



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact : ddoc-theses-contact@univ-lorraine.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

<http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm>

THESE

Pour obtenir le grade de

DOCTEUR EN MEDECINE

Présentée et soutenue publiquement
dans le cadre du troisième cycle de Médecine générale

par

Sandrine GISQUET ép. PELS

Le 18 octobre 2005

L'ELECTROCONVULSIVOTHERAPIE

Histoire, pratique actuelle et apport dans
la maladie de Parkinson.

Examineurs de la thèse :

M. J.P. KAHN	Professeur	Président
M. G. BARROCHE	Professeur	Juges
M. H. BOUAZIZ	Professeur	
Mme I. LEFEBURE	Docteur en Médecine	

UNIVERSITÉ HENRI POINCARÉ, NANCY 1
FACULTÉ DE MÉDECINE DE NANCY

Président de l'Université : Professeur Jean-Pierre FINANCE

Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Patrick NETTER

Vice-Doyen de la Faculté de Médecine : Professeur Henry COUDANE

Assesseurs

du 1^{er} Cycle :

du 2^{ème} Cycle :

du 3^{ème} Cycle :

de la Vie Facultaire :

Mme le Docteur Chantal KOHLER

Mr le Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

Mr le Professeur Hervé VESPIGNANI

Mr le Professeur Bruno LEHEUP

DOYENS HONORAIRES

Professeur Adrien DUPREZ – Professeur Jean-Bernard DUREUX

Professeur Jacques ROLAND

=====

PROFESSEURS HONORAIRES

Louis PIERQUIN – Etienne LEGAIT – Jean LOCHARD – René HERBEUVAL – Gabriel FAIVRE – Jean-Marie FOLIGUET

Guy RAUBER – Paul SADOUL – Raoul SENAULT – Marcel RIBON

Jacques LACOSTE – Jean BEUREY – Jean SOMMELET – Pierre HARTEMANN – Emile de LAVERGNE

Augusta TREHEUX – Michel MANCIAUX – Paul GUILLEMIN – Pierre PAYSANT

Jean-Claude BURDIN – Claude CHARDOT – Jean-Bernard DUREUX – Jean DUHEILLE – Jean-Pierre GRILLIAT

Pierre LAMY – Jean-Marie GILGENKRANTZ – Simone GILGENKRANTZ

Pierre ALEXANDRE – Robert FRISCH – Michel PIERSON – Jacques ROBERT

Gérard DEBRY – Pierre TRIDON – Michel WAYOFF – François CHERRIER – Oliéro GUERCI

Gilbert PERCEBOIS – Claude PERRIN – Jean PREVOT – Jean FLOQUET

Alain GAUCHER – Michel LAXENAIRE – Michel BOULANGE – Michel DUC – Claude HURIET – Pierre LANDES

Alain LARCAN – Gérard VAILLANT – Daniel ANTHOINE – Pierre GAUCHER – René-Jean ROYER

Hubert UFFHOLTZ – Jacques LECLERE – Francine NABET – Jacques BORRELLY

Michel RENARD – Jean-Pierre DESCHAMPS – Pierre NABET – Marie-Claire LAXENAIRE – Adrien DUPREZ – Paul VERT

Philippe CANTON – Bernard LEGRAS – Pierre MATHIEU – Jean-Marie POLU – Antoine RASPILLER – Gilbert THIBAUT

Michel WEBER – Gérard FIEVE – Daniel SCHMITT – Colette VIDAILHET – Alain BERTRAND – Jean-Pierre NICOLAS –

Francis PENIN – Michel STRICKER – Daniel BURNEL – Michel VIDAILHET – Francis PENIN

=====

**PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS -
PRATICIENS HOSPITALIERS**

(Disciplines du Conseil National des Universités)

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Professeur Jacques ROLAND – Professeur Gilles GROSDIDIER

Professeur Pierre LASCOMBES – Professeur Marc BRAUN

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Professeur Bernard FOLIGUET

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Professeur François PLENAT – Professeur Jean-Michel VIGNAUD

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Professeur Gilles KARCHER – Professeur Pierre-Yves MARIE – Professeur Pierre OLIVIER

2^{ème} sous-section : (Radiologie et imagerie médicale)

Professeur Luc PICARD – Professeur Denis REGENT – Professeur Michel CLAUDON

Professeur Serge BRACARD – Professeur Alain BLUM – Professeur Jacques FELBLINGER – Professeur René ANXIONNAT

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (*Biochimie et biologie moléculaire*)

Professeur Jean-Louis GUÉANT – Professeur Jean-Luc OLIVIER

2^{ème} sous-section : (*Physiologie*)

Professeur Jean-Pierre CRANCE – Professeur Jean-Pierre MALLIE

Professeur François MARCHAL – Professeur Philippe HAOUZI

3^{ème} sous-section : (*Biologie cellulaire*)

Professeur Claude BURLET

4^{ème} sous-section : (*Nutrition*)

Professeur Olivier ZIEGLER

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – virologie ; hygiène hospitalière*)

Professeur Alain LOZNIEWSKI

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Professeur Bernard FORTIER

3^{ème} sous-section : (*Maladies infectieuses ; maladies tropicales*)

Professeur Thierry MAY – Professeur Christian RABAUD

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Épidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Professeur Philippe HARTEMANN – Professeur Serge BRIANÇON

Professeur Francis GUILLEMIN – Professeur Denis ZMIROU-NAVIER

2^{ème} sous-section : (*Médecine et santé au travail*)

Professeur Guy PETIET – Professeur Christophe PARIS

3^{ème} sous-section : (*Médecine légale et droit de la santé*)

Professeur Henry COUDANE

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Professeur François KOHLER – Professeur Éliane ALBUISSON

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Professeur Christian JANOT – Professeur Thomas LECOMPTE – Professeur Pierre BORDIGONI

Professeur Pierre LEDERLIN – Professeur Jean-François STOLTZ

2^{ème} sous-section : (*Cancérologie ; radiothérapie*)

Professeur François GUILLEMIN – Professeur Thierry CONROY

Professeur Pierre BEY – Professeur Didier PEIFFERT

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Professeur Gilbert FAURE – Professeur Marie-Christine BENE

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Professeur Philippe JONVEAUX – Professeur Bruno LEHEUP

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Professeur Claude MEISTELMAN – Professeur Dan LONGROIS - Professeur Hervé BOUAZIZ

Professeur Paul-Michel MERTES

2^{ème} sous-section : (*Réanimation médicale*)

Professeur Henri LAMBERT – Professeur Alain GERARD

Professeur Pierre-Edouard BOLLAERT – Professeur Bruno LÉVY

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Professeur Patrick NETTER – Professeur Pierre GILLET

4^{ème} sous-section : (*Thérapeutique*)

Professeur François PAILLE – Professeur Gérard GAY – Professeur Faiez ZANNAD

49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP et RÉÉDUCATION

1^{ère} sous-section : (Neurologie)

Professeur Gérard BARROCHE – Professeur Hervé VESPIGNANI

Professeur Xavier DUCROCQ

2^{ème} sous-section : (Neurochirurgie)

Professeur Jean-Claude MARCHAL – Professeur Jean AUQUE

Professeur Thierry CIVIT

3^{ème} sous-section : (Psychiatrie d'adultes)

Professeur Jean-Pierre KAHN

4^{ème} sous-section : (Pédopsychiatrie)

Professeur Daniel SIBERTIN-BLANC

5^{ème} sous-section : (Médecine physique et de réadaptation)

Professeur Jean-Marie ANDRE

50^{ème} Section : PATHOLOGIE OSTÉO-ARTICULAIRE, DERMATOLOGIE et CHIRURGIE PLASTIQUE

1^{ère} sous-section : (Rhumatologie)

Professeur Jacques POUREL – Professeur Isabelle VALCKENAERE – Professeur Damien LOEUILLE

2^{ème} sous-section : (Chirurgie orthopédique et traumatologique)

Professeur Jean-Pierre DELAGOUTTE – Professeur Daniel MOLE

Professeur Didier MAINARD – Professeur François SIRVEAUX

3^{ème} sous-section : (Dermato-vénéréologie)

Professeur Jean-Luc SCHMUTZ – Professeur Annick BARBAUD

4^{ème} sous-section : (Chirurgie plastique, reconstructrice et esthétique)

Professeur François DAP

51^{ème} Section : PATHOLOGIE CARDIORESPIRATOIRE et VASCULAIRE

1^{ère} sous-section : (Pneumologie)

Professeur Yves MARTINET – Professeur Jean-François CHABOT

2^{ème} sous-section : (Cardiologie)

Professeur Etienne ALIOT – Professeur Yves JUILLIERE – Professeur Nicolas SADOUL –

Professeur Christian de CHILLOU

3^{ème} sous-section : (Chirurgie thoracique et cardiovasculaire)

Professeur Jean-Pierre VILLEMOT

Professeur Jean-Pierre CARTEAUX – Professeur Loïc MACE

4^{ème} sous-section : (Chirurgie vasculaire ; médecine vasculaire)

52^{ème} Section : MALADIES DES APPAREILS DIGESTIF et URINAIRE

1^{ère} sous-section : (Gastroentérologie ; hépatologie)

Professeur Marc-André BIGARD

Professeur Jean-Pierre BRONOWICKI

2^{ème} sous-section : (Chirurgie digestive)

3^{ème} sous-section : (Néphrologie)

Professeur Michèle KESSLER – Professeur Dominique HESTIN (Mme) – Professeur Luc FRIMAT

4^{ème} sous-section : (Urologie)

Professeur Philippe MANGIN – Professeur Jacques HUBERT – Professeur Luc CORMIER

53^{ème} Section : MÉDECINE INTERNE, GÉRIATRIE et CHIRURGIE GÉNÉRALE

1^{ère} sous-section : (Médecine interne)

Professeur Denise MONERET-VAUTRIN – Professeur Denis WAHL

Professeur Jean-Dominique DE KORWIN – Professeur Pierre KAMINSKY

Professeur Athanase BENETOS – Professeur Gisèle KANNY – Professeur Abdelouahab BELLOU

2^{ème} sous-section : (Chirurgie générale)

Professeur Patrick BOISSEL – Professeur Laurent BRESLER

Professeur Laurent BRUNAUD

54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE, ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION

1^{ère} sous-section : (Pédiatrie)

Professeur Danièle SOMMELET – Professeur Pierre MONIN
Professeur Jean-Michel HASCOET – Professeur Pascal CHASTAGNER – Professeur François FEILLET

2^{ème} sous-section : (Chirurgie infantile)

Professeur Michel SCHMITT – Professeur Gilles DAUTEL – Professeur Pierre JOURNEAU

3^{ème} sous-section : (Gynécologie-obstétrique ; gynécologie médicale)

Professeur Michel SCHWEITZER – Professeur Jean-Louis BOUTROY
Professeur Philippe JUDLIN – Professeur Patricia BARBARINO – Professeur Bruno DEVAL

4^{ème} sous-section : (Endocrinologie et maladies métaboliques)

Professeur Georges WERYHA – Professeur Marc KLEIN – Professeur Bruno GUERCI

5^{ème} sous-section : (Biologie et médecine du développement et de la reproduction)

Professeur Hubert GERARD

55^{ème} Section : PATHOLOGIE DE LA TÊTE ET DU COU

1^{ère} sous-section : (Oto-rhino-laryngologie)

Professeur Claude SIMON – Professeur Roger JANKOWSKI

2^{ème} sous-section : (Ophtalmologie)

Professeur Jean-Luc GEORGE – Professeur Jean-Paul BERROD – Professeur Karine ANGIOI-DUPREZ

3^{ème} sous-section : (Chirurgie maxillo-faciale et stomatologie)

Professeur Jean-François CHASSAGNE

=====

PROFESSEURS DES UNIVERSITÉS

64^{ème} Section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Professeur Sandrine BOSCHI-MULLER

Professeur Franck DALIGAULT

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

42^{ème} Section : MORPHOLOGIE ET MORPHOGENÈSE

1^{ère} sous-section : (Anatomie)

Docteur Bruno GRIGNON

2^{ème} sous-section : (Cytologie et histologie)

Docteur Edouard BARRAT

Docteur Françoise TOUATI – Docteur Chantal KOHLER

3^{ème} sous-section : (Anatomie et cytologie pathologiques)

Docteur Béatrice MARIE

Docteur Laurent ANTUNES

43^{ème} Section : BIOPHYSIQUE ET IMAGERIE MÉDICALE

1^{ère} sous-section : (Biophysique et médecine nucléaire)

Docteur Marie-Hélène LAURENS – Docteur Jean-Claude MAYER

Docteur Pierre THOUVENOT – Docteur Jean-Marie ESCANYE – Docteur Amar NAOUN

44^{ème} Section : BIOCHIMIE, BIOLOGIE CELLULAIRE ET MOLÉCULAIRE, PHYSIOLOGIE ET NUTRITION

1^{ère} sous-section : (Biochimie et biologie moléculaire)

Docteur Jean STRACZEK – Docteur Sophie FREMONT

Docteur Isabelle GASTIN – Docteur Bernard NAMOUR – Docteur Marc MERTEN

2^{ème} sous-section : (Physiologie)

Docteur Gérard ETHEVENOT – Docteur Nicole LEMAU de TALANCE – Docteur Christian BEYAERT

Docteur Bruno CHENUUEL

4^{ème} sous-section : (Nutrition)

Docteur Didier QUILLIOT

45^{ème} Section : MICROBIOLOGIE, MALADIES TRANSMISSIBLES ET HYGIÈNE

1^{ère} sous-section : (*Bactériologie – Virologie ; hygiène hospitalière*)

Docteur Francine MORY – Docteur Christine LION

Docteur Michèle DAILLOUX – Docteur Véronique VENARD

2^{ème} sous-section : (*Parasitologie et mycologie*)

Docteur Marie-France BIAVA – Docteur Nelly CONTET-AUDONNEAU

46^{ème} Section : SANTÉ PUBLIQUE, ENVIRONNEMENT ET SOCIÉTÉ

1^{ère} sous-section : (*Epidémiologie, économie de la santé et prévention*)

Docteur François ALLA

4^{ème} sous-section : (*Biostatistiques, informatique médicale et technologies de communication*)

Docteur Pierre GILLOIS

47^{ème} Section : CANCÉROLOGIE, GÉNÉTIQUE, HÉMATOLOGIE, IMMUNOLOGIE

1^{ère} sous-section : (*Hématologie ; transfusion*)

Docteur François SCHOONEMAN

3^{ème} sous-section : (*Immunologie*)

Docteur Anne KENNEL

4^{ème} sous-section : (*Génétique*)

Docteur Christophe PHILIPPE

**48^{ème} Section : ANESTHÉSIOLOGIE, RÉANIMATION, MÉDECINE D'URGENCE,
PHARMACOLOGIE ET THÉRAPEUTIQUE**

1^{ère} sous-section : (*Anesthésiologie et réanimation chirurgicale*)

Docteur Jacqueline HELMER – Docteur Gérard AUDIBERT

3^{ème} sous-section : (*Pharmacologie fondamentale ; pharmacologie clinique*)

Docteur Françoise LAPICQUE – Docteur Marie-José ROYER-MORROT

**49^{ème} Section : PATHOLOGIE NERVEUSE ET MUSCULAIRE, PATHOLOGIE MENTALE, HANDICAP ET
RÉÉDUCATION**

5^{ème} sous-section : (*Médecine physique et de réadaptation*)

Docteur Jean PAYSANT

**54^{ème} Section : DÉVELOPPEMENT ET PATHOLOGIE DE L'ENFANT, GYNÉCOLOGIE-OBSTÉTRIQUE,
ENDOCRINOLOGIE ET REPRODUCTION**

5^{ème} sous-section : (*Biologie et médecine du développement et de la reproduction*)

Docteur Jean-Louis CORDONNIER

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES

05^{ème} section : SCIENCE ÉCONOMIE GÉNÉRALE

Monsieur Vincent LHUILLIER

32^{ème} section : CHIMIE ORGANIQUE, MINÉRALE, INDUSTRIELLE

Monsieur Jean-Claude RAFT

40^{ème} section : SCIENCES DU MÉDICAMENT

Monsieur Jean-François COLLIN

60^{ème} section : MÉCANIQUE, GÉNIE MÉCANIQUE ET GÉNIE CIVILE

Monsieur Alain DURAND

61^{ème} section : GÉNIE INFORMATIQUE, AUTOMATIQUE ET TRAITEMENT DU SIGNAL

Monsieur Jean REBSTOCK – Monsieur Walter BLONDEL

64^{ème} section : BIOCHIMIE ET BIOLOGIE MOLÉCULAIRE

Mademoiselle Marie-Claire LANHERS

65^{ème} section : BIOLOGIE CELLULAIRE

Mademoiselle Françoise DREYFUSS – Monsieur Jean-Louis GELLY
Madame Ketsia HESS – Monsieur Pierre TANKOSIC – Monsieur Hervé MEMBRE

67^{ème} section : BIOLOGIE DES POPULATIONS ET ÉCOLOGIE

Madame Nadine MUSSE

68^{ème} section : BIOLOGIE DES ORGANISMES

Madame Tao XU-JIANG

=====

MAÎTRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

Médecine Générale

Docteur Alain AUBREGE

Docteur Francis RAPHAEL

Docteur Jean-Marc BOIVIN

=====

PROFESSEURS ÉMÉRITES

Professeur Michel BOULANGE - Professeur Alain LARCAN - Professeur Michel WAYOFF Professeur Daniel ANTHOINE -
Professeur Hubert UFFHOLTZ – Professeur Adrien DUPREZ - Professeur Paul VERT
Professeur Jean PREVOT – Professeur Jean-Pierre GRILLIAT - Professeur Philippe CANTON – Professeur Pierre MATHIEU
Professeur Gilbert THIBAUT - Professeur Daniel SCHMITT – Mme le Professeur Colette VIDAILHET –
Professeur Jean FLOQUET – Professeur Claude CHARDOT – Professeur Michel PIERSON – Professeur Alain BERTRAND –
Professeur Daniel BURNEL – Professeur Jean-Pierre NICOLAS – Professeur Michel VIDAILHET

=====

DOCTEURS HONORIS CAUSA

Professeur Norman SHUMWAY (1972)

Université de Stanford, Californie (U.S.A)

Professeur Paul MICHIELSEN (1979)

Université Catholique, Louvain (Belgique)

Professeur Charles A. BERRY (1982)

Centre de Médecine Préventive, Houston (U.S.A)

Professeur Pierre-Marie GALETTI (1982)

Brown University, Providence (U.S.A)

Professeur Mamish Nisbet MUNRO (1982)

Massachusetts Institute of Technology (U.S.A)

Professeur Mildred T. STAHLMAN (1982)

Wanderbilt University, Nashville (U.S.A)

Harry J. BUNCKE (1989)

Université de Californie, San Francisco (U.S.A)

Professeur Théodore H. SCHIEBLER (1989)

Institut d'Anatomie de Würzburg (R.F.A)

Professeur Maria DELIVORIA-PAPADOPOULOS (1996)

Université de Pennsylvanie (U.S.A)

Professeur Mashaki KASHIWARA (1996)

Research Institute for Mathematical Sciences de Kyoto (JAPON)

Professeur Ralph GRÄSBECK (1996)

Université d'Helsinki (FINLANDE)

Professeur James STEICHEN (1997)

Université d'Indianapolis (U.S.A)

Professeur Duong Quang TRUNG (1997)

*Centre Universitaire de Formation et de Perfectionnement des
Professionnels de Santé d'Hô Chi Minh-Ville (VIÊTNAM)*

A notre Maître et Président de Thèse

Monsieur le Professeur J.P. KAHN

Professeur de psychiatrie d'adultes

Nous sommes sensibles à l'honneur que vous nous avez fait d'accepter la présidence de notre jury.

Veillez trouver ici le témoignage de notre sincère admiration et de notre profond respect.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur G. BARROCHE

Professeur de Neurologie

Nous avons été sensibles à l'honneur que vous nous avez témoigné en acceptant de juger cette thèse.

Nous avons pu apprécier la clarté et la richesse de votre enseignement, ainsi que votre disponibilité.

Permettez-nous de vous exprimer nos plus vifs remerciements et notre profonde admiration.

A notre Maître et Juge

Monsieur le Professeur H. BOUAZIZ

Professeur d'anesthésiologie et de Réanimation
Chirurgicale

Nous vous sommes reconnaissants d'avoir accepté de juger
notre travail.

Veillez trouver ici l'expression de notre gratitude et de notre
respectueuse estime.

A notre Maître et Juge

Madame le Docteur I. LEFEBURE

Médecin psychiatre attachée au service de psychologie
médicale du Pr KAHN.

Nous sommes très heureux de vous avoir pour juge.

Vous nous avez beaucoup aidé et guidé tout au long de ce
travail.

Qu'il soit le témoin de notre sincère reconnaissance et de
notre profonde estime.

A mes parents,

A mon frère,

A mon époux,

A mon fils Tristan,

A toute ma famille,

Et à toute ma belle-famille,

Merci pour votre soutien durant ces longues années d'études.
Merci d'être présents ce jour, pour la soutenance de ma thèse, qui
représente l'aboutissement de ces dix années d'investissement personnel
et familial...

A tous mes amis

Merci de m'avoir accompagnée dans les bons comme dans les mauvais moments durant toutes ces années.

J'espère que notre imminent éloignement géographique ne fera que renforcer cette amitié et ce soutien réciproque.

SERMENT

"Au moment d'être admise à exercer la médecine, je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur et de la probité. Mon premier souci sera de rétablir, de préserver ou de promouvoir la santé dans tous ses éléments, physiques et mentaux, individuels et sociaux. Je respecterai toutes les personnes, leur autonomie et leur volonté, sans aucune discrimination selon leur état ou leurs convictions. J'interviendrai pour les protéger si elles sont affaiblies, vulnérables ou menacées dans leur intégrité ou leur dignité. Même sous la contrainte, je ne ferai pas usage de mes connaissances contre les lois de l'humanité. J'informerai les patients des décisions envisagées, de leurs raisons et de leurs conséquences. Je ne tromperai jamais leur confiance et n'exploiterai pas le pouvoir hérité des circonstances pour forcer les consciences. Je donnerai mes soins à l'indigent et à quiconque me les demandera. Je ne me laisserai pas influencer par la soif du gain ou la recherche de la gloire.

Admise dans l'intimité des personnes, je tairai les secrets qui me sont confiés. Reçue à l'intérieur des maisons, je respecterai les secrets des foyers et ma conduite ne servira pas à corrompre les mœurs. Je ferai tout pour soulager les souffrances. Je ne prolongerai pas abusivement les agonies. Je ne provoquerai jamais la mort délibérément.

Je préserverai l'indépendance nécessaire à l'accomplissement de ma mission. Je n'entreprendrai rien qui dépasse mes compétences. Je les entretiendrai et les perfectionnerai pour assurer au mieux les services qui me seront demandés.

J'apporterai mon aide à mes confrères ainsi qu'à leurs familles dans l'adversité.

Que les hommes et mes confrères m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses ; que je sois déshonorée et méprisée si j'y manque".

TABLE DES MATIERES

TABLE DES MATIERES

	page
REFLET DE PAGE DE COUVERTURE	1
LISTE DES PROFESSEURS	2
DEDICACES	8
SERMENT D'HIPPOCRATE	14
INTRODUCTION	24
PREMIERE PARTIE	
HISTORIQUE DE L'ELECTROCHOC	
A. AU FIL DU TEMPS	
I. DE L'ANTIQUITE AU 18 ^{ème} SIECLE	25
1. Notions les plus anciennes	25
2. A partir du 16 ^{ème} siècle	26
II. LE 19 ^{ème} SIECLE	27
1. Les travaux d'Aldini	27
2. Vers la création du service d'électrothérapie de la Salpêtrière	29
3. Découverte de l'épilepsie électrique	35
4. Les autres notions du 19 ^{ème} siècle	36
III. LE 20 ^{ème} SIECLE ET LES THERAPIES DE CHOC	36
1. Le choc thermique de Von Jauregg	36
2. Le coma insulinique de Sakel	38
3. Le choc convulsif cardiazolique de Von Meduna	38
4. Les travaux de Cerletti et Bini	39
a. période préparatoire	39
b. période décisive	40
c. le premier électrochoc	40

B. EVOLUTION DES PRATIQUES

I. L'AGE D'OR DES ELECTROCHOCs	42
II. L'ELECTROCHOCTHERAPIE INTENSIVE	43
III. LES AMELIORATIONS APPORTEES	44
IV. DECLIN ET A PRIORI SOCIAUX	44
1. Le mot « électrochoc »	45
2. Une utilisation parfois abusive	45
3. Les avancées pharmacologiques	45
4. Les détracteurs	46
5. Le courant d'anti-psychiatrie	47
V. DE NOS JOURS	48
1. En France	48
2. Au Royaume Uni	49
3. Aux Etats – Unis	50
4. Et ailleurs ?	50
5. La recherche en ECT	51
6. Quelques électrochoqués célèbres	51

C. EVOLUTION DES THEORIES CONCERNANT LE MECANISME D'ACTION

I. RAPPEL HISTORIQUE	52
1. La théorie psychophysiologique	52
2. La théorie psychanalytique	53
3. La théorie d'amnésie thérapeutique	53
4. Effet placebo ?	53
II. LA THEORIE HORMONALE DE FINK	53
1. Axe corticotrope	53
2. Axe thyroïdienne et prolactine	54
3. Axe somatotrope et gonadotrope	54
4. Conclusion	54

III. THEORIES CONCERNANT LES MODIFICATIONS INTRACEREBRALES	54
1. Rappel des modifications EEG	54
2. Action anti-comitiale	55
3. Augmentation du flux sanguin	55
4. Variations de perméabilité de la barrière hémato-encéphalique	55
5. Modifications du métabolisme protéique	55
6. Les neurotransmetteurs	56
a. systèmes noradrénergiques	56
b. systèmes dopaminergiques	56
c. systèmes sérotoninergiques	57
d. systèmes cholinergiques	57
e. système GABA-ergique	57
f. systèmes opioïdes	58
7. Conclusion	58

DEUXIEME PARTIE

LA PRATIQUE CLINIQUE ACTUELLE

A. INDICATIONS, CONTRE-INDICATIONS, EFFETS SECONDAIRES

I. INDICATIONS DE L'ECT	60
1. Généralités	60
2. Indications d'urgence	60
3. Indications classiques	61
4. Indications discutées	62
II. CONTRE-INDICATIONS DE L'ECT	63
1. CI absolue	63
2. CI relatives	63
III. RISQUES ENCOURUS PENDANT LA SEANCE	63
1. Risques liés à la crise convulsive	63
a. réponse neuroendocrine	63

b. réponse cardiovasculaire	64
c. réponse respiratoire	64
d. réponse neurologique	65
e. réponse motrice	65
2. Risques liés à l'anesthésie	65
a. cardiovasculaires	65
b. respiratoires	65
c. allergiques	65
3. Mortalité et morbidité	66
 IV. LES EFFETS SECONDAIRES	 66
1. Immédiats et transitoires	66
2. Plus tardifs	66
a. virage maniaque	66
b. troubles cognitifs	67
c. vécu subjectif	68
d. lésions cérébrales ?	68
e. crises comitiales indésirables	68
 V. CAS PARTICULIERS	 69
1. ECT d'entretien	69
2. Personnes âgées	70
3. Enfants et adolescents	72
4. Grossesse	73
5. Traumatisme crânien	74
6. Tumeur intra-crânienne	74
7. Anévrisme aortique	75

B. PREPARATION MEDICALE ET PARAMEDICALE

I. CONSULTATIONS MEDICALES AVANT ECT	76
1. Consultation psychiatrique	76
2. Consultation anesthésique	77
3. Information et consentement	77
 II. ORGANISATION	 79
1. Les jours d'activité	79
2. Les rendez-vous	79

III. AVANT CHAQUE SEANCE	80
1. Préparation du patient	80
2. Personnel	80
3. Transport	80
4. Traitements concomitants	80
a. antiépileptiques	81
b. lithium	81
c. antidépresseurs	81
d. neuroleptiques	82

C. CONDITIONS TECHNIQUES

I. LOCAUX	82
1. Equipement par poste	83
2. Equipement par salle	83
II. PRATIQUE	83
1. Appareillage	83
2. Anesthésie	84
3. ECT	86
a. le MECTA SR-1	86
b. position des électrodes	86
c. dosage du stimulus	87
d. rythme d'administration	89
e. facteurs prédictifs de bonne réponse	90
III. SURVEILLANCE AU DECOURS D'UNE SEANCE	
1. Monitoring de la crise	90
2. Traitement des complications	91
a. pas de crise	91
b. crise avortée	91
c. crise prolongée	91
IV. SURVEILLANCE APRES CHAQUE SEANCE	
1. En salle de traitement	92
2. En salle de réveil	92
3. Dans le service	93

TROISIEME PARTIE

ECT ET MALADIE DE PARKINSON

A. LA MALADIE DE PARKINSON

I. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE	94
II. ANATOMOPHYSIOPATHOLOGIE	95
III. DIAGNOSTIC DE MPI	96
1. Clinique	96
a. sémiologie	96
b. critères diagnostiques cliniques	97
2. Examens complémentaires	99
3. Diagnostics différentiels	99
a. iatrogénie	99
b. autres syndromes parkinsoniens dégénératifs	100
c. maladie de Wilson	101
d. autres causes de syndrome parkinsonien	102
IV. ASPECTS ETIOPATHOGENIQUES	102
1. Lésions neuronales	102
2. Conséquences neurochimiques	103
3. Principales hypothèses étiologiques	103
4. Mécanismes de la mort neuronale	104
V. EVOLUTION DES TROUBLES MOTEURS	105
1. Etapes évolutives de la maladie	105
2. Fluctuations motrices et mouvements involontaires	106
3. Signes moteurs tardifs	107
4. Echelles d'évaluation	107
a. les différentes échelles	107
b. leur utilisation	108
c. intérêts et limites	109
d. recommandations de l'ANAES	109

VI. LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LA MPI	
1. Dépression	109
2. Troubles anxieux	109
3. Apathie	110
4. Troubles du contrôle des émotions	110
5. Troubles psychotiques	111

VII. STRATEGIES THERAPEUTIQUES A LA PHASE INITIALE DE LA MPI	
1. Moyens thérapeutiques	111
2. Traitements symptomatiques	112
a. la L-dopa	112
b. les agonistes dopaminergiques	112
c. les autres traitements symptomatiques	112
3. Traitements neuroprotecteurs	113
4. Recommandations de l'ANAES	113

VIII. STRATEGIES THERAPEUTIQUES A LA PHASE EVOLUEE DE LA MPI	
1. Complications motrices	114
2. Dysautonomies	114
3. Troubles cognitifs	115
4. Troubles psychiques	115
5. Douleurs	115

IX. LES AUTRES STRATEGIES THERAPEUTIQUES	
1. Place des traitements chirurgicaux	116
2. Place de la rééducation	119

B. MALADIE DE PARKINSON ET DEPRESSION

I. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE	121
--------------------------------	-----

II. ETIOLOGIE ET DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES	
1. Physiopathologie	123
2. Difficultés diagnostiques	126

III. VARIATIONS DE L'HUMEUR ET FLUCTUATIONS	
MOTRICES	128
1. Dépression et latéralisation des troubles moteurs	129
2. Signification pronostique de la dépression	129
3. Effet des traitements antiparkinsoniens sur l'humeur	130
IV. LES TRAITEMENTS ANTIDEPRESSEURS	131
1. Les IMAO	131
2. Les tricycliques	132
3. Les IRS	132
V. LES TRAITEMENTS NON PHARMACOLOGIQUES	133
1. Psychothérapie	133
2. ECT	133

C. ECT ET MALADIE DE PARKINSON

I. EFFETS DES ELECTRONARCOSES	134
1. Chez les parkinsoniens non déprimés	134
2. Chez les parkinsoniens présentant des troubles de l'humeur	134
a. symptômes moteurs améliorés par l'ECT	135
b. durée de l'amélioration motrice	136
c. ECT et amélioration thymique	137
II. MECANISMES BIOLOGIQUES DE L'EFFET	
ANTIPARKINSONIEN DES ELECTRONARCOSES	
1. Perméabilité de la barrière hémato-encéphalique	138
2. Action sur le système dopaminergique	139
a. métabolisme	139
b. récepteurs	139
3. Action sur le système opiacé	140
4. Action sur le système mélatoninergique	140
III. PLACE DE L'ECT D'ENTRETIEN DANS LE	
TRAITEMENT DES PATIENTS PARKINSONIENS	140
IV. POUR CONCLURE : PLACE ACTUELLE DE L'ECT	
DANS LA MALADIE DE PARKINSON	141

CONCLUSION	142
------------	-----

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	144
-----------------------------	-----

ANNEXES	157
---------	-----

ANNEXE 1 :	Impacts physiologiques et neurobiologiques de l'ECT
ANNEXE 2 :	Feuille de liaison psychiatre-anesthésiste
ANNEXE 3 :	Questionnaire préanesthésique
ANNEXE 4 :	Informations générales sur l'anesthésie
ANNEXE 5 :	Attestation d'information concernant l'anesthésie
ANNEXE 6 :	Feuille de liaison anesthésiste-psychiatre
ANNEXE 7 :	Information pour les patients concernant l'ECT
ANNEXE 8 :	Formulaire de consentement et d'information au patient pour une série d'ECT sous anesthésie générale
ANNEXE 9 :	Préparation du patient en vue d'une anesthésie générale pour ECT
ANNEXE 10 :	Emplacement des électrodes de stimulus
ANNEXE 11 :	Fiche de surveillance de l'ECT
ANNEXE 12 :	Score d'Aldrete
ANNEXE 13 :	Echelle UPDRS
ANNEXE 14 :	Echelle de démence de Mattis
ANNEXE 15 :	Organisation fonctionnelle du circuit moteur des noyaux gris centraux

INTRODUCTION

Le concept de guérison des maladies mentales par les convulsions n'est pas tout à fait récent puisque des observations d'Hippocrate datant de 400 av. JC témoignent du fait qu'il avait constaté que certaines personnes souffrant de maladie mentale étaient guéries par les convulsions associées à la malaria.

L'électrochoc a été mis au point en 1938 par un professeur de neuro-psychiatrie à l'université de Rome, Ugo Cerletti (1877-1963). L'électrochoc sera la vedette du premier congrès mondial de psychiatrie qui s'est tenu à Paris en 1950.

Mais Cerletti a malencontreusement choisi le terme « électrochoc ». Cette dénomination qui fait allusion à l'électricité et aux traitements de choc amène à penser que le traitement est un choc électrique. Pour diminuer la crainte inspirée par ce mot, les Français ont eu recours au terme « sismothérapie ».

Le terme électrochoc a prévalu jusqu'à l'introduction de la curarisation sous anesthésie ultra brève qui a supprimé le caractère violent et les traumatismes entraînés par ce traitement. Depuis ces deux améliorations le terme électrochoc n'est plus utilisé dans la littérature scientifique internationale, il a été remplacé par le terme électroconvulsivothérapie (ECT) qui correspond le mieux au principe du traitement.

Il est important d'appeler l'ECT par ce nom et d'expliquer en quoi cela consiste : **il s'agit non pas d'une décharge (encore moins d'un choc électrique) mais d'une série d'impulsions électriques brèves, indolores en elles-mêmes, délivrées à un patient préalablement endormi puis curarisé. Ces impulsions provoquent une crise convulsive généralisée.** C'est cette crise comitiale qui est nécessaire pour l'obtention de l'effet thérapeutique recherché. Le patient étant curarisé la convulsion motrice est à peine visible et n'entraîne plus les complications rapportées pendant les quinze premières années de son utilisation.

Malgré le courant d'anti-psychiatrie et l'apparition des traitements pharmacologiques en psychiatrie (neuroleptiques, antidépresseurs), l'ECT est toujours utilisée à l'heure actuelle, en raison de son efficacité incontestée, de la meilleure maîtrise de ses indications, de sa sécurité d'emploi (législation stricte, notamment en matière de sécurité anesthésique) et de sa rapidité d'action irremplaçable dans certains cas (catatonie, manie délirante...).

L'ECT est également utilisée (au stade de l'expérimentation clinique) chez des patients atteints de maladie de Parkinson puisque Fromm, dès 1959, était le premier à rendre compte de l'innocuité et de l'efficacité de la convulsivothérapie dans la maladie de Parkinson : administrant des ECT à 8 parkinsoniens présentant tous un « ralentissement psychomoteur et un état dépressif », il constate l'amélioration des troubles neurologiques chez 5 de ces 8 patients. Ainsi il semblerait qu'en plus de l'efficacité sur la symptomatologie dépressive, l'ECT aurait un effet favorable sur la symptomatologie motrice présentée par les patients parkinsoniens. Cette question intéressante sera amplement développée dans la troisième partie de cette thèse.

PREMIERE PARTIE
HISTORIQUE DE L'ELECTROCHOC

PREMIERE PARTIE

HISTORIQUE DE L'ELECTROCHOC

Paraphrasant Sigmund Freud, on pourrait dire que « quiconque devient historien s'astreint à mentir, à dissimuler, à embellir et même à cacher son propre manque de compréhension, car on ne peut pas posséder la vérité historique ».

A. AU FIL DU TEMPS

I. DE L'ANTIQUITE AU 18^{ème} SIECLE

1. Notions les plus anciennes

Des observations d'**Hippocrate** datant de 400 av. JC témoignent du fait qu'il avait constaté que certaines personnes souffrant de maladie mentale étaient guéries par les convulsions associées à la malaria.

A l'époque où l'électricité était pour ainsi dire inconnue, les médecins avaient déjà cherché le moyen de soigner certaines maladies nerveuses par application de secousses électriques sur la tête.

Le **médecin Romain Scribonus Largus** fût le premier (nous possédons de lui une ordonnance précise) à recommander cette méthode. (1)

Dans son traité de thérapeutique *compositiones medicamentorum* il écrivait : « un ancien et intolérable mal de tête qui se manifeste avec insistance peut être immédiatement soulagé si on le soigne au moyen d'un **poisson torpille** vivant, de couleur noire, appliqué sur le lieu de la douleur jusqu'à ce que la douleur cesse et que la partie soit engourdie. A peine cela arrivé, on enlèvera le remède afin de ne pas abolir la sensibilité de la partie. Il sera nécessaire de préparer un certain nombre de ces poissons torpille, le bénéfice de la cure, c'est-à-dire la torpeur, qui est l'indice de l'effet utile, survenant souvent après deux ou trois applications ».

Le nom même de torpille vient de *torpeo* : je suis sans mouvement et sans sentiment. D'après les zoologistes, ces applications électriques atteignent un maximum de 25 à 30 volts. La convulsion électrique n'est pas provoquée car le voltage est insuffisant mais les propriétés analgésiques, anti-inflammatoires et stimulantes des décharges électriques sont affirmées et utilisées. **Le principe d'une thérapie des affections nerveuses par les décharges électriques était ainsi posé (48 avant JC). (2)**

L'idée de guérir un désordre mental par un bouleversement total mais bref de l'ensemble des fonctions organiques et psychiques n'est pas une idée nouvelle. Dès l'Antiquité, on en trouve le témoignage. Les prêtres du temple d'Apollon, à Leucade, jetaient les insensés, du haut d'une falaise, dans les eaux de la mer Tyrrhénienne, après les avoir liés à des oiseaux marins destinés à ralentir leur chute.

Au Moyen-âge, on maintenait sous les eaux la tête du patient, le temps de dire « la prière du *Miserere* », c'est-à-dire jusqu'à un commencement d'asphyxie ; Thomas Willis, dans le *De Anima Brutorum*, a signalé de brusques guérisons obtenues par ce moyen barbare.

Plus tard, Erasme Darwin, grand-père de l'illustre naturaliste, préconisa la méthode des vertiges rotatoires déclenchés à l'aide de machines tournantes jusqu'à l'apparition d'un état nauséux que nous interprétons aujourd'hui comme une crise d'excitation vagale et c'est vraisemblablement par le même mécanisme qu'agissait la cure de dégoût, préconisée à l'époque romantique, et obtenue par l'ipéca ou l'émétique à doses angoissantes. (3)

2. A partir du 16^{ème} siècle

L'histoire de la convulsivothérapie semble débiter au 16^{ème} siècle avec un médecin et alchimiste célèbre : Théophrastus Bombastus Von Hohenheim dit **Paracelse**. **Celui-ci donnait du camphre à ingérer à ses patients afin de « provoquer des convulsions et de guérir de la folie »** (4). Par ailleurs, ce grand chimiste suisse a eu connaissance de plusieurs phénomènes électromagnétiques et son vaste savoir lui servait à organiser des miracles, et son renom lui valut le titre de fondateur de l'école de magnétisme et de médecine magique.

En 1765, un certain Dr Oliver rapporte dans le *London Medical Journal* sous le titre « effect of camphor in a case of insanity » le cas d'un patient atteint de manie et guéri par une crise convulsive généralisée déclenchée par l'ingestion de camphre. En 1798, un médecin russe rapporte huit cas analogues. Mais la première publication traitant de ce sujet est attribuée à Léopold Von Auenbrugger qui traite, en 1764, la « *mania vivorum* » par une ingestion de camphre toutes les deux heures, jusqu'à la survenue d'une convulsion. (5)

A noter également la description faite en 1792 par un chirurgien du St Thomas's Hospital à Londres (Dr Birch), d'un traitement de la mélancolie par des chocs électriques transcrâniens non convulsivants.

Historiquement, le principe des techniques de choc a été de soigner le patient en lui faisant frôler la mort. Ainsi, au 17^{ème} siècle, le Bruxellois Van Helmont préconise-t-il la submersion complète du malade, afin de «détruire jusqu'aux traces primitives les idées extravagantes des aliénés, ce qui ne peut avoir lieu qu'en oblitérant pour ainsi dire ces idées par un état voisin de la mort ». Un traité sur la folie de 1758 mentionne les méthodes thérapeutiques alors en usage : brûlures, privation de nourriture, saignées et immersion dans de l'eau bouillante ou glacée.

C'est également au 18^{ème} siècle qu'on retrouve l'usage de l'électricité curative, notamment avec le Révolutionnaire **Marat** qui eut en outre le mérite d'être un des pionniers de l'électrothérapie : il indiqua les maladies dans lesquelles l'électricité peut convenir et en fixa le mode d'administration. Différentes méthodes sont alors utilisées :

- **l'électrisation par étincelles** à l'aide d'un excitateur,
- **le bain électrique** (méthode la plus utilisée à l'époque) : le malade placé sur un tabouret ou tout autre isoloir se trouvait entouré d'une véritable atmosphère de fluide électrique ; cette méthode était utilisée dans le traitement de l'obésité et du diabète,
- **la douche électrique** était utilisée dans la neurasthénie, les névralgies, la migraine, l'ataxie. Le sujet placé sur un tabouret isolant recevait sur la tête ou la région affaiblie, à travers un peigne métallique, le fluide de l'un des conducteurs,
- **le vent électrique** était utilisé pour calmer et fortifier,
- **l'électrisation par commotion** était réservée aux affections qui ont leur siège dans les parties musculaires ou nerveuses.

II. LE 19^{ème} SIECLE

1. Les travaux d'Aldini (2)

Giovanni Aldini naquit le 16 avril 1762 à Bologne. Il fit de nombreux travaux au début du 19^{ème} siècle pour démontrer que les animaux produisent de l'électricité et il fut un collaborateur précieux pour son oncle Galvani.

En 1804, il publia son livre « *essai théorique et expérimental sur le galvanisme* » traitant de l'application de l'électricité à la folie et à bien d'autres maladies, qui fut publié à Bologne, à Londres et à Paris. Il note à la fin de son introduction : « je pense que l'influence du galvanisme sur les systèmes nerveux et musculaires est aujourd'hui assez constatée pour qu'on puisse le proposer avec quelque confiance dans l'asphyxie et l'aliénation mentale par mélancolie ».

Et à la section 4 de la troisième partie de cet essai on peut lire : « S'il est un spectacle propre à porter l'âme à la compassion, c'est assurément celui que nous présente, dans les hospices d'insensés, cette foule de malheureux inutiles au bien général, souvent nuisibles à eux-mêmes, et presque toujours dangereux à l'état social, dans lequel ils ne peuvent remplir aucune fonction. Le désir de lui rendre ces nombreuses victimes du malheur, m'a suggéré l'idée, qui s'est souvent renouvelée depuis, d'appliquer le galvanisme non seulement dans la folie, mais encore dans quelque autre espèce de maladie. »

« Je m'étais assuré sur moi-même, par l'application de l'arc sur toutes les parties de la face et de la tête, et par une foule d'expériences galvaniques, de l'influence énergique de ce stimulus sur l'organe encéphalique. En conséquence, j'ai appliqué un des conducteurs à une de mes oreilles, et l'autre, tantôt au nez, tantôt au front, de sorte que la tête fit partie de la chaîne qui conduisait l'influence galvanique, de la base au sommet de la pile. D'abord le fluide s'empara d'une partie du cerveau, qui éprouva une forte secousse et comme un espèce d'ébranlement contre la paroi osseuse. Les effets augmentèrent encore lorsque je conduisis les arcs d'une oreille à l'autre.

J'ai ressenti une forte action à la tête et une insomnie prolongée pendant plusieurs jours : phénomènes qu'éprouvèrent également ceux qui se prêtèrent à ses essais. L'on voit par là que ce nouveau stimulus exerçant une très forte action sur le cerveau pourra y produire des changements salutaires ».

« Je témoignai le désir que j'avais d'en faire l'essai aux médecins de l'hôpital des insensés. Je galvanisai de diverses manières, sous les yeux d'habiles professeurs, plusieurs insensés de leur maison. Deux surtout, parmi les mélancoliques ont été parfaitement guéris. Je vais vous rapporter l'observation du traitement que subit un de ces insensés, à qui j'ai procuré une guérison parfaite : Louis Lanzarini, agriculteur de profession, âgé de 27 ans, d'un tempérament lymphatique, ayant l'air rêveur et taciturne, fut conduit à l'hôpital de Ste Ursule le 17 mai 1801. Il s'y plaignit des traitements qu'il recevait et devint indifférent pour tout ce qui intéresse les autres hommes. Il recherchait la solitude, paraissait s'isoler au milieu de tout ce qui l'environnait. Son air sombre, rêveur, sa taciturnité, augmentèrent à un tel point qu'il présentait l'image de la plus parfaite stupidité.

Ce fut dans cet état qu'en présence des professeurs Gentili et Palazzi et de plusieurs étudiants en médecine, je le soumis à l'action de la pile galvanique. Elle était, cette fois, composée de quatre-vingt plaques d'argent et de zinc. Le malade paraissait extrêmement triste et absorbé, il regardait l'appareil avec des yeux fixes et immobiles. Ses réponses aux questions qu'on lui posait étaient courtes, monosyllabiques, quelquefois embarrassées, d'autres fois sans rapport avec la question. On lui humecta les mains avec de l'eau salée : je plaçai les mains du malade à la base de la pile, et je complétais avec l'arc total, au moyen d'un autre arc qui s'étendait du sommet de la pile à une partie quelconque du visage. Il est bon de remarquer que les parties où l'on dirigea l'action du galvanisme étaient humectées auparavant par une dissolution de muriate d'ammoniaque ou de muriate de soude. »

« Le résultat fût un changement subit et très sensible dans les traits du sujet, qui parût étonné et comme arraché à l'objet de ses rêveries. L'expérience fût répétée de cette manière plusieurs fois de suite, et toujours avec le même succès. Elle n'eut aucun effet nuisible, le malade qu'on interrogea le lendemain ne se plaignit point. Son état n'était point empiré, il ne lui était rien arrivé d'extraordinaire à ce qu'il dit, ce que confirmèrent les infirmiers qu'on avait chargés de le surveiller.

Le surlendemain et les jours suivants, on le galvanisa de nouveau, mais plus fortement, et toujours avec un succès qui devenait de plus en plus marqué : sa physionomie s'anima à la vue de l'appareil et pendant son action. Ce n'était point cet homme sombre et abattu : une douceur se répandait sur son visage, il laissait quelquefois échapper un léger sourire qui n'avait absolument rien de niais ni de stupide.

Puis nous imaginâmes de raser la tête sur la suture pariétale, et d'y diriger le courant électrique, et il s'avéra que ce moyen, que nous continuâmes d'employer depuis ce moment, produisait les améliorations les plus sensibles dans l'état du sujet : enfin la mélancolie disparut, le malade ne rebuta plus les aliments qu'on lui présentait, il en sentit le besoin, et reprit bientôt toutes ses forces. Les médecins de l'hôpital ne doutant point de sa parfaite guérison, lui permirent d'en sortir. »

« Quoique convenablement rétabli, Lanzarini était encore incapable d'exercer sa profession : je désirais d'ailleurs suivre et étudier la marche de la guérison, je le pris donc chez moi. Il ne resta que peu de jours, mais il ne donna aucun signe de dérangement dans ses idées, il fit toujours avec exactitude et précision ce dont il était chargé. Je le questionnai souvent pour connaître les causes de sa mélancolie : dans tout ce qu'il me dit je ne trouvai de remarquable que ceci : son père était mort de cette même maladie, dans le même hôpital que celui d'où il sortait. Puis je l'adressai à deux personnes de sa paroisse qui se chargèrent avec plaisir de le

surveiller, à qui j'ordonnai de m'instruire des moindres dérangements qu'elles apercevraient. Je n'ai rien appris d'elles qui ne fut satisfaisant : depuis son retour ses forces physiques se sont totalement réparées et son moral en aucune circonstance n'a paru affecté. »

« Le même traitement nous a encore réussi sur Charles Bellini, laboureur : mêmes effets dans l'application du galvanisme à la face ; même impression sur le cerveau. La guérison fut plus prompte, mais le sujet était moins malade que Lanzarini. »

La technique exacte n'est pas très bien décrite : la pile était constituée de quinze disques de cuivre et de zinc et l'on augmentait l'intensité du courant ainsi fourni par l'adjonction de nouveaux disques.

Aldini décrit ainsi la réalisation pratique : « La suture pariétale était rasée et le lieu d'application du courant mouillé et recouvert d'une pièce d'argent, le malade plaçait ses mains à la base de la pile et l'on établissait un arc de communication de cette pile à l'armature métallique posée sur la tête. »

Mais **voici quelques phrases de ce texte sur lesquelles nous pouvons affirmer la réalité de l'électrochoc, non pas sous sa forme convulsive généralisée, mais sous la forme d'électro-absence** : « Le résultat fut un changement subit et très sensible dans les traits du sujet, qui parut étonné et comme arraché à l'objet de ses rêveries ». **C'est là une brève et admirable description de crise comitiale de type petit mal.** Cette interprétation est confirmée par l'existence d'une amnésie post-critique : « le malade, qu'on interrogea le lendemain, ne se plaignit point... il ne lui était rien arrivé ».

Pour conclure ce paragraphe, il semblerait qu'Aldini, physicien distingué et collaborateur de son oncle Galvani, soit en fait le véritable inventeur de l'électrochoc, non pas sous sa forme convulsive généralisée mais sous la forme d'électro-absence.

L'étude de son « *essai théorique et expérimental sur le galvanisme* » qu'il fit paraître en 1804 révèle que les effets curateurs de l'électrochoc sur la mélancolie ont été découverts cent trente ans avant la parution des travaux d'Ugo Cerletti, mais cette découverte était tombée dans l'oubli.

2. Vers la création du service d'électrothérapie de la Salpêtrière

En 1837, le **Dr Teilleux**, médecin d'asile, applique l'électricité au traitement des maladies mentales. Il conclut en disant qu'un courant électrique modéré offre l'avantage d'atténuer l'excitation maniaque en période aiguë et que l'électricité doit être pour l'aliéné comme une sorte de « bain fluide » qui doit le parcourir en tous sens, sans que rien n'agisse violemment sur les centres nerveux. Ce moyen offre, à son avis, l'immense avantage d'être regardé comme un auxiliaire puissant, utile au traitement de certains dérangements intellectuels. Dans son rapport de 1859, celui-ci dénonce l'emploi trop souvent fait de l'électricité comme moyen de punition ou de persuasion : « elle remplace souvent la douche ou le corset de force ». (6)

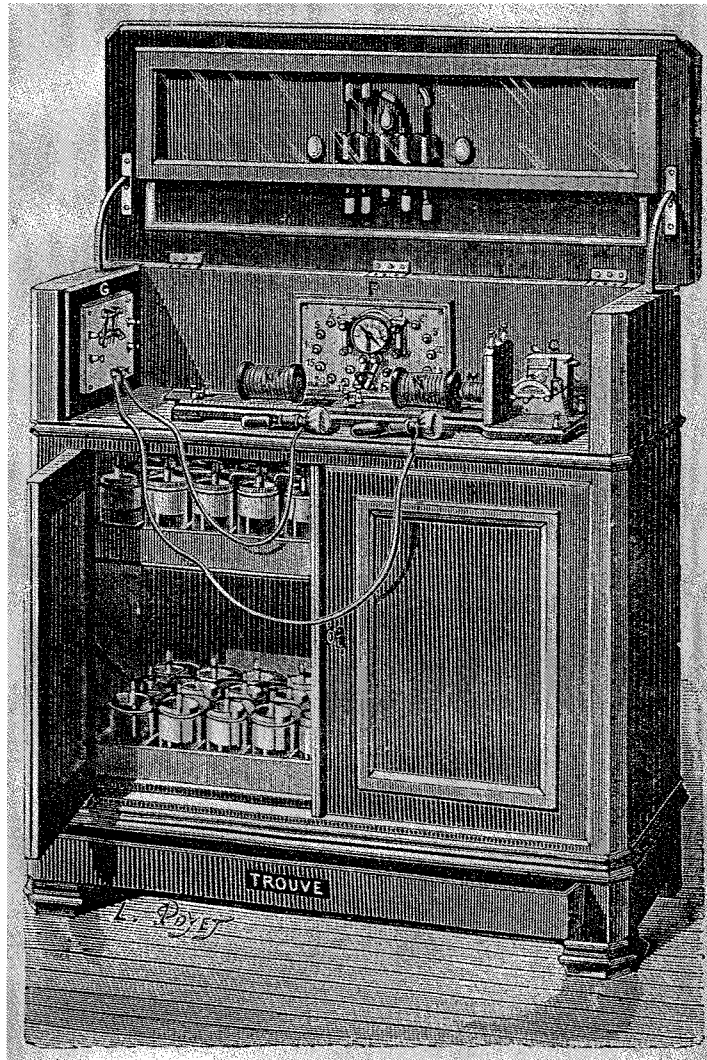


Figure 1 : Grand appareil d'électrothérapie pour cabinet médical. (7)

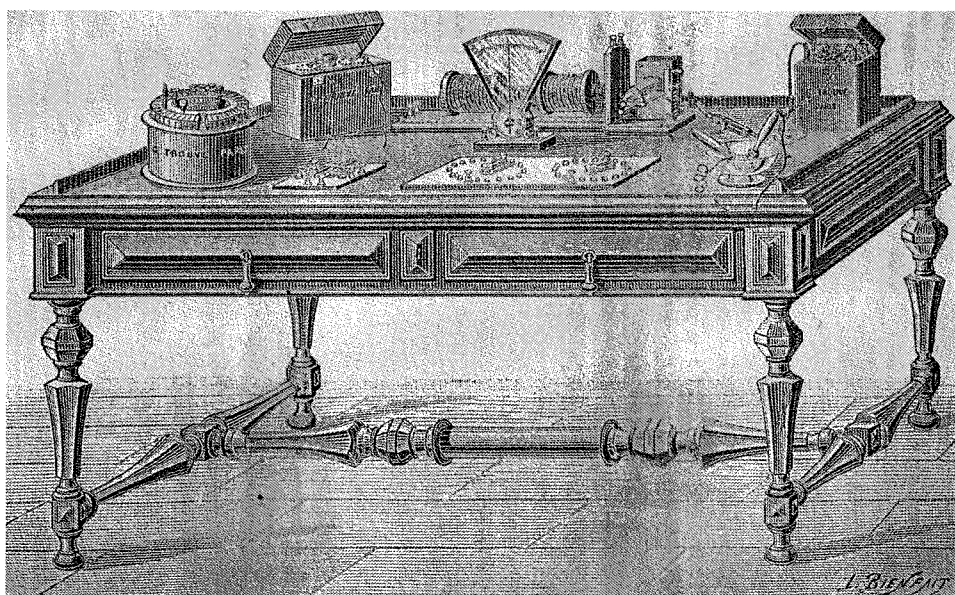


Figure 2 : Table d'électrothérapie. (7)

En 1875 est créé à la Salpêtrière le premier service d'électrothérapie sous l'initiative du Dr Vigouroux et avec l'appui du Professeur Charcot. (7) Il est devenu le service central des Hôpitaux de Paris. Il est composé dans sa partie centrale d'un système combiné de dynamos et de moteurs électriques destinés à actionner les machines statiques. L'électricité tant statique que dynamique était appliquée soit localement, soit généralement, à un ensemble de deux cent cinquante à trois cents malades à chaque consultation.

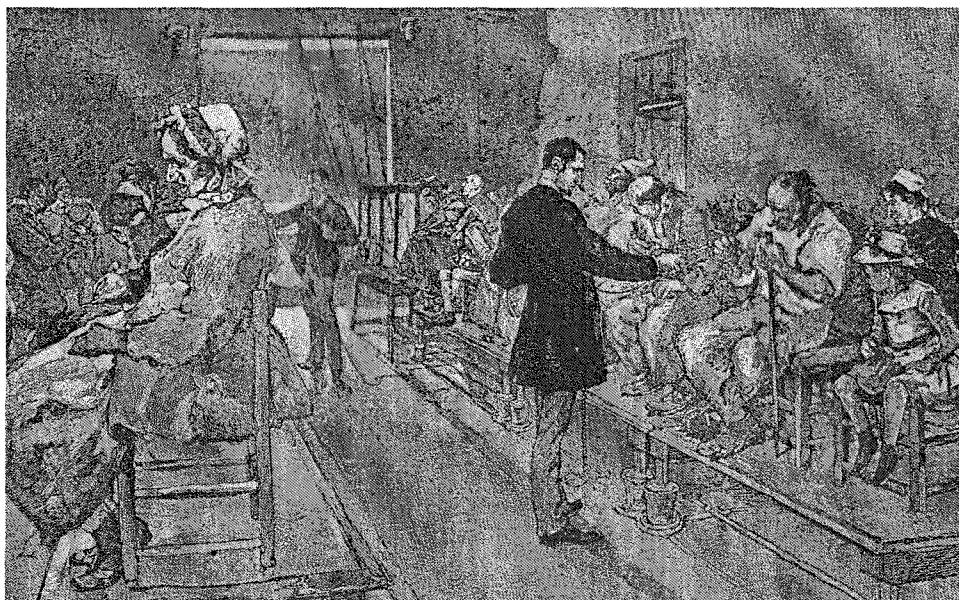


**Figure 3 : Service d'électrothérapie à la Salpêtrière.
Bains électriques et électrisation localisée. (10)**

Revenons sur une des machines électrostatiques (génératrices d'électricité) les plus utilisées à cette époque : **la machine de Carré** (figure 4) : sur un cadre de bois sont fixés deux montants verticaux, une partie en verre et une en ébonite ; il sont réunis à leur extrémité supérieure par un gros cylindre de cuivre. Deux axes d'acier sont également interposés entre eux et supportent respectivement, à la partie supérieure un plateau de caoutchouc et à la partie inférieure un plateau de verre mobile entre les coussins frotteurs B et C.

La transmission du mouvement est telle qu'à un tour du plateau de verre correspondent environ dix tours du plateau d'ébonite : celui-ci prend alors une vitesse notable. Deux frotteurs électrisent positivement le plateau de verre. L'induction s'exerce ainsi à travers l'épaisseur de la roue de caoutchouc qui, par l'entremise du peigne D, charge négativement le gros conducteur de cuivre. Pour cette raison la machine de Carré est dite *diélectrique*.

Pour se servir de cette machine, on établit la communication entre le malade (au niveau de la partie à soigner) et le collecteur métallique de l'instrument, puis, afin d'augmenter la charge, on intercale un condensateur F entre le collecteur et l'excitateur relié au sol par une chaîne conductrice.

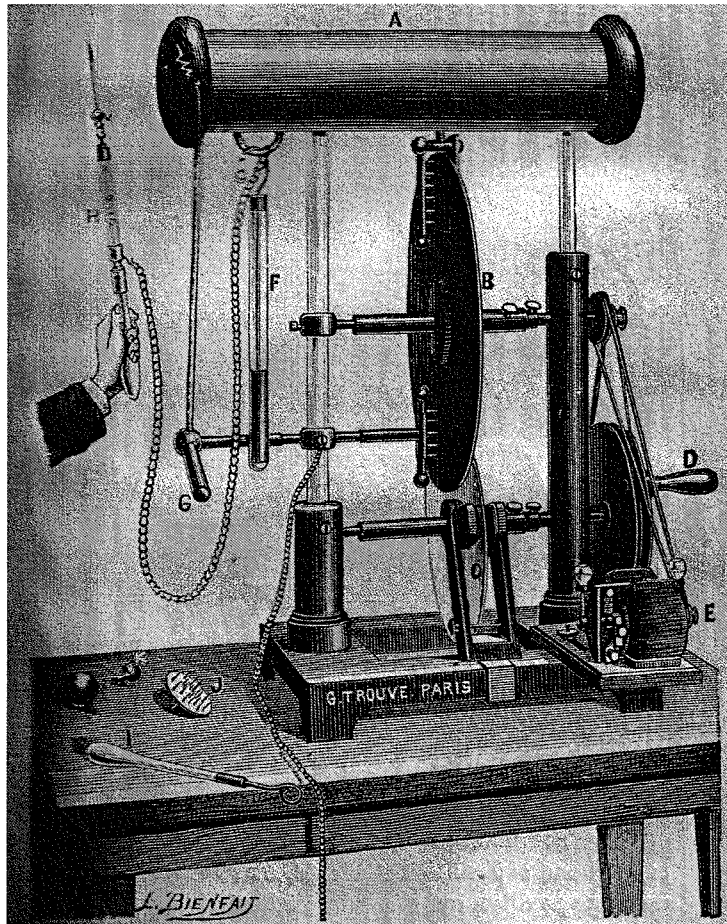


Figure 4 : Machine de Carré actionnée par un moteur de Trouvé et armée par un régulateur d'étincelles H. (7)

Les excitateurs ou électrodes, en boule, en pointes pour aigrettes, en couronne pour bains occipitaux permettent d'appliquer au sujet des décharges frankliniennes continues et cela sans qu'il soit besoin de l'isoler.

La figure 5 montre l'électrode crânien : la face extérieure métallique du tour de tête de cette couronne de bronze doré est isolé électriquement du crâne et les montants sont armés à l'intérieur d'un grand nombre de pointes dont les directions convergent vers le sommet de la tête. Les étincelles fournies par la machine sont recueillies par un parafluide surmontant le casque.

On comprend facilement le mécanisme des décharges. « Grâce à la rapide succession des étincelles à peine discontinues, les ondes pressées du flot électrique maintiennent le malade sous une certaine tension électrique, comme le montrent les étincelles qu'on peut lui soutirer. »

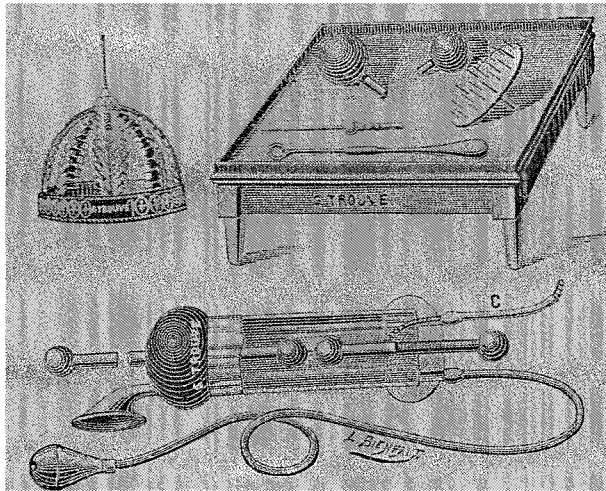


Figure 5 : Electrodes diverses pour décharges frankliniennes. (7)

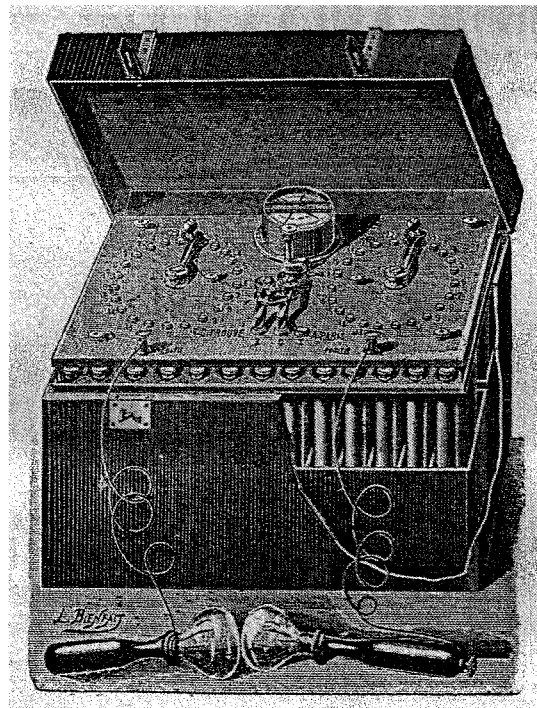


**Figure 6 : Grand appareil Trouvé à courant constant et continu portatif
de 44 éléments au bisulfate de mercure. (7)**

« D'une façon générale, notifie le Dr Larat, l'électricité statique est un mode commode d'application électrothérapique. Elle a l'avantage de permettre au patient de garder ses vêtements, et par sa diffusion instantanée à travers tout l'organisme, par sa localisation facile au moyen des différents excitateurs, enfin par sa réelle efficacité elle mérite d'occuper en thérapeutique une large part.

Elle se trouve indiquée chaque fois qu'on s'adresse à un état général névropathique, quelle qu'en soit l'origine ; et comme la plupart des maladies qui ont recours à la thérapeutique électrique proviennent de troubles nerveux ou en sont la cause, tels les accidents du rhumatisme, de la goutte, des douleurs névralgiques, etc., il y a très souvent lieu d'employer ce mode de traitement, soit isolément, soit concurremment avec les autres modes d'électrisation. »

Le Dr Larat conclut avec justesse : « Le terrain empirique, reposant sur l'observation accumulée d'un siècle, est donc, à l'heure actuelle, le seul que nous sentions ferme sous nos pieds. Et, faute de mieux, nous sommes bien obligés d'enregistrer les succès obtenus par le traitement électrique dans un grand nombre de maladies, sans en savoir exactement le pourquoi. »

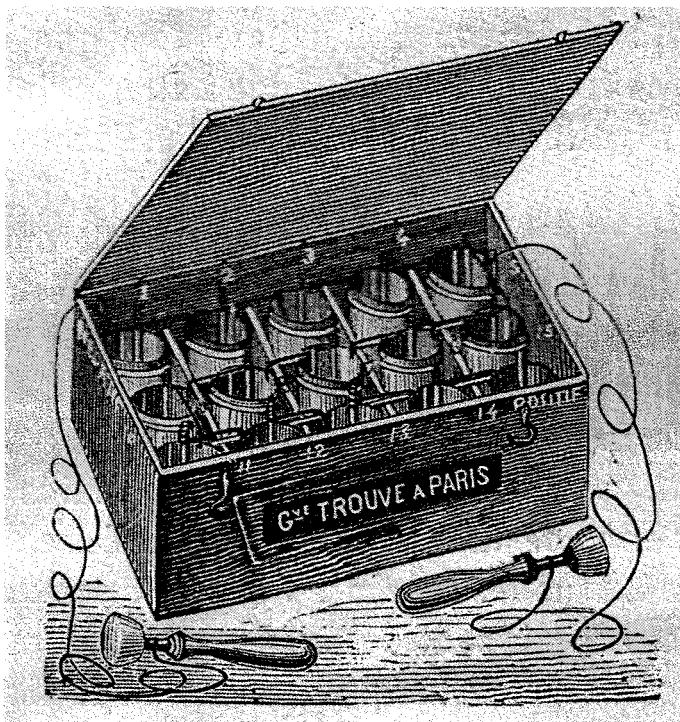


Figure 7 : Batterie Trouvé à courant constant et continu, à l'usage des malades. (7)

Ce traitement par l'électrisation était alors utilisé dans presque toutes les pathologies rencontrées, en allant de l'agalactie jusqu'au zona, en passant par les douleurs de l'enfantement, les rhumatismes, l'amaurose ... et bien sûr l'aliénation mentale, dans laquelle le Dr A. Masbrenier recommande l'usage des courants électriques continus comme sédatifs dans les crises de l'excitation : le sommeil suit de près (quelquefois cinq minutes) l'application du courant quand la cathode est placée sur le cou, vers le ganglion cervical supérieur et l'anode au front. (7)

3. Découverte de l'épilepsie électrique

L'épilepsie électrique est connue depuis les travaux de **Fritsch et Hitzig**. Dès 1870, ces deux physiologistes ont constaté l'excitabilité électrique du cerveau et démontré que des courants suffisamment intenses, appliqués sur le cortex mis à nu, peuvent déclencher l'apparition d'une crise épileptique. Ces expériences fondamentales reçurent de multiples confirmations ; en France, Pitres et François Franck donnèrent de la crise ainsi provoquée une précise analyse graphique.

Vers 1898, **Stéphane Leduc**, de Nantes, entreprit une série de recherches sur le sommeil et l'anesthésie provoqués par les courants électriques. Expérimentant sur le lapin, à travers le crâne intact, en utilisant un courant rectangulaire qui porte aujourd'hui son nom (courant de Leduc), il obtint « un état d'inhibition cérébrale » caractérisé par l'inconscience et d'autre part des convulsions des muscles du tronc et des membres. Il fit chez l'homme des constatations de même ordre. (9)

Il s'agissait là de véritables manifestations épileptiques, comme le précisèrent A. Zimmern et G. Dimier (élèves de Leduc) dans une synthèse présentée à la Société de Biologie en 1903 portant sur l'emploi des courants de Leduc dans l'épilepsie : « L'analyse des phénomènes observés, au cours d'expériences similaires, nous a amenés à envisager les effets obtenus par l'excitation cérébrale, au moyen des courants de Leduc, comme relevant tous du syndrome de l'épilepsie vraie. C'est ainsi que, suivant les conditions expérimentales où l'on se place, on pourra provoquer tantôt des phénomènes moteurs, tantôt des équivalents moteurs, tantôt des phénomènes d'inhibition répondant indiscutablement à la période de coma du mal convulsif. »

Il est donc juste de rappeler les travaux de Leduc, en ce sens qu'ils établissent nettement la possibilité d'exciter le cerveau à travers le crâne intact.

Cependant Batelli, de Genève, qui avait spécialement étudié les accidents consécutifs aux courants électriques, publiait, le 4 juillet 1903, à la Société de Biologie, une note sur la production d'accès épileptiformes par les courants électriques industriels. En faisant passer le courant électrique du secteur urbain de Genève (alternatif de 120 volts ou 240 volts à 45 périodes) pendant $1/10^{\text{ème}}$ de seconde, il déclenchait chez le chien un accès convulsif, sans grand dommage apparent. « On peut provoquer chez le chien deux accès par jour (électrisation d'une seconde), pendant quinze à vingt jours, sans altérer la santé de l'animal ; on observe seulement un léger amaigrissement. Mais si les accès deviennent plus fréquents (trois à quatre fois par jour), l'animal reste abattu, perd l'appétit et maigrit rapidement. Il se rétablit bientôt si on cesse les applications du courant. »

Ainsi donc en ce début du 20^{ème} siècle, le milieu scientifique disposait d'une part d'un modèle de convulsivothérapie, et d'autre part d'une technique de déclenchement des crises convulsives par le courant électrique.

Quelques travaux, quelques thèses furent consacrées à ce sujet, en particulier par des élèves de Leduc, telle la thèse de Gouin sur l'épilepsie expérimentale par le courant électrique, et celle de Louise Roubinovitch sur le sommeil et l'épilepsie électrique.

Au 18^{ème} congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et de langue française (1907), J.L. Prevost et Batelli firent le point de ces expériences. Cependant, ces études

techniques n'avaient guère reçu d'application pratique. Rien ne permettait de prévoir que de ces quelques recherches allait sortir une des plus remarquables méthodes de traitement des maladies mentales connues jusqu'à ce jour. (8)

4. Les autres notions du 19^{ème} siècle

En 1851, dans l'ouvrage d'un médecin hongrois, qui décrit la méthode du Dr Pauliczki, on peut lire : « **Camphre** : commencer par une dose de dix grains et augmenter la quantité de cinq grains par jour, jusqu'à soixante grains par jour. A ce moment, le patient doit avoir des étourdissements et des crises d'épilepsie. Quand il se réveillera des crises, il aura retrouvé la raison. » (9)

C'est également au 19^{ème} siècle que le mot « choc » fait son apparition en médecine. En 1826, le chirurgien anglais Travers désigne par « schok » le bouleversement de certains organismes à la suite de traumatismes accidentels ou d'une opération chirurgicale.

Le dictionnaire *Robert* signale sa traduction par Leriche en 1865, qui introduit le « choc opératoire ». Il n'est plus question d'une collision, d'un déplaisir ou d'une offense, d'une émotion : un choc devient un état défini par des critères anatomo-cliniques, physiques, biologiques... Puis Charles, Richet et Portier introduiront le choc anaphylactique, Widal et Abrami le choc hémoclastique, Pasteur Vallery-Radot et Halpern décriront le choc allergique, histaminique...

En cette fin de 19^{ème} siècle, deux grandes notions sont à retenir et vont être utilisées pour la mise au point de l'électrochoc : d'une part la connaissance de l'épilepsie provoquée par l'électricité (travaux de Leduc), d'autre part les nombreux témoignages de recouvrement de la raison après avoir subi des crises convulsives (spontanées ou provoquées, notamment par le camphre).

III. LE 20^{ème} SIECLE ET LES THERAPIES DE CHOC

1. Le choc thermique de Von Jauregg

En 1917, à Vienne, Wagner Von Jauregg traite la paralysie générale par l'impaludation. Modèle depuis un siècle de la maladie mentale, évoluant inéluctablement vers la démence et la mort, symbole de l'incurabilité de la folie, la nouvelle curabilité de la syphilis tertiaire marque pour Pichot « la naissance des thérapeutiques biologiques ». Pourtant Von Jauregg voyait dans son traitement une simple « action de choc » thermique comparable aux traitements de choc déjà existants et non une action antagoniste du Plasmodium sur le Tréponème.

Il avait remarqué, comme d'autres avant lui, que certains malades mentaux s'amélioraient au cours d'affections fébriles et, à partir de 1887, essaya dans différents types de troubles de provoquer des pyrexies par des injections de tuberculine et de vaccins, puis concentra son attention sur la paralysie générale associant le procédé au traitement spécifique par l'arsenic.

En 1917, revenant à sa conception « naturelle » initiale, il injecta à un paralytique général le sang d'un sujet atteint de malaria, affection facilement contrôlable par la quinine. Le procédé s'avéra efficace et pour la première fois il était possible d'arrêter l'évolution fatale vers la démence et la mort d'une maladie mentale. Certes, la guérison n'était ni constante, ni complète, mais la malédiction de l'incurabilité de la folie était levée. **L'impression fut profonde et en 1927 Wagner Von Jauregg reçut le prix Nobel.**



Figure 8 : Impaludation d'un malade atteint de paralysie générale en présence de Wagner Von Jauregg. (10)

On passe du traitement « moral » au moyen de chocs physiques au traitement biologique, reproduisant des états de choc physiologiques, tandis que se développent des théories organogénétiques de la maladie mentale basées sur les sciences fondamentales et l'observation clinique.

2. Le coma insulinique de Sakel

Manfred Sakel (1900-1957), après avoir terminé ses études de médecine à Vienne en 1925, dirigeât à partir de 1927 l'hôpital de Lichterfelde à Berlin, un établissement privé recevant en particulier des toxicomanes à la morphine.

L'insuline, découverte en 1922 par Bantig, Best et McLeod était déjà utilisée en psychiatrie pour l'action sédatrice et stimulante de l'appétit qu'avait une hypoglycémie artificielle modérée. Sakel, comme d'autres avant lui, employa la méthode au cours des cures de sevrage des toxicomanes. Le contrôle de la glycémie était difficile, certains malades présentant occasionnellement des convulsions (Sakel adjoignit initialement des barbituriques pour les prévenir), d'autres tombant dans le coma.

Le mérite de Sakel fut de reconnaître que l'amélioration comportementale n'était pas réservée aux troubles du sevrage, qu'elle était surtout nette lorsque se produisait un coma et que celui-ci pouvait être contrôlé par une méthode rigoureuse. Sakel étendit ainsi sa technique aux schizophrènes.

En 1933 il quitta Berlin pour Vienne où le successeur de Von Jauregg l'accueillit et l'encouragea. **Le 3 novembre 1933 Sakel rapporta devant la société médicale de Vienne que la provocation d'états hypoglycémiques répétés (la cure de Sakel comporte en moyenne 40 à 80 comas hypoglycémiques), accompagnés habituellement de coma et parfois de convulsions, avait un effet favorable dans la schizophrénie.** (10)

C'est à cette époque que le personnel hospitalier psychiatrique, mobilisé autour des malades et constatant des améliorations, commence à devenir soignant et non plus seulement gardien. En 1936 Sakel se rendit à New York pour y démontrer sa technique et il y resta jusqu'à sa mort en 1957. La cure de Sakel fut pratiquée en France jusqu'en 1982 à La Borde et jusqu'en 1986 à La Chesnaie. (11, 17)

3. Le choc convulsif cardiazolique de Von Meduna

Lazlo Von Meduna est un neuropsychiatre hongrois (1896-1964). En 1924, il travaille à Budapest sur les modifications anatomopathologiques du cerveau. Entre autre, il étudie les cerveaux de cadavres de patients épileptiques et de patients schizophrènes. Il observe alors une différence entre les deux types de cerveau : diminution des cellules gliales sur le cerveau schizophrénique et prolifération des cellules gliales sur le cerveau épileptique. (6)

De cette observation et du résultat de deux études (l'une montrant que sur 6000 schizophrènes 8 seulement avaient une pathologie épileptique associée, l'autre montrant que les patients épileptiques qui développaient des symptômes schizophréniques avaient une nette réduction de la fréquence des crises d'épilepsie), **Von Meduna en déduit un antagonisme biologique entre épilepsie et schizophrénie** : « Ce que j'éprouvais le besoin de prouver, c'est que les deux affections, l'épilepsie et la schizophrénie, pour une raison quelconque, ne vont pas de pair, lorsque l'une des deux affections entre en jeu, l'autre disparaît ou s'atténue beaucoup. »

Il conçut donc le projet de provoquer des convulsions chez les schizophrènes, dans l'espoir de les améliorer. Après avoir vérifié chez l'animal l'innocuité de la méthode, il utilise le camphre en injection et traite un premier patient par injection intramusculaire le 23 janvier 1934 :

« Après 45 minutes d'attente anxieuse et craintive, le patient présente brusquement une crise d'épilepsie classique de 60 secondes. Durant cette période d'observation, je faisais mon possible pour garder mon sang-froid et faire les examens nécessaires. J'examinais ses réflexes, la pupille de ses yeux, et il m'était possible de dicter mes observations aux médecins autour de moi ; mais quand la crise fut terminée et le patient redevenu conscient, mes jambes me lâchèrent brusquement. Mon corps se mit à trembler, une sueur profuse m'envahit, et comme je l'appris plus tard, mon visage était gris cendre. »

Puis en janvier 1935, il rapporta des résultats favorables chez 10 schizophrènes sur 26 traités. Les difficultés techniques avaient rapidement amené à substituer au camphre le pentylènetétrazol (Cardiazol®), après avoir essayé successivement la strychnine, la thébaïne et la pilocarpine.

Sa technique consiste à injecter rapidement dans une veine du malade 40 centigrammes de Cardiazol® (produit dérivé du camphre), l'injection étant suivie, après quelques secondes, d'une crise convulsive généralisée. On pratique en moyenne une douzaine de séances espacées l'une de l'autre de quelques jours. (12)

Les premiers résultats s'étant révélés très encourageants, la méthode a joui, depuis 1935, d'une grande faveur parmi les spécialistes, faveur qui ne devait être éclipsée que par la découverte de l'électrochoc.

En effet, l'extension de la cardiazolthérapie à des psychoses non schizophréniques et les résultats heureux qui suivirent firent naître l'idée d'une action propre à la crise épileptique, et non d'un antagonisme particulier entre celle-ci et l'état mental morbide. Il devenait donc naturel de considérer la réalisation de l'épilepsie provoquée comme un but essentiel, et de rechercher parmi tous les procédés convulsivants ceux qui comportent le moins de risques. Cependant la cardiazolthérapie causait quelques accidents, parfois même mortels ; sa mise en application imposait des conditions d'âge et de santé physique assez strictes pour limiter son emploi. (13)

4. Les travaux de Cerletti et Bini

a. période préparatoire

Cette période s'étale de 1933 à 1938, d'abord à Gênes avec les assistants Balduzzi et Lazzeri, puis à Rome avec l'assistant Bini.

S'il est vrai qu'il faut chercher pour trouver, mais non pour trouver ce qu'on cherche, l'histoire de l'électrochoc l'illustre. Spielmeyer, examinant histologiquement des cerveaux d'épileptiques, avait été frappé par l'importance des lésions de sclérose de la corne d'Ammon. Cette lésion était-elle cause ou conséquence des accès épileptiques ? Pour résoudre ce problème, qui soulevait parmi les neurologistes d'assez vives controverses, **Ugo Cerletti (1877-1963), Professeur de neuro-psychiatrie à l'Université de Rome**, entreprit d'examiner en série des cerveaux de chiens rendus artificiellement épileptiques. Désirant éviter la cause d'erreur induite par les substances convulsivantes, susceptibles de créer des lésions cérébrales, Cerletti décida d'avoir recours à l'épilepsie électrique. Il adopta la méthode de Viale : une électrode placée dans la gueule du chien et l'autre dans le rectum, il faisait passer un courant alternatif de 125 volts à travers ce circuit bouche-rectum.

Les premiers résultats furent décevants puisque la mort survenait fréquemment par fibrillation ventriculaire. D'importants progrès techniques furent réalisés par **Lucio Bini (1908-1964)** qui mit au point un dispositif permettant de doser l'intensité du courant et son temps de passage ; d'autre part, s'inspirant des travaux de Batelli qui avait montré qu'avec un circuit trans-céphalique, le cœur ne donnait pas de signes de souffrance, il remplaça le circuit bouche-rectum par un circuit trans-céphalique.

C'est vers cette époque que Von Meduna découvrit la thérapeutique convulsivante au Cardiazol®. Cerletti fit alors entreprendre par Longhi des recherches expérimentales sur les chiens soumis au Cardiazol® ; l'analogie des crises lui donna tout naturellement l'idée d'instituer le traitement par l'épilepsie électrique chez l'homme.

Mais une objection apparemment insurmontable se présentait, à savoir l'effet puissamment délétère du courant électrique sur l'organisme humain, pouvant aller jusqu'à l'électrocution mortelle ; en effet ont été observés des cas mortels d'électrocution humaine par des courants atteignant à peine 40 volts. De plus, le monde entier est hanté par le spectre de la chaise électrique. Et pourtant, chez les chiens, des courants de 125 volts déterminaient l'épilepsie sans accident mortel. Il y avait là un véritable paradoxe ; mais, dans le doute, la prudence conseillait de s'abstenir de toute tentative sur l'homme.

b. période décisive (14)

« J'étais effrayé à l'idée d'essayer sur l'homme, je ne pouvais pas m'empêcher de penser à la chaise électrique et à tous les cas d'accidents mortels survenus par électrocution, même avec des courants de faible voltage. Je n'aurais certainement jamais proposé l'électrochoc si une circonstance fortuite ne s'était présentée.

Un jour, un fonctionnaire des abattoirs de Rome me dit qu'on tuait les porcs avec le courant électrique. Eh bien, ce fut pour justifier mon refus d'utiliser le courant électrique chez les malades mentaux que je voulus assister à l'abattage des porcs. Il y avait là un homme armé d'une grande pince dont les deux leviers étaient reliés au courant électrique de 125 volts de la ville. Quand les porcs passaient devant lui, il serrait les deux extrémités de la pince, qui étaient revêtues de linges mouillés d'eau salée, au niveau des oreilles du porc, et aussitôt l'animal s'effondrait sans conscience, immobile et rigide, comme mes chiens. Mais, avant que la crise d'épilepsie ne survienne, le tueur avec son couteau égorgeait le porc immobile et inconscient, ce qui n'empêchait pas ensuite la crise d'épilepsie de se produire et qui, par ses secousses convulsives, facilitait l'écoulement du sang de l'animal, recueilli à part pour la charcuterie.

Ainsi l'animal était sacrifié non par le courant électrique comme on me l'avait déclaré, mais par le couteau du tueur. Avec l'autorisation du directeur, je revins faire des expériences pour essayer de provoquer la mort chez le porc avec le courant électrique seul. Je pus constater alors qu'avec des temps de passage supérieurs à plusieurs secondes, les porcs ne mouraient pas, même après de très fortes crises d'épilepsie. Ils se remettaient toujours, surtout si on leur faisait passer le courant à travers la tête.

Ces constatations répétées de diverses manières finirent par me convaincre de l'innocuité desdites applications et m'induirent finalement à affronter la grave responsabilité d'essais sur l'homme. »

c. le premier électrochoc

En mars 1938, avec un appareil très simple réalisé en collaboration avec Bini, Ugo Cerletti soumit pour la première fois un schizophrène à l'électrochoc.

Il s'agissait d'un homme de 39 ans, résidant à Milan. Ce jour là, il prend le train pour Rome. Arrivé à destination, un officier de police l'interpelle en raison de sa tenue « sale et déguenillée ». Il ne possède pas de billet de train, ni de pièce d'identité. Il est alternativement muet ou jargonne de façon incompréhensible.

L'officier de police décide alors de le conduire à l'hôpital psychiatrique de Rome, dans le service du professeur Cerletti. Arrivé à l'hôpital, l'homme est examiné par Cerletti et Bini qui portent le diagnostic de schizophrénie, et envisagent d'expérimenter leur nouvelle thérapeutique.

« Nous étions sous l'effet d'une grande tension émotionnelle et nous sentions que nous prenions un grand risque. » Par précaution, le choc est limité à 70 volts pendant 1/10^{ème} de seconde, ce qui produit, comme prévu, seulement un léger spasme, à la suite de quoi le patient « se met à chanter ». Il est alors décidé de recommencer à un voltage supérieur, qui sera efficace, et après le réveil, Bini demande au patient : que vous est-il arrivé ? Ce dernier répond : « je ne sais pas, peut-être ais-je dormi ». Progressivement, il put raconter complètement son histoire, sans aucun trouble du langage et sortir du centre « complètement guéri, après onze traitements complets et trois incomplets sur une durée de deux mois ». (9)

Le 15 avril 1938, Cerletti communiquait ses premiers résultats à l'académie de médecine de Rome : « Un nuovo metodo di shockterapia : L'elettro shock » (une nouvelle méthode de thérapie de choc : l'électrochoc).

Il établissait que chez l'homme l'attaque épileptique peut s'obtenir avec un courant alternatif de 125/135 volts, avec un temps de passage de 2/10^{ème} à 5/10^{ème} de seconde. Il conseillait de répéter ces électrochocs tous les trois jours, jusqu'à obtention du résultat thérapeutique. Il fit connaître ses statistiques au congrès neurologique international de Copenhague, au mois d'août 1939. (3)

Comme on vient de le voir, le mérite de Cerletti et Bini ne consiste pas dans la découverte de la convulsivothérapie, mais dans le choix de l'excitant électrique, parmi tous ceux qui pouvaient être utilisés comme producteurs de convulsions.

Ce choix de l'excitant électrique aurait pu être fait depuis longtemps (cf. supra), raison de plus pour ne pas enlever à Cerletti et Bini le mérite d'avoir retenu ce qui échappait à leurs contemporains.

B. EVOLUTION DES PRATIQUES

I. L'AGE D'OR DES ELECTROCHOCs

La méthode inventée par Cerletti, qui suscite alors un grand espoir, connaît un rapide engouement : dès le début des années 40, la sismothérapie électrique tend à remplacer la sismothérapie pharmacologique de Von Meduna.

En 1941, trois ans après leur première utilisation, les électrochocs ont conquis 42% des établissements psychiatriques des Etats-Unis. Le succès mondial est assuré. A partir de cette date et pendant 15 ans, les électrochocs vont connaître leur âge d'or.

En France, la technique est introduite, non sans mal, par Jacques Rondepierre : « La guerre empêchait l'achat de l'instrumentation nécessaire. C'est dans ces conditions, en décembre 1940, avec la seule indication de l'intensité et du temps de passage, que nous entreprîmes de réaliser un appareil adapté au but poursuivi. Après de multiples expérimentations sur le chien, le lapin et le porc, nous présentions notre sismothère le 28 avril 1941 à la Société Médico-Psychologique ; et le 28 juillet de la même année nous rapportions nos premiers succès thérapeutiques. » (9)

A l'occasion du premier congrès mondial de psychiatrie qui s'est tenu à Paris en 1950, la vedette fut tenue par la section consacrée aux thérapeutiques de choc où Manfred Sakel, Von Meduna et Ugo Cerletti montèrent sur l'estrade pour y exposer leurs travaux.

La grande ovation fut réservée à Ugo Cerletti, l'homme qui avait inventé l'électrochoc, méthode que l'assistance s'accordait à reconnaître la plus efficace et relativement inoffensive dans les psychoses maniaco-dépressives et mélancoliques. (14)

C'est le triomphe des thérapeutiques de choc. La consécration de l'ancienne notion du traumatisme réparateur dont Freud dit qu'il « contraint le malade à fuir vers la santé ». (9)

Cependant durant cet « âge d'or des électrochocs », cette pratique a fait l'objet d'une utilisation excessive. Dans son ouvrage intitulé *électroconvulsivothérapie et accompagnement infirmier*, Dominique Friard, infirmier psychiatrique, rappelle ces abus : « Dans les rapports annuels des hôpitaux publics datant du début des années 1950, on mentionne abondamment l'utilisation des électrochocs pour maîtriser les patients et non pour les traiter. C'est ainsi qu'assez candidement, il est rapporté que les électrochocs sont appliqués aux patients pour les rendre mieux disposés à l'égard des soins hospitaliers, et plus maniables. L'électroconvulsivothérapie (ECT) rend les patients plus dociles et soulage les employés. »

L'ECT a ainsi été utilisée dans les années 1940 et 1950 dans toutes les formes possibles de psychopathologie, aiguë ou chronique, voire dans des affections somatiques telles que : ulcère gastro-duodénal, névralgie du trijumeau, polyarthrite rhumatoïde, comme le rappelle Porot. Elle a également été utilisée à l'époque de façon tout à fait effrayante comme l'électrochoc bitemporal ou lombo-pubique dans l'énurésie nocturne de l'enfant (cité par Rondepierre),

ou la psychose et l'autisme infantiles. Eyres l'emploie dans le transvestisme. Bini traite par ECT les conduites délinquantes, « délinquance sexuelle », « immoralité constitutionnelle ». Leggeri relate avoir traité en 1956 par ECT intensive un garçon de 15 ans pour rébellion, indiscipline, agressivité... (5, 11)

II. L'ELECTROCHOCTHERAPIE INTENSIVE

A partir de 1942, Cerletti et Bini pratiquent la « thérapie d'annihilation », qui consiste à administrer de très nombreux électrochocs en peu de jours, de façon à ce que le traitement soit le plus efficace et le plus rapide possible.

Quelle que soit la technique elle-même, le but de tous les auteurs utilisant la sismothérapie intensive est l'obtention d'un état de confusion mentale aiguë chez le sujet traité.

Dans sa forme originale, cette méthode consistait à administrer de 2 à 4 électrochocs par jour jusqu'à ce que le patient présente un syndrome cérébral organique avec confusion aiguë, désorientation et changement des habitudes alimentaires acquises. Pendant qu'il était dans cet état, ses symptômes schizophréniques disparaissaient. Dès l'arrêt des électrochocs, habituellement après environ 30 séances, la réorganisation cérébrale s'installait, les symptômes organiques diminuaient assez rapidement et, dans le cas d'une bonne réponse au traitement, les symptômes schizophréniques ne réapparaissaient plus. (16)

Dans cette description il apparaît que l'indication principale de cette technique serait la schizophrénie.

Dans sa thèse de 1952 sur l'électrochocthérapie intensive au centre psychothérapique de Nancy, le Dr Gérardin relate les faits suivants : (15)

- tous les syndromes confusionnels, quelle qu'en soit la forme, ont régressé pour disparaître en 2 à 20 jours ; un seul malade présenta des troubles qui mirent plus de 3 semaines à se dissiper totalement,
- aucune séquelle n'est à signaler, hormis des atteintes mnésiques lacunaires touchant électivement les souvenirs de la période morbide.

L'étude de cette thèse portait sur 150 cas : 35 patients dépressifs, 25 patients maniaques, 30 patients schizophrènes, 20 patients névropathes et 40 patients délirants. Avec cette technique le Dr Gérardin constate : 42% de guérison, 20% d'améliorations importantes, 14% d'améliorations simples et 24% d'échecs (essentiellement chez les patients schizophrènes).

La conclusion de cette thèse est la suivante : « De l'étude des résultats de l'électrochoc confusionnel, il ressort que cette méthode thérapeutique n'est pas une simple curiosité, ni une variante sans valeur et sans avenir de l'électrochoc original. **Sans plus de risques, elle donne des résultats au moins équivalents et souvent meilleurs dans le traitement des affections thymiques.** Elle permet, de plus, d'ébranler des structures jusqu'alors rebelles : les psychonévroses et les délires : l'espoir est maintenant permis d'entraver la marche jadis inéluctable d'un syndrome délirant. »

L'auteur insiste également sur le raccourcissement de la durée d'hospitalisation liée à cette méthode : il pense que c'est bénéfique pour 3 raisons :

- tout d'abord pour le malade et sa famille car, à résultat égal, une sortie plus précoce sera toujours plus intéressante,
- du point de vue hospitalier, la possibilité de désencombrement des services est aussi très appréciable,
- enfin l'aspect économique du raccourcissement des temps de séjour est du plus haut intérêt pour les collectivités.

Quoi qu'il en soit, les espoirs placés dans cette technique d'annihilation envers les symptômes schizophréniques n'ont pas été confirmés puisque l'expérience clinique, ainsi que celle du CHS de Nancy en 1951/1952, ont démontré l'inefficacité de cette technique, et d'ailleurs des électrochocs d'une manière générale, dans la maladie schizophrénique, en dehors des exacerbations aiguës.

III. LES AMELIORATIONS APPORTEES

Les deux grandes avancées dans l'amélioration du confort du patient lors de la séance d'ECT, sont d'une part l'introduction par Bennet en 1940 de la **curarisation**, afin d'obtenir un relâchement musculaire lors de la crise généralisée, évitant ainsi les fractures et les luxations, qui étaient les complications les plus fréquemment rencontrées (mais en France l'on pourra disposer de ce curare naturel qu'après la libération), et d'autre part l'utilisation de l'**anesthésie générale**, introduite par Holmberg et Tesleff en 1952 sous le terme « ECT modifiée » comprenant anesthésie générale, curarisation et oxygénation.

Mais, malgré les améliorations que constituent la curarisation, l'anesthésie générale (utilisée en France dès 1943 par Jean Delay) et l'électrochoc unilatéral (diminution des effets secondaires cognitifs) et en partie à cause des nombreux excès liés à sa position de monopole thérapeutique existant en psychiatrie jusqu'aux années 1950, l'utilisation de l'électrochoc va progressivement décliner et son image de marque se dégrader. (9)

Parmi ces améliorations, citons également la **qualité du courant électrique** : les scientifiques comparent les efficacités respectives de différents types de voltage, d'intensités et de courants électriques (continus ou alternatifs). Peu à peu, des dispositifs délivrant des impulsions courtes se substituent aux anciens. Ils permettent d'obtenir la dépolarisation neuronale à l'origine de la crise convulsive avec l'énergie la plus faible possible, c'est-à-dire avec un risque minimisé. Aujourd'hui, la décharge électrique est délivrée en une fraction de seconde, avec une intensité comprise entre 0,5 et 0,8 ampère et une tension variant de 50 à 350 volts (le plus souvent, la tension est proche de 110 volts). (11)

IV. DECLIN ET A PRIORI SOCIAUX

L'électrochoc se situe à une charnière thérapeutique et idéologique des traitements psychiatriques, encore dans la tradition du « traitement moral » où thérapeute et ordre social se font complices pour appliquer un châtiment et déjà traitement biologique à l'efficacité

incontestable, se développant sur des bases méthodologiques et idéologiques issues des sciences fondamentales et de la clinique où se placeront les psychotropes. (5)

1. Le mot « électrochoc »

La peur des mots est sans doute une des raisons essentielles de sa mauvaise réputation. C'est ainsi par exemple que l'« électricité » va venir parler par ses racines imaginaires de la mort et du châtiment (tout le monde a à l'esprit l'image de la chaise électrique), que vient redoubler le mot « choc » : ce n'est pas accessoirement qu'on a renoncé à l'appellation « électrochoc », pour celle moins parlante d'« électroconvulsivothérapie ». « Associer ces deux mots a pour le moins été une maladresse », comme le souligne justement Porot.

Le terme « sismothérapie » était tout aussi dramatique car il évoque un tremblement de terre.

2. Une utilisation parfois abusive

L'utilisation des électrochocs pour maîtriser le comportement des patients peut s'expliquer en partie par l'idée que l'on se faisait de la maladie mentale dans les années 1950.

Dans son étude sociologique, **Belknap** décrit l'organisation sociale d'un hôpital psychiatrique aux Etats-Unis au début des années 1950 : pour le personnel de l'époque, les troubles du comportement d'un patient tels que son manque de collaboration ou son non-respect des consignes étaient considérés comme des signes de maladie mentale. Comme les psychiatres de l'époque ne passaient que très peu de temps dans les différentes unités, c'étaient les préposés aux soins qui tenaient à jour la liste des patients devant recevoir des électrochocs. Parmi ceux-ci, la grande majorité était choisie par les préposés eux-mêmes plutôt que par les médecins. (16)

Les patients craignaient fortement d'être inclus dans cette liste, même s'ils n'avaient aucun souvenir d'un traitement reçu antérieurement. Leur peur venait plutôt de leur participation au traitement d'autres patients qu'ils devaient immobiliser lors des séances utilisant les électrochocs non modifiés de l'époque (sans curarisation ni anesthésie générale). De plus, l'administration des électrochocs devenait souvent une forme de spectacle pour les patients de l'unité.

Cette description académique de l'organisation et du fonctionnement d'un hôpital psychiatrique aux Etats-Unis au début des années 1950 confirme la description faite de l'usage des électrochocs dans le film de 1975 de Milos Forman *One flew over the cuckoo's nest* (vol au-dessus d'un nid de coucous).

Le concept de maîtrise du comportement a même incité les vétérinaires à recourir avec succès aux électrochocs pour venir à bout des comportements agressifs chez le chien.

3. Les avancées pharmacologiques

Le déclin de l'utilisation des électrochocs est également en grande partie lié aux grandes découvertes en pharmacologie psychiatrique de cette deuxième moitié du 20^{ème} siècle. En effet jusque dans les années 50, il n'y avait aucun traitement psychotrope connu.

Le premier neuroleptique sera introduit en 1954 aux Etats-Unis : il s'agit de la chlorpromazine (Largactil®). Ainsi en 10 ans, au moins cinquante millions de malades ont reçu de la chlorpromazine et plus de 10 000 articles lui ont été consacrés. (10)

La chlorpromazine est un dérivé de la phénothiazine, synthétisée par Bernthsen en 1883, qui connut des fortunes diverses (utilisée comme insecticide, puis comme antihelminthique...) avant de trouver sa voie actuelle.

L'extension spectaculaire des psychotropes toucha d'abord les psychoses, particulièrement les malades hospitalisés : les neuroleptiques amenèrent la régression progressive de l'insulinothérapie, puis la découverte des antidépresseurs (en 1957 : imipramine et iproniazide) aboutira à une réduction de l'utilisation des électrochocs, sans toutefois les éliminer.

Malgré cet emploi généralisé des procédés biologiques, les perspectives psychogénétiques se maintiennent et même s'accroissent au cours des années 60, **l'emploi désormais conjoint des psychotropes étant présenté comme un adjuvant permettant l'accessibilité du malade à une psychothérapie, elle seule ayant une valeur fondamentale.** En effet une énorme renaissance de la psychanalyse eut lieu en Europe centrale à partir des années 60. (10)

4. Les détracteurs

Le plus connu des détracteurs des électrochocs est sans doute **Henri Baruk**, qui, au premier congrès mondial de psychiatrie tenu à Paris en 1950, se déclara d'emblée contre, ne leur ménageant ni sarcasmes ni dénigrements. Loin de leur accorder le crédit de leur succès thérapeutique, il en présenta les résultats de façon captieuse, plaidant au nom de la morale et de la non-violence. C'était pour lui des thérapeutiques brutales, fracassant les os, violant la personnalité morale, parce que appliquées sans le consentement du malade. « Il fallait réprouver, interdire ces pratiques, d'autant que les psychoses maniaco-dépressives s'amélioraient et guérissaient toutes seules. » (14)

Cette position de Baruk, qui trouva quelques partisans, ne fut pas celle de la majorité des assistants qui, tout en reconnaissant qu'ils étaient mal à l'aise devant les convulsions dont ils ne comprenaient pas le mécanisme thérapeutique, s'accordaient à reconnaître leurs résultats très favorables dans la cyclothymie, les psychoses maniaco-dépressives, et dans les formes stuporeuses de la schizophrénie.

Par ailleurs **Thomas Szasz**, auteur du livre *The myth of mental illness*, paru en 1961, donne l'interprétation suivante des électrochocs : (16) « L'invention des électrochocs est l'expression d'un totalitarisme thérapeutique moderne à ses débuts : le malade mental, une non-personne, est livrée aux psychiatres par la police et subit sans son consentement le « traitement » choisi. Les circonstances sociales dans lesquelles l'électrochoc a été mis au point s'accordent avec son action « thérapeutique ». Si un individu veut punir et soumettre un autre individu, il ne lui demande pas sa permission. Dans une société qui permet et même encourage ce type de relations humaines, à cause de son effet « thérapeutique », le public non plus ne peut pas s'attendre à ce que la loi protège la victime. »

Et dans un article paru dans Le Monde du 11 octobre 1981 rapportant « le combat de Thomas Szasz contre les tortures psychiatriques », l'auteur parle de : « barbarie indigne de la médecine, véritable crime perpétré contre la personne ».

D'autres n'hésitent pas à associer l'image de l'électrochoc à celle de la chaise électrique. Ainsi, les psychiatres usent et abusent de l'électrochoc pour satisfaire leur sadisme et pour supprimer le trouble psychique, manifestation de libération de la personne à l'égard d'une société écrasante qui lui interdit de s'épanouir. D'où cette équation dans le public : électrochoc = sanction et psychiatre = tortionnaire.

Notons ici en passant que Boureau, souvent cité en raison de sa vaste expérience, se voit parfois orthographié Bourreau, ce qui n'est sans doute pas sans relation avec ces représentations collectives sadiques.

5. Le courant d'antipsychiatrie

Il y eut vers 1965 un véritable « tournant » dans l'histoire de la psychiatrie en Europe. En France cela se manifesta avec éclat en **1968** : significativement fut décidée au niveau de l'enseignement la **rupture complète entre neurologie et psychiatrie** ; les médecins des hôpitaux psychiatriques, représentant le mouvement « social », se dressèrent contre la psychiatrie universitaire « scientifique » et « traditionnelle » et obtinrent **l'instauration de la « psychiatrie de secteur » officialisée en 1970**.

Au niveau de la représentation sociale, à mesure que leur utilisation augmente, les électrochocs et plus généralement le milieu psychiatrique, inspirent la peur et sont de plus en plus contestés. Les critiques atteignent leur apogée dans les années 60/70, décennies marquées par le mouvement anglo-saxon d' « antipsychiatrie » avec les théories selon lesquelles il ne faut pas brider « le potentiel révolutionnaire de la folie ». (11)

La thérapie par électrochocs est le symbole d'une vision de la maladie mentale considérée comme une défaillance biologique que l'on peut réparer en appuyant sur un bouton, celui de la machine à ECT, ou en donnant des médicaments antidépresseurs et antipsychotiques. A partir de cette perspective, le mouvement d'antipsychiatrie, signalant le rôle pathogène de la société dans le déterminisme de certains troubles psychiques, s'est mis à critiquer avec virulence l'utilisation des électrochocs. (16)

Les conditions initiales de l'électrochoc sans anesthésie avec le déroulement d'une crise convulsive toujours impressionnante parent cette thérapeutique d'une aura de brutalité. Il devient le témoignage irréfutable du sadisme de l'institution psychiatrique et du rejet du malade mental et, de ce fait, l'emblème des croisades de l'anti-psychiatrie. (17)

Le mouvement d'anti-psychiatrie n'est pas un phénomène nouveau mais, dans les années 60, il connut une extension mondiale et se manifesta sous des formes multiples : négation de l'existence de « maladies mentales » et par conséquent de la légitimité d'une spécialité médicale prétendant les traiter, attaques contre les aspects « coercitifs » de la pratique psychiatrique et plus généralement contre la fonction du psychiatre, accusé d'être chargé d'imposer, sous prétexte de réadaptation, les valeurs de la classe sociale à laquelle il appartient. (18)

Les psychiatres sont également accusés d'être les alliés du pouvoir social et politique et les électrochocs sont comparés à des moyens de contention destinés à soumettre un individu libre, rebelle ou récalcitrant à l'idéologie ou à l'ordre dominants. (60)

Les mouvements d'anti-psychiatrie ont fait l'objet d'une abondante littérature. A l'origine de ce mouvement ont participé de nombreuses influences, le mythe rousseauiste du « bon sauvage corrompu par la civilisation » (d'où certains liens avec les tendances « écologistes »), l'attaque contre l'« autoritarisme » et plus généralement le système de valeurs « traditionnel ».

Il est significatif que l'anti-psychiatrie ait, en gros, coïncidé dans le temps avec les mouvements d'étudiants du milieu des années 60, qui se sont produits simultanément dans de nombreux pays et dont les déterminismes profonds restent obscurs. Les attaques contre les thérapeutiques ont concerné aussi bien les traitements biologiques (surtout l'électrochoc, mais aussi les chimiothérapies) que la psychanalyse et la thérapie comportementale. (10)

Pour conclure, il ressort que les transformations sociales et culturelles nées de 1968, la modification des représentations qui les ont accompagnées et le développement du secteur psychiatrique ont certainement joué un rôle important dans le déclin des thérapies de choc.

V. DE NOS JOURS

1. En France

Dans une enquête menée par A. Benadhira et Coll. auprès de l'ensemble des services de psychiatrie publique adulte en France sur la pratique de l'ECT (nous emploieront désormais ce terme ECT pour électroconvulsivothérapie, terme ayant remplacé de nos jours et au niveau international l'ancien « électrochoc ») entre novembre 1996 et novembre 1997 et comparée à une enquête semblable menée 10 ans auparavant, les auteurs ont noté : (19)

- une baisse de la pratique de l'ECT : 64% déclaraient utiliser ce traitement en 1986 contre 51% en 1997,
- une augmentation de l'ECT d'entretien (40% contre 11%),
- une amélioration qualitative de la pratique : appareils plus modernes et conditions de sécurité améliorées.

Dans cette enquête, l'indication principale est la dépression et la résistance aux antidépresseurs.

En ce qui concerne les appareillages, le sismothère de Lapipe et Rondepierre est encore assez répandu en France, puisque 44% des services (parmi ceux ayant répondu à cette question) ont déclaré utiliser un appareil délivrant un courant sinusoïdal ; 55% utilisent un appareil de type Thymatron DG ou Mecta SR1 (courant bref pulsé à ondes carrées); et 1% utilisent un appareil type Delmas Marsalet (courant continu).

Concernant la position des électrodes, la position bilatérale est majoritairement utilisée. Seuls 18% des services pratiquant l'ECT utilisent la technique unilatérale.

Pour répondre à la question des effets secondaires ; arrivent en tête :

- les complications dentaires (dents cassées ou déchaussées : 6 services ; descellement de prothèse : 1 service ; morsure de lèvre : 1 service),
- les complications orthopédiques (fracture : 2 services, tassement vertébral : 1 service),
- de manière plus anecdotique sont cités une fois chacun : une pneumopathie, un choc anesthésique repéré immédiatement et récupéré sans séquelles, un état de mal prolongé ayant nécessité une réanimation, une pause respiratoire supérieure à 3 minutes et enfin une décompensation d'une cardiopathie non obstructive dans les mois qui ont suivi la cure d'ECT.

Enfin, les auteurs ont voulu connaître les conséquences de l'instruction ministérielle du 9 septembre 1996 sur la pratique de l'ECT en France (notion qui sera détaillée dans la deuxième partie au chapitre conditions techniques). Ils constatent que 23% des services ayant répondu à la question ont déclaré avoir connu une baisse de leur pratique d'ECT après cette publication.

Dans les solutions les plus fréquemment citées pour répondre aux conditions fixées par la circulaire, on retrouve :

- la création d'une salle de réveil (27%),
- la convention avec l'hôpital général (25%),
- le transfert vers un autre établissement (23%).

Pour conclure, cette baisse de la pratique de l'ECT est plutôt surprenante, si l'on considère le nombre important d'articles parus dans la littérature ces dernières années qui pourrait témoigner d'une diminution des préjugés entourant ce traitement, d'une meilleure connaissance de sa technique, de sa sûreté et globalement de son intérêt. Pour expliquer ce résultat, plusieurs hypothèses sont émises :

- la contrainte apportée par l'instruction ministérielle du 9 septembre 1996, bien que 19% des services appliquaient déjà les conditions de la circulaire avant sa publication,
- l'apparition des nouveaux antidépresseurs (inhibiteurs de la recapture de la sérotonine),
- la structure du questionnaire qui a peut-être favorisé un recrutement plus important parmi les non pratiquants.

En somme, malgré la baisse du nombre de services pratiquant l'ECT, il faut noter une amélioration de la qualité de la technique, tant sur les appareils utilisés que sur les conditions de sécurité liées à l'anesthésie générale, comme en témoignent le renouvellement du parc des appareils et la création de salles de réveil. (19)

2. Au Royaume Uni

Un déclin de l'utilisation de l'ECT est également observé : en 1985 il y eut 137 940 administrations (recueils du English National Health Service), pour seulement 105 466 en 1991. Le nombre annuel de patients traités est tombé à 65 930 en 1999, soit 5,8 patients pour 100 000 habitants.

Au pays de Galles, l'estimation annuelle est tombée de 39 à 22 patients pour 100 000 habitants entre 1990 et 1996.

La conclusion de l'auteur concernant ce déclin est qu'il pourrait résulter d'une part de l'introduction des IRS et d'autre part de la détection plus précoce des maladies mentales, ainsi que d'une meilleure appréciation des indications de l'ECT. (20)

3. Aux Etats-Unis

Aux Etats-Unis les chiffres suivants sont annoncés : nombre de patients ayant reçu un traitement par ECT :

- 58 667 en 1975,
- 31 514 en 1980, représentant une part de 19,5 pour 100 000 habitants de plus de 18 ans,
- 36 558 en 1986, représentant une part de 20,8 pour 100 000 habitants de plus de 18 ans.

En ce qui concerne les indications : en 1975, 70% des patients traités l'étaient pour syndrome dépressif, 16,6% avaient un diagnostic de schizophrénie. Les indications se sont quelque peu modifiées puisqu'en 1986, 84% des patients traités étaient dépressifs.

Quand à la population traitée, on note une prédominance féminine (64,5% en 1980 et 71% en 1986). Il semble également que les « blancs » reçoivent plus d'ECT que les « Africains Américains » : en effet, les « blancs » représentent 70% des admissions en psychiatrie mais 91% des ECT reçus. En ce qui concerne les personnes âgées : 34,2% des ECT étaient administrés chez les plus de 65 ans en 1986, alors qu'ils ne représentent que 8,2% des hospitalisés, ce qui indique une utilisation préférentielle dans ce groupe. (21)

Pour conclure, on peut dire que le déclin dans l'utilisation de l'ECT aux Etats-Unis s'est achevé dans les années 1980, et que la population traitée est majoritairement féminine, dépressive, « blanche » et en institution privée. (22)

4. Et ailleurs ?

- En Allemagne, on note un taux d'utilisation de 8 patients traités par ECT pour 100 000 habitants en 1985.
- En Autriche, on rapporte 0,9 patients traités pour 100 000 habitants en 1995.
- En Suisse, il est rapporté 3,66 en 1979 ; 2,90 en 1980 et 2,58 en 1981 de patients traités par ECT pour 100 000 habitants, sur un an.
- En Italie, en 1992, on retrouve 1,14 patient traité par ECT pour 100 000 habitants.
- En Australie, on note 1,24 pour 100 000 en 1985.
- Au Québec, on note 47 séances d'ECT pour 100 000 habitants en 1988 et 100/100 000 en 2001. (16)

5. La recherche en ECT

Savithasri et Coll. ont analysé en 2003 les 10 journaux psychiatriques les plus influents sur 10 ans (1992-2001). Ils ont retrouvé 117 articles de recherche, dont 10% étaient des études randomisées contrôlées cherchant à prouver l'efficacité et le mode d'utilisation optimal de l'ECT. Les études pré-cliniques sur le mécanisme d'action représentaient 18% des articles.

La grande majorité des articles émane du Nord de l'Amérique et d'Europe : 47% proviennent des USA, 14% du Royaume Uni et environ 9% d'Israël. Quelques articles étaient identifiés d'Allemagne, d'Italie, d'Espagne, d'Autriche, de Suède, de Corée du Nord et de Thaïlande.

Aucun article de recherche n'a été retrouvé dans les deux journaux spécialisés dans la schizophrénie, alors que l'ECT a été reconnue comme jouant un rôle dans cette maladie (Fink et Sackeim, 1996).

Sans surprise, c'est le journal *Biological Psychiatry* qui a publié le plus grand nombre d'articles de recherche (41%). L'*American journal of Psychiatry* en a publié environ 19%, et le *British journal of psychiatry* à peine plus de 16%. (20)

L'ECT paraît donc susciter un regain d'intérêt depuis les années 80, comme pourrait en témoigner la création en 1985 de la revue spécialisée *Convulsive Therapy* publiée depuis 1998 sous le titre *Journal of ECT*.

6. Quelques électrochoqués célèbres

Autour des années 50, plusieurs personnalités « subissent » des électrochocs.

Antonin Artaud (1896-1948), écrivain, acteur et metteur en scène français, est atteint de troubles nerveux dès l'enfance. Pilier du mouvement surréaliste, auteur prolifique, il est interné de force dans un établissement psychiatrique à Rodez à partir de 1937. Il y recevra 52 électrochocs et mourra d'un cancer diagnostiqué trop tard. Le cas Artaud a cristallisé les critiques contre les électrochocs, l'intelligentsia ayant pris parti pour le poète.

Ernest Hemingway (1899-1961), écrivain américain auteur du *vieil homme et la mer*, a reçu le prix Nobel de littérature en 1954, mais connu une fin tragique. Gravement dépressif, il reçut, à partir de 1960, une série de 20 électrochocs. Ayant convaincu son médecin de le laisser sortir de la clinique où il était traité, il se donna la mort d'une balle dans la tête en 1961.

Citons aussi **Lou Reed**, né en 1942, musicien, parolier et chanteur américain. Durant son adolescence, il était asocial et ses parents le confièrent à un psychiatre qui lui prescrivit de nombreuses séances d'électrochocs, en 1959, alors qu'il n'avait que 17 ans. (11)

C. EVOLUTION DES THEORIES CONCERNANT LE MECANISME D'ACTION

I. RAPPEL HISTORIQUE

L'ECT est au départ le résultat de l'empirisme le plus pur. Les inventeurs sont partis d'hypothèses qui se sont avérées complètement fausses.

Meduna pense qu'épilepsie et schizophrénie sont antagonistes et que par conséquent on peut guérir les schizophrènes en provoquant chez eux des crises convulsives.

Cerletti soutient que l'électrochoc déclenche dans le cerveau la sécrétion de substances : les « acro-agonines », substances de défense suprême que l'organisme produit en présence d'un danger de mort, et dont l'action vivifiante est salutaire au malade mental. (1)

1. La théorie psychophysiologique

Les premières explications relatives à l'effet thérapeutique de l'ECT sont fondées sur des notions psychologiques comme le concept de dissolution-reconstruction de Delmas-Marsalet, ou celui de désintégration-réintégration de Delay. Elles se fondent sur la possible « reconstruction » du psychisme à un niveau différent de l'état pathologique initial, après sa destruction par le coma post-critique. Pour d'autres, l'effet « punitif » serait indissociable de l'effet thérapeutique (Miller E., 1967).

Revenons sur **la théorie de dissolution-reconstruction de Delmas-Marsalet**. Dans son livre intitulé *Electrochoc et thérapeutiques nouvelles en neuro-psychiatrie* publié en 1946, l'auteur, P. Delmas-Marsalet, Professeur de clinique neurologique et psychiatrique à la faculté de Bordeaux, consacre un chapitre à la théorie de la dissolution-reconstruction. (13)

Dans l'introduction, on peut lire : « Au point de départ de notre théorie se trouve une double constatation : d'une part, le fait que des méthodes aussi diverses que l'insulinothérapie, la cardiazolthérapie, l'électrochoc ou la narcose prolongée, peuvent être efficaces dans des états psychiatriques semblables, en dépit de différences certaines touchant aux mécanismes qu'elles utilisent ; d'autre part, le fait que ces diverses méthodes ont souvent à leur actif des guérisons brusques dont la soudaineté même est inscrite dans le mot *choc*. »

Il donne cette définition de sa théorie : « Nous définirons la dissolution-reconstruction comme la succession rapide de deux phases : de démolition puis de reconstruction psychique, séparées par une mise à zéro de ces fonctions représentée par le coma ou le profond sommeil. »

L'auteur rappelle également que cette notion de dissolution de fonctions en neuropsychiatrie est une idée fondamentale de **Jackson**, selon laquelle les différentes fonctions du système nerveux résultent d'un lent processus de construction. Grâce à lui se créent des associations fonctionnelles entre les territoires cérébraux et s'instaure une véritable hiérarchisation des fonctions. Sous l'influence de facteurs morbides divers, certaines constructions plus labiles se désagrègent alors que d'autres, plus résistantes, persistent non affectées ou même s'organisent suivant un plan nouveau. (13)

2. La théorie psychanalytique

Les théories psychanalytiques s'appuient sur la « régression » pour expliquer l'abord puis la résolution des positions conflictuelles ou sur la dualité du couple « tuer-ressusciter » en liaison avec un transfert d'énergie des pulsions de mort vers les pulsions de vie, rendu possible par l'état comitial. (23)

3. La théorie d'amnésie thérapeutique

L'ECT induit une amnésie. Pour certains, l'effet thérapeutique se résume simplement à une amnésie portant sur le trouble dépressif : « *Si le patient est guéri, c'est parce qu'il a oublié qu'il était malade !* ». Hypothèse séduisante par sa simplicité, mais ne résistant pas à l'expérimentation, qui démontre que l'effet thérapeutique n'est pas corrélé aux troubles mnésiques (Black, 1993).

4. Effet placebo ?

En cas de dépression névrotique, l'ECT « vraie » et l'ECT « placebo » provoquent toutes deux une amélioration dans 80% des cas. (24)

Mais l'hypothèse selon laquelle l'effet thérapeutique de l'ECT serait dû à un effet placebo, porté à son maximum par les conditions techniques de réalisation de l'acte lui-même, est définitivement abandonnée, car elle ne résiste pas à une étude prospective en double aveugle bien menée par O'Connor en 1993.

II. LA THEORIE HORMONALE DE FINK

Les variations hormonales retrouvées après ECT peuvent dépendre de nombreux facteurs non spécifiques, comme l'anesthésie ou le stress. Par exemple, il est intéressant de rappeler que les réactions d'adaptation au stress peuvent se traduire par une élévation de prolactine, d'hormone corticotrope (ACTH), d'hormone de croissance, d'arginine-vasopressine (AVP), d'ocytocine, de bêta-endorphines et par une diminution des hormones gonadotropes (LH et FSH) (Couvreur et Coll., 1989).

1. Axe corticotrope

Après ECT, la sécrétion d'ACTH présente un pic dès la cinquième minute, de façon reproductible. Le cortisol est significativement augmenté également, mais il semble qu'une baisse de la réponse survienne après la sixième séance, en relation avec une possible désensibilisation de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien. (97)

La réponse en cortisol peut être inhibée par l'utilisation de diazépam lors de l'induction anesthésique, ce qui permet à Balldin d'étiqueter comme non spécifique l'élévation de cette hormone. (23)

2. Axe thyroïdote et prolactine

Il y aurait une augmentation de la TSH et de la prolactine après ECT. En ce qui concerne la prolactine, son augmentation est fonction de la durée de la crise convulsive mais indépendante de la durée de stimulation ; de plus, il existe une baisse progressive de la réponse qui pourrait être mise en relation avec une augmentation de la sensibilité des récepteurs post-synaptiques sérotoninergiques. (97)

3. Axe somatotrope et gonadotrope

La LH et la FSH ne présentent que des variations minimales et transitoires après ECT répétées. Concernant l'hormone de croissance, nous ne pouvons pas conclure car les résultats sont contradictoires.

4. Conclusion (annexe 1)

Pour Fink, c'est la libération de ces hormones par le système hypothalamo-hypophysaire, commandée par la stimulation électrique de l'ECT au niveau du tronc cérébral, qui serait à l'origine de l'effet antidépresseur de cette thérapeutique, car il attribue la dépression à un dysfonctionnement de ce système hormonal.

III. THEORIES CONCERNANT LES MODIFICATIONS INTRACEREBRALES

1. Rappel des modifications EEG

Rappelons historiquement que la mise au point de l'EEG a eu lieu en 1929 par Hans Berger. **Les tracés EEG lors d'une crise convulsive induite par une stimulation électrique sont identiques à ceux d'une crise « grand mal ».** On retrouve séquentiellement une augmentation progressive de l'activité rythmique de type alpha et bêta, puis des bouffées de complexes polyphasiques arythmiques de pointes-ondes, synchrones des mouvements cloniques, et enfin un ralentissement des complexes jusqu'au retour à l'état basal. Dans 10% des cas, la traduction électrique de la crise perdure alors que la traduction physique est terminée.

Entre les séances, l'EEG montre une augmentation d'amplitude avec ralentissement de l'activité thêta puis delta, principalement au niveau de l'hémisphère dominant. Ce ralentissement diminue progressivement en trente jours environ.

Lors du sommeil, on observerait une diminution du sommeil paradoxal au profit du sommeil lent, avec augmentation de la latence du sommeil paradoxal comparable aux effets des antidépresseurs.

2. Action anticomitiale

Le seuil épileptogène s'élève progressivement au cours de la cure (60%), et ce, de façon plus importante chez l'homme que chez la femme.

Le stimulus délivré lors de l'ECT a une énergie supérieure au seuil épileptogène de l'individu. S'il est efficace, ce stimulus contribue à élever ce seuil au fur et à mesure des séances, ce qui fait attribuer à l'ECT une action anticomitiale, par élévation du seuil épileptogène.

3. Augmentation du flux sanguin

Une étude de 1973 retrouve une augmentation de 20% du flux sanguin cérébral pendant la convulsion, suivie d'un retour à la normale en 6 minutes (Brodersen).

Pour Abrams, la durée des perturbations est beaucoup plus longue et avoisine les deux heures (Abrams, 1988). Des résultats similaires sont confirmés par Silverskiod qui utilise une mesure du flux sanguin cérébral par du Xe 133.

Bajc précise ces données en démasquant au moyen du SPECT-SCANN une baisse du débit sanguin dans le cortex occipital et le thalamus, associée à une élévation dans les régions frontales, fronto-temporales et du ganglion basal. Cette élévation permet de subvenir à l'augmentation des besoins métaboliques du cerveau au cours de la crise convulsive, comme en atteste l'augmentation de la consommation cérébrale du glucose, d'oxygène et l'hyperproduction d'acide lactique.

4. Variations de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique

Il est expérimentalement mis en évidence une augmentation de la perméabilité de cette barrière chez des rats et des souris soumis à des séances d'ECT. Cependant, il semblerait que cet effet soit directement corrélé à l'augmentation du débit sanguin cérébral.

5. Modifications du métabolisme protéique

L'ECT induit chez l'homme et chez l'animal une inhibition réversible de courte durée de la synthèse protéique. Les travaux de Sackeim en 1995 ont démontré que des perturbations de synthèse de certaines protéines causaient des modifications de la mémoire à long terme ; ce qui a permis d'expliquer par ce mécanisme les effets cognitifs latéraux de l'ECT.

Ces altérations atteindraient des protéines incluses dans les terminaisons neuronales et impliquées dans les processus de plasticité et de connexion synaptiques. Dès lors, il est licite de se demander si cet « effet secondaire » ne serait pas le reflet d'un effet propre s'intégrant dans le mode d'action thérapeutique de l'ECT. (23)

6. Les neurotransmetteurs

L'ignorance du ou des mécanismes d'action de l'ECT conduit donc à rendre compte des effets biologiques, la spécificité desquels restant naturellement matière à spéculations et hypothèses.

a. systèmes noradrénergiques

L'hypothèse catécholaminergique des dépressions, dans sa formulation initiale, postule un déficit relatif ou absolu des catécholamines, principalement la NA (noradrénaline), au niveau des récepteurs adrénergiques centraux. La maladie dépressive refléterait un dysfonctionnement des récepteurs adrénergiques centraux pré et/ou post-synaptiques. (25)

Un certain nombre d'expérimentations animales a pu mettre en évidence l'accroissement transitoire de l'activité noradrénergique après ECT, avec notamment des preuves indirectes en relevant une augmentation du MHPG (3-méthyl-4-Hydroxyphénylglycol). Ces effets sont éphémères, contemporains des crises électriques et disparaissent en moyenne une semaine après l'arrêt du dernier choc.

b. systèmes dopaminergiques

L'implication des systèmes dopaminergiques dans la dépression semble ne faire aucun doute. Les taux rachidiens d'acide homovanillique (HVA), principal catabolite de la dopamine (DA), sont diminués dans certaines formes de dépression délirante avec ralentissement psychomoteur important. Enfin, l'incidence élevée de syndromes dépressifs dans la maladie de Parkinson pourrait être liée à la déficience grave en DA caractéristique de cette affection. (26)

Chez le rat, l'ECT entraîne une potentialisation des réponses comportementales aux agonistes dopaminergiques. En s'appuyant sur l'effet antidépresseur de l'amineptine, inhibiteur de la recapture présynaptique de la dopamine et par un raisonnement identique à celui appliqué au système sérotoninergique, on pourrait relier l'effet thérapeutique de l'ECT à une « resensibilisation » des récepteurs dopaminergiques post-synaptiques.

Des études récentes de microdialyse suggèrent que la dopamine, ainsi que ses métabolites, présentent un pic d'hypersécrétion après le premier choc et que les taux de base sont augmentés lors de la répétition de ceux-ci. (Sackeim, 1995) Dans le LCR, les données récentes sont en faveur d'un hyperfonctionnement dopaminergique, prouvé indirectement par une élévation des taux d'HVA dans le plasma et le LCR.

Les changements qui surviennent dans les systèmes dopaminergiques lors de l'ECT n'apparaissent pas lors de convulsions médicalement induites, mais persistent en revanche lors de stimulations électriques non suivies de crise convulsive (blocage par injection concomitante de barbituriques). Ce protocole pourrait se révéler intéressant pour étudier l'effet antiparkinsonien des ECT. Dans son étude publiée en 2000 dans le *Journal of Neural Transmission*, Fall indique que l'ECT n'a pas semblé affecter les transporteurs dopaminergiques. (27)

Pour conclure, il semble que l'ECT a un effet significatif sur les systèmes dopaminergiques : elle augmente la sensibilité des récepteurs dopaminergiques post-synaptiques, expliquant l'amélioration des symptômes extrapyramidaux des parkinsoniens. (98)

c. systèmes sérotoninergiques

L'hypothèse sérotoninergique de la dépression est désormais classique, bien qu'encore controversée car elle ne permet pas une modélisation complète des troubles. Les inhibiteurs de recapture présynaptique de 5-HT sont de bons antidépresseurs ; les précurseurs, tryptophane et 5-hydroxytryptophane (5-HTP) possèdent certaines propriétés antidépressives administrés seuls ou en association avec d'autres antidépresseurs dont ils potentialisent l'action. (25)

Les études de pharmacologie suggèrent l'existence de deux sinon trois types de récepteurs 5-HT centraux. Chez l'animal, la densité en récepteurs 5-HT₂ augmente sous ECT et il existe une potentialisation de la réponse des neurones post-synaptiques.

Des études de marquage des récepteurs 5HT₂ post-synaptiques attestent que seul ce sous-type de récepteurs est affecté par des ECT répétées : leur densité augmente en effet de 40% dans le cortex du rat et serait positivement corrélée à l'accroissement de réponse comportementale aux agonistes 5-HT décrit chez ces mêmes animaux. (98)

Rudorfer a retrouvé chez l'homme une élévation des métabolites de la sérotonine dans le LCR. (23)

d. systèmes cholinergiques

En post-critique immédiat, on assiste à une diminution notable des taux d'acétylcholine dans le cortex cérébral du rat, en parallèle à une augmentation de l'activité acétylcholine transférase. Ces modifications disparaissent lors du traitement chronique, mais 50% des études retrouvent une désensibilisation des récepteurs muscariniques répartis dans le cortex et l'hippocampe du rat.

Chez l'homme, les perturbations du système cholinergique sont plutôt mises en relation avec les troubles mnésiques (par analogie avec le modèle hypocholinergique des troubles mnésiques de la maladie d'Alzheimer) post-ECT qu'avec un effet antidépresseur.

Certains ont été tentés de corréler l'effet antidépresseur de l'ECT à une réduction d'une hypersensibilité cholinergique, mais cette théorie se heurte à l'efficacité de l'ECT lors des épisodes maniaques (Sackeim, 1995). (23)

e. système GABA-ergique

Utilisé par près de 30% des synapses cérébrales, le GABA est le principal neurotransmetteur inhibiteur du SNC.

Après ECT, on assiste chez l'animal à une inhibition de la synthèse de GABA, avec une élévation concomitante de sa concentration dans les régions hippocampiques (Lerer, 1986). Graham-Smith rapporte des résultats similaires chez l'homme et **rattache l'effet thérapeutique des ECT répétées à la diminution du tonus GABA-ergique inhibiteur s'exerçant sur les systèmes monoaminergiques.**

De plus, les ECT augmentent le seuil épileptogène d'agents convulsivants dont on sait, par ailleurs, qu'ils produisent des convulsions par antagonisme GABA : il semble donc que l'ECT aboutisse à une augmentation de l'activité GABA-ergique. Il existe donc une augmentation de la densité en récepteurs GABA-Bb et la réponse au Baclofen® (agoniste GABA-Bb) est optimisée.

Le rôle du GABA reste néanmoins difficile à cerner en raison de ses nombreuses implications dans la neuromodulation de nombreux systèmes et il ne faut pas perdre de vue qu'en post-critique immédiat, on assiste à une baisse de sa concentration dans le plasma et dans le LCR (Sackeim, 1995). (23)

f. systèmes opioïdes

Les systèmes opioïdes centraux sont impliqués dans la régulation de nombreuses fonctions et comportements : perception de la douleur, réponse au stress, apprentissage, activité motrice, alimentation, activité sexuelle, sommeil...

La réponse pharmacodynamique à l'administration de morphine est modifiée après ECT répétées, mais dans des sens opposés selon les études.

Missagh, dans une étude de 10 patients dépressifs traités par ECT, retrouve une élévation significative mais transitoire des taux de bêta-endorphines dans le plasma, avec retour à la valeur initiale en une heure. Parmi les dix patients traités, trois sont peu améliorés par les séances d'ECT, et deux de ces trois patients ont des taux de bêta-endorphines plus faibles que les autres, notamment après la sixième ECT. Mais l'intérêt, la spécificité ou la signification de cet effet restent à déterminer. (28)

7. Conclusion (annexe 1)

Il faut souligner que les effets observés après ECT pourraient être indépendants et non pertinents pour le mode d'action ; cette remarque est généralisable à tous les effets biologiques.

Les recherches sur les perturbations monoaminergiques en psychiatrie biologique sont très nombreuses mais sont caractérisées par leur inconstance, par la multitude de facteurs non spécifiques qui interagissent sur le métabolisme monoaminergique, et surtout par leur absence de spécificité.

L'impact thérapeutique de l'ECT sur différentes entités nosologiques comme la mélancolie, la maladie de Parkinson, la manie ou la catatonie semble indiquer que plusieurs mécanismes d'action peuvent coexister, et que les différentes théories explicatives ne s'excluent pas les unes des autres.

Une hypothèse présentée par Bolwig en 1997 serait fondée sur l'action spécifique du neuropeptide tyrosine (NPY) : en effet, l'auteur a constaté une élévation très importante de ce NPY (700%) au niveau cérébral après ECT répétées chez l'animal, augmentation qui se fait progressivement, pour atteindre un plateau aux environs des dixième ou douzième choc. Le NPY est le peptide le plus abondant du SNC, et, à ces concentrations, il possède une activité anti-convulsivante, ce qui offre un support neurobiologique précis aux théories fondées sur le pouvoir anticonvulsivant des ECT. (23)

Comme résultante de toutes ces expériences, il est suggéré que le ou les mécanismes d'action de l'ECT ne peuvent être univoques et simples, tout modèle explicatif se devant de prendre en compte cette notion « clé » d'interactions nécessaires entre systèmes.

**DEUXIEME PARTIE
LA PRATIQUE CLINIQUE
ACTUELLE**

DEUXIEME PARTIE

LA PRATIQUE CLINIQUE ACTUELLE

A. INDICATIONS, CONTRE-INDICATIONS, EFFETS SECONDAIRES

I. INDICATIONS DE L'ECT

1. Généralités

Actuellement, une séance d'ECT doit être réalisée sous anesthésie générale et avec une curarisation pour limiter les effets secondaires.

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

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

L'ECT peut être considérée comme un traitement de première intention lorsqu'il existe un risque vital à court terme lié à l'intensité de la symptomatologie ou lorsque les chimiothérapies classiques font courir un risque iatrogène important ou sont inefficaces. Elle sera utilisée en deuxième intention après l'échec d'un traitement pharmacologique bien conduit, ou en raison de l'intolérance à un tel traitement ou de contre-indications, ou devant l'aggravation de l'état du patient.

2. Indications d'urgence

Il s'agit des situations dans lesquelles le pronostic vital est menacé à court terme, par exemple dans les cas d'agitation, d'auto ou hétéro-agressivité mettant en jeu le pronostic vital du patient et/ou d'autrui. En cas également d'inefficacité des traitements habituels dans la schizophrénie paranoïde, le syndrome suicidaire aigu de l'épisode dépressif majeur. (30)

L'ECT peut être indiquée en première intention pour les cas d'accès maniaques aigus associés à un tableau confusionnel (manie confuse), à un délire (manie délirante), ou à une agitation psychomotrice incoercible engendrant une déshydratation et un épuisement pouvant être fatals (manie furieuse).

3. Indications classiques

La dépression

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

L'ECT a une efficacité curative à court terme chez 85 à 90% des patients présentant une dépression majeure, et elle diminue la mortalité naturelle de la maladie. Les études récentes montrent une efficacité comparable ou supérieure de l'ECT versus antidépresseur dans les dépressions majeures, et une efficacité chez des patients pour lesquels les antidépresseurs n'ont pas donné de résultats. (31)

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

Concernant les patients dépressifs avec troubles de la personnalité (personnalité borderline), il semblerait que leur réponse aux séances d'ECT serait moins bonne que celle des patients dépressifs sans trouble de la personnalité, ou avec des troubles de la personnalité non « borderline ». (37)

En conclusion, L'ECT est efficace à court terme dans les épisodes dépressifs majeurs, que l'épisode soit isolé ou récurrent. L'ECT est également efficace sur les accès dépressifs des patients atteints de troubles bipolaires. (40)

Les accès maniaques

Avant l'apparition des traitements pharmacologiques (neuroleptiques et stabilisateurs de l'humeur), l'ECT a été utilisée avec succès dans les accès maniaques aigus. Actuellement, les NL et le lithium sont utilisés en première intention, mais l'ECT reste un traitement efficace et utile des états maniaques aigus ou des états mixtes lorsque l'agitation est mal contrôlée par les thérapeutiques médicamenteuses, ou lorsque l'amélioration tarde à se manifester. Dans une revue de littérature portant sur le traitement par ECT des épisodes maniaques aigus, 470 patients sur 589 (soit 80%) ont été significativement améliorés. (40)

Le nombre d'ECT nécessaires pour obtenir un résultat dans la manie est souvent inférieur à celui de la dépression. (29)

La schizophrénie

Conformément à la conférence de consensus sur les traitements au long cours dans les psychoses schizophréniques, le traitement de choix est bien entendu la chimiothérapie neuroleptique.

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

- des preuves existent en faveur de l'utilisation de l'ECT pour soulager à court terme les exacerbations symptomatiques schizophréniques,
- l'association de l'ECT aux NL peut être envisagée lorsque ceux-ci sont insuffisamment efficaces.

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

- sur les troubles schizoaffectifs,
- sur la catatonie,
- quand la symptomatologie thymique est au premier plan,
- quand des traitements antérieurs par ECT ont été efficaces,
- sur les symptômes paranoïdes aigus lorsque l'intensité de l'angoisse ou la richesse des thèmes délirants font courir un risque de passage à l'acte.

Dans tous les cas, il est fortement conseillé durant la cure d'ECT de maintenir une couverture neuroleptique, avec une molécule conventionnelle ou atypique. (33)

Dans une étude récente prospective et randomisée portant sur 117 schizophrènes résistants (selon les critères de Kane, 1987) et présentant une exacerbation aiguë de la symptomatologie positive, sont rapportés les résultats suivants : 58 patients ont été répondeurs, 13 ont été perdus de vue et 46 n'ont pas été significativement améliorés.

Il leur avait été administré du flupenthixol, à la posologie de 12 mg/j la première semaine, puis 24 mg/j à partir de la deuxième semaine, en association aux séances d'ECT bilatérales, administrées trois fois par semaine. (34)

4. Indications discutées

Les troubles de l'humeur sévères concomitants à des pathologies somatiques (démence, sida...) peuvent être traités par ECT. (32)

La maladie de Parkinson

La maladie de Parkinson est souvent associée à un état dépressif. Plusieurs études ont rapporté que l'administration d'un traitement par ECT pouvait améliorer la symptomatologie dépressive, et dans le même temps les symptômes parkinsoniens. Cette question sera traitée de façon approfondie dans la troisième partie de cette thèse.

Syndrome malin des neuroleptiques

La prise en charge habituelle consiste à arrêter le traitement NL, à réhydrater le patient et à assurer une surveillance médicale intensive. Le traitement médical est discuté : il peut faire appel à la bromocriptine, au dantrolène, voire à la L-dopa, aux stéroïdes, aux benzodiazépines... En seconde intention, l'ECT a été utilisée et des séries de cas ont montré quelques résultats positifs. L'ECT a également été utilisée en première intention, la précocité de son emploi conditionnerait alors le pronostic. (29)

Epilepsie

Des séries de cas ont fait suggérer que l'ECT pourrait avoir une efficacité dans cette indication, par élévation du seuil convulsif. Il n'y a pas eu d'études probantes dans cette indication et en particulier aucun essai contrôlé de l'ECT versus traitement antiépileptique.

L'efficacité des traitements anticomitiaux fait réserver l'ECT aux cas difficiles, résistants au traitement pharmacologique et pour lesquels une indication de chirurgie est discutée. (29)

Dyskinésies tardives induites par les NL

Le petit nombre de cas publiés ne permet pas d'établir l'intérêt de l'ECT.

II. CONTRE-INDICATIONS DE L'ECT

1. Contre-indication absolue

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

2. Contre-indications relatives

Il s'agit ici d'apprécier le rapport bénéfice/risque pour chaque patient, en tenant compte notamment :

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

III. LES RISQUES ENCOURUS PENDANT LA SEANCE

1. Risques liés à la crise convulsive (30)

a. réponse neuroendocrine

Celle-ci touche l'hypothalamus, l'hypophyse, la thyroïde et les surrénales. Il en résulte une augmentation des catécholamines circulantes, entraînant une hypertension artérielle et une augmentation de la fréquence cardiaque. Les bêtabloquants sont en mesure d'atténuer cette réponse hémodynamique.

Chez le diabétique, on observe des effets variables sur la glycémie. Celle-ci sera donc à surveiller étroitement pendant et après la séance.

b. réponse cardio-vasculaire

L'ECT provoque une crise convulsive généralisée tonico-clonique, à laquelle est associée une stimulation du système nerveux autonome.

La **phase tonique** dure dix à douze secondes, elle est associée à une stimulation parasympathique pendant laquelle on observe habituellement une bradycardie sinusale avec baisse de la tension artérielle, et parfois des troubles du rythme ou de la conduction plus ou moins graves, voire une asystolie. L'hypotension artérielle peut être à l'origine de complications ischémiques, notamment cérébrales et myocardiques.

La **phase clonique** dure trente à cinquante secondes, elle est associée à une stimulation sympathique pendant laquelle on observe habituellement une tachycardie sinusale avec HTA, et parfois des troubles du rythme potentiellement graves tels que des troubles du rythme ventriculaire.

L'atteinte sympathique peut être responsable d'extrasystoles, de tachycardie ou de fibrillation ventriculaire. Ce risque potentiel de trouble du rythme a conduit le « NIMH Consensus Development Conference on ECT », en 1985, à recommander un **monitorage continu du rythme cardiaque lors de la séance d'ECT**.

En ce qui concerne la consommation d'oxygène du myocarde, celle-ci peut être estimée par le produit de la fréquence cardiaque par la tension artérielle ; ce rapport étant multiplié par deux à quatre en percritique. (Abrams)

Quand aux mouvements enzymatiques, certes des modifications ECG ont été mises en évidence (modifications d'amplitude de l'onde T, sous-décalage du segment ST), mais il semble qu'elles soient dues à des troubles transitoires de la conduction plutôt qu'à une souffrance myocardique car les CPK-MB, les LDH 1 et 2 ne sont jamais augmentées après ECT.

c. réponse respiratoire

L'ECT provoque une apnée suivie d'une hyperventilation (en l'absence de curarisation).

Les risques respiratoires sont de divers ordres :

- dépression centrale (apnée centrale),
- chute de la langue avec apnée périphérique,
- inhalation (syndrome de Mendelson).

L'hypoxie et l'hypercapnie résultant des complications respiratoires peuvent être source de complications neurologiques ou cardiaques.

Une pré-oxygénation et une ventilation manuellement assistée minimisent les risques d'hypoxie.

d. réponse neurologique

Durant l'ECT, on observe une augmentation du débit sanguin cérébral entraînant une augmentation de la pression de perfusion cérébrale et donc une augmentation de la pression intracrânienne.

Certains agents anesthésiques tels que le thiopental et l'étomidate sont particulièrement indiqués dans le contrôle de cette pression intracrânienne. Il est également possible de constater des crises comitiales prolongées voire un état de mal épileptique après ECT. Celui-ci pourra être traité par des benzodiazépines.

e. réponse motrice

La crise convulsive généralisée induite était, avant l'utilisation de l'anesthésie générale et surtout de la curarisation, source de fréquentes complications mécaniques telles que : traumatismes dentaires, fractures, tassements vertébraux, luxations, morsures de langue. Ces complications sont devenues rares depuis l'utilisation systématique des curares.

2. Risques liés à l'anesthésie (30)

a. cardio-vasculaires

Une dépression cardio-vasculaire peut être attribuée à l'anesthésie par dépression du tonus sympathique, pouvant entraîner une dépression myocardique, des troubles du rythme. Cette dépression peut être à l'origine de complications ischémiques myocardiques ou cérébrales. Le choix judicieux des agents anesthésiques peut limiter le risque cardio-vasculaire.

b. respiratoires

Les risques respiratoires peuvent être la conséquence d'un bronchospasme, d'un laryngospasme, d'une inhalation. L'hypoxie et l'hypercapnie, conséquences de ces effets délétères respiratoires peuvent entraîner des complications cardiaques et neurologiques. Une pré-oxygénation avec ventilation manuellement assistée et enrichie en oxygène peut minimiser le risque de survenue de telles complications.

c. allergiques

Certains agents utilisés lors de l'anesthésie peuvent entraîner une réaction anaphylactoïde, soit par histamino-libération, soit par anaphylaxie. C'est en particulier le cas des curares et notamment de la succinylcholine qui est utilisée pour l'obtention d'une myorelaxation pendant l'ECT. Inversement, l'anesthésie insuffisante peut ne pas s'opposer aux manifestations hémodynamiques (HTA), mécaniques (fractures osseuses ou dentaires) ou respiratoires de la crise comitiale induite. Dans tous les cas, un interrogatoire soigneux du patient lors de la consultation d'anesthésie permettra de limiter ces risques.

3. Mortalité et morbidité (29)

La mortalité (toutes causes confondues) est estimée à 1 pour 10 000 patients traités, c'est-à-dire comparable à celle liée à l'anesthésie générale pour les interventions chirurgicales mineures.

Le taux de morbidité est estimé à 1 accident pour 1 300 à 1 400 traitements. Cela comprend :

- laryngospasme,
- traumatisme dentaire,
- fracture vertébrale,
- défaillance circulatoire,
- état de mal épileptique,
- paralysie des nerfs périphériques,
- brûlure cutanée au point d'application des électrodes,
- apnée prolongée d'origine centrale ou périphérique,
- inhalation.

IV. LES EFFETS SECONDAIRES

1. Immédiats et transitoires

Sont rapportés essentiellement : des douleurs musculaires, des nausées, un état confusionnel post-critique (constant), un état d'excitation hypomaniaque, une amnésie transitoire, des céphalées.

Ces troubles immédiats disparaissent en quelques minutes à quelques heures après la séance d'ECT. L'état confusionnel post-critique est d'autant plus sévère qu'un courant sinusoïdal est utilisé, que les électrodes sont en position bilatérale, que l'énergie administrée dépasse le seuil épileptogène de façon significative et que le nombre de séances est élevé. Ces manifestations relèvent uniquement d'un traitement symptomatique. (31)

2. Plus tardifs

a. virage maniaque

Les rares cas de virage d'un état dépressif ou mixte en état hypomaniaque ou maniaque au cours d'une série d'ECT doivent être bien distingués de l'euphorie d'origine organique. Les stratégies thérapeutiques possibles sont la poursuite de la série d'ECT, le report de la prochaine ECT avec observation du patient et l'arrêt de la série d'ECT avec mise en place d'une pharmacothérapie. (31)

b. troubles cognitifs

La désorientation est un effet aigu et immédiat des ECT. Elle est corrélée au nombre d'ECT pratiquées, à l'intensité relative du stimulus électrique par rapport au seuil épileptogène, à la nature du courant utilisé (quelques minutes avec le courant bref pulsé, quelques heures avec le courant sinusoïdal), à la durée de la crise convulsive électrique et au placement des électrodes (moins d'effets cognitifs avec ECT unilatérale). (41)

Le gradient de récupération se fait des personnes vers les lieux (récupération spatiale) puis vers les dates (récupération temporelle).

La mémoire est affectée immédiatement après ECT. L'amnésie antérograde produit un oubli à mesure ; l'amnésie rétrograde couvre une période qui va des dernières heures précédant l'ECT jusqu'à parfois deux ans.

La classification la plus récente distingue cinq systèmes mnésiques : (36)

- la mémoire à court terme, encore appelée mémoire de travail, est un système à capacité limitée, permettant le maintien et la manipulation de l'information sur une durée brève,
- la mémoire épisodique, ou mémoire autobiographique, permet à un sujet de se rappeler de son passé personnel, en le replaçant dans son contexte temporel et spatial (mémoires antérograde et rétrograde),
- la mémoire sémantique, qui rend possible l'acquisition, le stockage et la récupération des connaissances impersonnelles et générales (mémoire visuelle, verbale),
- le système de représentation perceptive, support de l'amorçage perceptif, qui correspond au fait que la représentation d'un objet va faciliter son identification perceptive ultérieure,
- la mémoire procédurale, qui correspond à l'acquisition d'habiletés motrices, perceptives et cognitives.

Dans son étude de 2001 portant sur 26 patients dépressifs majeurs, Pallazolo conclut :

- que la mémoire à court terme n'est pas affectée de façon significative,
- que **la mémoire épisodique est affectée (amnésie rétrograde portant sur des événements autobiographiques) ; c'est le seul déficit mnésique encore présent dix jours après la fin de la cure, et ce sont les souvenirs les plus récents qui sont le plus altérés,**
- que la mémoire sémantique est altérée de façon temporaire (plus de déficit dix jours après la fin de la cure). (36)

Il semblerait que les déficits constatés sur la mémoire épisodique seraient plus marqués et plus durables sur la mémoire impersonnelle (événements publics) que sur la mémoire personnelle. (41) Par ailleurs, en diminuant l'intensité du stimulus, le déficit observé sur la mémoire antérograde et rétrograde serait amoindri. (39)

Les autres fonctions cognitives non mnésiques comme l'intelligence, le langage, les fonctions perceptives et visuospatiales, certaines fonctions motrices comme l'habileté manuelle, ou des fonctions en rapport avec le cortex frontal (attention) ne semblent pas modifiées dans les heures ou jours suivant les ECT. La fluence verbale serait la seule de ces

habiletés à être potentiellement affectée, mais indirectement par le biais de l'atteinte de la mémoire.

Cependant, ces fonctions, lorsqu'elles sont réévaluées une semaine à sept mois après la cure d'ECT, sont améliorées en comparaison de l'état pré-ECT et de l'état post-ECT immédiat. Ceci laisse supposer que ces fonctions sont probablement affectées, mais davantage par le processus dépressif lui-même.

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

c. vécu subjectif

Les séances d'ECT peuvent se révéler très anxiogènes pour certains patients, notamment du fait de l'appréhension et/ou de la peur de l'ECT. Pour limiter ces effets, il est conseillé d'apporter une information éclairée et compréhensible lors de la signature du consentement. La discussion de ces craintes avec le médecin traitant et/ou les membres de l'équipe d'ECT est encouragée, et lorsque cela est indiqué, la procédure thérapeutique doit être modifiée afin de limiter l'impact de ce vécu anxiogène. (31)

d. lésions cérébrales ?

L'analyse de la littérature sur les études faites à la recherche de potentielles lésions cérébrales induites par l'ECT, que ce soit en imagerie (TDM, IRM), après autopsie, ou sur des études contrôlées sur l'animal, n'a pas mis en évidence d'altération structurelle cérébrale. Il n'y a donc aucune preuve scientifique d'une quelconque altération cérébrale induite par les ECT. (38)

e. crises comitiales indésirables (CCI)

A partir des données de la littérature, les facteurs de risque de CCI sont : l'existence d'une pathologie neurologique, certains médicaments, les premières séances d'ECT d'une série et la poursuite des ECT après un premier événement comitial.

Dans l'étude prospective cas-témoins de Glénisson et Coll. de 1998, l'incidence des CCI est de 0,95% des ECT. Les cas présentaient plus souvent que les témoins une accumulation de facteurs particuliers : antécédents comitiaux, traitements médicamenteux (théophylline, lithium, sevrage ou diminution de posologie récente d'un traitement par benzodiazépine), tendance aux crises longues, niveau d'énergie de stimulation élevé et intervalle court entre les séances. Il ne semble pas possible, sur les résultats de cette étude et sur l'analyse des données issues de la littérature, d'individualiser un facteur de risque particulier des CCI post-ECT, mais l'accumulation de certains facteurs chez un patient pourrait s'accompagner d'un risque accru. (35)

Les CCI ne contre-indiquent pas les ECT ultérieurs, qui peuvent être poursuivis avec une bonne efficacité sous couvert d'un traitement anti-comitial prophylactique.

V. CAS PARTICULIERS

1. ECT d'entretien

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

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

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

Le nombre d'ECT et leur fréquence d'administration n'ont pas été codifiés ; le protocole dépendra de chaque cas particulier. La durée de ce traitement n'est pas non plus consensuelle ; l'indication sera réévaluée périodiquement sur la base du rapport bénéfice/effets secondaires. Une évaluation régulière sera faite de l'état psychique (thymique et cognitif) et physique du patient. (29)

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

Historiquement, **Rondepierre**, dans les annales médico-psychologiques de 1942, constate des rechutes dysthymiques un mois après guérison par une série curative d'ECT. Il propose dans ces cas de ne pas attendre la rechute qui imposerait de renouveler une série, mais il suggère d'entreprendre un choc tous les 8 à 15 jours. (43)

En 1949, **Geoghegan et Stevenson** font part de leurs résultats après 3 ans d'étude sur l'ECT d'entretien sur des patients présentant des accès maniaques ou dépressifs. Le groupe de 13 sujets ayant accepté le traitement ne présente aucune rechute. Dans le groupe « témoin » n'ayant pas accepté le traitement, les 11 sujets ont rechuté au moins une fois (4 ont rechuté deux fois, 6 ont rechuté une fois, 1 a rechuté trois fois). En outre, 2 patients du groupe traité qui interrompent leur traitement après 9 et 11 mois, rechutent dans les mois qui suivent l'arrêt. Les auteurs proposent comme schéma thérapeutique : 5 ans avec ECT mensuels, puis ECT bimestriel puis progressivement trimestriel voire semestriel. (43)

Fink recommande l'ECT d'entretien chez tous les patients avec des antécédents de pathologie ayant été traitée de façon favorable par ECT, et présentant une rechute après 3 mois d'un traitement préventif pharmacologique bien conduit. Il cite l'exemple d'un de ses patients qui a été traité par ECT d'entretien pendant six ans, avec une séance toutes les six à huit semaines. (42)

Dans une étude de Léo sur seize patients présentant une pathologie thymique récurrente résistante à tous les traitements, six sujets sont satisfaits de l'ECT d'entretien et poursuivent ce traitement, six ont interrompu leur traitement mais restent améliorés et pour quatre patients le traitement s'est avéré inefficace. (43)

L'auteur propose l'indication de l'ECT d'entretien lorsque sont réunis les critères suivants :

- dépression majeure récurrente ou trouble bipolaire,
- fréquence des rechutes, en moyenne 3 accès par an pendant les trois dernières années,
- patients ayant répondu antérieurement aux ECT curatifs,
- traitements chimiothérapiques inefficaces ou contre-indiqués,
- rythme des ECT d'entretien compris entre 15 jours et un mois, adapté à l'évolution clinique,
- adhésion du patient au traitement.

Dans une étude de Gagné sur la comparaison de l'efficacité de l'ECT d'entretien (1 ECT par mois) associée à un traitement pharmacologique, versus traitement pharmacologique seul ; l'auteur conclut que chez les patients présentant un syndrome dépressif chronique et ayant répondu antérieurement de façon favorable à un traitement curatif par ECT, le temps de rechute est plus que doublé dans le groupe ECT d'entretien (6,9 années versus 2,7 années dans le groupe antidépresseur seul). (44)

Il semble donc que l'ECT d'entretien peut être un traitement préventif efficace pour certains patients bien sélectionnés. Les effets secondaires cognitifs ne paraissent pas être plus importants qu'avec une série pour un traitement curatif, et ils ne semblent pas s'aggraver ou se majorer dans le temps. (45)

Barnes cite le cas d'une femme de 74 ans admise pour la première fois en 1965, qui aurait reçu 400 ECT dans sa vie ! et chez laquelle il n'a pas été mis en évidence de détérioration qualitative ou quantitative de ses fonctions cognitives, en dehors des effets secondaires typiques de l'ECT curative. (45)

2. Personnes âgées

L'âge n'est pas une contre-indication aux ECT. Mais la probabilité d'une comorbidité somatique s'accroît avec l'âge, ce qui peut rendre nécessaires des aménagements particuliers tels que la rééquilibration hydroélectrolytique, la correction d'un trouble cardio-vasculaire...

L'efficacité de l'ECT ne diminue pas avec l'âge, mais, en raison de l'élévation du seuil épileptogène, il est nécessaire d'adapter l'intensité du stimulus à chaque patient. Pour la dépression, le diagnostic est plus difficile chez la personne âgée que chez le sujet jeune, et l'existence de formes particulières est bien établie. Ces formes sont caractérisées entre autre par l'importance du ralentissement psychomoteur, l'existence d'un désintérêt vis-à-vis des proches ou une atteinte des fonctions cognitives (forme pseudo-démentielle) avec troubles mnésiques, diminution de l'attention, baisse du rendement intellectuel...

L'expérience clinique montre que l'ECT est souvent mieux tolérée que certains antidépresseurs (notamment les imipraminiques), et que l'amélioration des symptômes est plus rapide et plus importante avec l'ECT qu'avec la chimiothérapie. (29)

Selon Hay, l'ECT est le traitement ayant le meilleur rapport risques/efficacité, en particulier pour les personnes âgées. (48)

La personne âgée a une paroi crânienne qui s'oppose au passage du courant électrique. Ceci peut expliquer la difficulté à obtenir une crise convulsive efficace. L'énergie de la stimulation nécessaire pour déclencher une crise est de l'ordre de 20 joules à 20 ans et de 80 joules à 80 ans. (48)

Dans la plus grande étude prospective publiée concernant les plus de 75 ans, 72 patients atteints de dépression unipolaire majeure ont été comparés aux adultes (en dessous de 60 ans) et aux patients de 60-74ans.

Les taux de réponse à l'ECT curative étaient les suivants :

- 54% pour les adultes,
- 73% pour les 60-74 ans,
- 67% pour les plus de 75 ans.

Cette étude suggère qu'en dépit d'un taux plus élevé de comorbidité chez les plus de 75 ans, l'ECT est aussi bien tolérée chez eux que chez les plus jeunes, et la réponse est aussi favorable, voire meilleure. De plus, le groupe traité avec ECT unilatérale a une réponse identique au groupe ECT bilatérale, avec significativement moins d'effets cognitifs secondaires. (46)

L'étude de Jeanneau retrouve les chiffres suivants (27 patients de plus de 70 ans) :

- 44,5% de rémission complète,
- 44,5% d'amélioration,
- 11% d'échec.

Les résultats de cette étude comparative vont plutôt dans le sens d'une guérison d'autant plus fréquente que l'âge est élevé. 29,6% du total des 27 séries ont été compliquées par la survenue d'un épisode confusionnel entraînant dans 11,1% des cas la nécessité d'interrompre le traitement. (47)

Concernant le rythme des ECT chez la personne âgée, même si l'ECT trihebdomadaire a montré sa supériorité en terme de rapidité de réponse, le sujet âgé présente une vulnérabilité aux effets secondaires cognitifs plus grande et il est donc préférable d'utiliser le schéma bihebdomadaire, voire monohebdomadaire. (50)

A propos de l'ECT d'entretien chez la personne âgée, il semble que lorsque l'ECT curative a eu une bonne efficacité, il est logique et justifié de la poursuivre pour prévenir les rechutes. De plus, les patients âgés tolèrent souvent mal les chimiothérapies à visée antidépressive ou normothymiques et celles-ci s'avèrent plus souvent inefficaces. Cependant, la mise en place de séances d'ECT d'entretien reste un traitement lourd nécessitant une parfaite adhésion du patient et impliquant une hospitalisation de 24 à 48 heures toutes les 4 à 6 semaines. (49)

Dans une étude sur 20 patients âgés, il semble que les effets secondaires cognitifs persistent plus longtemps que chez les patients plus jeunes. Pour limiter ces effets secondaires cognitifs, qui sont le principal désagrément de l'utilisation de l'ECT chez les personnes âgées, certains auteurs préconisent l'utilisation de l'ECT unilatérale sur l'hémisphère non dominant. (51)

3. Enfants et adolescents

Si le recours à l'ECT dans la population adulte est un sujet de contestation sociale, son utilisation chez les enfants est sujette à des réactions carrément hostiles.

Pour exemple : depuis 1994, une législation au Texas interdit son utilisation pour tout patient de moins de 16 ans.

L'évaluation de l'ANAES fait valoir que l'usage de l'ECT chez des enfants de moins de 15 ans est exceptionnel et doit être limité aux cas où tous les autres traitements n'ont pas été efficaces ou ne peuvent être administrés en toute sécurité.

Par ailleurs, les indications sont les mêmes que chez l'adulte.

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

L'avis d'un ou plusieurs pédopsychiatres extérieurs à l'institution et d'un psychiatre expérimenté à la pratique de l'ECT peut être sollicité. La technique de réalisation sera adaptée en particulier au seuil épiléptogène très bas chez l'enfant. Les risques d'effets secondaires sur le cerveau en maturation de l'enfant n'ont pas fait l'objet d'études.

Dans une étude visant à identifier tous les mineurs ayant été traités par ECT en Grande-Bretagne en 1996, les résultats étaient les suivants : 12 mineurs ont été répertoriés, 8 étaient de sexe féminin, le plus jeune avait 12 ans, 2 avaient 15 ans, 3 avaient 16 ans et 6 avaient 17 ans.

8 patients étaient dépressifs, 2 présentaient un épisode maniaque aigu, 2 étaient atteints de schizophrénie. La moyenne de la cure était de 8 séances d'ECT. Pour 5 des patients, l'ECT a été administrée en urgence, devant un risque important de passage à l'acte (4 dépressifs et un schizophrène). 3 ans après, les 12 patients répertoriés semblaient être en « bonne santé ». (52)

Dans un article recensant les études sur mineurs ayant été traités par ECT durant les cinquante dernières années (analyse de 60 rapports décrivant 396 patients), il ressort les faits suivants :

- la guérison dans la dépression est de 63%, 80% dans l'épisode maniaque,
- 42% dans la schizophrénie et 80% dans la catatonie,
- les indications, effets secondaires et résultats thérapeutiques sont comparables à ceux de l'adulte,
- les deux raisons principales de l'utilisation de l'ECT sont l'échec des autres traitements et/ou la sévérité des symptômes,
- l'ECT est utilisée en dernier recours. (53)

4. Grossesse

La recherche d'une éventuelle grossesse sera systématique chez les femmes en période d'activité génitale. L'ECT peut être utilisée lors des trois trimestres, notamment lors du premier trimestre, les risques tératogènes du lithium et des benzodiazépines pouvant faire préférer l'ECT.

Une consultation et un suivi obstétrical sont nécessaires avant les séances. Une surveillance de l'état du fœtus lors de chaque séance d'ECT et lors de la période de réveil est conseillée. Un accès rapide aux moyens de traitement des urgences fœtales est nécessaire.

Dans les psychoses du post-partum, l'action rapide et puissante de l'ECT peut être utile dans un contexte où le risque de passage à l'acte de la mère sur elle-même et/ou sur l'enfant est élevé, d'autant plus que les psychotropes sont déconseillés pendant cette période du fait du passage dans le lait maternel.

Le recensement le plus complet de la documentation scientifique traitant du recours à l'ECT au cours de la grossesse a été effectué par Miller en 1994. Ce chercheur a recensé 300 observations cliniques entre 1942 et 1991, dont 28 ont trait à des cas de complications mineures. Aucun cas d'avortement spontané, de malformation congénitale ou de décès n'a pu être attribué à l'ECT.

Les incertitudes qui peuvent persister quant à l'innocuité de ce traitement pendant la grossesse doivent être considérées comparativement à ce que nous connaissons des effets néfastes de l'utilisation des psychotropes pendant la grossesse. (16)

Wise rapporte un cas de traitement par ECT chez une patiente enceinte de 28 semaines et porteuse d'un diabète de type 1, admise pour syndrome dépressif sévère avec idées suicidaires importantes : des ECT unilatérales ont été réalisées. Hormis un épisode de tachycardie supra-ventriculaire, il n'y a pas eu de complications : la fréquence cardiaque fœtale n'a pas été influencée par les variations pulsionnelles et tensionnelles de la mère. Après huit séances, la patiente, âgée de 24 ans, était en rémission.

L'auteur fait plusieurs suggestions quant à la sécurité :

- présence d'un obstétricien pendant les séances d'ECT,
- intubation endotrachéale,
- ECT unilatérale sur hémisphère non-dominant, faible voltage et monitoring EEG,
- monitoring ECG de la mère,
- gaz du sang artériel pendant et après la séance,
- monitoring fœtal,
- monitoring des contractions utérines,
- évaluation clinique hebdomadaire.

Il semblerait donc que les techniques actuelles de monitoring minimisent les risques aussi bien pour la mère que pour le fœtus. (54)

5. Traumatisme crânien

Nous allons aborder un cas de la littérature concernant une jeune femme de 21 ans atteinte de dépression, admise aux urgences neurochirurgicales après s'être infligé un « coup de revolver » en pleine tête (lobe pariétal droit, avec revolver de calibre 22). Elle arrive avec une hémiplégie gauche. Le scanner met en évidence des fragments métalliques au niveau pariéto-temporo-occipital droit, avec un œdème cérébral important.

Quelques jours après, elle est retrouvée avec un sac plastique sur la tête. Les psychiatres initialisent alors un traitement par imipraminiques et elle sera transférée dans le service de psychiatrie à J5. Elle continue à sombrer, avec d'autres tentatives de suicide (lacération carotidienne avec du verre cassé etc.). C'est à ce moment qu'un traitement par ECT est envisagé, traitement pour lequel elle donnera son consentement.

Elle a reçu des ECT bilatérales trois fois par semaine. Après la cinquième séance, elle n'avait plus d'idées d'autodestruction. Elle reçut 17 ECT en tout, avec un résultat clinique tout à fait satisfaisant. Elle n'a pas présenté d'effets indésirables notables, il n'y a pas eu de progression de son hémiparésie, il n'y a pas eu de crises convulsives spontanées (sous couverture de phénobarbital à dose thérapeutique), ni d'autre incident neurologique.

Les auteurs sont d'accord avec Weiner qui utilise un traitement anticonvulsivant préventif chez les patients, comme cette jeune femme, ayant un risque élevé de crises prolongées ou spontanées. Ils ont également suivi les recommandations de Gordon concernant la localisation des électrodes dans les cas où il existe un défaut cérébral, c'est-à-dire le placement équidistant par rapport au défaut.

On peut conclure que le traitement par ECT a probablement « sauvé la vie » de cette jeune patiente. (55)

6. Tumeur intracrânienne

Les auteurs rapportent ici un des seuls cas publiés de traitement par ECT chez un patient avec une tumeur intracrânienne connue. Il s'agit d'un homme âgé de 85 ans admis en clinique psychiatrique au terme de deux mois de dépression sévère caractérisée. Il a dans ses antécédents des dépressions récurrentes depuis l'âge de 20 ans, traités avec succès par ECT ou tricycliques. Le scanner avec injection retrouve une atrophie corticale, avec 2 méningiomes (un au niveau du vertex et un au niveau frontal gauche), sans œdème cérébral adjacent.

La prise en charge initiale a été effectuée avec un traitement pharmacologique tricyclique, mais la réponse n'a pas été favorable et le patient a continué à perdre du poids et à avoir des idées suicidaires (après 11 semaines de traitement). Il devenait alors urgent pour la survie du patient d'envisager un traitement rapide. L'ECT a alors été envisagée et le patient a signé le consentement éclairé.

Le patient a été traité de façon trihebdomadaire avec ECT bilatérale. Au terme de 11 séances, le patient retrouvait une humeur normale, recommençait à manger et ne tarda pas à retourner à son domicile. Il n'y a pas eu de complications particulières.

Conformément aux recommandations de certains auteurs, le patient était traité de façon concomitante par phénytoïne à dose curative, de façon à prévenir les crises spontanées et l'état de mal post-ECT.

Les auteurs rappellent qu'il y a un risque élevé à traiter des patients avec œdème cérébral (ce n'est pas le cas ici).

Les auteurs concluent que les tumeurs intracrâniennes ne sont pas forcément une contre-indication à l'ECT, mais qu'une couverture par anticonvulsivant est souhaitable pour plus de sécurité. De plus, il est conseillé d'avoir l'approbation d'un neurologue (consensus neuro-psychiatrique), et d'explorer toutes les autres possibilités de traitement avant d'évoquer le traitement par ECT. (57)

7. Anévrisme aortique

La littérature rapporte des dizaines de cas de sujets porteurs de malformations cardiovasculaires qui ont pu être traités, sans complication, par une série de séances d'ECT (anévrismes aortiques abdominaux ou thoraciques, angiomes veineux cérébraux, infarctus cérébraux...)

Dans le cas de l'anévrisme de l'aorte, les précautions à prendre concernent surtout la tension artérielle. Selon Fink, un patient capable de monter un étage d'escalier assez rapidement peut tolérer une élévation de la TA durant une séance d'ECT, la valeur de cette élévation étant sensiblement comparable. Il est néanmoins primordial d'éliminer une indication opératoire de l'anévrisme, les séances d'ECT n'étant réalisables qu'en dehors de tout contexte d'urgence chirurgicale. Il est important de prévenir, durant la crise, cette modification tensionnelle, à l'aide de nitrates, bêta-bloquants...

Le cas rapporté ici est celui d'une femme de 89 ans, mélancolique, porteuse d'un anévrisme aortique et traitée avec succès par ECT : la patiente est hospitalisée pour mélancolie anxieuse. Elle avait déjà présenté un épisode similaire 5 ans auparavant, avec 3 tentatives de suicide. Elle ne s'alimente plus depuis plusieurs jours, et exprime des idées suicidaires. Compte tenu de la sévérité du tableau clinique et de l'urgence vitale, un traitement par ECT est envisagé. Elle recevra 9 séances avec stimulation unilatérale. La pression artérielle s'élèvera de sept points en moyenne (soit jusqu'à 220 mm Hg au maximum).

La patiente fera plusieurs rechutes et sera traitée encore par huit séances d'ECT unilatérales, puis par ECT bilatérale devant la réponse médiocre, puis par ECT d'entretien. Il n'y a jamais eu de complication notable.

Les risques relatifs à l'ECT dans ce type d'indication dépendent essentiellement d'une prévention rigoureuse de toute élévation de la pression artérielle et du risque de troubles du rythme cardiaque durant la crise clonique.

Cette prévention repose sur une prémédication musculotrope et anti-hypertensive appropriée (nitrates, bêta-bloquants) et une bonne surveillance des paramètres cardiaques et de l'ECG par monitoring, durant la séance d'ECT. Le patient et sa famille doivent être informés de l'intérêt thérapeutique de l'ECT bien contrôlée. (56)

B. PREPARATION MEDICALE ET PARAMEDICALE

I. CONSULTATIONS MEDICALES AVANT ECT

1. Consultation psychiatrique

La procédure psychiatrique doit inclure l'histoire et l'examen psychiatriques du patient afin de déterminer l'indication d'ECT, l'évaluation des effets des éventuelles ECT antérieures, l'examen médical à la recherche de facteurs de risque, la liste des médicaments pouvant interférer avec l'ECT. Cette évaluation doit être effectuée par une personne compétente et doit être consignée dans le dossier médical du patient.

Consultation ambulatoire

Lorsqu'un médecin souhaite adresser un patient pour ECT, qu'il soit du secteur psychiatrique ou non, un rendez-vous de consultation auprès du médecin qui a en charge l'ECT est fixé afin de :

- vérifier la pertinence de l'indication par rapport à la pathologie,
- vérifier si les traitements chimiothérapeutiques ont été essayés à doses et durées correctes,
- réaliser le dossier médical et psychiatrique,
- prescrire les examens complémentaires nécessaires pour éliminer une contre-indication aux ECT (ECG, FO, ionogramme sanguin, TDM cérébral),
- rechercher et éliminer des risques d'inefficacité de l'ECT,
- rechercher l'efficacité d'ECT antérieures,
- juger de l'urgence de réalisation des ECT,
- vérifier si le patient et un membre de sa famille sont d'accord avec la réalisation des ECT.

Si l'indication d'ECT a été retenue, le patient reçoit une information éclairée sur le déroulement des ECT, ses effets thérapeutiques et ses effets secondaires. Une date d'hospitalisation est ensuite prévue, en fonction de la disponibilité des lits et de l'infrastructure (salle de bloc, appareils, personnel...).

Hospitalisation des patients

Lors de l'hospitalisation dans le service du Professeur Kahn, le patient entre en secteur où il pourra bénéficier de soins et d'une surveillance intenses. Dans la majorité des cas il ira en chambre seule.

Le jour de son entrée, il voit en consultation avec un membre de sa famille le psychiatre pratiquant les ECT. Ceci permet de refaire le point sur ses antécédents, sur l'histoire récente de ses troubles et d'évaluer l'état clinique actuel. Les informations concernant l'ECT sont données au patient et aux membres de sa famille, chacun signant le formulaire de consentement.

2. Consultation anesthésique

La consultation anesthésique a lieu au moins 48 heures avant la réalisation de la première séance d'ECT, sauf en cas d'urgence. Elle est effectuée par un médecin anesthésiste-réanimateur. Actuellement, l'anesthésie générale et la curarisation doivent être la règle pour limiter les effets secondaires.

Le patient se présentera avec :

- **une feuille de liaison psychiatre-anesthésiste (annexe 2)** indiquant : le nom du médecin psychiatre référent, l'état civil du patient, l'indication de l'ECT, les traitements en cours (en précisant ceux qui seront arrêtés pour la réalisation de l'ECT), la date prévue de réalisation, les examens médicaux et paramédicaux déjà réalisés,
- **un questionnaire d'anesthésie (annexe 3)** rempli : soit par le patient lui-même, soit avec l'aide de sa famille ou du personnel de psychologie médicale.

Lors de l'interrogatoire, la recherche d'éventuels antécédents allergiques est très importante, notamment en raison de l'utilisation de curare. L'examen clinique permettra de définir le morphotype cervico-facial, l'état bucco-dentaire et veineux. Il est également souhaitable de rechercher des stigmates cliniques de déshydratation (surtout chez certains malades anorexiques et/ou polymédiqués et/ou suicidaires), qui devront préalablement être corrigés.

Le dossier d'anesthésie sera constitué lors de cette consultation. Des bilans ou investigations complémentaires pourront être demandés, selon les informations recueillies, en sachant que le seul examen systématique à demander est un ECG.

Des explications claires sur l'anesthésie générale et ses risques seront données au patient et/ou à ses représentants légaux. Une feuille d'informations générales sur l'anesthésie est remise au patient (annexe 4). Le consentement doit être obtenu pour la réalisation de l'anesthésie (signature de l'attestation d'information : annexe 5).

Le patient emportera :

- son dossier d'anesthésie, qui restera dans le dossier psychiatrique durant toute la durée des séances d'ECT,
- une feuille de liaison anesthésiste-psychiatre (annexe 6) indiquant : la confirmation ou non de la date prévue de réalisation de l'ECT, la liste d'un éventuel bilan complémentaire à réaliser, la prémédication éventuelle, les consignes pré-anesthésiques (jeûne, vidange vésicale...).

3. Information et consentement (annexes 7 et 8)

L'information donnée par le médecin au patient est destinée à l'éclairer sur son état de santé, à lui décrire la nature et le déroulement des soins et à lui fournir les éléments lui permettant de prendre des décisions en connaissance de cause, notamment d'accepter ou de refuser les actes à visée diagnostique et/ou thérapeutique qui lui sont proposés.

L'information est un élément central dans la relation de confiance entre le médecin et le patient, et contribue à la participation active de ce dernier aux soins.

Historiquement, c'est un arrêt du 17 novembre 1952, confirmé en 1955, qui évoque pour la première fois l'obligation légale et formelle pour le médecin d'informer son patient et d'obtenir son accord au traitement ou à l'intervention qu'il lui propose. (62)

En application du décret n° 95-1000 du 6 septembre 1995 du code de déontologie médicale (article 36), le consentement de la personne examinée ou soignée doit être recherché dans tous les cas. Il faut, en outre, apporter au patient toute information nécessaire sur les bénéfices attendus et les effets indésirables éventuels ... (17)

Le consentement éclairé du patient doit donc être obtenu, sauf dans les situations où sa capacité à consentir fait défaut (patient en hospitalisation à la demande d'un tiers : HDT, personne incapable majeur).

Par l'arrêt Hédreul du 25 février 1997, la Cour de cassation a décidé que « celui qui est légalement ou contractuellement tenu d'une obligation particulière d'information doit apporter la preuve de l'exécution de cette information ». Dès lors, un médecin, tenu d'une obligation légale d'informer son patient, doit prouver qu'il a effectué cette obligation.

Concernant les **modes de preuve**, le principe de base résultant du Code Civil est que, hormis les cas où une disposition légale spéciale impose un mode de preuve particulier (il s'agira alors d'un écrit), la preuve est libre. Plus exactement, elle peut se faire suivant l'une des cinq modalités énumérées par l'article 1316 du Code Civil (écrit, témoignages, présomptions, aveu, serment, ces deux derniers modes étant d'application marginale).

Logiquement, par un arrêt du 14 octobre 1997, la Cour de Cassation a rappelé que la preuve de l'information peut être faite par tous les moyens. (58)

Il n'y a donc pas d'obligation légale d'exiger un consentement écrit des patients ou de leur famille, avant de commencer un traitement par ECT, comme le souligne Henry dans son article dans lequel il dit « il nous semble que l'application de la loi, à savoir informer avec honnêteté et rigueur les malades et leur entourage et solliciter leur assentiment, est maintenant, pour toute thérapeutique, le devoir des médecins ». (61)

Le contenu de l'information, comme le précise le code de déontologie, doit porter sur :

- l'état du patient, son évolution prévisible et les investigations ou soins nécessaires,
- la nature et les conséquences de la thérapeutique proposée, les alternatives thérapeutiques éventuelles,
- les suites « normales » d'un traitement ou d'une intervention (durée de l'hospitalisation, temps de convalescence, précautions à prendre) avec la réserve de complications éventuelles pouvant entraîner un allongement de l'hospitalisation ou de la convalescence,
- les risques des investigations ou des soins (ces derniers sont le siège de la quasi-totalité des procès civils). (58)

Pour assurer la qualité de l'information contenue dans les documents écrits diffusés au patient, il est recommandé que cette information soit :

- hiérarchisée, repose sur des données validées et présente les bénéfices attendus des soins envisagés avant l'énoncé des inconvénients et des risques éventuels. Elle doit préciser les risques graves, y compris exceptionnels,
- synthétique et claire, sachant que le document ne devrait pas excéder 4 pages,

- compréhensible pour le plus grand nombre de patients,
- validée selon des critères de qualité reconnus.

Les documents doivent porter l'indication que le patient est invité à formuler toute question qu'il souhaite poser. (59)

Le consentement à l'ECT et ses « impasses » : (62)

- l'ECT a pour indication principale la mélancolie résistante, ce qui pose la question de la validité du consentement,
- pour les cas où le pronostic vital est engagé, on passe outre le consentement,
- dans le cas des patients hospitalisés dans le cadre de la loi du 27 juin 1990 (HDT), la contrainte à l'hospitalisation inclut la contrainte aux soins, le patient étant jugé incapable de consentir globalement.

Pour conclure, même si le consentement écrit n'est pas légalement obligatoire, il semble souhaitable d'informer le patient par voie orale, avec l'appui d'un support écrit, que le patient devra signer, afin d'apporter une information complète, rigoureuse et reproductible, ainsi que pour limiter les problèmes « médicaux-légaux ». Le consentement est volontaire et peut être retiré à tout moment. Si le patient n'a pas la capacité à consentir, ce sont ses représentants légaux qui le font.

II. ORGANISATION

1. Les jours d'activité

Le rythme habituel des ECT est de 2 à 3 séances par semaine. Dans le service de psychologie médicale du Professeur Kahn de l'hôpital Jeanne d'Arc, les ECT sont effectuées les lundi et vendredi à partir de 9h00 et concernent au maximum deux patients par jour.

Lorsqu'un patient nécessite des ECT en urgence, les ECT seront effectuées les mêmes jours, mais avec trois patients, en les alternant de façon à ce qu'ils bénéficient chacun d'au moins deux séances par semaine.

2. Les rendez-vous

Le rendez-vous pour la première séance d'ECT sera pris, en dehors de l'urgence, au minimum une semaine à l'avance, par accord entre le médecin psychiatre et le médecin anesthésiste-réanimateur, qui préviendront chacun le personnel de leur secteur.

La prise de rendez-vous pour les séances suivantes se fera automatiquement : deux à trois fois par semaine, dans la limite de deux patients par matinée d'activité.

Les rendez-vous pour les séances de consolidation se font par accord entre les médecins concernés et les possibilités du planning, toujours les jours d'activité.

III. AVANT CHAQUE SEANCE

1. Préparation du patient (annexe 9)

Le patient doit être à jeun depuis au moins six heures avant le traitement, sauf pour les prémédications nécessaires (antihypertenseurs, antalgiques...), qui peuvent être données avec une petite gorgée d'eau. Le patient doit être observé si besoin pour s'assurer qu'il ne prend rien par la bouche.

On doit vérifier qu'il n'a pas de bijoux ou d'épingles sur la tête, et s'assurer que ses cheveux sont propres et secs. Les lunettes, lentilles de contact, prothèses auditives et dentaires doivent être retirées sauf indication contraire. Les chewing-gums et tout autre corps étranger doivent être retirés de la bouche. Les constantes doivent être prises et notées.

Avant l'anesthésie, le psychiatre doit contrôler que les prescriptions ont été bien notées et suivies, et avec l'anesthésiste ils revoient le dossier médical depuis le dernier traitement ECT. Un membre de l'équipe de traitement doit inspecter la bouche du patient à la recherche d'un corps étranger et de dents instables ou ébréchées. La présence de problèmes significatifs et leur traitement doivent être notés dans le dossier clinique.

Une voie veineuse doit être posée et maintenue jusqu'à ce que le patient aille en salle de réveil, voire jusqu'à ce qu'il remonte en secteur. (31)

2. Personnel (30)

Pour la réalisation d'une séance d'ECT et la surveillance du réveil devront être présents :

- un médecin anesthésiste-réanimateur,
- un infirmier anesthésiste diplômé d'état (IADE),
- un médecin psychiatre,
- un infirmier du service de psychologie médicale.

3. Transport

Pour des raisons de sécurité, il est préférable que le transport du patient s'effectue sur un brancard avec barrières. Le patient sera obligatoirement accompagné par l'infirmier et le médecin assurant l'ECT. Le patient arrivera avec son dossier médical contenant le dossier d'anesthésie. (30)

4. Traitements concomitants

La liste complète de tous les médicaments pris par le patient doit être connue des médecins psychiatre et anesthésiste. Certains interfèrent avec l'anesthésie, d'autres avec l'efficacité et les effets secondaires de l'ECT. Ensemble, les deux médecins décident de l'attitude à adopter vis-à-vis de ces traitements.

Toutes les thérapeutiques concomitantes non indispensables seront évitées. Aucun des produits de la pharmacopée psychiatrique actuelle ne représente une contre-indication absolue à l'anesthésie. Certains psychotropes interagissent avec l'efficacité des ECT et doivent être arrêtés ou diminués, en prenant garde aux phénomènes de sevrage qui peuvent survenir et qui doivent être prévenus (benzodiazépines, hypnotiques, sédatifs, anticonvulsivants, lidocaïne et analogues, lithium, réserpine, théophylline).

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

Tous ces composés ont une activité antiépileptique et ont, en outre, la particularité d'être souvent associés aux psychotropes dans les traitements au long cours des troubles de l'humeur uni ou bipolaires. Leur maintien gênerait le déclenchement d'une crise convulsive en élevant le seuil épileptogène et en obligeant à délivrer une intensité de stimulus plus importante, ce qui aggraverait les déficits cognitifs. (29)

b. lithium

L'augmentation transitoire mais importante de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique expliquerait la toxicité potentielle parfois observée. Le lithium diminue la synthèse d'acétylcholine et donc augmente la durée d'action de la succinylcholine, voire des barbituriques. Dans la mesure où son maintien n'apporte aucun avantage durant la cure d'ECT, son arrêt est préférable. L'argument d'un éventuel échappement à l'efficacité du lithium n'est pas opposable, dans la mesure où l'indication d'ECT atteste de la rechute malgré le thymorégulateur. Dans une étude rétrospective, l'ECT réalisée en association avec le lithium (31 cas) n'a pas entraîné une fréquence plus élevée d'effets indésirables que l'ECT sans lithium. (29)

En pratique, son interruption semble préférable en raison de la constatation de syndromes confusionnels plus fréquents sous lithium.

c. antidépresseurs

Rien ne contre-indique leur co-prescription avec les ECT. Aucun argument ne permet d'étayer l'hypothèse selon laquelle l'association ECT et antidépresseur serait synergique, en comparaison de l'ECT utilisée en monothérapie. Certains antidépresseurs abaissent le seuil épileptogène, mais la plupart ne le modifient pas. Le maintien des antidépresseurs ne gêne pas le déroulement des ECT.

Cependant, le retentissement possible de certains antidépresseurs (IMAO, imipraminiques) sur des paramètres cardio-vasculaires peut faire diminuer la sécurité d'utilisation (troubles du rythme, troubles de la conduction ou de la repolarisation, crises hypertensives, potentialisation des effets sympathomimétiques etc.)

Les tricycliques, par leur activité anticholinergique, peuvent majorer les déficits cognitifs induits par les ECT. Il convient donc de les arrêter pour augmenter la sécurité et le confort des patients.

d. neuroleptiques

L'association neuroleptique et ECT ne pose aucun problème particulier en pratique clinique. L'ECT permet de diminuer les posologies de neuroleptiques et donc indirectement de diminuer le risque de dyskinésies tardives. L'association ECT et neuroleptique est supérieure à l'une des deux thérapeutiques utilisée isolément.

La clozapine abaisse le seuil épileptogène, ce qui n'est pas gênant pour les séances, mais ce qui justifie la surveillance EEG pour les patients sous clozapine. (29)

C. CONDITIONS TECHNIQUES

I. LOCAUX

La Direction Générale de la Santé a répondu le 9 septembre 1996 par une « instruction relative aux modalités d'application » du décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie pendant l'ECT.

Ce texte a le mérite d'être spécifiquement consacré à l'ECT : « La sismothérapie étant réalisée sous anesthésie générale, elle doit être pratiquée de manière à offrir aux patients toute la sécurité nécessaire. Elle ne peut être réalisée au lit du malade mais doit l'être dans une salle spécifique, uniquement réservée à cette activité. Si l'établissement est spécialisé en psychiatrie et n'a par conséquent aucun site anesthésique, une salle spécifique doit être réservée à cette activité. Cette salle sera utilisée à la fois pour la pratique de la sismothérapie et pour la surveillance post-interventionnelle. La surveillance du patient dans cette salle doit se prolonger tant que les effets résiduels de l'anesthésie et de la sismothérapie peuvent entraîner pour lui un risque vital. » (63)

L'ECT, conformément à la circulaire du 9 septembre 1996, doit avoir lieu dans un site spécifique organisé pour cette activité.

Deux cas de figure peuvent se présenter :

- le service de psychiatrie est situé dans un établissement où sont pratiquées d'autres anesthésies. Le regroupement des activités anesthésiques est un impératif de sécurité et de rationalisation d'activité. Il est donc logique de pratiquer les ECT dans les sites d'anesthésie ou de réveil déjà existants. L'environnement d'un bloc opératoire pouvant paraître inquiétant pour certains malades, il est préférable qu'il soit accompagné de soignants connus du service de psychiatrie (infirmière, interne...).
- le service de psychiatrie est le seul demandeur d'anesthésie au sein de l'établissement : l'aménagement de locaux en site anesthésique doit être envisagé. Une autre solution consiste à passer une convention avec un établissement où se pratiquent des anesthésies et donc dûment équipé.

1. Equipement par poste

Chaque poste doit être pourvu : (29)

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

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

2. Equipement par salle

La salle doit être équipée : (29)

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

Ainsi que le stipule l'article D712-46, la même salle peut être employée pour l'ECT et pour le réveil. Le respirateur et le chariot d'urgence peuvent être communs aux deux fonctions. Chaque patient en cours d'anesthésie ou de réveil doit disposer d'une arrivée d'oxygène et d'un électrocardioscope avec mesure de la saturation en oxygène et prise non invasive de la pression artérielle.

II. PRATIQUE

1. Appareillage

L'ECT a été introduite en France par J. Rondepierre qui, avec Lapipe, a mis au point l'appareil qui est encore utilisé dans quelques services en France : le sismothère de Lapipe et Rondepierre.

Il utilise le courant alternatif sinusoïdal de 110 à 220 volts à 50 périodes par seconde. L'intensité peut être réglée de 0 à 250 milliampères ; en règle, 70 à 120 mA sont utilisés avec un temps de passage de 0,1 à 1 seconde. La résistance de la boîte crânienne étant élevée, seule une partie de ce courant (6%) traverse le cerveau.

Un second type d'appareil mis au point par Delmas-Marsalet produit un courant continu de 200 volts obtenu à partir du courant alternatif grâce à un transformateur et des lampes redresseuses. (64)

Ces deux types d'appareils sont de plus en plus abandonnés au profit d'un matériel plus récent, fabriqué aux Etats-Unis, qui permet de délivrer un courant bref pulsé à ondes carrées nécessitant une intensité trois fois moins importante que celle délivrée par le courant sinusoïdal pour atteindre le seuil convulsif. Les effets secondaires cognitifs seraient donc moins importants avec une efficacité thérapeutique semblable.

Les principaux appareils délivrant un courant bref pulsé sont représentés essentiellement par le Thymatron DG et le Mecta SR1 ou SR2. (65)

Ces deux fabricants ont des filiales en France. Les différents réglages des appareils figurent dans des notices explicatives, accompagnées de cassettes vidéo de démonstration. Tous ces appareils nécessitent l'homologation, la mise en conformité aux normes européennes et le suivi par les ingénieurs qui assurent la matéro-vigilance.

Les appareils modernes possèdent des possibilités de monitoring, à savoir une dérivation EEG, une dérivation ECG et, parfois, EMG permettant l'adaptation exacte de la décharge électrique en fonction du patient (l'efficacité du choc est liée à l'activité convulsive et non à la quantité de courant administrée et le seuil comitial est très variable d'un sujet à l'autre). Ceci est important dans la mesure où l'on sait que les propriétés thérapeutiques de l'ECT découlent de l'existence d'une crise comitiale généralisée d'une durée suffisante (au moins 25 secondes cliniquement et 30 secondes à l'EEG). (66)

Ces appareils permettent un ajustement automatique du voltage en fonction des résistances intracrâniennes ; les électrodes sont métalliques de 10 cm² avec poignées isolantes. La peau doit être dégraissée et l'on utilise des compresses imbibées de sérum physiologique où une pâte conductrice est interposée. (64)

Bien que les appareils délivrant un courant sinusoïdal sont déconseillés et parfois interdits dans certains pays (Grande Bretagne en 1982, Canada en 1985, Danemark en 1987, Etats-Unis en 1990), ceux-ci restent encore utilisés en France. Le renouvellement des appareils semble actuellement en cours puisqu'en 1986, 80% des services Français pratiquant l'ECT déclaraient utiliser un appareil type Lapipe et Rondepierre et 19% un appareil Delmas Marsalet, alors que 55% en 1997 disent posséder un appareil à courant bref pulsé. (19)

2. Anesthésie (30)

Elle est réalisée par le médecin anesthésiste-réanimateur et/ou par l'IADE, sur prescription et en présence du médecin.

Préparation

- s'assurer de la vidange gastrique et vésicale (il est impératif que le patient puisse vider sa vessie afin d'éviter les ruptures vésicales durant la crise tonico-clonique),
- monitoring du patient : surveillance du tracé ECG, de la saturation en oxygène et de la pression artérielle par pléthysmographie,

- monitoring de la curarisation si utilisation d'un curare non dépolarisant (mivacurium...),
- voie veineuse périphérique de bon calibre,
- ATROPINE et HYPNOVEL prêts.

Préoxygénation

Elle est pratiquée par des mouvements d'inspirations profondes à une fraction inspirée en oxygène à 100%. L'hyperventilation abaisse le seuil épileptogène et augmente la durée de la crise.

Protocole proposé dans le service du Pr Kahn

De façon à obtenir une efficacité thérapeutique maximale (crise convulsive clinique patente et d'une durée minimale de 30 secondes à l'EEG) tout en minimisant les effets secondaires (douleur musculaire, luxation, fracture osseuse...), l'association ETOMIDATE-CELOCURINE semble être le meilleur choix.

L'Etomidate®, par son action rapide, sa bonne tolérance hémodynamique et l'absence de modification du seuil épileptogène.

La Celocurine® par son action rapide, et permettant d'éviter les complications mécaniques liées à l'ECT.

Réalisation

1/ Etomidate 0,3 mg/kg.

A l'apparition des fasciculations : Celocurine® 0,2 à 0,3 mg/kg.

Dès l'apnée, hyperventilation manuelle jusqu'à disparition des fasciculations.

Mise en place d'un tampon de compresses entre les dents pour éviter les traumatismes dentaires.

2/ Administration de l'ECT par le médecin psychiatre.

3/ Mesure de la durée de la crise :

- absence de crise : nouvelle stimulation électrique d'intensité supérieure après un délai de 40 secondes, au maximum trois fois,
- durée inférieure à 25 secondes : nouvelle stimulation électrique après un délai de 90 secondes,

Dans ces deux cas, une réinjection d'hypnotique et de curare peut être nécessaire.

- durée supérieure à 180 secondes : nouvelle injection d'hypnotique pouvant être répétée après deux ou trois minutes. En cas d'échec, recours à une benzodiazépine d'action rapide (Hypnovel®).

4/ A la disparition des clonies, retrait du tampon de compresses et mise en place d'une canule de Guedel jusqu'au réveil.

Traitement des complications

- bradycardie : c'est-à-dire diminution de plus de 20% de la Fc par rapport à la Fc avant induction : Atropine par voie IV à la dose de 10 µg/kg,
- hypertension artérielle : c'est-à-dire augmentation de plus de 20% par rapport à la TA avant induction, et durant plus de 5 minutes : Loxen® ou Esmolol (Brévilbloc®)

par voie IV à la posologie de 0,5 mg/kg en une minute, puis relais par perfusion à la seringue électrique à la posologie de 0,1 mg/kg/mn si l'hypertension persiste.

Si lors de deux séances consécutives le patient présente un pic hypertensif (TA>20% durant plus de 5 minutes), l'anesthésie générale lors de la séance suivante sera assurée par du propofol (DIPRIVAN®) en remplacement de l'étomidate, à la dose de 1 mg/kg mais toujours en association avec la CELOCURINE®.

3. ECT

Elle est pratiquée par le médecin psychiatre. L'infirmier psychiatrique agissant sur prescription médicale, prépare le matériel nécessaire à la réalisation de l'ECT et participe à la surveillance du patient pendant et après l'ECT.

L'objectif est d'obtenir une crise comitiale généralisée par le biais d'un courant électrique à administration transcrânienne. Pour cela il faut un appareil à ECT, des électrodes placées au niveau du crâne, un stimulus électrique et un monitoring de la crise convulsive.

a. le MECTA SR-1

Dans le service du Pr Kahn, l'appareil utilisé pour réaliser les ECT est un MECTA SR-1. Il est composé de deux électrodes d'enregistrement EEG, de trois électrodes d'enregistrement ECG, de deux manettes ayant chacune une électrode métallique permettant d'envoyer le courant, d'un boîtier où existent d'une part les éléments permettant de quantifier la charge, une fenêtre où l'on visualise la charge, d'autre part le système réglant l'enregistrement et le déroulement du papier où s'inscriront EEG et ECG. Il existe aussi un système de contrôle de l'impédance des électrodes.

Le courant qu'il envoie est un courant carré. La charge délivrée en milliCoulombs est variable d'un patient à l'autre. Pour obtenir des charges différentes on peut faire varier indépendamment les uns des autres : l'intensité du courant, la fréquence du stimulus, la largeur du pulse, la durée de passage du courant. La charge maximum délivrée par cet appareil est de 403,2 mC. La possibilité de faire varier les charges permet d'adapter pour chaque patient le courant envoyé afin de réduire au maximum les effets secondaires. Un technicien révisé régulièrement cet appareil. (30)

b. position des électrodes

Deux électrodes d'enregistrement EEG sont placées sur le front de façon symétrique. Trois électrodes d'enregistrement ECG sont placées sur le torse. Deux électrodes métalliques situées au bout de poignées sont placées chacune sur une tempe juste avant l'envoi de la stimulation électrique. Elles sont recouvertes de gel conducteur, ce qui améliore le passage du courant et diminue les risques de brûlure cutanée.

Après anesthésie et curarisation, l'appareil fait un test vérifiant l'impédance, à ce moment, l'EEG et l'ECG s'impriment à partir de l'appareil.

Concernant l'emplacement des électrodes à ECT, en 1975, **Elia et Raotma ont soutenu l'hypothèse que l'efficacité de l'ECT unilatérale était égale à celle de l'ECT bilatérale, avec notamment moins d'effets secondaires cognitifs.** Dès lors, l'*American Psychiatric Association Task Force on ECT* accepte ce fait et recommande l'utilisation de l'ECT unilatérale en routine. (42)

Assez rapidement, certains cliniciens (notamment Kalinowski et Abrams) ont remarqué que l'efficacité de l'ECT unilatérale était inférieure à celle de l'ECT bilatérale, et s'élèvent contre l'utilisation en routine de l'ECT unilatérale, en raison de résultats cliniques moindres. Ces considérations sont toujours à l'ordre du jour et il semble que les différentes études sur la question soient divergentes. L'ECT unilatérale serait aussi efficace que l'ECT bilatérale, à condition de doser le stimulus à 2,5 fois le seuil épileptogène.

En 1989, Lane effectue une étude sur l'élévation de la fréquence cardiaque pendant ECT : l'élévation de la fréquence cardiaque est significativement plus marquée avec l'ECT bilatérale qu'avec l'ECT unilatérale droite, probablement en rapport avec une élévation plus importante de catécholamines. (70)

La même année, Abrams publie une étude randomisée en double aveugle (30 hommes mélancoliques) comparant l'ECT unilatérale droite à l'ECT unilatérale gauche : il n'y a pas de différence entre les deux techniques sur l'effet thérapeutique antidépresseur, mais la réponse est plus rapide avec l'ECT unilatérale gauche. (69)

En 1991, Weiner effectue une étude sur 150 patients et conclut que l'ECT unilatérale n'est pas significativement moins efficace que l'ECT bilatérale, mais qu'elle entraîne moins de déficits mnésiques objectifs. (71)

En 2000, Bailine compare 24 patients recevant des ECT bifrontales et 24 patients recevant des ECT bitemporales (position classique) : il ne trouve pas de différence dans la réponse thérapeutique, mais le MMS est significativement plus altéré avec l'ECT bitemporale. (68)

Toujours en 2000, Sackeim publie des résultats en faveur de l'ECT unilatérale droite avec une intensité de stimulus élevée, qui aurait une efficacité équivalente à l'ECT bitemporale, mais toujours avec moins d'effets secondaires cognitifs à court et à long terme. (67)

Quoi qu'il en soit, l'ANAES préconise soit la position bitemporale, soit la position unilatérale sur l'hémisphère non dominant, en analysant le rapport bénéfice/risque de chacune d'entre elles, car si tous les auteurs s'accordent à reconnaître la moindre incidence cognitive des ECT unilatérales sur l'hémisphère non dominant, la controverse est toujours d'actualité en ce qui concerne son efficacité. (annexe 10)

c. dosage du stimulus

L'intensité du stimulus (ou charge électrique) contribue d'une part à l'efficacité, et d'autre part aux effets secondaires de l'ECT. C'est donc un paramètre de la plus grande importance.

Sackeim a mis en évidence dans une étude que les effets indésirables cognitifs ne sont pas liés à la quantité absolue d'énergie délivrée, mais à la quantité relative par rapport au seuil épileptogène individuel. (81)

Dans le cadre de l'ECT, le seuil épileptogène ou seuil convulsif correspond à la quantité d'énergie minimale qu'il est nécessaire de délivrer pour déclencher une crise comitiale tonico-clonique généralisée d'une durée supérieure à 25 secondes. (73)

Il existe trois méthodes concernant l'intensité du stimulus à délivrer :

- **la méthode « âge-dose » d'Abrams et Swartz** : considérant que le principal facteur de variation du seuil épileptogène est l'âge, ils ont mis au point une méthode qui détermine la charge électrique exclusivement en fonction de l'âge du patient et il existe donc des tables indiquant la charge électrique à délivrer. Cette méthode a l'avantage de la simplicité mais l'inconvénient qu'une proportion non négligeable de sujets se trouve sur-traitée et présente des effets secondaires, tandis qu'une autre proportion se trouve insuffisamment traitée et qualifiée de non répondeuse aux ECT. (29)
- **la formule « demi-âge » de Fink** : Fink et Coll. ont proposé cette formule pour déterminer la quantité d'énergie à délivrer sans avoir à titrer : ils estiment l'énergie nécessaire en fonction de la moitié de l'âge du patient. Par cette méthode, les thérapeutes délivrent donc moitié moins d'énergie qu'avec la méthode « âge-dose ». L'équipe de Fink emploie maintenant systématiquement cette technique. D'après eux, ils obtiennent grâce à cette modification, des résultats similaires à ceux obtenus avec la titration. (73, 82)
- **la méthode de titration individuelle de Sackeim** : sur la base de la constatation de la grande variabilité interindividuelle, il propose la titration, méthode où le praticien détermine empiriquement le seuil de chaque patient au cours de la première séance. (77)

La charge électrique délivrée est déterminée par la méthode des titrations dans la majorité des cas. Cette méthode tient compte de la variabilité interindividuelle du seuil épileptogène et vise à ne pas délivrer une charge électrique excessive au patient.

En pratique : lors de la première séance d'ECT, la charge électrique minimale est faible et ne provoque généralement pas de crise, l'intensité de la charge va être augmentée de choc en choc jusqu'à ce que le seuil épileptogène soit atteint. On fera trois stimulations au maximum par séance.

Une fois le seuil épileptogène atteint, la charge utilisée pour les chocs suivants équivalra à 2 fois la charge nécessaire pour atteindre ce seuil.

La crise est considérée comme efficace à partir d'une durée minimale de 25 secondes cliniquement.

Cette méthode de titration permet d'adapter de façon individuelle l'intensité de la charge électrique, le seuil épileptogène étant très variable d'une personne à une autre (de l'ordre de 1 à 40).

Les paramètres influençant la variabilité du seuil convulsif sont représentés par :

- l'âge, le seuil augmentant chez les personnes âgées,
- le sexe, le seuil étant plus élevé chez l'homme (différences morphologiques comme l'épaisseur et le périmètre crânien, qui peuvent modifier l'impédance),

- le déroulement de la série, le seuil augmentant progressivement au cours des séances (de 40% à 87%) (73),
- les médicaments associés, les antiépileptiques et les benzodiazépines étant à l'origine d'une augmentation du seuil (65),
- l'emplacement des électrodes (seuil plus élevé en bilatéral qu'en unilatéral),
- les caractéristiques du courant utilisé (une plus longue durée de stimulation aboutit à un seuil plus bas pour une même quantité d'énergie délivrée),
- les produits anesthésiques employés.

Différentes techniques ont été mises au point pour faciliter l'obtention d'une crise convulsive généralisée durant une séance d'ECT, puisque 5% des patients ne seraient pas répondeurs malgré l'administration de l'intensité maximale (pas de crise du tout, ou crise inférieure à 25 secondes). (80)

Parmi ces méthodes, citons l'utilisation de la caféine, de la kétamine, de la triiodothyronine (T3), de l'hyperoxygénation, ou même de la privation de sommeil. Les plus largement utilisées sont l'hyperoxygénation et l'utilisation de la caféine, qui ont l'avantage de prolonger la durée de la crise convulsive, mais qui n'affectent pas le seuil convulsif. (29)

Concernant l'utilisation de la caféine, Hinkle affirme que la prémédication par caféine intraveineuse est efficace pour augmenter la durée de la crise comitiale dans les cas difficiles, notamment ceux chez qui la stimulation avec une intensité maximale ne permet pas d'obtenir une crise efficace (supérieure à 25 secondes). Sur les 6 patients étudiés, l'utilisation de la caféine a permis une augmentation de la durée des crises (moyenne de 107%), et une réponse clinique satisfaisante. La caféine a été bien tolérée. (74)

Pour Shapira, l'injection intraveineuse de 500 à 2000 mg de caféine 10 minutes avant la séance permet l'allongement de la durée de la crise, sans effet adverse notable. (75)

Pour ce qui est de la privation de sommeil, Gilabert affirme que c'est un moyen efficace et sûr pour diminuer le seuil comitial, et ainsi obtenir une crise adéquate, sans avoir à augmenter l'énergie délivrée. Il étudie 2 groupes de patients : un groupe ECT « standard », et un groupe avec privation de sommeil (PS) avant chaque séance d'ECT. Pendant la durée du traitement par ECT, le groupe PS+ECT a montré une décroissance du seuil épileptogène, passant de 190,4 mC à la première séance à 176,4 mC à la dernière séance. Inversement, le groupe ECT a montré une augmentation, passant de 190,4 à 321,91 mC. (76)

Selon Stern, l'association de 50 µg de triiodothyronine la veille des ECT permettrait de diminuer le nombre des séances, pour arriver à des résultats identiques. (65)

d. rythme d'administration

Il existe un consensus en ce qui concerne la fréquence des séances, qui recommande une administration bi ou trihebdomadaire. L'efficacité à un mois est comparable entre ces deux modes de traitement, mais la réponse est plus rapide avec l'ECT trihebdomadaire. En revanche, l'administration bihebdomadaire entraîne moins d'effets secondaires cognitifs. (79)

Shapira conclut qu'il est préférable d'utiliser l'ECT deux fois par semaine, sauf dans le cas d'une nécessité de réponse rapide, car il n'y a pas de différence d'efficacité comparée à l'ECT trois fois par semaine, mais cette dernière s'accompagne d'une majoration des troubles cognitifs, indépendamment de l'effet cumulatif des ECT. (78)

Le recours à des ECT quotidiennes en début de traitement doit rester exceptionnel et réservé à des cas très sévères, où le pronostic vital est engagé du fait d'un risque suicidaire élevé en rapport avec des idées délirantes, des hallucinations ou une anxiété paroxystique incontrôlable. (29)

Par ailleurs, l'APA conseille d'espacer les séances en cas d'apparition d'un état confusionnel ou de troubles cognitifs sévères.

En conclusion, l'ECT bihebdomadaire est aussi efficace cliniquement que l'ECT trihebdomadaire et engendre un peu moins d'effets secondaires cognitifs en phase aigue. L'ECT trihebdomadaire permet une rémission clinique plus rapide et diminue en moyenne d'un tiers la durée des hospitalisations, le coût socio-économique est donc significativement plus bas. (29)

Le nombre de séances est variable d'un patient à un autre, en sachant que 6 à 9 séances peuvent suffire dans le traitement des épisodes dépressifs. Le nombre habituel est de 12 séances, à adapter en fonction de la réponse clinique, le patient bénéficiant encore de 2 à 3 séances après le retour à l'euthymie. (42)

e. facteurs prédictifs de bonne réponse

Il apparaît que ce sont essentiellement des paramètres cliniques qui peuvent être retenus. Le caractère endogène de la dépression semble être en faveur d'une bonne réponse. Selon certains auteurs, la présence d'idées délirantes ou d'un syndrome catatonique seraient également un assez bon indice de prédictivité.

Aucun paramètre biologique n'a pu jusqu'à présent être retenu comme critère prédictif de bonne réponse aux ECT. En ce qui concerne les paramètres polysomnographiques, il semblerait que la courte latence d'apparition du sommeil paradoxal, chez des sujets en rémission clinique après une cure d'ECT, serait un facteur favorisant de rechute. (65)

III. SURVEILLANCE AU DECOURS D'UNE SEANCE

1. Monitoring de la crise

L'enregistrement EEG permet de visualiser la présence ou non d'une crise convulsive. Cet enregistrement permet de connaître la durée réelle de la crise et de savoir si elle est efficace ou non (supérieure à 30 secondes).

Les crises convulsives cliniques sont parfois d'une durée inférieure à la crise cérébrale elle-même. Ainsi, certains auteurs ont noté que la durée de la crise motrice correspond environ à 70% de la durée de la crise cérébrale. (72)

L'enregistrement ECG objective les troubles du rythme cardiaque lorsqu'ils se présentent. Ces deux enregistrements sont des pièces médico-légales à ne pas négliger. Sur le papier où s'inscrivent EEG et ECG, la charge électrique est notée, ainsi que tous les paramètres la constituant. (30)

On surveille également la TA et la saturation en oxygène, le pouls.

2. Traitement des complications (30)

a. pas de crise

Quand il n'y a pas de crise pendant une séance, le patient est à nouveau stimulé avec une plus haute intensité, augmentée de 25% à 100% par rapport à la première, 20 à 40 secondes plus tard, pour prendre en compte la possibilité d'une crise retardée. On n'effectue pas plus de 3 stimulations lors de la même séance. Il faut avoir, avant de stimuler une nouvelle fois, vérifié qu'il ne s'agit pas d'un problème technique. Parfois, lors de ces stimulations itératives, il est utile de compléter l'anesthésie.

L'absence de crise malgré l'augmentation de l'intensité du stimulus doit faire reconsidérer le narcotique et/ou sa posologie pour les séances ultérieures, diminuer ou arrêter les coprescriptions augmentant le seuil épileptogène, hyperventiler le patient, l'hydrater de façon adéquate, lui donner des drogues susceptibles d'augmenter la durée de la crise telles que la caféine.

b. crise avortée

La crise avortée ou inadéquate est définie comme une crise de durée inférieure à 30 secondes à l'EEG ou à 25 secondes cliniquement, bien que des crises de durée courte puissent parfois provoquer une amélioration thérapeutique. Le patient bénéficie alors d'une nouvelle stimulation à une intensité supérieure, et ceci 60 à 90 secondes après le premier stimulus, c'est-à-dire après la période réfractaire. Compléter l'anesthésie est alors souvent nécessaire. Si la nouvelle stimulation est inefficace, il faut envisager d'utiliser les moyens précités pour essayer de prolonger la crise.

c. crise prolongée

La crise prolongée est une crise convulsive de durée supérieure à 180 secondes. Elle doit être interrompue pharmacologiquement, tout d'abord par une nouvelle dose d'anesthésique voire une troisième, et si cela s'avère inefficace, par des benzodiazépines d'action rapide en IV.

Il est important de maintenir une bonne oxygénation pendant cette crise prolongée avec une intubation si nécessaire, et de bien monitorer l'ECG à la recherche de troubles cardiovasculaires. Une nouvelle curarisation peut être utile. Le bilan étiologique sera réalisé ultérieurement s'il y a eu difficulté à maîtriser cette crise, le rapport bénéfice/risque devra être réévalué. Lors des traitements suivants, une intensité plus faible sera utilisée.

IV. SURVEILLANCE APRES CHAQUE SEANCE

1. En salle de traitement (31)

Le patient ne doit pas quitter la salle de traitement avant :

- que la respiration spontanée n'ait repris, avec un volume respiratoire adéquat et la récupération du réflexe pharyngé,
- que les signes vitaux soient suffisamment stables, permettant une surveillance moins étroite,
- qu'il n'y ait aucun effet indésirable nécessitant une évaluation médicale immédiate.

Le monitoring physiologique doit être poursuivi.

2. En salle de réveil

Cette surveillance doit être supervisée par l'anesthésiste ou par une personne de qualification comparable. Cette personne doit pouvoir être rapidement jointe, bien que pas nécessairement présente.

La ou les infirmières de salle de réveil doivent fournir une surveillance continue (annexe 11) et un soutien (incluant la réorientation), la mesure des signes vitaux au moins toutes les 15 minutes et alerter le médecin qui supervise les soins en temps utile, en fonction de chaque situation nécessitant une intervention médicale.

Le patient ne doit pas quitter la salle de réveil tant qu'il n'est pas réveillé, avec des constantes vitales stables et prêt à tous égards à être confié à nouveau à son unité d'hospitalisation ou à ses accompagnants s'il s'agit d'un soin effectué en externe, dès que le médecin psychiatre aura donné son autorisation de sortie. Dans ce cas, un protocole doit être établi entre l'équipe médicale et le patient et sa famille pour garantir sa sécurité. Il ne devra pas conduire de véhicule.

Le médecin anesthésiste autorise son retour dans le service d'origine en se basant sur l'évaluation du réveil post-anesthésique (mesure du score d'ALDRETE, annexe 12). Il donne également les consignes écrites de surveillance et de reprise des boissons et de l'alimentation. L'infirmier psychiatrique participe à la qualité et à la sécurité du réveil par sa présence rassurante auprès du patient. Il accompagne le patient lors de son retour dans son service.

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

Ainsi que le stipule l'article D712-46, la même salle peut être utilisée pour l'ECT et le réveil.
(29)

3. Dans le service

La surveillance de l'état psychique du patient, notamment de la confusion post-critique, est sous la responsabilité du psychiatre. L'infirmier psychiatrique référent du patient participe à sa réorientation.

La confusion et l'agitation postcritique doivent être traitées, ou par soutien psychologique, ou par injection IV d'une benzodiazépine. (31)

Pendant la série d'ECT, une évaluation du résultat est indispensable afin de déterminer le nombre et le rythme des séances ultérieures.

Un plan de traitement doit indiquer les critères spécifiques de rémission. Les évaluations cliniques de la réponse thérapeutique sont régulières : toutes les deux séances, avant et le lendemain du traitement.

De même, la présence et la sévérité d'une confusion ou d'un trouble de la mémoire sont à contrôler pendant la série d'ECT par une évaluation clinique et des tests standardisés. Ceci doit être fait avant la première séance et au moins une fois par semaine, afin de pouvoir modifier la procédure du traitement en conséquence. Si ces effets persistent après la fin de la série, une surveillance de leur évolution est effectuée. Les plaintes du patient concernant le traitement sont à considérer comme des effets secondaires.

Entre chaque séance, le patient bénéficie d'une réévaluation de ses facteurs de risque, afin de dépister toute survenue soudaine d'un nouveau facteur ou toute aggravation d'un facteur déjà présent avant la cure. (30)

Le médecin traitant est informé du déroulement du traitement.

TROISIEME PARTIE
ECT ET MALADIE DE PARKINSON

TROISIEME PARTIE

ECT ET MALADIE DE PARKINSON

A. LA MALADIE DE PARKINSON

I. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE

En 1817, paraît l'ouvrage « *Assay on a shaking palsy* », dans lequel Sir James Parkinson fait une description clinique très précise de la « paralysie agitante ».

Le terme *akinésie* sera défini plus tard par Wilson en 1929. Ce n'est que dans les années 60 que l'existence d'un déficit en dopamine dans le cerveau des patients parkinsoniens est mise en évidence.

La maladie de Parkinson est au deuxième rang des affections dégénératives neurologiques après la maladie d'Alzheimer et au quatrième rang des maladies neurologiques en général.

La lésion principale siège au niveau du locus niger (substance noire), au sein duquel les neurones dopaminergiques sont atteints par un processus dégénératif d'origine encore inconnue. Cette atteinte de la voie nigrostriée est responsable d'un important déficit en dopamine dans le striatum.

La L-dopa, véritable traitement substitutif, a été commercialisée en France en 1969. Les premières années procurent, dans la plupart des cas, une amélioration très satisfaisante appelée « lune de miel ».

Apparaissent ensuite des fluctuations d'efficacité, des mouvements anormaux et, plus tard encore, un déclin d'efficacité annoncé par des chutes. Pour tenter de repousser l'apparition de ces complications, il a été établi de véritables « stratégies thérapeutiques ». (84)

La maladie de Parkinson idiopathique (MPI), appelée ainsi par convention, touche environ 1,5% de la population âgée de plus de 65 ans. Sa prévalence (nombre de cas total dans une population donnée) en augmentation lui confère un poids socio-économique grandissant : elle est de l'ordre de 84 à 160 pour 100 000 habitants et augmente avec l'âge. L'incidence (nombre de nouveaux cas dans une population donnée dans une période donnée) est de l'ordre de 5 à 24 pour 100 000 habitants et par an. **En France, on estime que le chiffre de patients oscille entre 70 000 et 100 000.**

Maladie rare avant 40 ans, son incidence augmente jusqu'à 65 ans pour décroître ensuite. Le risque d'être atteint est équivalent pour les deux sexes. L'âge moyen de début se situe entre 55 et 60 ans, et 10% des parkinsoniens débutent leur maladie avant 40 ans. Par rapport à une population témoin non atteinte, la mortalité était auparavant deux fois supérieure à âge égal chez les parkinsoniens ; de nos jours, la dopathérapie a quasiment supprimé cette surmortalité.

La maladie de Parkinson figure sur la liste des 30 affections de longue durée exonérantes pour le ticket modérateur, elle est donc prise en charge à 100% par l'assurance maladie. Il est précisé qu'il semble raisonnable de décider de cette exonération dès lors que la maladie n'est plus suffisamment contrôlée par un traitement simple, par exemple, l'administration en monothérapie d'un antiparkinsonien de synthèse. (94)

II. ANATOMOPHYSIOPATHOLOGIE

La lésion responsable de la MPI siège dans le locus niger, noyau gris central de quelques millimètres de long, en forme de croissant, situé dans la partie haute du tronc cérébral. Cette structure comprend les corps cellulaires des neurones dopaminergiques contenant de la mélanine. Elle est pigmentée en noir, d'où son nom. Ce groupe de neurones transmet l'influx nerveux grâce à un neurotransmetteur : la dopamine.

La voie nigrostriée est constituée des prolongements des neurones dopaminergiques dont les corps cellulaires sont situés dans la pars compacta du locus niger. Leurs axones se distribuent au striatum (noyau caudé et putamen) avec quelques collatérales à destination pallidale. Les anomalies prédominent dans la région ventrolatérale de la substance noire qui projette sur le putamen. (86)

Cette voie dopaminergique exerce un rôle inhibiteur sur l'activité des neurones cholinergiques du striatum. **La baisse de concentration en dopamine dans le striatum provoque une hypercholinergie.**

On comprend alors que la thérapeutique consiste, soit à prescrire des anticholinergiques, soit à restaurer le fonctionnement des neurones dopaminergiques par la L-dopa ou les agonistes dopaminergiques directs.

Il est admis que les premiers signes cliniques apparaissent lorsqu'une baisse de 80% de la dopamine est atteinte dans le striatum.

La lésion la plus manifeste consiste en une dégénérescence des cellules pigmentées de la pars compacta du locus niger.

On constate au niveau du locus niger :

- une dépigmentation,
- une perte neuronale massive,
- la présence dans les neurones restants de corps de Lewy.

La perte neuronale au niveau du locus niger entraîne :

- une dégénérescence de la voie nigrostriée,
- une raréfaction des terminaisons dopaminergiques striatales,
- une chute considérable de la concentration de dopamine dans le striatum et le locus niger. (87)

Il existe d'autres systèmes touchés dans la MPI :

- le locus cœruleus (régulation de la tension artérielle et de la fréquence cardiaque),

- le noyau dorsal du nerf vague (motricité digestive et vésico-sphinctérienne, salivation),
- l'hypothalamus (régulation thermique, poids corporel),
- les ganglions sympathiques périphériques...

L'étude en microscopie permet de retrouver l'existence de **corps de Lewy**, inclusions intracytoplasmiques éosinophiles situées dans les neurones lésés, et dont la présence permet d'affirmer le diagnostic de MPI (ils sont, par exemple, absents dans la paralysie supranucléaire progressive ou maladie de Steele-Richardson). (84)

III. DIAGNOSTIC DE MPI

1. Clinique

a. sémiologie

Le syndrome parkinsonien comprend trois éléments principaux qui sont la rigidité (hypertonie extrapyramidale), l'akinésie et le tremblement.

L'hypertonie extrapyramidale est une variété particulière d'hypertonie caractérisée par :

- sa répartition grossièrement homogène sur les agonistes et les antagonistes musculaires et par sa constance aux divers stades de la mobilisation,
- sa résistance plastique en tuyau de plomb lors des déplacements passifs des segments de membre,
- l'existence parfois sur ce fond homogène d'une série de saccades successives qui constituent le phénomène de la **roue dentée**,
- sa prédominance au niveau des muscles du cou, du tronc, et des fléchisseurs de la racine des membres, qui rend compte de l'attitude du malade penché en avant, genoux et coudes fléchis.

L'akinésie entraîne :

- des troubles des mouvements automatiques avec une raréfaction de la mimique faciale et gestuelle accompagnant le langage, du relèvement des sourcils lors du regard vers le haut, de la rotation de la tête accompagnant le regard latéral et du balancement des bras à la marche. Ainsi, le mouvement est figé, impassible. La raréfaction des mouvements de déglutition peut entraîner un encombrement salivaire.
- des troubles des mouvements volontaires à la marche où le malade se déplace en bloc, penché en avant, genoux demi-fléchis, par petits pas traînants. La parole apparaît faible, basse, monotone et l'écriture est micrographique avec une amplitude qui diminue vers la fin du mot ou de la ligne.

Le tremblement est caractérisé par :

- un rythme assez lent de 4 à 7 cycles par seconde,
- la survenue au repos, lors d'un relâchement musculaire complet au décubitus, mais disparaissant au cours du sommeil. Il est suspendu, au moins transitoirement, par l'activité volontaire,
- sa répartition surtout aux mains mais aussi aux membres, aux lèvres, en respectant le cou et les yeux.

Les autres signes neurologiques associés sont les suivants :

- **signes végétatifs** : hypersialorrhée, hypersécrétion sébacée, accès d'hypersudation, hypotension orthostatique, ralentissement de la motricité gastrique et œsophagienne, constipation, impériosités mictionnelles.
- **réflexes** : réflexe nasopalébral exagéré et inépuisable, ROT normaux ou vifs.
- **troubles des fonctions supérieures et troubles psychiatriques** : ils peuvent être liés à un syndrome dépressif (souvent associé), à un syndrome démentiel concomitant ou aux effets secondaires du traitement.

Les signes négatifs de la MPI :

- pas de déficit sensitivo-moteur,
- pas de syndrome pyramidal,
- pas de syndrome cérébelleux,
- pas de trouble oculomoteur,
- pas de chute au stade précoce de la maladie. (87)

b. critères diagnostiques cliniques

Les critères cliniques habituellement retenus sont les trois signes cardinaux de la maladie (tremblement de repos, bradykinésie, rigidité), auxquels s'ajoutent l'asymétrie, l'absence de signes atypiques, l'absence d'autres étiologies, et une réponse marquée à la L-dopa.

Le tremblement de repos unilatéral reste le signe initial le plus classique constaté dans 70% des cas. Le début par un syndrome akinéto-hypertonique isolé est plus insidieux et représente 20 à 30% des cas.

Le tremblement, l'asymétrie des symptômes et à un moindre degré le syndrome akinéto-hypertonique possèdent les meilleures valeurs prédictives positives (VPP). La combinaison des 3 signes cardinaux associés à un début asymétrique et à l'absence de signes atypiques augmente la VPP à 90% pour le diagnostic de MPI. La réponse clinique à la L-dopa donne une VPP de 78%.

Les critères diagnostiques de la MPI peuvent être schématisés en trois étapes : (85)

1^{ère} étape : diagnostic d'un syndrome parkinsonien avec bradykinésie et au moins un des signes suivants :

- rigidité musculaire,
- tremblement de repos lent (4 à 6 cycles par seconde),
 - instabilité posturale non expliquée par un dysfonctionnement primaire visuel, vestibulaire, cérébelleux ou proprioceptif.

2^{ème} étape : absence de critères d'exclusion de MPI :

- histoire d'accidents vasculaires répétés avec progression par à-coups,
- antécédent de traumatismes crâniens répétés,
- antécédent documenté d'encéphalite,
- crises oculogyres,
- traitement neuroleptique précédant l'installation des premiers symptômes,
 - antécédents familiaux de plusieurs cas de syndromes parkinsoniens (ce critère apparaît maintenant relatif, puisqu'il existe des formes familiales de MPI),
- rémission prolongée du syndrome parkinsonien,
- signes strictement unilatéraux après 3 ans d'évolution,
- paralysie supranucléaire du regard,
- syndrome cérébelleux,
- dysautonomie sévère et précoce,
- démence sévère et précoce avec troubles de la mémoire, du langage et des praxies,
- signe de Babinski,
 - présence d'une tumeur cérébrale ou d'une hydrocéphalie communicante au scanner cérébral ou à l'IRM,
- réponse négative à des doses élevées de lévodopa (en l'absence de malabsorption),
- exposition au MPTP (1 méthyl, 4 phényl, 1, 2, 3, 6 tétrahydroxypyridine).

3^{ème} étape : établissement des critères positifs en faveur d'une MPI, au moins trois de ces critères étant nécessaires pour poser le diagnostic :

- début unilatéral,
- présence d'un tremblement de repos,
- évolution progressive,
- asymétrie persistante touchant plus le côté atteint initialement,
- amélioration significative du syndrome parkinsonien par la lévodopa (plus de 70%),
- mouvements choréiques intenses induits par la lévodopa,
- sensibilité à la lévodopa pour une durée supérieure ou égale à 5 ans,
- durée de l'évolution clinique supérieure ou égale à 10 ans.

Le diagnostic de MPI est à remettre en cause à tout moment. Il est à adapter aux caractéristiques évolutives de la maladie et peut se faire en trois étapes :

1/ Au début de la phase symptomatique, les critères ayant une VPP élevée doivent être privilégiés : tremblement de repos, asymétrie initiale des symptômes. L'absence de signes

atypiques doit être vérifiée. A ce stade dit « de novo », le critère pharmacologique de réponse clinique marquée à la L-dopa n'a pas de valeur diagnostique significative. En cas de doute diagnostique, des examens complémentaires peuvent être réalisés.

2/ Après un délai de 3 à 5 ans, la réponse pharmacologique devient un critère utilisable si l'amélioration des symptômes est supérieure à 50% (score moteur de l'UPDRS), en utilisant un traitement dopaminergique à doses suffisantes.

3/ Après une dizaine d'années d'évolution, la réponse pharmacologique positive est confirmée et s'accompagne fréquemment de dyskinésies et de fluctuations motrices. (83)

2. Examens complémentaires

Quel que soit le stade de la maladie, les examens complémentaires n'apportent pas actuellement de contribution significative au diagnostic positif de MPI. Cependant, certains d'entre eux tels que les examens biologiques à la recherche d'une maladie de Wilson, l'imagerie cérébrale, les explorations urodynamiques, les examens électrophysiologiques ou les tests neuropsychiques peuvent être demandés s'il existe un doute suggérant un autre diagnostic. (83)

L'imagerie par résonance magnétique (IRM) montre essentiellement deux aspects :

- atrophie progressive de la substance noire,
- accumulation de fer dans la substance noire (ce métal est connu pour être normalement présent, en particulier dans la pars reticulata, mais des études ont démontré que chez les parkinsoniens, il est élevé de façon sélective dans la pars compacta). (90)

Les études récentes en IRM fonctionnelle ont montré chez les parkinsoniens akinétiques une baisse du signal dans l'aire motrice supplémentaire et dans la partie dorsolatérale droite du cortex préfrontal, accompagnée d'une hyperactivité dans d'autres aires corticales. Une étude très récente a également démontré la relative normalisation de ces dysfonctions après administration de L-dopa. (90)

3. Diagnostics différentiels

a. iatrogénie

Le syndrome parkinsonien secondaire au traitement par neuroleptiques est la première hypothèse à discuter devant une symptomatologie parkinsonienne car les NL bloquent les récepteurs dopaminergiques et peuvent entraîner une akinésie, une hypertonie extrapyramidale et parfois un discret tremblement.

Tout syndrome parkinsonien impose donc la recherche de la prise d'un NL classique ou « caché » (Agréal®, Tiapridal®, Primperan®, Vogalène®, Sibélium®, Théralène®, Noctran®...)

b. autres syndromes parkinsoniens dégénératifs (83)

La paralysie supranucléaire progressive (PSP ou maladie de Steele -Richardson - Olszewski)

Elle se caractérise par des lésions de dégénérescence neuronale prédominant dans le locus niger, le striatum, le pallidum et les tubercules quadrijumeaux. (84) Elle représente environ 5% des syndromes parkinsoniens. Le diagnostic initial en est difficile et se fait en moyenne après 3 ans d'une évolution progressive, la moyenne de survie étant de 6 ans.

Critères cliniques :

- Les deux meilleures variables prédictives positives sont une atteinte marquée de la verticalité des mouvements oculaires (ophtalmoplégie supranucléaire avec paralysie de la verticalité, surtout dans le regard vers le bas) et une instabilité posturale avec chutes précoces, particulièrement évocatrices si celles-ci surviennent dès la première année d'évolution.
- Les autres signes cliniques fréquemment rencontrés dans la PSP sont, par ordre de fréquence décroissante : un syndrome parkinsonien à prédominance axiale (syndrome akinéto-hypertonique, mais rarement tremblements), dysarthrie, syndrome sous-cortico-frontal, dystonie du cou, troubles de la déglutition avec fausses routes.

Examens complémentaires :

- l'enregistrement des mouvements oculaires est utile pour objectiver un ralentissement infraclinique des saccades,
- les tests neuropsychologiques permettent de révéler ou de confirmer l'existence d'un syndrome sous-cortico-frontal,
- l'imagerie cérébrale ne montre pas de signes spécifiques.

Les atrophies multisystématisées (AMS)

Les AMS sont les syndromes parkinsoniens les plus fréquents après la MPI, avec une moyenne de survie de 9,3 ans. Le début se fait souvent au cours de la cinquième décennie. La distinction entre AMS et MPI est souvent difficile en début d'évolution.

Critères cliniques :

- le tableau clinique complet se traduit par la combinaison de signes parkinsoniens, dysautonomiques (hypotension orthostatique et troubles génito-sphinctériens), cérébelleux et pyramidaux.
- l'association d'un syndrome parkinsonien peu ou pas répondant à la L-dopa (après 3 ans d'évolution) avec une dysautonomie précoce et sévère, en l'absence de troubles cognitifs, possède une VPP forte.
- il existe souvent des formes où prédomine initialement l'un des signes suivants : syndrome akinéto-hypertonique, syndrome cérébelleux ou dysautonomie.

Examens complémentaires :

- les explorations uro-dynamiques peuvent objectiver une hypoactivité du détrusor, contrairement à ce qui est observé dans la MPI.
- l'imagerie cérébrale montre parfois des signes, mais ils sont inconstants et tardifs.

La dégénérescence corticobasale (DCB)

La DCB représente 1% des syndromes parkinsoniens et apparaît en général au cours de la sixième décennie. Il n'existe pas actuellement de critères consensuels de diagnostic.

Critères cliniques : ils sont un syndrome parkinsonien marqué par sa rigidité, son asymétrie, sa non-réponse au traitement dopaminergique, une apraxie, des mouvements anormaux (dystonie, myoclonies), auxquels s'ajoute souvent une démence sous-corticale au cours de l'évolution.

Examens complémentaires : ils sont peu contributifs au diagnostic. Le scanner cérébral montre des images d'atrophie corticale pariétale.

La démence à corps de Lewy diffus (ou disséminés)

Les principaux critères cliniques (non consensuels) retenus pour cette affection sont des troubles cognitifs fluctuants, des hallucinations et un syndrome parkinsonien.

La maladie des corps de Lewy diffus débute par des signes extrapyramidaux, rapidement suivis par des troubles psychiques (confusion et hallucinations) :

- dont la particularité est d'être fluctuants au cours de la journée,
- aggravés ou déclenchés par la prise d'antiparkinsoniens et/ou de psychotropes (il existe chez ces patients un risque accru de syndrome malin des neuroleptiques),
- accompagnés assez rapidement d'une détérioration intellectuelle.

Tous ces syndromes parkinsoniens dégénératifs ont en commun :

- **de présenter tôt des troubles posturaux et des chutes,**
- **de ne pas présenter de tremblement de repos,**
- **la réponse initiale à la L-dopa est absente ou faible et transitoire,**
- **l'évolution est rapide. (84)**

c. maladie de Wilson

Tout syndrome parkinsonien survenant avant l'âge de 40 ans doit faire rechercher une maladie de Wilson.

La maladie de Wilson est une maladie génétique récessive due à un trouble métabolique conduisant à un dépôt excessif de cuivre dans les tissus, ce dernier ayant un tropisme particulier pour les noyaux gris centraux et le foie.

L'atteinte neurologique peut être marquée par : un tremblement d'attitude ou d'action, des mouvements choréiques ou athétosiques, une akinésie, des dystonies du visage ou du tronc ou des membres, des troubles psychiques (souvent de type psychotique).

L'atteinte hépatique est représentée par une cirrhose.

Le diagnostic peut être fait par des dosages de cuprémie (diminuée), de cuprurie (augmentée), de céruloplasminémie (diminuée). Cliniquement, lors de l'examen à la lampe à fente, on peut voir un anneau vert péri-cornéen (anneau de Kayser - Fleischer). Le traitement est un chélateur du cuivre à prendre à vie : la D-pénicillamine, ou les sels de zinc. (87)

d. autres causes de syndrome parkinsonien

Tout syndrome parkinsonien atypique et/ou ne répondant pas à la L-dopa doit faire rechercher :

- une tumeur cérébrale (en particulier frontale ou du 3^{ème} ventricule),
- une hydrocéphalie à pression normale,
- des lacunes au niveau des noyaux gris centraux.

Les autres causes de syndrome parkinsonien sont très rares :

- séquelles d'intoxication par le monoxyde de carbone, le mercure, le méthanol, le manganèse (ouvriers manipulant le minerai) ou le MPTP (héroïnomanes),
- séquelles d'encéphalite,
- séquelles post-traumatiques chez les boxeurs. (87)

IV. ASPECTS ETIOPATHOGENIQUES

1. Lésions neuronales

La maladie de Parkinson est parfaitement définie sur le plan anatomique, se traduisant par une dépopulation des neurones pigmentés de la pars compacta de la substance noire, associée à la signature histologique que constitue la présence dans ces neurones de corps de Lewy.

La perte neuronale touche essentiellement le système dopaminergique, principalement la pars compacta mais de façon hétérogène, touchant plus sévèrement la partie caudale et ventrolatérale. D'autres formations pigmentées du tronc cérébral (locus coeruleus, noyau dorsal du vague) ou non pigmentées (noyau basal de Meynert, noyau raphe dorsalis) sont le siège de lésions analogues.

Les corps de Lewy dont la présence est indispensable au diagnostic neuropathologique de MPI sont des inclusions neuronales éosinophiles intracytoplasmiques, sphériques, décrites dans les noyaux sous-corticaux touchés par la perte neuronale. Ils ne sont pas spécifiques de la maladie de Parkinson. Ils peuvent s'observer dans 8 à 15% des cerveaux d'individus normaux de plus de 65 ans, mais aussi dans d'autres maladies dégénératives.

2. Conséquences neurochimiques

La principale anomalie neurochimique de la MPI est la baisse des taux de dopamine au sein du striatum (prédominant dans le putamen). Cette baisse est une conséquence directe de la raréfaction des neurones dopaminergiques nigro-striaux.

Des systèmes non dopaminergiques sont aussi le siège d'une perte neuronale, en particulier le système noradrénergique issu du locus coeruleus, sérotoninergique issu du raphé, cholinergique issu du noyau basal de Meynert et du noyau pédonculo-pontin, enfin adrénérgique issu de la medulla oblongata. Ces systèmes projettent de manière diffuse sur diverses structures encéphaliques, corticales et sous-corticales.

3. Principales hypothèses étiologiques

Plusieurs hypothèses sont évoquées pour expliquer la destruction des neurones dopaminergiques dans la maladie de Parkinson.

1/ La maladie pourrait être la conséquence d'un **vieillissement accéléré** puisque, avec l'âge, un grand nombre de neurones dopaminergiques meurent, entraînant une diminution progressive du taux de dopamine striatale chez la personne âgée. Cependant la topographie de la perte de ces neurones au cours du vieillissement normal est différente de celle observée dans la MPI ; de plus la symptomatologie extrapyramidale observée chez les sujets âgés n'est pas améliorée par la L-dopa. Cette affection dégénérative n'est donc pas exclusivement liée à une accélération du vieillissement. (85)

2/ L'hypothèse d'un **facteur toxique environnemental** a pu être évoquée après l'observation de syndromes extrapyramidaux secondaires à une intoxication par le MPTP chez des toxicomanes (héroïnomanes). Le tableau clinique et neuropathologique de ces syndromes parkinsoniens, très proche de la MPI, a permis d'obtenir un modèle animal de la maladie. Le MPTP doit être oxydé en une pyridine MPP⁺ pour être neurotoxique et les antioxydants comme l'eldéprine (inhibiteur sélectif de la monoamine oxydase B) préviennent le syndrome parkinsonien induit par le MPTP. (86)

De nombreuses études épidémiologiques ont été menées pour identifier les toxiques potentiellement responsables. Les **insecticides** et les **herbicides** ont une structure chimique proche de celle du MPTP. Bien que le rôle d'un toxique n'ait pu être prouvé avec certitude, la prévalence de la maladie est plus élevée dans les régions industrialisées (chimie, pesticides) et dans les zones rurales (usage intensif d'insecticides).

L'usage d'eau de source comme boisson pourrait expliquer dans certaines régions une fréquence élevée de MPI à début précoce. Si une origine toxique exogène constitue un facteur causal potentiel, il est probable qu'il existe une susceptibilité individuelle, peut-être d'ordre génétique, à ces toxiques. (85)

3/ L'existence d'un **facteur génétique** est corroborée par le fait que 15 à 20% des patients rapportent l'atteinte d'un autre membre de la famille (le risque relatif des apparentés au premier degré de patients est 3 à 4 fois supérieur à celui des apparentés de témoins). Une forte concordance est observée aussi chez les jumeaux monozygotes. La maladie de

Parkinson a été décrite dans de nombreuses familles avec une transmission selon le mode autosomique dominant ou autosomique récessif. L'anomalie d'un seul gène peut être à l'origine d'une authentique MPI à la fois sur les plans clinique et anatomopathologique.

Dans les formes autosomiques dominantes, des gènes différents ont déjà pu être identifiés : gène codant pour l'alpha-synucléine situé sur le bras long du chromosome 4, et un autre gène situé sur le bras court du chromosome 2.

Le lien fonctionnel entre la mutation de la synucléine alpha et la maladie de Parkinson n'est pas encore bien établi, bien que cette protéine soit exprimée dans les corps de Lewy. La fonction normale de la synucléine alpha n'est pas connue chez l'homme. Elle code pour le précurseur d'un peptide de 35 acides aminés : le NACP (non amyloid component protein), qui est associé au peptide bêta-amyloïde dans les plaques séniles de patients atteints de la maladie d'Alzheimer. C'est donc plutôt dans la maladie d'Alzheimer que l'on s'attendrait à voir ce gène impliqué, mais l'étude de Campion et Coll., qui porte sur 26 patients atteints de forme familiale de maladie d'Alzheimer ne met en évidence aucune anomalie de séquence du gène de la synucléine alpha. (89)

Le gène de la synucléine alpha constitue donc le premier gène identifié responsable d'une forme de maladie de Parkinson. Il s'agit d'une découverte importante qui devrait permettre une approche physiopathologique. Cependant, dès à présent, il est possible de suspecter qu'il ne s'agit pas d'un gène majeur intervenant dans la MPI. Des études ont déjà permis d'exclure sa responsabilité dans la plupart des familles testées par analyse de liaison génétique avec des marqueurs du chromosome 4. Par exemple, le locus du chromosome 4a est formellement exclu dans 11 des 13 familles européennes analysées avec une maladie de Parkinson compatible avec une transmission autosomique dominante. Les deux familles restantes sont trop petites pour conclure à une liaison génétique. (88)

Pour les formes autosomales récessives, une **mutation du gène codant pour la parkine**, localisé sur le bras long du chromosome 6, est responsable d'un syndrome parkinsonien juvénile très sensible à la L-dopa avec fluctuations précoces de la symptomatologie. Dans cette affection, la perte neuronale n'est pas associée à la présence de corps de Lewy, ni dans la substance noire, ni dans d'autres régions du SNC. Il s'agit clairement d'une entité distincte qui présente des points communs avec les formes précoces de maladie de Parkinson et avec la dystonie sensible à la L-dopa.

4. Mécanismes de la mort neuronale

Quelle que soit la cause de la maladie de Parkinson, la mort neuronale est consécutive à une production excessive de radicaux libres (RL). Il s'agit d'un véritable « stress oxydatif » dont le caractère primaire ou secondaire n'est pas encore parfaitement établi.

Celui-ci résulte à la fois d'un excès de production de RL (le catabolisme de la dopamine produit de grandes quantités de RL), et d'un déficit enzymatique et des systèmes protecteurs permettant physiologiquement de contrôler l'effet délétère de ces RL.

Ce stress oxydatif joue un rôle actif dans le déclenchement des programmes cellulaires conduisant à l'apoptose des neurones dopaminergiques (mort cellulaire programmée, la cellule déclenchant différents événements biochimiques conduisant à son autodestruction). Ce phénomène actif s'oppose à la nécrose cellulaire où la cellule est détruite sous l'action directe d'un toxique, ou secondairement à un déficit de vascularisation.

La chronologie des faits aboutissant à la mort cellulaire pourrait être la suivante : l'agent étiologique génétique et/ou environnemental entraînerait un dysfonctionnement métabolique responsable d'une production accrue de RL oxygénés. Les conséquences de cet excès de RL intéresseraient spécifiquement les neurones dopaminergiques de la substance noire, davantage vulnérables au stress oxydatif. Il existerait alors secondairement une activation microgliale de cytokines, comme le TNF-alpha, à l'origine du déclenchement de l'apoptose donc de la mort cellulaire.

V. EVOLUTION DES TROUBLES MOTEURS

L'évolution naturelle de la maladie se traduit principalement par des complications motrices avec fluctuations de la symptomatologie et mouvements involontaires et par un déclin cognitif qui peut s'associer à des troubles psychiques.

La vitesse de progression de l'affection reste très variable d'un individu à l'autre, chaque patient présentant un profil évolutif particulier. La durée moyenne d'évolution est chiffrée à 15 ans et peut parfois dépasser 20 ans avec un handicap fonctionnel limité. L'évolution des symptômes, notamment moteurs, doit être considérée en fonction du traitement ; en effet, en moyenne 5 ans après le début d'un traitement par L-dopa, 50% des parkinsoniens présentent des fluctuations de la symptomatologie.

1. Etapes évolutives de la maladie

Trois principales étapes peuvent être distinguées dans le cours évolutif de la maladie.

La première constitue la « **lune de miel** » pendant plusieurs années (2 à 6 ans), le patient restant peu gêné et pouvant mener une vie pratiquement normale (stades I et II de Hoehn et Yahr ; échelle détaillée dans le chapitre V. 4.). Les différents traitements proposés permettent un contrôle satisfaisant des symptômes, les adaptations posologiques s'efforçant de déterminer la dose de traitement minimale efficace et bien tolérée. Même au cours de cette première étape évolutive, la maladie est susceptible de s'aggraver au décours de phénomènes intercurrents (traumatismes psychiques, infection...).

Au cours de la deuxième période, les **complications motrices** commencent à apparaître. La gêne motrice se majore progressivement, entraînant un handicap fonctionnel pour les activités quotidiennes et professionnelles. Une aide partielle est parfois nécessaire. La conduite automobile doit souvent être interrompue, les déplacements deviennent de plus en plus limités. Au cours d'une même journée, le patient peut passer du stade II ou III de Hoehn et Yahr au stade V, nécessitant une aide permanente. C'est à ce stade que les troubles intellectuels et psychiques sont susceptibles de se majorer.

Au dernier stade, **la marche devient impossible** (stade V), le patient a perdu toute autonomie et doit être aidé pour les différents gestes de la vie quotidienne. Le degré de la dysarthrie rend la communication difficile, les déformations articulaires et les douleurs majorent le handicap. A ce stade, les fluctuations sont souvent beaucoup moins prononcées, de même que les mouvements anormaux. L'association à d'autres pathologies (affection rhumatologique, cardiaque, pulmonaire ou digestive) majore l'inconfort physique et rend l'adaptation thérapeutique extrêmement limitée. (85)

2. Fluctuations motrices et mouvements involontaires

Après plusieurs années d'évolution, on observe un déclin progressif de l'efficacité du traitement, ne permettant qu'un contrôle imparfait de la triade parkinsonienne et surtout de l'akinésie et de l'hypertonie, qui se majorent progressivement ou plus rarement par paliers, entraînant une perte progressive de l'autonomie. Le tremblement reste parfois le symptôme le mieux contrôlé dans la durée, régressant progressivement au cours de l'évolution.

1/ Les **fluctuations motrices**, se caractérisant par une résurgence des signes parkinsoniens, sont parfois prévisibles et rythmées par les prises médicamenteuses, parfois imprévisibles. Plus de 80% des patients présentent de telles fluctuations en moyenne après 3 à 5 ans de traitement par L-dopa. Ces fluctuations se manifestent sous différentes formes :

- par une **akinésie de fin de dose** avec raccourcissement progressif de l'effet de chaque prise de L-dopa, la symptomatologie extrapyramidale réapparaissant avant la prise suivante,
- par une **akinésie matinale** qui peut rester longtemps isolée,
- par une **akinésie nocturne** à un stade plus évolué de la maladie,
- par une **akinésie nycthémérale** survenant à horaires réguliers, fréquemment l'après-midi.

Le plus souvent ce sont les signes moteurs qui se majorent au cours de ces fluctuations (tremblement, akinésie, rigidité, troubles de la marche). Cependant d'autres signes peuvent s'associer : dérèglement végétatif (nausées, douleurs abdominales, dysphagie, mictions impérieuses, sueurs, modification de la température corporelle), douleurs, paresthésies d'allure radiculaire intéressant la racine des membres ou les extrémités, sensation de blocage de la respiration. Des épisodes dépressifs aigus ou d'attaques de panique sont aussi possibles.

2/ Les mouvements anormaux involontaires (dyskinésies) apparaissent avec les fluctuations ou dans un second temps. Différents aspects sémiologiques sont décrits.

On distingue les **dyskinésies de milieu de dose**, contemporaines de taux sériques élevés de L-dopa. Elles se caractérisent par des mouvements choréiques ou choréo-athétosiques des membres, du tronc ou de la région cervicale, associés parfois à des manifestations dystoniques de l'extrémité céphalique (visage grimaçant, blépharospasme, torticolis). Initialement peu intenses, elles peuvent progressivement occasionner une gêne fonctionnelle.

Les dyskinésies de début de dose annoncent l'efficacité thérapeutique ; elles sont volontiers caractérisées par des mouvements balliques ou des mouvements alternatifs répétitifs des membres inférieurs.

Les dyskinésies de fin de dose annoncent le retour à l'état parkinsonien : il s'agit alors de postures dystoniques des membres inférieurs, volontiers douloureuses. Des mouvements dystoniques (pied en varus équin, extension spontanée du gros orteil) sont aussi observés au cours des périodes de blocage ou le matin au réveil avant la première prise médicamenteuse (*early morning dystonia*).

Fluctuations et mouvements involontaires sont habituellement associés. Le patient peut passer en quelques secondes d'un état normal avec ou sans mouvement involontaire (ON), à un état parkinsonien caractérisé par une recrudescence majeure des troubles moteurs (OFF). (85)

3. Signes moteurs tardifs

Les signes axiaux peuvent passer progressivement au premier plan, notamment l'akinésie qui prédomine alors sur la musculature axiale, s'exprimant par une amimie, une hypophonie, une dysarthrie, des troubles de la déglutition et des troubles de la marche. Celle-ci est perturbée par des épisodes de blocages et de piétinements sur place, qui, associés à l'instabilité posturale, sont source de chutes répétées, annonçant cette période de déclin moteur.

Plusieurs mécanismes peuvent expliquer les chutes :

- chutes accidentelles contre un obstacle (favorisées par la baisse de l'acuité visuelle),
- chutes liées à l'hypotension orthostatique,
 - chutes au cours d'épisodes d'enrayage cinétique ou de festination (le blocage brutal de la motricité est alors responsable d'une chute en avant, souvent précédée d'un piétinement, les pieds restant collés au sol),
- chutes par instabilité posturale permanente,
 - chutes par surdosage médicamenteux (lors d'épisodes aigus de mouvements involontaires). (85)

4. Echelles d'évaluation

a. les différentes échelles

Les échelles retenues ont toutes été validées sur le plan méthodologique. Ce sont des échelles cliniques non indispensables au diagnostic et au suivi, mais pouvant être utiles, voire nécessaires, lors des évaluations thérapeutiques.

Echelle de Hoehn et Yahr : c'est une échelle d'évaluation globale, permettant de classer la maladie en différents stades :

- stade I : atteinte unilatérale avec handicap fonctionnel minime ou nul,
- stade II : atteinte bilatérale ou axiale, sans altération de l'équilibre,

- stade III : altération de l'équilibre, mise en évidence lorsque le malade change de direction ou lorsqu'on le pousse alors qu'il se tient debout, pieds joints et yeux fermés. A ce stade, il présente une certaine gêne fonctionnelle dans ses activités mais peut poursuivre son travail en fonction de son type d'emploi,
- stade IV : Incapacité sévère. Le malade peut encore se tenir debout et marcher sans aide mais avec de grandes difficultés,
- stade V : sans assistance, le malade ne peut se déplacer qu'en fauteuil roulant ou est grabataire. (84)

Echelles d'évaluation analytique qui permettent de quantifier le handicap.

Echelles fonctionnelles permettant la mesure des conséquences de la MPI sur les activités quotidiennes : échelle de Schwab et England (annexe 13), PDQ-39 (Parkinson's Disease Questionnaire) et sa version abrégée PDQ-8.

Echelles multi-dimensionnelles : la plus utilisée est l'UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale) qui est divisée en 6 sections (annexe 13)

- I/ état mental, comportemental et thymique
- II/ activités de la vie quotidienne
- III/ examen moteur (ON/OFF)
- IV/ complications du traitement (dyskinésies, fluctuations, dysautonomie ...)
- V/ stades de Hoehn et Yahr
- VI/ échelle de Schwab et England

Les autres échelles d'évaluation concernent essentiellement les fonctions cognitives, l'état psychique, les fluctuations motrices, les dyskinésies, l'akinésie et le tremblement.

b. leur utilisation

UPDRS : elle est utilisée à tous les stades de la maladie, essentiellement sa section III (examen moteur) et dans son ensemble en phase avancée de la maladie. Elle permet d'évaluer le patient en phase ON et en phase OFF.

Autres échelles : elles viennent en complément de l'UPDRS pour pallier ses insuffisances dans certaines de ses sections :

- pour les troubles cognitifs : le MMS, l'échelle de démence de Mattis (annexe 14) plus spécifique des syndromes sous-cortico-frontaux, mais de réalisation difficile,
- pour les troubles de l'humeur : échelle de Hamilton et MADRS (Montgomery and Asberg Depression Rating Scale),
- pour la qualité de vie : PDQ-39 et PDQ-8 qui sont de bons outils de suivi, utilisés dans le cadre de protocoles,
- pour les dyskinésies et les fluctuations : CAPIT (Core Assessment Protocol for Intracerebral Transplantation), CAPSIT (Core Assessment Program for Surgical International Therapies), échelles réservées aux formes évoluées, le plus souvent en évaluation pré-chirurgicale,
- pour la dysarthrie et la dysphagie : évaluation aux stades avancés de la maladie en vue d'une rééducation spécifique. (83)

c. intérêts et limites

UPDRS : c'est une échelle validée, multidimensionnelle, simple d'emploi, utile au suivi et aux évaluations des interventions thérapeutiques ; la possibilité de la faire en phase ON et en phase OFF permet d'étudier la réponse à la L-dopa. Ses limites résident dans un temps de réalisation un peu long et un abord trop grossier des dimensions cognitives, thymiques et des complications du traitement.

Autres échelles : elles comblent les lacunes de l'UPDRS dans certains secteurs, elles sont toutes validées mais présentent l'inconvénient pour la plupart de n'être utilisables qu'en milieu spécialisé. (83)

d. recommandations de l'ANAES

Les échelles d'évaluation ne remplacent pas un interrogatoire et un examen clinique bien menés. Elles aident au suivi du patient et à l'évaluation des différentes thérapeutiques mises en œuvre (traitement médicamenteux, kinésithérapie, orthophonie, neurochirurgie). A ce titre, **l'UPDRS est l'outil le mieux validé**, le plus simple, quitte à être complété par des échelles plus spécifiques dans des domaines bien particuliers. (83)

VI. LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LA MPI (85)

1. Dépression

Cette question sera traitée de façon détaillée dans le chapitre B qui lui sera entièrement consacré.

2. Troubles anxieux

La prévalence des troubles anxieux serait de l'ordre de 40% dans la MPI alors qu'elle varie entre 5 et 15% dans la population générale. Les patients décrivent des sentiments excessifs ou inappropriés d'appréhension, de nervosité, d'agitation ou de tension qui persistent ou sont récurrents. Cette anxiété s'accompagne de perturbations du système nerveux végétatif sous forme d'une hypervigilance, de troubles du sommeil, de pertes d'énergie et de troubles de la concentration. Ces troubles anxieux peuvent survenir de façon isolée, précéder ou accompagner un syndrome dépressif, mais peuvent persister malgré le traitement des troubles dépressifs.

Trois types de syndromes anxieux s'associent fréquemment à la MPI :

Le trouble panique : se manifeste par un sentiment envahissant d'angoisse ou d'appréhension, une impression de mort imminente ou la peur de perdre son « self-control ». Cet état anxieux s'accompagne de nombreuses manifestations végétatives (tachycardie, vertiges, dyspnée ...) et d'une aggravation des symptômes moteurs.

Contrairement aux attaques de panique classiques qui cèdent au bout d'une demi-heure, celles du parkinsonien peuvent perdurer ou se répéter à plusieurs reprises au cours de la journée. On connaît peu, à l'heure actuelle, les liens entre le déclenchement de ces attaques de panique, les fluctuations motrices et le traitement antiparkinsonien.

Le syndrome d'anxiété généralisée : se manifeste par une anxiété et des inquiétudes excessives s'accompagnant d'une hypervigilance, d'une augmentation de la tension musculaire, d'une baisse de concentration, d'une irritabilité et de troubles du sommeil. 12% des parkinsoniens en souffriraient.

Les phobies : peurs irraisonnées et excessives qui entraînent un évitement de l'objet ou de la situation qui les déclenche, elles sont représentées dans la MPI essentiellement par l'agoraphobie et la phobie sociale.

La mise en évidence de troubles anxieux en début de maladie, voire pendant une période prodromale avant l'apparition des troubles moteurs, suggère que ces troubles sont en relation avec les processus dégénératifs responsables de la MPI. Des mécanismes noradrénergiques centraux ont été impliqués dans la physiopathologie des troubles anxieux du parkinsonien, puisqu'on observe une réduction des concentrations de dopamine, mais pas de norépinéphrine et ce déséquilibre dopamine/norépinéphrine pourrait contribuer à l'apparition de troubles anxieux, notamment des attaques de panique. (85)

3. Apathie

Cette perte d'initiative avec réduction de la motivation peut être présente chez le parkinsonien comme symptôme d'un épisode dépressif majeur, mais aussi comme un syndrome indépendant. Elle se rencontre plus fréquemment en cas de début tardif de la maladie. Dépression et apathie coexistent chez 30% des patients dépressifs et 12% des parkinsoniens présentent une apathie isolée. Dans ce cas, l'inactivité et l'indifférence du patient sont particulièrement frustrantes pour les proches.

4. Troubles du contrôle des émotions

Environ 40% des parkinsoniens se déclarent davantage sujets aux crises de larmes qu'avant leur maladie et 11% souffriraient d'un trouble chronique du contrôle des émotions. Il s'agit le plus souvent d'une hyperémotivité avec intensification excessive mais involontaire des réactions émotionnelles qui deviennent inappropriées. Pour certains patients, ces réponses émotionnelles incontrôlées constituent une gêne sociale certaine et peuvent conduire à une véritable phobie sociale.

Si beaucoup de patients ainsi que leurs proches interprètent cette hyperémotivité comme un signe de dépression, il n'existe en fait pas de relation évidente entre le trouble du contrôle des émotions, les troubles cognitifs et les troubles thymiques dans la MPI.

5. Troubles psychotiques

Des hallucinations et des idées délirantes peuvent aussi accompagner la MPI. Elles constituent l'un des principaux motifs d'institutionnalisation du patient.

Chez 20% des patients, les troubles psychotiques sont consécutifs au traitement dopaminergique, mais ils peuvent aussi se développer spontanément ou en association avec des troubles cognitifs, des fluctuations ON/OFF, des troubles de l'humeur ou un syndrome confusionnel.

On distingue généralement trois cas de figure :

- le patient présente des hallucinations visuelles structurées, au cours desquelles il décrit clairement des scènes où interviennent des animaux ou des personnages, mais il conserve un jugement perspicace,
- le patient présente des hallucinations et des idées délirantes qui s'accompagnent d'une baisse de perspicacité et, dans ce cas, un traitement antipsychotique semble indiqué,
- hallucinations et idées délirantes surviennent dans un contexte de syndrome confusionnel et il faudra donc agir en premier lieu sur ce dernier.

Le risque de survenue de troubles psychotiques augmente avec l'âge, la sévérité des troubles moteurs, des signes dépressifs et des troubles cognitifs.

VII. STRATEGIES THERAPEUTIQUES A LA PHASE INITIALE DE LA MPI

Le traitement médical de la MPI a pour principaux objectifs de corriger les symptômes, en particulier moteurs, d'atténuer leurs conséquences sur la vie personnelle et sociale du patient et d'augmenter son espérance de vie.

1. Moyens thérapeutiques

Il n'existe actuellement aucun traitement curatif de la MPI, mais les traitements dopaminergiques ont, depuis 30 ans, révolutionné la prise en charge des patients.

La L-dopa reste le traitement de référence de la MPI même si, depuis quelques années, les agonistes dopaminergiques jouent un rôle thérapeutique croissant.

D'autres médicaments tentent de corriger le déficit dopaminergique en modulant l'activité des systèmes de neurotransmission glutamatergique, cholinergique...

Enfin, certaines substances essaient de ralentir la progression de la maladie. Si bon nombre d'entre elles ont montré in vitro une efficacité, seules la sélégiline (IMAO B) et la vitamine E ont fait l'objet d'études chez l'homme. (83)

2. Traitements symptomatiques

a. la L-dopa

Elle reste la pierre angulaire de la prise en charge des patients et le plus efficace des antiparkinsoniens. L'adjonction à la L-dopa d'un inhibiteur de la dopa-décarboxylase (L-dopa + bensérazide : MODOPAR®), (L-dopa + carbidopa : SINEMET®) a permis de minimiser les effets périphériques digestifs et tensionnels de la L-dopa.

En dehors des formes standard, il existe des formes à libération prolongée, des formes dispersibles et une forme soluble qui devrait améliorer la biodisponibilité du produit.

La L-dopa a largement fait la preuve de son efficacité à long terme sur la triade symptomatique de la MPI et la sensibilité des symptômes constitue même un critère de diagnostic positif. Elle a également démontré son efficacité à réduire la mortalité.

Cependant, des complications motrices, souvent sévères, à type de fluctuations motrices et de dyskinésies, apparaissent dans plus de 80% des cas après la période de « lune de miel », quelle que soit la forme galénique du produit (standard ou LP).

b. les agonistes dopaminergiques

Ils comprennent entre autres la bromocriptine (PARLODEL®), le lisuride (DOPERGINE®, AROLAC®), le ropinirole (REQUIP®), le pergolide (CELANCE®), l'amantadine (MANTADIX®)...

Les agonistes dopaminergiques ont une efficacité habituellement moindre que la L-dopa ; par contre, ils entraînent moins d'effets moteurs indésirables. Ils partagent les mêmes effets secondaires, en particulier digestifs et psychiatriques. Ils peuvent parfois, à faible dose, avoir un effet paradoxal d'aggravation de la symptomatologie parkinsonienne ; pourtant, ils doivent être instaurés de façon progressive.

Ils diffèrent entre eux par leur structure, dérivés de l'ergot de seigle ou non, par leur affinité plus ou moins spécifique pour un ou plusieurs types de récepteurs dopaminergiques et par leur pharmacocinétique. Aucune étude ne permet d'affirmer avec un niveau de preuve suffisant la supériorité d'efficacité de l'un par rapport aux autres.

Le bien fondé de l'introduction progressive plus précoce des agonistes dopaminergiques a été confirmé, du moins chez les sujets dont la maladie commence avant 65/70 ans. En effet, leur association d'emblée à la L-dopa aux doses minimales efficaces pourrait retarder la perte d'efficacité de cette dernière, ainsi que l'apparition des mouvements involontaires. (99)

c. les autres traitements symptomatiques

Les anticholinergiques (trihexyphénidyle : ARTANE®, bipéridène : AKINETON®, tropatépine : LEPTICUR® ...) : ils sont utilisés depuis plus d'un siècle. Leur effet est modeste sur la rigidité et nul sur l'akinésie mais incontestable sur le tremblement. Dans la

forme clinique où prédomine le tremblement, c'est le traitement de seconde intention (lorsque la L-dopa est inefficace), du fait de la fréquence des effets indésirables : constipation, xérostomie, troubles de l'accommodation et syndrome confusionnel, en particulier chez le sujet âgé. Ils doivent être prescrits à doses très progressives. Ils sont surtout initiés chez des sujets jeunes dont les fonctions cognitives sont normales. (95)

Les IMAO B : la sélégiline a montré une activité anti-parkinsonienne faible.

Les inhibiteurs de la Catéchol-O-méthyltransférase (ICOMT) : l'entacapone (COMTAN®), qui ne passe pas la barrière hémato-encéphalique, doit donc être prescrit simultanément avec la L-dopa ; il augmente ainsi la biodisponibilité de la dopamine cérébrale.

3. Traitements neuroprotecteurs

Aucun traitement, sélégiline (IMAO B) ou vitamine E, entre autres, n'a démontré d'effet neuroprotecteur (étude DATATOP). Mais des études sont menées avec le riluzole (RILUTEK® : inhibiteur des processus glutamatergiques), les agonistes dopaminergiques et d'autres IMAO B.

Ces agents seraient capables de freiner ou de stopper le processus dégénératif responsable de la mort neuronale dopaminergique, ou de bloquer l'hyperactivité réactionnelle de systèmes neuronaux utilisant des acides aminés excitateurs, notamment le glutamate. En effet, les récepteurs glutamatergiques de type NMDA peuvent favoriser l'induction de l'apoptose par l'augmentation du flux calcique ; l'utilisation d'antagonistes de ces récepteurs NMDA pourrait ainsi potentiellement avoir un effet neuroprotecteur. (92)

4. Recommandations de l'ANAES (83)

Les recommandations actuelles reposent sur des études de niveau de preuve fort. L'âge de début et le degré de la gêne fonctionnelle sont les deux facteurs qui guident les choix thérapeutiques :

1/ En l'absence de retentissement moteur, les traitements médicamenteux ne sont pas indispensables.

2/ Lorsque la gêne est minime : agonistes dopaminergiques, sélégiline, anticholinergiques peuvent être utilisés en fonction du symptôme prédominant et de l'âge.

3/ Lorsqu'il existe un retentissement fonctionnel, l'âge du patient conditionne le traitement :

- **chez le sujet jeune, il convient de privilégier les agonistes dopaminergiques, le plus longtemps possible. Le recours à la dopathérapie se justifie en cas d'intolérance ou de réponse thérapeutique insuffisante. La dose de L-dopa devra rester la plus faible possible.**
- **chez le sujet âgé, la L-dopa peut être utilisée en première intention. L'apparition d'un déclin cognitif doit conduire à utiliser les doses minimales efficaces.**

VIII. STRATEGIES THERAPEUTIQUES A LA PHASE EVOLUEE DE LA MPI

1. Complications motrices

Après la période de « lune de miel » plus ou moins longue, la MPI s'aggrave du fait de la survenue de troubles moteurs « dopa-induits » et de signes propres à la MPI, le plus souvent « dopa-résistants ».

Fluctuations motrices : elles sont annoncées par l'apparition d'une akinésie du réveil et d'une akinésie de fin de dose ; elles deviennent ensuite plus soudaines, plus intenses et imprévisibles (phénomènes ON/OFF).

Dyskinésies : elles peuvent revêtir deux aspects : dyskinésies de milieu de dose habituellement choréiques ; dyskinésies de début et de fin de dose comportant parfois une composante dystonique douloureuse.

Avant tout réajustement thérapeutique, il faut envisager la responsabilité éventuelle de médicaments susceptibles d'aggraver les périodes OFF (NL cachés ou atypiques, antibiotiques...) **ou d'aggraver les dyskinésies** (automédication excessive en L-dopa, anticholinergiques et sélégiline).

Il est essentiel de faire un état journalier minutieux de l'évolution motrice et d'évaluer en particulier la réponse à la première prise matinale de L-dopa.

Ensuite, il convient d'optimiser la dopathérapie pour tendre vers une stimulation dopaminergique régulière. Plusieurs moyens peuvent être ainsi utilisés :

- le fractionnement de la dose quotidienne en augmentant la fréquence des prises,
- l'adaptation des horaires de prise,
- la prescription de formes galéniques différentes (soluble ou LP).

On peut aussi adjoindre à la L-dopa d'autres traitements :

- agonistes dopaminergiques : l'association de L-dopa à un agoniste administré à doses efficaces permet de raccourcir la durée des phases OFF,
- apomorphine sous-cutanée (stylo injecteur ou pompe) : permet d'interrompre rapidement une période OFF chez les patients très fluctuants (l'apomorphine est le plus puissant des agonistes dopaminergiques),
- entacapone : qui a l'intérêt d'augmenter significativement la durée des périodes ON et permet souvent de réduire les doses de L-dopa,
- amantadine : parfois efficace dans les dyskinésies de milieu de dose.

2. Dysautonomies

Elles sont difficiles à prendre en charge car elles peuvent être aggravées ou au contraire améliorées par les traitements antiparkinsoniens. Elles peuvent aussi être le fait de traitements intercurrents.

Hypotension orthostatique : elle est souvent iatrogène. Des mesures simples peuvent être initiées (bas de contention, augmentation des apports sodés, adaptation du traitement) et, en cas d'hypotension orthostatique symptomatique, on emploie des médicaments plus spécifiques : fludrocortisone, sympathomimétiques, midodrine (GUTRON®) qui seule a fait l'objet d'essais validés.

Troubles urinaires : il s'agit de pollakiurie nocturne et d'urgences mictionnelles, fréquentes et souvent invalidantes. Il faut essayer de faire la part éventuelle des affections associées (problèmes prostatiques et troubles de la statique périnéale).

Troubles digestifs : constipation et dysphagie : traitement symptomatique.

Hypersalivation et hypersudation : traitement symptomatique.

Hormis l'adaptation des doses des traitements antiparkinsoniens, ces différentes dysautonomies ne relèvent pas de traitements spécifiques à la MPI. On utilise des traitements symptomatiques. (83)

3. Troubles cognitifs

Ils s'observent dans 20 à 30% des cas dans les formes évoluées. La pathologie démentielle dans la MPI reste mal expliquée. Dans une étude portant sur l'examen autopsique de 44 cerveaux de parkinsoniens déments, Matilla a trouvé des atteintes spécifiques de maladie d'Alzheimer dans 43% et a corrélé également la densité des corps de Lewy présents au niveau cortical avec la sévérité de la démence. (91) Ces troubles n'ont pas de traitement spécifique à la MPI.

4. Troubles psychiques

La dépression surviendrait à un moment ou à un autre de l'évolution chez 50% des parkinsoniens. Nous reverrons son traitement ultérieurement.

On peut également observer une fragmentation du sommeil, une insomnie d'endormissement, un syndrome des jambes sans repos, des apnées du sommeil, des hallucinations visuelles nocturnes, une somnolence diurne. Ces différents troubles peuvent bénéficier d'une adaptation des traitements antiparkinsoniens, mais aussi d'autres mesures non spécifiques. La psychose dopaminergique est à part : elle pourra, après réévaluation des traitements, justifier le recours à la clozapine (LEPONEX®), à l'exclusion d'autres NL, en respectant de façon stricte les critères de surveillance, en particulier hématologiques (risque d'agranulocytose).

5. Douleurs

Elles accompagnent tous les stades de la maladie. Elles sont souvent secondaires à des problèmes articulaires, ou liées à des fluctuations motrices (dystonies douloureuses) ou sensibles. Elles sont améliorées par l'optimisation du traitement antiparkinsonien et relèvent aussi des traitements antalgiques habituels. (83)

IX. LES AUTRES STRATEGIES THERAPEUTIQUES

1. Place des traitements chirurgicaux

Le traitement stéréotaxique de la MPI doit concilier une efficacité véritablement significative avec une prise de risque minimal. La neurostimulation à haute fréquence est la technique qui répond le mieux à cet impératif, d'autant que ses effets sont réversibles.

Les interventions se font généralement sous anesthésie locale. Elles sont longues et le patient doit être prévenu, tout comme il doit être informé des bénéfices attendus, des inconvénients possibles et des contraintes du suivi. L'intervention est précédée par la mise en place d'une procédure d'évaluation utilisant des échelles désormais classiques (protocoles CAPIT et CAPSIT).

Historique

Le traitement neurochirurgical de la maladie de Parkinson a été proposé couramment dès les années 50 sous forme de lésions par thermocoagulations réalisées en condition stéréotaxique au sein du thalamus (VPL) pour le contrôle du tremblement. Cependant, les thermolésions présentent des inconvénients, surtout en cas de procédure bilatérale, se manifestant sous forme de troubles cognitifs et de l'équilibre, de dystonie.

Après l'avènement de la dopathérapie, le nombre de ces interventions a diminué. Une meilleure connaissance de l'organisation fonctionnelle des NGC a permis ces dernières années un développement spectaculaire de la neurochirurgie fonctionnelle avec tout particulièrement l'avènement de la stimulation cérébrale profonde. Cette technique consiste à implanter de façon chronique une électrode de stimulation au sein d'une structure cible : initialement le thalamus (noyau ventral intermédiaire) et plus récemment dans deux autres structures profondes que sont le pallidum interne et le noyau sous-thalamique. (85)

Support physiopathologique

L'effet excitateur exercé par la dopamine sur la voie directe inhibitrice entre le striatum et le pallidum interne est diminué, l'activité du pallidum interne se trouve donc renforcée. La conséquence principale est une augmentation de l'activité des neurones glutamatergiques et du noyau sous-thalamique qui stimulent de façon excessive ces deux structures cibles : la substance noire réticulée et le pallidum interne.

Ainsi, cette hyperactivité sous-thalamique à l'origine de l'hyperactivité pallidale interne entraîne une inhibition tonique majeure du thalamus moteur et, par là même, la perte de l'activation normale des aires motrices corticales qui rend compte de la symptomatologie parkinsonienne.

L'activité excessive du noyau sous-thalamique joue donc un rôle clé dans la physiopathologie de la maladie de parkinson. (annexe 15)

Thalamotomie

Utilisée depuis 1955, elle consiste en une thermocoagulation du noyau intermedio-ventral (ventrointermediate Vim) du thalamus moteur. Depuis les années 80, elle est pratiquée sous stéréotaxie (repérage dans l'espace 3D), ce qui réduit les complications. Elle doit être limitée à un seul côté, en raison de l'augmentation des risques que fait courir la thalamotomie bilatérale. L'intervention est très efficace pour réduire ou abolir le tremblement de repos de l'hémicorps controlatéral au thalamus lésé, mais la rigidité et la bradykinésie ne sont pas significativement améliorées. (93)

Stimulation thalamique chronique

Utilisée depuis 1987, elle présente moins d'inconvénients que la thalamotomie. Elle consiste en l'implantation dans le thalamus, au niveau du noyau intermedio-ventral, par voie stéréotaxique, d'électrodes reliées à un boîtier électrique. La stimulation électrique à haute fréquence permet d'inhiber l'activité des neurones thalamiques se trouvant près des électrodes et de reproduire les effets favorables de la thalamotomie. (93)

Elle peut être faite de façon bilatérale et comporte moins de risques de récurrence. L'action sur cette cible thalamique n'est réellement efficace que sur le tremblement. Elle ne permet pas de diminuer la posologie de la dopathérapie. Elle apparaît comme un objectif trop limité dans l'incertitude de l'éventuel développement ultérieur d'un syndrome akinéto-hypertonique.

Pallidotomie

A l'origine proposée par Leskell en 1956, elle est encore aujourd'hui très en faveur aux USA. Elle est efficace sur les dyskinésies dopa-induites. Il s'ensuit généralement une amélioration significative des scores moteurs en phase OFF. Elle entraîne peu de modifications de la posologie de L-dopa. Elle est réalisée de façon unie ou bilatérale. Elle comporte un risque d'effets secondaires durables, surtout si elle est réalisée de façon bilatérale (dysarthrie et troubles cognitifs).

Stimulation du noyau sous-thalamique

La meilleure compréhension des aspects physiopathologiques de la bradykinésie et de la rigidité parkinsonienne a permis de développer de nouvelles cibles pour les traitements neurochirurgicaux fonctionnels.

L'étude des cerveaux de primates rendus bradykinétiques et rigides par injection de MPTP a permis de démontrer une relation entre ces signes cliniques et l'hyperactivité dans deux structures du striatum : le noyau sous-thalamique et la partie interne du pallidum.

L'hyperactivité de ces structures entraîne une inhibition excessive de certains neurones thalamiques et du système cortical moteur.

Ces données ont fait suggérer que les anomalies motrices de la MPI pouvaient être traitées par l'inhibition des activités du noyau sous-thalamique ou de la partie interne du globus pallidus. (93)

La stimulation du noyau sous-thalamique a été pratiquée pour la première fois chez l'homme par A.L. Benabid en 1993 (CHU de Grenoble). Cette stimulation inhibe l'hyperactivité de ce noyau sous-thalamique, et par conséquent réduit l'action inhibitrice du pallidum interne sur le thalamus, facilitant la volée efférente excitatrice du thalamus vers le cortex.

Ces données ont été confirmées en tomographie par émission de positons : la stimulation à haute fréquence du noyau sous-thalamique augmente l'activité de l'aire motrice supplémentaire, du cortex dorso-latéral et de la région cingulaire. (85)

Elle est efficace sur l'ensemble de la triade parkinsonienne, allant même jusqu'à créer une situation de surdosage en L-dopa, se traduisant par une accentuation des dyskinésies ; elle permet donc une forte réduction de la dopathérapie.

L'efficacité sur le tremblement est équivalente à celle obtenue par la stimulation thalamique. C'est cette technique qui apporte la meilleure amélioration de l'akinésie.

L'intérêt de la stimulation cérébrale profonde est multiple : tout d'abord cette technique reproduit l'effet thérapeutique souhaité sans induire de lésion anatomique, de plus elle est hypersélective et modulable, elle peut être réalisée de façon unie ou bilatérale, entraînant des effets secondaires souvent réversibles après arrêt de la stimulation ou diminution de son intensité.

Elle a en revanche pour inconvénients de représenter un coût élevé et de nécessiter deux interventions neurochirurgicales (la première pour l'implantation de l'électrode, la seconde les jours suivants pour relier l'électrode de stimulation à un pacemaker en zone sous-claviculaire).

Les multiples avantages de la stimulation chronique font qu'actuellement cette technique moins invasive est largement préférée à la thermolésion. (95)

Greffes neuronales

Les greffes de neurones dopaminergiques embryonnaires se heurtent à des problèmes de bioéthique et sont encore du domaine de la recherche. Elles ne concernent qu'un nombre limité de patients. Il s'agit essentiellement d'allogreffes de neurones mésencéphaliques embryonnaires obtenus après IVG. Celles-ci sont réalisées au sein du striatum de façon unilatérale ou bilatérale. (96)

Les améliorations cliniques obtenues ont été généralement médiocres par rapport à la chirurgie fonctionnelle. Pour cette raison, en plus des aspects éthiques et techniques évidents, l'avenir des greffes est en train de se diriger vers l'implantation de matériel génétiquement manipulé. (92)

Dans le futur, d'autres techniques pourraient se développer : transplantation de cellules nerveuses animales (xénogreffes de neurones dopaminergiques de porc), utilisation d'autogreffes de lignées génétiquement modifiées pour acquérir des propriétés neuronales spécifiques, culture de cellules progénitrices capables de reproduire des cellules nerveuses. (85)

Indications de la neurochirurgie stéréotaxique

Elle s'applique à un nombre relativement restreint de patients, essentiellement chez :

- les sujets présentant un grand tremblement non contrôlé par le traitement, et représentant l'essentiel de la symptomatologie,
- les sujets présentant des fluctuations motrices majeures avec blocages prolongés et dyskinésies sévères (formes évoluées : stades III et IV de Hoehn et Yahr).

Les candidats doivent satisfaire à plusieurs critères :

- il doit s'agir d'une MPI, évoluant depuis plus de 5 ans, avec absence de déficit cognitif et/ou de troubles psychiatrique,
- la persistance d'une bonne réponse à la L-dopa est un critère essentiel dans la sélection, tremblement excepté,
- l'âge en soi n'est pas un critère discriminant, toutefois la majorité des patients pris en charge ont moins de 70 ans,
- la qualité du contexte socio-familial est un facteur de réussite, car la prise en charge du patient, quel que soit le bénéfice de l'opération, restera lourde.

Résultats et complications

La chirurgie stéréotaxique, telle qu'elle est pratiquée aujourd'hui, est une voie de recours efficace dans le traitement des troubles moteurs sévères de la MPI évoluée et des tremblements rebelles, mais elle est sans effet sur les autres manifestations de la maladie.

Cette chirurgie, comme toute chirurgie, n'est pas sans risque. La mortalité, difficile à chiffrer, est en tout cas très faible, inférieure à 1%. La morbidité chirurgicale est liée à des complications ischémiques ou à des hémorragies susceptibles de laisser persister de lourdes séquelles.

Les effets indésirables persistants, inhérents à la stimulation sous-thalamique, sont moteurs : dysarthrie, hypophonie, inhibition des releveurs des paupières, troubles posturaux. Le réglage des paramètres de stimulation s'intègre dans la surveillance et le traitement d'une maladie qui garde son potentiel évolutif.

Cependant dans la grande majorité des cas le bénéfice fonctionnel est très important et la vie des malades est transformée. Leur traitement peut le plus souvent être allégé : diminution des doses de L-dopa de l'ordre de 50%, voire suppression. (83)

2. Place de la rééducation

Elle occupe une place majeure dans la vie du patient parkinsonien. Cependant, les acteurs de ce type de prise en charge disposent à ce jour d'assez peu de travaux et d'essais de validation de leurs pratiques.

La rareté de ces travaux s'explique par l'atteinte sélective de la motricité automatique qui constitue une situation inhabituelle en rééducation motrice, par l'évolution progressive quels que soient les traitements utilisés et par les fluctuations aussi bien dans la journée que d'un jour à l'autre.

Le type et le moment de la rééducation sont difficiles à définir. Ils sont liés au projet thérapeutique dans son ensemble, en fonction du stade évolutif. Ce projet thérapeutique est défini par les différents acteurs de la prise en charge en coopération avec le patient et son entourage.

Les indications sont variées dans leur nature. Certaines sont d'ordre préventif : fonction respiratoire, chutes... D'autres sont plus spécifiques selon la gêne fonctionnelle : micrographie, dysphonie, déambulation, posture... D'autres encore sont plus palliatives et globales : complications de décubitus, limitations articulaires...

Parallèlement, la réadaptation fonctionnelle, domaine d'intervention des ergothérapeutes, réduit la dépendance et intervient sur l'environnement et les activités de la vie quotidienne.

Rééducation motrice

Au premier stade de la maladie, le maintien des activités et/ou l'incitation aux exercices physiques réguliers permettent de développer des capacités respiratoires, de mobilité, d'équilibre et de posture.

A un stade plus avancé, le kinésithérapeute doit s'efforcer de pallier l'atteinte de la motricité automatique et solliciter la motricité volontaire : préparation mentale, concentration sur la tâche, décomposition des gestes complexes en séquences.

A l'arrivée des fluctuations, le travail s'adapte à l'état moteur du patient :

1/ En phase ON, les techniques restent proches de celles du premier stade de la maladie, mais elles s'attachent aussi aux nouvelles difficultés apparues dans la vie courante.

2/ En phase OFF, alors que toute mobilité nécessite un effort de volonté considérable pour le patient, l'accent est mis sur la gestion des inconforts et des insécurités rencontrés au quotidien : aide aux transferts, manœuvres de retournement dans le lit, contrôle des chutes et aussi mise en évidence des possibilités résiduelles d'autonomie.

Au stade de la perte d'autonomie, l'indication comporte des manœuvres de nursing et de prévention des complications de décubitus pratiquées en collaboration avec le personnel infirmier et coordonnées avec le médecin traitant.

Troubles de la parole

Ils sont fréquents, parfois précoces. Ils sont un des éléments du retrait social du patient. Ils revêtent différents aspects : hypophonie, altération du timbre, troubles du débit... Ils sont souvent liés aux fluctuations motrices, mais peuvent évoluer pour leur propre compte.

Les principes de la prise en charge reposent sur la mise en jeu du contrôle volontaire pour pallier la défaillance du contrôle automatique du langage. Différentes techniques de rééducation ont été proposées, à la fois rééducation respiratoire et rééducation laryngée.

Troubles de la déglutition

Ils sont plus rares et plus tardifs et peuvent concerner toutes les étapes de la déglutition. Leur mécanisme est complexe. Ils sont majorés par l'altération des fonctions attentionnelles et cognitives. Il n'existe pas de prise en charge spécifique et les mesures palliatives ont un rôle primordial dans le maintien de l'alimentation.

Modalités de la rééducation

La prise en charge individuelle est la règle et commence par un bilan nécessaire à l'élaboration du projet thérapeutique. Ces modalités de rééducation doivent s'adapter, même à court terme, aux aléas et aux fluctuations de la maladie.

Pour la kinésithérapie comme pour l'orthophonie, les données de la littérature privilégient des périodes de traitement relativement intensives sur un temps limité. La poursuite des exercices à domicile, comme la prise en charge en groupe éventuellement organisée par les associations, sont des éléments forts d'optimisation et de maintien des acquis.

La rééducation a aussi sa place pour les autres symptômes qui compliquent l'évolution de la maladie : troubles vésico-sphinctériens, douleurs (en particulier dans les formes rhumatismales), et troubles dysautonomiques (notamment l'hypotension orthostatique).

Sur la base d'un accord professionnel fort, la rééducation occupe bien une place importante dans la MPI. Ses indications varient en fonction du stade d'évolution de la maladie. Le projet de rééducation doit s'intégrer dans le projet thérapeutique global.

B. MALADIE DE PARKINSON ET DEPRESSION

I. DEFINITION ET EPIDEMIOLOGIE

L'épisode dépressif majeur est ainsi défini dans la classification DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) : (107)

a - au moins cinq 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 :

- humeur dépressive présente pratiquement toute la journée, presque tous les jours, signalée par le sujet ou observée par les autres,
- diminution marquée de l'intérêt ou du plaisir pour toutes ou presque toutes les activités pratiquement toute la journée, presque tous les jours,
- perte ou gain de poids significatif en l'absence de régime (5% en un mois), ou diminution de l'appétit presque tous les jours,
- insomnie ou hypersomnie presque tous les jours,
- agitation ou ralentissement psychomoteur presque tous les jours (constaté par les autres, non limité à un sentiment subjectif),
- fatigue ou perte d'énergie presque tous les jours,

- sentiment de dévalorisation ou de culpabilité excessive ou inappropriée,
- diminution de l'aptitude à penser ou à se concentrer ou indécision presque tous les jours,
- pensées de mort récurrentes (pas seulement une peur de mourir), idées suicidaires récurrentes sans plan précis ou tentative de suicide ou plan précis pour se suicider.

b - les symptômes ne répondent pas aux critères d'épisode mixte

c - les symptômes induisent une souffrance cliniquement significative ou une altération du fonctionnement social, professionnel ou dans d'autres domaines importants.

d - les symptômes ne sont pas imputables aux effets physiologiques directs d'une substance (par exemple une substance donnant lieu à abus, un médicament) **ou d'une affection médicale générale** (hypothyroïdie...).

e - les symptômes ne sont pas expliqués par un deuil, ils persistent pendant plus de deux mois, s'accompagnent d'une altération marquée du fonctionnement, de préoccupations morbides, de dévalorisation, d'idées suicidaires, de symptômes psychotiques ou d'un ralentissement psychomoteur.

La dépression représenterait le plus important facteur non moteur présent dans la MPI, et serait à l'origine d'un impact très important sur la qualité de vie des malades. Pour certains, la dépression aurait même un impact plus important que les phénomènes moteurs sur la qualité de vie des parkinsoniens. (109)

Pourtant, dans sa description de 1817 de la paralysie agitante, James Parkinson ne fait pas état de troubles mentaux. Il écrit que « les sens et le psychisme sont intacts » et il tire d'ailleurs argument de ce constat pour localiser la lésion responsable dans la moelle épinière cervicale et le bulbe et non pas dans l'encéphale : « enfin, l'absence de toute atteinte des sens et du psychisme semble indiquer que la lésion morbide n'atteint pas l'encéphale ».

On peut tout de même, au détour d'une phrase, trouver une allusion à l'état mental lors du stade terminal : « à la fin, la torpeur permanente, mêlée à un certain délire et à d'autres signes d'épuisement extrêmes, annonce le repos tant désiré ». (102)

En ce qui concerne la prévalence de la dépression dans la maladie de Parkinson, Slaughter et Coll. ont effectué une recherche MEDLINE, analysant tous les articles de langue anglaise entre 1922 et 1998 ayant trait à la dépression dans la MPI. (106)

La prévalence retrouvée varie entre 7 et 70%, cette différence étant due aux différentes définitions de dépression utilisées, et aux différentes techniques utilisées pour faire le diagnostic de dépression. C'est pourquoi dans un second temps, les auteurs se sont focalisés sur les articles utilisant des critères de définition spécifiques (DSM-III et DSM-III révisé).

Ainsi :

- 22,5% des patients étaient dysthymiques,
- 36,6% des patients présentaient une dépression mineure,
- 24,8% des patients présentaient une dépression majeure.

La dépression en général, représentée par la combinaison de ces trois catégories différentes, était rapportée chez 42,2% des patients. (105)

Il y aurait un consensus selon lequel la dépression affecterait entre 40 et 50% des patients atteints de maladie de Parkinson. (110)

Certaines études rapportent des chiffres beaucoup moins élevés avec, dans l'étude de Hantz portant sur 73 parkinsoniens, une prévalence de 2,7% d'épisodes dépressifs majeurs selon les critères du DSM-III-R. Selon lui, cette prévalence de la dépression est identique chez les parkinsoniens et chez les patients atteints d'autres maladies chroniques invalidantes non neurologiques. (108)

En dépit de ces valeurs élevées de prévalence de la dépression dans la MPI, certaines études ont recherché la cause de la mort chez 458 patients atteints de MPI, en comparaison avec la population générale et elles n'ont pas mis en évidence d'augmentation du risque de suicide.

Les facteurs de risque rapportés pouvant favoriser la survenue d'un épisode dépressif chez les parkinsoniens sont :

- les antécédents de dépression chez le patient (114),
- le sexe féminin (115),
- l'hémi-parkinsonisme droit,
- l'existence de troubles cognitifs,
- l'existence de troubles moteurs tels que bradykinésie et rigidité.

Ces données ne sont pas consensuelles : entre autre, la dépression précède les symptômes moteurs chez 20% des patients. (111)

II. ETIOLOGIE ET DIFFICULTES DIAGNOSTIQUES

La survenue de troubles dépressifs au cours de la maladie de Parkinson a été reconnue de façon formelle en 1923 (Jackson). La dépression représente probablement le trouble psychique le plus fréquemment observé au cours de cette maladie, au point que certains considèrent qu'il n'est pas exagéré d'en faire, même s'il est inconstant, un symptôme de la MPI. La quasi-totalité des études qui s'attachent à dégager la morbidité psychiatrique générale des parkinsoniens s'accordent toutes sur ce point, en y associant volontiers un niveau d'anxiété significativement élevé. (102)

La dépression des parkinsoniens soulève de nombreux problèmes. Son diagnostic et son évaluation se heurtent à l'interférence des troubles moteurs et aussi des troubles neuropsychiques spécifiques de la maladie. Son aspect sémiologique est volontiers reconnu comme « atypique », sa nature endogène ou réactionnelle n'est pas réellement éclaircie, et son traitement est mal codifié.

1. Physiopathologie

Les troubles psychiques présentés par les parkinsoniens ont longtemps été considérés comme une réaction psychologique au handicap causé par la maladie. Cependant, la persistance de

ces troubles en dépit de l'amélioration motrice obtenue par les traitements dopaminergiques, de même que la constatation d'une dépression avant même les premiers symptômes de la maladie (chez 20% des patients) et de plus la mise en évidence de nombreuses liaisons anatomiques et fonctionnelles entre les ganglions de la base, les lobes frontaux et le système limbique, ont conduit à considérer le dysfonctionnement des circuits baso-thalamo-corticaux comme étant à l'origine de ces manifestations psychiques rencontrées chez un grand nombre de patients.

La diversité du spectre clinique des dépressions chez le parkinsonien prévient à l'évidence toute tentative d'en donner une explication uniciste.

Les études d'anatomie fonctionnelle en PET-SCAN (Photon Emission Tomography) dans la dépression du parkinsonien sont peu nombreuses. Une première étude a montré un hypométabolisme relatif dans les noyaux caudés et dans les aires inféro-orbitaires du lobe frontal. De plus, cet hypométabolisme est corrélé à la sévérité de la dépression.

Une seconde étude a mis en évidence une diminution bilatérale du flux sanguin dans les lobes orbito-frontaux et l'aire cingulaire, cette anomalie n'étant retrouvée ni chez les parkinsoniens non déprimés, ni chez les sujets contrôles normaux. (112)

Une autre étude menée par Mayberg et Coll., qui portait sur l'analyse en tomographie par émission de positons de la fixation de L-dopa marquée au fluor radioactif, a mis en évidence un hypométabolisme des régions corticales préfrontales et orbito-frontales (qui sont les zones de projection du tegmentum ventral) plus important chez les sujets parkinsoniens dépressifs que chez ceux qui ne l'étaient pas. (85)

Ces résultats rejoignent ceux sur la dépression primaire qui montrent une implication des structures corticales préfrontales et n'apportent pas de réel argument en faveur d'un mécanisme propre à la dépression parkinsonienne. (101)

Les théories biochimiques

L'implication du système dopaminergique dans la dépression du parkinsonien a évidemment été la première explorée. L'atteinte de la voie nigro-striée, qui définit la maladie de Parkinson, ne peut expliquer la dépression car alors tous les parkinsoniens seraient déprimés. En revanche, les voies dopaminergiques mésocortico-limbiques sont de meilleures candidates : on sait qu'elles sont atteintes dans la MPI, mais de façon plus partielle et hétérogène. Cependant l'absence ou la discrétion habituelle de l'effet antidépresseur des médicaments dopaminergiques va plutôt contre cette hypothèse.

D'un autre côté, l'existence de syndromes dépressifs lors des phases de blocage, et l'effet euphorisant de la L-dopa et d'autres traitements dopaminergiques chez certains patients suggèrent qu'au moins certains sous-types de dépression parkinsonienne sont dopa-dépendants.

A l'autopsie, l'existence d'une déplétion dopaminergique dans le tegmentum ventral plus marquée chez les sujets parkinsoniens dépressifs que non dépressifs a été démontrée. (85)

Les mécanismes sérotoninergiques et noradrénergiques paraissent prévalents dans la dépression primaire et font bien entendu l'objet de nombreuses études chez le parkinsonien.

On a en particulier montré, dans le LCR des parkinsoniens déprimés, une diminution des taux d'un métabolite de la sérotonine, le 5-HIAA (5-hydroxy-indoleacetic acid) par rapport aux parkinsoniens non déprimés. (113,116) Ce résultat, retrouvé dans plusieurs études, constitue un argument important pour l'hypothèse sérotoninergique. (101)

De plus, les parkinsoniens souffrant de dépression associée à une démence ont les taux les plus bas de 5-HIAA dans le LCR, ce qui suggère que démence et dépression ne sont pas simplement coexistantes, mais ont en commun un même mécanisme biologique. (117)

Habituellement, il est constaté une amélioration des symptômes dépressifs sous traitement sérotoninergique.

Les facteurs psychosociaux

Toutes les données expérimentales sont en faveur de l'existence d'un facteur organique dans les dépressions du parkinsonien. Les arguments cliniques allant dans ce sens sont :

- l'existence d'un syndrome dépressif inaugural alors même que le patient ne connaît pas son diagnostic et n'est pas très gêné dans la vie quotidienne (dans 15 à 20% des cas, la dépression précède la MPI),
- les fluctuations de l'humeur en phase ON et OFF,
- à l'inverse, l'existence de petits signes extrapyramidaux chez les patients déprimés non parkinsoniens.

Ces données ne doivent pas faire oublier l'importance des facteurs psychosociaux ; en faveur d'une origine plus psychologique, qui n'exclut pas l'hypothèse organique, on retient le fait que la dépression est plus associée à la gêne fonctionnelle qu'à la sévérité des signes de l'examen clinique. Il n'y a en effet pas obligatoirement parallélisme entre l'importance des signes cliniques et le handicap. Ainsi, l'akinésie peut être très sévère du côté non dominant sans entraîner de gêne fonctionnelle majeure ; à l'inverse, une akinésie moins marquée sera beaucoup moins bien supportée sur l'hémicorps dominant. (118)

D'autre part, certaines dépressions sont à l'évidence en grande partie réactionnelles. C'est le cas des dépressions observées après intervention de stimulation sous-thalamique bilatérale. Le patient recouvre alors une autonomie qu'il ne connaissait plus depuis longtemps, les posologies de traitement sont considérablement diminuées, le patient perd les repères dans le temps que constituaient les prises fréquentes de L-dopa et les relations plus ou moins pathologiques qui s'étaient établies avec le conjoint s'en trouvent bouleversées de manière majeure. La survenue de tels états dépressifs justifie désormais une évaluation psychiatrique et un entretien avec la famille avant toute décision chirurgicale. (101)

Pour conclure, l'étiologie de la dépression chez les patients souffrant de MPI reste inconnue ; il y a probablement une part jouée par des facteurs endogènes biochimiques et une part réactionnelle liée à la chronicité et à l'incurabilité de la pathologie. Pourtant, la majorité des études retrouvent une prévalence de la dépression plus élevée chez les parkinsoniens que chez les personnes souffrant de maladies chroniques invalidantes non neurologiques (polyarthrite rhumatoïde etc.). Cela sous-entend donc un mécanisme commun entre MPI et dépression, du moins chez certains patients. (91)

2. Difficultés diagnostiques

Sémiologiquement la dépression du parkinsonien diffère peu de la dépression rencontrée dans la population générale, elle peut aller de l'épisode dépressif modéré à une dépression sévère. Les symptômes anxieux et l'agitation y sont peut-être plus fréquents, mais se rencontrent également dans les tableaux dépressifs du sujet âgé.

Les troubles thymiques qui accompagnent les phases de blocage représentent toutefois un aspect particulier des dépressions parkinsoniennes : durant ces périodes, le patient peut expérimenter un intense sentiment dépressif, avec désinvestissement affectif de l'environnement, vision pessimiste de l'avenir et préoccupations morbides. S'y associe souvent une anxiété qui peut être massive, avec sensation de mort imminente ; le patient, communiquant souvent son angoisse à l'entourage, peut faire appeler les pompiers ou le SAMU. Le passage en phase ON s'accompagne d'un virage de l'humeur, avec parfois une tonalité euphorique. (119)

Le diagnostic de dépression peut être d'une particulière difficulté chez le parkinsonien, lorsque l'intrication des troubles cognitifs et extrapyramidaux et de facteurs iatrogènes rend difficile l'isolement des signes dépressifs.

1/ On peut observer dans la MPI d'**authentiques tableaux mélancoliques**, s'accompagnant parfois d'idées délirantes dont la tonalité est souvent persécutive. Il est parfois difficile, lorsque le délire est au premier plan, de faire la part d'une psychose médicamenteuse ou d'une mélancolie délirante. La tristesse de l'humeur oriente vers ce second diagnostic, mais en cas de doute, on a toujours intérêt à privilégier l'hypothèse iatrogène en arrêtant rapidement mais non brutalement les antiparkinsoniens pouvant être en cause (agonistes dopaminergiques et anticholinergiques en premier lieu). La L-dopa ne doit pas être arrêtée complètement, mais maintenue à la dose minimale permettant un état moteur satisfaisant.

Il peut être nécessaire de rajouter au moins transitoirement un neuroleptique atypique qui, à faibles doses, n'aggrave pas le syndrome parkinsonien. Si ces mesures thérapeutiques ne modifient pas rapidement la situation, le diagnostic de mélancolie délirante peut être retenu et dans un tel cas le traitement de choix est bien souvent l'ECT.

2/ On observe fréquemment chez le parkinsonien une **grande émotivité**, qu'il s'agisse de l'accentuation d'un trait déjà présent avant la maladie, ou de son apparition. Les patients et leur entourage sont souvent désorientés devant ces larmes qui surgissent pour des événements anodins ou l'évocation d'un souvenir heureux.

Cette labilité émotionnelle peut s'intégrer dans un tableau dépressif, mais également être isolée et ne suffit pas à porter le diagnostic de dépression.

3/ **La plupart des symptômes de la lignée dépressive s'observent aussi chez des parkinsoniens non déprimés.** Ainsi, l'amimie et la lenteur peuvent aussi bien être d'origine parkinsonienne que dépressive. Si l'on reprend les critères du DSM-IV de dépression majeure, on s'aperçoit que tous ou presque peuvent aussi bien être mis sur le compte de la MPI.

Par exemple, l'insomnie est fréquente chez les parkinsoniens, pour des raisons diverses telles que la pollakiurie et les épisodes de sous-dosage nocturne. Le réveil précoce, volontiers

associé aux épisodes dépressifs endogènes, peut aussi s'expliquer chez le parkinsonien par une akinésie de fin de dose, les traitements pris au coucher ne faisant plus effet vers 3 ou 4 heures du matin. L'interrogatoire du patient doit donc préciser les causes du réveil précoce et isoler celles qui pourraient être du registre dépressif.

L'akinésie, c'est-à-dire la difficulté à initier les gestes, peut entraîner une raréfaction gestuelle extrême, induisant un ralentissement psychomoteur trompeur.

Un amaigrissement et une fatigue peuvent être d'origine dépressive, mais sont aussi des signes observés lorsque le traitement antiparkinsonien est déséquilibré ; la réponse thérapeutique sera alors de majorer le traitement et non de donner un antidépresseur.

Un sentiment de culpabilité est souvent présent chez les parkinsoniens, comme vraisemblablement dans d'autres pathologies chroniques, le patient ayant souvent le sentiment d'imposer à son entourage une charge excessive.

4/ Le problème diagnostique est parfois singulièrement aigu dans les cas de MPI se révélant par une dépression. Le diagnostic est aisé s'il existe un tremblement de repos, mais pose problème devant de discrets signes parkinsoniens tels que ralentissement et hypomimie, qui peuvent être également observés chez des patients dépressifs non parkinsoniens.

L'existence d'une rigidité et de signes végétatifs (sialorrhée, séborrhée) est plutôt en faveur d'une MPI, mais ne constitue pas une preuve formelle. Dans de tels cas, la meilleure attitude semble être de traiter la dépression éventuelle, ce qui donne en outre le temps de suivre le patient quelques mois supplémentaires, au terme desquels il est bien rare que des signes plus probants de MPI ne soient pas apparus.

5/ L'autre source de difficulté diagnostique est l'existence chez les parkinsoniens, indépendamment de tout élément dépressif, de **troubles cognitifs** parfois subtils, mais pratiquement constants si on les recherche, qui peuvent en imposer pour des signes dépressifs.

La bradyphrénie est un ralentissement des processus cognitifs, sans troubles du raisonnement, du jugement ou de la mémoire. Associée à l'akinésie, elle rend difficile l'exécution de nombreuses tâches qui sont peu à peu abandonnées, ce qui aboutit à une restriction d'activité qui n'est pas forcément due à un désintérêt dépressif, mais plutôt à un comportement d'évitement. L'exécution de tâches simultanées devient difficile, ainsi que la manipulation mentale de plusieurs concepts.

Plus subtilement, on peut noter une diminution de la spontanéité et de l'imagination, des difficultés de répartition, une baisse des initiatives, une passivité. Tous ces symptômes existent chez le parkinsonien non déprimé et peuvent contribuer à une fausse impression de dépression.

Finalement, les critères de dépression les plus fiables chez le parkinsonien sont la tristesse de l'humeur (encore faut-il laisser le temps au patient, surtout s'il est très akinétique et dysarthrique, de l'exprimer), la diminution de l'intérêt et du plaisir à faire les choses, et bien entendu les idées suicidaires.

Il paraît de toute façon moins grave de porter un diagnostic de dépression par excès, et de traiter le patient comme tel, que de méconnaître ce diagnostic. En effet, on sait que la dépression augmente le handicap et la dépendance du parkinsonien, majore les troubles cognitifs, et que par ailleurs les antidépresseurs sont le plus souvent efficaces. Une étude a même suggéré que le déclin cognitif observé sur quelques années était plus sévère chez les parkinsoniens déprimés par opposition aux non déprimés, et que ce déclin avait tendance à être moins important chez les patients recevant un antidépresseur. (101)

III. VARIATIONS DE L'HUMEUR ET FLUCTUATIONS MOTRICES

Certains auteurs ont espéré tirer profit de l'observation de malades présentant des fluctuations motrices pour comprendre la relation éventuelle entre les troubles de l'humeur et le déficit dopaminergique.

Ainsi, diverses études ont rapporté des variations de l'humeur selon l'état moteur ON ou OFF des malades, allant généralement dans le sens d'une symptomatologie dépressive en phase OFF et d'un état euthymique en phase ON. Toutefois, certains malades ne montrent pas de variations de l'humeur bien qu'ils présentent des blocages moteurs très impressionnants. Souvent les fluctuations motrices de la phase OFF vont de pair avec l'apparition ou la recrudescence de sensations désagréables ou pénibles.

Ces fluctuations de l'anxiété et de l'humeur sont considérées parfois comme endogènes et témoignant des fluctuations de l'imprégnation dopaminergique. Sandyk croit en l'implication du système noradrénergique du locus coeruleus et de la sécrétion de mélatonine pinéale dans ces variations rapides de l'humeur.

Mais la plupart des auteurs soulignent la difficulté qu'il y a d'éliminer un état purement réactionnel à la situation de désagrément physique.

Menza et Coll. évaluent les fluctuations de l'humeur et de l'anxiété chez 10 parkinsoniens présentant des phases ON, des phases OFF, et des phases ON avec dyskinésies.

Un des 10 patients présente une amélioration de l'humeur en passant de la phase OFF à la phase ON, amélioration qui se maintient en phase ON avec dyskinésies. Les 9 autres malades présentent une amélioration de l'humeur en passant de la phase OFF à la phase ON, mais une dégradation lors du passage en phase ON avec dyskinésies.

Les auteurs concluent que si les variations de l'humeur peuvent refléter des présumés changements de l'imprégnation dopaminergique du striatum et des structures limbiques, le plus souvent elles semblent plutôt traduire la réaction du malade à son handicap et son inconfort. Ces variations thymiques semblent en fait très dépendantes des fluctuations de l'état moteur et ne témoigneraient donc pas d'une tendance dépressive de fond. (102)

1. Dépression et latéralisation des troubles moteurs

Starkstein et Coll. étudient une série de 105 patients examinés de façon consécutive. La dépression est recherchée à la fois à l'aide des échelles et questionnaires habituels, notamment l'inventaire de Beck et l'échelle de Hamilton, puis par un entretien psychiatrique.

Les malades sont distingués en non déprimés, dépression mineure et état dépressif majeur, selon les critères du DSM-III-R. 11% remplissent les critères d'un état dépressif majeur, 30% ont une dépression mineure et 59% ne sont pas déprimés. La fréquence de la dépression revêt une distribution bimodale, avec deux pics de haute fréquence : en début de maladie, puis dans sa phase évoluée. La dépression est corrélée au handicap dans la vie quotidienne et aux troubles cognitifs. Par contre elle n'est pas corrélée aux troubles moteurs tels qu'ils sont évalués par le neurologue. **Enfin, chez les malades dont les symptômes moteurs sont asymétriques, la dépression est corrélée à la latéralisation des troubles sur l'hémicorps droit.**

Les auteurs suggèrent que la dépression du parkinsonien en début de maladie est en relation avec un dysfonctionnement de l'hémisphère gauche, alors qu'en fin de maladie elle est liée aux difficultés rencontrées dans la vie quotidienne.

La corrélation de la dépression à la latéralisation somatique des symptômes moteurs n'est pas retrouvée par Barber et Coll. dans un groupe de 16 malades. Toutefois, dans cette étude l'échantillon est numériquement faible et le niveau global de l'humeur des malades est peu différent de celui des témoins, ce qui peut expliquer l'incapacité à faire apparaître une asymétrie entre dépression et latéralisation des symptômes.

Fleminger étudie 17 parkinsoniens dont les symptômes moteurs sont très asymétriques et fortement plus marqués sur le côté droit du corps, qu'il compare à 13 autres dont les symptômes sont plus marqués sur le côté gauche. Les deux groupes sont par ailleurs comparables pour l'âge, la durée d'évolution, la sévérité des symptômes et le traitement. La dépression est évaluée à l'aide de l'inventaire de dépression de Beck et par un entretien semi-structuré. Dans cette étude, la dépression apparaît nettement plus importante chez les parkinsoniens dont les symptômes prédominent sur le côté gauche du corps.

En référence à un modèle d'asymétrie fonctionnelle hémisphérique pour la vie émotionnelle impliquant de façon privilégiée l'hémisphère droit, cette constatation suggère que des facteurs neurobiologiques endogènes interviennent dans la genèse de la dépression chez le parkinsonien.

Par ailleurs la dépression est corrélée au niveau de sévérité des symptômes somatiques et dépend également de la qualité du soutien apporté par l'environnement. **Les auteurs concluent sur la nature multifactorielle de la dépression, avec intrication de causalités biologique et sociale. (102)**

2. Signification pronostique de la dépression

Starkstein et Coll. ont étudié une série consécutive de 70 parkinsoniens examinés entre janvier 1983 et juillet 1984. 49 de ces malades (âge moyen à l'inclusion : 66 ans) ont pu être réexaminés entre 3 et 4 ans après cette première évaluation.

Les données recueillies comprennent l'évaluation de l'état neurologique, l'évaluation de la dépression par l'échelle de Hamilton, un MMS, le subtest mots couplés de l'échelle de mémoire de Wechsler. Parmi ces 49 malades, 18 étaient déprimés à l'inclusion et 31 ne l'étaient pas.

Pendant le suivi, les déprimés comme les non déprimés présentent un déclin cognitif significatif, mais plus sévère dans le groupe déprimé. Le groupe déprimé a aussi une vitesse de progression plus rapide de l'akinésie et de la rigidité et surtout du tremblement.

14 malades sont décédés durant la période de suivi ; la dépression est légèrement plus intense dans le groupe décédé mais la différence n'est pas significative.

D'après les auteurs, ces faits peuvent laisser penser qu'il existe deux formes évolutives de MPI : une forme caractérisée par la présence d'une dépression, un déclin cognitif et moteur plus rapide et une moindre espérance de vie et une autre forme ayant les caractéristiques inverses. (102)

Des constatations similaires sont faites par d'autres auteurs. Toutefois il n'est pas possible de conclure sur la nature de la relation unissant dépression et détérioration cognitive et motrice : faut-il voir dans ces faits la seule interaction négative de la dépression sur les autres symptômes ? Cela traduit-il de façon plus profonde des pathologies de nature différente ?

3. Effet des traitements antiparkinsoniens sur l'humeur

L'implication de la dopamine dans la physiopathologie d'un certain nombre de dépressions est probable, mais son niveau d'interaction avec d'autres neurotransmetteurs, dont la sérotonine, demeure mal connu.

Dans la dépression de la MPI, du moins si on centre le débat sur les épisodes dépressifs majeurs, la réponse à la lévodopa est généralement considérée comme faible ou nulle.

Plusieurs auteurs ont tenté d'apprécier l'action de la dopamine sur l'humeur en étudiant les variations de cette dernière chez des malades qui présentent des fluctuations motrices. On observe habituellement une amélioration de l'humeur, de l'anxiété et aussi de l'état d'éveil au cours des phases ON, quelquefois même un état d'exaltation. Mais il est difficile de faire précisément la part entre un mécanisme endogène lié à l'état d'imprégnation dopaminergique cérébral et un mécanisme purement réactionnel traduisant le mieux être physique du malade.

La L-dopa n'a pas d'effet dépressogène, contrairement à ce qu'avaient avancé plusieurs études publiées au début des années 70. En effet, ces études ne prenaient pas en compte le fait que la dépression était un phénomène fréquent avant l'avènement de la dopathérapie, et les travaux comparant la prévalence de la dépression chez les parkinsoniens avant et après instauration de la dopathérapie n'ont pas confirmé ces premiers résultats.

Des observations de dépression chez des patients recevant de fortes doses d'agonistes dopaminergiques, en particulier la bromocriptine, ont été rapportées, mais soulèvent les mêmes doutes quant au rapport de cause à effet.

On peut conclure des données de la littérature qu'il est possible de donner de la L-dopa à un parkinsonien déprimé et d'en augmenter les doses si l'état moteur l'exige.

A l'opposé, il n'était pas signalé chez les parkinsoniens non traités d'épisodes maniaques ou hypomaniaques. Or, de telles manifestations ont été décrites avec tous les médicaments dopaminergiques (L-dopa, agonistes dopaminergiques, sélégiline), le rapport de cause à effet ne fait donc aucun doute.

L'incidence de tels épisodes a été estimée à 1,5% des patients traités par L-dopa. Dans certains cas, on peut observer un comportement hypomaniaque rythmé par les prises de dopa, contemporain de l'effet moteur maximum de la prise.

L'existence d'un antécédent de psychose maniaco-dépressive bipolaire, ou unipolaire sur le mode maniaque, ou d'un comportement cyclothymique, constitue un facteur de risque et doit inciter à la prudence lors de l'augmentation des posologies des traitements sus-cités. On a dans ce cas intérêt à utiliser des formes de L-dopa à libération prolongée qui ne donnent pas de pics de concentration trop élevés. Il peut être également utile d'instituer un traitement stabilisateur de l'humeur. (101)

IV. LES TRAITEMENTS ANTIDEPRESSEURS

En dehors des cas de dépression dopa-sensible, la dépression sera traitée comme une dépression chez un non-parkinsonien. En effet, de nombreuses études évoquent une diminution des symptômes dépressifs après contrôle des phénomènes moteurs : par exemple l'amélioration de l'humeur et de l'anxiété avec un traitement par lévodopa et/ou par agonistes dopaminergiques a été décrite. (120)

Tous les antidépresseurs sont actifs dans la MPI. La tendance actuelle est de privilégier les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (IRS) en raison de leur efficacité et de leur bonne tolérance.

1. Les IMAO

Les hypothèses courantes concernant la physiopathologie de la dépression font valoir la responsabilité d'un déficit touchant les systèmes dopaminergiques, sérotoninergiques, noradrénergiques. Or **la déamination oxydative est une voie majeure de dégradation de ces trois neurotransmetteurs qui sont potentiellement incriminés dans la symptomatologie dépressive des patients parkinsoniens.** Par conséquent, les IMAO semblent représenter un traitement intéressant dans cette pathologie. (103)

Les différentes études menées avec les IMAO rapportent l'efficacité de la MOCLAMINE® (moclobémide) en association avec la sélégiline, mais il semblerait que la sélégiline ou le moclobémide en monothérapie ne soient pas suffisamment efficaces pour améliorer significativement les symptômes dépressifs chez les patients porteurs de MPI. (105)

2. Les tricycliques

L'efficacité des tricycliques dans la dépression n'est plus à démontrer. Cependant, chez les personnes âgées, cette classe doit être utilisée avec précaution, essentiellement en raison des effets secondaires anticholinergiques (rétention urinaire, iléus paralytique, glaucome aigu, altération des fonctions cognitives, hypotension orthostatique...).

Plusieurs études ont démontré l'efficacité des tricycliques chez les parkinsoniens déprimés (121, 122) ; mais l'utilisation de cette classe chez les patients atteints de MPI, a fortiori chez ceux présentant des troubles cognitifs, doit être consciemment évaluée, en raison de la présence d'effets secondaires non négligeables.

3. Les IRS

Il semblerait que les IRS soient aussi efficaces que les tricycliques, avec notamment moins d'effets secondaires, surtout chez les patients âgés. (123, 124)

Par exemple la sertraline (ZOLOFT®) a des effets comparables à ceux d'un placebo en terme d'absence de troubles mnésiques ou psychomoteurs. (100)

L'effet secondaire qui apparaît comme le plus important réside dans le fait que les IRS sont métabolisés au niveau hépatique par l'intermédiaire du cytochrome P-450, ce qui peut faire augmenter la toxicité d'autres traitements métabolisés par ce système.

De rares cas de « syndrome sérotoninergique » ont également été décrits (diarrhées, myoclonies, hyperréflexie, hyperthermie...), essentiellement quand l'IRS est associé à la sélégiline. (105)

Une étude récente réalisée sur six mois chez des parkinsoniens déprimés montre une amélioration significative de la symptomatologie dépressive, sans altération de l'état moteur, sans effet secondaire important, avec un traitement bien conduit (plusieurs IRS testés). (125)
Les IRS sont en outre intéressants dans les cas où la symptomatologie anxieuse est au premier plan. (91)

Il faut noter que les doses nécessaires peuvent être inférieures à celles habituellement recommandées ; en particulier, on peut avoir un très bon effet antidépresseur avec 5 ou 10 mg de fluoxétine par jour. (101) Il est donc recommandé de commencer par des doses faibles et de les augmenter progressivement si besoin. (91)

Cependant, certains auteurs pensent que l'efficacité des IRS chez les parkinsoniens déprimés n'est pas suffisamment établie, en raison de l'absence d'étude de classe I. Toutefois ils sont largement utilisés en gériatrie d'une manière générale, d'une part pour leur bonne tolérance par rapport aux autres antidépresseurs et d'autre part pour leur efficacité clinique constatée.

V. LES TRAITEMENTS NON PHARMACOLOGIQUES

1. Psychothérapie

La place du soutien psychothérapique est importante, surtout lorsque les facteurs réactionnels apparaissent prédominants. Au début, cette approche est utile pour aider le patient à admettre son diagnostic, souvent très connoté, l'image du parkinsonien restant très négative et souvent synonyme de dépendance.

Dans cette démarche, le rôle du neurologue traitant est important : il faut informer le patient, lui expliquer en termes simples la physiopathologie de la maladie, insister sur les nombreux et réels progrès accomplis ces dernières années dans le traitement de la maladie, expliquer la raison de tel ou tel choix thérapeutique.

A un stade plus avancé, les entretiens psychothérapiques permettent de verbaliser les préoccupations quotidiennes, que les patients n'osent pas toujours exprimer en face d'un entourage dont ils se sentent déjà très redevables.

Il est important à ce stade de prendre en compte les relations très particulières qui peuvent s'instaurer entre le parkinsonien et son conjoint. Celui-ci prend tout en charge, la gestion quotidienne du foyer et la maladie du patient, et a bien souvent une attitude ambivalente vis-à-vis de cette charge : il en déplore la lourdeur, mais ne veut pas en être déchargé par un auxiliaire de santé. Cette attitude engendre souvent une sensation de culpabilité du patient, parfois un état dépressif. Il faut alors savoir imposer la prescription médicale d'aides à domicile. (101)

Il est certain que la psychothérapie, en particulier dès le diagnostic et chez les patients « jeunes », est une aide importante pour l'acceptation et l'adaptation à une pathologie lourde et chronique, mais la portée exacte de son utilisation n'est pas connue, en l'absence d'études contrôlées. (106)

2. ECT

L'ECT a une efficacité reconnue dans les dépressions primaires sévères et résistantes aux traitements médicamenteux.

Elle a été employée dès les années 40 dans la maladie de Parkinson, pour des patients déprimés ou pas. Quand le traitement antidépresseur est inefficace, l'utilisation de l'ECT doit être discutée, d'autant plus qu'elle améliore également la symptomatologie motrice des patients parkinsoniens. (91)

C. ECT ET MALADIE DE PARKINSON

I. EFFETS DES ELECTRONARCOSES

1. Chez les parkinsoniens non déprimés

C'est l'étude de l'efficacité des ECT chez des sujets atteints de MPI sans troubles de l'humeur qui permet le plus aisément de mettre en évidence l'existence d'un effet antiparkinsonien propre à cette technique. Fink et Abrams préconisent son utilisation dans les formes de la maladie résistante au traitement médical, comme ultime recours avant l'intervention chirurgicale. Cette recommandation s'appuie sur les travaux dont nous allons expliciter les résultats.

Berger et Coll. rapportent le cas unique d'un patient de 71 ans, atteint de MPI sévère, dont le score à l'autoquestionnaire de Beck exclut toute dépression. Après six ECT unilatéraux, administrés en raison de la résistance des symptômes, les auteurs soulignent l'amélioration du syndrome extrapyramidal. Celle-ci n'est cependant que transitoire. (126)

Balldin et Coll. mènent deux études non contrôlées sur des échantillons de sujets présentant un syndrome parkinsonien avec effet ON/OFF dont certains sont atteints de MPI et qui ne présentent pas de dépression. La pratique de séries d'ECT permet l'amélioration de la symptomatologie neurologique qui se traduit par une diminution de la durée quotidienne des périodes OFF et de l'intensité du handicap durant ces mêmes périodes. Sa durée varie de 2 à 41 semaines. (127, 128)

L'étude contrôlée d'Andersen comportant 2 groupes de patients parkinsoniens présentant des phases ON/OFF : l'un traité par ECT réelle, l'autre par ECT simulée fait apparaître que l'ECT réelle augmente de façon significative le taux de périodes ON (de 32% avant ECT à 71% après ECT) par rapport à l'ECT simulée et diminue l'intensité des symptômes de la période OFF. (130)

Ces résultats sont infirmés par le travail de Ward et Coll. qui ne retrouvent aucune amélioration du handicap et de l'intensité des fluctuations après ECT chez 5 sujets parkinsoniens non déprimés de leur échantillon. (129)

2. Chez les parkinsoniens présentant des troubles de l'humeur

Nombreux sont les auteurs qui mettent en évidence le fait que l'ECT administré à des sujets parkinsoniens souffrant de troubles de l'humeur améliore non seulement la symptomatologie thymique mais aussi la symptomatologie extrapyramidale de ces patients. Dans une étude rétrospective, Faber et Trimble ont relevé entre 1975 et 1987 moins de 80 cas de parkinsoniens ayant été traités par sismothérapie, et notent un taux d'amélioration de 50% sur les symptômes neurologiques et psychiatriques. Ce traitement est particulièrement bien toléré chez les parkinsoniens. (149)

Douyon relève 23 articles entre 1953 et 1989, concernant l'administration d'ECT chez des patients parkinsoniens déprimés : sur les 50 patients traités, il note 48 résultats positifs. (147)

Fromm, dès 1959, est le premier à rendre compte de l'innocuité et de l'efficacité de la convulsivothérapie dans la maladie de Parkinson. (50)

Administrant des ECT à 8 parkinsoniens présentant tous un « ralentissement psychomoteur et un état dépressif », il constate l'amélioration des troubles neurologiques chez 5 de ces 8 patients. (144)

Cette observation princeps est suivie de nombreuses publications soulignant l'intérêt de l'ECT dans le traitement de la maladie de Parkinson associée à un état dépressif :

1/ La revue de ces publications permet d'observer que les symptômes neurologiques peuvent aussi bien succéder à l'apparition de la dépression que précéder celle-ci.

2/ L'amélioration constatée sous ECT porte parfois sur les troubles dépressifs et sur les troubles neurologiques. Dans certains cas, les symptômes dépressifs sont améliorés isolément. A l'opposé, Young décrit chez un sujet l'amélioration isolée du syndrome parkinsonien, la dépression associée à un syndrome démentiel se montrant résistante aux ECT. (145) Birkett rapporte un cas identique où cependant le sujet ne présente pas de syndrome démentiel. Enfin, le cas de Brown caractérisé par l'association d'une dépression, d'une démence et d'une MPI n'est amélioré ni sur le plan thymique, ni sur le plan moteur. (146)

a. symptômes moteurs améliorés par l'ECT

Lorsqu'il a lieu, l'effet bénéfique de l'ECT sur le syndrome parkinsonien porte fréquemment sur la rigidité et sur l'akinésie, l'efficacité sur le tremblement semble plus inconstante.

Fromm rapporte que sur les 8 sujets de son étude, ce sont les 3 sujets dont la symptomatologie neurologique est dominée par le tremblement qui ne s'améliorent pas sur le plan moteur après la série d'ECT. (144)

De façon contradictoire, Douyon et Coll., calculant le taux d'amélioration de la symptomatologie extrapyramidale avant et après traitement sismothérapique, grâce à l'utilisation d'instruments standardisés, parviennent à mettre en évidence que l'amélioration du tremblement se fait dans les mêmes proportions que celle de l'akinésie et de la rigidité :

Scores des sept patients parkinsoniens de l'étude de Douyon avant et après ECT à l'aide de l'échelle *New York University Parkinson's Disease Scale ; Motor Subscale* (147)

Moyenne des 7 patients :	avant ECT,	après ECT,	variation
rigidité	14	6	- 57%
tremblement	9	4	- 56%
bradykinésie	15	9,3	- 38%
démarche	11,4	5,7	- 50%
stabilité posturale	14,2	7,1	- 50%
TOTAL	65	32	- 51%

Douyon constate également dans son étude que l'amélioration des symptômes moteurs survient dès la deuxième séance d'ECT, et que les plus répondeurs sont les patients les plus âgés : (147)

Patient	âge	sexe	score avant ECT	variations		
				après 2 ECT	4 ECT	7 ECT
1	68	F	79	- 8%	- 46%	- 46%
2	71	M	68	- 24%	- 6%	- 60%
3	68	M	61	- 74%	- 75%	- 74%
4	61	M	51	- 41%	- 65%	- 41%
5	62	M	36	?	- 72%	- 39%
6	65	M	95	- 16%	- 38%	- 21%
7	73	F	65	- 43%	- 46%	- 80%

L'auteur ne retrouve pas de corrélation entre la dose de lévodopa prise par le patient, le nombre d'années de traitement par lévodopa et la réponse motrice aux ECT.

Il rapporte deux cas de patients qui ont présenté des dyskinésies au cours du traitement par ECT, qui étaient liées à un « surdosage » en dopamine puisque la réduction des posologies a permis une disparition des symptômes, ce qui prouve l'impact des ECT sur les mécanismes dopaminergiques (il formule l'hypothèse d'une élévation de la sensibilité des récepteurs dopaminergiques) et/ou sur l'élévation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique.

L'effet thérapeutique des ECT sur les symptômes parkinsoniens consiste non seulement en une diminution de leur intensité et donc de celle du handicap correspondant, mais aussi parfois à un retour de leur sensibilité à la chimiothérapie antiparkinsonienne. (148)

Lorsqu'il existe des dyskinésies associées, celles-ci peuvent être aggravées par les ECT. Roth rapporte le cas d'un sujet parkinsonien traité par ECT dont les dyskinésies changent de topographie après traitement.

b. durée de l'amélioration motrice

En ce qui concerne la durée de l'amélioration des symptômes moteurs parkinsoniens, tous les auteurs s'accordent sur le fait qu'elle est limitée dans le temps. En 1985, Baruch rapporte que dans son étude, 4 de ses 6 patients ont eu une amélioration qui a persisté de 3 à 8 ans... (150) Dans l'étude de Douyon, la moyenne des effets bénéfiques sur le plan moteur est de 6 mois.

Fall et Coll. réalisent en 2000 une étude chez 6 patients parkinsoniens insatisfaits de l'efficacité de leur traitement médicamenteux antiparkinsonien. Ils utilisent la méthode d'Elia (ECT unilatérale sur l'hémisphère non dominant) et réalisent 7 séances d'ECT à chaque patient.

Voici leurs résultats concernant l'évaluation mentale une semaine avant la première séance et 3 jours après la dernière (MADRS = Montgomery Asberg Depression Rating Scale, MMS = Mini - Mental Test de Folstein) : (27)

Patient	âge	MADRS avant	MADRS après	MMS avant	MMS après
1	75	8	4	20	21
2	65	12	8	30	29
3	71	5	3	29	29
4	76	2	1	28	29
5	72	1	1	28	29
6	82	19	8	24	29

Voici leurs résultats concernant l'évaluation motrice à l'aide de l'UPDRS section III (Unified Parkinson's Disease Rating Scale) et la durée dans le temps de cette amélioration sur les symptômes moteurs parkinsoniens : (27)

Patient	UPDRS-III avant ECT,	2 jours après,	1 mois après	durée de l'amélioration (mois)
1	67	62	48	3
2	11	0	0	plus de 17
3	40	23	32	1
4	19	2	2	5
5	14	3	6	12
6	26	14	16	1

Dans cette étude, les patients dont l'amélioration motrice est la plus longue sont ceux qui ont les scores moteurs les plus faibles avant le début du traitement par ECT, ce sont donc les patients dont la maladie est la moins évoluée.

L'auteur conclue donc qu'il y a une plus grande probabilité de réponse motrice aux ECT chez les patients parkinsoniens chez qui la dégénérescence neuronale n'est encore pas trop avancée. (27)

Pour conclure, il semble que la durée de l'amélioration de la symptomatologie neurologique varie de quelques heures à quelques mois voire à une ou plusieurs années. Elle augmente parfois, chez un même sujet, avec le nombre de séances d'ECT réalisé : amélioration transitoire en début de traitement, elle se prolonge au milieu de la série, pour devenir constante à la fin du traitement. (148)

C. ECT et amélioration thymique

Alors que l'effet de la sismothérapie sur les symptômes parkinsoniens se manifeste dès les premières ECT, l'amélioration du syndrome dépressif est souvent plus tardive. Il y a donc dissociation dans le temps des effets de la sismothérapie sur la symptomatologie neurologique

et dépressive. A cela s'ajoute que l'amélioration du syndrome dépressif et celle du syndrome parkinsonien ne se font pas forcément dans les mêmes proportions. (147)

Si la plupart des publications portant sur l'effet thérapeutique de l'ECT sur l'association MPI/troubles thymiques concerne des sujets présentant un syndrome dépressif, certains auteurs rapportent également l'efficacité de la sismothérapie chez des parkinsoniens en phase maniaque, dont la symptomatologie extrapyramidale est très nettement améliorée par des séries d'ECT. (138)

Au total, l'analyse des résultats du traitement sismothérapique de sujets parkinsoniens et atteints de troubles thymiques ne permet pas de lever totalement le doute sur l'existence d'un effet antiparkinsonien propre aux ECT.

Cette incertitude alimente le débat entre ceux pour lesquels l'amélioration motrice constatée est le fruit de l'action antidépressive de l'ECT, et d'autres plus convaincus des vertus antiparkinsoniennes propres à la sismothérapie et distinctes de son action sur l'humeur. Ces derniers disposent pour étayer leurs hypothèses d'un faisceau d'arguments parmi lesquels on retrouve :

- l'observation de la dissociation des effets de l'ECT sur le syndrome extrapyramidal d'une part, et le syndrome dépressif d'autre part,
- le décalage temporel de ces effets, l'action antiparkinsonienne étant en général plus précoce que l'action sur l'humeur, ainsi que l'inégalité de ces effets,
- l'efficacité de l'ECT sur le tremblement de repos, signe neurologique spécifique du syndrome extrapyramidal,
- l'efficacité de l'ECT sur les signes neurologiques des parkinsoniens en état maniaque, ceux-ci ne pouvant être suspects d'une origine dépressive.

Mais le meilleur argument en faveur de l'existence d'un effet antiparkinsonien propre à l'ECT reste encore son efficacité chez des sujets ne présentant pas de troubles thymiques. (131)

II. MECANISMES BIOLOGIQUES DE L'EFFET ANTIPARKINSONNIEN DES ELECTRONARCOSES

Divers mécanismes biologiques sont invoqués pour tenter d'expliquer les effets antiparkinsoniens de la sismothérapie.

1. Perméabilité de la barrière hémato-encéphalique

L'augmentation du débit sanguin cérébral au cours de la crise induirait une augmentation de la perméabilité de la barrière hémato-encéphalique, qui faciliterait l'atteinte des sites dopaminergiques par la dopamine circulante, ce qui expliquerait la diminution post-ECT du syndrome extrapyramidal. (131)

2. Action sur le système dopaminergique

a. métabolisme

De nombreuses études animales suggèrent que le métabolisme de la dopamine est mis en cause. Musacchio et Coll. rapportent l'augmentation de l'activité de la tyrosine hydroxylase, enzyme de synthèse de la dopamine, après une série d'ECT chez le rat. (132)

Isaac et Coll. décrivent une augmentation de l'activité inhibitrice de la MAO endogène dans le cerveau et le LCR de chats ayant reçu des ECT, suggérant l'existence de mécanismes augmentant la transmission dopaminergique au cours de la sismothérapie. (133)

Nomikos et Coll., installant un système de microdialyse dans le striatum d'une série de rats, mettent en évidence que l'administration d'une ECT unique a pour effet d'augmenter localement la sécrétion de dopamine de 1310% ; cette sécrétion, relativement brève, apparaît être d'origine neuronale. (134)

Zis et Coll. complètent cette étude en étudiant dans le striatum de rats libres de leurs mouvements, à l'aide d'un système de microdialyse, la concentration interstitielle de dopamine après ECT unique. Les résultats indiquent que :

- les concentrations interstitielles de dopamine augmentent fortement (entre 300 et 1300% de la concentration avant ECT),
- la réponse dopaminergique à l'ECT est réfractaire à un second ECT délivré deux heures après le premier ; cette période réfractaire avoisinerait les 24 heures,
- il apparaît que c'est le passage d'un courant électrique et non la crise elle-même qui est responsable de ces modifications puisque des crises comitiales chimio-induites ne produisent pas les mêmes effets,
- l'augmentation de la concentration interstitielle de dopamine s'épuise avec la répétition des ECT au cours d'une série. (135)

Chez l'homme, les résultats sont plus contradictoires. Deakin, Johansson et Von Knorring rapportent une augmentation significative du taux sérique de prolactine après chaque séance d'ECT, dont l'intensité diminue lorsque le nombre d'ECT réalisées augmente.

Pour ces auteurs, l'augmentation de la prolactine après chaque crise reflète la perte du tonus dopaminergique sur la sécrétion de prolactine à partir de l'hypothalamus et la tige pituitaire. La diminution de la réponse au fur et à mesure que la série d'ECT progresse reflète une reprise de la transmission dopaminergique dont la traduction clinique serait l'atténuation du syndrome extrapyramidal. (136, 137)

b. récepteurs

L'étude des modifications de la sensibilité des récepteurs à la dopamine par la sismothérapie fournit également des arguments pour la compréhension des mécanismes de l'action antiparkinsonienne des ECT.

Les ECT pourraient favoriser la transmission dopaminergique :

- en diminuant la sensibilité des autorécepteurs présynaptiques : c'est ce que montrent Chiodo et Coll. dans leur étude animale contrôlée menée chez des rongeurs, (139)
- en augmentant la sensibilité du complexe post-synaptique au-delà du récepteur. En effet, les ECT entraînent une potentialisation des réponses à l'administration de dibutyril AMP cyclique dans le noyau accumbens, substance qui agit au-delà du récepteur post-synaptique. (140)

3. Action sur le système opiacé

Des troubles du système opiacé sont impliqués dans l'étiopathogénie de la maladie de Parkinson. L'administration de naloxone produit en effet, chez les parkinsoniens, une amélioration modérée des symptômes moteurs, suggérant qu'une élévation du tonus enképhalinergique peut jouer un rôle dans la physiopathologie de la maladie.

Parallèlement, Antkiewicz et Coll. démontrent dans leur étude une diminution de l'activité des récepteurs opiacés chez des rats exposés à un traitement par ECT chronique. (141)

Sandyk émet donc l'hypothèse selon laquelle la diminution de l'activité des récepteurs opiacés pourrait constituer un mécanisme supplémentaire par lequel les ECT chroniques produiraient une amélioration des signes moteur de la MPI, dans la mesure où l'on a prouvé que cette diminution augmentait la libération de dopamine striatale et mésolimbique. (142)

4. Action sur le système mélatoninergique

L'hypothèse de Sandyk est que l'efficacité de L'ECT dans la maladie de Parkinson et dans les troubles de l'humeur est probablement due à ses effets sur la sécrétion de mélatonine, qui consiste en une augmentation post-sismothérapique. Un argument en faveur de cette hypothèse est l'amélioration des signes neurologiques de la maladie après prise orale de mélatonine. L'augmentation post-ECT de mélatonine pourrait atténuer les symptômes de la MPI en produisant un accroissement de sécrétion de sérotonine, elle-même modulant l'activité dopaminergique nigrostriale. (143)

III. PLACE DE L'ECT D'ENTRETIEN DANS LE TRAITEMENT DE LA MALADIE DE PARKINSON

Dans le domaine de la thérapeutique psychiatrique, Léo et Coll. précisent les indications et les modalités d'utilisation de l'ECT d'entretien. Elle est indiquée dans le cadre des dépressions majeures récurrentes ou des troubles bipolaires avec ou sans symptômes psychotiques, dont la fréquence des rechutes est en moyenne de 3 accès par an au cours des 3 dernières années, chez des patients ayant répondu antérieurement aux ECT curatifs et chez lesquels le traitement chimiothérapique est inefficace ou contre-indiqué.

Le rythme des ECT d'entretien varie entre 15 jours et 1 mois et il est adapté en fonction de l'évolution clinique. Ce traitement nécessite l'adhésion du patient. Il permet d'espacer les rechutes.

L'ECT d'entretien a doublé sa place dans le traitement de la maladie de Parkinson :

- en premier lieu, pour des raisons psychiatriques, puisque la maladie de Parkinson est associée dans environ 50% des cas à des troubles dépressifs, dont l'intensité et le caractère récidivant peuvent parfois nécessiter le recours aux ECT d'entretien,
- en second lieu, pour des raisons neurologiques, puisque dépression associée ou non, si on décrit l'effet antiparkinsonien de l'ECT, Fink et Douyon en soulignent le caractère transitoire, et donc la nécessité d'en prolonger la durée par la pratique d'ECT d'entretien. (131)

IV. POUR CONCLURE : PLACE ACTUELLE DE L'ECT DANS LA MALADIE DE PARKINSON

Au total, si beaucoup d'éléments sont en faveur d'une véritable action antiparkinsonienne de l'ECT, il apparaît excessif de conclure qu'il s'agit d'un traitement de fond de la maladie, comme peut l'être la dopathérapie. En revanche, l'ECT, et notamment l'ECT d'entretien, peut s'envisager comme un traitement adjuvant de la chimiothérapie antiparkinsonienne, dans les formes résistantes de la maladie, a fortiori pour les patients chez qui une symptomatologie thymique est associée à la symptomatologie motrice. (131)

La bonne tolérance de ce traitement, ses effets favorables sur l'état moteur, son efficacité sur les états dépressifs sévères et sa rapidité d'action sont autant d'arguments pour favoriser l'emploi des ECT chez le parkinsonien en cas de dépression sévère ou rebelle au traitement. De nombreux points demeurent toutefois non résolus : placement des électrodes (intuitivement un choc unilatéral pourrait être préférable chez les patients parkinsoniens dont on connaît la fréquence des troubles cognitifs et la facilité à développer des épisodes confusionnels), longueur du traitement, fréquence des séances, intérêt des ECT d'entretien (l'expérience du Dr Ranoux à l'hôpital Sainte-Anne de Paris est en tout cas positive). (101)

Malgré un nombre relativement important d'articles consacrés à ce sujet (ECT et maladie de Parkinson), il n'y a à l'heure actuelle aucune étude randomisée contrôlée publiée concernant l'efficacité et les bénéfices cliniques du traitement par ECT chez les patients parkinsoniens déprimés. (105)

Quoiqu'il en soit et du fait de l'absence d'étude publiée de niveau I, l'utilisation de l'ECT chez les patients parkinsoniens reste du domaine de l'investigation, chez les patients résistants au traitement pharmacologique antidépresseur, et présentant une dépression sévère. (103)

CONCLUSION

Comme nous venons de le voir, depuis sa mise au point en 1938, l'ECT a beaucoup évolué. Après les quinze premières années d'utilisation parfois abusive, sans curarisation ni anesthésie (méthodes relatées dans le film de Milos Forman de 1975 « Vol au dessus d'un nid de coucou »), diverses améliorations ont été apportées.

Tout d'abord avec l'introduction de l'anesthésie et de la curarisation, méthode introduite en 1952 sous le terme « ECT modifiée ».

A noter également les progrès réalisés concernant l'appareillage et le type de courant utilisé, avec initialement le sismothère de Lapipe et Rondepierre à courant sinusoïdal, remplacé de plus en plus par un appareillage à courant bref pulsé à ondes carrées, ce qui minimise les effets secondaires cognitifs.

Ensuite ce sont les indications qui se sont précisées : initialement utilisée chez les schizophrènes, il s'est avéré par la suite que la meilleure indication reste l'accès mélancolique.

D'autres indications sont toujours en cours d'évaluation et de recherche clinique, comme par exemple la maladie de Parkinson comme nous venons de l'exposer dans cette thèse. En effet si les effets bénéfiques sur l'humeur sont désormais incontestés, de nombreuses publications internationales mettent également en évidence une amélioration de la symptomatologie motrice présentée par ces patients. L'ECT ne représente pas, bien sûr, un traitement de fond de la maladie de Parkinson, mais son utilisation dans certains cas difficiles de patients parkinsoniens présentant des troubles de l'humeur peut s'envisager.

Enfin en ce qui concerne la sécurité des patients d'énormes progrès ont été réalisés avec notamment la circulaire du 9 septembre 1996 relative aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie pendant l'ECT. Cette circulaire stipule le fait que l'ECT doit avoir lieu dans un site spécifique organisé pour cette activité, comprenant au minimum : une alimentation en oxygène, un dispositif d'aspiration des sécrétions, un matériel manuel de ventilation assistée, un scope avec alarme, un dispositif d'assistance ventilatoire, un défibrillateur cardiaque, un chariot d'urgence comprenant les médicaments et solutés nécessaires à la réanimation d'un arrêt cardiaque.

Quel avenir pour l'ECT ?

Récemment le spécialiste américain Max Fink a proposé la création de centres spécialisés en ECT qui dispenseraient d'une part un enseignement agréé et d'autre part effectueraient l'évaluation des indications et la réalisation du protocole thérapeutique.

Ces propositions sont désormais concrétisées puisque Marc Auriacombe anime un centre ECT à Bordeaux sur de tels principes et William De Carvalho, à Sainte Anne, y rajoute une dimension de recherche clinique. (151)

Ainsi l'ECT, qui a connu un déclin jusque dans les années 80, semble bénéficier d'un regain d'intérêt depuis, comme pourrait en témoigner la création en 1985 de la revue spécialisée *Convulsive Therapy*, publiée depuis 1998 sous le titre *Journal of ECT*.

Après presque 70 ans d'existence, l'électrochoc a encore un bel avenir devant lui...

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Chebani A.
Intérêt de l'électrochoc en 1964.
Thèse de Docteur en médecine ; Lyon : 1964.
2. Deprez J.
A propos de l'utilisation de l'électrochoc par Aldini dans le traitement de la mélancolie.
Thèse de Docteur en médecine ; Nancy ; 1962.
3. Delay J.
L'électro-choc et la psycho-physiologie.
Paris Ed. Masson ; 1946 : 124p.
4. Delbrouck P.
Eléments d'histoire des électrochocs.
Act Méd Inter Psychiatrie 1991 ; 129 : p. 671-672.
5. Rockwell M.
L'électrochoc, le malade, le médecin et les autres...
Synapse juin 1985 ; 14 : p. 36-45.
6. Charpin C., Meynard J.A., Bernardet R., Sanchez M.F., Modavi D.
Historique de la sismothérapie.
Synapse juin 1997 ; 137 : p. 29-30.
7. Trouvé G.
Manuel d'électrologie médicale ; 1892 : 647p.
8. Ey H., Bernard P., Brisset C.
Manuel de psychiatrie.
Paris Ed. Masson 1978 ; 5^{ème} édition : 1252p.
9. Delbrouck P.
Eléments d'histoire des électrochocs.
Act Méd Inter Psychiatrie 1991 ; 130 : p. 1698-1702.
10. Pichot P.
Un siècle de psychiatrie.
Editions Roger Da Costa.
11. Pisella O.
Les électrochocs, une thérapie aujourd'hui maîtrisée.
Pour la science 2004 ; 319 : p. 22-25.
12. Jacquel M.
L'électro-choc en 1945.
Thèse de Docteur en médecine ; Nancy : 1945.
13. Delmas-Marsalet P.
L'électrochoc et les thérapeutiques nouvelles en neuro-psychiatrie.
Ed. J.B. Baillière et fils, 1946.

14. Thuillier J.
Rencontre avec Ugo Cerletti, l'inventeur de l'électrochoc.
Le journal de Nervure ; juin 2000 : p. 1-2.
15. Gérardin J.R.
L'électrochocthérapie intensive.
Thèse de Docteur en médecine ; Nancy : 1952.
16. AETMIS (Agence d'Evaluation des Technologies et des Modes d'Intervention en Santé)
L'utilisation des électrochocs au Québec.
Montréal 2002 ; XVII : 103p.
17. Friard D., Masseix F., Lehene M.C.
Approche historique.
Soins Psychiatrie 1997 ; 192 : p. 7-10.
18. Lôo H.
Un demi-siècle d'électrochoc ou la vieille thérapeutique du futur.
Encéphale 1984 ; X : p. 245-246.
19. Benadhira R., Télès A.
Situation actuelle de l'électroconvulsivothérapie dans les services de psychiatrie adultes en France.
Encéphale 2001 ; XXVII : p. 129-136
20. Eranti S., McLoughlin D.
Electroconvulsive therapy - state of the art.
Br J Psychiatry 2003 ; 182 : p. 8-9.
21. Thompson J., Weiner R., Myers P.
Use of ECT in the United States in 1975, 1980, and 1986.
Am J Psychiatry 1994 ; 151 : p. 1657-1661.
22. Thompson J., Blaine J.
Use of ECT in the United States in 1975 and 1980.
Am J Psychiatry 1987 ; 144 : p. 557-562.
23. Farisse J., Nayt G., Bougerol T., Hery F., Olivier C., Scotto C.
Modifications physiologiques et mécanismes d'action de l'électroconvulsivothérapie.
Rev Fr de Psychiatrie et de Psychologie Médicale 1998 ; 22 : p. 84-88.
24. Flor-Henry P.
Mécanismes cérébraux de l'efficacité des électrochocs.
Encéphale 1987 ; XIII : p. 329-333.
25. Benkelfat C.
Actions biochimiques de l'électroconvulsivothérapie.
Encéphale 1988 ; XIV : p. 273-281.

26. Asnis G.
Parkinson's disease, depression and ECT : A review and case study.
Am J Psychiatry 1977 ; 134 : p. 292-295.
27. Fall A., Eckberg S., Granérus A., Granérus G.
ECT in Parkinson's disease: dopamine transporter visualised by SPECT.
J Neural Transm 2000 ; 107 : p. 997-1008.
28. Missagh Ghadirian A., Gianoulakis C., Vasavan Nair N.P.
The effect of electroconvulsive therapy on endorphins in depression.
Biol Psychiatry 1988 ; 23 : p. 459-464.
29. ANAES (Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé)
Indications et modalités de l'électroconvulsivothérapie.
Paris - Recommandations Professionnelles ; avril 1997.
30. Laxenaire M.C., Kahn J.P.
Electroconvulsivothérapie sous anesthésie générale : indications et modalités.
Règlement du CHU de Nancy ; octobre 2001.
31. Tignol J., Auriacombe M.
La pratique de l'ECT : recommandations pour l'utilisation thérapeutique.
Paris Ed Masson ; 1994 : 184p
32. Semaine des Hôpitaux de Paris.
Indications et modalités de l'électroconvulsivothérapie.
75^{ème} année 14-21 janvier 1999 ; 1-2 : p. 21-26.
33. Fablet-Vergnaux H., Loirat J.C., Vanelle J.M.
La place de l'ECT dans le traitement des schizophrènes.
Annales Médico-Psychologiques 2003 ; 161 : p. 603-608.
34. Chanpattana W., Kongsakon R., Thechakasem P., Buppanharun W.
Short-term effect of combined ECT and neuroleptic therapy in treatment-resistant schizophrenia.
Journal of ECT 1999 ; 15 : p. 129-139.
35. Glénisson L., Auriacombe M., Fernandez T., Auriacombe S., Gomez F., Uzandisaga D., Tignol J.
Crises comitiales indésirables après ECT. Etude cas-témoins et revue de littérature.
L'encéphale 1998 ; XXIV : p. 1-8.
36. Palazzolo J.
Troubles cognitifs secondaires à la sismothérapie chez des patients dépressifs majeurs.
L'information Psychiatrique 2001 ; 6 : p. 593-604.
37. Feske U., Mulsant B., Pilkonis P., Soloff P., Dolata D., Sackeim H., Haskett R.
Clinical outcome of ECT in patients with major depression and comorbid borderline personality disorder.
Am J Psychiatry 2004 ; 161 : p. 2073-2079.

38. Devanand D., Dwork A., Hutchinson E., Bolwig T., Sackeim H.
Does ECT alter brain structure ?
Am J Psychiatry 1994 ; 151 : p. 957-967.
39. Steif B., Sackeim H., Portnoy S., Decina P., Malitz S.
Effects of depression and ECT on anterograde memory.
Biol Psychiatry 1986 ; 21 : p. 921-930.
40. Small J.G., Klapper M.H., Milstein V., Marhenke J.
Comparison of therapeutic modalities for mania.
Psychopharmacol Bull 1996 ; 32 : p. 623-627.
41. Lisanby S., Maddox J., Prudic J., Devanand D., Sackeim H.
The effects of ECT on memory of autobiographical and public events.
Arch Gen Psychiatry 2000 ; 57 : p. 581-590.
42. Fink M.
Optimizing ECT.
Encéphale 1994 ; XX : p. 297-302.
43. Lôo H., De Carvalho W., Galinowski A.
Vers une réhabilitation de l'ECT d'entretien ?
Annales Médico-Psychologiques 1990 ; 148 : p. 1-14.
44. Gagné G., Furman M., Carpenter L., Price L.
Efficacy of continuation ECT and antidepressant drugs compared to long-term antidepressant alone in depressed patients.
Am J Psychiatry 2000 ; 157 : p. 1960-1965.
45. Barnes R., Hussein A., Anderson D., Powell D.
Maintenance ECT and cognitive function.
Br J Psychiatry 1997 ; 170 : p. 285-287.
46. Tew J., Mulsant B., Haskett R., Prudic J., Thase M., Crowe R., Dolata D., Begley A., Reynolds C., Sackeim H.
Acute efficacy of ECT in the treatment of major depression in the old-old.
Am J Psychiatry 1999 ; 156 : p. 1865-1871.
47. Jeanneau A., Plas J., Vanier B., Chevalier J.F.
La sismothérapie chez les sujets âgés : étude de 27 observations.
Sem Hôp Paris 17-24 fév 1994 ; 7-8 : p. 233-240.
48. Brochier P.
L'électroconvulsivothérapie chez le sujet âgé.
Nervure 1995 ; VIII(9) : p. 33-37.
49. Lair D., Raucoules A., Bernadet R.
La sismothérapie d'entretien chez le sujet âgé : à propos de deux cas.
Nervure 1993 ; VI(2) : p. 10-12.

50. Louiz H., De Carvalho W.
L'ECT chez le sujet âgé.
Soins gériatrie 2000 ; 26 : p. 32-35
51. Pettinati H., Bonner K.
Cognitive functioning in depressed geriatric patients with a history of ECT.
Am J Psychiatry 1984 ; 141 : p. 49-52.
52. Duffett R., Hill P., Lelliott P.
Use of ECT in young people.
Br J Psychiatry 1999 ; 175 : p. 228-230.
53. Rey J., Walter G.
Half a century of ECT use in young people.
Am J Psychiatry 1997 ; 154 : p. 595-601.
54. Wise M., Ward S., Townsend-Parchman W., Gilsrap L., Hauth J.
Case report of ECT during high-risk pregnancy.
Am J Psychiatry 1984 ; 141 : p. 99-101.
55. Ruedrich S., Chu C.C., Moore S.
ECT for major depression in a patient with acute brain trauma.
Am J Psychiatry 1983 ; 140 : p. 928-929.
56. Attar-Levy D., Fidelle G., Brochier P., Van Steenbrughe L., L  o H.
ECT et anévrisme aortique :    propos d'un cas.
Encéphale 1995 ; XXI : p. 473-476.
57. Fried D., Mann J.
Electroconvulsive treatment of a patient with known intracranial tumor.
Biol Psychiatry 1988 ; 23 : p. 176-180.
58. Sargos P.
Information et consentement.
Bulletin de l'Ordre des Médecins ; janvier 1999 : p. 10-12.
59. ANAES
Information des patients : recommandations destinées aux médecins.
Paris - Mars 2000 ; 8p.
60. Henry A.
Consentement à l'électrochoc : une fausse paradoxalit  .
Synapse 1996 ; 130 : p. 25-28.
61. Henry A.
A propos du consentement à l'électrochoc.
Annales médico-psychologiques 1995 ; 153(10) : p. 726-727.

62. Castelain A.
Electroconvulsivothérapie et éthique.
Annales Médico-Psychologiques 2000 ; 158(5) : p. 413-419.
63. Friard D.
Aspects législatifs.
Soins Psychiatrie 1997 ; 192 : p. 14-17.
64. Lair D., Romain B., Sanchez M.F., Bernardet R., Meynard J.
La sismothérapie en 1993.
Soins Psychiatrie 1993 ; 157 : p. 3-7.
65. Boiteux J., Roubaud L., Gandelet N., Nezelof S., Vittouris N., Bonin B., Sechter D., Bizouard P.
La place de l'électroconvulsivothérapie.
Encéphale 1997 ; Sp III : p. 21-26.
66. Dantchev N., Allilaire J.F., Rose M., Cathelin M., Lauriers A.
La sismothérapie, thérapeutique du présent et de l'avenir.
Entretiens de Bichat Psychiatrie 24 oct. 1991 ; p. 214-218.
67. Sackeim H., Prudic J., Devanand D., Nobler M., Lisanby S., Peyser S., Moody B.
A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral ECT at different stimulus intensities.
Arch Gen Psychiatry 2000 ; 57 : p. 425-435.
68. Bailine S., Rifkin A., Kayne E., Selzer J., Blika M., Pollack S.
Comparison of bifrontal and bitemporal ECT for major depression.
Am J Psychiatry 2000 ; 157 : p. 121-123.
69. Abrams R., Swartz C., Vedak C.
Antidepressant effects of right versus left unilateral ECT and the lateralization theory of ECT action.
Am J Psychiatry 1989 ; 146 : p. 1190-1192.
70. Lane R., Zeitlin S., Abrams R., Swartz C.
Differential effects of right unilateral and bilateral ECT on heart rate.
Am J Psychiatry 1989 ; 146 : p. 1041-1044.
71. Weiner R., Coffee E.
Effects of stimulus electrode placement on therapeutic outcome.
Biol Psychiatry 1991 ; 1 : p. 260-263.
72. Liston E., Guze B., Baxter L., Richeimer S., Gold M.
Motor versus EEG seizure duration in ECT.
Biol Psychiatry 1988 ; 24 : p. 94-96.
73. Poulet E., Auriacombe M., Tignol J.
Seuil épiléptogène et ECT. Revue de littérature et mise au point.
Encéphale 2003 ; XXIX : p. 99-107.

74. Hinckle P., Coffey E., Weiner R., Cress M., Christison C.
Use of caffeine to lengthen seizures in ECT.
Am J Psychiatry 1987 ; 144(9) : p. 1143-1148.
75. Shapira B., Lerer B., Gilboa D., Drexler H., Kugelmass S., Calev A.
Facilitation of ECT by caffeine pretreatment.
Am J Psychiatry 1987 ; 144(9) : p. 1199-1203.
76. Gilabert E., Rojo E., Vallejo J.
Augmentation of electroconvulsive therapy seizures with sleep deprivation.
J ECT 2004 ; 20(4) : p. 242-247.
77. Sackeim H.
Stimulus intensity and the efficacy of ECT.
Biol Psychiatry 1991 ; 1 : p. 264-267.
78. Shapira B., Tubi N., Drexler H., Lidsky D., Calev A., Lerer B.
Cost and benefit in the choice of ECT schedule.
Br J Psychiatry 1998 ; 172 : p. 44-48.
79. Lerer B., Shapira B., Calev A., Tubi N., Drexler H., Kindler S., Lidsky D., Schwartz J.
Antidepressant and cognitive effects of twice versus three times weekly ECT.
Am J Psychiatry 1995 ; 152(4) : p. 564-570.
80. Krystal A., Dean M., Weiner R., Tramontozzi L., Connor K., Lindahl V., Massie R.
ECT stimulus intensity : are present ECT devices too limited ?
Am J Psychiatry 2000 ; 157(6) : p. 963-967
81. Sackeim H., Prudic J., Devanand D.
Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of ECT.
N Engl J Med 1993 ; 328 : p. 839-846.
82. Fink M.
Energy dosing in ECT : threshold stimulation or formula ?
Convuls Ther 1997 ; 13 : p. 4-6.
83. ANAES
La maladie de Parkinson : critères diagnostiques et thérapeutiques.
Hôp de la Pitié Salpêtrière – Paris ; 3 mars 2000.
84. Ziegler M., Brandel J.P.
Maladie de Parkinson : physiopathologie, diagnostic, évolution, traitement.
Impact Internat Neurologie 1997 ; 1 : p. 233-251.
85. Dujardin K., Lefebvre L.
Neuropsychologie de la maladie de Parkinson.
Paris Ed Masson ; 2002.

86. Jankovic J.
Syndrome parkinsonien.
CECIL Traité de médecine interne, Ed Flammarion 1997 : p. 2044-2046.
87. Danziger N., Alamovitch S.
Maladie de Parkinson.
Ed MEDLINE ; Neurologie 1997 : p. 85-98.
88. Dürr A.
Génétique de la maladie de Parkinson.
Ed Doin 1999 ; Neurogénétique : p. 83-89.
89. Champion D., Martin C., Heilig R.
The NACP/Synuclein gene : chromosomal assignment and screening for alteration in Alzheimer disease.
Genomics 1995 ; 26 : 254-257.
90. Jankovic J., Tolosa E.
Parkinson's disease and movement disorders.
Ed Lippincott Williams and Wilkins 2002.
91. Friedman J.
Behavioral dysfunction in Parkinson's disease.
Clin Neuroscience 1998 ; 5 : p. 87-93.
92. Vingerhoets F., Ghika J., Albanese A.
Nouveaux traitements de la maladie de Parkinson.
Médecine et hygiène 1998 ; 56 : p. 1028-1035.
93. De Beyl Z.
Traitement chirurgical de la maladie de Parkinson : indications et limites.
Rev Med de Bruxelles 1999 ; 20(4) : p. 261-263.
94. ALD 30
Recommandations du Haut Comité Médical de la Sécurité Sociale.
Les guides de l'assurance maladie ; avril 2002 : p. 66.
95. Caparros-Lefevre D.
Maladie de Parkinson : un traitement médical ou chirurgical adapté à la forme clinique.
Sem Hôp Paris 16-23 octobre 1997 ; 29-30 : p. 938-944.
96. Levivier M., Dethy S., Rodesch F.
Intracerebral transplantation of foetal ventral mesencephalon for patients with advanced Parkinson's Disease.
Mov Disorders 1997 ; 69 : p. 99-111.
97. Scott A., Whalley L., Legros J.J.
Treatment outcome, seizure duration, and the neurophysin response to ECT.
Biol Psychiatry 1989 ; 25 : p. 585-597.

98. Mann J., Kapur S.
Neurobiological mechanisms of ECT : clinical studies.
Biol Psychiatry 1991 ; 1 : p. 272-273.
99. Damier P., Hirsch E.
Actualités sur la maladie de Parkinson.
Actualités Innovations Médecine 2003 ; 87 : p. 13.
100. Oxman T.
Antidepressants and cognitive impairment in the elderly.
J Clin Psychiatry 1996 ; 57(suppl 5) : p. 38-44.
101. Ranoux D.
Dépression et maladie de Parkinson.
Encéphale 2000 ; 26(spéc 3) : p. 22-26.
102. Chérif A., Balzamo M.
Les troubles cognitifs et comportementaux de la maladie de Parkinson.
Ed Masson ; 1996.
103. Treatment of depression in idiopathic Parkinson's disease.
Mov Disord 2002 ; 17(suppl 4) : p. 112-118.
104. Toro M., Ruiz J., Talavera J.A., Blanco C.
Chaos theories and therapeutic commonalities among depression, Parkinson's disease and cardiac arrhythmias.
Compr Psychiatry 1999 ; 40(3) : p. 238-244.
105. Brandstädter D., Oertel W.H.
Depression in parkinson's disease.
Advances in neurology 2003 ; 91 : p. 371-381.
106. Slaughter J., Slaughter K., Nichols D., Holmes S., Martens M.
Prevalence, clinical manifestations, etiology and treatment of depression in Parkinson's disease.
J Neuropsych Clin Neurosci 2001 ; 13(2) : p. 187-196.
107. Mini DSM-IV
Critères diagnostiques des troubles de l'humeur.
Ed Masson ; 1996 : p. 161-163.
108. Hantz P., Caradoc-Davies G., Weatherall M., Dixon G.
Depression in parkinson's disease.
Am J Psychiatry 1994 ; 151 : p. 1010-1014.
109. Kuopio M., Martilla J., Helenius H.
The quality of life in Parkinson's disease.
Mov Disord 2000 ; 15 : p. 216-223.

110. Cummings J.L.
Depression and Parkinson's disease : a review.
Am J Psychiatry 1992 ; 149 : p. 443-454.
111. Santamaria J., Tolosa E., Valles A.
Parkinson's disease : a possible subground of idiopathic parkinsonism.
Neurology 1986 ; 36 : p. 1130-1133.
112. Ring A., Bench J., Trimble R.
Depression in Parkinson's disease : a positron emission study.
Br J Psychiatry 1994 ; 165 : p. 333-339.
113. Okun M., Watts R.
Depression associated with Parkinson's disease : clinical features and treatment.
Neurology 2002 ; 58(4suppl 1) : p. 63-70.
114. Starkstein S., Preziosi T., Bolduc P.
Depression in Parkinson's disease.
J Nerv Ment Dis 1990 ; 178 : p. 27-31.
115. Gotham A., Brown R.
Depression in PD : a qualitative and qualitative analysis.
J Neurol Neurosurg Psychiatry 1986 ; 49 : p. 381-389.
116. Kostic V., Djuricic B.
Depression and PD : a possible role of serotoninergetic mechanisms.
J Neurol 1987 ; 234 : p. 94-96.
117. Mayeux R., Stern Y., Cote L.
Altered serotonin metabolism in depressed patients with Parkinson's disease.
Neurology 1984 ; 34 : p. 642-646.
118. Friedman J.
Behavioral dysfunction in Parkinson's disease.
Clin Neurosci 1998 ; 5(2) : p. 87-93.
119. Menza M., Sage J., Marshall E.
Mood changes and on-off phenomena in Parkinson's disease.
Mov Disord 1990 ; 5 : p. 148-151.
120. Jouvent R., Abensour P., Bonnet A.M.
Antiparkinsonian and antidepressant effects of high doses of bromocriptine.
J Affect Disord 1983 ; 5 : p. 141-145.
121. Strang R.
Imipramine in the treatment of PD : a double-blind placebo study.
Br Med J 1965 ; 2 : p. 33-34.

122. Andersen J., Aabro E., Gulmann N.
Antidepressive treatment in PD : a controlled trial of the effect of nortriptyline in patients with PD treated with L-dopa.
Acta Neurol Scand 1980 ; 62 : p.210-219.
123. Zesiewicz A., Gold M., Chari C.
Current issues in depression in Parkinson's disease.
Am J Geriatr Psychiatry 1999 ; 7 : p. 110-118.
124. Tesei S., Antonini A., Canesi M., Zecchinelli A., Mariani C.B., Pezzoli G.
Tolerability of paroxetine in Parkinson's disease : a prospective study.
Mov Disord 2000 ; 15 : p. 989-989.
125. Dell'Agnello G., Ceravolo R., Nuti A.
SSRIs do not worsen PD : evidence from an open prospective study.
Clin Neuropharmacol 2001 ; 24 : p. 221-227.
126. Berger M., De Soto D.
The use of ECT for Parkinson's symptoms in non depressed patients.
Psychosomatics 1990 ; 31 : p. 465-466.
127. Balldin J., Eden S., Granerus A.K.
Electroconvulsive therapy in Parkinson's syndrome with on-off phenomenon.
J Neural Transm 1980 ; 47 : p. 11-21.
128. Balldin J., Granerus A.K., Lindstedt G.
Predictors of the improvement after ECT in parkinsonian patients with on-off symptoms.
J Neural Transm 1981 ; 152 : p. 199-211.
129. Ward C., Stern G., Pratt R., Mac Kenna P.
ECT in parkinsonian patients with the on-off syndrome.
J Neural Transm 1980 ; 49 : p. 133-135.
130. Andersen J., Balldin J., Gottfries C.
A double-blind evaluation of ECT in Parkinson's disease with on-off phenomena.
Acta Neurol Scand 1987 ; 76 : p. 191-199.
131. Jeanneau A.
La sismothérapie dans le traitement de la maladie de Parkinson.
Encéphale 1993 ; XIX : p. 573-578.
132. Musacchio J., Julou L.
Increase in rat brain tyrosine hydroxylase activity produced by ECT.
Proc Nation Acad Sci USA 1969 ; 63 : p. 117-1119.
133. Isaac L., Schoenbeck R., Bacher J.
Electroconvulsive shock increases endogenous monoamine oxydase inhibitor activity in brain and cererospinal fluid.
Neurosc Lett 1986 ; 66 : p. 257.

134. Nomikos G., Zis A., Damsma G.
ECT produces large increases in interstitial concentrations of dopamine in the rat striatum : an in vivo microdialysis study.
Neuropsychopharmacology 1990 ; 3 : p. 93-95.
135. Zis A., Nomikos G., Damsma G.
In vivo neurochemicals effects of ECT studied by microdialysis in the rat striatum.
Psychopharmacology 1991 ; 103 : p. 343-350.
136. Deakin F., Ferrier I., Crow T.
Effects of ECT on pituitary hormone release.
Br J Psychiatry 1983 ; 143 : p. 618-624.
137. Johansson F., Von Knorring L.
Changes in serum prolactin after ECT and epileptic seizures.
Eur Arch Psy Neurol Sci 1987 ; 236 : p. 312-318.
138. Atre Vaidya N., Chowdary V.
Electroconvulsive therapy in parkinsonism with affective disorder.
Br J Psychiatry 1988 ; 152 : p. 55-58.
139. Chiodo L., Antelman S.
Electroconvulsive shock : progressive dopamine autoreceptor subsensitivity independant of repeated treatment.
Science 1980 ; 210 : p. 799.
140. Heal D., Green A.
Repeated electroconvulsive shock increase the behavioural responses of rats to injection of both dopamine and dibutyryl cyclic AMP into the nucleus accubens.
Neuropsychopharmacology 1978 ; 17 : p. 1085-1087.
141. Antkiewicz L., Rokosz A., Vetulani J.
Effect of electroconvulsive treatment on cerebral opioid receptor in the rat.
Arch Pharmacol 1984 ; 328 : p. 87-89.
142. Sandyk R.
ECT, opioid system and motor response in Parkinson's disease.
Biol Psychiatry 1986 ; 21 : p. 235-236.
143. Sandyk R.
Mecanism of action of ECT in Parkinson's disease : possible role of pineale melatonin.
Int J Neurosci 1990 ; 50 : p. 83-94.
144. Fromm G.
Observation of the effect of electroshock treatment on patients with parkinsonism.
Bull Tulane Med Fac 1959 ; 18 : p. 71-73.

145. Young R., Alexopoulos G., Shamoian C.
Dissociation of motor response from mood and cognition in parkinsonian patients treated with ECT.
Biol Psychiatry 1985 ; 20 : p. 566-569.
146. Brown G.
Parkinsonism, depression and ECT.
Am J Psychiatry 1975 ; 132 : p. 1083-1084.
147. Douyon R., Serby M., Klutchko B., Rotrosen J.
ECT and Parkinson's disease revisited : a "naturalistic" study.
Am J Psychiatry 1989 ; 146 : p. 1451-1455.
148. Lebensohn Z., Ramon B., Jenkins I.
Improvement of parkinsonism in depressed patients treated with ECT.
Am J Psychiatry 1975 ; 132 : p. 283-285.
149. Faber R., Trimble R.
ECT in Parkinson's disease and other movement disorders.
Mov Disord 1991 ; 6 : p. 293-303.
150. Baruch P., Jouvent R., Vindreau R.
Improvement of parkinsonism in ECT-treated depressed patients : Parkinson's disease or depression-related extrapyramidal disorder ?
Biol Psychiatry 1985 ; 19 : p. 512-518.
151. Vuglard G., Faruch C.
L'avenir de l'ECT : la création de centres spécialisés ?
Synapse 2000 ; 163 : p. 17-23.

ANNEXES

ANNEXE 1 (23)

Impacts physiologiques et neurobiologiques de l'ECT

SYSTEME CARDIO-VASCULAIRE	Résultats	Références
Rythme	↓ puis ↑	Gilles, Bordes
Tension	↓ puis ↑	Gravenstein
Consommation O ₂ Myocarde	x2 ou x3	Abrams
Flux sanguin cérébral	↑(cortex, hippocampe)	Black
Perméabilité Barrière Hémato-Méningée	↑	Essman
SYSTEMES ENZYMATIQUES		
CPK-MB	Cst	Dec,
CPK-BB	Cst	Dec, Weeb
LDH ₁ , LDH ₂	Cst	Dec,
MBP (Myelin Basic Protein)	Cst	Hoyle
SYSTEME ENDOCRINIEN		
CRF, ACTH, Cortisol	↑ puis désensibilisation	Swartz, Chen
PRL	↑ puis désensibilisation	Whalley, Swartz
TSH, TRH	Cst ou ↑	Couvreur
GH (données contradictoires)	↑ ou Cst ou ↓	Deakin, Sackeim
FSH, LH	Cst	Maubert
Mélatonine	↑ (bas avant ECT)	Sandyck
DIVERS		
Seuil épileptogène	↑ (progressif Δ= + 60 %)	Selvin, Sackeim
Sommeil	↓ sommeil paradoxal	Hoboda
Inactivation hémisphérique latéralisée	Hémisph Non Dominant	Flor-Henry
Métabolisme électrolytique (plasma ou LCR)	↓Ca ²⁺ , ↑K ⁺ , ↓PO ₄ ³⁻	Bjorum, Maubert
Métabolisme protéique	↓Synthèse	Sackeim
NEUROTRANSMETTEURS		Références
\$ Noradrénergique	↑	Hendley, Musacchio, Kety, Sackeim
\$ Noradrénergique	↑	Kety, Sackeim
\$ Sérotoninergique	↑	Desouza, Sackeim, Tagliamonte
\$ Sérotoninergique	↓	Lerer, Sackeim, Benkalfat
\$ Gabaergique (↓ en post critique immédiat)	↑	Grahame-Smith, Sackeim
Opioides	↑	Inturrisi, Green, Sackeim
N.P.Y.	↑	Golwig

ANNEXE 2

FEUILLE DE LIAISON PSYCHIATRE-ANESTHESISTE

Etiquette du patient

Nom du Psychiatre prescripteur

Indication de l'ECT :

Traitement en cours :

Date prévue :

Examens déjà effectués - joindre les résultats :

ANNEXE 3



NANCY

CENTRE HOSPITALIER UNIVERSITAIRE

SERVICE D'ANESTHÉSIE - RÉANIMATION

des Hôpitaux de Ville et Jeanne d'Arc

Professeur M.C. LAXENAIRE

Nom :
Prénom :
Date de naissance :

Ambulatoire : oui / non
Chirurgien :
Type d'intervention :
A quelle date :

Questionnaire préanesthésique

Madame, Monsieur,

Pour que votre intervention se déroule dans les meilleures conditions de sécurité, il est essentiel que le médecin anesthésiste-réanimateur connaisse au mieux votre passé médical et chirurgical. Ce questionnaire n'est destiné qu'à améliorer la qualité et la sécurité de votre anesthésie.

Adresse :

Profession :

Médecin traitant : Dr

Sexe : Age : Poids :

Êtes-vous enceinte ? :

Tél. :

à (ville)

Taille :

Nombre d'enfants :

* Avez-vous déjà eu une anesthésie locale ?

oui non

Y-a-t-il eu des incidents ?

oui non

* Avez-vous déjà été endormi complètement ?

oui non

Si oui énumérez les opérations ou examens effectués sous anesthésie générale :

Y-a-t-il eu des incidents ?

oui non

* Quelqu'un de votre famille a-t-il eu des complications pendant des opérations ?

oui non

* Avez-vous été à l'hôpital pour un autre motif ?

oui non

* Avez-vous eu des accidents de la route ?

oui non

Avez-vous déjà été malade ?

du cœur	oui	non
des bronches	oui	non
de l'estomac	oui	non
des yeux	oui	non
du foie	oui	non
des nerfs	oui	non

Avez-vous déjà :

perdu connaissance	oui	non
fait des crises d'épilepsie	oui	non
fait des phlébites	oui	non
reçu du sang	oui	non
Êtes-vous diabétique	oui	non
Avez-vous des rhumatismes	oui	non

Tournez la page s'il vous plaît

* Prenez-vous habituellement des médicaments ?
Lesquels et à quelle dose ?

oui non

* Êtes-vous allergique

- médicaments :

- aliments :

- autres :

oui non spécifier à quoi :

- produits iodés :

- produits en caoutchouc (gants, ballon ...) :

* Faites-vous de l'urticaire
du rhume des foins
de l'asthme

oui non

oui non

oui non

* Fumez-vous ?

oui non Combien ?

* Buvez-vous tous les jours : Bière

oui non Combien ?

Apéritif-Alcool blanc

oui non Combien ?

Vin

oui non Combien ?

* Dernière visite chez un médecin : date :

Pourquoi ?

* Dernier séjour à l'hôpital : date :

Pourquoi ?

* Avez-vous de la température ?

oui non

* Êtes-vous facilement essoufflé

oui non

* Combien d'étages pouvez-vous monter sans vous arrêter ?

* Faites-vous des crises cardiaques ?

oui non

Depuis quand ?

Fréquence des crises :

* Tension habituelle :

* Avez-vous de la tension ?

oui non

* Avez-vous des varices ?

oui non

* Avez-vous des crampes dans les jambes en marchant

oui non

* Faites-vous des bleus facilement ?

oui non

* Saignez-vous longtemps après une coupure ?

oui non

* Saignez-vous beaucoup après une coupure ?

oui non

* Êtes-vous nerveux ?

oui non

* Avez-vous un appareil dentaire ?

oui non

* Vous a-t-on fait des analyses montrant que vous aviez :

- de l'albumine

oui non

- de l'urée

oui non

- du sucre dans les urines

oui non

* Avez-vous eu une prise de sang récemment ?

oui non

Date et Signature :

ANNEXE 4

FEUILLE D'INFORMATIONS GENERALES SUR L'ANESTHESIE

Ce document est destiné à vous informer sur l'anesthésie, ses avantages et ses risques. Nous vous demandons de le lire attentivement, afin de pouvoir donner votre consentement à la procédure anesthésique qui vous sera proposée par le médecin anesthésiste-réanimateur. Vous pourrez également poser à ce médecin des questions sur cette procédure. Pour les questions relatives à l'acte qui motive l'anesthésie, il appartient au spécialiste qui réalisera cet acte d'y répondre.

QU'EST CE QUE L'ANESTHESIE ?

L'anesthésie est un ensemble de techniques qui permet la réalisation d'un acte chirurgical, obstétrical ou médical (endoscopie, radiologie, etc...) en supprimant ou en atténuant la douleur. Il existe deux grands types d'anesthésie : l'anesthésie générale et l'anesthésie locorégionale.

L'anesthésie générale est un état comparable au sommeil, produit par l'injection de médicaments, par voie intraveineuse et/ou par la respiration de vapeurs anesthésiques, à l'aide d'un dispositif approprié.

L'anesthésie locorégionale permet, par différentes techniques, de n'endormir que la partie de votre corps sur laquelle se déroulera l'opération. Son principe est de bloquer les nerfs de cette région, en injectant à leur proximité un produit anesthésique local. Une anesthésie générale peut être associée ou devenir nécessaire, notamment en cas d'insuffisance de l'anesthésie locorégionale.

La rachi-anesthésie et l'anesthésie péridurale sont deux formes particulières d'anesthésie locorégionale, où le produit anesthésique est injecté à proximité de la moelle épinière et des nerfs qui sortent de celle-ci.

Toute anesthésie, générale ou locorégionale, réalisée pour un acte non urgent, nécessite une consultation, plusieurs jours à l'avance et une visite préanesthésique, la veille ou quelques heures avant l'anesthésie selon les modalités d'hospitalisation. Comme l'anesthésie, elles sont effectuées par un médecin anesthésiste-réanimateur. Au cours de la consultation et de la visite, vous êtes invité(e) à poser les questions que vous jugerez utiles à votre information. Le choix du type d'anesthésie sera déterminé en fonction de l'acte prévu, de votre état de santé et du résultat des examens complémentaires éventuellement prescrits. Le choix final relève de la décision et de la responsabilité du médecin anesthésiste-réanimateur qui pratiquera l'anesthésie.

COMMENT SEREZ-VOUS SURVEILLE(E) PENDANT L'ANESTHESIE ET A VOTRE REVEIL ?

L'anesthésie, quel que soit son type, se déroule dans une salle équipée d'un matériel adéquat, adapté à votre cas et vérifié avant chaque utilisation. Tout ce qui est en contact avec votre corps est soit à usage unique, soit désinfecté et stérilisé.

En fin d'intervention, vous serez conduit(e) dans une salle de surveillance post-interventionnelle (salle de réveil) pour y être surveillé(e) de manière continue, avant de regagner votre chambre ou de quitter l'établissement.

Durant l'anesthésie et votre passage en salle de surveillance post-interventionnelle, vous serez prise en charge par un personnel infirmier qualifié, sous la responsabilité d'un médecin anesthésiste-réanimateur.

QUELS SONT LES RISQUES DE L'ANESTHESIE ?

Tout acte médical, même conduit avec compétence et dans le respect des données acquises de la science, comporte un risque.

Les conditions actuelles de surveillance de l'anesthésie et de la période du réveil permettent de dépister rapidement les anomalies et de les traiter.

QUELS SONT LES INCONVENIENTS ET LES RISQUES DE L'ANESTHESIE GENERALE ?

Les nausées et les vomissements au réveil sont devenus moins fréquents avec les nouvelles techniques et les nouveaux médicaments. Les accidents liés au passage de vomissements dans les poumons sont très rares si les consignes de jeûne sont bien respectées.

L'introduction d'un tube dans la trachée (intubation) ou dans la gorge (masque laryngé) pour assurer la respiration pendant l'anesthésie peut provoquer des maux de gorge ou un enrouement passagers.

Des traumatismes dentaires sont également possibles. C'est pourquoi il est important que vous signaliez tout appareil ou toute fragilité dentaire particulière.

Une rougeur douloureuse au niveau de la veine dans laquelle les produits ont été injectés peut s'observer. Elle disparaît en quelques jours.

La position prolongée sur la table d'opération peut entraîner des compressions, notamment de certains nerfs, ce qui peut provoquer un engourdissement ou, exceptionnellement, la paralysie d'un bras ou d'une jambe. Dans la majorité des cas, les choses rentrent dans l'ordre en quelques jours ou quelques semaines.

Des troubles passagers de la mémoire ou une baisse des facultés de concentration peuvent survenir dans les heures suivant l'anesthésie.

Des complications imprévisibles comportant un risque vital comme une allergie grave, un arrêt cardiaque, une asphyxie, sont extrêmement rares. Quelques cas sont décrits, alors que des centaines de milliers d'anesthésies de ce type sont réalisées chaque année.

QUELS SONT LES INCONVENIENTS ET LES RISQUES DE L'ANESTHESIE LOCOREGIONALE ?

Après une rachi-anesthésie ou une anesthésie péridurale, des maux de tête peuvent survenir. Ils nécessitent parfois un repos de plusieurs jours et/ou un traitement local spécifique.

Une paralysie transitoire de la vessie peut nécessiter la pose temporaire d'une sonde urinaire. Des douleurs au niveau du point de ponction dans le dos sont également possibles. Une répétition de la ponction peut être nécessaire en cas de difficultés.

Des démangeaisons passagères peuvent survenir lors de l'utilisation de la morphine ou de ses dérivés.

Très rarement, on peut observer une baisse transitoire de l'acuité auditive ou visuelle.

En fonction des médicaments associés, des troubles passagers de la mémoire ou une baisse des facultés de concentration peuvent survenir dans les heures suivant l'anesthésie.

Des complications plus graves comme des convulsions, un arrêt cardiaque, une paralysie permanente ou une perte plus ou moins étendue des sensations sont extrêmement rares. Quelques cas sont décrits, alors que des centaines de milliers d'anesthésies de ce type sont réalisées chaque année. Au cours de l'anesthésie locorégionale en ophtalmologie, un traumatisme du globe oculaire est exceptionnel.

QU'EN EST-IL DE LA TRANSFUSION SANGUINE ?

S'il existe une probabilité que vous soyez transfusé(e) pendant votre opération, vous recevrez une information spécifique sur les techniques et le risque transfusionnels.

ANNEXE 5

ATTESTATION D'INFORMATION

Au cours de la consultation d'anesthésie du
Avec le Docteur.....
il m'a été remis la feuille d'information médicale sur l'anesthésie.

J'estime avoir été suffisamment informé(e) des avantages et des risques de l'anesthésie. J'ai pu poser toutes les questions que j'ai jugées utiles et j'ai bien compris les réponses qui m'ont été fournies.

J'accepte les modifications de méthodes qui pourraient s'avérer nécessaires pendant l'intervention. Mon accord concerne aussi la transfusion de sang ou de dérivés sanguins jugée indispensable par le médecin anesthésiste-réanimateur.

M'ont été remis :

☐ Information sur l'anesthésie

Ce document ne constitue pas une décharge de responsabilité du médecin anesthésiste-réanimateur à mon égard.

Date

Signature

ANNEXE 6

FEUILLE DE LIAISON ANESTHESISTE - PSYCHIATRE
--

Etiquette du patient

Nom de l'anesthésiste

.....

Date prévue :

Examens complémentaires à réaliser :

Prémédication :

la veille :

le jour même :

Consignes particulières :

ANNEXE 7 (29)

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

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

Qu'est-ce que l'ECT ?

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

Quels sont les bénéfices de l'ECT ?

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

Quels peuvent être les risques du traitement ?

Comme toute thérapeutique efficace et puissante, l'ECT comporte, à côté des avantages, des inconvénients, parfois des incidents et exceptionnellement des accidents. Les risques de toute anesthésie générale peuvent être observés (en particulier allergie à certains produits, complications cardio-respiratoires, voire décès). La consultation pré-anesthésique a pour but de limiter ces risques. De rares lésions dentaires, neurologiques, traumatiques (luxation, voire fracture) ont été enregistrées.

Comment se déroule le traitement ?

Une consultation d'anesthésie a lieu avant le début du traitement. Le médecin anesthésiste vous examine et si votre état de santé le nécessite, il demande des examens complémentaires. Le traitement comporte plusieurs séances, d'une dizaine de minutes chacune. Les séances sont renouvelées 2 ou 3 fois par semaine et leur nombre total varie de 4 à 20 environ, en fonction de l'amélioration de votre état de santé. Les séances se déroulent en présence d'un médecin anesthésiste, d'un médecin psychiatre et d'une infirmière. À chaque séance, vous êtes anesthésié : il s'agit d'une anesthésie générale de quelques minutes. Le médecin anesthésiste vous injecte aussi un médicament destiné à relâcher vos muscles. Vous recevez de l'oxygène jusqu'à votre réveil. Votre tension artérielle, votre électrocardiogramme et parfois votre

électroencéphalogramme sont enregistrés durant la séance. Au cours d'une séance, vous ne percevez aucune sensation particulière. Vous ne sentez pas l'administration du courant et vous n'avez aucune douleur. A votre réveil, vous ne vous souvenez pas du déroulement de la séance. Il se peut que vous vous sentiez confus. En général, cette confusion disparaît au bout d'une heure environ. Vous pouvez éprouver un mal de tête durant la journée et parfois ressentir quelques nausées. Des troubles de la mémoire peuvent être observés chez certains patients. Ces troubles concernent la mémoire des événements récents et parfois la mémoire des événements du passé : dates, noms, adresses ou numéros de téléphone. La plupart du temps, ces troubles disparaissent après quelques jours ou quelques semaines. Exceptionnellement, ils peuvent persister plusieurs mois. Après les premières séances et en fonction de votre état de santé, votre médecin peut vous proposer de poursuivre votre traitement par des séances ambulatoires. Vous aurez alors la possibilité de venir de chez vous pour la séance et de retourner à votre domicile après celle-ci. Si cela est votre cas, des précisions complémentaires vous seront fournies en temps utile. Sachez toutefois que vous devrez être obligatoirement accompagné.

Pourquoi vous a-t-on proposé l'ECT ?

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

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

Si vous souhaitez des précisions ou d'autres informations, n'hésitez pas à les demander. L'ensemble de l'équipe soignante sera toujours disponible pour en parler avec vous et avec votre entourage si vous le désirez.

ANNEXE 8

FORMULAIRE DE CONSENTEMENT ET D'INFORMATION AU PATIENT POUR UNE SERIE D'ELECTROCONVULSIVOTHERAPIE SOUS ANESTHESIE GENERALE

Mon médecin a recommandé que je reçoive un traitement par électroconvulsivothérapie pour traiter mon état psychiatrique. Je sais qu'il existe d'autres traitements pour mon état, qui peuvent consister en des médicaments et une psychothérapie. Le fait que l'ECT ou qu'un autre traitement soit plus indiqué pour moi, dépend des résultats des traitements antérieurs que j'ai pu recevoir, de la nature de ma maladie psychiatrique et d'autres considérations.

L'électroconvulsivothérapie se fait sous anesthésie générale. Pour cette raison, une consultation d'anesthésie est nécessaire avant le début des séances, permettant un relevé méticuleux de mon état médical avec un examen physique et si nécessaire des examens de laboratoire. L'ECT consiste en une série de traitements. Le nombre nécessaire pour traiter avec succès ma maladie psychiatrique varie de 4 à 20. Les traitements sont habituellement administrés au rythme de 3 par semaine, Lundi, Mercredi et Vendredi. Je ne devrai ni manger, ni boire, ni fumer après minuit, le jour de la séance.

L'infirmière du service me posera une perfusion pour pouvoir administrer les médicaments permettant de m'endormir. Bien que je sois endormi(e) pendant le traitement, il est nécessaire que l'on commence à me préparer alors que je suis encore réveillé(e). Des électrodes sont placées sur ma tête pour enregistrer l'électroencéphalogramme ou ondes cérébrales, sur ma poitrine pour enregistrer mon électrocardiogramme ou rythme cardiaque. Un brassard pour la pression sanguine est placé autour de mon bras ou de ma cheville pour contrôler ma tension artérielle pendant le traitement, une petite pince sera mise au bout de l'un de mes doigts pour vérifier ma respiration. Quand tout est branché, un médicament est injecté pour m'endormir pendant 5 à 10 minutes. Quand je serai endormi(e), on m'injectera un produit pour relâcher mes muscles. Ce produit m'empêchera de bouger pendant le traitement mais peut me donner un léger endolorissement musculaire après le traitement mais qui disparaîtra spontanément. Une fois endormi(e) et complètement relâché(e), une petite quantité d'électricité, soigneusement contrôlée, passera entre les deux électrodes qui ont été placées sur ma tête. En fonction de la position des électrodes, je peux recevoir une électroconvulsivothérapie bilatérale ou unilatérale. Le passage du courant produit une crise généralisée dans le cerveau. Comme j'ai reçu un médicament qui produit un relâchement musculaire, les contractions musculaires qui accompagnent habituellement une crise seront considérablement réduites. La crise durera approximativement une minute. En quelques minutes, l'anesthésique sera éliminé et je me réveillerai. Pendant toute la procédure du traitement, mon rythme cardiaque, ma pression artérielle et d'autres fonctions sont contrôlés. On me donnera à respirer de l'oxygène. Après m'être réveillé(e) de l'anesthésie, je serai surveillé(e) jusqu'au moment où je pourrai retourner dans ma chambre.

Le nombre de séances que je recevrai ne peut être déterminé d'emblée. Ce nombre de séances dépend de mon état psychiatrique, de la rapidité à laquelle je répondrai au traitement et de l'avis de mon psychiatre. Le bénéfice que peut m'apporter l'électroconvulsivothérapie est l'amélioration de mon état psychiatrique. Il a été démontré que l'ECT est un traitement très efficace pour le patient. Cependant, tous les patients ne répondent pas de la même façon. Comme avec tout traitement médical, certains patients guérissent rapidement, d'autres guérissent mais rechutent et ont besoin d'un traitement ultérieur, tandis que d'autres ne répondent pas du tout.

Comme les autres procédures médicales, l'ECT comporte quelques risques. Quand je me réveillerai après chaque traitement, je pourrai être confus(e). La confusion disparaîtra habituellement en une heure. Peu après le traitement, je pourrai avoir un mal de tête, un endolorissement musculaire ou des nausées. Ces effets secondaires répondent habituellement à un traitement simple. Des complications

plus sérieuses de l'ECT sont rares. Avec les techniques modernes de l'ECT, les luxations ou fractures osseuses et les complications dentaires sont très rares.

Comme pour toute anesthésie générale, il y a une faible possibilité de décès. On estime qu'environ 1 patient sur 10 000 meurt du fait de l'ECT. Bien que rares aussi, les complications médicales les plus fréquentes avec l'ECT sont les troubles du rythme cardiaque. Un effet secondaire fréquent de l'ECT consiste en des troubles de la mémoire. Le degré de troubles de la mémoire est probablement relié au nombre et au type de traitement donné. Un plus petit nombre de séances produira probablement moins de troubles de la mémoire qu'un plus grand nombre. Les troubles de la mémoire ont une évolution caractéristique. C'est peu après un traitement que les problèmes de mémoire sont les plus marqués. Plus on s'éloigne du traitement, plus le fonctionnement de la mémoire s'améliore. Peu après la série d'ECT, je pourrai avoir des difficultés à me souvenir des événements avant et pendant que je recevrai le traitement. Ces troubles de mémoire pour des événements passés peuvent s'étendre jusqu'à plusieurs mois avant l'ECT et dans de rares cas jusqu'à 1 à 2 ans. Beaucoup de ces souvenirs reviendront durant les premiers mois suivant la série de traitements. Toutefois, il peut persister des déficits permanents de la mémoire, particulièrement pour les événements survenus après la série d'ECT. De plus, pour une courte période après l'ECT, je pourrai avoir des difficultés pour apprendre et mémoriser des informations nouvelles. Cette difficulté à former de nouveaux souvenirs doit être temporaire et disparaîtra probablement en quelques semaines. Il existe des variations individuelles considérables dans l'importance des problèmes et de confusion et de mémoire pendant et peu après le traitement par ECT. Cependant, en partie parce que les affections psychiatriques elles-mêmes altèrent l'apprentissage et la mémoire, beaucoup de patients en traitement rapportent que leurs facultés d'apprentissage et de mémoire se sont améliorées après la série d'ECT si on les compare à leur état antérieur aux traitements. Une petite minorité des patients rapporte des troubles de la mémoire sévères qui persiste des mois et des années, dont on ne connaît pas la cause.

A cause des possibilité de survenue de problèmes de confusion et de mémoire, il est important que je ne prenne aucune décision importante, qu'elle soit personnelle ou pour mes affaires pendant la série d'électroconvulsivothérapie ou immédiatement après. Cela peut signifier le report de décision concernant des problèmes financiers ou familiaux. Après la série de traitements, je commencerai une période de convalescence, habituellement de une à trois semaines mais qui varie de patient à patient. Pendant cette période, je dois m'abstenir de conduire, de m'occuper d'affaires ou d'avoir d'autres activités pour lesquelles un trouble de la mémoire peut poser des problèmes tant que mon médecin ne m'y autorise pas. Je sais que je dois me sentir autorisé(e) à poser des questions sur l'ECT, maintenant ou à quelque moment que ce soit pendant la série d'ECT ou après, à mon docteur ou à un autre membre de l'équipe de traitement. Je sais aussi que ma décision de consentir à l'ECT est volontaire et que je peux retirer mon consentement et voir le traitement arrêté à tout moment. J'ai reçu une copie à conserver de ce formulaire de consentement.

Patient :

Date :

Signature :

Personne ayant reçu le consentement :

Date :

Signature :

Famille du patient :

Date :

Signature :

ANNEXE 9

PREPARATION DU PATIENT DE PSYCHOLOGIE MEDICALE EN VUE D'UNE ANESTHESIE GENERALE POUR ECT

LA VEILLE DE L'ACTE

- Accompagnement psychologique du patient.
- Préciser au patient qu'il doit être à jeûn à partir de minuit (sauf avis différent du médecin anesthésiste). Surveiller le patient de façon rapprochée.
- S'assurer que les résultats d'éventuels examens demandés (ECG, biologie, radiologie) ont été récupérés et sont dans le dossier.

LE JOUR DE L'EXAMEN

S'assurer :

- Que le patient est bien à jeûn depuis la veille, lui demander de s'abstenir de fumer.
- Que la toilette générale a bien été faite (pas de vernis à ongle)
- Du retrait de tous les bijoux, prothèses dentaires, auditives ou oculaires (lentilles, lunettes, œil de verre...)

Ne pas administrer de médicament sauf indication médicale précise.

Effectuer la prémédication éventuellement prescrite, une heure avant l'ECT.

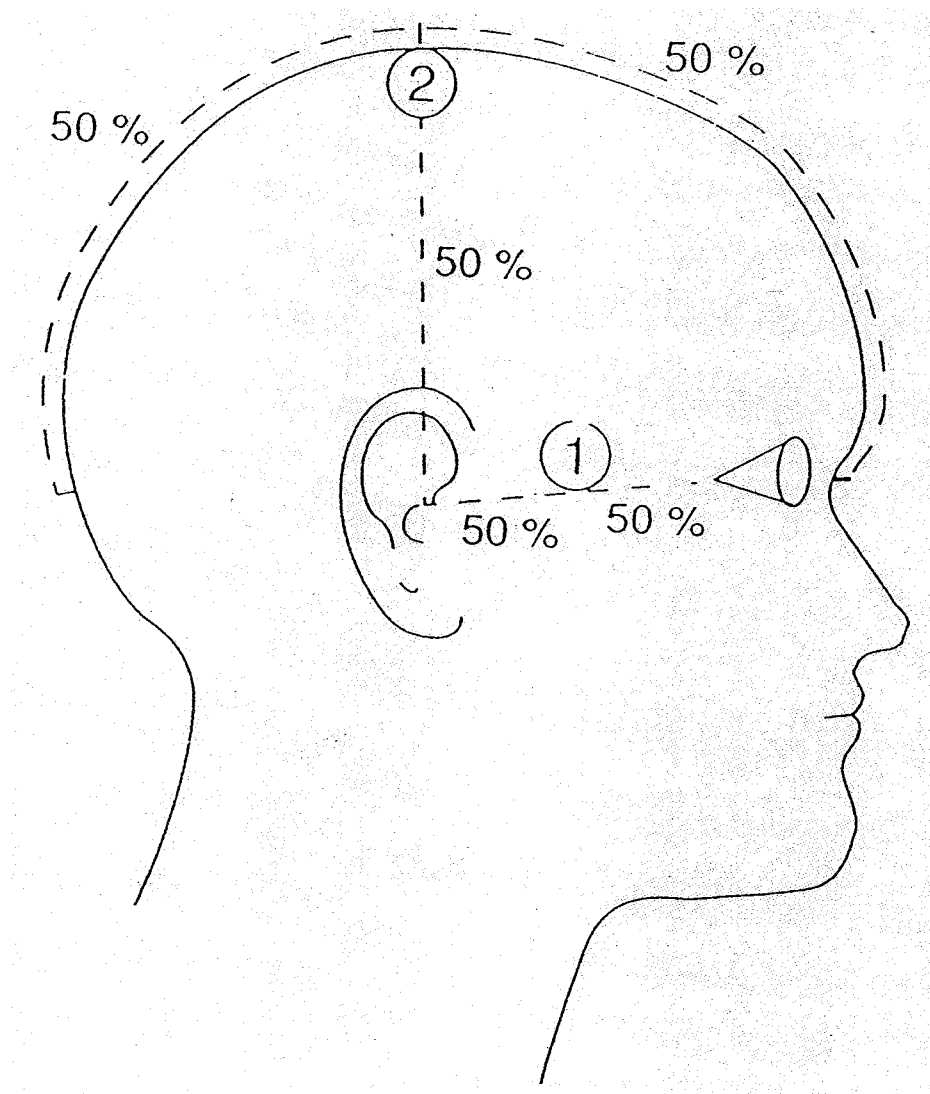
Poser une voie veineuse sur l'avant-bras ou la main (Glucosé 5 % 500 ml sur 8 heures)

Dégraisser les zones d'apposition des électrodes.

Faire uriner le patient juste avant de partir pour la salle de réalisation de l'ECT.

ANNEXE 10 (29)

Emplacement des électrodes de stimulus en position bilatérale et en position unilatérale droite



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

En position unilatérale droite, une électrode est placée en 1, alors que l'autre est placée en 2, à l'intersection des milieux des lignes allant du tragus gauche au tragus droit et de l'inion au nasion.

**Service de Psychologie Médicale
Hôpital Jeanne d'Arc
Médecin référent :**

ANNEXE 11

[illegible]

172

Etiquette Patient

Anesthésie
Hôpital Jeanne d'Arc

SCORE D'ALDRETE

Salle de réveil

Evaluation du réveil post-anesthésique

Modalité	Points	Critères	Fin d'intervention	10	20	30	40	50	60
Activité motrice	2	Mouvements des 4 membres à l'appel							
	1	Mouvements des 2 membres à l'appel							
	0	Aucune activité							
Fonction respiratoire	2	Respiration profonde - toux							
	1	Dyspnée ou respiration limitée							
	0	Apnée							
Fonction circulatoire	2	TA +/- 20% de la TA préanesthésique							
	1	TA +/- 20 à 50% de la TA préanesthésique							
	0	TA +/- 50% de la TA préanesthésique							
Degré de conscience	2	Complètement réveillé							
	1	Répond aux appels							
	0	Sans réponse							
Coloration téguments	2	Rose							
	1	Pâle, gris							
	0	Cyanosé							
TOTAL	10								
TA									
Pouls									

ANNEXE 13

UPDRS (Unified Parkinson's Disease Rating Scale)

État mental, comportemental et thymique	
1 ■ Affaiblissement intellectuel 0 = Absent 1 = Léger. Manque de mémoire habituel avec souvenirs partiels des événements sans autre difficulté. 2 = Perte mnésique modérée, avec désorientation et difficultés modérées à faire face à des problèmes complexes. Atteinte légère mais indiscutable de ses capacités fonctionnelles avec besoin d'une incitation occasionnelle de l'entourage. 3 = Déficit mnésique grave avec désorientation dans le temps et souvent dans l'espace. Handicap grave face aux problèmes. 4 = Perte mnésique sévère avec uniquement préservation de sa propre orientation. Incapable de porter des jugements ou de résoudre des problèmes, demande beaucoup d'aide pour les besoins personnels, ne peut plus être laissé seul.	8 ■ Ecriture 0 = Normale 1 = Légèrement ralentie ou micrographique. 2 = Nettement ralentie ou micrographique, tous les mots sont lisibles. 3 = Gravement perturbée : tous les mots ne sont pas lisibles. 4 = La majorité des mots est illisible.
2 ■ Troubles de la pensée 0 = Aucun 1 = Rêves animés. 2 = Hallucinations bénignes critiquées. 3 = Hallucinations occasionnelles ou fréquentes ou idées délirantes non critiquées : peuvent gêner les activités quotidiennes. 4 = Hallucinations continues. Idées délirantes ou psychose expansive : incapable de prendre soin de lui-même.	9 ■ S'alimenter et manipuler les couverts 0 = Normal 1 = Un peu lent et maladroit mais pas besoin d'être aidé. 2 = Pour la plupart des aliments, peut se débrouiller seul quoique maladroit et lent. 3 = A besoin d'une aide pour les repas mais peut encore s'alimenter lentement. 4 = On doit lui donner à manger.
3 ■ Dépression 0 = Absente 1 = Périodes de tristesse ou sentiment de culpabilité excessif ne persistant pas plusieurs jours ou semaines. 2 = Dépression durable (une semaine ou plus). 3 = Dépression durable avec symptômes végétatifs (insomnie, anorexie, perte de poids, perte d'intérêt). 4 = Dépression durable avec symptômes végétatifs, pensées ou intentions suicidaires.	10 ■ Habillage 0 = Normal 1 = Un peu lent mais ne doit pas être aidé. 2 = Aide occasionnelle pour boutonner, enfiler une manche. 3 = A besoin d'être très aidé mais peut faire certaines choses seul. 4 = Totale dépendant.
4 ■ Motivation - Initiative 0 = Normale 1 = Moins franche qu'à l'habitude : plus passif. 2 = Perte d'initiative avec désintérêt pour certaines activités non routinières. 3 = Perte d'initiative ou désintérêt dans les activités quotidiennes routinières. 4 = Absence d'initiative, perte totale d'intérêt.	11 ■ Hygiène 0 = Normale 1 = Un peu lent mais n'a pas besoin d'être aidé. 2 = Nécessite une aide pour la douche ou le bain, ou très lent dans les soins hygiéniques. 3 = Nécessite une aide pour se laver, se brosser les dents, se coiffer et se baigner. 4 = Sonde urinaire ou autres aides mécaniques.
5 ■ Parole 0 = Normale 1 = Légèrement perturbée, pas de difficulté à être compris. 2 = Modérément perturbée. On doit occasionnellement lui demander de répéter. 3 = Gravement perturbée. On doit lui demander fréquemment de répéter. 4 = Incompréhensible la plupart du temps.	12 ■ Se retourner dans le lit et arranger les draps et couvertures 0 = Normal 1 = Un peu lent et maladroit mais n'a pas besoin d'être aidé. 2 = Peut se retourner seul ou arranger les draps mais avec une grande difficulté. 3 = Peut commencer le geste mais n'arrive pas à se retourner ou arranger les draps seul. 4 = Dépendant.
6 ■ Salivation 0 = Normale 1 = Légère mais excès habituel de salive dans la bouche, peut baver pendant la nuit. 2 = Hypersialorrhée modérée. Peut baver un peu. 3 = Hypersialorrhée nette avec un peu de bave. 4 = Ecoulement habituel de bave nécessitant en permanence un mouchoir.	13 ■ Chute non liée au piétinement 0 = Aucune 1 = Chutes rares. 2 = Chutes occasionnelles mais moins d'une fois par jour. 3 = En moyenne, une chute par jour. 4 = Chutes pluriquotidiennes.
7 ■ Déglutition 0 = Normale 1 = S'étouffe rarement. 2 = S'étouffe occasionnellement. 3 = Nécessite une alimentation semi-liquide. 4 = Nécessite une alimentation par sonde gastrique ou une gastrostomie.	14 ■ Piétinement lors de la marche 0 = Aucun 1 = Rare piétinement lors de la marche, peut avoir une hésitation au départ. 2 = Piétinement occasionnel lors de la marche. 3 = Piétinement fréquent entraînant, occasionnellement, des chutes. 4 = Chutes fréquentes dues aux piétinements.
8 ■ Déglutition 0 = Normale 1 = S'étouffe rarement. 2 = S'étouffe occasionnellement. 3 = Nécessite une alimentation semi-liquide. 4 = Nécessite une alimentation par sonde gastrique ou une gastrostomie.	15 ■ Marche 0 = Normale 1 = Difficultés légères, mais peut balancer les bras ou traîner les pieds. 2 = Difficultés modérées mais ne demande que peu ou pas d'aide. 3 = Difficultés importantes de la marche nécessitant une aide. 4 = Ne peut marcher du tout, même avec une aide.
9 ■ Déglutition 0 = Normale 1 = S'étouffe rarement. 2 = S'étouffe occasionnellement. 3 = Nécessite une alimentation semi-liquide. 4 = Nécessite une alimentation par sonde gastrique ou une gastrostomie.	16 ■ Tremblement 0 = Absent 1 = Léger et rarement présent. 2 = Modéré, gênant le patient. 3 = Important, gêne certaines activités. 4 = Marqué, gêne la plupart des activités.
10 ■ Déglutition 0 = Normale 1 = S'étouffe rarement. 2 = S'étouffe occasionnellement. 3 = Nécessite une alimentation semi-liquide. 4 = Nécessite une alimentation par sonde gastrique ou une gastrostomie.	17 ■ Troubles sensitifs subjectifs liés au parkinsonisme 0 = Aucun 1 = Occasionnellement engourdissement, picotements ou douleurs légères. 2 = Engourdissement, picotements ou douleurs fréquentes : pas gênant. 3 = Sensations douloureuses fréquentes. 4 = Douleurs très vives.

Examen moteur	
Examen moteur (période ON ou OFF)	
18 ■ Parole 0 = Normale 1 = Légère perte d'expression, de la diction et/ou du volume vocal. 2 = Voix monotone, bredouillée mais compréhensible : altération modérée. 3 = Altération marquée, difficile à comprendre. 4 = Incompréhensible.	
19 ■ Expression faciale 0 = Normale 1 = Hypomimie légère, semble avoir un visage normalement impassible. 2 = Diminution légère mais franchement anormale de l'expression faciale. 3 = Hypomimie modérée : lèvres souvent entrouvertes. 4 = Masque facial ou faciès figé avec perte importante ou totale de l'expression faciale : lèvres entrouvertes (0,6 cm ou plus).	
20 ■ Tremblement de repos 0 = Absent 1 = Léger et rarement présent. 2 = Tremblement de faible amplitude mais persistant. Ou d'amplitude modérée, mais présent seulement de façon intermittente. 3 = Tremblement modéré en amplitude et présent la plupart du temps. 4 = Tremblement d'amplitude marquée et présent la plupart du temps.	
21 ■ Tremblement d'action ou tremblement postural des mains 0 = Absent 1 = Léger : présent lors de l'action. 2 = Modéré en amplitude, présent lors de l'action. 3 = Modéré en amplitude, tant lors du maintien postural que lors de l'action. 4 = Amplitude marquée : gêne l'alimentation.	
22 ■ Rigidité Évaluée lors des mouvements passifs des principales articulations avec un malade relâché en position assise. Ne pas tenir compte de la roue dentée. 0 = Absente 1 = Minimale ou apparaissant lors des manœuvres de sensibilisation. 2 = Légère à modérée. 3 = Marquée, mais la plupart des mouvements peuvent être effectués aisément. 4 = Sévère, les mouvements sont effectués difficilement.	
23 ■ Tapotement des doigts Le malade fait des mouvements rapides et de large amplitude du pouce sur l'index. 0 = Normal 1 = Ralentissement léger et/ou réduction d'amplitude. 2 = Modérément perturbé, se fatigue nettement et rapidement, peut avoir d'occasionnels arrêts du mouvement. 3 = Sévèrement perturbé. Hésitation fréquente au démarrage du mouvement. 4 = Peut à peine effectuer le mouvement.	
24 ■ Mouvements des mains Le malade ouvre et ferme rapidement les mains avec la plus grande amplitude possible, chaque main séparément. 0 = Normal 1 = Ralentissement léger et/ou réduction d'amplitude. 2 = Modérément perturbé. Se fatigue nettement et rapidement, peut avoir d'occasionnels arrêts dans le mouvement. 3 = Sévèrement perturbé, hésitation fréquente au début du mouvement ou arrêt en cours de mouvement. 4 = Peut à peine effectuer la tâche.	
25 ■ Mouvements alternatifs rapides Mouvements de pronosupination des mains verticalement ou horizontalement, avec la plus large amplitude possible, les deux mains simultanément. 0 = Normal 1 = Ralentissement léger et/ou réduction d'amplitude. 2 = Modérément perturbé. Se fatigue nettement et rapidement, peut avoir d'occasionnels arrêts dans le mouvement. 3 = Sévèrement perturbé, hésitation fréquente au début du mouvement ou arrêt en cours de mouvement. 4 = Peut à peine effectuer la tâche.	
	26 ■ Agilité de la jambe Le patient tape le talon sur le sol de façon rapide en soulevant tout le pied. L'amplitude doit être d'environ 7,5 cm (en position assise). 0 = Normal 1 = Ralentissement léger et/ou réduction d'amplitude. 2 = Modérément perturbé. Se fatigue nettement et rapidement, peut avoir d'occasionnels arrêts dans le mouvement. 3 = Sévèrement perturbé, hésitation fréquente en début du mouvement ou arrêt en cours de mouvement. 4 = Peut à peine effectuer la tâche.
	27 ■ Se lever d'une chaise Le patient essaye de se lever d'une chaise à dos droit en bois ou en métal, les bras pliés devant la poitrine. 0 = Normal 1 = Lentement ou a besoin de plus d'un essai. 2 = Se pousse sur les bras du siège. 3 = Tend à tomber en arrière, doit essayer plus d'une fois mais peut se lever sans aide. 4 = Incapable de se lever sans aide.
	28 ■ Posture 0 = Normalement droite. 1 = Pas tout à fait droite, posture légèrement fléchie : cette attitude peut être normale pour une personne plus âgée. 2 = Posture modérément fléchie, nettement anormale : peut être légèrement penché d'un côté. 3 = Posture sévèrement fléchie avec cyphose : peut être modérément penché d'un côté. 4 = Flexion marquée avec posture très anormale.
	29 ■ Stabilité posturale Réponse à un déplacement postérieur soudain produit par une poussée sur les épaules, alors que le patient est debout les yeux ouverts et les pieds légèrement écartés. Le patient doit être prévenu. 0 = Normal 1 = Rétropulsion mais rétablit l'équilibre sans aide. 2 = Absence de réponse posturale : peut tomber s'il n'est pas retenu par l'examineur. 3 = Très instable, tend à perdre l'équilibre spontanément. 4 = Incapable de se tenir debout sans aide.
	30 ■ Démarche 0 = Normale 1 = Marche lentement, mais traîne les pieds et fait de petits pas, mais sans festination, ni propulsion. 2 = Marche avec difficulté, mais nécessite peu ou pas d'aide : peut avoir un peu de festination, des petits pas ou une propulsion. 3 = Perturbations sévères de la marche, nécessitant une aide. 4 = Ne peut pas marcher du tout, même avec aide.
	31 ■ Bradykinésie corporelle et hypokinésie Combinant la lenteur, l'hésitation, la diminution du balancement des bras, l'amplitude faible et la pauvreté des mouvements en général. 0 = Aucune 1 = Lenteur minimale, donnant aux mouvements un caractère délibéré, pourrait être normale pour certaines personnes. Possibilité d'une réduction d'amplitude. 2 = Degré léger de lenteur et de pauvreté du mouvement qui est nettement anormal. De plus, une certaine réduction d'amplitude. 3 = Lenteur modérée, pauvreté et petite amplitude du mouvement. 4 = Lenteur marquée, pauvreté et petite amplitude du mouvement.

4 Complications du traitement (au cours de la dernière semaine)

A- Dyskinésies

32 ■ Durée : durant quelle proportion de la journée les dyskinésies sont-elles présentes ?

Information obtenue par l'interrogatoire

- 0 = Aucune
1 = 1 à 25 % de la journée
2 = 26 à 50 % de la journée
3 = 51 à 75 % de la journée
4 = 76 à 100 % de la journée

33 ■ Incapacité : quelle incapacité entraîne des dyskinésies ?

- 0 = Aucune
1 = Légère
2 = Modérée
3 = Sévère
4 = Complète

34 ■ Dyskinésies douloureuses : les dyskinésies entraînent-elles des douleurs ?

- 0 = Aucune
1 = Légère
2 = Modérée
3 = Sévère
4 = Marquée

35 ■ Présence d'une dystonie matinale précoce

Information obtenue par l'interrogatoire

- 0 = Non 1 = Oui

B- Fluctuations cliniques

36 ■ Y-a-t-il des périodes OFF dont on peut prédire le moment après une prise médicamenteuse ?

- 0 = Non 1 = Oui

37 ■ Y-a-t-il des périodes OFF dont on ne peut pas prédire le moment après une prise médicamenteuse ?

- 0 = Non 1 = Oui

38 ■ Est-ce que certaines des périodes OFF viennent soudainement, c'est-à-dire en quelques secondes ?

- 0 = Non 1 = Oui

39 ■ Quelle est en moyenne la proportion de la journée durant laquelle le patient est en situation OFF ?

- 0 = Aucune
1 = 1 à 25 % de la journée
2 = 26 à 50 % de la journée
3 = 51 à 75 % de la journée
4 = 76 à 100 % de la journée

C- Autres complications

40 ■ Le patient souffre-t-il d'anorexie, de nausées ou de vomissements ?

- 0 = Non 1 = Oui

41 ■ Le patient a-t-il des troubles du sommeil, par exemple une insomnie ou une somnolence excessive ?

- 0 = Non 1 = Oui

42 ■ Le patient a-t-il une hypotension orthostatique symptomatique ?

- 0 = Non 1 = Oui

5 Stade de Hoehn et Yahr

Stade 0 : pas de signe de la maladie

Stade 1 : maladie unilatérale

Stade 1.5 : maladie unilatérale, plus atteinte axiale

Stade 2 : maladie bilatérale sans trouble de l'équilibre

Stade 2.5 : maladie bilatérale légère avec rétablissement lors du test de la poussée

Stade 3 : maladie bilatérale légère à modérée : une certaine instabilité posturale, physiquement autonome

Stade 4 : handicap sévère : toujours capable de marcher ou de se tenir debout sans aide

Stade 5 : malade en chaise roulante ou alité sauf s'il est aidé

6 Echelle d'activité de la vie quotidienne de Schwab et England

100 % : Totalement indépendant. Est capable d'effectuer toutes les activités sans lenteur, difficulté ou gêne. Tout à fait normal, n'ayant conscience d'aucune difficulté.

90 % : Complètement indépendant. Est capable d'effectuer toutes les activités avec un certain degré de lenteur, de difficulté et de gêne. Peut mettre 2 fois plus de temps. Commence à avoir conscience de ses difficultés.

80 % : Complètement indépendant dans la plupart des activités. Met 2 fois de plus de temps. Conscient de ses difficultés et de sa lenteur.

70 % : Pas complètement indépendant. Beaucoup de difficultés pour certaines activités. Trois ou quatre fois plus lent dans certaines d'entre elles. Peut passer une grande partie de la journée pour les activités de base.

60 % : Partiellement dépendant. Peut effectuer un certain nombre d'activités, mais très lentement et avec beaucoup d'effort, fait des erreurs : certaines activités sont impossibles.

50 % : Est plus dépendant. Doit être aidé dans la moitié des activités, plus lent... Difficulté pour chaque chose.

40 % : Très dépendant. Peut effectuer toutes les activités avec aide, mais peu d'entre elles seul.

30 % : Effectue seul peu d'activités, avec effort, mais ne fait que les commencer seul. Plus d'aide est nécessaire.

20 % : Ne fait rien seul. Peut légèrement aider pour certaines activités. Invalidité sévère.

10 % : Totalement dépendant, ne peut aider en rien, complètement invalide.

0 % : Certaines fonctions végétatives telles que la déglutition, les fonctions urinaires et les fonctions intestinales sont altérées. Alié.

ANNEXE 14 (85)

Echelle de démence de Mattis

Cette épreuve évaluant l'efficacité cognitive globale se compose de 37 items répartis en 5 sous-échelles : attention, initiation, construction, formation de concepts et mémoire.

Les items regroupés sous la rubrique • *attention* • évaluent le rappel de séries de chiffres en ordre direct et inverse, la réalisation d'ordres contraires, la détection d'un item cible parmi des distracteurs, la lecture d'une série de mots et l'appariement de stimuli visuospatiaux.

Dans la rubrique • *initiation* •, on trouve une épreuve de fluence verbale sémantique, où le sujet est invité à nommer le plus possible de choses que l'on peut acheter dans un supermarché, et la réalisation de séquences gestuelles et graphiques.

Quelques items consistant à reproduire des dessins simples sont repris dans la rubrique • *construction* •.

La rubrique • *formation de concepts* • réunit deux épreuves de catégorisation, l'une avec des items verbaux (par exemple, • Quel est le point commun entre une pomme et une banane ? •), l'autre avec des items visuospatiaux : par exemple, • Parmi ces 3 dessins, quels sont ceux qui se ressemblent le plus ? •. La réponse attendue est le carré et le triangle, parce qu'ils ont des angles.



Les items de la rubrique • *mémoire* • évaluent l'orientation dans le temps et l'espace et différents aspects du fonctionnement mnésique : rappel différé d'une phrase lue et d'une phrase autoproduite, reconnaissance de 5 mots parmi des distracteurs, reconnaissance de 4 stimuli visuospatiaux parmi des distracteurs.

Le score maximal est de 144. Il existe une baisse d'efficacité cognitive globale quand la performance du sujet se situe à plus de deux écart-types en dessous du score moyen d'une population de référence. Schmidt et coll. (1994) ont publié des données normatives recueillies auprès de 1 001 individus répartis selon leur âge et leur niveau d'éducation.

L'utilisation de ces données normatives évite de recourir à une note charnière qui réduit énormément la sensibilité d'un test.

Par exemple, pour un individu de 65 ans, scolarisé pendant 8 ans, on considère qu'il existe une baisse d'efficacité cognitive générale si son score à l'échelle de Mattis est inférieur à 132 alors que pour un individu du même âge, scolarisé pendant plus de 13 ans, on tire la même conclusion pour un score inférieur à 139.



ANNEXE 15 (85)

Organisation fonctionnelle du circuit moteur des noyaux gris centraux

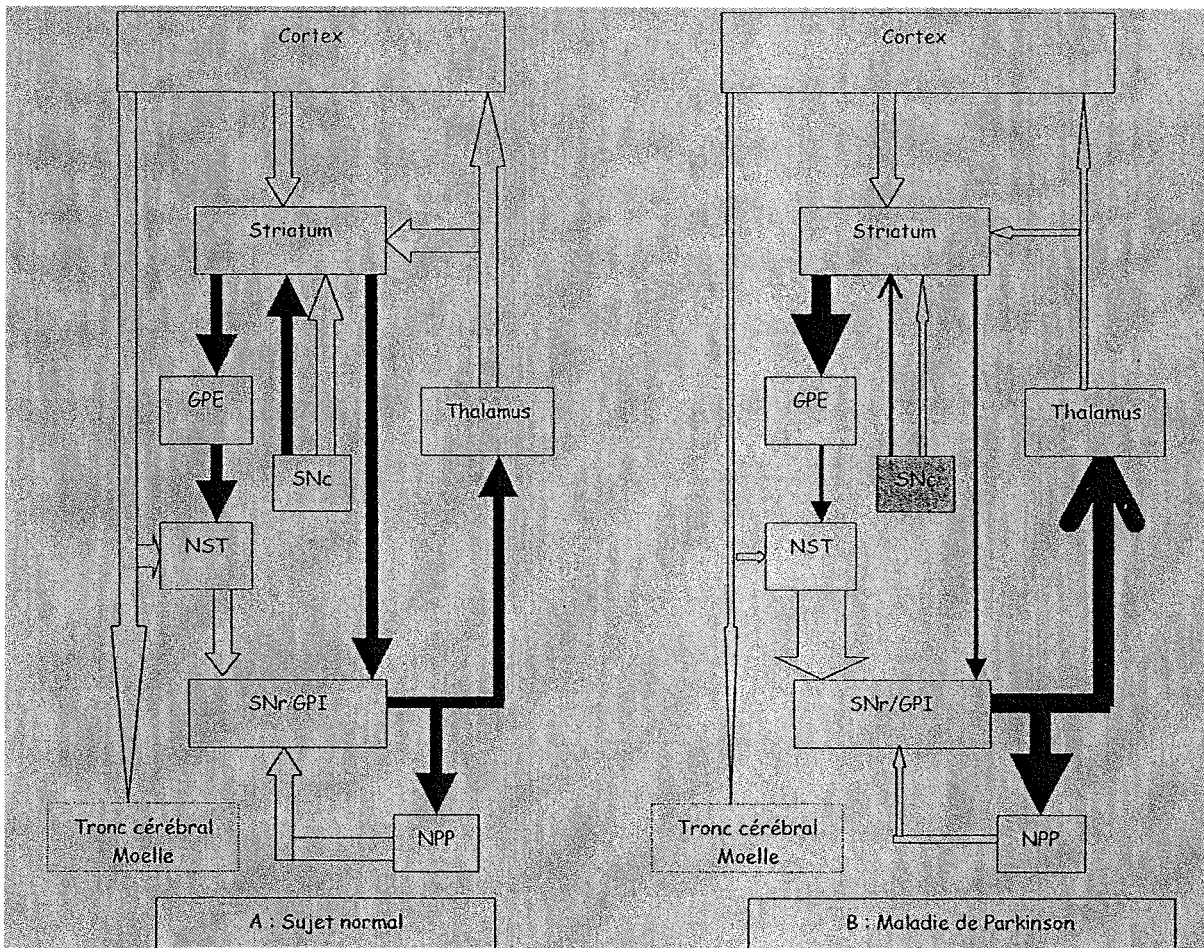


Figure 3.12 : Schéma de l'organisation fonctionnelle du circuit moteur des noyaux gris centraux.

A : dans la situation normale

B : dans la maladie de Parkinson (lésions de la *pars compacta* de la substance noire).

GPE : globus pallidus externe, GPI : globus pallidus interne, NST : noyau sous-thalamique, SNc : *substantia nigra pars compacta*, SNr : *substantia nigra pars reticulata*, NPP : noyau pédonculo-pontin. En blanc : liaison excitatrice ; en noir : liaison inhibitrice.

VU

NANCY, le **12 septembre 2005**

Le Président de Thèse

NANCY, le **16 septembre 2005**

Le Doyen de la Faculté de Médecine

Professeur J.P. KAHN

Professeur P. NETTER

AUTORISE À SOUTENIR ET À IMPRIMER LA THÈSE

NANCY, le **21 septembre 2005**

LE PRÉSIDENT DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY I

Professeur J.P. FINANCE



RESUME DE LA THESE

Le concept de guérison des maladies mentales par les convulsions n'est pas tout à fait récent : Hippocrate (400 av. JC) avait déjà constaté que certaines personnes souffrant de maladies mentales étaient guéries par les convulsions associées à la malaria.

La première moitié du 20^{ème} siècle sera marquée par l'apparition des « thérapies de choc » : tout d'abord le choc thermique de Von Jauregg en 1917, celui-ci traitant la paralysie générale par l'impaludation. Puis Sakel mettra au point en 1933 le coma insulinaire, ayant constaté que la provocation d'états hypoglycémiques répétés (accompagnés habituellement de coma et parfois de convulsions) avait un effet favorable sur les symptômes schizophréniques.

Von Meduna ira encore plus loin et, persuadé d'un antagonisme biologique entre épilepsie et schizophrénie, il conçut donc le projet de provoquer des convulsions chez les patients schizophrènes, dans l'espoir de les améliorer. Il utilisa d'abord le camphre en 1934 puis un dérivé de celui-ci : le Cardiazol®.

L'électrochoc (induction d'une crise comitiale à l'aide de l'excitant électrique) sera mis au point en 1938 par Ugo Cerletti (1877-1963, Professeur de neuropsychiatrie à l'université de Rome), en collaboration avec son assistant Lucio Bini.

L'électrochoc sera la vedette du premier congrès mondial de psychiatrie tenu à Paris en 1950. Cependant et durant une quinzaine d'années son utilisation sera parfois abusive, de plus du fait de l'absence d'anesthésie et de curarisation à cette époque, l'image de l'électrochoc va rapidement être reprise par les acteurs de l'anti-psychiatrie, accusant cette thérapeutique de barbarie et de soumission forcée d'un être libre à l'ordre social dominant.

Malgré cette « mauvaise presse » et l'apparition des traitements pharmacologiques en psychiatrie (neuroleptiques et antidépresseurs), l'électrochoc est toujours utilisé à l'heure actuelle mais sous couvert d'une curarisation avec anesthésie ultra brève, ce qui a supprimé le caractère violent et les traumatismes entraînés auparavant par ce traitement. Le terme électrochoc a disparu pour laisser place au terme international d'électroconvulsivothérapie.

Ainsi de nos jours l'ECT est une alternative précieuse et parfois irremplaçable dans certaines indications bien déterminées. L'ECT est également utilisée de façon expérimentale chez les patients parkinsoniens, puisque dès 1959 Fromm a constaté l'amélioration de la symptomatologie motrice parkinsonienne après ECT. Cette question très intéressante est développée de façon approfondie dans cette thèse.

**TITRE EN ANGLAIS : ELECTROCONVULSIVOTHERAPY :
HISTORY, PRACTICE AND CONTRIBUTION IN PARKINSON'S DISEASE**

THESE DE MEDECINE GENERALE – ANNEE 2005

**MOTS CLES : ECT – ELECTROCHOC – SISMOTHERAPIE
MALADIE DE PARKINSON**

INTITULE ET ADRESSE DE L'UFR :

Faculté de médecine de Nancy
9 avenue de la forêt de Haye
54505 VANDOEUVRE LES NANCY Cedex