externe à un patient présentant un trouble thymique à fort risque de récurrence, ou des troubles psychotiques résistants aux traitements antipsychotiques bien conduits. Le délai minimal retenu est fixé arbitrairement à 14 jours. Le délai maximal usuel entre deux séances est de l'ordre de 8 semaines.

L'ECT de consolidation répond donc au critère intermédiaire, à savoir, une séance maximum par semaine. Le but est de maintenir et stabiliser l'effet curatif, tout en espaçant les délais entre deux séances d'ECT.

L'Association Américaine de Psychiatrie (APA) en 2001 a reconnu^[97] l'ECT d'entretien comme une thérapeutique valable dans le cadre des épisodes dépressifs majeurs, des troubles bipolaires, et dans une moindre mesure de schizophrénie, dans le cadre d'une bonne réponse antérieure à des cures d'ECT, de rechutes fréquentes sous traitement antidépresseur bien conduit, mal tolérés, ou contre-indiqués (3 épisodes par an au cours des trois dernières années).

Pour l'heure, la synthèse récente^[97] faite par Szekely, Poulet et de Carvalho sur l'ECT d'entretien propose un schéma thérapeutique actualisé intégrant cette technique à l'extrémité de la chaîne thérapeutique (*cf. annexe 2*). Ils préconisent l'utilisation de l'ECT d'entretien en cas d'échec des traitements pharmacologiques avec développement d'une résistance, et/ou d'efficacité antérieure d'une cure d'ECT, mais avec récurrence d'un épisode thymique sous ECT de continuation.

2. Efficacité de l'ECT d'entretien

L'étude menée par l'équipe parisienne^[73] de Sainte Anne, Vanelle et al. en 1992 sur l'ECT d'entretien a montré une efficacité de cette technique au cours des 18 mois d'investigation au sein d'une population de 22 personnes atteintes de troubles thymiques récurrents, uni ou bipolaires. Le temps passé en hospitalisation a diminué de 44 % à 7 % sur une année. Les posologies des traitements psychotropes peuvent être diminuées, voire arrêtées dans le cours de cette prise en charge.

D'après le travail de la méta-analyse de Pagnin et al., le taux de réponse aux ECT^[74] en curatif est presque 5 fois supérieur en comparaison des placebos (ECT simulés, ou traitement placebo), l'odds ratio est de 3 dans le cas d'une comparaison uniquement entre ECT réelle et ECT simulée.

Le taux de réponse lors d'un traitement par cure d'ECT est plus important que par traitement antidépresseur. Il est multiplié par 3 lorsqu'il est comparé aux tricycliques, par 6 face aux IMAO, et par 4 pour l'ensemble des classes antidépresseurs, IRSS, IMAO et Tricycliques + Lithium.

Les données sur l'intérêt de l'adjonction d'un traitement antidépresseur au cours de la cure d'ECT sont discutées. En pratique clinique, la prescription est fréquente. Selon les données de la littérature relevées par Haskett et Lôo^[75], l'intérêt n'est pas clairement établi, au vu des données contradictoires en la matière. La seule donnée certaine est la nécessité de mettre en place un traitement préventif de la récurrence, comme souligné plus avant.

L'étude^[76] menée par Gupta et al., portant sur 19 patients pris en charge en ECT d'entretien, en comparaison avec 18 patients avec une prise en charge uniquement aiguë en cure d'ECT, a souligné une réduction du taux et du temps d'hospitalisation au cours de la prise en charge ultérieure.

L'efficacité des seuls ECT administrés lors d'une cure ne permet cependant pas de maintenir une rémission durable, puisque selon Sackeim^[77], le taux de récurrence dans les six mois suivant une prise en charge par ECT atteint les 84 % en l'absence de traitement d'entretien (sous placebo). Le risque de récurrence passe à environ 60 % sous antidépresseur en monothérapie, et 40 % dans le cas d'une association thymorégulateur et antidépresseur (nortriptyline et Lithium). Ces données se sont confirmées^[78] par la suite lors d'une étude menée par Kellner et al.

Des revues de littérature récente sur l'ECT d'entretien^[96] en population âgée de plus de 60 ans avec une dépression psychotique, souligne un bénéfice à cette prise en charge associée à un traitement pharmacologique par nortriptyline, versus le seul traitement pharmacologique en prévention de récurrence dépressive dans deux études.

Les résultats de l'étude de Kellner^[78], pour leur part, ne relevaient pas de différence significative à 6 mois entre un groupe sous ECT d'entretien et un groupe sous bithérapie pharmacologique (Lithium et nortriptyline) après réalisation initiale d'une cure d'ECT chez des patients dépressifs unipolaires.

L'indication actuelle des ECT aux troubles dépressifs unipolaires ou bipolaires résistants aux traitements pharmacologiques bien conduits, et l'usage qui se restreint de plus en plus au champ des dépressions résistantes se chronicisant, peut en partie conduire à une fréquence de récurrence plus importante, du fait de la sévérité des malades pris en charge. De la même façon, la gravité des cas traités peut expliquer le taux de réponse minoré aux antidépresseurs observé dans ce cadre.

3. Effets secondaires de l'ECT d'entretien

Les effets cognitifs des ECT d'entretien^[79] ont été explorés dans une étude menée sur une année par Rami et al. Elle ne retrouve pas d'effets délétères sur la cognition au bout d'un an. L'explication proposée pour étayer cette mesure porte sur la récupération cognitive dans les six mois qui suivent une cure d'ECT, et le peu d'effets secondaires cognitifs provoqués par le rythme mensuel de l'ECT de maintenance.

Rami et al. s'intéressaient particulièrement aux effets sur l'attention et aux fonctions frontales, qui ne sont pas altérées au cours de cette prise en charge, chez des patients de 50 ans d'âge médian.

Au cours de l'étude menée par Kellner, l'équipe a mesuré le retentissement des ECTm sur les fonctions cognitives via la mMMSE (modified Mini Mental Status Examination) sur la durée de l'étude (six mois) sans effet notable de la technique thérapeutique.

Une donnée rapportée par l'étude CORE^[96] comparant l'effet cognitif sur les patients de la prise en charge en ECTm a relevé un score diminué à 1 an sur la mémoire rétrograde, comparé au groupe traité par bithérapie Lithium et nortriptyline. Cependant, à 24 mois, il n'y avait plus de différence significative entre les deux groupes.

Sur le plan somatique, l'ECT d'entretien peut s'accompagner de chutes, de délirium et de problèmes cardiaques de manière temporaire, mais la technique est appréciée pour sa grande tolérance physique. Les études de Navarro et Serra^[96] n'ont pas rapporté, entre autres, d'effets cardio-circulatoires. L'ECTm était aussi bien tolérée que le traitement pharmacologique proposé au cours de l'étude.

III. Protocole de l'étude :

A. Description

1. Principe de l'étude :

Déterminer l'existence d'un intérêt à une prise en charge par Electroconvulsivothérapie (ECT) d'entretien dans le cadre de syndromes dépressifs récurrents et d'états schizo-affectifs récurrents.

Une évaluation initiale est menée de façon systématique par un médecin du service afin de valider l'indication de la prise en charge dans le service ECT. Une nouvelle évaluation a été faite dans le cadre de ce projet de thèse au cours de l'année 2011.

2. Lieu de recrutement des patients :

L'unité d'Electroconvulsivothérapie du CHU de Nantes, à l'hôpital Saint Jacques, dans le service du Pr Vanelle, a servi de lieu de recrutement unique. Les évaluations initiales des patients ont été menées par les membres médicaux du service entre 2001 et 2010.

3. Période de l'étude :

La période choisie pour cette étude recouvre les 10 dernières années, soit de 2001 à 2011. La période a été restreinte à ce choix pour faciliter la traçabilité des dossiers patients et favoriser la possibilité de convoquer ces derniers pour l'évaluation à distance de leur prise en charge initiale.

B. Critères d'inclusion et d'exclusion :

1. Critères d'inclusion

La population retenue pour ce travail devait remplir les critères suivants :

- Avoir été pris en charge par le service d'ECT de Saint Jacques au CHU de Nantes entre 2001 et 2010,
- pour des troubles thymiques (F 31 ; F32 ; F33 ...) ou état schizo-affectif (F 25.1) résistants aux traitements antidépresseurs seuls bien conduits et :
 - o à une prise en charge antérieure par ECT dans un autre centre de soin
 - o ou une rechute à l'arrêt de séances curatives par ECT dans le service.
 - o ou une récurrence de l'épisode dépressif sous traitement antidépresseur bien conduit, et indication à la mise en route d'un traitement par ECT d'entretien, après réalisation d'une nouvelle cure d'ECT.
 - o ou si l'évaluation médicale pose l'indication pour la poursuite du traitement en entretien à l'issue d'une cure d'ECT.

Avoir bénéficié d'au moins 5 séances d'ECT d'entretien, espacées d'une durée minimale de 14 jours chacune, succédant à une cure d'ECT.

2. Critères d'exclusion :

Etaient exclus du protocole :

- Les patients ayant un diagnostic de schizophrénie (F 20).
- Les patients ayant bénéficié d'une cure d'ECT dans le service et d'ECT d'entretien hors de l'hôpital Saint Jacques.
- Les patients décédés entre la prise en charge et la consultation de réévaluation, suite à des causes somatiques non directement imputables à leur état psychiatrique.

3. Matériel de l'étude :

Les patients ont été évalués lors de leur prise en charge initiale par le service dans le cadre du protocole de l'unité d'ECT comprenant :

- un entretien médical initial,
- une passation d'un MMSE de Folstein ¹(Mini Mental State Examination)
- une évaluation thymique par MADRS² (Montgomery and Asberg Depression Rating Scale)
- une consultation anesthésique avec bilan biologique.

Au cours de la prise en charge ont lieu des consultations de suivi, puis une évaluation de fin de traitement dans le mois suivant l'arrêt des ECT. Pour les patients bénéficiant d'une prise en charge de plus de six mois, une consultation semestrielle d'évaluation est réalisée, conjointement à une nouvelle consultation anesthésique.

L'évaluation à long terme faite dans le cadre de ce travail de thèse a été réalisée avec :

- un entretien médical,
- la passation d'une MADRS
- la réalisation d'une MOCA³ (Montreal Cognitive Assesment Test)
- un MMSE de Folstein
- une CGI : index global d'amélioration clinique
- Echelle de bipolarité lorsque des symptômes évocateurs étaient retrouvés.

Les entretiens ont été faits pour la majeure partie en présence du Pr Vanelle, entre le mois de juillet et le mois d'octobre 2011 dans le service d'ECT ou au sein de l'hôpital Saint Jacques. Les patients ont été convoqués après information de leur psychiatre traitant. Ces derniers étaient interrogés succinctement sur l'état clinique actuel du patient, son traitement en cours et l'éventualité d'hospitalisations intercurrentes, et de prise en charge interférente, notamment par ECT.

¹ Test de dépistage des troubles mnésiques et suivi de l'évolution des syndromes démentiels dans leur sévérité

² Test d'évaluation de la sévérité d'un épisode dépressif et suivi

³ Test de dépistage de troubles mnésiques mineurs (Mild Cognitive Impairments)

IV. Données de l'étude

A. Caractéristiques de la population recrutée

Les archives du service d'ECT ont permis d'identifier initialement 39 personnes prises en charge par ECT d'entretien. Parmi celles-ci, seules 32 présentaient un diagnostic adéquat. Sur ces trente deux patients, vingt patients présentaient les critères requis concernant la durée de prise en charge minimale recherchée. Le nombre final de personnes réévaluées s'est porté à 12.

1. Perdus de vue

Parmi les huit patients non inclus, trois d'entre eux ont été perdus de vue à l'issue du suivi, et il n'a pas été possible de les recontacter. Un quatrième patient est décédé de causes somatiques cardio-vasculaires, avant le début de cette étude.

L'état de santé d'un cinquième patient n'a pas permis de réévaluation, du fait d'un état somatique précaire, compliqué d'un mutisme lors de sa prise en charge, et d'une dégradation somatique en lien avec une tumeur maligne évolutive depuis plus de six mois.

Trois patients ont refusé la proposition de réévaluation, mettant en avant les souvenirs et le vécu difficile en lien avec les traitements et la prise en charge.

Patient	Date de naissance	Diagnostic CIM 10	Origine de la non-réévaluation
Mme B	03/1939	F 32.3	Perdue de vue du secteur en 2004
Mme D	03/1929	F 33.11	Refus de la patiente
Mme L	04/1942	F 33.3	Décédée, étiologie cardio-vasculaire probable
Mme R	03/1937	F 31.4	Refus de la patiente
Mme T	12/1930	F 31.50	Mutisme et dénutrition sévère dans le cadre d'une phase terminale de cancer
Mr H	10/1960	F 32.2	Perdu de vue du secteur en 2007
Mr L	11/1965	F 31.4	Perdu de vue du secteur en 2010
Mr S	07/1951	F 33.2	Refus du patient

Tableau des perdus de vue

2. Description clinique du groupe réévalué

Le groupe comporte douze patients, 3 hommes et 9 femmes. Deux patientes sont toujours prises en charge en ECT d'entretien, les autres patients ont un suivi psychiatrique régulier. Les tableaux ci-dessous présentent les données récapitulatives pour chaque patient.

	Patient 1	Patient 2	Patient 3	Patient 4	Patient 5	Patient 6
Sexe	Femme	Femme	Femme	Femme	Femme	Femme
Année de naissance	1960	1933	1927	1934	1967	1929
Âge en 2011	51	78	84	77	44	82
Âge à la prise en charge	46	69	81	77	42	72
Diagnostic CIM 10	F 33,10	F 32.1 F 31.4	F 31	F 31,4	F 32,2 F 60,1	F 31,7
Délai entre l'épisode précédent et index	10 mois	17 mois	7 mois	4 mois	4 mois	3 mois
Nombre de mois d'ECT m	33 mois	3 mois	<i>En cours</i> 16 mois	3 mois	8 mois	30 mois
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	63 mois	93 mois	16 mois	4 mois	11 mois	40 mois
Récurrence	<i>Non</i>	<i>Oui</i> Récidive	<i>Non</i>	<i>Oui</i> Rechute	<i>Oui</i> Rechute	<i>Oui</i> Récidive
Réalisation d'une nouvelle cure d'ECT après arrêt ECTm	<i>Non</i>	<i>Oui</i> (à 90 mois)	<i>ECTm en cours</i>	<i>Oui</i> (immédiat)	<i>Oui</i> (à 3 mois)	<i>Oui</i> (à 10 mois)
MADRS initiale (avant la cure initiale d'ECT)	15	41	39	39	4	38
MADRS (réévaluation 2011)	0	13	0	40	0	0
MMS initial	30	28	22	18	28	20
MMS (réévaluation)	27	29	23	16	27	22
MOCA	20		12		26	12
CGI	1	2	1	4	1	1
Efficacité thérapeutique	4	3	4	1	4	4
Sévérité de la maladie	1	2	1	5	1	1
EGF	100	90	100	60	100	90

	Patient 7	Patient 8	Patient 9	Patient 10	Patient 11	Patient 12
Sexe	Femme	Femme	Femme	Homme	Homme	Homme
Année de naissance	1929	1940	1955	1930	1954	1946
Âge en 2011	82	71	56	81	57	65
Âge à la prise en charge	79	68	55	76	50	62
Diagnostic CIM 10	F 33,3	F 25,1	F 33,11	F 33,2	F 33.1	F 25,1
Délai entre l'épisode précédent et index	16 mois	6 mois	7 mois	4 mois	12 mois	1 mois
Nombre de mois d'ECT m	4 mois	<i>En cours</i> 46 mois	14 mois	6 mois	38 mois	30 mois
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	4 mois	46 mois	33 mois	6 mois	102 mois	51 mois
Récurrence	<i>Oui</i> Rechute	<i>Non</i>	<i>Non</i>	<i>Oui</i> Rechute	<i>Oui</i> Récidive	<i>Non</i>
Réalisation d'une nouvelle cure d'ECT après arrêt ECTm	<i>Non</i>	<i>ECTm en cours</i>	<i>Non</i>	<i>Oui</i> (Immédiat)	<i>Oui</i> (à 64 mois)	<i>Non</i>
MADRS initiale (avant cure initiale d'ECT)	39	39	21	38	43	38
MADRS (réévaluation 2011)	12	9	4	4	28	1
MMS initial	27	27	30	30	30	29
MMS (réévaluation)	30	26	30	27	30	28
MOCA	20	18	27	26	24	14
CGI	3	2	1	1	2	2
Efficacité thérapeutique	3	4	4	2	3	4
Sévérité de la maladie	2	2	1	2	3	2
EGF	70	90	100	90	70	90

B. Présentation des patients

a. Patient 1 :

La première patiente, née en 1960, a été prise en charge de 2005 à 2009 pour un trouble dépressif récurrent dans le cadre d'une **maladie bipolaire**, l'épisode en cours étant qualifié de moyen (*code CIM-10 : F 33.10*).

La première occurrence dépressive chez cette patiente a été diagnostiquée à l'âge de 30 ans (1990), dans les suites d'un suicide dans sa fratrie, elle aurait présenté à l'époque un virage hypomane faisant suite à l'accès mélancolique initial. Par la suite, cette personne a présenté au moins un épisode de récurrence annuel saisonnier. Elle a pu bénéficier de plusieurs hospitalisations, et de cure d'ECT antérieure à la cure index.

Sur le plan chimiothérapeutique, la patiente a été traitée par thymorégulateur de type Lithium dans l'année qui a suivi le premier épisode dépressif (1991). Les récurrences ont été traitées par un antidépresseur tricyclique, Anafranil.

Après 14 ans d'évolution (2004), on ne retrouve plus de prescription de thymorégulateur, mais une bithérapie antidépressive par Inhibiteur Spécifique de la Recapture de la Sérotonine (IRSS) à forte dose, Effexor® 300 mg/j, et Tricyclique, Laroxyl® 125 mg/j. Celle-ci est modifiée dans les six mois, par instauration d'une éphémère bithérapie antidépressive IRSS, Deroxat® 50 mg/j, et Athymil® 60 mg/j (qui sera arrêté début 2005), en association avec un antiépileptique, Trileptal® 900 mg/j, puis Lamictal.

Trois cures d'ECT ont été réalisées en 2005 pour un épisode dépressif sévère, avec rechute (MADRS : 44/60). La dernière cure d'ECT a lieu en septembre 2005 sur 9 séances avec réalisation d'une phase d'entretien consécutive de 7 séances sur 7 mois, arrêtée à la demande de la patiente, et l'amélioration de son état.

En septembre 2005, la patiente a donc bénéficié d'une cure d'ECT de 9 séances, et d'ECTm réalisées sur 7 mois, avec une nouvelle récurrence en juillet 2006, correspondant à l'épisode index.

Le score MADRS est alors peu élevé (15) mais les récurrences fréquentes chez cette patiente posent l'indication d'une nouvelle cure avec reprise des ECTm. La récurrence dépressive est alors traitée par une cure d'ECT de 6 séances, puis poursuivie par une série d'ECT en entretien comportant 30 séances sur 33 mois.

Les traitements prescrits au début de l'ECT d'entretien d'août 2006 sont :

Depamide 300 : 3 cp par jour	Zoloft 50 : 3 cp par jour	Atarax 100 : 1 cp si besoin
Tercian 25 : 1cp par jour	Levothyrox 150 : 1 cp par jour	

Le traitement sera modifié au cours de la prise en charge, avec remplacement de l'IRSS par un Inhibiteur de la Recapture de la Sérotonine et de la Noradrénaline (IRSNa), et l'introduction d'un antipsychotique atypique (APA).

Depuis l'arrêt des ECT en entretien, le traitement anxiolytique a été minoré. La prescription de Tercian® a diminué, la prescription de Rivotril® a été supprimée, et la prise de Xanax® 0,25 a été augmentée d'une demi-prise.

Son ordonnance lors de la réévaluation comporte :

Abilify 10 mg : 1 cp par jour.	Tercian 25 mg : 1 cp par jour
Effexor 75 mg LP : 3 cp par jour	Dépamide 300 mg : 3 cp par jour
Xanax 0,25 mg : ½ cp le matin, et 1 cp le soir	

Depuis 2006, la patiente n'a présenté aucune récurrence thymique, lors de la phase d'ECT d'entretien, ou après son arrêt. Elle rapporte une stabilité thymique satisfaisante, et une qualité de vie complètement normale (EGF : 100) sans plainte mnésique (MMS : 27). Elle ne rapporte aucun symptôme dépressif (MADRS : 0), ni fléchissement thymique au décours de cette prise en charge.

La réévaluation note donc une amélioration clinique nette et complète (CGI : 1), l'absence de symptômes de sa maladie (sévérité : 1), ainsi que l'absence d'effets secondaires dus aux traitements (efficacité thérapeutique : 4).

Survenue d'une récurrence depuis le début de prise en charge en ECT m (date)	Non
Délai écoulé depuis le dernier épisode au 01/10/2011	63 mois
Durée de prise en charge en ECT m	33 mois
Délai sans une récurrence patente depuis l'arrêt des ECT m	30 mois
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	63 mois
MADRS au début de la cure index d'ECT	15
MADRS lors de la réévaluation (2011)	0
MMS au début des ECT d'entretien	30
MMS lors de la réévaluation	27
Sévérité clinique de la maladie (de 1 à 7)	1
Impression clinique globale (de 1 à 7)	1
Index d'efficacité thérapeutique (de 4 à 0,25)	4
EGF	100

b. Patient 2

La deuxième patiente est née en 1933, et a été prise en charge de mai à août 2002, dans le cadre d'un **trouble affectif bipolaire**, l'épisode dépressif en cours étant évalué comme sévère, sans symptômes psychotiques, un diagnostic d'épisode dépressif moyen étant relevé de manière concomitante dans le dossier du service du patient (code CIM-10 : F 31.4 et F 32.1).

Le premier épisode dépressif remonte à plus de 50 ans, le conjoint rapporte la présence de symptômes dépressifs au moment des fiançailles du couple. La patiente a des antécédents de tentatives de suicide et, dans ses antécédents familiaux, on retrouve la notion d'épisode maniaque.

Les hospitalisations chez cette patiente sont relativement fréquentes avant le début de la prise en charge en ECT d'entretien, ainsi, on note sur l'hôpital 7 hospitalisations entre avril 1989 et juillet 1997, soit environ une hospitalisation annuelle. Par ailleurs, avant 1989, cette personne avait déjà été hospitalisée à plusieurs reprises.

Sur le plan chimiothérapique, la patiente a bénéficié de traitements thymo-régulateurs par lithium avant son arrêt après 1997 du fait de signes de mauvaise tolérance biologique. Celui-ci a été associé à plusieurs classes différentes d'antidépresseurs et d'anxiolytiques dans les années précédentes de l'épisode index. Une courte période a lieu sans prescription de thymorégulateur, avec une bithérapie antidépressive, poursuivie depuis lors, avec modification des molécules.

La patiente bénéficie donc d'un antidépresseur imipraminique, Anafranil® 200 mg/j (1989), puis d'IRSS, Prozac® 20 mg/j (1990), suivi d'inhibiteur de la recapture de la noradrénaline, Vivalan® 400 à 900 mg/j (1990-94). Un antidépresseur imipraminique est de nouveau choisi, Ludiomil® 100 mg/j (1995), suivi de l'Anafranil® 150 à 75 mg/j (1995-97).

En 2001 une bithérapie antidépressive est en place, comportant un imipraminique Prothiaden® 25 mg/j (2001) associé au Norset® 15 mg/j. L'association est remplacée en 2002 par un IRSNa, Effexor® 200 mg/j et Athymil 60 mg/j.

La patiente bénéficie de cures d'ECT avant 1989, puis en 1990, 2001, puis 2002 pour l'épisode de référence.

La patiente est prise en charge en cure d'ECT, avec réalisation de 9 séances, suivies de 5 séances d'ECT de maintenance sur 3 mois, au cours desquelles les symptômes anxieux de la patiente sont régulièrement relevés. Les séances sont interrompues du fait de la patiente qui ne se présentera pas aux séances programmées.

Lors de la prise en charge dans l'unité en ECT d'entretien, le traitement comporte :

Effexor 50 : 4 cp par jour

Athymil 60 mg : 1 cp par jour

Tercian 25 : 1 cp par jour (+ 1 Si Besoin)

Le traitement sera modifié au cours de la prise en charge avec modification des antidépresseurs, en conservant une classe IRSNa. En 2011, la patiente bénéficie d'une association IRSNa, Cymbalta® 90 mg/j et Norset® 45 mg/j. Un traitement antipsychotique atypique est prescrit l'Abilify® pour son action de thymorégulateur. Celui-ci est diminué progressivement de 30 à 10 mg/j.

Le traitement comporte lors de la réévaluation :

Abilify 10 mg : 1 cp par jour

Cymbalta 60 mg : 2 cp par jour

Norset 15 mg : 3 cp par jour

Levothyrox : 100 µg le matin

Bromazepam : ¼ de cp, 2 fois par jour

Cette patiente bénéficie de nouveau d'une cure de 14 ECT en 2010, en clinique, sur une récurrence dépressive. Elle aurait donc bénéficié d'un intervalle libre de traitement par ECT de 90 mois. Le mari rapporte cependant une fragilité de l'équilibre thymique persistante sur cette période (MADRS : 13), avec une aboulie mesurée, réduisant l'autonomie (EGF : 90), avec une plainte mnésique légère de la patiente (MMS : 29), le tout ayant conduit à une entrée en institution en 2011. Le Cymbalta est augmenté sur cette période à 120 mg/j.

La réévaluation note une amélioration clinique modérée (CGI : 2), la maladie reste présente (sévérité : 2), sans épisode constitué en cours. La patiente ne rapporte pas d'effets secondaires en lien avec le traitement (efficacité thérapeutique : 3).

Survenue d'une récurrence depuis le début de prise en charge en ECT m (date)	Oui (03/2011)
Délai écoulé depuis le dernier épisode au 01/10/2011	16 mois
Durée de prise en charge en ECT m	3 mois
Délai sans une récurrence patente depuis l'arrêt des ECT m	90 mois
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	93 mois
MADRS au début de la cure index d'ECT	41
MADRS lors de la réévaluation (2011)	13
MMS au début des ECT d'entretien	28
MMS lors de la réévaluation	29
Sévérité clinique de la maladie (de 1 à 7)	2
Impression clinique globale (de 1 à 7)	2
Index d'efficacité thérapeutique (de 4 à 0,25)	3
EGF	90

c. Patient 3

La troisième patiente, née en 1927, est prise en charge depuis 3 ans en ECT d'entretien, dans le cadre d'un **trouble affectif bipolaire** (code CIM-10 : F 31). Le dernier épisode dépressif a eu lieu au cours de l'ECT d'entretien.

Le premier épisode dépressif chez la patiente remonte à l'âge de 26 ans (1953), dans les suites de la naissance d'un enfant. Elle a bénéficié de nombreuses hospitalisations et traitements sur son lieu de résidence initial, avant de déménager pour s'installer près d'un de ses enfants au cours de la décennie passée. Elle a présenté au cours de l'évolution de sa maladie au moins 7 épisodes dépressifs, et un épisode de virage maniaque sous traitement antidépresseur IRSS mi 2008.

Sur le plan chimiothérapique, la patiente a bénéficié d'un traitement par IRSS Prozac® 20 mg/j, substitué par un traitement par IRSNa, Effexor® 75 mg/j. Malgré le caractère bipolaire de sa maladie, la patiente ne bénéficie pas de traitement thymorégulateur, du fait d'une mauvaise tolérance biologique. La patiente présente une hypertension traitée par association d'anti hypertenseurs et doit bénéficier en pré-ECT d'une prescription de Loxen® pour limiter l'hypertension secondaire au traitement, marquée chez cette personne. Des surveillances cardiologiques régulières sont faites dans cette optique pour cette personne.

L'indication d'ECT d'entretien a été posée par son psychiatre traitant, suite à des récurrences dépressives régulières, la limitation de l'option thérapeutique et la stabilisation thymique sous ce traitement.

La patiente bénéficie de 2 cures d'ECT en 2008, poursuivies par 26 séances d'entretien de décembre 2008 à mars 2010 (15 mois). A cette date, la patiente retire son consentement pour la poursuite des soins en ECT.

En juin 2010 survient une rechute dépressive. Cet épisode index (MADRS : 39) est traité par une nouvelle cure d'ECT de 7 séances, consolidé par deux autres séances. A la suite de cette récurrence, la reprise d'un traitement par ECT d'entretien est décidée, en accord avec la patiente. La patiente a donc bénéficié de 16 séances d'ECT d'entretien, sur une durée de 16 mois.

Le traitement lors de la reprise des ECT d'entretien pour l'épisode index était :

Atarax 100 mg : 1 cp pré-ECT	Théralène : 7 gouttes au coucher
Effexor 75 mg LP : 1 cp par jour	Zanidip 20 mg : 1 cp par jour
Cotriatec 5 mg/ 12,5 mg : 1 cp par jour	Loxen 50 mg : 1 cp pré-ECT

Le traitement de la patiente reste quasi inchangé entre la reprise des ECT d'entretien et la consultation de réévaluation. Le Théralène a pu être diminué de 7 à 5 mg par jour.

Le traitement lors de la réévaluation du patient comporte :

Effexor 75 LP : 1 cp par jour	Théralène : 5 gouttes au coucher
Cotriatec 5 mg/ 12,5 mg : 1 cp par jour	Inexium 20 mg : 1 cp par jour
Zanidip 20 mg : 1 cp par jour	

La patiente présente une stabilité thymique sous ECT d'entretien (MADRS : 0), avec une amélioration clinique nette et complète (CGI : 1), l'absence de symptômes lors de la réévaluation (sévérité : 1), ainsi qu'une très bonne tolérance au traitement, sans effets indésirables rapportés (efficacité thérapeutique : 4).

Les résultats pris en compte pour cette patiente ne concernent que la deuxième série d'ECTm, réalisée depuis juin 2010, du fait de l'absence de certaines données sur la première cure réalisée entre 2008 et 2010.

Survenue d'une récurrence depuis le début de prise en charge en ECT m (date)	Non
Délai écoulé depuis le dernier épisode au 01/10/2011	16 mois
Durée de prise en charge en ECT m	16 mois
Délai sans une récurrence patente depuis l'arrêt des ECT m	ECT m en cours
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	16 mois
MADRS au début de la cure index d'ECT	39
MADRS lors de la réévaluation (2011)	0
MMS au début des ECT d'entretien	22
MMS lors de la réévaluation	23
Sévérité clinique de la maladie (de 1 à 7)	1
Impression clinique globale (de 1 à 7)	1
Index d'efficacité thérapeutique (de 4 à 0,25)	4
EGF	100

d. Patient 4

La quatrième patiente, née en 1934, a été prise en charge de juin 2009 à mai 2010, pour **trouble affectif bipolaire**. L'épisode index a été qualifié de **sévère, sans symptômes psychotiques** (code CIM-10 : F31.4).

Le premier épisode dépressif pour cette patiente remonte à ses 22 ans (1956), dans les suites de la naissance d'un enfant. Elle présente une forme anxieuse de dépression, avec une plainte récurrente sur une difficulté de projection dans l'avenir, et une aboulie importante.

Sur le plan chimiothérapique, la patiente a été traitée antérieurement par thymo-régulateur, de type antiépileptique, Dépamide® 1200 mg/j associé à un antidépresseur IRSS, Deroxat® 50 à 60 mg/j, pendant plus de 5 ans, jusqu'en 2008.

Une nouvelle thérapeutique antidépressive est débuté mi-2008, avec instauration d'une bithérapie par un IRSNa, Ixel® 50 mg/j et Norset 30 mg/j. Après 6 mois, devant une persistance des symptômes, l'association est arrêtée, avec retrait du Norset®, augmentation de l'Ixel® à 150 mg/j, associé alors à un APA à visée thymorégulatrice, Zyprexa® 10 mg/j. Six mois passés, l'Ixel® est aussi arrêté, avec poursuite du Zyprexa® 10 mg/j et introduction d'une nouvelle bithérapie par IRSNa, Effexor® LP 75 mg/j et Norset® 45 mg/j.

La patiente bénéficie au décours de sa pathologie de plusieurs cures d'ECT, dont deux successives en 2008. En 2009, pour l'épisode index (MADRS : 39), la patiente bénéficie de juin à septembre de 16 séances cumulées de cure d'ECT et consolidation. Elles sont suivies de 5 séances d'entretien sur une durée de 3 mois.

La prise en charge sera complétée après dix jours par une séance de consolidation, puis à sept semaines par une nouvelle cure d'ECT de huit séances, complétée par sept séances de consolidation s'étalant sur 3 mois. En août 2010, la consolidation est arrêtée, la patiente étant évaluée comme euthymique, et cette dernière ne souhaitant pas la poursuite du traitement par ECT d'entretien.

La patiente présente par ailleurs un terrain vasculaire, qui nécessite un traitement pharmacologique spécifique.

Le traitement lors du début de l'ECT d'entretien de l'épisode de référence comporte :

Zyprexa 10 mg : 1 cp par jour	Imovane 7,5 mg : 1 cp par jour
Effexor 75 mg LP : 1 cp par jour	Norset 15 mg : 3 cp par jour
Lovenox 6000 : 2 injections par jour	Corvasal 2 mg : 3 cp par jour
Isoptine 240 mg LP : 1 cp par jour	Co-Aprovel 150 : 1 cp par jour

Foradil 12 µg : 2 prises par jour

En août 2010, à 7 mois de l'arrêt de l'ECTm et 4 mois de la réalisation d'une nouvelle cure avec consolidation, devant la résurgence de la symptomatologie le Zyprexa® est arrêté et remplacé par l'Abilify® 20 mg/j, associé au Norset® 45 mg/j et Stablon® 37,5 mg/j.

Lors de la réévaluation en 2011, le traitement est le suivant :

Norset 15 mg : 3 cp par jour	Solian 100 mg : 1 cp par jour
Hémigoxine 0,125 mg : 1 cp le matin	Isoptine LP 240 mg : 1 cp par jour
Préviscan 20 mg : 0,75 cp par jour	Foradil 12 µg : 2 prises par jour
Rivotril 2,5 mg/ml : 10 gouttes par jour	

Depuis janvier 2010, la patiente a donc bénéficié d'une nouvelle cure d'ECT à moins d'un mois de l'arrêt de l'ECT d'entretien, avec rechute (MADRS : 31 à 15 jours de l'arrêt), sans nouvelle cure d'ECT. Depuis, elle n'a pas eu de nouvelle hospitalisation, mais sa symptomatologie thymique ne s'est pas améliorée (MADRS : 40), avec un retentissement sur l'autonomie importante (EGF : 60), avec une clinique anxieuse toujours marquée, rendant impossible la réalisation de la MMS dans son intégralité (MMS : 16/25).

On relève donc une absence d'apport bénéfique du traitement (CGI : 4), la symptomatologie de sa maladie reste sévère (sévérité : 5) avec absence d'effets indésirables du traitement pour la patiente (efficacité thérapeutique : 1).

Survenue d'une récurrence depuis le début de prise en charge en ECT m (date)	Oui (08/2010)
Délai écoulé depuis le dernier épisode au 01/10/2011	0 mois
Durée de prise en charge en ECT m	3 mois
Délai sans une récurrence patente depuis l'arrêt des ECT m	1 mois
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	4 mois
MADRS au début de la cure index d'ECT	39
MADRS lors de la réévaluation (2011)	40
MMS au début des ECT d'entretien	18
MMS lors de la réévaluation	16
Sévérité clinique de la maladie (de 1 à 7)	5
Impression clinique globale (de 1 à 7)	4
Index d'efficacité thérapeutique (de 4 à 0,25)	1
EGF	60

e. Patient 5

La cinquième patiente est née en 1967. Elle est prise en charge de janvier à août 2010 en ECT d'entretien pour un **épisode dépressif sévère**, sans symptômes psychotiques (code CIM-10 : F 32.2). Un diagnostic de trouble de la personnalité est également relevé pour cette patiente : **personnalité schizoïde** (code CIM-10 : F 60.1).

Le premier épisode dépressif chez cette patiente remonte à ses 23 ans (1990), sur un contexte d'événement traumatique (attouchement). On retrouve la notion d'antécédents familiaux de dépression, et d'au moins 3 épisodes dépressifs personnels, traités par cure d'ECT pour chacun. La patiente a par ailleurs été déclarée inapte dans son précédent emploi pour une problématique scapulo-humérale, et se trouve en arrêt de travail lors de l'épisode index.

Sur le plan chimiothérapique, la patiente a été traitée en 2009, année précédent l'épisode index par IRSS, Deroxat® 20 mg/j et APA, Zyprexa® 15 mg/j, avec adjonction d'un traitement hypnotique.

La troisième cure d'ECT mi-2009 permet une résolution partielle (CGI : 3) de la symptomatologie dépressive. L'indication d'une prise en charge est envisagée devant les récurrences dépressives, et un examen clinique en vue d'une prise en charge réalisé dans le service (MADRS : 4). Un mois et demi après cet entretien, la patiente présente une recrudescence anxieuse massive, qui posera l'indication de réalisation d'une nouvelle cure d'ECT en clinique dans un premier temps avec consolidation, avant la poursuite par ECT d'entretien dans le service, comme prévu initialement. Elle bénéficie donc d'une cure d'ECT d'un mois en clinique et 4 séances de consolidation sur 3 mois, puis de 11 séances d'ECT d'entretien répartis sur 8 mois.

L'ordonnance de la patiente lors du début de l'ECT d'entretien comporte :

Atarax 100 : ½ cp par jour
Abilify 10 mg : 1 cp par jour

Mepronizine : 1 cp par jour
(Melodia 1 prise sur 21 jours)

Le traitement est modifié au cours de la prise en charge, avec augmentation de l'APA, Abilify® de 10 à 30 mg par jour, et introduction d'un antidépresseur IRSS, Seroplex® 30 mg par jour.

Une nouvelle cure d'ECT de 13 séances a lieu de nouveau en clinique entre novembre 2010 et février 2011, devant une récurrence des symptômes anxieux à deux mois de l'arrêt de la prise en charge par ECT d'entretien.

Lors de la consultation de réévaluation, l'ordonnance de la patiente comporte :

Prozac 20 mg : 2 cp par jour	Téralithe 250 mg : 3 cp par jour
Stilnox : 1 cp au coucher	Propranolol 40 mg : 1 cp par jour
(Sulfarlem S 25 : 1 cp par jour)	

Lors de la réévaluation, on note une amélioration de la symptomatologie anxieuse et dépressive (CGI : 1), avec une disparition complète des symptômes dépressifs (MADRS : 0). La patiente ne se considère pas autant comme guérie (sévérité : 2), mais reconnaît une nette amélioration de son état clinique, sans effets indésirables au traitement relevés (efficacité thérapeutique : 4).

Survenue d'une récurrence depuis le début de prise en charge en ECT m (date)	Oui (03/2011)
Délai écoulé depuis le dernier épisode au 01/10/2011	8 mois
Durée de prise en charge en ECT m	8 mois
Délai sans une récurrence patente depuis l'arrêt des ECT m	3 mois
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	11 mois
MADRS au début de la cure index d'ECT	4
MADRS lors de la réévaluation (2011)	0
MMS au début des ECT d'entretien	28
MMS lors de la réévaluation	27
Sévérité clinique de la maladie (de 1 à 7)	1
Impression clinique globale (de 1 à 7)	1
Index d'efficacité thérapeutique (de 4 à 0,25)	4
EGF	100

f. Patient 6

La sixième patiente est née en 1929, et a été prise en charge de juin 2008 à janvier 2011 en ECT d'entretien. Le diagnostic retenu pour cette personne en 2010 est celui de **trouble dépressif bipolaire** actuellement en rémission (code CIM-10 : F 31.7).

Le premier épisode dépressif de cette patiente est ancien, son parcours de soin est marqué par de nombreuses hospitalisations sur son secteur de psychiatrie et a déjà bénéficié de traitement par ECT en cure.

Sur le plan chimiothérapique, en 2007, son traitement est composé d'une bithérapie d'antidépresseur, associant un IRSNa, Effexor® LP 300 mg/j et le Norset® 30 mg/j. Cette association est conservée telle quelle tout au long de sa prise en charge dans le service. Pour compléter le traitement, la patiente bénéficie d'une prescription de neuroleptique, Clopixol® 30 mg/j, et de Benzodiazépine, Tranxène®, 50 mg/j.

Suite au précédent épisode dépressif délirant, la patiente bénéficie début 2008 d'une cure d'ECT avec réalisation de sept séances. La patiente présente une rechute à 3 mois (MADRS : 38) et une nouvelle cure est réalisée. Cet épisode index est traité par la réalisation d'une cure d'ECT de 8 séances, et 5 de consolidation. Avec accord de la patiente et de son psychiatre traitant, une thérapie par ECT d'entretien est mise en place. Elle sera prise en charge sur 30 mois, avec réalisation de 37 séances.

Son ordonnance lors du début des ECT d'entretien comporte :

Norset 15 mg : 2 cp par jour

Effexor 75 LP : 4 cp par jour

Loxapac : 100 gouttes par jour

Imovane 7,5 mg : 1 cp par jour

Calcium D3 500 : 2/j

Atarax 100 mg : ½ cp avant ECT

Le traitement est suspendu suite à un événement somatique intercurrent de la patiente qui se fracture l'humérus gauche avec pseudarthrose consécutive, nécessitant l'arrêt de prise en charge. A l'issue de cet épisode, la patiente ne souhaitera pas la reprise du traitement, et restera euthymique jusqu'à la réévaluation.

L'ordonnance lors de la réévaluation comporte :

Norset 15 mg : 2 cp par jour

Effexor 75 LP : 4 cp par jour

Loxapac : 60 gouttes par jour

Imovane 7,5 mg : 1 cp par jour

Lors de la réévaluation, on note une stabilité clinique (CGI : 1), avec absence de symptômes dépressifs (MADRS : 0) ou de la maladie bipolaire (sévérité : 1). La patiente se sent dans son fonctionnement optimal (EGF : 90), même si une surdité, bien qu'appareillée, gêne considérablement la communication (MMS : 22). Cette surdité rend impossible la réalisation de la MOCA.

Survenue d'une récurrence depuis le début de prise en charge en ECT m (date)	Oui (11/2011)
Délai écoulé depuis le dernier épisode au 01/10/2011	40 mois
Durée de prise en charge en ECT m	30 mois
Délai sans une récurrence patente depuis l'arrêt des ECT m	10 mois
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	40 mois
MADRS au début de la cure index d'ECT	38
MADRS lors de la réévaluation (2011)	0
MMS au début des ECT d'entretien	20
MMS lors de la réévaluation	22
Sévérité clinique de la maladie (de 1 à 7)	1
Impression clinique globale (de 1 à 7)	1
Index d'efficacité thérapeutique (de 4 à 0,25)	4
EGF	90

Peu après la réévaluation, la patiente présentera un nouvel épisode thymique correspondant à une récurrence avec une clinique mélancolique délirante. On retrouve notamment un thème de damnation, nécessitant une reprise des ECT, avec réalisation d'une nouvelle cure.

g. Patient 7

La septième patiente est née en 1929, et a été prise en charge d'octobre 2009 à avril 2010 pour un diagnostic de **trouble dépressif récurrent**, l'épisode de référence est jugé **sévère**, avec **symptômes psychotiques** (code CIM-10 : F 33.3).

Le premier épisode serait d'apparition tardive chez cette patiente, survenu en 2007, dans les suites d'une tumorectomie mammaire, avec des idées délirantes relevées dans les symptômes présentés par la patiente. Aucun antécédent personnel thymique, ni familial n'est rapporté. On relève un risque familial de cancer du sein (mère, fille, nièces).

La patiente a été hospitalisée en secteur de psychiatrie au début de la prise en charge pour son premier épisode dépressif. Son hospitalisation durera 1 mois, avant transfert sur un centre de convalescence, puis retour sur le service de secteur psychiatrique au cours du mois suivant pour l'exacerbation de la symptomatologie dépressive avec éléments délirants

Sur le plan chimiothérapique, la patiente a bénéficié de plusieurs types d'antidépresseurs différents. Initialement, un IRSS est choisi, Seropram® 20 mg/j, remplacé par un IRSNa, Effexor LP 75 mg/j, et traitement conjoint par hormone thyroïdienne de substitution. L'Effexor® est par la suite associé, après augmentation à 300 mg/j à un APA, Zyprexa® 7,5 mg/j, en parallèle d'une première cure d'ECT. Après six mois d'évolution, l'arrêt des ECT suite à l'apparition de troubles neurologiques et la persistance des symptômes, le Norset® 45 mg/j est associé au traitement, après augmentation du Zyprexa à 20 mg/j.

La patiente a bénéficié d'une cure d'ECT avant l'épisode index, d'avril à juin 2008, arrêté suite à l'apparition de signes neurologiques, sans origine retrouvée lors de l'exploration complémentaire consécutive. En août 2009, devant une récurrence thymique (MADRS : 39), une nouvelle cure de 16 séances est réalisée, suivi de 8 séances d'entretien.

Le traitement au début de l'ECT d'entretien comporte :

Zyprexa 10 : 2 cp par jour

Effexor LP 75 : 4 cp par jour

Norset 15 : 3 cp par jour

La prise en charge est complétée, sans interruption, par la réalisation de 8 séances d'ECT de consolidation. La MADRS mesurée à la fin de cette série reste pathologique (37/60), signalant la présence d'une rechute. La reprise du traitement est envisagée, mais non réalisée en accord avec les psychiatres traitants et la patiente.

Lors de l'entretien de réévaluation, l'ordonnance comporte :

Effexor 75 LP : 1 cp par jour

Norset 15 : 2 cp par jour

Zyprexa 10 : 1 cp par jour

Dépakote 250 : 2 cp par jour

A la réévaluation, on note donc une amélioration très mesurée (CGI : 3) de la symptomatologie de la patiente (MADRS : 12). Pour autant, les signes de la maladie restent visibles (sévérité : 3), et leur retentissement sur la qualité de vie importante (EGF : 70). Par ailleurs, sur le plan mnésique, la patiente rapporte une plainte limitée, et participe à des ateliers mnésiques pour entretenir sa mémoire (MMS : 30).

Survenue d'une récurrence depuis le début de prise en charge en ECT m (date)	Oui (02/2010)
Délai écoulé depuis le dernier épisode au 01/10/2011	17 mois
Durée de prise en charge en ECT m	4 mois
Délai sans une récurrence patente depuis l'arrêt des ECT m	0 mois
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	4 mois
MADRS au début de la cure index d'ECT	39
MADRS lors de la réévaluation (2011)	12
MMS au début des ECT d'entretien	23
MMS lors de la réévaluation	30
Sévérité clinique de la maladie (de 1 à 7)	2
Impression clinique globale (de 1 à 7)	3
Index d'efficacité thérapeutique (de 4 à 0,25)	3
EGF	70

h. Patient 8

La huitième patiente est née en 1940, elle est prise en charge depuis 2007 pour un diagnostic de **trouble schizo-affectif**, type dépressif (code CIM-10 : F 25.1).

Le premier épisode thymique pour cette patiente remonte à ses 18 ans (1958). Elle a été prise en charge sur un autre centre hospitalier antérieurement, qui l'adresse pour une cure d'ECT en février 2007.

Sur le plan chimiothérapique, la patiente a bénéficié avant l'épisode index d'une bithérapie antidépressive associant un IRSNa, Effexor® LP 300 mg/j à l'Athymil® 60 mg/j. La prescription était complétée par un traitement anxiolytique d'Atarax® 25 mg/j.

Lors de l'épisode de référence d'octobre 2007, au début de la cure d'ECT, la patiente a pour traitement une nouvelle bithérapie antidépressive comportant l'Effexor® LP 75 mg/j avec le Norset® 30 mg/j. Un traitement par APA est aussi associé, le Zyprexa® 22,5 mg/j. Un traitement anxiolytique complémentaire par l'Atarax® 50 mg/j est poursuivi.

La patiente a donc déjà bénéficié d'une cure d'ECT de 15 séances dans le service, avec une rechute dans les six mois (MADRS : 39), entraînant la mise en place d'une nouvelle cure d'ECT, poursuivie par des ECT d'entretien, toujours en cours depuis.

La patiente a bénéficié jusqu'à l'entretien de réévaluation de 56 séances d'ECT d'entretien, pendant 46 mois.

Au début des ECT d'entretien, l'ordonnance comporte :

Effexor LP 75 : 1 cp par jour

Norset 15 mg : 2 cp par jour

Zyprexa 7,5 mg : 3 cp par jour

Noctamide 1 mg : 1 cp par jour

Atarax 100 : ½ cp par jour

Le traitement antidépresseur sera réajusté au cours de la prise en charge, en fonction des variations de l'état clinique de la patiente, tant sur le plan thymique, que sur le plan anxieux. Le traitement restera une association d'un APA, Zyprexa® de 22,5 à 20 mg/j et de deux antidépresseurs, Effexor® de 75 à 150 mg/j et Norset® de 30 à 45 mg/j.

Un traitement complémentaire neuroleptique par Haldol® à visée anxiolytique et sédative sera introduit au cours de l'année 2010.

Lors de la réévaluation, alors que la patiente est toujours prise en charge en entretien, son traitement comprend :

Norset 15 mg : 3 cp par jour	Effexor 75 LP : 1 cp par jour
Zyprexa 10 : 2 cp par jour	Noctamide 2 mg : 1 cp par jour
Atarax 100 mg : 1 cp par jour	Haldol 2 mg/ml : 15 gouttes par jour

On note pour cette patiente une stabilité thymique (sévérité : 3) sous traitement par ECT d'entretien, et une amélioration de la symptomatologie (CGI : 2) dépressive, elle conserve néanmoins une plainte anxieuse marquée (MADRS : 9, item tension interne à 4/6). On ne retrouve pas de plainte mnésique au cours de l'entretien, même si la patiente présente toujours quelques difficultés (MMS : 26, perte de points sur le rappel et le recopiage, MOCA : 18/30, troubles marqués sur les fonctions frontales), mais ininterprétable au cours d'une prise en charge par ECT. Pour autant, la qualité de vie de la patiente est globalement préservée (EGF : 90).

Survenue d'une récurrence depuis le début de prise en charge (date)	Non
Délai écoulé depuis le dernier épisode au 01/10/2011	46 mois
Durée de prise en charge en ECT m	46 mois
Délai sans une récurrence patente depuis l'arrêt des ECT m	ECT m en cours
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	46 mois
MADRS au début de la cure index d'ECT	39
MADRS lors de la réévaluation (2011)	9
MMS au début des ECT d'entretien	27
MMS lors de la réévaluation	26
Sévérité clinique de la maladie (de 1 à 7)	3
Impression clinique globale (de 1 à 7)	2
Index d'efficacité thérapeutique (de 4 à 0,25)	4
EGF	90

i. Patient 9

La neuvième patiente est née en 1955, elle a été prise en charge de février 2009 à mars 2010 pour un diagnostic de **trouble dépressif récurrent**, l'épisode de référence étant d'intensité moyenne (code CIM-10 : F33.11). Elle est adressée, après cure d'ECT sur un autre site, dans le service pour réalisation d'ECT d'entretien.

Le premier épisode dépressif chez cette patiente a été précoce, avant trente ans, et les récurrences fréquentes, pouvant revenir à un rythme annuel. On retrouve aussi dans les antécédents familiaux une notion de dépression chez la tante maternelle.

Sur le plan chimiothérapique, la patiente est prise en charge avec une association d'antidépresseur tricyclique, Laroxyl® 75 mg/j et d'un IRSNa, Cymbalta® 60 mg/j. La thérapeutique était complétée par un traitement anxiolytique.

Elle a bénéficié d'une cure d'ECT préalable à la mise en place de la série d'ECT d'entretien, de 12 séances. Celle-ci est efficace seulement en partie (MADRS : 21), des symptômes dépressifs persistants lors de cette évaluation (sévérité : 5). Pour améliorer cette clinique, dans ce contexte d'amélioration partielle, une série d'ECT d'entretien est décidée, en accord avec la patiente, et sera réalisée sur le service 17 séances sont réalisées sur les 14 mois de prise en charge dans le service.

Son traitement lors du début des ECT d'entretien comporte :

Laroxyl 25 : 3 cp par jour

Cymbalta 60 : 1 cp par jour

Alprazolam 0.50 : 1 cp par jour

Tercian 25 : 1 cp par jour

Atarax 100 : 1 cp par jour

L'évolution de la patiente depuis la réalisation de la série d'ECT d'entretien est globalement favorable. Elle est considérée comme étant euthymique par son psychiatre traitant depuis mai 2010. La patiente n'a donc pas présenté de rechute ou de récurrence dépressive à l'issue des ECT d'entretien.

Lors de la réévaluation, l'ordonnance comporte :

Laroxyl 25 : 3 cp par jour

Cymbalta 60 : 1 cp par jour

La patiente se présente à la consultation souriante, et sans plainte anxieuse, avalisant l'évaluation faite par son psychiatre traitant. Elle se dit elle-même satisfaite du traitement et du résultat, tant au plan symptomatique que fonctionnel.

On note donc pour cette personne une amélioration nette et complète de sa symptomatologie dépressive (sévérité : 1). La symptomatologie dépressive est quasi nulle (MADRS : 4), et l'amélioration clinique marquée (CGI : 1). La patiente ne rapporte aucune gêne ou effets indésirables liés au traitement (efficacité thérapeutique : 4). Les fonctions cognitives évaluées au cours de l'entretien n'apparaissent pas altérées, même si la patiente présente quelques difficultés des fonctions exécutives (MMS : 30, MOCA : 27).

Survenue d'une récurrence depuis le début de prise en charge (date)	Non
Délai écoulé depuis le dernier épisode au 01/10/2011	33 mois
Durée de prise en charge en ECT m	14 mois
Délai sans une récurrence patente depuis l'arrêt des ECT m	19 mois
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	33 mois
MADRS au début de la cure index d'ECT	21
MADRS lors de la réévaluation (2011)	4
MMS au début des ECT d'entretien	30
MMS lors de la réévaluation	30
Sévérité clinique de la maladie (de 1 à 7)	1
Impression clinique globale (de 1 à 7)	1
Index d'efficacité thérapeutique (de 4 à 0,25)	4
EGF	100

j. Patient 10

Le dixième patient est né en 1930, et a été pris en charge de novembre 2005 à avril 2006 en ECT d'entretien, pour un diagnostic de **trouble dépressif récurrent**, l'épisode de référence étant qualifié de sévère, sans symptôme psychotique (code CIM-10 : F33.2).

La primo-occurrence pour ce patient a été précoce à 44 ans (1974), dans les suites d'une naissance d'un de ses enfants. A certaines occasions, le patient a pu présenter des symptômes évocateurs de manie (désinhibition du comportement social, troubles du sommeil, sensation de bien-être jugé disproportionné par un tiers...), pour autant, après interrogatoire précis et évaluation par une échelle de manie, le diagnostic de bipolarité n'est pas retenu pour ce patient. Il a pu bénéficier depuis ce premier épisode de plusieurs hospitalisations, correspondant à des épisodes annuels printaniers.

Sur le plan chimiothérapique, le patient a pu par le passé bénéficier d'association d'antidépresseur en bithérapie, avec un thymorégulateur, complété par un neuroleptique. En 2001, on retrouve ainsi comme prescription un IRSS, Prozac® 20 mg/j avec Miansérine® 60 mg/j associé au Téralithe® comme thymorégulateur et l'Haldol comme neuroleptique.

En 2002, le patient revient à une monothérapie antidépresseur, avec un IRSNa, Ixel® 100 mg/j associé à un thymorégulateur, Dépamide® 900 mg/j. Du Levothyrox®, hormone de substitution thyroïdienne, est également associé. Le traitement sera revu en 2005, lors de la rechute dépressive.

En avril 2005, le patient a présenté un nouvel épisode dépressif pour lequel une cure d'ECT de 8 séances a été réalisée avec succès. Mais en septembre 2005, devant une rechute thymique (MADRS : 38), constituant l'épisode de référence, une nouvelle cure d'ECT de 9 séances est réalisée, suivi de la mise en place d'ECT d'entretien, en accord avec le patient.

Le patient a bénéficié de cinq séances d'ECT d'entretien, répartis sur 6 mois, avant qu'une rechute ne se manifeste, et qu'il soit procédé à une nouvelle cure. Cette dernière est arrêtée à la dixième séance, suite à un événement intercurrent somatique (malaise sans étiologie déterminée).

Son ordonnance lors du début des ECT d'entretien comporte :

Levothyrox 25 : 1 cp par jour	Atarax 25 : 1 cp par jour
Effexor 50 : 3 cp par jour	Depamide 300 : 3 cp par jour
Stilnox : 1 cp par jour	

Depuis sa prise en charge en ECT d'entretien, et sa dernière cure d'ECT consécutive, le patient n'a pas présenté de rechute thymique, ni hospitalisation dans une indication psychiatrique, alors qu'auparavant, il présentait un épisode thymique annuel. Sa qualité de vie a été globalement préservée depuis.

Son ordonnance lors de la réévaluation comporte :

Dépamide 300 : 1 cp par jour	Effexor 37,5 mg : 1 cp par jour
Effexor 75 mg LP : 2 cp par jour	Atarax 25 mg : ½ cp par jour

Lors de l'entretien de réévaluation, on note donc une qualité de vie globalement préservée (EGF : 90), avec une poursuite des activités quotidiennes possibles. Le patient présente un léger ralentissement moteur perceptible, et l'aide de son conjoint pallie des difficultés liées à l'âge avancé. Le patient ne présente plus de symptômes dépressifs (MADRS : 4), et l'amélioration clinique obtenue est nette (CGI : 1), bien que certains signes de fragilité persistent (sévérité : 2), le patient rapportant quelques effets secondaires en lien avec le traitement (efficacité thérapeutique : 2), notamment au plan mnésique (MMS : 27, MOCA : 26/30, pertes de points portant sur les fonctions exécutives).

Survenue d'une récurrence depuis le début de prise en charge (date)	Non
Délai écoulé depuis le dernier épisode au 01/10/2011	64 mois
Durée de prise en charge en ECT m	6 mois
Délai sans une récurrence patente depuis l'arrêt des ECT m	Rechute Immédiate
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	6 mois
MADRS au début de la cure index d'ECT	38
MADRS lors de la réévaluation (2011)	4
MMS au début des ECT d'entretien	30
MMS lors de la réévaluation	27
Sévérité clinique de la maladie (de 1 à 7)	2
Impression clinique globale (de 1 à 7)	1
Index d'efficacité thérapeutique (de 4 à 0,25)	2
EGF	90

k. Patient 11

Le onzième patient est né en 1954, et a été pris en charge entre novembre 2000 et janvier 2004 pour un diagnostic de **trouble dépressif récurrent**, l'épisode de référence étant qualifié de moyen (code CIM-10 : F 33.1).

Le premier épisode dépressif chez ce patient reste « précoce » à 42 ans (1996). Il présente des épisodes dépressifs récurrents, survenant de manière annuelle, ou des fléchissements thymiques marqués, surtout à la période de la toussaint. Il a pu bénéficier au cours de ses prises en charges de séances d'ECT, dont la première avait été curative de son premier épisode dépressif.

Au plan chimiothérapique, le patient a pu bénéficier de plusieurs types d'antidépresseurs différents. Lors de son premier épisode, il a été traité par tricyclique, Laroxyl® 100 mg/j. Lors de l'épisode de référence d'août 2000, le patient est sous IRSS, Deroxat® 20 mg/j.

Devant les récurrences annuelles chez ce patient et la réponse satisfaisante aux ECT, une thérapie par ECT d'entretien est mise en place. Il est ainsi pris en charge de novembre 2000 à janvier 2004, soit sur 38 mois, par la réalisation de 44 séances d'ECT d'entretien.

Le traitement lors la mise en place des ECT d'entretien était :

Norset 15 : 2 cp par jour

Xanax 0.5 : 2 cp par jour

Le traitement a été modifié à plusieurs reprises au cours de la prise en charge, avec augmentation du Norset® à 60 mg/j, association au Deroxat® 20 mg/j sur 4 mois, puis arrêt de l'IRSS.

Une récurrence thymique a lieu en 2009, avec réalisation d'une nouvelle cure d'ECT de 6 séances. Le patient se dit amélioré par les ECT, et envisage un recours à ce traitement en cas de rechute symptomatique, en accord avec son psychiatre traitant. Ce dernier rapporte l'existence de 2 à 3 EDM depuis l'arrêt des ECT d'entretien, ayant répondu à une cure d'ECT à chaque fois, avec des facteurs déclenchant significatifs retrouvés de façon systématique.

Lors de la réévaluation, le traitement comporte :

Prozac 20 mg : 1 cp par jour

Athymil 60 : 1 cp par jour

Atarax 25 : 1 cp par jour

Tranxène 10 : 2 cp par jour

Tercian : 50 gouttes par jour
mg, puis 1 mg, avant arrêt)

Rivotril 2 mg : sevrage en cours (2

A l'entretien de réévaluation, on note la présence d'un fléchissement thymique net, (MADRS : 28), avec une asthénie prononcée, et une gêne dans les activités quotidiennes retentissant sur la qualité de vie (EGF : 70). Le patient est peu amélioré (CGI : 3) et présente des symptômes dépressifs légers (sévérité : 4). Il ne rapporte cependant pas d'effets secondaires liés aux traitements, et se dit amélioré par la prise en charge, mais de façon non durable (efficacité thérapeutique : 3).

Survenue d'une récurrence depuis le début de prise en charge (date)	Oui (05/2009)
Délai écoulé depuis le dernier épisode au 01/10/2011	0 mois
Durée de prise en charge en ECT m	38 mois
Délai sans une récurrence patente depuis l'arrêt des ECT m	64 mois
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	102 mois
MADRS au début de la cure index d'ECT	43
MADRS lors de la réévaluation (2011)	28
MMS au début des ECT d'entretien	30
MMS lors de la réévaluation	30
Sévérité clinique de la maladie (de 1 à 7)	3
Impression clinique globale (de 1 à 7)	3
Index d'efficacité thérapeutique (de 4 à 0,25)	3
EGF	90

Au vu de son état, le patient qui a vu son psychiatre quelques semaines auparavant, sans symptômes, souhaite lui demander une nouvelle cure d'ECT si les symptômes dépressifs sont toujours présents lors de ce prochain rendez-vous.

I. Patient 12

Le douzième patient est né en 1946, et a été pris en charge d'août 2007 à janvier 2010 pour un diagnostic de **trouble schizo-affectif**, type dépressif (code CIM-10 : F 25.1).

La primo-occurrence chez ce patient serait précoce (avant 55 ans) et a nécessité plusieurs hospitalisations antérieures à l'épisode de référence. Ce patient présente habituellement des épisodes avec une clinique anxieuse marquée.

Il a bénéficié de cures d'ECT sans effet curatif durable, puisqu'une rechute précoce a imposé la réalisation d'une nouvelle cure, composant l'épisode de référence. Devant cette rechute précoce, une thérapeutique par ECT d'entretien a été décidée.

Sur le plan chimiothérapeutique, le patient a bénéficié précédemment d'un traitement antidépresseur par IRSNa, Effexor 300 mg/j. Celui-ci a été renforcé par un second antidépresseur sur le contexte de récurrence dépressive. Le Norset 45 mg/j lui est associé, en plus d'un APA, Zyprexa 15 mg/j dans le cadre du trouble schizo-affectif. Lors de la rechute dépressive constituant l'épisode de référence, le traitement prescrit comporte une diminution du Norset® à 30 mg/j et l'introduction d'un autre APA, en vue de l'arrêt du Zyprexa®. L'Abilify® est donc introduit à 5 mg/j.

Pour l'épisode index (MADRS : 38), le patient a bénéficié d'une cure d'ECT de 15 séances, suivi par deux séances de consolidation avant de débiter une série de 31 séances d'ECT d'entretien réparties sur 30 mois.

Lors de l'épisode index, son traitement comprend :

Effexor 75 mg LP : 2 cp par jour	Norset 15 mg : 2 cp par jour
Abilify 10 mg : 1 cp ½ par jour diminué à 10 pendant la prise en charge.	Théralène : 30 gouttes par jour,

Depuis la fin des ECT d'entretien, le patient ne rapporte pas de fluctuation thymique de son état. Il est actuellement institutionnalisé en maison de retraite médicalisée, et garde un suivi régulier avec son psychiatre traitant.

Lors de la réévaluation, son traitement comporte :

Norset 15 mg : 2 cp par jour

Effexor 75 mg LP : 2 cp par jour

Abilify 10 mg : 1 cp ½ par jour

On note lors de l'entretien de réévaluation une présentation clinique évocatrice d'un état démentiel, avec un ralentissement psychomoteur, une certaine apathie, sans souffrance morale, ni plainte spontanée. L'état thymique est globalement satisfaisant (MADRS : 1), le patient est amélioré cliniquement depuis sa prise en charge (CGI : 2), cependant, on note la présence d'un ralentissement psychomoteur (sévérité : 2) entravant quelque peu le quotidien (EGF : 70). Le patient ne rapporte pas par lui-même de plainte mnésique (MMS : 29), mais l'exploration par la MOCA est évocatrice (score : 14), les troubles touchant toutes les catégories : fonctions exécutives, atteinte des fonctions frontales, atteinte de la mémoire sémantique avec incapacité à nommer correctement les animaux.

Survenue d'une récurrence depuis le début de prise en charge (date)	Non
Délai écoulé depuis le dernier épisode au 01/10/2011	54 mois
Durée de prise en charge en ECT m	30 mois
Délai sans une récurrence patente depuis l'arrêt des ECT m	21 mois
Délai sans récurrence depuis le début des ECT m	51 mois
MADRS au début de la cure index d'ECT	38
MADRS lors de la réévaluation (2011)	1
MMS au début des ECT d'entretien	29
MMS lors de la réévaluation	28
Sévérité clinique de la maladie (de 1 à 7)	2
Impression clinique globale (de 1 à 7)	2
Index d'efficacité thérapeutique (de 4 à 0,25)	4
EGF	70

C. Analyse des données

1. Temporalité au sein de la prise en charge

L'âge médian de la population recrutée et évaluée était de 63,89 ans lors de la prise en charge initiale, et de 68,56 ans lors de la réévaluation. L'âge médian calculé pour l'échantillon, incluant les perdus de vue, était de 65,8 ans au cours de l'année 2011. A partir de cette donnée, on observe que les moins de 65 ans ont été plus difficilement mobilisables pour cette réévaluation.

Huit patients sur les douze avaient plus de soixante ans à la prise en charge, soit les deux tiers, et sept en avaient plus de soixante-cinq, soit 58,3 % de l'échantillon. Seuls deux patients avaient moins de cinquante ans à ce moment là. En 2011, ce n'est plus le cas que d'une personne au sein du groupe.

Dans ce groupe de patients, un seul a développé un premier épisode thymique tardif, et sur un contexte d'événement intercurrent somatique, les autres ayant tous eu un premier épisode dépressif avant l'âge de cinquante-cinq ans. Le groupe est donc majoritairement composé de troubles dépressifs vieillissants, dans un contexte de maladie uni ou bipolaire. Deux patients (16,6 %) sont pris en charge dans le cadre d'un état schizo-affectif.

D'autre part, une large majorité de l'échantillon est composé de femmes (3/4), ce qui peut être mis en lien avec le risque statistique lié au sexe de survenue d'un épisode dépressif.

Le délai moyen écoulé depuis l'arrêt de la prise en charge en ECT d'entretien, lors de l'évaluation était de 33,4 mois, avec des disparités extrêmes au sein du groupe (écart-type de 29,7). La période sans ECT peut aller de 0 mois (ECT d'entretien en cours) à 110 mois. La durée moyenne de prise en charge en ECT d'entretien est de 19,25 mois. Ce délai est de 23,7 mois si on exclut les patients ayant bénéficié d'ECT curatif avant la fin de prise en charge.

Au sein de l'échantillon, sept patients (58 %) ont présenté une récurrence dépressive au cours ou à l'issue de la prise en charge en ECT d'entretien. Quatre patients (3 femmes et un homme), soit un tiers de cette population, ont bénéficié d'une cure d'ECT sur rechute dépressive, pour trois patients, la rechute a eu lieu pendant la cure d'entretien (immédiat pour 2 patients, à 1 mois pour le 3^{ème}), pour le quatrième, la rechute a eu lieu 3 mois après arrêt de l'ECT d'entretien.

Trois autres patients (2 femmes et un homme) ont eu une cure d'ECT sur récurrence dépressive. Deux ont eu une récurrence dépressive avant le début de ce travail, et une troisième dans les semaines qui ont suivi son entretien de réévaluation. Les délais relevés de récurrences étaient de 10 mois, 64 mois et 90 mois.

2. Analyse statistique des chimiothérapies associées

a. Antidépresseur

Lors de la prise en charge, les 12 patients ont eu une prescription d'antidépresseur associée à l'ECT. La moyenne d'antidépresseurs de classe différente prescrit par patient avant ECT d'entretien était de 1,5. Cette valeur ne varie pas au cours de la prise en charge en ECT d'entretien, et après arrêt de cette prise en charge, on retrouve une moyenne de 1,7 type d'antidépresseur par patient.

Dans le service, on constate donc un réajustement progressif de la prescription, avec une tendance à la hausse de la prescription antidépresseur, qui s'oriente donc plus fréquemment vers une bithérapie antidépressive, sur le long terme, sans que cela soit statistiquement significatif ($p = 0,16$).

Ainsi, 83 % des patients ($n = 10$) ont bénéficié d'un traitement par IRSNa, seul ($n = 2$) ou en association ($n = 8$) ; l'association la plus fréquente à un IRSNa est la Mirtazapine (Norset®) ($n = 7$).

Cette tendance à l'orientation thérapeutique vers la bithérapie est logique dans le cadre d'un trouble dépressif résistant. L'association rencontrée le plus fréquemment n'est pas celle recommandée en pratique. Les recommandations en la matière se fondent sur les données d'études cliniques, la seule ^[77] ayant montré un niveau de preuve suffisante dans la dépression unipolaire portaient sur une association d'antidépresseur tricyclique avec un thymorégulateur de type lithium.

Par ailleurs, l'évolution de la prescription est binaire. La moitié du groupe conserve le même antidépresseur au cours de la prise en charge, ou la même association, et bénéficie éventuellement d'un ajustement de la dose. La seconde moitié de cette population voit sa prescription d'antidépresseur modifiée avec changement de molécule, souvent en conservant la même classe pharmacologique (IRSS : 2 ou IRSNA : 3), et/ou en modifiant ou introduisant un antidépresseur en association (4 patients).

b. Traitement à visée thymorégulateur

D'autres molécules sont prescrites au cours des prises en charge en ECT d'entretien, dont les traitements à visée thymorégulatrice. Cette catégorie regroupe les antiépileptiques (Dépakine®, Dépakote®, Tégréto®), ainsi que les antipsychotiques atypiques (Zyprexa®, Abilify®) et le Lithium (Téralithe®).

Au sein de cette étude, on rencontre plus souvent une association d'antidépresseur avec un Antipsychotique Atypique (APA), qu'avec un thymorégulateur de type lithium. Un seul patient bénéficie de cette dernière molécule lors de la réévaluation, contre la moitié de l'échantillon ayant bénéficié d'un APA.

Avant le début des ECT d'entretien, on évalue la moyenne de prescription d'une classe de thymorégulateur à 66,6 % dans l'échantillon (écart-type : 0,62). La valeur reste inchangée au cours des ECT d'entretien (écart-type : 0,62), et après arrêt de la prise en charge, elle est évaluée à 75 % (écart-type : 0,72).

Après prise en charge au sein du service, on observe donc une fréquence plus importante de prescription de traitement à visée thymorégulatrice, sans que cela ne soit significatif pour autant ($p = 0,67$), la variation de l'écart-type étant limitée. La molécule la plus fréquemment utilisée après arrêt de prise en charge en ECT d'entretien est l'Abilify®, pour 33 % des patients.

On observe également au cours de la prise en charge une modification presque constante de la prescription de thymorégulateur. Ainsi, sur les 8 patients bénéficiant au décours de la prise en charge d'un traitement à action thymorégulatrice, 7 ont vu ce traitement modifié par introduction, association ou arrêt de molécule, 1 par modification de dosage uniquement.

c. Traitement à effet sédatif et anxiolytique

Trois grandes classes pharmaceutiques sont utilisées dans une optique anxiolytique et sédatrice en psychiatrie. Les neuroleptiques, dont la Cyamémazine (Tercian®), les antihistaminiques, tel l'Hydroxyzine (Atarax®) et les Benzodiazépines.

La fréquence de prescription d'au moins une molécule de ces catégories a été évaluée pour les 12 patients au décours de leur prise en charge, à 58,3 % avant le début des ECT d'entretien (écart-type : 0,493), à 91,6 % pendant la phase d'entretien (écart-type : 1,03), la valeur de la moyenne de prescription est mesurée à 1 molécule après arrêt de la prise en charge (écart-type : 0,74).

La grande variation de l'écart-type correspond à une prescription en augmentation concentrée chez quelques patients. Ainsi, 40 % des patients ($n = 4$) après arrêt de la prise en charge en entretien n'ont aucune prescription anxiolytique ou neuroleptique.

d. Autres traitements

On ne retrouve pas de données significatives pour ce qui concerne les autres types de prescription, dans le cadre de comorbidités somatiques. Chez deux patients (1/6) on retrouve une prescription de substitution hormonale (Levothyrox), et chez deux autres (1/6) on retrouve une prescription d'un traitement antihypertenseur.

La prescription d'une hormone thyroïdienne de substitution peut s'expliquer à divers titre, hors celui d'une insuffisance thyroïdienne acquise. En effet, cette molécule peut être utilisée comme potentialisateur des antidépresseurs. Quoi qu'il en soit, son utilisation ici est plus que limitée, vu qu'elle ne concerne qu'un patient pour un dosage limité (probablement dans cette indication de potentialisation des antidépresseurs), et un patient dans un but substitutif d'une insuffisance thyroïdienne.

Chez les autres patients, aucune prescription associée n'est rapportée au cours de la prise en charge.

3. Résultats des mesures

a. MADRS

La mesure de la MADRS montre une franche amélioration du score au décours de la prise en charge. Le score passe en moyenne de 32,8/60 à 9,25/60 en incluant les personnes prises actuellement en charge en ECT d'entretien. En excluant ces personnes, le score moyen passe à 10,2 après prise en charge.

On obtient donc une diminution de plus de 70 % en moyenne du score de la MADRS, lors d'une prise en charge en ECT d'entretien au sein de cette population. La valeur seuil de l'échelle, signant une dépression évolutive est franchie signant la rémission partielle, ou totale, selon les patients, des symptômes de dépression pendant et après la prise en charge.

La mesure statistique de la différence dans le cadre d'un test paramétrique apparié est significatif ($p < 0.05$).

Test d'égalité des espérances: observations pairées		
MADRS		
	<i>Variable 1</i>	<i>Variable 2</i>
Moyenne	32,8333333	9,25
Variance	153,787879	162,204545
Observations	12	12
Coefficient de corrélation de Pearson	0,42910384	
Différence hypothétique des moyennes	0	
Degré de liberté	11	
Statistique t	6,0816443	
P(T<=t) unilatéral	0,000039711	
Valeur critique de t (unilatéral)	1,79588481	
P(T<=t) bilatéral	0,000079422	
Valeur critique de t (bilatéral)	2,20098516	

b. Le MMSE

Les effets cognitifs de la prise en charge en ECT d'entretien, mesurés par le MMSE ne sont pas mis en évidence, avec un score qui reste stable avant, et à distance de la prise en charge en ECT d'entretien. Le score varie de 26,5 à 26,25/30, avec un écart-type qui dévie peu, de 4,0 à 3,96. La différence statistique calculée dans un test apparié est non significative ($p > 0.05$).

La perte de points se situe le plus souvent sur des épreuves mobilisant l'attention, ou le calcul. Une patiente s'est montrée opposante à la passation de la MMSE, se disant incapable de réaliser les épreuves d'attention-concentration, ou de calcul.

Test d'égalité des espérances : observations pairées		
MMS		
	<i>Variable 1</i>	<i>Variable 2</i>
Moyenne	26,5833333	26,25
Variance	17,719697	17,1136364
Observations	12	12
Coefficient de corrélation de Pearson	0,89922268	
Différence hypothétique des moyennes	0	
Degré de liberté	11	
Statistique t	0,61588176	
P(T<=t) unilatéral	0,27525186	
Valeur critique de t (unilatéral)	1,79588481	
P(T<=t) bilatéral	0,55050372	
Valeur critique de t (bilatéral)	2,20098516	

c. La MOCA

Une MOCA a été faite de manière systématique aux patients, mais le score n'est pas exploitable en tant que tel, du fait d'absence de valeur de référence pour les patients, et pour certains, de handicap physique (surdité notamment) empêchant une passation dans des conditions optimales, ou d'anxiété ou opposition à l'examineur.

Elle a été réalisée pour 10 patients, avec un score moyen de 20,3. Seuls 3 patients sur les 12 atteignent ou dépassent le seuil de normalité (score $\geq 26/30$). La perte de point se situe principalement au niveau des épreuves visuo-constructives, de la fluence verbale, de l'épreuve d'abstraction et du rappel libre. Les fonctions du lobe frontal sont plus facilement mises en défaut au sein de cette population. Une étude portant sur la validation de l'utilisation de cette échelle chez les personnes dépressives est nécessaire avant toute exploitation de ces données.

4. Qualité de vie, Echelle EGF

La valeur moyenne de l'EGF mesurée est de 87,5 / 100, avec un écart-type mesuré à 13 environ. Cette valeur correspond à un fonctionnement peu altéré par la maladie. Les symptômes sont décrits comme étant absents ou minimes, le fonctionnement social est efficace, et satisfaisant dans les autres domaines.

5. La CGI

La CGI utilisée se décompose en trois items : La sévérité de la maladie, l'amélioration globale, ainsi que l'index d'efficacité thérapeutique.

L'indice de sévérité est coté sur 7. La moyenne de sévérité de la maladie est mesurée au cours de cette étude à 2 sur 7, correspondant à des signes cliniques à la limite de la maladie, avec un écart-type mesuré à 1,15 dénotant quelques variations importantes de score au sein de l'échantillon. Effectivement, un patient a une sévérité de la maladie évaluée à 5 : symptômes de la maladie marqués, et deux autres à 3, correspondant aux patients en récurrence thymique.

La moyenne de l'indice d'amélioration clinique est mesurée à 1,83. Il se situe donc entre l'échelon 1 : Très nette amélioration, et l'échelon 2 : amélioration significative. L'écart-

type pour cet indice est de 0,98, les valeurs interindividuelles sont ici relativement homogènes.

L'index d'efficacité thérapeutique est coté à l'intersection de 2 critères, d'une part les effets secondaires aux traitements, et d'autre part la réponse clinique aux traitements.

Cet indice varie de 0,25 :

- l'efficacité du traitement est nulle, et les effets indésirables annulent tout bénéfice d'un effet thérapeutique

À 4 :

- il n'y a pas d'effets indésirables, et la réponse clinique au traitement est franche.

La moyenne mesurée de l'index d'efficacité thérapeutique est de 3,33, correspondant à un statut intermédiaire entre un effet thérapeutique clinique modéré, avec persistance partielle de symptômes de la maladie, à un effet marqué, avec une rémission presque complète ou totale des symptômes de la maladie, sans effets indésirables des traitements.

6. Lecture des données

La prise en charge en ECT d'entretien est globalement efficace au sein de cet échantillon, avec une augmentation significative du délai avant récurrence nécessitant la reprise d'une nouvelle cure d'ECT. Ce délai passe d'une moyenne de 5,5 mois avant mise en place des ECT d'entretien à 39,08 mois après réalisation des ECTm ($p < 0.003$) en incluant la période de leur réalisation.

Les symptômes dépressifs sont en moyenne évalués ici au seuil de guérison (MADRS < 10 , ici MADRS = 9,25) avec une diminution spectaculaire significative du score de la MADRS de plus de 70 %.

Sur le plan thérapeutique, les traitements ne sont pas significativement modifiés en nombre, ni à la hausse, ni à la baisse. Mais on observe une modification fréquente des traitements antidépresseurs, et quasi systématique des traitements thymorégulateurs.

Les patients bénéficient d'une amélioration notable de leur pathologie, dont la sévérité n'est pas retrouvée à distance de la prise en charge, lorsque l'on examine la valeur moyenne de l'échantillon.

De même, cette thérapeutique est bien tolérée au plan mnésique, sans modification des performances pondérées de l'échantillon au décours de la prise en charge, mis en évidence par le suivi de la MMSE avant réalisation des ECT, et à plus de six mois du dernier ECT ($p > 0.05$).

Cinq patients (41,6 %) au sein de l'échantillon n'ont pas rapporté de récurrence dépressive, ni nécessité de nouvelle cure d'ECT depuis leur prise en charge en ECT d'entretien. Parmi ceux-ci, deux patients restent actuellement en phase d'entretien. Ainsi, pour l'heure, seuls trois patients (25 %) n'ont pas eu recours de nouveau, ni ne sont actuellement pris en charge à notre connaissance par électroconvulsivothérapie.

Cette prise en charge n'empêche donc pas la rechute ou la récurrence, puisque sur les douze patients, 7 (58 %) ont eu une récurrence dépressive. Quatre patients ont fait une rechute, dont trois pendant la réalisation des séances d'entretien, ou à proximité immédiate de l'arrêt ; un à trois mois. Trois autres patients ont présenté une récurrence à des délais divers, de 10, 64 et 90 mois

Trois patients en rechute (25%) ont eu recours à une cure d'ECT dans les trois mois suivant la dernière séance des ECT d'entretien, le quatrième ne souhaitait pas la reprise d'une nouvelle cure, malgré son état. Les trois autres patients en récurrence ont eu recours à une nouvelle cure d'ECT depuis la fin de leur ECT d'entretien.

Parmi les 4 patients dont la durée de prise en charge a été courte (six mois et moins), on compte trois patients en rechute et un en récurrence à 90 mois de l'arrêt des ECT d'entretien.

Parmi les 5 patients sans récurrence, deux sont toujours en ECT d'entretien, les trois autres ont bénéficié de 14 mois, 30 mois et 33 mois d'ECT d'entretien.

V. Discussion

A. Intérêt de l'étude

1. Convergence avec les données de la littérature

L'étude, malgré la petite taille de l'échantillon permet tout de même de converger avec des données de littérature évoquées dans les chapitres précédents.

a. Diminution de recours aux ECT

On observe une diminution globale de recours à l'ECT. Plusieurs études, dont deux en langue anglaise et une française ^{[80],[81],[82]} ont analysé l'évolution de la pratique de l'ECT dans leurs pays respectifs, et déterminé à partir des résultats que cette dernière était en baisse progressive mais constante, pour des motifs divers.

Ainsi, la pratique aux Etats-Unis aurait diminué entre les années 1960 et 1980, de 300 000 interventions par an à 100 000. En France, la pratique aurait baissé de 20 % en 10 ans, pendant les années 1990. Pour ce qui concerne l'Angleterre, un constat similaire aux deux autres pays est posé.

Des raisons idéologiques d'une part, ont pu faire de l'ECT le symbole d'une psychiatrie invasive et menaçante, dans la suite du courant antipsychiatrique, amenant à la diminution de sa pratique. Mais cette diminution tient tout autant à l'histoire de la psychiatrie et à l'évolution des thérapeutiques qu'à celle des psychiatres eux-mêmes. Ainsi, le manque de formation des jeunes génération de médecins, et l'actualisation des informations chez des moins jeunes sur l'intérêt et l'efficacité de cette pratique font craindre un recours négligé dans l'avenir à ce traitement pourtant efficace.

D'autre part, les circulaires, notamment française de 1998, réglementant la pratique de l'ECT, avec obligation de la présence d'un anesthésiste ainsi que celle d'une salle de réveil, a limité les petits hôpitaux à spécialisation psychiatrique (CHS) dans un recours à cette technique. Celle-ci est exercée essentiellement pour l'heure par des cliniques privées et les CHU ou par les hôpitaux équipés d'une salle de réveil et du matériel adéquat.

La conséquence de cette limitation spontanée de la pratique de l'ECT est le recrutement de formes cliniques plus sévères, notamment du fait d'une chimiorésistance, qui est une des indications principales actuelles de cette technique, et dont le pronostic évolutif est plus réservé.

b. Rechute Dépressive, Rémission, Guérison et ECTm

L'arrêt de l'ECT s'accompagne souvent de rechute ou de récurrence dépressive ^[94] en l'absence de traitement d'entretien. La récurrence pourrait survenir d'autant plus facilement dans le cas présent que les patients sont adressés pour une résistance pharmacologique au moins partielle. Ainsi, le taux de rechute de 33 % observé ici est il similaire au taux de 30 % à un an observé dans l'étude ^[78] menée par Kellner et al.

L'ECT, comparé aux traitements pharmacologiques, accélérerait la rémission ^[79] des symptômes, l'ECT d'entretien ^[83] réduit les recours à l'hospitalisation, et améliore la qualité de vie des patients. On constate effectivement au cours de cette prise en charge une augmentation significative du délai sans récurrence dépressive. Ce délai augmente en moyenne de 5,5 mois à 39,08 mois après réalisation des ECTm ($p < 0.003$) en incluant la période de leur réalisation.

Dans notre échantillon, à l'heure actuelle, cinq patients (41,6 %) n'ont pas eu de récurrence nécessitant une nouvelle cure d'ECT, en incluant les deux patientes toujours en ECT d'entretien. Cette prise en charge permet en moyenne pour cet échantillon, une abstention de reprise de cure d'ECT entre 39 mois, après arrêt de la cure initiale d'ECT, et 23,8 mois après arrêt des ECTm.

La qualité de vie après la prise en charge est globalement satisfaisante, avec une moyenne de 87,5 à l'EGF, la sévérité de la maladie est faible (2), et l'efficacité thérapeutique élevée (3,3).

On peut compter huit patients (66 %) en rémission symptomatique lors de la réévaluation pour ce travail de thèse. Parmi ceux-ci, quatre patients (33 %) présentent une période libre de syndrome dépressif de plus de 6 à 9 mois consécutifs, après arrêt du traitement par ECT d'entretien, on peut donc utiliser le terme de guérison pour ces derniers.

Dans l'échantillon, deux patients ne présentent plus de syndrome dépressif sur plus de 12 mois consécutifs, mais continuent leur traitement par ECT d'entretien. Les deux autres patients ont présenté une rechute dépressive à l'issue de la prise en charge en ECTm à 3 mois et lors de l'arrêt des séances d'ECTm.

c. Troubles Cognitifs et ECT

Dans l'échantillon de l'étude, on ne retrouve pas d'effets cognitifs propres à l'ECT, bien qu'un patient se présente avec une clinique évocatrice d'une démence débutante, son MMSE est à la limite de la normale. La moyenne des MMSE est inchangée avant et après prise en charge ($p>0,05$).

L'absence de valeur de référence pour la MOCA ne permet pas de comparaison par cette échelle, mais la possibilité de recours pour son utilisation dans le cadre de troubles psychiatriques n'a pour l'instant pas encore été validée par des études adéquates.

2. Divergences avec les données de littérature

Pour certaines sources déjà citées auparavant, l'ECT de maintenance peut s'accompagner d'une réduction progressive de la pharmacothérapie associée, ce qui ne s'observe pas ici, en nombre de molécules prescrites. On observe a contrario une tendance, non significative, à la hausse de prescription de thymorégulateurs et antidépresseurs.

Le fait d'avoir pris pour unité de mesure le nombre de molécule prescrite, et non le dosage de chaque molécule tient en partie au manque d'information disponible sur l'évolution à la hausse ou à la baisse des dosages, ainsi qu'au changement régulier de molécules au cours de la prise en charge.

Ainsi, sur les douze personnes composant l'échantillon, six patients ont changé d'antidépresseur, pour cinq autres qui ont changé de dosage d'antidépresseur. Sept patients ont vu leur prescription de traitement thymorégulateur modifié au cours de la prise en charge pour huit patients bénéficiant de ce type de prescription.

B. Limites de l'étude

1. Faiblesses de l'échantillon

L'étude menée ici peut se critiquer sur de nombreux aspects méthodologiques, que nous reconnaissons bien volontiers. La population recrutée est caractérisée par la thérapeutique que nous cherchons à mettre en lumière sur différents aspects. Nous nous sommes restreints à l'ECT d'entretien pour les troubles dépressifs, tout en incluant des patients avec un diagnostic de trouble schizo-affectif en nombre limité (2), ce qui peut se contester.

En effet, l'ECT d'entretien ne se limite pas uniquement à une indication pour les troubles dépressifs résistants, elle peut aussi être utilisée dans les schizophrénies résistantes, bien que les patients y ayant recours soient moins nombreux, depuis le développement des antipsychotiques atypiques.

Nous avons tout de même souhaité restreindre l'étude à cette sous-catégorie de population, pour une lecture plus homogène des résultats que nous pourrions obtenir. Cependant, sur les 20 patients identifiés, seuls 12 ont pu être réévalués, parfois dans des conditions peu favorables pour la réalisation des échelles de mesure. Ce taux de réponse de 60 % est regrettable pour la solidité d'un effet mesurable, mais compte tenu du faible nombre de l'échantillon initial de 20 personnes, un effet mesuré ne pourrait être que limité dans de telles conditions.

Une difficulté qui est apparue lors de l'analyse de la population et des situations cliniques porte sur les indications de l'ECT. La plupart des patients adressés dans le service viennent dans des contextes d'épuisement des ressources thérapeutiques et l'ECT se présente alors pour eux comme un traitement de dernier recours, mais avec ses limites. Pris isolément, chaque cas peut amener à une discussion sur le choix thérapeutique. L'échantillon de patient regroupé au sein de ce travail est effectivement une somme de cas particulier ayant pour trait commun essentiel une résistance pharmacologique au cours d'un épisode dépressif.

Une autre critique par rapport à cet échantillon réside en la réévaluation d'un effet thérapeutique qui tient conjointement de l'effet pharmacologique, et de l'électro-convulsivothérapie. Il est légitime de s'interroger sur la part de chacun, pour pouvoir affirmer leur efficacité respective, et dans quelles proportions.

Il est aussi utile de souligner que les patients ont pu bénéficier d'une cure d'ECT préalable dont l'effet thérapeutique ne s'est pas maintenu, malgré la présence d'un traitement pharmacologique systématique. Le but du traitement pharmacologique est de permettre le maintien d'une rémission partielle ou totale des symptômes à distance de

l'arrêt des ECT d'entretien. Cependant, ce dernier n'était pas suffisant pour obtenir une rémission durable après les précédentes cures d'ECT, ainsi qu'il en a été fait mention dans la littérature précédemment.

La durée choisie pour la réalisation des ECTm de trois mois minimum (5 séances espacées de 14 jours chacune, au minimum) est critiquable, du fait d'une définition déjà évoquée sur la durée de l'ECTm, qui débute 6 mois après la réalisation d'une cure d'ECT. Cette définition étant non consensuelle et, pour pouvoir inclure un maximum de patients, le nombre de 5 séances minimal a été arbitrairement retenu, le critère majeur retenu étant alors la durée d'espacement des séances d'ECTm.

Par ailleurs, le délai constaté de moins de six mois pour la réalisation des ECTm tient le plus souvent au choix du patient

Une question complémentaire pourrait donner une orientation sur la question, celle d'un dosage plasmatique systématique des antidépresseurs et thymorégulateurs du patient. Puisque chez le sujet âgé, on observe une prescription inefficace pour 60 % des patients, notamment du fait d'un dosage insuffisant en médecine générale, en prise en charge spécialisée, les doses sont dans les normes de prescription, mais pour autant, aucun dosage plasmatique n'est fait de façon constante en pratique, dans les troubles dépressifs résistants et récurrents.

2. Absences de données

Chez certains patients, des données avaient été recueillies au décours de la prise en charge, telles des Indices d'amélioration clinique, mais les valeurs ne sont pas retrouvées de façon constante dans les dossiers pour l'ensemble des patients. Le travail de thèse n'est pas systématiquement programmé des mois à l'avance, et le manque de données est un impondérable de ce type d'étude.

Ce constat est d'autant plus vrai pour ce qui concerne la MOCA, qui a été réalisée dans le cadre de ce travail. Cet instrument de dépistage des troubles cognitifs précoces et mineurs est trop récent dans sa diffusion pour qu'il puisse avoir été utilisé chez ces patients antérieurement.

L'échantillon se compose à parts égales de patients présentant un trouble bipolaire et de dépression unipolaire, cinq pour chaque pathologie, le reste de l'échantillon étant composé par deux patients ayant un état schizo-affectif. Parmi les deux groupes de dépression, unipolaire et bipolaire, il y a six patients présentant des récurrences, trois pour chaque groupe.

L'échantillon ne permet pas d'explorer, du fait de sa taille réduite, le rôle de la bipolarité ou de la dépression unipolaire dans la réponse à l'ECT de maintenance. Tout au plus peut-on constater l'absence de différence significative entre les deux groupes sur ce point, tout en gardant une réserve sur l'interprétation de cette donnée.

Autre point à souligner, la pertinence d'une mesure faite après la réalisation d'une thérapeutique intercurrente notable. Evaluer une CGI sur un ECT d'entretien, après réalisation d'une nouvelle cure d'ECT est discutable, mais permet d'évaluer un patient dans son histoire naturelle. L'effet mesuré est un effet global sur l'évolution du patient à distance.

Si un traitement par une série d'ECT d'entretien n'a pas été durablement efficace, une cure d'ECT intercurrente ne devrait pas interférer avec les résultats. L'échelle symptomatique ou fonctionnelle sera marquée par l'absence d'efficacité durable de la prise en charge, et le patient sera à même de souligner les désagréments liés aux traitements.

Dernier point, déjà évoqué, le suivi externe des patients après leur prise en charge qui peut exposer, malgré la grande aide et coopération de leurs psychiatres respectifs, à une incertitude relative sur les évolutions thérapeutiques proposées aux patients, tant sur les dosages médicamenteux, que sur les thérapies de stimulation proposées.

C. Perspectives

Les études précitées sur l'usage de l'ECT d'entretien rapportent une sous-utilisation de cette thérapeutique, dont l'efficacité est pourtant bien documentée, bien qu'en 2003, la NICE, *Institut National pour l'Excellence Clinique* d'Angleterre, ait édité des recommandations de prudence vis-à-vis de cette pratique, du fait de risques et bénéfices à long terme non clairement établis, notamment au plan cognitif. Ces recommandations ont fait l'objet de critiques ^[95] de la part de psychiatres anglo-saxons, du fait notamment de l'impasse que le NICE faisait sur les travaux de l'association américaine de psychiatrie sur la même question.

Il semble à ce jour que l'absence de consensus sur la présence ou non de troubles mnésiques en lien avec le traitement, soit en grande partie à l'origine de ces réserves. De même, une pratique encore disparate de l'ECT nuit à une réponse homogène des défenseurs de cette technique. La division porte entre autre sur le mode de stimulation uni ou bilatéral, et de la capacité de préservation mnésique associée.

Pour autant, ces considérations ne prennent pas assez en compte les effets mnésiques propres à l'évolution naturelle de la maladie, en particulier les formes associées à des démences, ou des formes vasculaires, pour lesquelles, le traitement n'aggrave pas des troubles mnésiques préexistants.

Peu de données sont disponibles sur la réponse à l'ECT d'entretien spécifiquement pour les troubles bipolaires, ou unipolaires, et nous ne pouvons pas y répondre dans le cadre de ce travail, au vu de la taille limitée de l'échantillon.

Pour ce qui concerne l'efficacité de cette technique, les résultats de cet échantillon vont dans le même sens que les études citées précédemment, avec l'allongement significatif constaté du délai avant une nouvelle cure d'ECT. Un tiers des patients réévalués présentent une guérison symptomatique, ce qui est à souligner, dans ce contexte d'échec thérapeutique de la cure d'ECT préalable.

Quoiqu'il en soit, les dernières publications et celles à venir sur le sujet cherchent à mettre en lumière les apports négligés de cette pratique thérapeutique méconnue.

Ainsi l'étude multicentrique PRIDE ^[95] menée par le groupe CORE (*Consortium pour la Recherche en Electro-convulsivothérapie*) cherche à déterminer l'impact de l'ECT d'entretien en association au lithium et la venlafaxine, versus lithium et venlafaxine seuls, chez le sujet âgé dépressif traité sur une période de six mois.

L'orientation des études va se focaliser par exemple sur la bithérapie dans le traitement de la dépression, comparé à une bithérapie associée à une prise en charge en ECT d'entretien. La demande du corps médical se fait plus pressante sur la constitution d'études

intégrant des patients plus en accord avec la pratique clinique, et non plus triés de manière excessive, rendant l'interprétation des résultats sujette à réserves.

Il est certain que cette technique, bien que ne bénéficiant pas d'un a priori positif dans le grand public et auprès de certains professionnels reste une aide précieuse et sûre pour le psychiatre. Elle a une place légitime dans le cadre thérapeutique des troubles de l'humeur^[97] résistants.

Les résultats de ce travail restent bien modestes au regard des données de la littérature, ils confirment tout de même le rôle curatif de l'ECT d'entretien dans le cadre de troubles dépressifs résistants et récurrents, pour lesquels les options thérapeutiques sont encore aujourd'hui limitées.

La tolérance de la technique reste acceptable pour le service rendu au patient, son efficacité dans l'allongement des délais sans résurgence symptomatique notable nécessitant la réalisation d'une nouvelle cure d'ECT est relevée aussi dans le cadre de ce travail.

De plus, dans le cadre d'intolérance à un traitement pharmacologique, ou d'incompatibilité avec un état somatique précaire, comme lors d'insuffisance rénale ou hépatique et chez les sujets âgés, l'ECT est une thérapeutique efficace et peu coûteuse, surtout dans une pratique d'entretien.

Il est donc à souhaiter que les recommandations futures sur la prise en charge des dépressions récurrentes mettent plus en avant la pratique de l'ECT d'entretien, qui a une place légitime dans le schéma thérapeutique psychiatrique.

VI. Annexes

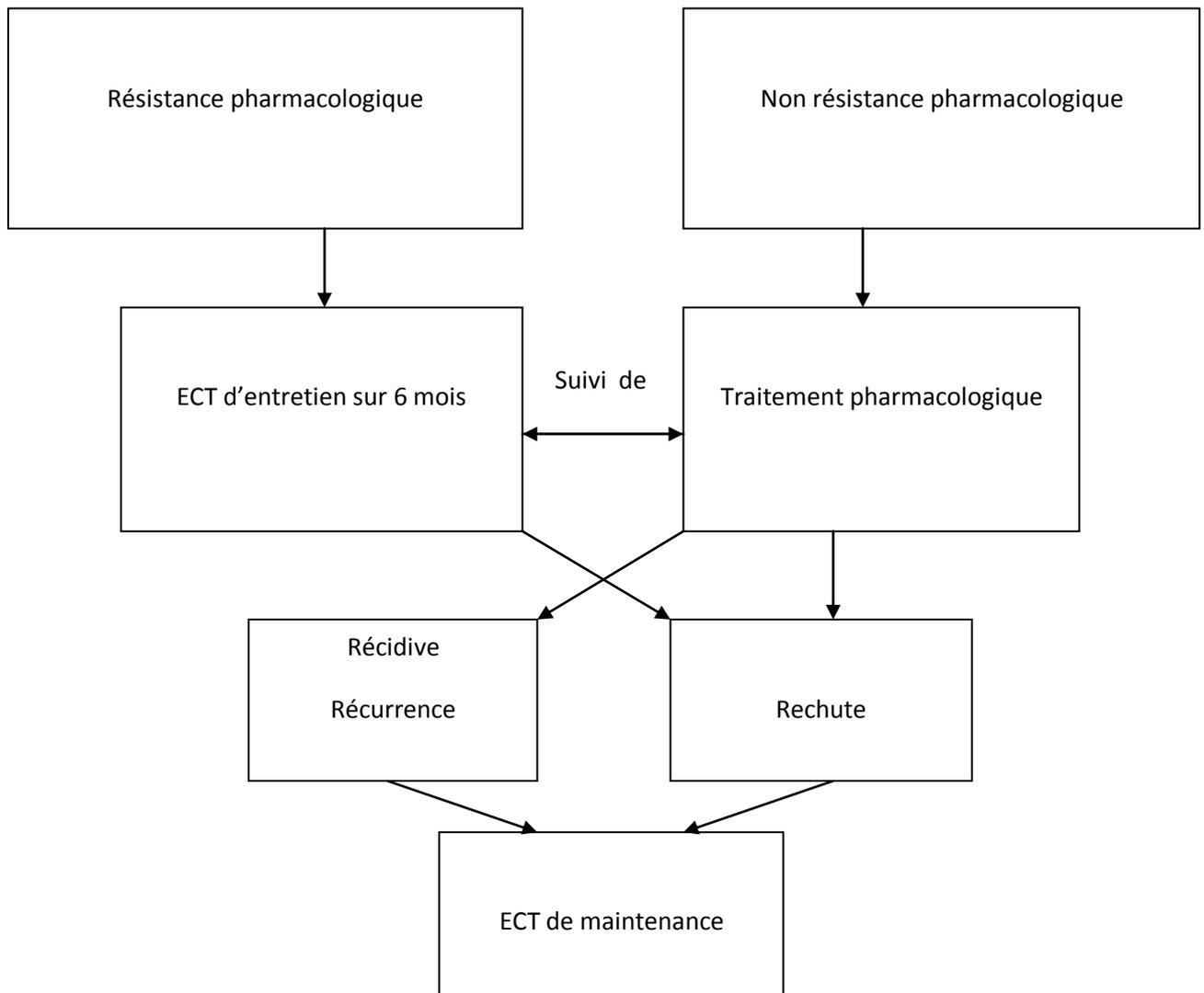
1. Prévalence des troubles psychiatriques majeurs dans les centres de soins de santé primaire (rapport sur la santé dans le monde, OMS 2001)

Villes	Dépression (%)	Anxiété généralisée (%)	Dépendance alcoolique (%)	Ensemble des troubles mentaux (d'après le CID1a) (%)
Ankara (Turquie)	11,6	0,9	1,0	16,4
Athènes (Grèce)	6,4	14,9	1,0	19,2
Bangalore (Inde)	9,1	8,5	1,4	22,4
Berlin (Allemagne)	6,1	9,0	5,3	18,3
Groningue (Pays-Bas)	15,9	6,4	3,4	23,9
Ibadan (Nigéria)	4,2	2,9	0,4	9,5
Mainz (Allemagne)	11,2	7,9	7,2	23,6
Manchester (Royaume-Uni)	16,9	7,1	2,2	24,8
Nagasaki (Japon)	2,6	5,0	3,7	9,4
Paris (France)	13,7	11,9	4,3	26,3
Rio de Janeiro (Brésil)	15,8	22,6	4,1	35,5
Santiago (Chili)	29,5	18,7	2,5	52,5
Seattle (Etats-Unis d'Amérique)	6,3	2,1	1,5	11,9
Shanghai (Chine)	4,0	1,9	1,1	7,3
Vérone (Italie)	4,7	3,7	0,5	9,8
Total	10,4	7,9	2,7	24,0

a CIDI : Questionnaire composite international pour le diagnostic.

Source : Goldberg DP, Lecrubier Y (1995). Form and frequency of mental disorders across centers. Dans: Üstün TB, Sartorius N, Mental illness in general health care: an international study. Chichester, John Wiley & Sons [pour le compte de l'OMS] : 323-334.

2. Proposition de schéma de conduite thérapeutique pour l'ECT de maintenance d'après Szekely, D., Poulet, E., & de Carvalho, W [97]



3. Echelle MADRS (Montgomery and Asberg Depression Rating Scale)

1) Tristesse apparente

Correspond au découragement, à la dépression et au désespoir (plus qu'un simple cafard passager) reflétés par la parole, la mimique et la posture. Coter selon la profondeur et l'incapacité à se déridier.

0 Pas de tristesse.

1

2 Semble découragé mais peut se déridier sans difficulté.

3

4 Parait triste et malheureux la plupart du temps.

5

6 Semble malheureux tout le temps. Extrêmement découragé.

2) Tristesse exprimée

Correspond à l'expression d'une humeur dépressive, que celle-ci soit apparente ou non. Inclut le cafard, le découragement ou le sentiment de détresse sans espoir. Coter selon l'intensité, la durée et le degré auquel l'humeur est dite être influencée par les événements.

0 Tristesse occasionnelle en rapport avec les circonstances.

1

2 Triste ou cafardeux, mais se déride sans difficulté.

3

4 Sentiment envahissant de tristesse ou de dépression.

5

6 Tristesse, désespoir ou découragement permanents ou sans fluctuation.

3) Tension intérieure

Correspond aux sentiments de malaise mal défini, d'irritabilité, d'agitation intérieure, de tension nerveuse allant jusqu'à la panique, l'effroi ou l'angoisse. Coter selon l'intensité, la fréquence, la durée, le degré de réassurance nécessaire.

0 Calme. Tension intérieure seulement passagère.

1

2 Sentiments occasionnels d'irritabilité et de malaise mal défini.

3

4 Sentiments continuels de tension intérieure ou panique intermittente que le malade ne peut maîtriser qu'avec difficulté.

5

6 Effroi ou angoisse sans relâche. Panique envahissante.

4) Réduction du sommeil

Correspond à une réduction de la durée ou de la profondeur du sommeil par comparaison avec le sommeil du patient lorsqu'il n'est pas malade.

0 Dort comme d'habitude.

1

2 Légère difficulté à s'endormir ou sommeil légèrement réduit. Léger ou agité.

3

4 Sommeil réduit ou interrompu au moins deux heures.

5

6 Moins de deux ou trois heures de sommeil.

5) Réduction de l'appétit

Correspond au sentiment d'une perte de l'appétit comparé à l'appétit habituel. Coter l'absence de désir de nourriture ou le besoin de se forcer pour manger.

0 Appétit normal ou augmenté.

1

2 Appétit légèrement réduit.

3.

4 Pas d'appétit. Nourriture sans goût.

5

6 Ne mange que si on le persuade.

6) Difficultés de concentration

Correspond aux difficultés à rassembler ses pensées allant jusqu'à l'incapacité à se concentrer. Coter l'intensité, la fréquence et le degré d'incapacité.

0 Pas de difficulté de concentration.

1

2 Difficultés occasionnelles à rassembler ses pensées.

3

4 Difficultés à se concentrer et à maintenir son attention, ce qui réduit la capacité à lire ou à soutenir une conversation.

5

6 Incapacité de lire ou de converser sans grande difficulté.

7) Lassitude

Correspond à une difficulté à se mettre en train ou une lenteur à commencer et à accomplir les activités quotidiennes.

0 Guère de difficultés à se mettre en route ; pas de lenteur.

1

2 Difficultés à commencer des activités.

3

4 Difficultés à commencer des activités routinières qui sont poursuivies avec effort.

5

6 Grande lassitude. Incapable de faire quoi que ce soit sans aide.

8) Incapacité à ressentir

Correspond à l'expérience subjective d'une réduction d'intérêt pour le monde environnant, ou les activités qui donnent normalement du plaisir. La capacité à réagir avec une émotion appropriée aux circonstances ou aux gens est réduite.

0 Intérêt normal pour le monde environnant et pour les gens.

1

2 Capacité réduite à prendre plaisir à ses intérêts habituels.

3

4 Perte d'intérêt pour le monde environnant. Perte de sentiment pour les amis et les connaissances.

5

6 Sentiment d'être paralysé émotionnellement, incapacité à ressentir de la colère, du chagrin ou du plaisir, et impossibilité complète ou même douloureuse de ressentir quelque chose pour les proches, parents et amis.

9) Pensées pessimistes

Correspond aux idées de culpabilité, d'infériorité, d'auto-accusation, de péché ou de ruine.

0 Pas de pensées pessimistes.

1

2 Idées intermittentes d'échec, d'auto-accusation et d'autodépréciation.

3

4 Auto-accusations persistantes ou idées de culpabilité ou péché précises, mais encore rationnelles.
Pessimisme croissant à propos du futur.

5

6 Idées délirantes de ruine, de remords ou péché inexpiable. Auto-accusations absurdes et inébranlables.

10) Idées de suicide

Correspond au sentiment que la vie ne vaut pas la peine d'être vécue, qu'une mort naturelle serait la bienvenue, idées de suicide et préparatifs au suicide. Les tentatives de suicide ne doivent pas, en elles-mêmes, influencer la cotation.

0 Jouit de la vie ou la prend comme elle vient.

1

2 Fatigué de la vie, idées de suicide seulement passagères.

3

4 Il vaudrait mieux être mort. Les idées de suicide sont courantes et le suicide est considéré comme une solution possible, mais sans projet ou intention précis.

5

6 Projets explicites de suicide si l'occasion se présente. Préparatifs de suicide.

Résultats :

Chaque item est coté de 0 à 6, seules les valeurs paires sont définies. Le médecin doit décider si l'évaluation doit reposer sur les points de l'échelle bien définis (0, 2, 4, 6) ou sur des points intermédiaires (1, 3, 5).

Score maximal de 60. Le seuil de dépression est fixé à 15. Echelle assez rapide et sensible à l'efficacité thérapeutique.

Références :

Protocoles et échelles d'évaluation en psychiatrie et en psychologie, M.Bouvard, J.Cottraux, Ed. Masson 2002.

Consultation en gériatrie L.Hugonot-Diener, Ed. Masson, Consulter Prescrire 2001.

4. Échelle d'évaluation globale du fonctionnement (EGF) - axe V du DSM-IV-TR

Evaluer le fonctionnement psychologique, social et professionnel sur un continuum hypothétique allant de la santé mentale à la maladie. Ne pas tenir compte d'une altération du fonctionnement due à des facteurs limitant d'ordre physique ou environnemental.

Utiliser des codes intermédiaires lorsque cela est justifié : p. ex : 45, 68, 72.

100-91

Niveau supérieur de fonctionnement dans une grande variété d'activités. N'est jamais débordé par les problèmes rencontrés. Est recherché par autrui en raison de ses nombreuses qualités. Absence de symptômes.

90-81

Symptômes absents ou minimes (p. ex., anxiété légère avant un examen), fonctionnement satisfaisant dans tous les domaines, intéressé et impliqué dans une grande variété d'activités, socialement efficace, en général satisfait de la vie, pas plus de problèmes ou de préoccupations que les soucis de tous les jours (p. ex., conflit occasionnel avec des membres de la famille).

80-71

Si des symptômes sont présents, ils sont transitoires et il s'agit de réactions prévisibles à des facteurs de stress (p. ex., des difficultés de concentration après une dispute familiale) ; pas plus qu'une altération légère du fonctionnement social, professionnel ou scolaire (p. ex., retard temporaire du travail scolaire).

70-61

Quelques symptômes légers (p. ex., humeur dépressive et insomnie légère) ou une certaine difficulté dans le fonctionnement social, professionnel ou scolaire (p. ex., école buissonnière épisodique ou vol en famille) mais fonctionne assez bien de façon générale et entretient plusieurs relations interpersonnelles positives.

60-51

Symptômes d'intensité moyenne (p. ex., émoussement affectif, prolixité circonlocutoire, attaques de panique épisodiques) ou difficultés d'intensité moyenne dans le fonctionnement social, professionnel ou scolaire (p. ex., peu d'amis, conflits avec les camarades de classe ou les collègues de travail).

50-41

Symptômes importants (p. ex., idéation suicidaire, rituels obsessionnels sévères, vols répétés dans les grands magasins) ou altération importante du fonctionnement social, professionnel ou scolaire (p. ex. absence d'amis, incapacité à garder un emploi).

40-31

Existence d'une certaine altération du sens de la réalité ou de la communication (p. ex., discours par moments illogique, obscur ou inadapté) ou déficience majeure dans plusieurs domaines, p. ex., le travail, l'école, les relations familiales, le jugement, la pensée ou l'humeur (p. ex., un homme déprimé

évite ses amis, néglige sa famille et est incapable de travailler ; un enfant bat fréquemment des enfants plus jeunes que lui, se montre provocant à la maison et échoue à l'école).

30-21

Le comportement est notablement influencé par des idées délirantes ou des hallucinations ou troubles graves de la communication ou du jugement (p.ex., parfois incohérent, actes grossièrement inadaptés, préoccupation suicidaire) ou incapable de fonctionner dans presque tous les domaines (p. ex., reste au lit toute la journée, absence de travail, de foyer ou d'amis).

20-11

Existence d'un certain danger d'auto ou d'hétéro-agression (p. ex., tentative de suicide sans attente précise de la mort, violence fréquente, excitation maniaque) ou incapacité temporaire à maintenir une hygiène corporelle minimale (p. ex., se barbouille d'excréments) ou altération massive de la communication (p. ex., incohérence indiscutable ou mutisme).

10-1

Danger persistant d'auto ou d'hétéro-agression grave (p. ex., accès répétés de violence) ou incapacité durable à maintenir une hygiène corporelle minimale ou geste suicidaire avec attente précise de la mort.

0

Information inadéquate.

Références :

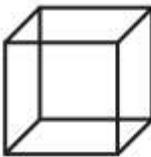
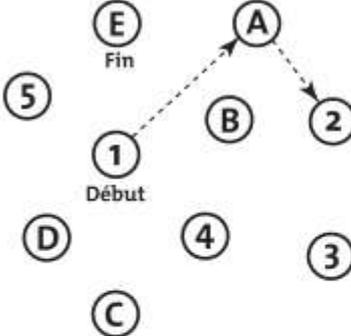
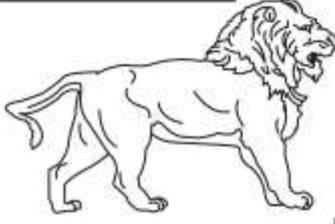
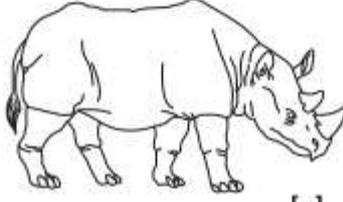
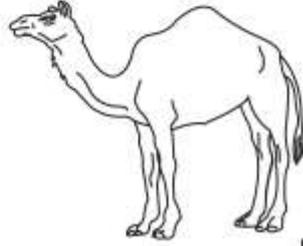
DSM-IV-TR, éd. Masson, 2004

5. MOCA

MONTREAL COGNITIVE ASSESSMENT (MOCA)
Version 7.1 **FRANÇAIS**

NOM :
Scolarité :
Sexe :

Date de naissance :
DATE :

VISUOSPATIAL / EXÉCUTIF				Copier le cube	Dessiner HORLOGE (11 h 10 min) (3 points)	POINTS			
		[]		[]	[] [] [] Contour Chiffres Aiguilles	___/5			
DÉNOMINATION									
						___/3			
MÉMOIRE		Lire la liste de mots, le patient doit répéter. Faire 2 essais même si le 1er essai est réussi. Faire un rappel 5 min après.		VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE	Pas de point
		1 ^{er} essai							
		2 ^{ème} essai							
ATTENTION		Lire la série de chiffres (1 chiffre/ sec.).		Le patient doit la répéter. [] 2 1 8 5 4					
				Le patient doit la répéter à l'envers. [] 7 4 2				___/2	
		Lire la série de lettres. Le patient doit taper de la main à chaque lettre A. Pas de point si 2 erreurs		[] FBACMNAAJKLBAFAKDEAAAJAMOF AAB				___/1	
		Soustraire série de 7 à partir de 100.		[] 93	[] 86	[] 79	[] 72	[] 65	___/3
				4 ou 5 soustractions correctes : 3 pts, 2 ou 3 correctes : 2 pts, 1 correcte : 1 pt, 0 correcte : 0 pt					
LANGAGE		Répéter : Le colibri a déposé ses œufs sur le sable. [] L'argument de l'avocat les a convaincus. []						___/2	
		Fluidité de langage. Nommer un maximum de mots commençant par la lettre «F» en 1 min		[] _____ (N≥11 mots)				___/1	
ABSTRACTION		Similitude entre ex : banane - orange = fruit [] train - bicyclette [] montre - règle						___/2	
RAPPEL		Doit se souvenir des mots SANS INDICES		VISAGE	VELOURS	ÉGLISE	MARGUERITE	ROUGE	Points pour rappel SANS INDICES seulement
				[]	[]	[]	[]	[]	
Optionnel		Indice de catégorie							
		Indice choix multiples							
ORIENTATION		[] Date	[] Mois	[] Année	[] Jour	[] Endroit	[] Ville	___/6	
© Z.Nasreddine MD		www.mocatest.org		Normal ≥ 26 / 30		TOTAL		___/30	
Administré par : _____						Ajouter 1 point si scolarité ≤ 12 ans			

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

Orientation / 10

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

Quelle est la date complète d'aujourd'hui ?

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

1. En quelle année sommes-nous ?
2. En quelle saison ?
3. En quel mois ?
4. Quel jour du mois ?
5. Quel jour de la semaine ?

Je vais vous poser maintenant quelques questions sur l'endroit où nous trouvons.

6. Quel est le nom de l'hôpital où nous sommes ?*
7. Dans quelle ville se trouve-t-il ?
8. Quel est le nom du département dans lequel est située cette ville ?**
9. Dans quelle province ou région est situé ce département ?
10. A quel étage sommes-nous ?

Apprentissage / 3

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

- | | | | | |
|------------|----|----------|----|------------|
| 11. Cigare | ou | { Citron | ou | { Fauteuil |
| 12. Fleur | | { Clé | | { Tulipe |
| 13. Porte | | { Ballon | | { Canard |

Répéter les 3 mots.

Attention et calcul / 5

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

14. 93
15. 86
16. 79
17. 72
18. 65

Pour tous les sujets, même pour ceux qui ont obtenu le maximum de points, demander :
Voulez-vous épeler le mot MONDE à l'envers ?**

Rappel / 3

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

- | | | | | |
|------------|----|--------|----|----------|
| 19. Cigare | ou | Citron | ou | Fauteuil |
| 20. Fleur | | Clé | | Tulipe |
| 21. Porte | | Ballon | | Canard |

Langage / 8

Montrer un crayon.

22. Quel est le nom de cet objet ?*

Montrer votre montre.

23. Quel est le nom de cet objet ?**

24. Ecoutez bien et répétez après moi : « PAS DE MAIS, DE SI, NI DE ET »***

Poser une feuille de papier sur le bureau, la montrer au sujet en lui disant : « Ecoutez bien et faites ce que je vais vous dire :

25. Prenez cette feuille de papier avec votre main droite,

26. Pliez-la en deux,

27. Et jetez-la par terre. »****

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

28. « Faites ce qui est écrit ».

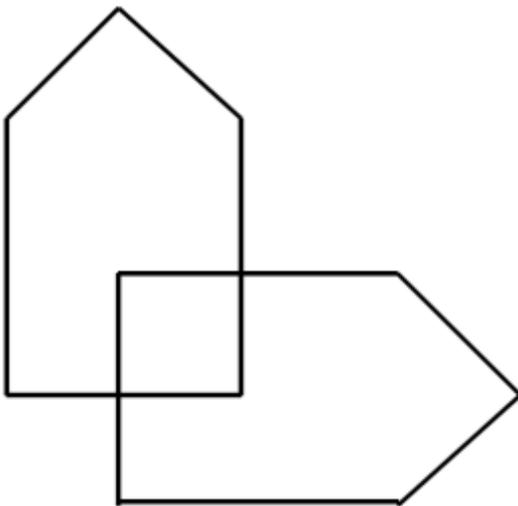
Tendre au sujet une feuille de papier et un stylo, en disant :

29. « Voulez-vous m'écrire une phrase, ce que vous voulez, mais une phrase entière. »*****

Praxies constructives / 1

Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander :

30. « Voulez-vous recopier ce dessin ? »



7. CGI

CLINICAL GLOBAL IMPRESSIONS (CGI)

Patient Information									
Patient		Date	Day	Mth.	Year	Time	Hour	Min	
Personal notes									

1. Severity of Illness				
Considering your total clinical experience with this particular population, how mentally ill is the patient at this time?		<input type="checkbox"/> Normal, not at all ill <input type="checkbox"/> Borderline mentally ill <input type="checkbox"/> Mildly ill <input type="checkbox"/> Moderately ill <input type="checkbox"/> Markedly ill <input type="checkbox"/> Severely ill <input type="checkbox"/> Among the most extremely ill patients		
2. Global Improvement				
Rate total improvement whether or not in your judgment it is due entirely to drug treatment. Compared to his condition at admission to the project, how much has he changed?		<input type="checkbox"/> Very much improved <input type="checkbox"/> Much improved <input type="checkbox"/> Minimally improved <input type="checkbox"/> No change <input type="checkbox"/> Minimally worse <input type="checkbox"/> Much worse <input type="checkbox"/> Very much worse		
3. Efficacy Index				
	None	Do not significantly interfere with patient's functioning	Significantly interfere with patient's functioning	Outweigh therapeutic effect
Therapeutic effect	1	2	3	4
4. Marked Vast improvement. Complete or nearly complete remission of all symptoms	4.00	2.00	1.33	1.00
3. Moderate Decided improvement. Partial remission of symptoms.	3.00	1.50	1.00	0.75
2. Minimal Slight improvement which doesn't alter status of care of patient	2.00	1.00	0.67	0.50
1. Unchanged or Worse	1.00	0.50	0.33	0.25

VII. Bibliographie

- [1] König, H.-H., Heider, K., Lehnert, T., Riedel-Heller, S. G., Angermeyer, M. C., Matschinger, H., et al. (2010). Health status of the advanced elderly in six european countries : results from a representative survey using EQ-5D and SF-12. *Health and quality of life outcomes* , 8 :143.
- [2] Rigaud, A.-S., Bayle, C., Latour, F., Lenoir, H. S.-L., Hanon, O., Péquignot, R., et al. (2005). *Troubles psychiques des personnes âgées*. Paris, France, Elsevier-Masson.
- [3] Cole, M. G., Bellavance, F., & Mansour, A. (1999). Prognosis of Depression in Elderly Community and Primary Care Populations : A Systematic review and Meta-Analysis. *Am J Psychiatry*, 156, pp. 1182-1189.
- [4] Cole, M. G., McCusker, J., Elie, M., Dendukuri, N., Latimer, E., & Belzile, E. (2006). Systematic detection and multidisciplinary care of depression in older medical inpatients : a randomized trial. *CMAJ* , 174 (1), pp. 38-44.
- [5] Gourion, D., & Henri, L. (2007). *Les nuits de l'âme. Guérir de la dépression*. Paris, France, Odile Jacob.
- [6] Baudic, S., Traykov, L., Rigaud, A., & Cesaro, P. (2005). Baudic, S., Traykov, L., Rigaud, A.S., Cesaro, P. Place and role of neuropsychological exam in elderly depression. *Rev Med Interne* , 26 (8), pp. 637-642.
- [7] Clément, J.-P. (2004). Dépression du sujet âgé : perspectives. *Psychol NeuroPsychiatr Vieillesse* , 2 (Suppl. 1), pp. 69-72.
- [8] Collerton, J., Davies, K., Jagger, C., Kingston, A., Bond, J., Eccles, M. P., et al. (2010). Health disease in 85 year olds : baseline findings from the Newcastle 85+ study. *British Medical Journal* . BMJ2010 ;340 :c2972
- [9] Cape, J., & McCulloch, Y. (1999). Patients' reasons for not presenting emotional problems in general practice consultations. *British Journal of General Practice* (49), pp. 875-879.
- [10] Parquet, P.-J., Chevalier, L., Cuche, H., Darcourt, G., Ferreri, M., Frimat, P., et al. (2001). Rapport du groupe d'experts : "Itinéraire des déprimés" *Réflexion sur leurs trajectoires en France*. http://www.sfm.u.org/documents/consensus/re_depression%20itin_long.pdf

- [11] Cole, M. G., & Dendukuri, N. (2003). Risk Factors for Depression Among Elderly Community Subjects : A Systematic Review and Meta-Analysis. *Am J Psychiatry* (160), pp. 1147-1156.
- [12] Koenig, H. G., Goli, V., Shelp, F., Kudler, H. S., Cohen, H. J., & Blazer, D. G. (1992). Major depression in hospitalized medically ill older men: Documentation, management, and outcome. *Inter J Geriatr Psychiatry* , 7 (1), pp. 25-34.
- [13] Nierenberg, A. (2001). Current perspectives on the diagnosis and treatment of major depressive disorder. *Am J Manag Care* , 7 (11 SUP), pp. 353-366.
- [14] Briot, M. (2006). *Rapport sur le bon usage des médicaments psychotropes*. Parlement français, Office parlementaire d'évaluation des politiques de santé. Paris, France, Parlement français.
- [15] Haute Autorité de Santé. (2007). *Améliorer la prescription des psychotropes chez le sujet âgé Propositions d'actions concertées*. Démarche participative de l'HAS, Haute Autorité de Santé.
- [16] Sousa, R. M., Ferri, C. P., Acosta, D., Albanese, E., Guerra, M., Huang, Y., et al. (2009). Contribution of chronic diseases to disability in elderly people in countries wit low and middle incomes : a 10/66 Dementia Research Group population-based survey. *Lancet* , 374 (9704), pp. 1821-1830.
- [17] Sousa, R. M., Ferri, C. P., Acosta, D., Guerra, M., Huang, Y., Jacob, K., et al. (2010). The contribution of chronic diseases to the prevalence of dependence among older people in Latin America, China and India : a 10/66 Dementia Research Group population-based survey. *BMC Geriatrics* , 10 (53), pp. 1-12.
- [18] Paterniti, S., Verdier-Taillefer, M.-H., Dufouil, C., & Alperovitch, A. (2002). Depressive symptoms and cognitive decline in elderly people : longitudinal study. *Br J Psychiatry* , 181, pp. 406-410.
- [19] Hunkeler, E. M., Katon, W., Lingqi, T., Williams Jr, J. W., Kroenke, K., Lin, E. H., et al. (2006). Long term outcomes from the IMPACT randomised trial for depressed elderly patients in primary care. *B M J*, 332(7536), pp. 259-263.
- [20] Unützer, J., Katon, W., Callahan, C. M., Williams Jr, J. W., Hunkeler, E., Harpole, L., et al. (2002). Collaborative care management of late-life depression in the primary care setting a randomized controlled trial. *JAMA* , 288 (22), pp. 2836-2845.

- [21] Katon, W. J., Schoebaum, M., Fan, M.-Y., Callahan, C. M., Williams Jr, J., Hunkeler, E., et al. (2005). Cost-effectiveness of Improving Primary Care Treatment of Late-Life Depression. *Arch Gen Psychiatry*, 62, pp. 1313-1320.
- [22] Unützer, J., Katon, W. J., Fan, M.-Y., Schoenbaum, M. C., Lin, E. H., Della Penna, R. D., et al. (2008). Long-term Cost Effects of Collaborative Care for Late-life Depression. *Am J Manag Care*, 14 (2), pp. 95-100.
- [23] Roberts, R. E., Kaplan, G. A., Shema, S. J., & Strawbridge, W. J. (1997). Does Growing Old Increase the Risk for Depression ? *Am J Psychiatry*, 154 (10), pp. 1384-90.
- [24] Guerra, M., Ferri, C. P., Sosa, A. L., Salas, A., Gaona, C., Gonzales, V., et al. (2009). Late-life depression in Peru, Mexico and Venezuela: the 10/66 population-based study. *Br J Psychiatry* (195), pp. 510-515.
- [25] Lôo, H., & Gallarda, T. (2000). *Troubles dépressifs et personnes âgées*. Montrouge, France, John Libbey Eurotext.
- [26] Derouesné, C. (2004). Le concept d'apathie, intérêt et limites. *Psychol Neuropsychiatr Vieillesse*, 2 (1), pp. 19-28.
- [27] Frémont, P. (2004). Aspects cliniques de la dépression du sujet âgé. *Psychol NeuroPsychiatr Vieillesse*, 2 (Suppl. 1), pp. 19-27.
- [28] Debray, Q., Granger, B., & Azaïs, F. (2010). *Psychopathologie de l'adulte*. Issy-les-Moulineaux, France, Elsevier-Masson.
- [29] Benoit, M. (2010). Récurrence dépressive chez la personne âgée : quel pronostic cognitif ? *L'Encéphale*, 36 (suppl. 5), pp. 132-5.
- [30] Bazin, N. (2002). Syndrome de glissement : un équivalent dépressif ? *La Revue de Gériatrie* (5), pp. 371-372.
- [31] Alexopoulos, G. S., Murphy, C. F., Gunning-Dixon, F. M., Latoussakis, V., Kanellopoulos, D., Klimstra, S., et al. (2008). Microstructural white matter abnormalities and remission of geriatric depression. *Am J Psychiatry*, 165 (2), pp. 238-244.
- [32] Alexopoulos, G. S., Murphy, C. F., Gunning-Dixon, F. M., Glatt, C. E., Latoussakis, V., Kelly Jr, R. E., et al. (2009). Serotonin Transporter Polymorphisms, Microstructural White Matter Abnormalities and Remission of Geriatric Depression. *J Affect Disord*, 119 (1-3), pp. 132-141.
- [33] Hu, X.-Z., Rush, A. J., Charney, D., Wilson, A. F., Sorant, A. J., Papanicolaou, G. J., et al. (2007). Association Between a Functional Serotonin Transporter Promoter Polymorphism

and Citalopram Treatment in Adult Outpatients With Major Depression. *Arch Gen Psychiatry* , 64 (7), pp. 783-792.

[34] Janssen, J., Hulshoff Pol, H. E., de Leeuw, F.-E., Schnack, H. G., Lampe, I. K., Kok, R. M., et al. (2007). Hippocampal volume and subcortical white matter lesions in late-life depression : comparison of early and late onset depression. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* , 78, pp. 638-640.

[35] Taylor, W. D., Steffens, D. D., Payne, M. E., MacFall, J. R., Marchuk, D. A., Svenson, I. K., et al. (2005). Influence of serotonin transporter promoter region polymorphisms on hippocampal volumes in late-life depression. *Arch Gen Psychiatry* , 62, pp. 537-544.

[36] Blood, A. J., Losifescu, D. V., Makris, N., Perlis, R. H., Kennedy, D. N., Dougherty, D. D., et al. (2010). Microstructural abnormalities in subcortical reward circuitry of subjects with major depressive disorder. *Plos One* , 5 (11). PLoS ONE 5(11) :e13945. Doi :10.1371/journal.pone.0013945

[37] O'Hara, R., Schröder, C., Mahadevan, R., Schatzberg, A., Lindley, S., Fox, S., et al. (2007). Serotonin transporter polymorphism, memory, and hippocampal volume in the elderly : association and interaction with cortisol. *Mol Psychiatry* , 12 (6), pp. 544-555.

[38] Alexopoulos, G. S., Meyers, B. S., Young, R. C., Kakuma, T., Silbersweig, D., & Charlson, M. (1997). Clinically defined vascular depression. *Am J Psychiatry* , 154 (4), pp. 562-5.

[39] Steffens, D. C., Krishnan, R. R., Crump, C., & Burke, G. L. (2002). Cerebrovascular disease and evolution of depressive symptoms in the cardiovascular Health study. *Stroke* , 33: 1636-1644.

[40] Krishnan, K. R., Taylor, W. D., McQuoid, D., MacFall, J. R., Payne, M. E., Provenzale, J. M., et al. (2004). Clinical characteristics of magnetic resonance imaging-defined subcortical ischemic depression. *Biol Psychiatry* , 55, pp. 390-397.

[41] Lebert, F. (2004). Dépression vasculaire, limites du concept. *Psychol Neuropsychiatr Vieillesse* , 2 (3), pp. 173-179.

[42] Krishnan, K. R., Taylor, W. D., McQuoid, D. R., MacFall, J. R., Payne, M. E., Provenzale, J. M., et al. (2004). Clinical Characteristics of Magnetic Resonance Imaging-Defined Subcortical Ischemic Depression. *Biol Psychiatry* (55), pp. 390-397.

[43] Vérin, M., & Defebvre, L. (2011). *La maladie de Parkinson*. Issy-les-Moulineaux, France, Elsevier-Masson.

- [44] Poynter, B., Shuman, M., Diaz-Granados, N., Kapral, M., Grace, S. L., & Stewart, D. E. (2009). Sex differences in the prevalence of post stroke Depression : a systematic Review. *Psychosomatics* , 50 (6), pp. 563-569.
- [45] Wiart, L., Petit, H., Joseph, A., Mazaux, J. M., & Barat, M. (2000). Fluoxetine in Early Poststroke Depression : A Double-Blind Placebo-Controlled Study. *Stroke* (31), pp. 1829-1832.
- [46] Paolucci, S. (2008). Epidemiology and treatment of post-stroke depression. *Neuropsychiatr Dis Treat*, 4 (1), pp. 145-154.
- [47] Hackett, M., Anderson, C. S., & House, A. O. (2005). Management of Depression after stroke : A systematic review of pharmacological therapies. *Stroke* (36), pp. 1092-1097.
- [48] Massie, M. J. (2004). Prevalence of depression in patients with cancer. *Journal of the national cancer institute monographs* (32), pp. 57-71.
- [49] Roose, S. P., Sackeim, H. A., Krishnan, K. R., Pollock, B. G., Alexopoulos, G., Lavretsky, H., et al. (2004). Antidepressant Pharmacotherapy in the treatment of depression in the very old : a randomized, placebo-controlled trial. *Am J Psychiatry* , 161 (11), pp. 2050-2059.
- [50] Zisook, S., Lesser, I., Stewart, J. W., Wisniewski, S. R., Balasubramani, G. K., Fava, M., et al. (2007). Effects of age at onset on the course of major depressive disorder. *Am J Psychiatry* , 164 (10), pp. 1539-1546.
- [51] Olié, E., & Courtet, P. (2010). Dépression récurrente : facteur de risque, facteurs de vulnérabilité. *l'Encéphale* , 36 (suppl. 5), pp. 117-122.
- [52] Gorwood, P. (2010). Dépressions récidivantes : neurotoxicité des épisodes et prévention des récurrences. *l'Encéphale* , 36 (Suppl. 5), pp. 136-139.
- [53] Ritchie, K., Jausent, I., Stewart, R., Dupuy, A.-M., Courtet, P., Ancelin, M.-L., et al. (2009). Association of adverse childhood environment and 5-HTTLPR Genotype with late-life depression. *J Clin Psychiatry* , 70 (9), pp. 1281-1288.
- [54] Williams, R. B., Marchuk, D. A., Siegler, I. C., Barefoot, J. C., Helms, M. J., Brummett, B. H., et al. (2008). Childhood Socioeconomic Status and Serotonin Transporter Gene Polymorphism Enhance Cardiovascular Reactivity to Mental Stress. *Psychosomatic Medicine* (70), pp. 32-39.
- [55] Mechakra-Tahiri, S.-D., Zunzunegui, M., Prévillé, M., & Dubé, M. (2010). Gender, social relationships and depressive disorders in adults aged 65 and over in Quebec. *Chronic disease in Canada* , 30 (2), pp. 56-65.

- [56] Lyness, J. M., Heo, M., Datto, C. D., Ten Have, T. R., Katz, I. R., Drayer, R., et al. (2006). Outcomes of minor and subsyndromal depression among elderly patients in primary care settings. *Ann Intern Med* , 144 (7), pp. 496-504.
- [57] Léger, J.-M. (2004). Pronostic de la dépression du sujet âgé. *Psychol NeuroPsychiatr Vieillesse* , 2 (Suppl. 1), pp. 53-59.
- [58] Luijendijk, H. J., van den Berg, J. F., Dekker, M. J., van Tuijl, H. R., Otte, W., Smit, F., et al. (2008). Incidence and recurrence of Late-Life depression. *Arch Gen Psychiatry* , 65 (12), pp. 1394-1401.
- [59] Reynolds III, C. F., Dew, M. A., Pollock, B. G., Mulsant, B. H., Frank, E., Miller, M. D., et al. (2006). Maintenance treatment of major depression in old age. *N Engl J Med* , 354 (11), pp. 1130-1338.
- [60] Reynolds III, C. F., Dew, M. A., Frank, E., Begley, A. E., Miller, M. D., Cornes, C., et al. (1998). Effects of age at onset of first lifetime episode of recurrent major depression on treatment response and illness course in elderly patients. *Am J Psychiatry* , 155 (6), pp. 795-799.
- [61] Gex-Fabry, M., Bertschy, G., Kosel, M., & Ferrero, F. (2009). Actualités pharmacocinétiques et pharmacogénétiques des antidépresseurs. *Revue Médicale Suisse* (5), pp. 1808-1813.
- [62] Lotrich, F. E., Pollock, B. G., Kirshner, M., Ferrell, R. F., & Reynolds III, C. F. (2008). Serotonin transporter genotype interacts with paroxetine plasma levels to influence depression treatment response in geriatric patients. *J Psychiatry Neurosci* , 33 (2), pp. 123-130.
- [63] Mitchell, A. J., & Subramaniam, H. (2005). Prognosis of depression in old age compared to middle age : a systematic review of comparative studies. *Am J Psychiatry* , 162 (9), pp. 1588-1601.
- [64] Licht-Strunk, E., Van Marwijk, H. W., Hoekstra, T., Twisk, J. W., De Haan, M., & Beekman, A. T. (2009). Outcome of depression in later-life in primary care : longitudinal cohort study with three years' follow-up. *B M J* .BMJ2009 ;338 :a3079
- [65] Ryan, J., Carriere, I., Ritchie, K., Stewart, R., Toulemonde, G., Dartigues, J.-F., et al. (2008). Late-life depression and mortality : influence of gender and antidepressant use. *The Br J Psychiatry* , 192, pp. 12-18.

- [66] Chang, C.-K., Hayes, R. D., Broadbent, M. F., Hotopf, M., & Stewart, R. (2010). All-cause mortality among people with serious mental illness (SMI), substance use disorders, and depressive disorders in southeast London : a cohort study. *BMC psychiatry*, 10:77.
- [67] Callahan, C. M., Wolinsky, F. D., Stump, T. E., Nienaber, N. A., Hui, S. L., & Tierney, W. M. (1998). Mortality, Symptoms, and Functionnal Impairment in Late-Life Depression. *J Gen Intern Med* (13), pp. 746-752.
- [68] de Souza Minayo, M. C., & Gonçalves Cavalcante, F. (2010). Suicide in elderly. *Rev Saude Publica* (44(4)), pp. 1-7.
- [69] Krug, E. G., Dahlberg, L. L., Mercy, J. A., Zwi, A., & Lozano-Ascencio, R. (2002). *Rapport mondial sur la violence et la santé.(Chapitre 7 : la violence dirigée contre soi-même)*. OMS. Genève, Suisse, Organisation Mondiale de la Santé.
- [70] Lempérière, T., & Monfort, J.-C. (2000). *dépression et suicide*. Paris, France, Masson.
- [71] ANAES. (1997). *Indications et modalités de l'electroconvulsivothérapie*. Paris, France, ANAES.
- [72] Tang, W. K., & Ungvari, G. S. (1999). Continuation and maintenance electroconvulsive Therapy : A selective review of the literature. *Hong Kong J Psychiatry*, 9 (2), pp. 6-12.
- [73] Vanelle, J.-M., Loo, H., Galinowski, A., de Carvalho, W., Bourdel, M.-C., Brochier, P., et al. (1994). Maintenance ECT in Intractable Manic-Depressive Disorders. *Convulsive Therapy*, 10 (3), pp. 195-205.
- [74] Pagnin, D., de Queiroz, V., Pini, S., & Cassano, G. B. (2004). Efficacy of ECT in Depression : A meta-analytic Review. *J ECT*, 20 (1), pp. 13-20.
- [75] Haskett, R. F., & Loo, C. (2010). Role of Adjunctive Psychotropic medications during ECT in the Treatment of Depression, Mania and Schizophrenia. *J ECT*, 26 (3), pp. 196-201.
- [76] Gupta, S., Tobiansky, R., Bassett, P., & Warner, J. (2008). Efficacy of maintenance electroconvulsive therapy in recurrent depression : a naturalistic study. *J ECT*, 24 (3), pp. 191-194.
- [77] Sackeim, H., Haskett, R., Mulsant, B., Thase, M., Mann, J., Pattinati, H., et al. (2001). Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following Electroconvulsive Therapy. A randomized controlled trial. *JAMA*, 285 (10), pp. 1299-1307.
- [78] Kellner, C. H., Knapp, R. G., Petrides, G., Rummans, T. A., Husain, M. M., Rasmussen, K., et al. (2006). Continuation Electroconvulsive Therapy vs Pharmacotherapy for Relapse

Prevention in Major Depression : a multisite study from the consortium for research in Electroconvulsive therapy (CORE). *Arch Gen Psychiatry* , 63, pp. 1337-1344.

[79] Rami, L., Bernardo, M., Boget, T., Ferrer, J., Portella, M. J., Gil-Verona, J. A., et al. (2004). Cognitive status of psychiatric patients under maintenance electroconvulsive Therapy : a one year longitudinal study. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* , 16 (4), pp. 465-471.

[80] Scott, A. (2010). Electroconvulsive therapy, practice and evidence. *B J Psych* , 196, pp. 171-172.

[81] Benadhira, R., & Télès, A. (2001). Situation actuelle de l'electroconvulsivothérapie dans les services de psychiatrie adultes en France. *L'Encéphale* , 27, pp. 129-136.

[82] Payne, N. A., & Prudic, J. (2009). Electroconvulsive Therapy part I : A perspective on the evolution and current practice of ECT. *J Psychiatr Pract* , 15 (5), pp. 346-368.

[83] Rabheru, K., & Persad, E. (1997). A review of continuation and maintenance electroconvulsive Therapy. *Can J Psychiatry* , 42, pp. 476-484.

[84] Le Pape, A., & Lecomte, T. (1999). Prévalence et prise en charge médicale de la dépression. *CREDES*. Paris, France, Questions d'économie de la santé, 121 pages.

[85]Corruble, E. (2010). Dépression : concepts actuels. *L'Encéphale*,36 (Suppl 5), pp.104-107.

[86] Goudemand, M., Agbokou, C., & Allilaire, J.-F. (2010). *Les états dépressifs*. Paris, France, Médecine Sciences Publications / Lavoisier, pp. 26-34.

[87] Elatki, S. (1999) Les troubles dépressifs majeurs unipolaires récurrents. *Neuropsychiatrie : Tendances et débats*, 5, pp. 15-17.

[88] Goudemand, M., Anseau, M., & Pitchot, W. (2010). *Les états dépressifs*. Paris, France, Médecine Sciences Publications / Lavoisier, pp. 223-238.

[89] Goudemand, M., & Kahn, J.-P., (2010). *Les états dépressifs*. Paris, France, Médecine Sciences Publications / Lavoisier, pp. 246-253.

[90] Bertschy, G. (2009). Dépressions sévères : récurrence et chronicité. *L'Encéphale*, 35 (Suppl 7), pp. 257-260.

[91] Mykletun, A., Bjerkeset, O., Dewey, M., Prince, M., Overland, S., & Stewart, R. (2007). Anxiety, Depression, and cause-specific mortality : The HUNT study. *Psychosom Med*, 69, pp.323-331.

- [92] Goudemand, M., Courtet, Ph., & Vaia G., (2010). *Les états dépressifs*. Paris, France, Médecine Sciences Publications / Lavoisier, pp. 75-85.
- [93] Goudemand, & Pelicier, N., (2010). *Les états dépressifs*. Paris, France, Médecine Sciences Publications / Lavoisier, pp. 310-315
- [94] Nordenskjöld, A., von Knorring, L., & Engström, I., (2011). Predictors of Time to Relapse/recurrence after Electroconvulsive Therapy in Patients with major Depressive disorder : A population-based cohort study. *Depress Res Treat*, doi:10.1155/2011/470985.
- [95] Petrides, G., Tobias, K., Kellner, C., & Rudorfer, M. (2011). Continuation and maintenance Electroconvulsive therapy for mood disorders : Review of the Literature. *Neuropsychobiology*, 64, pp. 129-140.
- [96] van Schaik, A., Comijs, H., Sonnenberg, C., Beekman, A., Sienaert, P., & Stek, M. (2012). Efficacy and safety of continuation and maintenance Electroconvulsive therapy in depressed elderly patients : a systematic review. *Am J Geriatr Psychiatry*, 20 (1), pp. 5-17.
- [97] Szekely, D., Poulet, E., & de Carvalho, W., (à paraître 2012). Synthèse sur l'ECT – L'ECT d'entretien. Données de la littérature, conduite pratique.
- [98] Goudemand, M., Bui, E., & Schmitt, L., (2010). *Les états dépressifs*. Paris, France, Médecine Sciences Publications / Lavoisier, pp. 86-92.

NOM : FERRY

PRENOM : Bruno

Titre de Thèse :

Apport de l'Electroconvulsivothérapie d'Entretien dans les Troubles Dépressifs Récurrents de l'Adulte et du Sujet Âgé

RESUME

Objectif : Analyser les résultats du traitement par électroconvulsivothérapie d'entretien (ECTm) mené dans le cadre d'une thérapie préventive de récurrence dépressive. Cette étude concernait les patients du service de psychiatrie universitaire et d'ECT du CHU de Nantes, pris en charge entre janvier 2001 et octobre 2011 dans le cadre de troubles dépressifs récurrents, et de troubles schizo-affectifs ayant bénéficié d'une cure d'ECT suivie d'un minimum de 5 séances d'ECTm.

Méthode : Recueil des données par l'intermédiaire des dossiers du service pour l'examen initial, et au cours d'un entretien de réévaluation mené au cours de l'automne 2011, avec réalisation d'une échelle de Montgomery and Asberg (MADRS), un Mini-mental state Examination (MMSE), une Montréal Cognitive assessment (MOCA) et un indice d'amélioration clinique (CGI)

Résultats : 20 patients ont été identifiés comme éligibles à un réexamen et 12 se sont présentés à la réévaluation. 41,6 % des patients évalués n'ont pas nécessité de nouvelle cure d'ECT. 58 % ont présenté une récurrence : 1/3 dans le cadre d'une rechute et 1/4 d'une récurrence au décours de la prise en charge en ECTm. Cette prise en charge par ECTm s'accompagne d'une augmentation significative du délai moyen sans récurrence : de 5,5 à 39 mois ($p < 0,003$). La symptomatologie dépressive du groupe est significativement réduite ($p < 0,05$), confirmée par la moyenne de la MADRS = 9,25. Les fonctions cognitives explorées par la MMSE ne sont pas significativement impactées par la prise en charge ($p = 0,6$). La prescription médicamenteuse varie insensiblement ($p = 0,16$) au décours de la prise en charge avec une légère augmentation du nombre de bithérapie d'antidépresseur et une tendance à l'association à un traitement thymo-régulateur de manière non significative ($p = 0,67$).

MOTS-CLES

**Troubles Dépressifs, Dépression Résistante, Récurrence,
ECT d'Entretien, Adulte, Sujet Âgé**