



L'électroconvulsivothérapie

Murray W Enns, MD¹; Jeffrey P Reiss, MD, MSc²; Peter Chan, MD³

Le 2 juin 2009, le Conseil d'administration de l'Association des psychiatres du Canada (APC) a approuvé la publication du présent énoncé de principes, la troisième concernant l'électroconvulsivothérapie (ECT). Les deux premiers ont été publiés en 1980¹ et en 1992². L'APC a jugé nécessaire de réviser sa position sur l'ECT devant l'abondance des nouvelles connaissances à ce propos. Le Comité permanent des normes professionnelles et de pratique de l'ACP a rédigé cet énoncé de principes.

Introduction

L'électroconvulsivothérapie (ECT) demeure un élément important de l'arsenal thérapeutique de la psychiatrie contemporaine. Le mécanisme d'action de l'ECT n'est toujours pas élucidé; néanmoins, l'APC s'appuie sur un grand nombre d'études et 70 ans d'expérience clinique pour recommander que l'ECT soit une modalité thérapeutique aisément accessible.

L'efficacité et l'innocuité de l'ECT sont établies, ses indications et ses effets indésirables, bien connus, et son administration est encadrée par des normes de pratique. La décision de recourir à l'ECT dans le traitement du patient est essentiellement médicale, elle relève du jugement du psychiatre qui se fonde sur l'évaluation du patient, des avantages et des inconvénients de l'ECT face aux autres options thérapeutiques. Comme pour toute intervention

médicale, le patient, ou la personne mandatée pour agir en son nom, doit accorder son consentement éclairé.

L'utilisation optimale de l'ECT nécessite une vaste expertise, soit celle du psychiatre, celle de l'anesthésiste et, en présence d'affections médicales, celle des autres médecins spécialistes qui interviennent dans le traitement de ces maladies. Avec l'acquisition des connaissances sur la maladie mentale, les traitements psychiatriques et leur technique d'administration, évolueront inévitablement. Le psychiatre doit être à l'affût des faits nouveaux qui influencent sa pratique.

Définition

L'ECT est une intervention médicale qui consiste en une stimulation électrique brève destinée à provoquer une crise convulsive dans des conditions précises. L'ECT a pour but de traiter des troubles mentaux majeurs spécifiques.

¹ Professeur, Département de psychiatrie, Université du Manitoba, Winnipeg (Manitoba)

² Professeur, Département de psychiatrie, University of Western Ontario, London (Ontario)

³ Professeur clinicien, Département de psychiatrie, Université de la Colombie-Britannique, Vancouver (Colombie-Britannique)

L'APC tient à remercier le Dr Simon Patry pour la révision de la version française de ce document.

© Association des psychiatres du Canada (APC), 2010. Le présent document ne peut être reproduit sans l'autorisation écrite de l'APC. Les observations des membres seront bien accueillies, veuillez les adresser au président de l'Association des psychiatres du Canada, 141, avenue Laurier Ouest, bureau 701, Ottawa (Ontario) K1P 5J3; téléphone : 613-234-2815; télécopieur : 613-234-9857; courriel : president@cpa-apc.org. Référence 1992-27-R1.

Historique

Ugo Cerletti et Lucio Bini ont mis au point la méthode de l'ECT en 1938 afin de traiter la schizophrénie³. Avant les années 1930, peu de traitements, outre les soins en milieu surveillé, la sédation et le soutien social minimal, étaient offerts aux personnes atteintes d'une maladie mentale grave⁴. Les années 1930 ont vu l'émergence de quatre thérapies somatiques destinées à la prise en charge de la schizophrénie : la cure de Sakel⁵, la leucotomie⁶, le traitement par convulsion pharmacologique,⁷ et l'ECT. Le principe du traitement par convulsion de la schizophrénie reposait sur l'hypothèse d'un antagonisme biologique entre l'épilepsie et la schizophrénie. La conception de la technique de la stimulation électrique dans le but de provoquer une crise convulsive représentait une avancée comparativement au traitement par convulsion pharmacologique qui comprenait des problèmes d'ordre technique et qui, avant la crise, occasionnait des sensations éminemment pénibles pour le patient conscient. L'ECT demeure la seule thérapie somatique de l'époque encore d'usage courant aujourd'hui.

Bien que l'ECT ait été destinée au traitement de la schizophrénie, elle s'est avérée plus efficace dans le traitement des troubles de l'humeur. De nombreux essais cliniques comparatifs et randomisés (ECR) ont amené à cette conclusion qui reflète les indications actuelles de l'ECT^{8,9}.

La technique d'administration des électrochocs s'est considérablement perfectionnée au fil des ans. Mentionnons à ce chapitre le recours à une brève anesthésie sous surveillance, la myorelaxation et l'oxygénation préalables, la stimulation électrique par impulsions brèves, le positionnement des électrodes (unilatéral et bifrontal) et la surveillance par électroencéphalogramme (EEG). Malgré ces progrès, l'ECT a connu un déclin marqué dans les années 1960 et 1970. L'apparition de nouveaux médicaments efficaces et les pressions exercées par les détracteurs de l'ECT en sont des causes importantes. Toutefois, l'ECT a suscité un intérêt scientifique et clinique renouvelé puisque la pharmacothérapie laissait entrevoir ses limites, que des essais cliniques démontraient hors de tout doute son efficacité et que des rapports^{10,11} exhaustifs et objectifs abondaient dans ce sens.

Même s'il reste des questions à résoudre, la recherche systématique et l'étude des thérapies établissent manifestement la place particulière de l'ECT dans le traitement de troubles mentaux graves^{8,9}.

Indications

Le trouble dépressif majeur, le trouble bipolaire (la manie, la dépression ou la phase mixte), la schizophrénie et les troubles connexes (trouble schizoaffectif, trouble schizophréniforme) sont les principales indications de l'ECT. L'efficacité de l'ECT dans la schizophrénie est meilleure lorsque le malade est relativement jeune ou que des symptômes catatoniques ou affectifs prédominent. Les données probantes confirmant l'efficacité de l'ECT dans ces indications sont robustes. Elles ont fait l'objet d'examen et d'articles approfondis^{8,9,12}.

Dans des circonstances exceptionnelles, l'ECT constitue une option thérapeutique dans la prise en charge d'autres troubles mentaux. Par ailleurs, elle peut être utile dans certaines affections médicales primaires, notamment la maladie de Parkinson¹³, le syndrome malin aux neuroleptiques¹⁴ et l'épilepsie réfractaire¹⁵. Toutefois, le psychiatre qui envisage de recourir à l'ECT dans l'une ou l'autre de ces indications inhabituelles doit savoir qu'il n'y a pas de données probantes sur l'efficacité réelle des électrochocs dans ces cas. Le traitement usuel de ces troubles est le premier qui doit être administré avant même d'étudier la possibilité d'administrer des électrochocs.

La décision de recourir à l'ECT repose sur de nombreuses considérations autres que diagnostiques. Il importe de tenir compte de la gravité de la maladie et de l'incapacité qui en découle, de la nécessité d'obtenir rapidement une réponse thérapeutique, de la réponse aux traitements antérieurs, des risques et des bénéfices de l'ECT comparativement aux autres options thérapeutiques appropriées et finalement, des préférences du patient. Bien que l'ECT soit un traitement de deuxième ou de troisième intention, quand la pharmacothérapie a échoué, il n'y a pas lieu de restreindre son utilisation à ce contexte. Une fois pris en considération les facteurs énumérés ci-dessus, le psychiatre pourrait opter pour l'ECT en première intention.

Contre-indications

Il n'y a pas de contre-indications absolues à l'utilisation des électrochocs. Cependant, de nombreuses affections médicales peuvent augmenter le risque faible que comporte l'ECT^{8,9}. Ce sont les maladies cardiovasculaires, respiratoires et du système nerveux central qui sont le plus susceptibles d'accroître ce risque. Quand le patient pour qui le psychiatre envisage l'ECT est atteint d'une maladie qui augmente le risque

associé au traitement, il importe d'optimiser son état avant l'administration des électrochocs et d'adapter l'anesthésie s'il y a lieu. Dans cette période de préparation, le psychiatre œuvre en collaboration avec l'anesthésiste et les médecins spécialistes qui participent au traitement du malade. Comme c'est le cas chaque fois que l'on recourt à l'ECT, la décision d'opter pour cette modalité en présence d'une des maladies énumérées ci-dessus se fonde sur l'examen minutieux des risques et des bénéfices potentiels de l'ECT, des autres modalités thérapeutiques possibles et de l'abstention thérapeutique.

Efficacité

L'examen approfondi des études démontrant l'efficacité réelle de l'ECT est hors de propos ici. De nombreuses synthèses exhaustives sur le sujet sont parues^{8,9,12}. Nous résumerons ici les grandes conclusions sur l'efficacité de l'ECT et ses principales indications.

De multiples ECR démontrent que l'ECT est efficace dans le traitement de la dépression majeure. En fait, un vrai ECT est considérablement plus efficace dans le traitement aigu de la dépression que l'ECT fictive¹⁶⁻¹⁸. De plus, les études évaluant la technique d'administration des électrochocs révèlent, données probantes à l'appui, que certaines formes d'ECT (plus précisément les électrochocs unilatéraux de haute intensité ou les électrochocs bilatéraux d'intensité modérée) sont beaucoup plus efficaces que l'ECT unilatérale de basse intensité^{19,20}. L'ECT est même plus efficace que le traitement médicamenteux antidépresseur usuel²¹⁻²³; notons ici qu'il n'y a pas d'essais cliniques comparant directement l'ECT à une pharmacothérapie optimale.

L'ECT est une option thérapeutique efficace pour les phases maniaque, dépressive ou mixte du trouble bipolaire. Des études cliniques comparant l'ECT et le lithium²⁴, l'association de lithium et d'halopéridol²⁵ et sur l'ECT fictive²⁶ concluent que les électrochocs sont efficaces et qu'ils produisent en de meilleurs résultats que la pharmacothérapie.

Les données probantes appuyant l'efficacité de l'ECT dans la schizophrénie sont moins puissantes que celles concernant son efficacité dans les troubles de l'humeur. L'administration de vrais électrochocs s'est avérée plus efficace que l'ECT fictive dans le traitement symptomatique de la schizophrénie²⁷⁻²⁹. Ces études ont exclu les patients ayant des symptômes chroniques, mais incluaient des patients aux prises avec d'importants symptômes affectifs. Il appert que l'ECT

réelle n'est pas plus efficace que l'ECT fictive dans la schizophrénie chronique^{30,31}. Des études comparant l'ECT au traitement médicamenteux antipsychotique démontrent que l'ECT n'est pas plus avantageuse que la pharmacothérapie^{29,32,33}, bien que l'association d'électrochocs et d'antipsychotique puisse produire une amélioration plus rapide qu'un antipsychotique seul dans la schizophrénie d'apparition récente^{34,35}. D'autres études ont conclu que l'association ECT avec antipsychotique est plus efficace que l'une ou l'autre des modalités seule dans le traitement d'entretien de la schizophrénie réfractaire aux médicaments^{36,37}. L'expérience clinique et les études de cas rapportés vont dans le même sens, révélant que cette association est efficace pour bon nombre de patients réfractaires aux médicaments⁹. Dans l'ensemble, les données issues de la recherche clinique révèlent que l'ECT est moins utile dans le traitement de la schizophrénie que dans le traitement des troubles de l'humeur. En fait, l'ECT est rarement le traitement de première intention de la schizophrénie. La catatonie, qui peut survenir au cours d'un trouble de l'humeur grave ou de la schizophrénie, répond aux électrochocs. La présence de catatonie peut être un indicateur pronostique favorable d'une réponse thérapeutique immédiate à l'ECT^{38,39}.

Le nombre de séances d'électrochocs varie grandement d'une personne à une autre. En règle générale, ce nombre va de 6 à 12 pour un traitement d'un trouble de l'humeur, tandis qu'il est plus élevé pour la schizophrénie. Quelques séances peuvent suffire à produire une amélioration spectaculaire chez certains patients. Quand la réponse clinique est lente ou minime après un certain nombre de séances, il revient au psychiatre de déterminer s'il y a lieu de continuer, de cesser ou de modifier le traitement. Ce jugement clinique repose sur certains aspects dont la nature et la gravité des symptômes, l'étendue des effets indésirables cognitifs, l'historique de la réponse à l'ECT et l'ampleur de la réponse obtenue. À titre d'exemple de modification du traitement, citons le passage de l'ECT unilatérale à l'ECT bilatérale ou l'augmentation de l'intensité du stimulus électrique.

Il est difficile d'établir des lignes directrices sur le nombre de séances maximal. Lorsque l'état d'un patient atteint d'un trouble de l'humeur ne s'améliore pas de façon notable après 12 à 14 séances, le psychiatre devrait envisager de consulter un collègue avant de poursuivre l'administration des électrochocs. Dans la même veine, il devrait étudier la possibilité d'obtenir une seconde opinion à propos du patient souffrant de

schizophrénie dont l'état reste quasiment inchangé pour ainsi dire après 14 à 16 séances.

Habituellement, la fréquence des séances d'ECT est de deux ou trois par semaine. Des études comparatives indiquent que l'administration d'électrochocs à raison de deux séances hebdomadaires produit la même amélioration clinique qu'à plus grande fréquence, la seule différence étant la lenteur de la réponse^{40,41}. À cette fréquence bihebdomadaire, les électrochocs entraîneraient moins d'effets indésirables cognitifs à court terme^{40,41}. D'ailleurs, il peut être nécessaire de diminuer la fréquence d'administration en cas de détérioration marquée de la fonction cognitive. Ni les données probantes actuelles, ni les lignes directrices préconisent l'administration quotidienne d'électrochocs sur une longue période ou l'induction de plusieurs crises convulsives au cours d'une même séance⁹. Par contre, une séance quotidienne sur une brève période ou l'induction de deux crises convulsives pendant une séance peut s'avérer appropriée au début du traitement afin de susciter une réponse thérapeutique rapide.

La plupart des troubles mentaux pour lesquels l'ECT est prescrite sont de nature récurrente. Des études longitudinales examinant des personnes atteintes de dépression grave (indication la plus courante de l'ECT) font état d'un taux de rechute élevé dans la première année suivant le traitement initial^{42,43}. C'est pourquoi le traitement prolongé (stratégie de prévention de la rechute) suivant un traitement initial efficace par l'ECT est indiqué. Ce traitement prolongé peut consister en un traitement médicamenteux, le maintien de l'administration d'électrochocs à une fréquence réduite (par exemple, d'une séance hebdomadaire à une séance mensuelle), ou l'association de ces deux modalités. Deux ECR d'envergure confirment qu'autant le maintien des électrochocs que la prolongation de la pharmacothérapie composée de nortriptyline et de lithium sont efficaces dans la prévention de la rechute de la dépression chez des personnes ayant répondu à l'ECT^{42,44}. Un ECR de moins vaste portée souligne que l'association de l'ECT et de nortriptyline est plus efficace que la nortriptyline seule dans le traitement d'entretien de la dépression psychotique chez la personne âgée⁴⁵. L'examen de séries de cas révèle également que le maintien de l'ECT peut être efficace dans la prévention de la rechute de la schizophrénie^{46,47}. Le traitement de maintien (stratégie de prévention de la récurrence) est indiqué chez une personne qui a connu plusieurs épisodes et en cas de réapparition des symptômes suite à l'arrêt du traitement prolongé⁹; il

faut savoir que la plupart des patients ayant l'ECT sont des candidats au traitement de maintien. À l'instar du traitement prolongé, le traitement de maintien fait appel à des médicaments, à l'ECT continue à fréquence réduite ou aux deux modalités. La durée du traitement de maintien n'est pas fixe, elle varie d'une personne à une autre en fonction du jugement clinique.

Effets indésirables

L'ECT peut donner lieu à des complications médicales importantes, notamment une crise convulsive prolongée et une apnée marquée, ou à des complications cardiaques ou pulmonaires. Il est toutefois possible de les prévenir ou de les maîtriser par une évaluation préalable minutieuse, l'optimisation du traitement médical global, une démarche anesthésique appropriée et la résolution rapide des problèmes médicaux émergents^{8,9}. Dans le contexte des modalités actuelles d'administration des électrochocs, à savoir la pré-oxygénation, l'anesthésie brève, la myorelaxation, l'application d'une occlusion buccale et la surveillance physiologique, la morbidité et la mortalité qui en découlent sont minimales. Selon des estimations récentes, le taux de mortalité liée à l'ECT est de deux décès par 100 000 séances^{48,49}. Plusieurs pays rapportent que la mortalité hospitalière des patients atteints de dépression est plus élevée chez les patients n'ayant pas subi d'ECT que ceux traités par les électrochocs^{50,51}.

Les plaintes fréquentes suite à l'ECT sont la céphalée, la myalgie, la nausée et, parfois, le vomissement. En général, ces symptômes transitoires sont légers et ils répondent bien aux traitements symptomatiques usuels.

Le trouble mnésique est l'effet indésirable de l'ECT qui préoccupe le plus le patient et sa famille. Immédiatement après l'ECT existe une période de confusion post-ictale. Lorsque cette confusion se dissipe, le patient présente des signes d'amnésie rétrograde (oubli des événements précédant la crise convulsive) et d'amnésie antérograde (oubli des événements suivant la crise convulsive), comme l'illustrent divers tests neuropsychologiques. Le patient peut également éprouver un trouble de la mémoire subjectif qui ne se révèle pas dans l'évaluation objective de la mémoire : dans quelques cas, ce trouble mnésique perdure. Les effets mnésiques des électrochocs ont été étudiés en profondeur^{8,9}. Bien que les experts ne s'entendent pas sur l'interprétation des résultats, des études objectives (par exemple, Abrams⁸ et Sackeim et leurs collègues¹⁹), ils conviennent que l'étendue de l'amnésie mesurable est fonction de la

technique utilisée. En effet, le trouble mnésique s'accroît selon le nombre de séances et la fréquence d'administration des électrochocs, le placement bilatéral des électrodes, l'intensité de la stimulation électrique et la stimulation avec ondes sinusoïdales⁵²⁻⁵⁵. Les données probantes confirment que l'amnésie antérograde ne dure que quelques semaines^{20,54}. L'amnésie rétrograde plus prononcée pendant la période suivant l'administration des électrochocs, s'estompe avec le temps. La période la plus longue d'amnésie est celle qui va de plusieurs mois avant à plusieurs semaines après le traitement⁹. Bien que l'amnésie rétrograde puisse inclure les événements personnels et les événements publics, elle s'avère en général plus sélective à l'égard des événements publics⁵⁵.

D'aucuns prétendent que l'ECT cause des lésions cérébrales⁵⁶. Rien ne corrobore cette allégation; des études exhaustives et objectives concluent à l'absence de données probantes fiables démontrant que l'ECT entraîne des lésions cérébrales structurales^{57,58}.

Évaluation et documentation

Avant l'administration des électrochocs, le patient est soumis à une évaluation psychiatrique et médicale approfondie, incluant un examen physique. Dans certains cas, notamment en présence d'angine instable, d'infarctus du myocarde ou d'accident vasculaire cérébral récent, de valvulopathie, d'insuffisance cardiaque, d'anévrisme, de maladie pulmonaire importante, de diabète, d'hypertension, de hernie hiatale ou de réaction indésirable à un anesthésique, il y a lieu de consulter un anesthésiste^{9,59}. Les particularités de l'investigation en laboratoire sont déterminées en fonction des soupçons ou des constatations cliniques, mais on requiert un hémogramme, des électrolytes sériques et une analyse de la fonction rénale. La personne de plus de 50 ans devrait subir un électrocardiogramme tout comme celle atteinte d'une maladie cardiovasculaire, d'hypertension, de diabète, de néphropathie ou de maladie pulmonaire⁵⁹. Il sera peut-être nécessaire de consulter d'autres médecins spécialistes en présence d'autres affections médicales ou en raison de l'âge avancé du patient. En théorie, l'état physique du patient sera déterminé à l'avance selon les critères de l'*American Society of Anesthesiologists (ASA)*⁶⁰ parce que cette information orientera le choix du lieu d'administration des électrochocs et qu'elle déterminera la nécessité d'hospitaliser le malade. Les résultats de cette

évaluation complète devraient figurer au dossier du patient avant que commence l'ECT. Le dossier doit également contenir le consentement signé, les indications de l'ECT, l'état mental de base et les signes vitaux récents. L'équipe psychiatrique est chargée de prescrire l'interruption, la cessation ou la diminution progressive de la dose des psychotropes qui interfèrent avec les électrochocs le cas échéant. La Société canadienne des anesthésistes⁶¹ estime que le patient devrait être à jeun durant les huit heures qui suivent un repas contenant de la viande ou des aliments gras ou frits, durant les six heures qui suivent un repas léger (rôties et liquide clair, par exemple) et durant les deux heures qui suivent l'ingestion de liquide clair.

Le psychiatre réévalue son patient entre les séances d'électrochocs : il documente (chaque semaine à tout le moins en cas d'épisode aigu initial) l'évolution des symptômes sur lesquels devrait agir l'ECT et l'apparition d'effets indésirables, particulièrement les troubles cognitifs. Le médecin qui administre les électrochocs tient un dossier à chaque séance renfermant les paramètres de la stimulation électrique et le placement des électrodes, la dose de l'anesthésique et du relaxant musculaire, ainsi que la qualité et la durée de la crise convulsive. Une fois la cure d'ECT terminée, il rédige un résumé destiné au dossier médical du patient.

Stimulation électrique

Depuis que Sackeim et ses collaborateurs⁶² ont démontré que la crise convulsive généralisée d'une certaine durée n'est pas suffisante pour générer une réponse thérapeutique, de multiples études ont examiné la technique en vue de la perfectionner afin de produire une crise convulsive efficace tout en diminuant le risque de détérioration cognitive. Il est hors de propos d'aborder en profondeur les aspects de la technique ici d'autres l'ayant fait^{8,9,59}. Nous tenons cependant à souligner le retentissement considérable du choix de la technique d'administration des électrochocs. Le positionnement des électrodes, l'intensité de la stimulation et la forme de l'onde électrique, la fréquence des séances et l'usage concomitant d'un psychotrope sont des facteurs qui, nous l'avons mentionné déjà, influencent l'étendue des effets cognitifs néfastes. Ces facteurs peuvent également moduler l'efficacité antidépressive des électrochocs ou la rapidité de la réponse thérapeutique. En revanche, la durée cumulative des crises convulsives d'une série de séances d'ECT ne change en rien les résultats^{20,63-65}.

Dans l'ECT unilatérale, la position d'Elia est la méthode de choix⁹, et, depuis sa conception⁶⁶, une controverse existe quant aux avantages de l'ECT unilatérale comparativement à l'ECT bilatérale, aux points de vue de l'efficacité et des troubles de mémoire. La position bitemporale des électrochocs produit manifestement une plus grande amnésie antérograde et rétrograde que les autres modes d'administration^{20,55,66}. Les premières études de l'efficacité relative des deux positionnements des électrodes sont controversées, tandis que les résultats ultérieurs indiquent que l'ECT unilatérale droite hautement supraliminaire^{19,67-69} produit une réponse comparable. L'ECT bifrontale⁷⁰ s'avère tout aussi efficace que l'ECT bitemporale^{12,71}, et elle semble moins néfaste sur la fonction cognitive^{71,72}; toutefois la recherche devra confirmer cette hypothèse. L'ECT unilatérale gauche épargnerait aussi la fonction cognitive; elle pourrait être une solution de rechange pour les personnes qui nécessitent que leur hémisphère droit (capacité visuelle et spatiale) demeure intact⁸. En résumé, diverses options sont offertes dans l'administration des électrochocs. Ainsi, l'ECT unilatérale peut être le mode d'administration privilégié lorsqu'il importe de réduire au minimum le risque d'effets cognitifs néfastes. Par le passé, les praticiens ont eu tendance à favoriser l'ECT bilatérale devant la nécessité d'améliorer de façon pressante l'état du patient^{9,59}, même si des études illustrent que l'ECT bitemporale et l'ECT unilatérale hautement supraliminaire suscitent une réponse antidépressive tout aussi rapidement l'une que l'autre dans des situations où la vie du patient n'est pas en péril^{19,69}. Dans l'éventualité où l'ECT unilatérale n'aboutit à rien après six à dix séances ou en présence d'antécédents d'échec de l'ECT unilatérale, il est toujours possible d'envisager l'ECT bilatérale⁹. Celle-ci est la technique de choix dans la manie en phase aiguë⁵⁹ et dans la catatonie profonde³⁹ vraisemblablement.

L'intensité de la stimulation et la longueur d'onde de l'impulsion sont d'autres caractéristiques importantes; le dosage de la stimulation peut se comparer à une fenêtre thérapeutique. L'objectif de l'ECT unilatérale consiste en une stimulation supraliminaire modérée ou marquée qui s'obtient par une charge électrique supérieure au seuil épileptogène multiplié par un facteur de 2,5 à 6⁹. Par comparaison, l'objectif de l'ECT bilatérale est une stimulation supraliminaire modeste à modérée qui équivaut à 1,5 à 2,5 fois le seuil épileptogène⁹. L'ECT unilatérale à peine supraliminaire par impulsions brèves est inefficace^{62,70} alors que la technique gagne en efficacité lorsque l'on augmente

l'intensité de la stimulation^{19,20,67}. L'ECT unilatérale supraliminaire marquée (six fois le seuil épileptogène) par impulsions ultra brèves produit une réponse de qualité semblable à celle de l'ECT bilatérale ou unilatérale par impulsions brèves, mais ses effets mnésiques sont beaucoup moins importants que ceux de l'ECT unilatérale par impulsions brèves⁶⁹. D'autres études devront confirmer les constatations de cette étude remarquable, particulièrement celle voulant que l'efficacité de l'ECT bitemporale par impulsions ultra brèves soit inférieure à l'ECT unilatérale. Dans l'ECT bilatérale, une stimulation supérieure à 2,5 fois le seuil épileptogène est efficace au prix d'une trop grande détérioration cognitive^{9,59}. Le constat est le même quant à l'ECT unilatérale par impulsions brèves lorsque l'intensité de la stimulation correspond à 8 fois le seuil épileptogène⁶⁸.

Puisque l'intensité de la stimulation en fonction du seuil épileptogène est réputée importante dans l'efficacité et les effets amnésiques de l'ECT, certains font valoir que la méthode de titrage empirique constitue une méthode plus précise d'administration de la stimulation^{9,59}. En vertu de cette méthode, on augmente progressivement de manière systématique l'intensité de la stimulation jusqu'à l'obtention d'une activité épileptique afin de déterminer le seuil épileptogène⁷³. Les formules en fonction de l'âge^{8,74} représentent des méthodes alternatives raisonnables. Dans l'ECT unilatérale, une dose fixe élevée par une impulsion brève (inférieure ou égale à 0,5 milliseconde) et une stimulation longue (égale ou supérieure à six secondes) constitue également une technique alternative⁸. Par contre, cette stratégie de dose fixe élevée ne devrait être appliquée que rarement dans l'ECT bilatérale : elle devrait être réservée à l'urgence médicale (la catatonie, par exemple). Le titrage de la dose peut être particulièrement utile en cas de risque élevé d'amnésie durant l'ECT (par exemple, démence concomitante ou antécédents de détérioration cognitive prononcée et persistante à la suite d'un traitement d'ECT). La surveillance de la crise englobe les paramètres moteurs ainsi que les paramètres électroencéphalographiques détectés par au moins un canal EEG⁹. Le défi que pose le maintien de la réponse thérapeutique tient à ce que le seuil épileptogène peut augmenter de manière imprévisible au cours du traitement^{71,75,76}. Il peut donc s'avérer nécessaire de modifier l'intensité de la stimulation durant la cure d'ECT en se fondant sur l'état clinique et l'état cognitif du patient, selon que la crise convulsive dure au moins 15 secondes⁹ et en fonction des paramètres

électroencéphalographiques de la phase ictale et de la phase post-ictale⁷⁷. Lorsque le seuil épiléptogène augmente au point d'équivaloir à la charge électrique maximale de l'appareil d'ECT, ou même la dépasser, il convient de revoir les aspects de l'anesthésie, l'usage concomitant d'un psychotrope, ou d'hyperventilation délibérée et l'état d'hydratation⁹. Les anciens appareils d'ECT généraient un courant sinusoïdal³, qui transmettait une charge électrique bien supérieure à la quantité nécessaire pour induire une crise convulsive entraînant ainsi une amnésie importante^{52,78}. Pour cette raison, ces appareils ne sont plus de mise, et seul l'appareil à ondes brèves est recommandé^{9,59}.

La technique optimale d'administration des électrochocs demeure encore méconnue. Par conséquent, le clinicien administrant ou prescrivant l'ECT détermine les aspects de la technique en soupesant continuellement les risques et les bienfaits escomptés du traitement dans chaque cas. Le clinicien qui administre le traitement doit connaître ces techniques et d'être en mesure de choisir et d'appliquer celle qui produira les meilleurs résultats.

Mécanisme d'action

Le mécanisme d'action de l'ECT n'est toujours pas complètement élucidé. Aucune hypothèse expliquant son efficacité dans le traitement de la dépression majeure fait encore l'unanimité. Néanmoins, de nombreuses théories récentes jettent un éclairage sur ses effets biologiques : augmentation des facteurs neurotrophiques, modification du métabolisme régional des zones cérébrales pertinentes et effets physiologiques anticonvulsivants.

Les hypothèses quant à un effet sur la neurotransmission monoaminergique, du même ordre que celui des antidépresseurs ou autre⁷⁹⁻⁸¹, ont cédé le pas aux théories axées sur l'augmentation de messagers secondaires susceptibles d'accroître de façon durable l'expression des facteurs neurotrophiques, entre autres le facteur neurotrophique dérivé du cerveau (BDNF)⁸²⁻⁸⁴. Ces changements dûs aux facteurs neurotrophiques peuvent mener à la neurogenèse, à la plasticité synaptique et à la repousse dendritique dans des régions clés telles l'hippocampe chez l'animal soumis à la stimulation électroconvulsive; ceux-ci peuvent se traduire par des changements dans la transmission monoaminergique⁸⁵. Cette constatation vient étayer l'observation voulant que l'ECT actuelle n'entraîne pas de lésions cérébrales structurales^{57,58}. La théorie la plus étudiée à ce jour est celle d'une hausse

du BDNF au fil de la stimulation électroconvulsive chronique⁸⁶. Des données indiquent que, dans la dépression, le taux de BDNF limbique diminue en proportion de la réduction des volumes hippocampique et préfrontal⁸⁷. Il appert que les antidépresseurs suscitent également une hausse du BDNF. Le fait que l'ECT peut produire une augmentation du taux plasmatique de BDNF proportionnelle à la réponse clinique viendrait appuyer indirectement le fondement de cette théorie chez l'humain⁸⁸.

Des études démontrent que l'ECT amène une baisse du débit sanguin cérébral régional ou du taux de métabolisme cérébral^{89,90}. Toutefois, cette constatation n'est pas constante dans la recherche⁹¹. La baisse du débit sanguin cortical est d'importance relative puisque les circuits corticaux sont reliés par des connexions réciproques aux zones sous-corticales impliquées dans la dépression. On ne sait pas si l'ECT exerce des effets semblables ou différents de ceux des autres techniques de stimulation cérébrale approuvées dans le traitement de la dépression^{92,93}. L'hypothèse anticonvulsivante postule que la diminution du débit sanguin cérébral régional occasionnée par l'ECT relève de la puissance de l'inhibition de la crise convulsive et de la hausse du seuil épiléptogène qui accompagne la réponse clinique, particulièrement dans l'ECT unilatérale droite⁸⁹. Les paramètres électroencéphalographiques des phases ictale, post-ictale et interictale témoignent de l'effet anticonvulsivant de l'ECT^{94,95}. Cet effet pourrait tenir à ce que l'ECT stimule la transmission de l'acide gamma-aminobutyrique (GABA)^{96,97}, appuyant certaines données probantes indiquant que le taux de GABA central est abaissé dans la dépression. Toutefois, la constatation selon laquelle plus le seuil épiléptogène augmente meilleure est la réponse clinique ne s'appliquerait pas forcément à l'ECT bilatérale⁹⁸.

À ce jour, aucun biomarqueur fiable répandu, tels le taux de BDNF ou l'analyse spectrale EEG, n'est recommandé dans la prédiction ou la surveillance de la réponse à l'ECT dans la dépression. Le mécanisme d'action de l'ECT dans la manie, la schizophrénie, la catatonie et la maladie de Parkinson n'a pas fait l'objet d'études approfondies. Il est certain néanmoins que les théories psychodynamiques centrées sur la fonction punitive de l'ECT ou son effet amnésique sont sans fondement⁹⁹.

Consentement

Il est recommandé d'obtenir le consentement du patient avant de procéder à toute intervention thérapeutique,

mais quand il s'agit d'ECT, cela s'avère encore plus important que dans n'importe quel autre domaine de la psychiatrie, en raison notamment de l'ampleur déplorable de la perception erronée de l'intervention, particulièrement dans sa pratique actuelle. En fait, il est nécessaire d'obtenir le consentement écrit, qui ne se résume pas à une simple signature sur un bout de papier. Un article britannique récent¹⁰⁰ révèle que près du tiers des patients ayant consenti par écrit à l'intervention n'ont pas le sentiment d'y avoir consenti librement. D'où l'importance de la participation du psychiatre traitant ou d'un autre médecin de l'équipe soignante à la discussion. De plus, afin que le consentement soit véritablement éclairé, il est essentiel de renseigner le patient sur la nature de sa maladie, sur les effets bénéfiques escomptés et sur les effets indésirables potentiels de l'ECT, ainsi que sur les bénéfices et les risques des autres modalités thérapeutiques offertes, y compris de l'abstention thérapeutique, tout comme il est essentiel de répondre à ses questions le cas échéant¹⁰¹.

Il est nécessaire d'évaluer l'aptitude du patient à donner son consentement au traitement. Si l'évaluation indique que son aptitude est diminuée, il convient de s'enquérir de directives préalables d'autant qu'il est tout à fait concevable que le patient ait exprimé le refus de se soumettre à l'ECT^{102,103}. Fait à noter cependant, les personnes atteintes de dépression grave sont tout aussi nombreuses à consentir qu'à refuser (traitement obligatoire par consentement substitué)¹⁰⁴.

Dans certains groupes de patients dont la capacité à consentir au traitement peut être compromise, notamment les personnes atteintes d'une maladie physique, les personnes âgées ou même les personnes atteintes de dépression grave, l'obtention du consentement exige un soin particulier¹⁰⁵. Toutefois, la documentation récente révèle que non seulement la capacité décisionnelle dans les deux derniers groupes demeure intacte dans la plupart des cas, mais également que l'information renforce cette capacité décisionnelle^{106,107}.

Lorsque le patient est inapte à consentir au traitement et en l'absence de directives préalables, il faut obtenir le consentement substitué conformément aux exigences de l'établissement et à la réglementation provinciale. Dans une telle situation, la prudence dicte l'obtention d'une seconde opinion psychiatrique si possible.

Bien que la procédure se termine habituellement par la signature du formulaire de consentement, cette formalité est un processus continu qui s'amorce bien

avant l'administration de l'ECT et qui se poursuit tout au long de la cure. Par conséquent, l'équipe soignante doit être consciente que le patient peut annuler son consentement à n'importe quel moment.

Éducation

Tandis que tous les psychiatres devraient connaître les indications et les contre-indications relatives de l'ECT, ceux qui l'administrent doivent posséder des connaissances de pointe sur les techniques en usage et sur les percées dans ce domaine. La formation commence à la faculté de médecine, se poursuit durant la résidence et se perfectionne dans le cadre du développement professionnel continu du psychiatre. L'information approfondie est primordiale puisque celle-ci semble exercer une influence sur la propension à recourir à cette intervention¹⁰⁸.

Une démonstration concrète et une bande vidéo éducative sur l'ECT sont des méthodes pédagogiques efficaces dans l'enseignement aux étudiants en médecine¹⁰⁹. Toutefois, le programme de formation postdoctorale en psychiatrie doit se doter d'un cursus rigoureux et uniforme sur l'ECT^{110,111}. Dernièrement, le groupe d'étude de l'ECT de l'*American Psychiatric Association* a formulé des recommandations quant à la formation globale sur l'ECT durant la résidence⁹. Néanmoins, les expériences éducatives sont diverses, à tout le moins dans les programmes de résidence américains, allant du stage d'observation bref facultatif aux séances didactiques et aux lectures en bonne et due forme couplées à l'observation et à l'apprentissage pratique supervisé se terminant par une évaluation officielle¹¹². Il incombe au psychiatre qui administre l'ECT d'être à la fine pointe du savoir dans ce domaine afin de maintenir ses compétences selon le cadre de référence CanMEDS (*Canadian Medical Educational Directions for Specialists*)¹¹³.

Recherche

Malgré l'appel pressant de Salzman¹¹⁴ à l'approfondissement de la recherche sur les divers aspects de l'ECT il y a environ 10 ans, rien n'a vraiment bougé, surtout en comparaison de la recherche en pharmacothérapie. Situation regrettable puisque l'origine du manque d'intérêt scientifique à l'égard de l'ECT est dû, du moins en partie, à la grande variabilité géographique de l'accès à cette modalité thérapeutique¹¹⁵ et, par conséquent, des patients sont privés des effets bénéfiques de ce traitement.

Sans être exhaustif, voici quelques sujets qu'il y aurait lieu d'étudier. Nombre des études sur l'efficacité remontent à longtemps et se limitent en général à la dépression. Ce sont des études de conception moderne et rigoureuse, multicentriques et puissantes, axées sur l'ECT dans la dépression et d'autres troubles mentaux qu'il faut, plus précisément des essais cliniques comparant directement l'ECT à la pharmacothérapie actuelle afin d'en évaluer l'efficacité à courte et longue échéances, la rentabilité, l'innocuité et l'impact sur la qualité de vie. Nous devons approfondir nos connaissances sur les prédicteurs prévisionnels de réponse et de rechute et ainsi, de nous éclairer sur les aspects techniques et les biomarqueurs qui permettraient de surveiller la réponse thérapeutique. Malgré les percées dans les domaines de l'imagerie cérébrale et de la biologie moléculaire, beaucoup reste à faire pour élucider les mécanismes d'action de l'ECT, particulièrement dans les troubles mentaux autres que la dépression.

Résumé et recommandations

Administrée selon les normes contemporaines, l'ECT constitue un traitement sûr et efficace qui devrait être aisément accessible à titre d'option thérapeutique dans la prise en charge des troubles mentaux.

L'ECT ne devrait être administrée que par un médecin, de préférence un psychiatre, sur la recommandation d'un psychiatre.

Les principales indications de l'ECT sont le trouble dépressif majeur, le trouble bipolaire et l'épisode récent de schizophrénie et les psychoses connexes, particulièrement celles à prédominance affective ou catatonique. Il est recommandé d'obtenir une seconde opinion psychiatrique avant de recourir à l'ECT dans une indication inhabituelle.

Il est essentiel de procéder à une évaluation approfondie, notamment par l'anamnèse, l'examen physique et l'investigation biochimique appropriée, afin de déceler et d'évaluer des affections médicales avant d'administrer l'ECT. En présence d'un trouble médical actif, tout doit être mis en œuvre pour traiter cette affection et, s'il y a lieu, modifier la technique d'administration de l'ECT afin d'en réduire les risques au minimum. Il convient de consulter un anesthésiste et d'autres médecins spécialistes au besoin.

Durant la cure d'ECT, le psychiatre réévalue et documente périodiquement l'évolution des symptômes et la survenue d'effets indésirables. La surveillance inclut l'évaluation de la fonction cognitive.

Seul un médecin qualifié à cet égard peut modifier l'ECT, y compris l'anesthésie brève, la myorelaxation et la préoxygénation, à moins qu'il existe des contre-indications précises. La crise convulsive doit faire l'objet d'une surveillance étroite, et il est essentiel d'avoir à sa disposition un équipement de réanimation durant et après la séance.

Le patient, ou la personne mandatée pour agir en son nom, doit accorder un consentement éclairé à l'ECT. Si un patient est inapte à prendre des décisions, la question du recours à l'ECT devrait être soumise à une autre évaluation psychiatrique.

L'ECT est une intervention médicale complexe. L'administration optimale de celle-ci nécessite de vastes connaissances et aptitudes techniques. La résidence en psychiatrie devrait prévoir une formation sur l'ECT, et le psychiatre devrait se tenir au fait des percées théoriques et pratiques en la matière.

Il est souhaitable de poursuivre la recherche fondamentale et la recherche clinique sur l'ECT afin d'élucider son mécanisme d'action et d'améliorer son application clinique.

L'APC devrait revoir périodiquement sa position sur l'ECT, au fil de l'évolution du savoir sur les maladies mentales et leur traitement.

Références

1. Pankratz WJ. Electroconvulsive therapy: the position of the Canadian Psychiatric Association. *Can J Psychiatry*. 1980;25:509–514.
2. Enns MW, Reiss JP. Electroconvulsive therapy. *Can J Psychiatry*. 1992;37:671–686.
3. Cerletti U. L'electroshock. *Riv Sper Freniatr Med Leg Alien Ment*. 1940;64:209–310.
4. Endler NS. The origins of electroconvulsive therapy. *Convuls Ther*. 1988;4:5–23.
5. Sakel M. *Neue behandlungsmethode der schizophrenie*. Wien and Leipzig (DE): Verlag von Moritz Perles; 1935.
6. Moniz E. *Tentatives opératoires dans le traitement de certaines psychoses*. Paris (FR): Masson et Cie; 1936.
7. Fink M. Meduna and the origins of convulsive therapy. *Am J Psychiatry*. 1984;141:1034–1041.
8. Abrams R. *Electroconvulsive therapy*. 4th ed. New York (NY): Oxford University Press; 2002.
9. American Psychiatric Association Committee on Electroconvulsive Therapy. *The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging*. 2nd ed. Washington (DC): American Psychiatric Association; 2001.
10. Fink M. *Convulsive therapy: theory and practice*. New York (NY): Raven Press, New York; 1979.
11. American Psychiatric Association. *Electroconvulsive therapy. Task force report 14*. Washington (DC): American Psychiatric Association; 1978.
12. UK ECT Review Group. Efficacy and safety of electroconvulsive therapy in depressive disorders: a systematic review and meta-analysis. *Lancet*. 2003;361:799–808.

13. Wilkins KM, Ostroff R, Tampi RR. Efficacy of electroconvulsive therapy in the treatment of nondepressed psychiatric illness in elderly patients: a review of the literature. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2008;21:3–11.
14. Trollor JN, Sachdev PS. Electroconvulsive treatment of neuroleptic malignant syndrome: a review and report of cases. *Aust N Z J Psychiatry.* 1999;33:650–659.
15. Krystal AD, Coffey CE. Neuropsychiatric considerations in the use of electroconvulsive therapy. *J Psychiatry Clin Neurosci.* 1997;9:283–292.
16. West ED. Electric convulsive therapy in depression: a double-blind controlled trial. *Br Med J.* 1981;282:355–357.
17. Brandon S, Cowley P, McDonald C, et al. Electroconvulsive therapy: results in depressive illness from the Leicestershire trial. *Br Med J.* 1984;288:22–25.
18. Gregory S, Shawcross CR, Gill D. The Nottingham ECT study: a double-blind comparison of bilateral, unilateral and simulated ECT in depressive illness. *Br J Psychiatry.* 1985;146:520–524.
19. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, et al. A prospective, randomized, double-blind comparison of bilateral and right unilateral electroconvulsive therapy at different stimulus intensities. *Arch Gen Psychiatry.* 2000;57:425–434.
20. Sackeim HA, Prudic J, Devanand DP, et al. Effects of stimulus intensity and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *N Engl J Med.* 1993;328:839–846.
21. Greenblatt M, Grosser GH, Weehler H. Differential responses of hospitalized depressed patients in somatic therapy. *Am J Psychiatry.* 1964;120:935–943.
22. Medical Research Council. Clinical trial of the treatment of depressive illness. *Br Med J.* 1965;249:881–886.
23. Ghangadhar BN, Kapur RL, Kalyanasundaram S. Comparison of electroconvulsive therapy with imipramine in endogenous depression a double blind study. *Br J Psychiatry.* 1982;141:367–371.
24. Small JG, Klapper MH, Kellams JJ, et al. Electroconvulsive treatment compared with lithium in the management of manic states. *Arch Gen Psychiatry.* 1988;45:727–732.
25. Mukherjee S, Sackeim HA, Schnur DB. Electroconvulsive therapy of acute manic episodes: a review of 50 years' experience. *Am J Psychiatry.* 1994;151:169–176.
26. Sikdar S, Kulhara P, Avasthi A, et al. Combined chlorpromazine and electroconvulsive therapy in mania. *Br J Psychiatry.* 1994;164:806–810.
27. Taylor P, Fleming JJ. ECT for schizophrenia. *Lancet.* 1980;1:1380–1382.
28. Brandon S, Cowley P, McDonald C, et al. Leicestershire ECT trial. Results in schizophrenia. *Br J Psychiatry.* 1985;146:177–183.
29. Bagadia VN, Abhyankar RR, Doshi J, et al. A double-blind controlled study of ECT vs chlorpromazine in schizophrenia. *J Assoc Physicians India.* 1983;31:637–640.
30. Miller DH, Clancy J, Cummings E. A comparison between unidirectional current nonconvulsive electrical stimulation, standard alternating current electroshock and pentothal in chronic schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 1953;109:617–620.
31. Heath ES, Adams A, Wakeling PLG. Short courses of ECT and simulated ECT in chronic schizophrenia. *Br J Psychiatry.* 1964;110:800–807.
32. Langsley DG, Enterline JD, Hickerson GX. Comparison of chlorpromazine and ECT in treatment of acute schizophrenic and manic reactions. *Arch Neurol Psychiatry.* 1959;81:384–391.
33. King PD. Chlorpromazine and electroconvulsive therapy in the treatment of newly hospitalized schizophrenics. *J Clin Exp Psychopathol.* 1960;21:101–105.
34. Smith K. ECT/chlorpromazine and chlorpromazine compared in the treatment of schizophrenia. *J Nerv Ment Dis.* 1967;144:284–290.
35. Janakiramaiah N, Channabasavanna SM, Murthy NS. ECT/chlorpromazine combination versus chlorpromazine alone in acutely schizophrenic patients. *Acta Psychiatr Scand.* 1982;66:464–470.
36. Chanpattana W, Chakrabhand ML, Kongsakon R, et al. Short-term effect of combined ECT and neuroleptic therapy in treatment-resistant schizophrenia. *J ECT.* 1999;15:129–139.
37. Chanpattana W, Chakrabhand ML, Sackeim HA, et al. Continuation ECT in treatment resistant schizophrenia: a controlled study. *J ECT.* 1999;15:178–192.
38. Bush G, Fink M, Petrides G, et al. Catatonia II: treatment with lorazepam and electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand.* 1996;93:137–143.
39. Rohland BM, Carroll BT, Jacoby RG. ECT in the treatment of the catatonic syndrome. *J Affect Disord.* 1993;29:255–261.
40. Lerer B, Shapira B, Calev A, et al. Antidepressant and cognitive effects of twice versus three-times-weekly ECT. *Am J Psychiatry.* 1995;152:564–570.
41. Shapira B, Tubi N, Drexler H, et al. Cost and benefit in the choice of ECT schedule. Twice versus three times weekly ECT. *Br J Psychiatry.* 1998;172:44–48.
42. Sackeim HA, Haskett RF, Mulsant BH, et al. Continuation pharmacotherapy in the prevention of relapse following electroconvulsive therapy. *JAMA.* 2001;285:1299–1307.
43. Aronson TA, Shukla S, Hoff A. Continuation therapy after ECT for delusional depression: a naturalistic study of prophylactic treatments and relapse. *Convuls Ther.* 1987;3:251–259.
44. Kellner CH, Knapp RG, Petrides G, et al. Continuation electroconvulsive therapy vs pharmacotherapy for relapse prevention in major depression: a multisite study from the Consortium for Research in Electroconvulsive Therapy (CORE). *Arch Gen Psychiatry.* 2006;63:1337–1344.
45. Navarro V, Gasto C, Torres X, et al. Continuation/maintenance treatment with nortriptyline versus combined nortriptyline and ECT in late-life psychotic depression: a two-year randomized study. *Am J Geriatr Psychiatry.* 2008;16:498–505.
46. Chanpattana W, Kramer BA. Acute and maintenance ECT with flupenthixol in refractory schizophrenia: sustained improvements in psychopathology, quality of life, and social outcomes. *Schizophr Res.* 2003;63:189–193.
47. Suzuki K, Awata S, Takano T, et al. Adjusting the frequency of continuation and maintenance electroconvulsive therapy to prevent relapse of catatonic schizophrenia in middle-aged and elderly patients who are relapse prone. *Psychiatry Clin Neurosci.* 2006;60:486–492.
48. Kramer BA. The use of ECT in California, revisited: 1984–1994. *J ECT.* 1999;15:245–251.
49. Shiwach RS, Reid WH, Carmody TJ. An analysis of reported deaths following electroconvulsive therapy in Texas, 1993–1998. *Psychiatr Serv.* 2001;52:1095–1097.
50. Munk-Olsen T, Laursen TM, Videbech P, et al. All-cause mortality among recipients of electroconvulsive therapy: a register-based cohort study. *Br J Psychiatry.* 2007;190:435–439.
51. Philibert RA, Richards L, Lynch CF, et al. Effect of ECT on mortality and clinical outcome in geriatric unipolar depression. *J Clin Psychiatry.* 1995;56:390–394.
52. Sackeim HA, Prudic J, Fuller R, et al. The cognitive effects of electroconvulsive therapy in community settings. *Neuropsychopharmacology.* 2007;32:244–254.
53. Squire LR. Memory functions as affected by electroconvulsive therapy. *Ann N Y Acad Sci.* 1986;462:307–314.
54. Weiner RD, Rogers HJ, Davidson JRT, et al. Effects of stimulus parameters on cognitive side effects. *Ann N Y Acad Sci.* 1986;462:315–325.
55. Lisanby SH, Maddox JH, Prudic J, et al. The effects of electroconvulsive therapy on memory of autobiographical and public events. *Arch Gen Psychiatry.* 2000;57:581–590.
56. Breggin PR. *Electroshock: its brain disabling effects.* New York (NY): Springer Publishing Company; 1979.
57. Devanand DP, Dwork AJ, Hutchinson ER, et al. Does ECT alter brain structure? *Am J Psychiatry.* 1994;151:957–970.

58. Reisner AD. The electroconvulsive therapy controversy: evidence and ethics. *Neuropsychology Rev.* 2003;13:199–219.
59. Scott AIF, editor. *The ECT handbook: the third report of the Royal College of Psychiatrists' Special Committee on ECT.* London (GB): Royal College of Psychiatrists; 2005.
60. American Society of Anesthesiologists. 2008 relative value guide. Washington (DC): American Society of Anesthesiologists; 2008.
61. Canadian Anesthesiologists' Society. Guidelines to the practice of anesthesia, revised edition 2010. *Can J Anesth.* 2010; 57: 58–87.
62. Sackeim HA, Decina P, Kanzler M, et al. Effects of electrode placement on the efficacy of titrated, low dose ECT. *Am J Psychiatry.* 1987;144:1449–1455.
63. Bean GJ, Marchese V, Martin B. Electric stimulus energy and the clinical response to electroconvulsive therapy. *Can J Psychiatry.* 1991;36:637–644.
64. Fink M. What is an adequate treatment in convulsive therapy? *Acta Psychiatr Scand.* 1991;84:424–427.
65. Lalla FR, Milroy T. The current status of seizure duration in the practice of electroconvulsive therapy. *Can J Psychiatry.* 1996;41(5):299–304.
66. d'Elia G. Unilateral electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Scand Suppl.* 1970;215:1–98.
67. McCall WV, Reboussin DM, Weiner RD, et al. Titrated moderately suprathreshold vs fixed high-dose right unilateral electroconvulsive therapy: acute antidepressant and cognitive effects. *Arch Gen Psychiatry.* 2000;57(5):438–44.
68. McCall WV, Dunn A, Rosenquist PB, et al. Markedly supra-threshold right unilateral ECT versus minimally supra-threshold bilateral ECT: antidepressant and memory affects. *J ECT.* 2002;18:126–129.
69. Sackeim HA, Prudic J, Nobler MS, et al. Effects of pulse width and electrode placement on the efficacy and cognitive effects of electroconvulsive therapy. *Brain Stim.* 2008;1(2):71–83.
70. Letemendia FJ, Delva NJ, Rodenbug M, et al. Therapeutic advantage of bifrontal electrode placement. *Psychol Med.* 1993;23:349–360.
71. Delva NJ, Brunet D, Hawken ER, et al. Electrical dose and seizure threshold: relations to clinical outcome and cognitive effects in bifrontal, bitemporal, and right unilateral ECT. *J ECT.* 2000;16:361–369.
72. Crowley K, Pickle J, Dale R, et al. A critical examination of bifrontal electroconvulsive therapy: clinical efficacy, cognitive side effects, and directions for future research. *J ECT.* 2008;24:268–271.
73. Coffey CE, Lucke J, Weiner RD, et al. Seizure threshold in electroconvulsive therapy: initial seizure threshold. *Biol Psychiatry.* 1995;37:713–720.
74. Petrides G, Fink M. The “half-age” stimulation strategy for ECT dosing. *J ECT.* 1996;12(3):138–146.
75. Sackeim HA, Decina P, Prohovnik I, et al. Seizure threshold in electroconvulsive therapy: effects of sex, age, electrode placement, and number of treatments. *Arch Gen Psychiatry.* 1987b;44(4):355–360.
76. Scott AI, Boddy H. The effect of repeated bilateral electroconvulsive therapy on seizure threshold. *J ECT.* 2000;16:244–251.
77. Krystal AD, Coffey CE, Weiner RD, et al. Changes in seizure threshold over the course of electroconvulsive therapy affect therapeutic response and are detected by ictal EEG ratings. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 1998;10(2):178–186.
78. Ottosson JO. Experimental studies of the mode of action of electroconvulsive therapy. *Acta Psychiatr Neurol Scand.* 1960;35(Suppl)145:1–141.
79. Newman ME, Gur E, Shapira B, et al. Neurochemical mechanisms of action of ECS: evidence from in vivo studies. *J ECT.* 1998;14(3):153–171.
80. Ishihara K, Sasa M. Mechanism underlying the therapeutic effects of electroconvulsive therapy (ECT) on depression. *Jpn J Pharmacol.* 1999;80(3):185–189.
81. Gur E, Dremencov E, Garcia F, et al. Functional effects of chronic electroconvulsive shock on serotonergic 5-HT(1A) and 5-HT(1B) receptor activity in rat hippocampus and hypothalamus. *Brain Res.* 2002;952:52–60.
82. Chen A, Shin K, Duman R, et al. ECS-Induced mossy fiber sprouting and BDNF expression are attenuated by ketamine pretreatment. *J ECT.* 2001;17(1):27–32.
83. Altar CA, Laeng P, Jurata LW, et al. Electroconvulsive seizures regulate gene expression of distinct neurotrophic signaling pathways. *J Neurosci.* 2004;17(24):2667–2677.
84. Ploski JE, Newton SS, Duman RS. Electroconvulsive seizure-induced gene expression profile of the hippocampus dentate gyrus granule cell layer. *J Neurochem.* 2006;99(4):1122–1132.
85. Wahlund B, von Rosen D. ECT of major depressed patients in relation to biological and clinical variables: a brief overview. *Neuropsychopharm.* 2003;28:S21–S26.
86. Taylor SM. Electroconvulsive therapy, brain-derived neurotrophic factor, and possible neurorestorative benefit of the clinical application of electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2008;24(2):160–165.
87. Duman RS, Monteggia LM. A neurotrophic model for stress-related mood disorders. *Biol Psychiatry.* 2006;59(12):1116–1127. Epub 2006 Apr 21.
88. Marano CM, Phatak P, Vemulapalli UR, et al. Increased plasma concentration of brain-derived neurotrophic factor with electroconvulsive therapy: a pilot study in patients with major depression. *J Clin Psychiatry.* 2007;68(4):512–517.
89. Sackeim HA. The anticonvulsant hypothesis of the mechanisms of action of ECT: current status. *J ECT.* 1999;15(1):5–26.
90. Nobler MS, Oquendo MA, Kegeles LS, et al. Decreased regional brain metabolism after ECT. *Am J Psychiatry.* 2001;158:305–308.
91. Yatham LN, Clark CC, Zis AP. Preliminary study of the effects of electroconvulsive therapy on regional brain glucose metabolism in patients with major depression. *J ECT.* 2000;16(2):171–176.
92. Mayberg HS, Lozano AM, Voon V, et al. Deep brain stimulation for treatment-resistant depression. *Neuron.* 2005;45(5):651–660.
93. Kito S, Fujita K, Koga Y. Changes in regional cerebral blood flow after repetitive transcranial magnetic stimulation of the left dorsolateral prefrontal cortex in treatment-resistant depression. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci.* 2008;20(1):74–80.
94. Sackeim HA, Lubner B, Katzman GP, et al. The effects of electroconvulsive therapy on quantitative electroencephalograms. Relationship to clinical outcome. *Arch Gen Psychiatry.* 1996;53:814–824.
95. Nobler M, Lubner B, Moeller J, et al. Quantitative EEG during seizures induced by electroconvulsive therapy: relations to treatment modality and clinical features. *J ECT.* 2000;16(3):211–228.
96. Sanacora G, Mason GF, Rothman DL, et al. Increased cortical GABA concentrations in depressed patients receiving ECT. *Am J Psychiatry.* 2003;160(3):577–579.
97. Esel E, Kose K, Hacimusalar Y, et al. The effects of electroconvulsive therapy on GABAergic function in major depressive patients. *J ECT.* 2008;24(3):224–228.
98. Fink M, Petrides G, Kellner C, et al. Change in seizure threshold during electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2008;24(2):114–116.
99. Gordon HL. Fifty shock therapy theories. *Mil Surg.* 1948;103(5):397–401.
100. Rose DS, Wykes TH, Bindman JP, et al. Information, consent and perceived coercion: patients' perspectives on electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry.* 2005;186: 54–59.
101. Arboleda FJ. Consent in psychiatry: the position of the Canadian Psychiatric Association. *Can J Psychiatry.* 1988;33:314–318.

102. Srebnik DS, Rutherford LT, Peto T, et al. The content and clinical utility of psychiatric advance directives. *Psychiatry Serv.* 2005;56:592–598.
103. Van Citters AD, Naidoo U, Foti ME. Using a hypothetical scenario to inform psychiatric advance directives. *Psychiatry Serv.* 2007;58:1467–1471.
104. Wheeldon TJ, Robertson C, Eagles JM, et al. The views and outcomes of consenting and non-consenting patients receiving ECT. *Psychol Med.* 1999;29:221–223.
105. Rabheru K. The use of electroconvulsive therapy in special patient populations. *Can J Psychiatry.* 2001;46:710–719.
106. Lapid MI, Rummans TA, Poole KL, et al. Decisional capacity of several depressed patients requiring electroconvulsive therapy. *J ECT.* 2003;19(2):67–72.
107. Lapid MI, Rummans TA, Pankrantz VS, et al. Decisional capacity of depressed elderly to consent to electroconvulsive therapy. *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2004;17(1):42–46.
108. Hermann RC, Ettner SL, Dorwart RA, et al. Characteristics of psychiatrists who perform ECT. *Am J Psychiatry.* 1998;155:889–894.
109. Warnell RL, Duk AD, Christison GW, et al. Teaching electroconvulsive therapy to medical students: effects of instructional method on knowledge and attitudes. *Acad Psychiatry.* 2005;29:433–436.
110. Goldbloom DS, Kussin DJ. Electroconvulsive therapy training in Canada: a survey of senior residents in psychiatry. *Can J Psychiatry.* 1991;36:126–128.
111. Kramer BA. A teaching guide for electroconvulsive therapy. *Compr Psychiatry.* 1999;40:327–331.
112. Dolenc TJ, Kemuel LP. Achieving competency in electroconvulsive therapy: a model curriculum. *Acad Psychiatry.* 2007;31:65–67.
113. Frank JR, Danoff D. The CanMEDS initiative: implementing an outcomes-based framework of physician competencies. *Med Teach.* 2007;7:642–647.
114. Salzman C. ECT, research, and professional ambivalence. *Am J Psychiatry.* 1998;155:1–2.
115. Hermann RC, Dorwart RA, Hoover CW, et al. Variation in ECT use in the United States. *Am J Psychiatry.* 1995;152:869–875.