

DÉVELOPPEMENT PROFESSIONNEL CONTINU

Neurophysiologie clinique en psychiatrie : 3 – Électroencéphalographie pendant les séances d'électroconvulsivothérapie

Clinical neurophysiology in psychiatry: 3 – Electroencephalography during electroconvulsive therapy sessions

Jean-Arthur Micoulaud-Franchi^{a,*}, Raphaëlle Richieri^{a,c}, Clélia Quiles^{d,e},
Céline Balzani^{a,b}, Christophe Lancon^{a,c}, Jean Vion-Dury^{a,b}

^a Unité de neurophysiologie, psychophysiologie et neurophénoménologie (UNPN), Solaris, pôle de psychiatrie universitaire, hôpital Sainte-Marguerite, 270, boulevard de Sainte-Marguerite, 13009 Marseille, France

^b Laboratoire de neurosciences cognitives (LNC), UMR CNRS 7291, 31 Aix-Marseille université, site Saint-Charles, 3, place Victor-Hugo, 13331 Marseille cedex 3, France

^c EA 3279, laboratoire de santé publique, évaluation des systèmes de soins et santé perçue, faculté de médecine, université de la Méditerranée, 27, boulevard Jean-Moulin, 13385 Marseille cedex 05, France

^d Pôle universitaire de psychiatrie adulte, centre hospitalier Charles-Perrens, 121, rue de la Béchade, 33076 Bordeaux cedex, France

^e Université Bordeaux Segalen, 146, rue Léo-Saignat, 33076 Bordeaux cedex, France

Résumé

La surveillance électroencéphalographique (EEG) des séances d'électroconvulsivothérapie (ECT) est indispensable pour deux raisons. Premièrement, la surveillance EEG des séances ECT est la méthode la plus efficace pour détecter une crise épileptique prolongée. Éviter une crise prolongée permet de minimiser les effets secondaires cérébraux des ECT. En effet, une crise épileptique prolongée augmente à court terme le risque d'état de mal épileptique post-ECT, complication rare mais grave des ECT, et à moyen terme augmente le risque de mauvaise tolérance cognitive de la cure ECT sans en augmenter l'efficacité clinique. Deuxièmement, la surveillance EEG des séances ECT est une méthode, complémentaire à la surveillance clinique, pour permettre de confirmer la présence d'une crise épileptique adéquate voire optimale et d'adapter les modalités de la stimulation électrique afin de maximiser l'efficacité des ECT. Cet article propose une aide à la lecture de l'EEG pendant les séances ECT et un arbre décisionnel de la pratique ECT guidée par cette lecture. La volonté n'est pas de résumer l'entièreté de la conduite des cures ECT en psychiatrie, mais de souligner la place centrale que peut prendre la neurophysiologie clinique dans une stratégie thérapeutique psychiatrique.

© 2013 Elsevier Masson SAS. Tous droits réservés.

Abstract

Electroencephalographic (EEG) monitoring during electroconvulsive therapy (ECT) sessions is essential for two reasons. First, the EEG monitoring during ECT sessions is the most effective method to detect a prolonged seizure. Avoid prolonged crisis allows to minimize the brain side effects of ECT. Indeed, prolonged seizures, in the short-term, increase the risk of

* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : jarthur.micoulaud@gmail.com (J.-A. Micoulaud-Franchi).

[†] Cette unité fait partie du réseau FondaMental.

post-ECT status epilepticus, rare but serious complication of ECT, and, in the medium-term, increase the risk of poor cognitive tolerance without increasing clinical efficacy. Second, EEG monitoring of ECT sessions, additional to clinical monitoring, helps to confirm the presence of an adequate or optimal seizures and allows to adjust the electrical stimulation parameters in order to maximize the efficacy of ECT treatment. This paper proposes a help to read the EEG during ECT sessions and a decision tree based on the EEG reading. The aim was not to summarize the whole conduct of ECT treatment in psychiatry, but to emphasize the centrality of clinical neurophysiology in some psychiatric therapeutic strategies. © 2013 Elsevier Masson SAS. All rights reserved.

Mots clés : Durée de crise ; Électroconvulsivothérapie ; Électroencéphalographie ; Neurophysiologie ; Psychiatrie ; Troubles mentaux

Keywords: Electroconvulsive therapy; Electroencephalography; Mental disorders; Neurophysiology; Psychiatry; Seizure duration

I. INTRODUCTION

La surveillance électroencéphalographique (EEG) des séances d'électroconvulsivothérapie (ECT) doit être considérée comme indispensable [2,23,29,30]. Elle est la preuve que la neurophysiologie clinique occupe, en plus de son intérêt diagnostique (cf. l'article « Neurophysiologie en psychiatrie n° 1 : EEG conventionnel »), une place thérapeutique importante en psychiatrie. Les traces de cette surveillance, sous la forme d'un EEG papier ou numérique, devront être gardées dans le dossier clinique du patient bénéficiant des séances ECT. Cet article propose : (a) de décrire comment les techniques et le vocabulaire EEG décrit dans l'article « EEG conventionnel » doivent être appliqués au domaine de la surveillance EEG des séances ECT et (b) de proposer un arbre décisionnel fondé sur l'EEG pour la conduite des séances ECT. La raison de la surveillance EEG est double. Premièrement, elle est la méthode la plus efficace pour détecter une crise épileptique *prolongée* et minimiser les effets secondaires cérébraux des ECT. En effet, une crise épileptique prolongée augmente à court terme le risque d'état de mal épileptique (EME) post-ECT, complication rare mais grave d'une séance ECT, et à moyen terme augmente le risque de mauvaise tolérance cognitive de la cure ECT sans en augmenter l'efficacité clinique [23]. Deuxièmement, elle est une méthode, complémentaire à la surveillance clinique, pour permettre de confirmer la présence d'une crise épileptique *adéquate* voire *optimale* et d'adapter les modalités de la stimulation électrique afin de maximiser l'efficacité des ECT [28]. Cet article se focalise sur l'EEG au cours d'une séance ECT, pour une description complète de la pratique clinique et de la décision de la meilleure stratégie thérapeutique de la cure ECT dans son ensemble (depuis son indication jusqu'à la décision de la fin), nous renvoyons à : [5,28,30].

2. SPÉCIFICITÉS DE L'EEG ASSOCIÉ À L'ECT

2.1. Spécificités techniques de l'EEG associées à l'ECT

L'objectif technique de l'EEG associé à une séance ECT est de pouvoir enregistrer l'activité électrique cérébrale produite par chacun des hémisphères afin de s'assurer de la diffusion de la crise épileptique aux deux hémisphères. Les principaux

appareillages de stimulation ECT sont donc équipés d'un système d'enregistrement EEG avec deux dérivations (ou canaux). Il est important que la paire d'électrodes d'une même dérivation EEG soit donc placée en regard du même hémisphère. Une première électrode dite exploratoire (ou active) est placée environ 1 cm au-dessus du sourcil sur une ligne verticale passant par la pupille. Une deuxième électrode dite de référence (ou passive) est placée au niveau de la mastoïde homolatérale (derrière l'oreille sur la peau glabre) (Fig. 1). Ce type de dérivation permet d'enregistrer de manière particulièrement efficace les activités critiques EEG souvent plus amples au niveau des régions frontales. Bien que les emplacements frontal et mastoïdien soient libres de cheveux, il est conseillé de chercher à diminuer l'impédance entre l'électrode et le scalp en nettoyant la peau à l'emplacement des électrodes par un solvant légèrement abrasif, afin d'éliminer les excès de sébum ou de débris cellulaires [2]. Une électrode de terre est placée généralement entre les deux électrodes frontales. Contrairement à l'EEG conventionnel utilisant un ensemble de 21 électrodes (dix dérivations et une électrode de terre), l'EEG pour l'ECT utilise cinq électrodes (deux dérivations et une électrode de terre). Cependant, les modalités d'obtention du signal électrique enregistré sont similaires à celles de l'EEG conventionnel, avec une amplification différentielle (permise par l'électrode de terre) et l'utilisation de filtres « passe-haut » et « passe-bas ». Il faut noter que le gain d'amplification peut être ajusté afin d'être augmenté si le signal est d'amplitude trop petite ou d'être

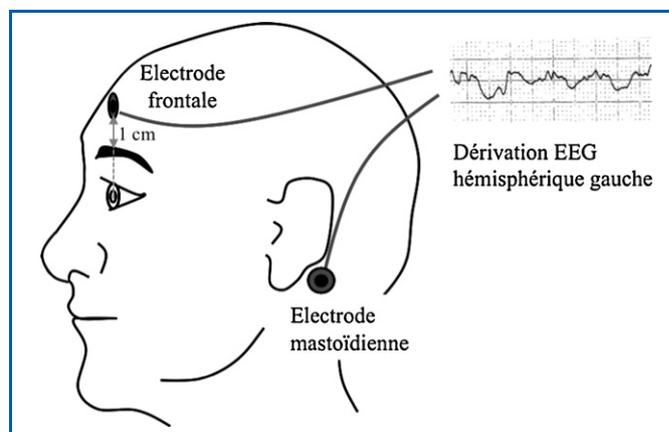


Fig. 1. Dérivation électroencéphalographique (EEG) et placement des électrodes nécessaires à la pratique des électroconvulsivothérapies (ECT).

diminué si le signal est d'amplitude trop grande qui dépassera la résolution de l'impression sur le papier ou l'écran. Il est conseillé d'inspecter le tracé EEG sur l'écran de la machine ECT après avoir placé les électrodes d'enregistrement EEG et au préalable de la délivrance de la stimulation. Ce contrôle permettra d'adapter le gain si nécessaire et de corriger dans la mesure du possible tout artefact préalable à la stimulation ECT [24].

2.2. Spécificités du vocabulaire EEG associé à l'ECT

La surveillance EEG de la crise épileptique induite par ECT ne doit pas faire oublier que la crise épileptique est avant tout une crise clinique. Cependant, la crise clinique ne peut dans ce cas être composée ni de symptômes ressentis par le malade, puisque celui-ci est inconscient du fait de l'anesthésie, ni de signes cliniques moteurs de grande amplitude comme les mouvements convulsifs, puisque ceux-ci sont limités par l'effet des curares. Malgré ces contraintes anesthésiques, il est important de surveiller l'EEG mais également certains signes épileptiques subtils. Ainsi, une augmentation de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, une piloérection, ainsi qu'une activité convulsive motrice fine des extrémités (favorisée par la technique du brassard) doivent être recherchées pour compléter la surveillance EEG [30]. Cependant, il est important de noter que ces signes cliniques disparaissent avant l'arrêt de la crise électrique EEG, risquant de faire sous-estimer la durée réelle de la crise en l'absence de surveillance EEG [17,28]. La surveillance combinée reste pourtant indispensable car : (a) la présence de signes cliniques est un argument supplémentaire pour affirmer la présence d'une crise épileptique de qualité et (b) il existe souvent des difficultés pour interpréter l'EEG convenablement et entièrement (Section 3.2). Le suivi clinique de la crise ainsi que de la phase post-critique et de réveil post-anesthésique avec reprise de mouvements volontaires ou d'efforts de respiration sont alors des indices bien utiles pour affirmer la fin de la crise en cas d'EEG difficilement interprétable [24].

Le vocabulaire de description d'une crise EEG induite par ECT présente quelques spécificités. Il est ainsi décrit une phase pré-critique, quatre phases critiques (ou « ictales ») et une phase post-critique (Fig. 2 et 3) :

- la phase pré-critique, de très courte durée, rarement enregistrée, est caractérisée par une activité EEG très rapide et de faible amplitude donnant l'impression d'un aplatissement du tracé [13] ;
- la phase épileptique recrutante, ou de recrutement ou de synchronisation, de courte durée (quelques secondes) est caractérisée par une activité EEG rapide, tonique, aux alentours de 20 Hz, ressemblant à de petites pointes rapides d'amplitude croissante ;
- la phase tonique, d'une dizaine de secondes, est caractérisée par des paroxysmes rapides et amples de types pointes et polypointes ;
- la phase clonique, débutant par une phase transition avec la phase tonique précédente, avec l'apparition d'ondes lentes

angulaires, d'abord irrégulières, et polymorphes aboutissant à la phase clonique à proprement parler caractérisée par des paroxysmes de type polypointes ondes puis ondes lentes angulaires rythmiques, régulières, de grande amplitude, stéréotypées (de morphologie identique), synchrones entre les deux hémisphères, associées à des mouvements cloniques convulsifs fins des extrémités. La fréquence de ces activités rythmiques diminue au cours de cette phase qui est la plus longue (de 5 Hz à 1 Hz environ) ;

- la phase de terminaison de la crise est une phase de transition entre la phase clonique et la fin de la crise, caractérisée par des ondes lentes dont l'amplitude, la rythmicité et la régularité diminuent jusqu'à l'arrêt de la crise ;
- la fin de la crise, préférée brutale, est caractérisée par un aplatissement important du tracé (voire un silence électrique) appelé phase de suppression post-critique. Cette phase dure quelques secondes avant le retour d'une activité EEG post-critique ralentie.

Les quatre phases critiques ainsi que la phase post-critique sont typiques mais peuvent ne pas être systématiquement toutes présentes. La présence d'une phase tonique relativement courte et d'une phase de suppression post-critique est la spécificité EEG de la crise épileptique induite par ECT comparativement à une crise épileptique généralisée tonico-clonique spontanée.

3. SURVEILLANCE EEG DE LA CRISE PROLONGÉE

La durée pour définir une crise épileptique *prolongée* n'est pas univoque. Une durée de trois minutes, basée sur les recommandations de l'*American Psychiatric Association* [2], nous semble permettre de poser l'indication de l'arrêt pharmacologique de la crise épileptique en raison du risque alors grave à court terme d'état de mal épileptique (EME) post-ECT [2,28]. Il faut noter que réaliser une deuxième stimulation a pu être proposé en cas de crise *prolongée* [29] et que les ECT peuvent être indiqués dans les EME pharmacorésistants [14]. En cas d'EME, un facteur intercurrent induisant une baisse du seuil épileptogène (trouble de l'hydratation notamment) devra être recherché. Il ne s'agit pas ensuite d'une contre-indication à la reprise des séances ECT, mais il est préférable de réaliser une nouvelle titration lors de la séance de reprise pour s'assurer que la charge délivrée est adéquate (Fig. 4).

Une durée de crise de deux minutes est fixée par le *Royal College of Psychiatrists* [23,24]. Ce seuil nous permet de souligner que si une crise de plus de 20 secondes est nécessaire [28], la prolongation de la crise n'est pas corrélée positivement (voire est corrélée négativement) à l'amélioration clinique [1]. Une crise de deux minutes n'est donc pas plus efficace cliniquement qu'une crise de 20 secondes et augmente à moyen terme le risque de mauvaise tolérance cognitive de la cure ECT [23,24]. Il faut également garder à l'esprit qu'une stimulation à une charge insuffisamment élevée, autour du seuil, peut favoriser une crise *prolongée* souvent d'allure non *optimale* et sans signes cliniques de convulsion (Section 3.2).

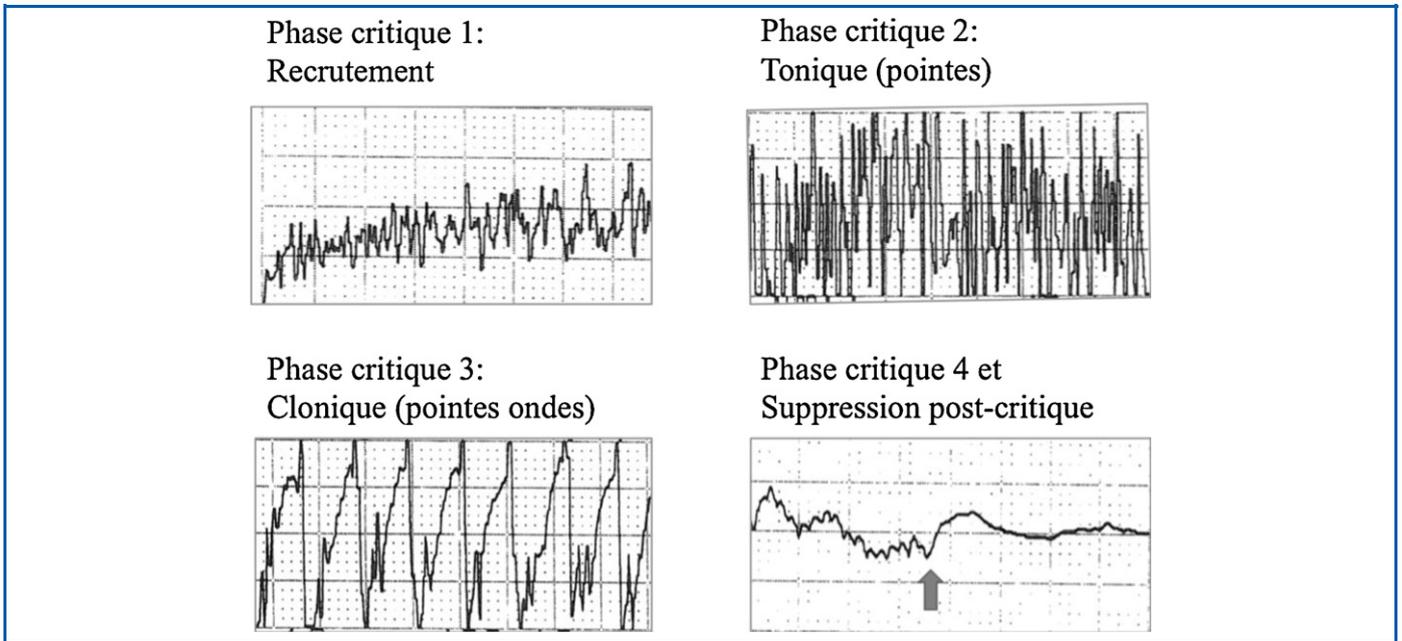


Fig. 2. Reconnaissance des grapho-éléments électroencéphalographiques (EEG) en lien avec les différentes phases critiques de la crise épileptique induite par une stimulation ECT.

3.1. Prévalence des crises prolongées en pratique clinique

En Angleterre, une étude a retrouvé une prévalence de 19 % (18 des 95 séances réalisées chez 67 patients) des crises prolongées [4]. L'enregistrement était réalisé sur un seul canal EEG, une crise *prolongée* avait été définie comme d'une durée

supérieure à deux minutes et la fin de la crise était déterminée automatiquement par la machine de stimulation ECT. Gardant des critères de définition identiques, une prévalence similaire a été retrouvée en Inde, où 16 % des premières séances ECT réalisées avec « titration » (voir infra) induisaient des crises *prolongées* (38 des 232 patients). Dans ces études, environ un tiers des patients présentant une crise *prolongée* ne présen-

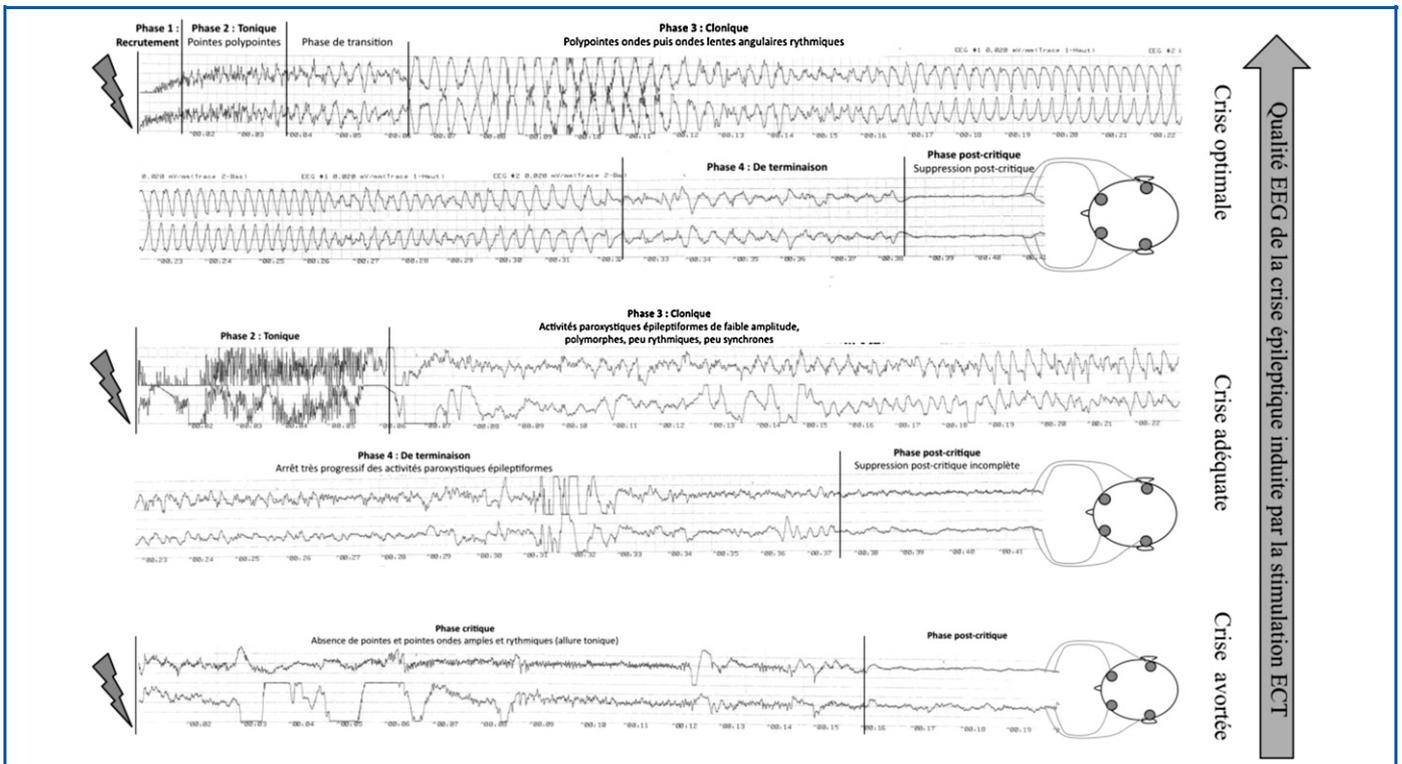


Fig. 3. Qualification électroencéphalographique (EEG) d'une crise épileptique induite par une stimulation ECT.

faut pas hésiter à arrêter quelques secondes pour lire convenablement la trace EEG (période de « *hands off* »).

Ces trois difficultés peuvent expliquer des différences dans l'évaluation de longueur des crises entre les centres pratiquant les ECT. Par ailleurs, il est intéressant de noter dans l'étude de Whittaker et al. qu'il restait impossible, pour le psychiatre et le neurophysiologiste, de déterminer la fin de la crise sur l'EEG dans 3 % des cas [33].

Obtenir une trace EEG de la phase pré-critique peut aider à interpréter la trace EEG critique et post-critique immédiate en cas de fin de crise difficile à reconnaître [24]. Par ailleurs, il a été conseillé [8] :

- de continuer systématiquement l'enregistrement de l'EEG dix secondes après la fin présumée de la crise sur l'EEG, car des reprises de crise épileptique ont été décrites jusqu'à cinq secondes après la fin de la crise précédente et les activités paroxystiques peuvent donc réapparaître si la crise épileptique ne s'interrompt pas clairement ;
- au moindre doute de, continuer l'enregistrement EEG, ce qui a conduit à la formule : « *When in doubt, play it out* » ;
- et de relire la trace EEG en sens inverse, depuis la fin de la trace en remontant, pour confirmer la fin de la crise déterminée à la lecture en descendant.

Enfin, une explication possible de la différence de prévalence de crise *prolongée* suivant les études [4,17,33] est la différence de méthodologie (automatique ou visuelle) utilisée pour déterminer la fin de la crise sur l'EEG [24,32]. Il avait en effet été espéré que la détermination automatique de la fin de la crise sur l'EEG puisse augmenter la fiabilité de la détermination de la durée de la crise. Bien qu'il puisse s'agir d'un argument commercial des constructeurs d'appareillages pour ECT, la fiabilité de ces techniques n'a que rarement été étudiée. Au contraire, les rares études sont plutôt en défaveur du repérage automatique. En effet, celui-ci ne parvient pas à déterminer le point de fin de crise dans 28 % des cas [22] en raison d'une sensibilité accrue aux trois types de difficultés décrites précédemment [9]. Le repérage visuel par un psychiatre expérimenté serait donc plus performant, ne serait-ce qu'en raison de la difficulté à différencier une onde lente angulaire épileptiforme d'un artéfact de mouvement, par exemple, et il semble donc indispensable de continuer à former l'œil des psychiatres pratiquant les ECT à la détermination de la fin de la crise sur l'EEG [23].

4. SURVEILLANCE EEG DE LA CRISE ADÉQUATE VOIRE OPTIMALE

L'obtention d'une crise épileptique *adéquate* voire *optimale* est un critère EEG pour obtenir une réponse thérapeutique satisfaisante, tout comme la présence de signes cliniques moteurs fins de convulsion des extrémités. La charge électrique délivrée, lors de la première séance ECT dite « de titration » et lors des séances ECT suivantes, ainsi que le placement des électrodes peuvent être optimisés en fonction de la qualification EEG des crises induites et éviter de « sur-doser » le patient [28]. La titration consiste à délivrer une charge minimale lors de la première séance, au risque de ne pas provoquer de crise

convulsive généralisée. La charge est ensuite progressivement augmentée jusqu'à obtenir une crise permettant de définir le seuil épileptogène.

4.1. Crises épileptiques adéquates

Une crise épileptique déclenchée par une stimulation ECT est *adéquate* si sa durée est supérieure à 20 secondes et s'il ne s'agit pas d'une crise *prolongée* [3,29,30] (Fig. 3). En l'absence de crise, il est conseillé d'attendre 15 à 20 secondes pour prendre en compte la possibilité d'une crise *retardée*, puis de stimuler à une charge supérieure. Une crise est dite *avortée* (ou courte) si sa durée est inférieure à 15 secondes. Au cours de cette crise *avortée*, on retrouve une modification de la fréquence dominante avec une accélération du rythme de fond, ainsi que l'adjonction plus ou moins marquée d'activités de plus ou moins grande amplitude prenant parfois l'allure de pointes rapides toniques, se ralentissant ensuite pour retrouver la forme du tracé initial. En d'autres termes, la crise avortée ne comporte le plus souvent qu'une phase tonique. Il est alors conseillé d'attendre au moins 60 secondes pour prendre en compte la phase réfractaire post-critique puis de restimuler à une charge supérieure [2].

Si les charges de stimulation sont déjà importantes, il conviendra de rechercher un facteur favorisant une absence de crise et une crise *avortée*. En dehors des cas rares où une charge électrique très élevée peut entraîner paradoxalement une réduction de la durée de la crise [1], les traitements pharmacologiques augmentant le seuil épileptogène sont les principaux facteurs favorisant [28]. Chez les patients souffrant d'épilepsie, les crises *avortées* sont rares [15] mais peuvent nécessiter une réduction de dose des antiépileptiques ou un changement thérapeutique qui devra être discuté avec un épiléptologue [21]. Il faut noter que ces adaptations n'aggravent que rarement l'épilepsie puisque la diminution du seuil épileptogène consécutif à la diminution du traitement antiépileptique est compensée par l'augmentation du seuil épileptogène par les séances ECT [15]. Chez les patients ne souffrant pas d'épilepsie, l'utilisation des benzodiazépines à visée anxiolytique et des antiépileptiques à visée thymorégulatrice dans les troubles de l'humeur seront à reconsidérer. Il faut noter que la lamotrigine (Lamictal[®]) ne modifierait pas le seuil épileptogène des crises épileptiques induites par les ECT [25]. Le type d'agent anesthésique utilisé doit également être reconsidéré. Il est conseillé d'en diminuer la posologie, et de préférer au propofol (Diprivan[®]) l'étomidate (Hypnomidate[®]), lequel permettrait d'obtenir des crises de plus longue durée [3,7,28,31]. La kétamine peut aussi être envisagée mais son utilisation reste plus marginale [11]. L'hyperventilation sous oxygène 100 % favorisant une hypocapnie juste après la phase d'induction anesthésique et avant la stimulation ECT permet également d'abaisser le seuil épileptogène [28]. L'administration de caféine cinq minutes avant la stimulation n'est plus pratiquée, mais elle était réputée allonger la durée des crises.

4.2. Crises épileptiques optimales

Une crise épileptique *adéquate* est nécessaire mais non suffisante pour espérer obtenir une réponse thérapeutique de qualité [3] (Fig. 3). La présence d'une crise épileptique *optimale* est un critère EEG supplémentaire. Visuellement, une crise *optimale* présente à l'EEG des paroxysmes rapidement de grande amplitude, morphologiquement bien formés, rythmiques, diffusés et synchrones sur les deux hémisphères, s'arrêtant brutalement en fin de crise, avec suppression complète de toute activité EEG dans la phase post-critique immédiate [13,28]. En cas de stimulation unilatérale, il faut particulièrement s'assurer que la crise épileptique a été généralisée, c'est-à-dire impliquant les deux hémisphères. Une crise optimale du fait des paroxysmes amples et rythmiques est souvent associée à des mouvements cloniques moteurs fin des extrémités. Devant une crise d'une durée comprise entre 15 et 20 secondes ou devant une crise *adéquate* sans réponse clinique satisfaisante au niveau de la symptomatologie psychiatrique, l'absence de critères de crise *optimale* à l'EEG doit conduire à réadapter les paramètres de stimulation à la séance suivante, soit en augmentant la charge de stimulation, soit en utilisant une stimulation bilatérale si la stimulation préalable était unilatérale [1,24,28]. En effet, tous ces indices sont augmentés en cas de stimulation bilatérale et en cas de charge de stimulation élevée [1,13].

L'architecture visuelle de la crise épileptique *optimale* à l'EEG est confirmée par des études quantitatives analysant trois critères [1,12,19,20]. Le premier critère est l'indice de suppression post-critique (ou index de suppression de l'activité biocorticale SABC) qui correspond à une évaluation du degré de netteté de la fin de la crise avec suppression complète de l'activité EEG en post-critique [1], soit de manière visuelle [20], soit de manière quantitative [10,19]. Plus l'indice de suppression est élevé, meilleure est la réponse thérapeutique à la cure ECT [1]. Le deuxième est l'amplitude maximale de l'EEG durant la crise (en millivolts) [1]. Plus cette amplitude est grande, meilleure est la réponse thérapeutique [10,20]. Enfin, le troisième est un indice de cohérence inter-hémisphérique, permettant d'obtenir une mesure du degré de synchronie des paroxysmes critiques entre les deux hémisphères [10]. Sa valeur pronostique a été moins étudiée que les deux indices précédents [10]. Les appareillages de stimulation ECT offrent la possibilité d'obtenir certains de ces indices ou des indices s'en rapprochant [1,6]. Cependant, la validité prospective de l'utilisation des algorithmes quantitatifs développés par les constructeurs reste à confirmer [6,16,24]. Comme pour la durée de la crise EEG, il semble préférable de continuer à former l'œil des psychiatres pratiquant les ECT à la détermination d'une crise *optimale* [23].

5. CONCLUSION

Bien que d'autres paramètres physiologiques puissent être utilisés pour optimiser les stratégies au cours des séances ECT, comme la fréquence cardiaque (la tachycardie pendant la crise serait un facteur associé à une crise *optimale*) [27], l'EEG reste la

méthode de référence d'identification de paramètres neurophysiologiques permettant d'augmenter la qualité de la réalisation des ECT en psychiatrie, à condition que le psychiatre se forme à la compréhension et à la lecture de l'EEG ainsi qu'aux spécificités de l'EEG associées à l'ECT. L'utilisation des termes de crise épileptique *adéquate*, *optimale* et *prolongée* doit notamment être rigoureuse (Fig. 3). Ainsi, la pratique des ECT rappelle au psychiatre la place centrale que l'EEG peut prendre dans sa thérapeutique [18] (Fig. 4). L'ECT est en effet une « réalité et entité pratique » qui est « insérée et intimement mêlée au travail physiologique » permettant d'entrevoir ce que pourrait être la transposition du concept de « neurophysiologie interventionnelle » [26] à la psychiatrie.

DÉCLARATION D'INTÉRÊTS

Les auteurs déclarent ne pas avoir de conflits d'intérêts en relation avec cet article.

RÉFÉRENCES

- [1] Abrams R. Stimulus, seizure induction, and seizure quality. In: Abrams R, editor. *Electroconvulsive therapy*. 4th ed, Oxford: Oxford University Press; 2002. p. 101–29.
- [2] American Psychiatric Association. *Practice of electroconvulsive therapy: recommendations of treatment, training, and privileging*. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2001.
- [3] Azuma H. Electroencephalogram monitoring and implications. In: Swartz CM, editor. *Electroconvulsive and neuromodulation therapies*. Cambridge: Cambridge University Press; 2009. p. 468–76.
- [4] Benbow SM, Benbow J, Tomenson B. Electroconvulsive therapy clinics in the United Kingdom should routinely monitor electroencephalographic seizures. *J ECT* 2003;19:217–20.
- [5] de Carvalho W. L'électroconvulsivothérapie (ECT) aujourd'hui. *Encephale* 2009;35:S137–9.
- [6] Fink M. EEG monitoring in ECT: a guide to treatment efficacy. *Psychiatric Times* 1998;15:70–2.
- [7] Khalid N, Atkins M, Kirov G. The effects of etomidate on seizure duration and electrical stimulus dose in seizure-resistant patients during electroconvulsive therapy. *J ECT* 2006;22:184–8.
- [8] Krystal AD. Ictal electroencephalographic response. In: Mankad MV, Beyer JL, Weiner RD, Krystal AD, editors. *Clinical manual of electroconvulsive therapy*. Washington, DC: American Psychiatric Publishing, Inc; 2010. p. 105–28.
- [9] Krystal AD, Weiner RD. ECT seizure duration: reliability of manual and computer-automated determinations. *Convuls Ther* 1995;11:158–69.
- [10] Krystal AD, Weiner RD, Coffey CE, Smith P, Arias R, Moffett E. EEG evidence of more "intense" seizure activity with bilateral ECT. *Biol Psychiatry* 1992;31:617–21.
- [11] Krystal AD, Weiner RD, Dean MD, Lindahl VH, Tramontozzi 3rd LA, Falcone G, et al. Comparison of seizure duration, ictal EEG, and cognitive effects of ketamine and methohexital anesthesia with ECT. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 2003;15:27–34.
- [12] Krystal AD, Weiner RD, McCall WV, Shelp FE, Arias R, Smith P. The effects of ECT stimulus dose and electrode placement on the ictal electroencephalogram: an intraindividual crossover study. *Biol Psychiatry* 1993;34:759–67.
- [13] Krystal AD, West M, Prado R, Greenside H, Zoldi S, Weiner RD. EEG effects of ECT: implications for rTMS. *Depress Anxiety* 2000;12:157–65.
- [14] Lambrecq V, Villega F, Marchal C, Michel V, Guehl D, Rotge JY, et al. Refractory status epilepticus: electroconvulsive therapy as a possible therapeutic strategy. *Seizure* 2012;21:661–4.
- [15] Lunde ME, Lee EK, Rasmussen KG. Electroconvulsive therapy in patients with epilepsy. *Epilepsy Behav* 2006;9:355–9.

- [16] Mayur PM, Gangadhar BN, Janakiramaiah N. Factors influencing ratio of motor and EEG seizure duration in ECT. *Can J Psychiatry* 1999;44:191.
- [17] Mayur PM, Gangadhar BN, Janakiramaiah N, Subbakrishna DK. Motor seizure monitoring during electroconvulsive therapy. *Br J Psychiatry* 1999;174:270–2.
- [18] Micoulaud-Franchi JA, Vion-Dury J. One step more toward new therapeutic options in brain stimulation: two models of EEG-based rTMS[~] from “EEG-contingent rTMS” to “EEG-biofeedback rTMS”. *Brain Stimul* 2011;4:122–3.
- [19] Nobler MS, Luber B, Moeller JR, Katzman GP, Prudic J, Devanand DP, et al. Quantitative EEG during seizures induced by electroconvulsive therapy: relations to treatment modality and clinical features. I. Global analyses. *J ECT* 2000;16:211–28.
- [20] Nobler MS, Sackeim HA, Solomou M, Luber B, Devanand DP, Prudic J. EEG manifestations during ECT: effects of electrode placement and stimulus intensity. *Biol Psychiatry* 1993;34:321–30.
- [21] Rasmussen KG, Lunde ME. Patients who develop epilepsy during extended treatment with electroconvulsive therapy. *Seizure* 2007;16:266–70.
- [22] Rosenquist PB, McCall WV, Colenda CC, Melton BA. A comparison of visual and computer-generated measures of “seizure quality”. *J ECT* 1998;14:76–82.
- [23] Royal College of Psychiatrists Special Committee on ECT (2nd), Freeman C. The ECT handbook: the second report of the Royal College of Psychiatrists’ Special Committee on ECT. London: Royal College of Psychiatrists; 1995.
- [24] Scott A. Monitoring electroconvulsive therapy by electroencephalogram: an update for ECT practitioners. *Adv Psychiatr Treat* 2007;13:298–304.
- [25] Sienaert P, Roelens Y, Demunter H, Vansteelandt K, Peuskens J, Van Heeringen C. Concurrent use of lamotrigine and electroconvulsive therapy. *J ECT* 2011;27:148–52.
- [26] Sindou M. Plaidoyer pour une neurophysiologie interventionnelle. *Neurophysiol Clin* 2001;31:215–7.
- [27] Swartz CM. Physiological response to ECT stimulus dose. *Psychiatry Res* 2000;97:229–35.
- [28] Szekeley D. Monitoring de la cure ECT initiale : l’ECT en pratique quotidienne. In: Szekeley D, Poulet E, editors. *L’électroconvulsivothérapie. De l’histoire à la pratique clinique : principes et applications*. Marseille: Solal; 2012. p. 327–43.
- [29] Szekeley D, Poulet E. *L’électroconvulsivothérapie. De l’histoire à la pratique clinique : principes et applications*. Marseille: Solal; 2012.
- [30] Tignol J, Auriacombe M. *La pratique de l’électroconvulsivothérapie : recommandations pour l’utilisation thérapeutique*. Paris: Masson; 1994.
- [31] Trzepacz PT, Weniger FC, Greenhouse J. Etomidate anesthesia increases seizure duration during ECT. A retrospective study. *Gen Hosp Psychiatry* 1993;15:115–20.
- [32] Weiner RD, Coffey CE, Krystal AD. The monitoring and management of electrically induced seizures. *Psychiatr Clin North Am* 1991;14:845–69.
- [33] Whittaker R, Scott A, Gardner M. The prevalence of prolonged cerebral seizures at the first treatment in a course of electroconvulsive therapy. *J ECT* 2007;23:11–3.