

UNIVERSITE DE NANTES

FACULTE DE MEDECINE

Année 2014

N° 184

THESE

pour le

DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN MEDECINE

DES d'Anesthésie-Réanimation

par

Anatolie MALIDIN

née le 23 janvier 1986 à Nantes

Présentée et soutenue publiquement le Lundi 6 Octobre 2014

Electroconvulsivothérapie : quels sont les facteurs d'échec ?

Président : Monsieur le Professeur Karim Asehnoune

Directeur de thèse : Madame le Professeur Corinne Lejus

Membres du jury : Monsieur le Professeur Jean-Marie Vanelle

Monsieur le Docteur Pierre Joachim Mahé

REMERCIEMENTS

Au président du jury,

Monsieur le Professeur Karim Asehnoune

Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale

Hôtel Dieu et Hôpital Mère Enfant, CHU de Nantes

Vous me faites l'honneur aujourd'hui de présider le jury de ce travail. Veuillez trouver ici le témoignage de ma profonde estime et l'expression de mon plus grand respect.

A ma directrice de thèse,

Madame le Professeur Corinne Lejus,

Chef de Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale

Hôtel Dieu et Hôpital Mère Enfant, CHU de Nantes

Vous me faites l'honneur de diriger cette thèse. Je vous remercie infiniment pour votre investissement et vos conseils. Veuillez trouver ici le témoignage de ma sincère gratitude et mon profond respect.

A Monsieur le Professeur Jean-Marie Vanelle,

Chef de Service de Psychiatrie de liaison

Hôtel Dieu, CHU de Nantes

Vous avez aimablement accepté de juger ce travail. Veuillez trouver ici l'expression de mes sincères et respectueux remerciements.

A Monsieur le Docteur Pierre-Joachim Mahé,
Service d'Anesthésie-Réanimation chirurgicale
Hôtel Dieu, CHU de Nantes

Tu me fais l'honneur d'être dans mon jury de thèse. Ce fut un plaisir de t'avoir comme chef. Je te présente ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

Au Docteur Antoine Roquilly,

Je te remercie de m'avoir proposé ce travail. Tes connaissances extraordinaires et ton raisonnement médical sont pour moi des exemples à suivre.

Aux équipes d'anesthésie de Saint-Nazaire et du CHU de Nantes,

Merci de m'avoir fait découvrir et aimer le métier d'anesthésiste.

A l'équipe de l'unité d'ECT du CHU de Nantes,

le Docteur Anne Sauvaget, Pierre et Anne,

Merci pour votre aide et votre accueil toujours chaleureux.

A mes parents,

Pour leur amour, leur soutien et l'exemple de réussite qu'ils m'ont donné.

Je vous dois tout.

A Clémentine et Maëlle, mes sœurs adorées.

A Pierre I, bienvenue dans la famille.

A mes grands-parents et Marie,

Avec tout mon amour.

A mes amis,

Qu'ils trouvent ici le témoignage de ma sincère amitié.

A mon Pierre,

Merci pour tout le bonheur que tu m'apportes.

TABLES DES MATIERES

1. Introduction	12
1.1. Principe du traitement.....	12
1.2. Indications et effets indésirables.....	12
1.3. Rationnel de l'étude et objectifs	14
2. Patients et méthodes	17
2.1. Critères d'inclusion	17
2.2. Déroulement du traitement	17
2.3. Recueil des données	19
2.4. Analyse statistique.....	20
3. Résultats.....	22
3.1. Données démographiques	22
3.2. Caractéristiques psychiatriques.....	22
3.3. Agents anesthésiques	23
3.4. Caractéristiques des crises	23
3.5. Facteurs d'échec	24
4. Discussion.....	26
5. Conclusion	30
6. Références.....	31
 Tableaux	 39
Annexes	45

1. Introduction

1.1. Principe du traitement

L'électroconvulsivothérapie (ECT) est décrite pour la première fois en 1938 pour le traitement des maladies mentales et est introduite dans les années 40 en France. Le traitement consiste à provoquer une crise généralisée tonico-clonique sous anesthésie générale, grâce à l'application d'un courant électrique trans-crânien, avec une charge électrique légèrement supérieure au seuil comitial. Les 2 électrodes sont en contact avec le scalp par l'intermédiaire d'un gel conducteur. L'application peut être bilatérale. Le milieu de chaque électrode est alors appliqué à 2,5 cm au-dessus d'une ligne allant du tragus au canthus externe de l'œil). Quand l'application est unilatérale, l'électrode est en position fronto-temporale droite à 2,5 cm du vertex. L'ECT bilatérale est plus efficace que l'unilatérale [1] mais le risque de perturbation des fonctions cognitives est plus important. Ses mécanismes d'action encore mal élucidés, restent hypothétiques. Une modification de l'activité électrique cérébrale provoquerait des variations du débit sanguin cérébral et de la microcirculation [2, 3]. Des changements de perméabilité de la barrière hémato-encéphalique induiraient une libération de neurotransmetteurs [4] et une amélioration de la connectivité inter neuronale. Comme pour les antidépresseurs, une modification du fonctionnement synaptique de certaines monoamines est évoquée [5].

1.2. Indications et effets indésirables

La principale indication est la dépression sévère [2, 6] avec une efficacité curative à court terme chez 85 à 90% des patients. [1, 7, 8]. Les autres indications sont les accès maniaques après échec des neuroleptiques et thymorégulateurs, la schizophrénie, la catatonie, les troubles de l'humeur sévères en rapport avec des pathologies somatiques (maladie de Parkinson, démence...), la maladie de Parkinson avec une efficacité sur les symptômes moteurs, l'épilepsie chimio-résistante par élévation du seuil convulsif après les séances et le syndrome malin des neuroleptiques [9].

Les effets indésirables survenant lors des ECT sont liés à la stimulation électrique et aux conséquences de la crise convulsives. L'ECT entraîne d'abord, une stimulation parasympathique avec bradycardie, hypersialorrhée, hypotension transitoire et parfois échappement jonctionnel. Puis, la phase tonique s'accompagne d'une stimulation sympathique avec tachycardie sinusale et hypertension artérielle en rapport avec la libération d'adrénaline et de noradrénaline, durant quelques minutes. Les troubles du rythme transitoires se résolvent habituellement spontanément en quelques minutes sans séquelle. Fréquemment, l'ECT s'accompagne d'une élévation des enzymes cardiaques régressant dans les 48 heures, sans effet délétère objectivé sur le myocarde. Les IRM fonctionnelles n'objectivent pas de lésions cérébrales au décours des séances d'ECT [10]. La crise provoque une augmentation du débit sanguin cérébral, de la pression intracrânienne et de la consommation cérébrale en oxygène [2, 3]. Les chocs électriques délivrés sur les neurones du noyau thalamique ventromédian seraient à l'origine de dysrégulation aiguë de la glycémie [2, 11].

Les effets indésirables transitoires immédiats sont les douleurs musculaires, les nausées, le virage hypomaniaque, l'amnésie transitoire et les céphalées. Les facteurs associés à un état confusionnel post critique sont un courant sinusoïdal, une position bilatérale des électrodes, une énergie délivrée supérieure au seuil épileptogène et un nombre de séance élevé. Les effets indésirables et prolongés sont plutôt d'ordre mnésique. L'amnésie antérograde disparaît systématiquement mais l'amnésie rétrograde peut persister plusieurs mois [12]. La mortalité est comparable à celle d'une anesthésie générale pour une intervention chirurgicale mineure soit 1 pour 10000 patients traités à 2 pour 100000 séances d'ECT aux Etats-Unis [13]. La morbidité est de 1 accident pour 1300 à 1400 séances. Les étiologies, outre les complications anesthésiques (apnée prolongée, réaction anaphylactique...) sont l'état de mal épileptique, la paralysie de nerf périphérique [14], la survenue de brûlure cutanée au point d'application des électrodes. Les complications mécaniques (luxation, fracture notamment vertébrale) touchaient autrefois jusqu'à 40% des patients mais sont devenues rares depuis la curarisation [15].

La contre-indication absolue [9] est l'existence d'une hypertension intracrânienne du fait d'un risque d'engagement cérébral lors du déclenchement de la crise. Les contre-indications relatives sont l'existence d'un processus expansif intracrânien sans hypertension intracrânienne, une hémorragie cérébrale récente, un infarctus du myocarde ou un accident emboligène récent, une malformation vasculaire ou un anévrisme intracrânien à risque d'hémorragie, un phéochromocytome, un décollement de rétine.

1.3. Rationnel de l'étude et objectifs

L'intensité électrique ou seuil épileptogène nécessaire pour déclencher une crise convulsive généralisée est variable d'un individu à un autre. Pour le déterminer, la plupart des équipes débutent à une stimulation de faible intensité puis augmentent jusqu'à l'obtention d'une crise convulsive généralisée, par la méthode dite de titration. On peut aussi déterminer l'énergie à délivrer à l'aide d'abaques en fonction de l'âge ou méthode dite du demi-âge [9, 16]. Lors d'une ECT bilatérale, l'intensité de la stimulation doit être supérieure de 50 à 150% au seuil épileptogène. Pour les ECT unilatérales, l'intensité de la stimulation doit être d'au moins 400 à 500% supérieure au seuil épileptogène. Quatre à vingt séances sont généralement nécessaires, à raison de deux à trois par semaine [9]. Un des critères indispensables mais non suffisants d'efficacité clinique de l'ECT, est la survenue d'une crise convulsive généralisée tonico-clonique d'une durée d'au moins 25 secondes sur l'enregistrement EEG et de 30 secondes sur le plan moteur, avec si possible un arrêt net [17, 18]. Cependant, ces critères sont définis de façon empirique et ne reposent pas sur de études factuelles.

L'ECT est réalisable uniquement sous une anesthésie générale associant un hypnotique et la succinylcholine en l'absence de contre-indication. Il n'y a pas de recommandation sur le choix de l'hypnotique. Celui-ci doit avoir un délai d'action rapide, une durée d'action brève avec des effets rapidement réversibles afin de ne pas prolonger le coma postcritique et la dépression respiratoire et interférer le moins possible avec le seuil épileptogène, pour ne pas diminuer l'efficacité de la sismothérapie. En France, le thiopental en France n'est administré que dans 7% des cas [16, 19]. Il protège peu des conséquences hémodynamiques de l'ECT et est

dépresseur myocardique. On lui préfère dans 82% des cas, le propofol [19] qui assure une anesthésie rapide et de courte durée, avec un réveil de bonne qualité et peu d'effets indésirables. Il interfère peu avec le seuil épiléptogène. La dose est de 0,75 à 1,5 mg/kg. L'injection de ces faibles doses doit être rapide pour provoquer l'hypnose. Dans 10% des cas, en l'absence de crise convulsive ou d'une crise de durée insuffisante, on recourt à l'étomidate lors des séances ultérieures [19, 20] à la dose de 0,15 à 0,3 mg/kg. Hypnotique non analgésique de courte durée d'action [21], il entraîne peu de répercussion hémodynamique et possède un effet neuroprotecteur [22] en diminuant la consommation cérébrale en oxygène, le débit sanguin cérébral et la pression intracrânienne [23]. Son inconvénient majeur est le blocage de la fonction surrénalienne [24, 25] par inhibition réversible d'une enzyme corticosurrénalienne, la 11 β hydroxylase. Cette enzyme transforme le composé S (11-déoxycortisol) en composé F (cortisol) et la déoxycorticostérone en corticostérone. Cette insuffisance surrénalienne persiste jusqu'à 24 heures [26, 27, 28] après l'administration d'un seul bolus d'étomidate. De nombreux auteurs préconisent la supplémentation en corticoïdes pour corriger l'insuffisance surrénalienne induite, voire même remettent en question l'utilisation de cet agent anesthésique [29]. Une dose unique d'hémisuccinate d'hydrocortisone chez les patients chirurgicaux et de réanimation exerce un rôle protecteur sur la survenue et l'intensité de l'état de stress post-traumatique [30, 31, 32]. L'insuffisance surrénalienne modifie l'humeur. C'est d'ailleurs un diagnostic différentiel de l'épisode dépressif majeur [33, 34]. L'étomidate pourrait donc diminuer l'efficacité de l'ECT. Les données de la littérature sont pauvres. Les rares études rétrospectives non randomisées sur de petits collectifs de patients ne suggèrent pas une influence sur le taux de succès mais une augmentation de la durée de la crise électrique [35, 36, 37].

Certaines études suggèrent également une plus grande efficacité de l'ECT chez les personnes âgées [38, 39]. La prescription concomitante des psychotropes est empirique et controversée [40, 41, 42, 43, 44].

Finalement, les facteurs d'échec de l'ECT et en particulier l'influence de l'étomidate et de la durée de la crise électrique ont été peu explorés. C'est pourquoi, le but de cette étude observationnelle monocentrique rétrospective a

été de préciser ces facteurs, de déterminer si l'administration d'étomidate diminuait le taux de succès et quelle était la durée de la crise électrique la plus appropriée.

2. Patients et méthodes

2.1. Critères d'inclusion

Après avis favorable du Comité d'Ethique Nantais dans le Domaine de la Santé (GNEDS) le 5 février 2013 et déclaration CNIL le 4 février 2013, l'analyse a porté sur toutes les séances d'ECT réalisées consécutivement sur des patients majeurs avec un diagnostic d'épisode dépressif caractérisé sévère entre janvier 2002 et décembre 2012 au CHU de Nantes.

Le diagnostic d'épisode dépressif majeur était posé par le psychiatre habituellement en charge du patient et classifié selon la classification statistique internationale des maladies et des problèmes de santé connexes, 10^e révision (CIM10). L'indication était confirmée avec un médecin psychiatre de l'unité d'ECT lors d'un entretien. La gravité de la dépression était cotée à l'aide de l'échelle Clinical Global Impression (CGI) pré-thérapeutique (annexe 1) graduée de 0 à 7 et de l'échelle Montgomery and Asberg Depression Rating Scale (MADRS) (annexe 2) graduée de 0 à 60. L'état cognitif était évalué à l'aide du Mini-Mental State (MMS) graduée de 0 à 30 (annexe 3). Après information sur les modalités et les risques du traitement, le consentement du patient était recueilli. En cas d'impossibilité, le consentement était recueilli auprès du tuteur légal. La poursuite des traitements psychotropes durant la cure d'ECT était laissée à l'appréciation du psychiatre du patient avec le conseil d'une limitation maximale des traitements, en particulier des benzodiazépines du fait de leur propriété anticonvulsivante. Les cures d'ECT réalisées pour un diagnostic autre qu'un épisode dépressif sévère n'ont pas été incluses.

2.2. Déroulement du traitement

Une consultation pré anesthésique était systématiquement réalisée, au moins 48 heures avant le début du traitement, avec notamment la recherche d'antécédents allergiques du fait de l'utilisation de la succinylcholine. Un examen somatique complet a été effectué. La prescription du bilan préopératoire (ECG, ionogramme) a

été laissée à l'appréciation de l'anesthésiste. L'information sur les modalités et les risques de l'anesthésie était délivrée à l'issue de la consultation avec la remise d'un document institutionnel standardisé selon les recommandations de la Société Française d'Anesthésie et Réanimation (SFAR). Aucune prémédication n'a été prescrite sauf en cas d'anxiété ou d'agitation importante (anxiolytiques et/ou neuroleptiques).

Les ECT étaient réalisées dans l'unité d'électroconvulsivothérapie de l'hôpital Saint Jacques à Nantes. Ce site était conforme aux préconisations du décret du 5 décembre 1994 et de l'instruction du 9 septembre 1996. Il comportait une distribution d'oxygène, de vide, le matériel de ventilation au masque, une aspiration, un ballon auto-gonflable, un monitoring par ECG, un oxymètre de pouls et une pression artérielle non invasive, un respirateur, un défibrillateur et un chariot d'urgences. Les séances d'ECT étaient réalisées selon les recommandations de l'ANAES de 1997 [9]. Les séances d'ECT ont toutes été effectuées le matin après un jeûne d'au moins six heures. Les médicaments habituels étaient administrés une heure avant l'ECT avec une gorgée d'eau et tout corps étranger buccal était retiré. L'équipe médicale était constituée d'un médecin anesthésiste-réanimateur, du psychiatre responsable de l'ECT et d'un(e) infirmier(e) psychiatrique. Le monitoring habituel de toute anesthésie avec enregistrement continu (électrocardiogramme à 2 dérivations, fréquence cardiaque, pression artérielle non invasive, saturation artérielle en oxygène, fréquence respiratoire et capnographie) pendant toute la durée de la séance jusqu'au réveil complet, était mis en place selon les recommandations de la SFAR. La voie veineuse périphérique mise en place avant l'induction anesthésique et bouchée à l'aide d'un bouchon obturateur était conservée jusqu'à la sortie de la salle de réveil post-interventionnel (SSPI). Après préoxygénation par plusieurs inspirations profondes, pour d'abaisser le seuil épileptogène par hyperoxie et hypocapnie, l'induction anesthésique était assurée par injection intraveineuse d'un hypnotique et de succinylcholine (0,5 mg/kg) en l'absence de contre-indication. La posologie de l'hypnotique de première intention, le propofol, était titrée jusqu'à obtention du niveau d'anesthésie optimale (entre 0,75 et 1,5 mg/kg). La ventilation manuelle au ballon a été poursuivie après la crise et ce, jusqu'à reprise d'une ventilation spontanée. Le contrôle de la ventilation était assuré manuellement à l'aide d'un masque facial en 100% d'oxygène, jusqu'à reprise d'une ventilation spontanée

efficace. Une surveillance d'au moins 2 heures était assurée en SSPI avant le retour dans l'unité d'hospitalisation. En cas d'ECT ambulatoire, une surveillance prolongée dans l'unité d'ECT était poursuivie à la sortie de SSPI.

L'ECT était réalisée à l'aide du sismothère SPECTRUM 5000 Q™ (MECTA, Etats-Unis, Portland) avec un courant carré d'intensité constante, constitué de trains d'ondes brèves pulsées. Les électrodes d'ECT étaient placées en position bilatérale. Le niveau de l'énergie électrique de la première séance était déterminé à l'aide d'abaque en fonction de l'âge (annexe 4). Un enregistrement continu de l'EEG permettait d'objectiver le tracé de crise comitiale généralisée et d'en mesurer la durée. Si la durée de la crise clinique était inférieure à 25 secondes, une seconde ECT avec une intensité électrique supérieure était réalisée, après un délai de quelques secondes. En cas d'échec, à la séance suivante, les mesures correctrices comportaient une augmentation de la charge électrique, une diminution des doses de propofol et/ou le recours à l'étomidate à la discrétion du psychiatre responsable de l'ECT.

Durant la série d'ECT, une évaluation était régulièrement réalisée en consultation de psychiatrie à l'aide des scores MMS, MADRS et de la CGI d'amélioration (annexe 1) côtant de 1 (très forte amélioration) à 7 (très forte aggravation) en comparaison de l'état en début de traitement. Une évaluation a été réalisée 4 à 6 semaines après la dernière séance d'ECT. L'échec a été défini par une diminution significative des symptômes dépressifs objectivé par une diminution d'au moins 50% du score MADRS par rapport au score réalisé avant la série d'ECT et une amélioration du score CGI

2.3. Recueil des données

Les investigateurs en charge du recueil de données étaient les médecins psychiatre de l'unité d'ECT. L'ensemble des données susceptibles d'influencer l'issue de l'ECT ont fait l'objet d'un recueil prospectif dans le dossier du patient.

- données démographiques (sexe, âge, poids, taille)

- diagnostic psychiatrique selon la classification CIM 10 ; trois entités ont été retenues : F31 pour les patient bipolaire avec épisode dépressifs lors du diagnostic, F32 pour les épisodes dépressifs et F33 pour les troubles dépressifs récurrents
- les antécédents médicaux (hypertension artérielle, diabète, dysthyroïdie, pathologie surrénalienne, neurologique, maladie de Parkinson, accident vasculaire cérébral),
- traitements en cours (antidépresseur, thymorégulateur, anxiolytique, neuroleptique, traitement anticonvulsivant),
- évaluation psychiatriques pré et post ECT (scores MMS, MADRS et CGI),
- nature et dose d'hypnotique pour chaque séance, dose minimale, moyenne et maximale pour l'ensemble de la cure, dose de succinylcholine,
- nombre total et fréquence d'ECT,
- durée de chaque crise électrique et clinique,
- intensité de la charge électrique de chaque ECT exprimée en millicoulombs

2.4. Analyse statistique

Les données ont été saisies par les investigateurs dans un tableur (Excel ® 2007) puis exportées dans un logiciel Statview (Abacus Concepts Inc., Berkeley, CA, USA). Les variables continues ont été exprimées en médianes (25^{ème} – 75^{ème} percentile) et les variables catégorielles ont été exprimées en proportion de cures d'ECT (%). Toutes les données susceptibles d'influencer le taux d'échec de l'ECT ont fait l'objet d'une analyse univariée. Un test de Mann et Whitney U test a comparé les données non paramétriques continues et un test de Q_{U2} ou un test exact de Fisher les variables qualitatives. Toutes les variables associées à un $P < 0,2$ ont été incluses dans l'analyse multivariée par régression logistique. Une analyse pas à pas descendante a été réalisée et les variables non associées significativement ($P < 0,05$) ou les covariables fortement liées entre-elles ont été exclues du modèle final. La calibration des modèles a été testée avec le test d'Hosmer- Lemeshow. La probabilité individuelle d'échec a été calculée pour chaque patient en utilisant l'équation de régression logistique. Un test d'adéquation (Q_{U2} d'Hosmer et Lemeshow) a mesuré l'écart entre le taux d'échec prédit et observé, avec le calcul du coefficient de Pearson de la régression linéaire. Le caractère discriminant du modèle a été évalué à l'aide d'une courbe ROC dont l'aire a été construite à partir de la

sensibilité et des faux positifs (1-spécificité). Le seuil du meilleur compromis entre spécificité et sensibilité a été défini avec l'index de Youden.

3. Résultats

Au total, 331 cures d'ECT ont été réalisées au CHU de Nantes entre janvier 2002 et décembre 2012 chez des patients ayant un état dépressif sévère. Seize cures ont été exclues du fait de l'absence dans le dossier d'évaluation psychiatrique post ECT ou de la poursuite traitement dans une autre structure. L'analyse a porté sur 315 cures d'ECT chez 254 patients. Le nombre total médian de séances d'ECT par cure était de 10 (8 - 13) avec une séance par semaine dans 23% des cas (n = 7), 2 dans 50% des cas (n = 154) et de 3 dans 42% des cas (n = 130).

3.1. Données démographiques

La proportion d'hommes (n = 197) et de femmes (n = 118) était respectivement de 63% et 37%. L'âge médian était de 61 (49 - 73) ans, la taille médiane de 162 (157-171) cm et le poids médian de 63 (53-75) kg. Les patientes avaient une hypertension artérielle dans 32% des cas (n = 100), une dysthyroïdie dans 14% des cas (n = 44), un diabète dans 8 % des cas (n = 26), une pathologie neurologique dans 7,6% des cas (n = 24) et une pathologie surrénalienne dans 0,6% des cas (n=2). Un traitement anticonvulsivant était prescrit dans 58% (n = 181) des cas. Les benzodiazépines prescrites à visée anxiolytique ont été comptabilisées dans les traitements antiépileptiques. La majorité des patients traités par ECT étaient hospitalisés dans différents service de psychiatrie. Quelques séances d'ECT ont été réalisées chez des patients en ambulatoire.

3.2. Caractéristiques psychiatriques

Il s'agissait d'une première cure d'ECT dans 73% des cas (n = 227). Le diagnostic CIM 10 le plus représenté était F32 (n=108, 44,3%). Les diagnostics F31 et F33 étaient notées dans 30,3% (n = 74) et 25,4% (n = 62) des cures. La majorité (n = 275, 88%) a été effectuée sous antidépresseurs et 27% (n = 85) sous au moins deux antidépresseurs ou plus. Dans 74% des cures (n = 230), les patients avaient un traitement anxiolytique et dans 23% des cas (n = 72), au moins deux. Un neuroleptique était administré dans 81% des cas (n = 252) et au moins 2 dans 33%

des cas (n = 103). Plus d'un tiers des cures (n = 119, 38%) ont été effectuées sous un thymorégulateur et 7% (n = 22) sous au moins deux. Avant la cure, le score MADRS était de 37 (32 - 42), le score MMS de 26 (21 - 29) et le score CGI 6 (6 - 6).

3.3. Agents anesthésiques

Les doses d'induction du propofol étaient de 0,3 à 3 mg/kg. De l'étomidate a été administré au moins au cours d'une séance d'ECT pour 23,8% des cures (n = 75) avec une proportion de séances sous étomidate par rapport au nombre total de séances d'ECT de 20 (9 - 38)%. Seulement 12 cures ont eu au moins 50% des séances réalisées sous étomidate, soit 16% du nombre de cures sous étomidate et 3,8% du nombre total de cures. L'étomidate a été le seul hypnotique utilisé dans une seule cure. Les doses d'induction d'étomidate variaient de 0,08 mg/kg à 0,7 mg/kg. L'hypnotique a été associé dans 97% des cas (n = 305) à la succinylcholine avec une dose moyenne de $0,5 \pm 0,16$ mg/kg. Un patient, porteur d'une contre-indication à la succinylcholine (déficit en pseudocholinestérase) a reçu du rocuronium (0,8mg/kg).

3.4. Caractéristiques des crises

La durée minimale des crises cliniques était de 14 (7 - 19) s et la durée maximale de 42 (24 - 51) s.

La durée minimale des crises électriques était de 17 (11 - 26) s et la durée maximale 67 (55 - 82) s. Chaque cure comportait 1 (0 – 3) crises de moins de 25 s. Pour 23,8% des cures (n = 75), la durée de toutes les crises électriques étaient ≥ 25 s ; 28,8% des cures (n = 91) ont eu une durée médiane ≥ 25 s. Dans 90 % des cas (n = 284), il y avait au moins 50% de séances avec une crise électrique ≥ 25 s. Lorsque l'étomidate a été utilisé, dans 49% des cas (n = 37), la durée de toutes les crises électriques étaient ≥ 25 s. Dans 81% des cas (n = 61), plus de 50% des crises électriques avaient une durée ≥ 25 s.

La charge électrique minimale était de 108 (88 - 132) mC, la charge maximale de 264 (144-440) mC et la charge médiane de 192 (120 - 318) mC.

3.5. Facteurs d'échec

Après la cure d'ECT, le score MADRS était de 10 (5 - 19), le score MMS 28 (24 - 30). Le score CGI était ≤ 2 dans 71% des cas. Le taux d'échec du traitement a été de 37,8% (n = 119) avec une proportion de 36% (n = 27) dans le groupe des cures d'ECT où les patients ont reçu au moins une injection d'étomidate.

L'analyse univariée, parmi l'ensemble des variables susceptibles d'influencer la réponse au traitement, a identifié uniquement la durée (médiane, minimale, maximale, cumulée) des crises électriques (tableau 5) avec une diminution dans le groupe des cures d'ECT s'étant soldé par un échec. Les données démographiques et les comorbidités (tableau 1), les traitements psychotropes (tableau 2), le choix de l'hypnotique (tableau 4) n'influençaient pas l'issue du traitement.

Secondairement, pour identifier une durée seuil d'ECT facteur d'échec, l'analyse univariée a porté sur le nombre absolu, la proportion de crises électriques respectivement $>$ à 10, 15, 20, 25, 30, 40, 50, 60, 70 s, le percentile 5, 10, 15, 20, 25, 33, 50 75% de la durée des crises électriques de chaque cure (tableau 6). Pour chacun de ces catégories de critères, a été retenu celui associé à une aire sous la courbe de la courbe ROC la plus importante, soit le nombre absolu de crises électriques > 60 s ($P = 0,0033$ et AUC 0,5594), la proportion de crises électriques > 30 s ($P = 0,0025$, AUC 0,601) et le percentile 20% de la durée des crises électriques ($P 0,0001$, AUC 0,629). Le seuil de ces critères a été déterminé par courbe ROC à l'aide de l'indice de Youden donnant le meilleur compromis spécificité et sensibilité (tableau 7). Le seuil de 35 s était plus discriminant que le seuil de 25 s pour le critère percentile 20% de la durée de la crise électrique.

Finalement, l'analyse multivariée a identifié deux facteurs indépendant associés à un risque d'échec : une proportion $\geq 20\%$ de crises électriques < 35 s [OR 3,33 (1,908 -5,811), $P < 0,0001$] et la survenue de moins de 2 crises électriques > 60 s [OR 2,461 (1,482 - 4,089), $P = 0,0005$]. Le caractère discriminant du modèle a été

évalué à l'aide d'une courbe ROC (AUC 0,668, sensibilité 57%, spécificité 70,4% pour un seuil de 54,4%, avec valeur prédictive positive 53,9%, négative 73%, rapport de vraisemblance positif 1,93 et négatif 0,609) et d'un test de Hosmer Lemeschow (0,996, coefficient de Pearson 0,99).

4. Discussion

Deux messages peuvent être extraits de nos résultats. Le premier est que l'administration d'éthomidate au cours de séances d'ECT ne modifie les chances de succès de la cure. Le second est la confirmation que la durée des crises électriques joue un rôle déterminant dans le succès du traitement. L'originalité de cette étude est qu'elle s'appuie sur des données factuelles issues de la plus grande série disponible à ce jour sur les facteurs d'échec du traitement. D'autre part, elle identifie des seuils d'efficacité supérieurs à celui de 20 à 30 s communément admis dans la littérature, en introduisant la notion d'analyse globale des caractéristiques de l'ensemble des crises de la cure.

En l'absence d'anesthésie, par le passé, les ECT s'accompagnaient de convulsions impressionnantes compliquées d'accidents traumatiques postcritiques parfois très graves. Le recours systématique à l'administration d'oxygène, la ventilation assistée et l'administration d'agents anesthésiques intraveineux a été introduite en 1963 [2, 3]. Actuellement, toutes les séances d'ECT sont faites sous anesthésie générale avec curarisation, ce qui réduit considérablement de façon considérable les traumatismes. L'injection d'une dose de 0,5 à 1 mg/kg atténue les manifestations tonico-cloniques tout en autorisant une reprise rapide de la ventilation spontanée [9, 45, 46]. La tolérance de l'ECT et de la paralysie respiratoire secondaire à la curarisation rend indispensable la narcose, historiquement réalisée avec le thiopental [47] abandonné en raison de ses effets hémodynamiques. Bien que très utilisé [48], le propofol a comme inconvénient l'élévation du seuil convulsivant et la réduction de la durée des crises électriques, ce qui est susceptible de compromettre l'efficacité de l'ECT pour certains auteurs [49]. A l'inverse, l'éthomidate augmenterait la durée des convulsions [50] et l'efficacité de l'ECT [51]. L'impact sur la morbi-mortalité du blocage surrénalien est toujours controversé [52, 53]. Notre étude n'a pas permis de mettre en évidence d'effet significatif de l'éthomidate sur l'issue de l'ECT. On ne peut donc pas en interdire son usage occasionnel, comme le montre l'étude de Lebowitz sous presse [54]. La proportion d'ECT réalisée avec de l'éthomidate dans notre série était plus élevée de ce qui est habituellement observé en France (10%) [19] et en Belgique (19%) [55]. Cependant,

les conditions de l'étude, c'est à dire l'administration variable et aléatoire de l'éthomidate ou du propofol à un même patient au fil de la cure a pu être en partie responsable de l'absence d'effet de l'éthomidate. Les seules études disponibles sont rétrospectives non randomisées. Elles ne suggèrent pas non plus d'influence sur le taux de succès mais seulement une augmentation de la durée de la crise électrique lorsque l'éthomidate est utilisé [35, 50, 56, 57]. Seule une étude randomisée prospective avec deux groupes distincts recevant exclusivement du propofol ou de l'éthomidate confirmerait l'absence d'effet de l'éthomidate. Il faudrait y associer l'analyse biologique de la fonction surrénalienne.

En l'absence de différence d'efficacité entre les hypnotiques, un critère de choix serait la survenue d'effets indésirables. Nous ne les avons pas étudiés. La littérature rapporte une confusion postcritique plus importante, une incidence des nausées et vomissements plus élevée et une durée supérieure de séjour en SSPI chez les patients recevant de l'éthomidate [17]. Le propofol est responsable de douleur au site d'injection [58] et abaisse la pression artérielle de façon plus importante. L'administration systématique d'atropine avant l'injection de propofol est suggérée [6]. Les morphiniques, même d'action rapide, ne sont pas habituellement recommandés [59]. Cependant, l'association de rémifentanyl ou d'alfentanyl au propofol diminuent les doses d'hypnotique et donc augmente la durée de la crise électrique [60, 61, 62].

Une durée de la crise électrique ≥ 20 à 30 s selon les études [9, 56], 25 s selon la SFAR [63], est un critère indispensable mais non suffisant au succès de l'ECT. Cette condition ne repose sur aucune étude de haut niveau de preuve et notre étude est la première à démontrer par des données factuelles l'influence de la durée de la crise électrique. En 1978, Maletzky [64] démontre que les crises de durée courte sont inefficaces en établissant une relation entre le bénéfice de l'ECT et la durée de la crise électrique. L'ECT Handbook [65, 66] suggère qu'une crise électrique d'au moins 25 secondes enregistrée sur l'EEG exerce un effet bénéfique systématique mais qu'il n'y a pas de preuve pour une durée minimale efficace de crise. Néanmoins, la relation entre durée de crise électrique et efficacité est controversée. Pour certains auteurs, il n'y a pas de relation entre durée de crise électrique et efficacité. Une étude comparant propofol et méthohexital conclut à une

plus courte durée de crises électriques avec le propofol mais sans différence sur l'efficacité de l'ECT [67]. Pour Sackeim et Weiner, en 1991, il n'y a pas de relation entre la durée de la crise électrique ou des convulsions tonico-cloniques et l'efficacité [68, 69]. Une durée de crise électrique de plus de 60 s peut paraître excessive pour certains psychiatres qui considèrent qu'il s'agit d'une crise prolongée nécessitant une réduction ultérieure de la stimulation électrique lors de la séance ultérieure [70]. Pour d'autres auteurs, une crise prolongée est définie par une crise supérieure à 2 minutes [71] ou plus de 3 minutes [9, 63].

Hormis le choix de l'hypnotique, d'autres alternatives permettent d'allonger la durée de la crise électrique, comme l'hyperventilation qui abaisse le seuil épileptogène par le biais de l'hyperoxie et d'une hypocapnie modérée [72, 73]. La prescription concomitante de benzodiazépines à visée anxiolytique ou de traitement antiépileptique n'a pas influencé l'issue des ECT. Cependant, il est recommandé d'adapter les prescriptions médicamenteuses durant toute la cure d'ECT et de suspendre les benzodiazépines quand cela est possible ou du moins d'en diminuer la posologie [74]. Les traitements anticonvulsivants sont poursuivis lorsqu'ils sont prescrits pour traiter une épilepsie ou à visée thymorégulatrice. L'association lamotrigine - ECT est sûre, sans diminution significative de la durée des crises [75, 76]. La plupart des patients étudiés ont tous conservé leur traitement psychotrope avec uniquement des adaptations pour ne pas diminuer l'efficacité de l'ECT. Les effets bénéfiques directement imputables à l'ECT sont donc très intriqués aux effets pharmacologiques de ces médicaments. Mais l'inefficacité du traitement médicamenteux avant le début de la cure, atténue ce biais.

L'âge n'influçait pas l'issue de l'ECT avec un taux d'échec au-delà de 75 ans similaire à celui de la population générale. Pourtant la littérature suggère une efficacité supérieure chez les personnes âgées [77, 78]. L'ECT est plus rapidement efficace que les traitements psychotropes qui sont associés de surcroît à de multiples effets indésirables. C'est pourquoi, elle est souvent sélectionnée en première intention chez les personnes âgées avec épisode dépressif majeur. Il en résulte une durée de l'épisode dépressif plus court avant le début de la cure dans cette population.

Or quelques données suggèrent que la durée de l'épisode dépressif est la seule variable influençant l'efficacité de l'ECT [79]. Plus l'épisode dépressif est long, moins l'ECT serait efficace et plus la rémission serait courte [80, 81], ce qui expliquerait une efficacité supérieure chez les sujets âgés

C'est aussi dans cette tranche d'âge qu'ont été observés le plus grand nombre de décès de cause somatique cardiaque ou respiratoire. Quel qu'en soit l'origine (autolyse ou pathologie organique), tous les décès survenus pendant la cure ont été considérés comme un échec du traitement. Toutes les interruptions prématurées du traitement soit par le patient contre-avis médical ou à la demande du psychiatre devant une mauvaise tolérance clinique (confusion prolongée) ont été également été considérées comme un échec. Ceci peut expliquer un taux d'échec (37,8%) plus élevé que celui retrouvé dans la littérature, et notamment pour les personnes âgées.

Quelques biais doivent être discutés. Certes cette étude n'est pas randomisée, elle est monocentrique et de surcroît rétrospective dans la mesure où les objectifs de l'analyse ont été fixés a posteriori. En revanche, le recueil des données a été mené de façon systématique et prospective. L'activité de l'unité de sismothérapie de notre institution était importante et il s'agit donc d'une grande série par rapport à celles de la littérature. La prise en charge anesthésique et psychiatrique était standardisée et correspond aux recommandations de l'ANAES de 1997 [9]. Mais les taux de récurrence ou de rechute n'ont pas été évalués. La rechute est définie par une réapparition des symptômes dépressifs survenant dans les 6 mois après rémission. La récurrence correspond à la réactivation symptomatique au-delà de 6 mois après rémission. Seulement 20 à 40% des patients traités une première fois par ECT restent asymptomatiques [82, 83]. La plupart des patients bénéficient donc de séances de consolidation ou d'entretien. Le traitement de consolidation débute immédiatement après la cure initiale pour une durée minimale de 6 mois afin de prévenir les rechutes précoces. L'objectif du traitement d'entretien est de prévenir la récurrence de nouveaux épisodes. Il est mis en place en relais du traitement de consolidation au-delà de 6 mois.

5. Conclusion

Compte-tenu des effets de l'étomidate sur la fonction surrénalienne, on ne peut préconiser son usage systématique lors des séances d'ECT mais l'usage ponctuel n'est pas délétère. La durée de chaque crise électrique influence le risque d'échec mais avec un seuil plus élevé que celui habituellement retenu. Les étapes ultérieures sont la validation de ce modèle mathématique sur une cohorte prospective de plus petit effectif et l'analyse des facteurs de risque de récurrence.

6. Références

1. UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders : a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 2003; 361: 799-808.
2. Selvin BL. Electronconvulsive therapy. *Anesthesiology* 1987; 67: 367-85.
3. Mantz J, Paugam-Burtz C. Anesthésie pour sismothérapie. In : JEPu, editor. *Nouvelles techniques en anesthésie générale*. Paris : CRI ; 1998. p.331-336.
4. Baldinger P, Lotan A, Frey R, Kasper S, Lerer B, Lanzenberger R. Neurotransmitters and electroconvulsive therapy. *J ECT* 2014; 30: 116-21.
5. American Psychiatric Association. Task Force on Electroconvulsive Therapy. The Practice of ECT: Recommendations for Treatment, Training and Privileging. *Convuls Ther* 1990; 6: 85-120.
6. Bonada G. Diprivan et sismothérapie. *Ann Fr Anesth Reanim* 1994; 13: 545-8.
7. Rasmussen K. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging (second edition). *J ECT* 2002; 18: 58-9.
8. Fink M, Taylor MA. Electroconvulsive therapy: evidence and challenges. *JAMA* 2007; 298: 330-2.
9. ANAES. Indications et modalités de l'électroconvulsivothérapie. Recommandations professionnelles. 1998.
10. Coffey CE, Weiner RD, Djang WT, Figiel GS, Soady SA, Patterson LJ et al. Brain anatomic effects of electroconvulsive therapy. A prospective magnetic resonance imaging study. *Arch Gen Psychiatry* 1991; 48: 1013-21.
11. Ghanizadeh A, Issaee M, Sigaroodi MO, Kaviani K. The effect of electroconvulsive therapy on blood glucose, creatinine levels, and lipid profile and its association with the type of psychiatric disorders. *Neurochem Int* 2012; 61: 1007-10.
12. Payne NA, Prudic J. Electroconvulsive therapy : Part I. A perspective on the evolution and current practice of ECT. *J Psychiatr Pract* 2009; 15: 346-68.
13. Shiwach RS, Reid WH, Carmody TJ. An analysis of reported deaths following electroconvulsive therapy in Texas, 1993-1998. *Psychiatr Serv* 2001; 52: 1095-7.

- 14.Elpern S, Chodosh HL. Peroneal nerve paralysis as a complication of electroshock therapy. *Confin Neurol* 1958; 18: 46-50.
- 15.Electroconvulsive therapy. National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Natl Inst Health Consens Dev Conf Consens Statement*. 1985; 5: 8.
- 16.Poulet E, Auriacombe M, Tignol J. Seizure threshold and ECT. Importance for good clinical practice of ECT. A review of literature. *Encephale* 2003; 29: 99-107.
- 17.Avramov MN, Husain MM, White PF. The comparative effects of methohexital, propofol, and etomidate for electroconvulsive therapy. *Anesth Analg* 1995; 81: 596-602.
- 18.Fredman B, d'Etienne J, Smith I, Husain MM, White PF. Anesthesia for electroconvulsive therapy: effects of propofol and methohexital on seizure activity and recovery. *Anesth Analg* 1994; 79: 75-9.
- 19.Bellocq AS, Perbet S, Colomb S, Gonzalez D, Dissait F. Survey on anaesthetic practices for electroconvulsivotherapy in French university hospitals. *Ann Fr Anesth Reanim* 2011; 30: 722-5.
- 20.Stadtland C, Erfurth A, Ruta U, Michael N. A switch from propofol to etomidate during an ECT course increases EEG and motor seizure duration. *J ECT* 2002; 18: 22-5.
- 21.Forman SA. Clinical and molecular pharmacology of etomidate. *Anesthesiology* 2011; 114: 695-707.
- 22.Ostwald P, Doenicke AW. Etomidate revisited. *Curr Opin Anaesthesiol* 1998; 11: 391-8.
- 23.Zahavi GS, Dannon P. Comparison of anesthetics in electroconvulsive therapy: an effective treatment with the use of propofol, etomidate, and thiopental. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2014; 10: 383-9.
- 24.Seravalli L, Pralong F, Revelly JP, Que YA, Chollet M, Chioléro R. Adrenal function after induction of cardiac surgery patients with an etomidate bolus: a retrospective study. *Ann Fr Anesth Reanim* 2009; 28: 743-7.
- 25.Hildreth AN, Mejia VA, Maxwell RA, Smith PW, Dart BW, Barker DE. Adrenal suppression following a single dose of etomidate for rapid sequence induction: a prospective randomized study. *J Trauma* 2008; 65: 573-9.

26. Albert SG, Ariyan S, Rather A. The effect of etomidate on adrenal function in critical illness: a systematic review. *Intensive Care Med* 2011; 37: 901-10.
27. Mezzour A, Lehot JJ. Etomidate in intensive care unit: a molecule in deferment? *Ann Fr Anesth Reanim* 2008; 27: 887-9.
28. Wang N, Wang XH, Lu J, Zhang JY. The effect of repeated etomidate anesthesia on adrenocortical function during a course of electroconvulsive therapy. *J ECT* 2011; 27: 281-5.
29. Payen JF, Vincclair M, Broux C, Faure P, Chabre O. Should etomidate still be used? *Ann Fr Anesth Reanim* 2008; 27: 915-9.
30. Hauer D, Weis F, Papassotiropoulos A, Schmoeckel M, Beiras-Fernandez A, Lieke J et al. Relationship of a common polymorphism of the glucocorticoid receptor gene to traumatic memories and posttraumatic stress disorder in patients after intensive care therapy. *Crit Care Med* 2011; 39: 643-50.
31. Schelling G, Kilger E, Roozendaal B, de Quervain DJ, Briegel J, Dagge A et al. Stress doses of hydrocortisone, traumatic memories, and symptoms of posttraumatic stress disorder in patients after cardiac surgery: a randomized study. *Biol Psychiatry* 2004; 55: 627-33.
32. Schelling G, Stoll C, Kapfhammer HP, Rothenhäusler HB, Krauseneck T, Durst K et al. The effect of stress doses of hydrocortisone during septic shock on posttraumatic stress disorder and health-related quality of life in survivors. *Crit Care Med* 1999; 27: 2678-83.
33. Tatsuzawa Y, Ono Y, Takahashi T, Yoshino A, Nomura S. Case of isolated adrenocorticotrophic hormone deficiency mimicking major depressive disorder. *Psychiatry Clin Neurosci* 2011; 65: 302.
34. Thomsen AF, Kvist TK, Andersen PK, Kessing LV. The risk of affective disorders in patients with adrenocortical insufficiency. *Psychoneuroendocrinology* 2006; 31: 614-22.
35. Eranti SV, Mogg AJ, Pluck GC, Landau S, McLoughlin DM. Methohexitone, propofol and etomidate in electroconvulsive therapy for depression: a naturalistic comparison study. *J Affect Disord* 2009; 113: 165-71.
36. Gazdag G, Kocsis N, Tolna J, Iványi Z. Etomidate versus propofol for electroconvulsive therapy in patients with schizophrenia. *J ECT* 2004; 20: 225-9.

37. Patel AS, Gorst-Unsworth C, Venn RM, Kelley K, Jacob Y. Anesthesia and electroconvulsive therapy: a retrospective study comparing etomidate and propofol. *J ECT* 2006; 22: 179-83.
38. Gormley N, Cullen C, Walters L, Philpot M, Lawlor B. The safety and efficacy of electroconvulsive therapy in patients over age 75. *Int J Geriatr Psychiatry* 1998; 13: 871-4.
39. Tew JD Jr, Mulsant BH, Haskett RF, Prudic J, Thase ME, Crowe RR et al. Acute efficacy of ECT in the treatment of major depression in the old-old. *Am J Psychiatry* 1999; 156: 1865-70.
40. van Waarde JA, van Oudheusden LJ, Verwey B, Giltay EJ, van der Mast RC. Clinical predictors of seizure threshold in electroconvulsive therapy: a prospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2013; 263: 167-75.
41. Sackeim HA, Dillingham EM, Prudic J, Cooper T, McCall WV, Rosenquist P et al. Effect of concomitant pharmacotherapy on electroconvulsive therapy outcomes: short-term efficacy and adverse effects. *Arch Gen Psychiatry* 2009; 66: 729-37.
42. Baghai TC, Marcuse A, Brosch M, Schüle C, Eser D, Nothdurfter C et al. The influence of concomitant antidepressant medication on safety, tolerability and clinical effectiveness of electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry* 2006; 7: 82-90.
43. Nothdurfter C, Eser D, Schüle C, Zwanzger P, Marcuse A, Noack I et al. The influence of concomitant neuroleptic medication on safety, tolerability and clinical effectiveness of electroconvulsive therapy. *World J Biol Psychiatry* 2006; 7: 162-70.
44. Bundy BD, Hewer W, Andres FJ, Gass P, Sartorius A. Influence of anesthetic drugs and concurrent psychiatric medication on seizure adequacy during electroconvulsive therapy. *J Clin Psychiatry* 2010; 71: 775-7.
45. Konarzewski WH, Milosavljevic D, Robinson M, Banham W, Beales F. Suxamethonium dosage in electroconvulsive therapy. *Anaesthesia* 1988; 43: 474-6.
46. Fredman B, Smith I, d'Etienne J, White PF. Use of muscle relaxants for electroconvulsive therapy: how much is enough? *Anesth Analg* 1994; 78: 195-6.

47. Boey WK, Lai FO. Comparison of propofol and thiopentone as anaesthetic agents for electroconvulsive therapy. *Anaesthesia* 1990; 45: 623-8.
48. Rasmussen KG. Propofol for ECT Anesthesia a Review of the Literature. *J ECT* 2014; 30: 210-5.
49. Martin BA, Cooper RM, Parikh SV. Propofol anesthesia, seizure duration, and ECT: a case report and literature review. *J ECT* 1998; 14: 99-108.
50. Tan HL, Lee CY. Comparison between the effects of propofol and etomidate on motor and electroencephalogram seizure duration during electroconvulsive therapy. *Anaesth Intensive Care* 2009; 37: 807-14.
51. Berliner S, Bloomfield E, Malona D. Etomidate increase seizure duration when compared to propofol/alfentanil or methohexital. *Anesthesiology* 1994; 81: 146.
52. Komatsu R, You J, Mascha EJ, Sessler DI, Kasuya Y, Turan A. Anesthetic induction with etomidate, rather than propofol, is associated with increased 30-day mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. *Anesth Analg* 2013; 117: 1329-37.
53. Legrand M, Plaud B. Etomidate and general anesthesia: the butterfly effect ? *Anesth Analg* 2013; 117: 1267-9.
54. Lebowitz P. Etomidate is Still a Valid Anesthetic for Electroconvulsive Therapy. *J ECT* 2014. [Epub ahead of print]
55. Sienaert P, Dierick M, Degraeve G, Peuskens J. Electroconvulsive therapy in Belgium: a nationwide survey on the practice of electroconvulsive therapy. *J Affect Disord* 2006; 90: 67-71.
56. Graveland PE, Wierdsma AI, van den Broek WW, Birkenhäger TK. A retrospective comparison of the effects of propofol and etomidate on stimulus variables and efficacy of electroconvulsive therapy in depressed inpatients. *Prog Neuropsychopharmacol Biol Psychiatry* 2013; 45: 230-5.
57. Hoyer C, Kranaster L, Janke C, Sartorius A. Impact of the anesthetic agents ketamine, etomidate, thiopental, and propofol on seizure parameters and seizure quality in electroconvulsive therapy: a retrospective study. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci* 2014; 264: 255-61.
58. Rasmussen KG, Ritter MJ. Anesthetic-Induced Pain on Injection in Electroconvulsive Therapy: Review of the Literature and Suggestions for Prevention. *J ECT* 2014; 30: 203-9.

59. Chen ST. Remifentanil: a review of its use in electroconvulsive therapy. *J ECT* 2011; 27: 323-7.
60. Akcaboy ZN, Akcaboy EY, Yigitbasl B, Bayam G, Dikmen B, Gogus N et al. Effects of remifentanil and alfentanil on seizure duration, stimulus amplitudes and recovery parameters during ECT. *Acta Anaesthesiol Scand* 2005; 49: 1068-71.
61. Vishne T, Aronov S, Amiaz R, Etchin A, Grunhaus L. Remifentanil supplementation of propofol during electroconvulsive therapy: effect on seizure duration and cardiovascular stability. *J ECT* 2005; 21: 235-8.
62. Porter R, Booth D, Gray H, Frampton C. Effects of the addition of remifentanil to propofol anesthesia on seizure length and postictal suppression index in electroconvulsive therapy. *J ECT* 2008; 24: 203-7.
63. Gomez F, Afiane H, Usandizaga D, Valat P, Janvier G, Auriacombe M. Anesthésie pour électroconvulsivothérapie. In : Sfar, editor. Conférences d'actualisation. 40^e Congrès national d'anesthésie et de réanimation. Paris : Elsevier ; 1999. p. 123-36.
64. Maletzky BM. Seizure duration and clinical effect in electroconvulsive therapy. *Compr. Psychiatry* 1978; 19: 541-580.
65. Lock T. Stimulus dosing. In : Freeman C P, editor. *The ECT Handbook*. The 1st edition. London : Royal College of Psychiatrists ; 1995. p. 72–87
66. Scott A I F, Lock T. Monitoring seizure activity. In : Freeman C P, editor. *The ECT Handbook*. The 1st edition. London : Royal College of Psychiatrists ; 1995. p. 62-66.
67. Fear CF, Littlejohns CS, Rouse E, McQuail P. Propofol anaesthesia in electroconvulsive therapy. Reduced seizure duration may not be relevant. *Br J Psychiatry* 1994; 165: 506-9.
68. Sackeim HA, Devanand DP, Prudic J. Stimulus intensity, seizure threshold, and seizure duration: impact on the efficacy and safety of electroconvulsive therapy. *Psychiatr Clin North Am* 1991; 14: 803-43.
69. Weiner RD, Coffey CE, Krystal AD. The monitoring and management of electrically induced seizures. *Psychiatr Clin North Am* 1991; 14: 845-69.
70. Chung KF. Relationships between seizure duration and seizure threshold and stimulus dosage at electroconvulsive therapy : implications for electroconvulsive therapy practice. *Psychiatry Clin Neurosci* 2002; 56: 521-6.

71. Bowley CJ, Walker H.A.C. Anesthesia for ECT. In : Freeman C P, editor. The ECT Handbook. The Second Report of the Royal College of Psychiatrists' Special Committee on ECT. London : Royal College of Psychiatrists ; 1995. p. 124-135
72. Sawayama E, Takahashi M, Inoue A, Nakajima K, Kano A, Sawayama T, et al. Moderate hyperventilation prolongs electroencephalogram seizure duration of the first electroconvulsive therapy. J ECT 2008; 24: 195-8.
73. Sartorius A, Aksay SS, Bumb JM, Janke C, Hoyer C, Kranaster L. Type of Anesthetic Agent, Timing, and Hyperventilation as Covariates in Electroconvulsive Therapy. J ECT 2014. [Epub ahead of print]
74. Allan I. F. Scott. Psychotropic drug treatment during and after ECT. In : Freeman C P, editor. The ECT Handbook. The Second Report of the Royal College of Psychiatrists' Special Committee on ECT. London : Royal College of Psychiatrists ; 1995. p. 109-116.
75. Penland HR, Ostroff RB. Combined use of lamotrigine and electroconvulsive therapy in bipolar depression: a case series. J ECT 2006; 22: 142-7.
76. Sienaert P, Roelens Y, Demunter H, Vansteelandt K, Peuskens J, Van Heeringen C. Concurrent use of lamotrigine and electroconvulsive therapy. J ECT 2011; 27: 148-52.
77. van der Wurff FB, Stek ML, Hoogendijk WJ, Beekman AT. The efficacy and safety of ECT in depressed older adults: a literature review. Int J Geriatr Psychiatry 2003; 18: 894-904.
78. O'Connor MK, Knapp R, Husain M, Rummans TA, Petrides G, Smith G et al. The influence of age on the response of major depression to electroconvulsive therapy: a C.O.R.E. Report. Am J Geriatr Psychiatry 2001; 9: 382-90.
79. Kho KH, Zwinderman AH, Blansjaar BA. Predictors for the efficacy of electroconvulsive therapy: chart review of a naturalistic study. J Clin Psychiatry 2005; 66: 894-9.
80. Dombrowski AY, Mulsant BH, Haskett RF, Prudic J, Begley AE, Sackeim HA. Predictors of remission after electroconvulsive therapy in unipolar major depression. J Clin Psychiatry 2005; 66: 1043-9.

81. Prudic J, Olfson M, Marcus SC, Fuller RB, Sackeim HA. Effectiveness of electroconvulsive therapy in community settings. *Biol Psychiatry* 2004; 55: 301-12.
82. Sackeim HA. The definition and meaning of treatment-resistant depression. *J Clin Psychiatry* 2001; 62 Suppl 16: 10-7.
83. HAS. Rapport sur la prise en charge des complications évolutives d'un épisode dépressif caractérisé de l'adulte. Avril 2007.

Tableau 1. Analyse univariée des données démographiques

	Echec (n = 119)	Succès (n = 196)	P
Age, (an)	63 (50 – 73)	59.5 (46,5 – 72,5)	0,2268
Poids, (kg)	61 (51 – 76)	63 (54 – 75)	0,9451
Taille (cm)	161 (158 – 168)	162 (157 – 172)	0,2548
HTA, n (%)	39 (32,8)	61 (31.2)	0,8033
Diabète, n (%)	9 (7,6)	17 (8,7)	0,8343
Dysthyroïdie, n (%)	17 (14,3)	27 (13,8)	0,9999
Pathologies neurologiques, n (%)	12 (10,1)	12 (6,1)	0,2729
Pathologies surrénaliennes, n (%)	1 (0,840)	1 (0,510)	> 0,9999

Les données sont exprimées par les médianes (25 – 75%) ou en nombre et proportion du nombre total de cures d'ECT

Comparaison groupe échec *versus* succès par test U de Mann et Whitney ou Qui₂ avec correction de Yates.

Tableau 2. Analyse univariée des facteurs de risque d'échec du traitement: caractéristiques psychiatriques.

	Echec (n = 119)	Succès (n = 196)	P
Indication d'ECT pour rechute, n (%) nd	5 (41,7) nd	58 (31,0) nd	0,5243
Nombre de cure d'ECT			0,2847
un	86 (74,8)	141 (72,3)	
deux	19 (16,5)	45 (23,1)	
trois	8 (6,9)	8 (4,1)	
quatre	2 (1,7)	1 (0,5)	
MADRS			
avant cure d'ECT	38 (32 – 42)	36 (32 – 42)	0,7230
après cure d'ECT	30 (23 – 37)	7 (4 – 11)	<0,0001
MMS			
avant cure d'ECT	26 (21 – 28)	26 (21 – 29)	0,9599
après cure d'ECT	27 (23 – 29)	28 (24 – 30)	0,0490
Diagnostic CIM 10 (%)			0,4555
F31	27,4	32,4	
F32	43,1	45,1	
F33	29,4	22,5	
Antidépresseurs, n (%)			0,9638
aucun	14 (12,7)	23 (11,7)	
un	71 (61,2)	119 (60,7)	
deux	30 (25,9)	51 (26,0)	
trois	1 (0,9)	3 (1,28)	
Anxiolytiques, n (%)			0,7253
aucun	34 (29,3)	48 (24,5)	
un	56 (48,3)	102 (52,0)	
deux	22 (19,0)	36 (18,4)	
trois	4 (3,4)	10 (5,1)	
Neuroleptiques, n (%)			0,7294
aucun	21 (18,1)	39 (19,9)	
un	56 (48,3)	93 (47,4)	
deux	35 (30,2)	61 (31,1)	
trois	4 (3,4)	3 (1,5)	
Thymorégulateurs, n (%)			0,4014
aucun	75 (64,6)	118 (60,2)	
un	31 (26,7)	66 (33,7)	
deux	10 (8,6)	11 (5,6)	
trois	0 (0)	1 (0,510)	
Traitements anticonvulsivants, n (%)			0,5362
aucun	45 (38,8)	86 (43,9)	
un	62 (54,4)	92 (46,9)	
deux	9 (7,7)	18 (9,2)	

Les données sont exprimées par les médianes (25 – 75%) ou en nombre et proportion du nombre total de cures d'ECT

Comparaison groupe échec *versus* succès par test U de Mann et Whitney ou Qui₂ avec correction de Yates.

nd données manquantes

Tableau 3. Identification des facteurs de risque d'échec du traitement, analyse univariée : agents anesthésiques

	Echec	Succès	P
	(n = 119)	(n = 196)	
Succinylcholine, mg/kg	0,5 (0,5 – 0,6)	0,5 (0,5 – 0,6)	0,8822
Propofol			
dose minimale par cure	0,9 (0,7 – 1,3)	0,6 (0,5 – 0,8)	0,6638
dose maximale par cure	0,6 (0,5 – 0,8)	1 (0,8 – 1,3)	0,1643
Etomidate			
dose minimale par cure	0,2 (0,2 – 0,3)	0,2 (0,1 – 0,3)	0,8156
dose maximale par cure	0,3 (0,2 – 0,3)	0,3 (0,2 – 0,3)	0,2938
Cures avec au moins une séance sous étomidate, n (%)	26 (21,8)	49 (25,0)	0,5861
Séances sous étomidate par cure			
nombre par cure	0 (0 – 0)	0 (0 – 1)	0,7273
proportion par cure (%)	0 (0 – 0)	0 (0 – 20)	0,6751
Proportion de crises par cure ≥ 25 s sous étomidate	91 (50 – 100)	100 (80,5 – 100)	0,1471

Les données sont exprimées par les médianes (25 – 75%) ou en nombre et proportion du nombre total de cures d'ECT

Comparaison groupe échec *versus* succès par test U de Mann et Whitney ou Qui₂ avec correction de Yates.

nd données manquantes

Tableau 4. Identification des facteurs de risque d'échec du traitement, analyse univariée : caractéristiques de la charge électrique et de la crise clinique

	Echec	Succès	P
	(n = 119)	(n = 196)	
Nombre de séances par cure	10 (7 – 14)	10 (8 – 13)	0,5116
Nombre de séances par semaines			0,2768
un	5 (4,5)	18 (9,2)	
deux	59 (52,7)	95 (48,7)	
trois	48 (42,8)	82 (42,0)	
Charge électrique			0,4095
médiane	192 (128 – 332)	183 (120 – 310)	
minimale	120 (88 – 132)	108 (82 – 144)	
maximale	288 (160 – 480)	261 (144 – 400)	
Crise clinique			
minimale	12 (5 – 19)	14 (7 – 19)	0,5744
maximale	40 (32 – 49)	43 (34 – 52)	0,1316

Les données sont exprimées par les médianes (25 – 75%) ou en nombre et proportion du nombre total de cures d'ECT

Comparaison groupe échec *versus* succès par test U de Mann et Whitney ou Qui₂ avec correction de Yates.

nd données manquantes

Tableau 5. Identification des facteurs de risque d'échec du traitement, analyse univariée : durée des crises électriques

	Echec (n = 119)	Succès (n = 196)	P
Durée des crises électriques par cure, s			
médiane	37 (30 – 47)	41 (32 – 49)	0,0249
minimale	17 (11 – 25)	27 (21 – 34)	0,0273
maximale	63 (50 – 78)	67 (57 – 86)	0,0013
percentile 5%	19 (13 – 24)	22 (16 – 33)	0,0001
percentile 10%	21 (16 – 27)	26 (19 – 36)	0,0004
percentile 15%	28 (32 – 35)	32 (25 – 41)	0,0001
percentile 20%	26 (20 – 33)	31 (23 – 40)	0,0022
percentile 25%	28 (32 – 36)	32 (24 – 41)	0,0028
percentile 33%	31 (27 – 39)	34 (26 – 43)	0,0249
percentile 75%	39 (48 – 58)	52 (41 – 60)	0,0209
Durée cumulée des crises électriques, s	410 (285 – 535)	435 (311 – 601)	0,1024
Nombre des séances par cure sans crise électrique	15,3	16,1	0,8733
Proportion des crises $\geq$ 25 s	81 (67 – 98)	87,5 (71 – 100)	0,05
Cure avec durée minimale de crise électrique < 25 s, n (%)	69,9	73,1	0,6086
Crises < 25 s			
nombre par cure	2 (1 – 4)	1 (0 – 3)	0,1895
proportion (%) par cure	19 (0 – 33)	13 (0 – 28)	0,0897

Les données sont exprimées par les médianes (25 – 75%) ou en nombre et proportion du nombre total de cures d'ECT
 Comparaison groupe échec *versus* succès par test U de Mann et Whitney ou Qui₂ avec correction de Yates.

Tableau 6. Identification des facteurs de risque d'échec du traitement par analyse univariée, recherche de critères de durée de crise électrique

	Echec (n = 119)	Succès (n = 196)	P
Nombre de crises par cure			
> 10 s	9 (6 – 12)	9 (7 – 12)	0,2800
> 15 s	9 (6 – 12)	9 (7 – 12)	0,2800
> 20 s	9 (6 – 12)	9 (7 – 12)	0,2800
> 30 s	7 (3 – 9)	8 (5 – 10)	0,0313
> 40 s	4 (2 – 6)	2 (5 – 8)	0,0197
> 50 s	2 (0 – 4)	3 (1 – 5)	0,0078
> 60 s	1 (0 – 2)	1 (0 – 3)	0,0033
> 70 s	0 (0 – 0)	0 (0 – 2)	0,3038
Proportion de crises par cure			
> 10 s	90 (75 – 100)	91 (80 – 100)	0,3028
> 15 s	90 (75 – 100)	91 (80 – 100)	0,3038
> 20 s	90 (75 – 100)	91 (80 – 100)	0,0552
> 25 s	71 (58 – 91)	82 (66 – 92)	0,0665
> 30 s	64 (50 – 83)	75 (56 – 91)	0,0025
> 40 s	43 (21 – 59)	50 (25 – 73)	0,0329
> 50 s	19 (1 – 38)	29 (13 – 50)	0,0113
> 60 s	5 (0 – 18)	11 (0 – 25)	0,0107
> 70 s	0 (0 – 11)	0 (0 – 14)	0,0603

Les données sont exprimées par les médianes (25 – 75%) ou en nombre et proportion du nombre total de cures d'ECT

Comparaison groupe échec *versus* succès par test U de Mann et Whitney ou Qui₂ avec correction de Yates.

Annexe 1 : Echelles CGI de gravité et CGI d'amélioration (CGI : Clinical Global Impression)

Avec la « CGI Severity Scale », le médecin évalue avec une échelle de sept points la gravité de l'état clinique du patient.

En fonction de votre expérience clinique totale avec ce type de patient, quel est le niveau de gravité de l'état dépressif du patient ?

- 0 Non évalué.
- 1 Normal, pas du tout malade.
- 2 A la limite.
- 3 Légèrement malade.
- 4 Modérément malade.
- 5 Manifestement malade.
- 6 Gravement malade.
- 7 Parmi les patients les plus malades.

Avec l'échelle Clinical Global Impression (CGI), le médecin score avec une échelle de sept points l'amélioration de l'état clinique du patient consécutive à un traitement.

Évaluez l'amélioration totale du patient, qu'elle soit ou non, selon votre opinion, due entièrement au traitement médicamenteux. Comparé à son état au début du traitement, de quelle façon le patient a-t-il changé ?

- 0 Non évalué.
- 1 Très fortement amélioré.
- 2 Fortement amélioré.
- 3 Légèrement amélioré.
- 4 Pas de changement.
- 5 Légèrement aggravé.
- 6 Fortement aggravé.
- 7 Très fortement aggravé.

Annexe 2 : 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.*

Annexe 3 : Mini Mental State Examination (MMS)

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

Orientation

/ 10

Je vais vous poser quelques questions pour apprécier comment fonctionne votre mémoire.

Les unes sont très simples, les autres un peu moins. Vous devez répondre du mieux que vous pouvez.

Quelle est la date complète d'aujourd'hui ?

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

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

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

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

Apprentissage

/ 3

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

- | | | | |
|------------|---------------|-----------------|--------------------------|
| 11. Cigare | <i>Citron</i> | <i>Fauteuil</i> | ☐ |
| 12. Fleur | <i>Clé</i> | <i>Tulipe</i> | ☐ |
| 13. Porte | <i>Ballon</i> | <i>Canard</i> | ☐ |

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 ?

- | | | | |
|------------|---------------|-----------------|--------------------------|
| 11. Cigare | <i>Citron</i> | <i>Fauteuil</i> | ☐ |
| 12. Fleur | <i>Clé</i> | <i>Tulipe</i> | ☐ |
| 13. Porte | <i>Ballon</i> | <i>Canard</i> | ☐ |

Langage

/ 8

Montrer un crayon. 22. Quel est le nom de cet objet ?*

Montrer votre montre. 23. Quel est le nom de cet objet ?**

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

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

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

26. Pliez-la en deux, ☐

27. Et jetez-la par terre. »**** ☐

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

28. « Faites ce qui est écrit ». ☐

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

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

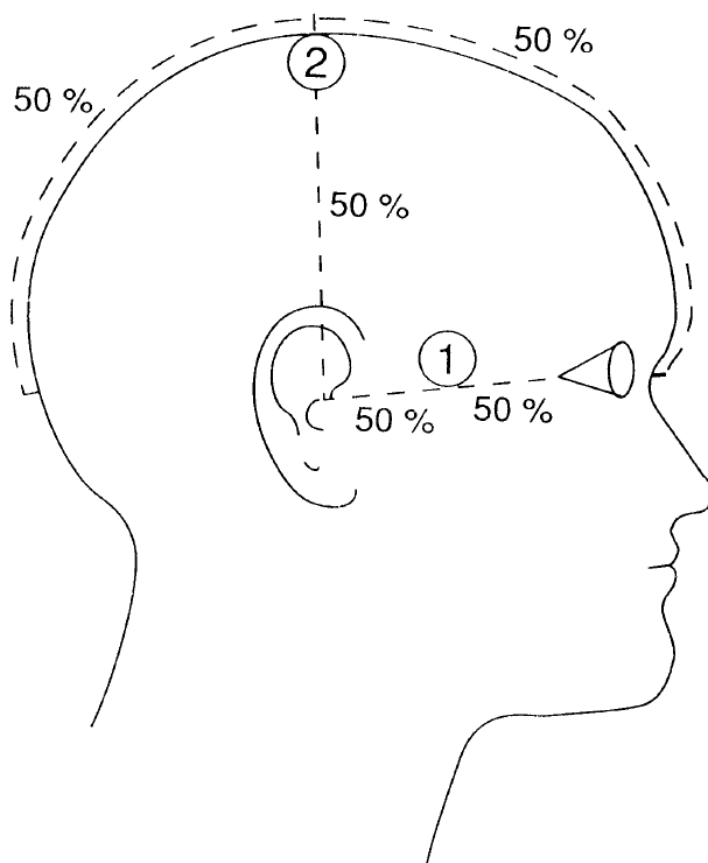
Praxies constructives

/ 1

Tendre au sujet une feuille de papier et lui demander :

30. « Voulez-vous recopier ce dessin ? » ☐

Annexe 4 : Emplacements des électrodes de stimulus en position bilatérale et en position unilatérale droite, d'après [9].



En position bilatérale, les électrodes de stimulus sont placées en 1 des deux côtés de la tête, avec leur point central approximativement à 2,5 cm au-dessus du milieu d'une ligne tracée entre le tragus et le canthus externe.

NOM : MALIDIN

PRENOM : Anatolie

Titre de Thèse : Electroconvulsivothérapie : quels sont les facteurs d'échec ?

RESUME

- L'ECT consiste à générer sous anesthésie générale (propofol ou étomidate et succinylcholine) une crise convulsive généralisées tonico-cloniques. La recommandation d'une durée de crise électrique à l'enregistrement EEG ≥ 25 s ne repose en fait sur aucune donnée factuelle.

- Notre étude rétrospective observationnelle monocentrique de 315 cures d'ECT a permis de démontrer que l'usage ponctuel d'étomidate n'est pas délétère. La durée de chaque crise électrique influence le risque d'échec mais avec un seuil plus élevé que celui habituellement retenu : les facteurs indépendants de risque d'échec identifiés par l'analyse sont une proportion $\geq 20\%$ de crises électriques < 35 s et la survenue de moins de 2 crises électriques > 60 s.

MOTS-CLES

Electroconvulsivothérapie, anesthésie, étomidate, durée de crise électrique, facteurs d'échec