**ECOLE REGIONALE D'INFIRMIER(E)S ANESTHESISTES DIPLOME(E)S D'ETAT**

# ETUDE DE L'INFLUENCE DE L'HYPNOTIQUE SUR LES VARIATIONS HEMODYNAMIQUES LORS DES SISMOTHERAPIES

Par


**Cécile HOYER**


Sous la direction de:


**Dr LANQUETOT Hervé**

Médecin Anesthésiste Réanimateur - CHU de Poitiers

**Madame AOUSTIN Myriam**

Infirmière Anesthésiste Diplômée d'Etat - CHU de Poitiers


Septembre 2016

UE 7: MEMOIRE PROFESSIONNEL

En vue de l'obtention du diplôme d'Etat d'infirmier anesthésiste

# REMERCIEMENTS

Je tiens à remercier le Docteur Hervé Lanquetot pour sa disponibilité, ses qualités pédagogiques et pour m'avoir guidé tout au long de ce travail.

Je remercie aussi Myriam Aoustin pour ses remarques avisées et ses conseils qui m'ont permis d'avancer dans ma réflexion.

Merci à Sandra Chaigne pour son sourire, ses encouragements et son aide précieuse pour la mise en page.

Je remercie également Pauleen Doucet pour sa disponibilité et sa gentillesse.

A mes camarades de promotion, merci pour l'entraide, le soutien dans les coups durs et les bons moments partagés.

Je tiens à exprimer ma reconnaissance envers Damien, mon conjoint (et futur mari), pour son soutien et sa confiance qui m'ont porté pendant ses deux années difficiles. Ses encouragements m'ont permis de me dépasser autant dans ma pratique sportive que professionnelle.

# Sommaire

INTRODUCTION ..... - 1 -
I. RAPPELS ..... - 2 -
1. *Pratique et cadre réglementaire* ..... - 2 -
2. *Principe* ..... - 2 -
3. *Indications et contre-indications* ..... - 3 -
4. *Notion de seuil convulsivant* ..... - 3 -
5. *Conséquences physiologiques* ..... - 4 -
6. *Prise en charge anesthésique* ..... - 4 -
7. *Pharmacologie* ..... - 4 -
7.1. *Choix de l'hypnotique* ..... - 4 -
7.2. *Choix du myorelaxant* ..... - 5 -
8. *Complications* ..... - 6 -
8.1. *Complications liées à la crise [1,2]* ..... - 6 -
8.2. *Complications cardio-vasculaires* ..... - 6 -
II. MATERIEL ET METHODE ..... - 7 -
1. *Méthode* ..... - 7 -
2. *Procédure lors des séances de sismothérapie* ..... - 7 -
3. *Objectifs et critères de jugement* ..... - 9 -
3.1. *Objectif principal* ..... - 9 -
3.2. *Objectif secondaire* ..... - 9 -
4. *Outils de recueil* ..... - 9 -
5. *Critères d'inclusion* ..... - 9 -
6. *Méthode statistique* ..... - 9 -
III. RESULTATS ..... - 11 -
1. *Caractéristiques de la population étudiée* ..... - 11 -
2. *Résultats de l'objectif principal* ..... - 11 -
3. *Résultats de l'objectif secondaire* ..... - 14 -
IV. DISCUSSION ..... - 16 -
CONCLUSION ..... - 19 -
BIBLIOGRAPHIE ..... - 20 -
ANNEXES ..... - 22 -

# INTRODUCTION

L'électroconvulsivothérapie (ECT) ou sismothérapie est un traitement dont l'efficacité est prouvée dans les dépressions sévères, certaines formes de schizophrénie et la catatonie. Cette technique consiste à provoquer une crise comitiale en appliquant un courant électrique transcrânien. En 1938, les premières séances « d'électrochocs » sur des patients catatoniques montrent leur efficacité mais l'absence d'anesthésie provoque de nombreuses séquelles, telles que des fractures de vertèbres, des luxations d'épaule, des bris dentaires et un état d'anxiété avant et après la stimulation électrique [1,2]. Sans anesthésie, 50 % des patients présentaient des complications [3]. L'engouement initial pour cette technique est vite suivi par une phase de méfiance suite à de nombreux abus et dérives et à l'apparition des psychotropes. De plus, les films comme « *Vol au dessus d'un nid de coucou* » ont contribué à discréditer cette thérapie auprès du grand public. L'arrivée de la curarisation en France dans les années 1950 a grandement amélioré la prise en charge de ces patients [1,2]. Aujourd'hui, l'anesthésie générale avec curare est largement utilisée, mais malgré tout, certains praticiens se montrent réticents à la pratique de cette technique.

Le mécanisme d'action de l'ECT est peu connu mais il est démontré que la qualité et notamment la durée de la crise sont des critères essentiels à la réussite de ce traitement [1,2]. L'anesthésie doit être brève et interagir le moins possible avec le seuil épileptogène du patient [1,3,4]. Au CHU de Poitiers, l'hypnotique utilisé en première intention est le propofol, mais certains auteurs rapportent que cet agent diminuerait la durée de la crise convulsive et donc l'efficacité du traitement [3]. Lorsque le seuil épileptogène devient trop élevé ou que l'intensité du courant utilisée est maximale sous cet hypnotique, l'étomidate est alors employé. Cependant, de part sa neutralité hémodynamique, cet agent semble être moins adéquat pour atténuer les effets hémodynamiques induits par le déclenchement de la crise.

Notre travail a pour but d'étudier les répercussions hémodynamiques liées à la substitution du propofol par l'étomidate, imposée par la présence d'un seuil épileptogène trop élevé lors de l'ECT.

# I. RAPPELS

## 1. Pratique et cadre réglementaire

En Grande-Bretagne, 200 000 ECT sont réalisées par an, aux Etats-Unis 100 000, et en France 70 000. La mortalité globale est estimée à 1 pour 10 000 patients traités, c'est-à-dire comparable à celle de l'anesthésie générale pour les interventions mineures [1]. La morbidité actuelle est estimée à un accident pour 1300 à 1400 séances (laryngospasme, traumatisme dentaire, luxation ou fracture, défaillance circulatoire, état de mal épileptique, apnée prolongée). La mortalité et la morbidité sont donc aujourd'hui très faibles grâce à l'application des règles de sécurité et des recommandations de pratique clinique.

Les premières recommandations concernant la pratique des ECT sont publiées par The American Psychiatric Association en 1978 [5]. En 1998, en France, des recommandations officielles sont établies avec la participation de la Fédération Française de Psychiatrie, de la Société Française d'Anesthésie et de Réanimation (SFAR) et de l'Agence Nationale d'Accréditation et d'Evaluation en Santé (ANAES) [6]. Les règles de bonnes pratiques de l'anesthésie sont fixées par :

- Le décret n° 94-1050 du 5 décembre 1994 relatif aux conditions techniques de fonctionnement des établissements de santé en ce qui concerne la pratique de l'anesthésie
- L'instruction du 9 septembre 1996 relative aux modalités d'application de l'anesthésie à la sismothérapie ou ECT
- L'arrêté du 3 octobre 1995 relatif aux modalités d'utilisation et de contrôle des matériels et dispositifs médicaux
- Le décret n°96-32 du 15 janvier 1996 relatif à la matério-vigilance exercée sur les dispositifs médicaux.

## 2. Principe

L'efficacité du traitement par ECT dépend notamment du déclenchement d'une crise comitiale généralisée, induite par un courant électrique appliqué en transcrânien. Le courant utilisé est d'intensité constante et fait de trains d'ondes brèves pulsées. La stimulation peut se réaliser selon le mode bilatéral avec deux électrodes symétriques placées en position bitemporale ou bifrontale, et donne des résultats rapides et plus constants. Le mode unilatéral sur l'hémisphère non dominant entraine moins de troubles confusionnels ou mnésiques, mais une efficacité clinique moindre est rapportée. Pour assurer la réussite du traitement, la durée de la crise clinique doit être supérieure à 20 secondes. La durée de la crise électrophysiologique pour le tracé de l'électroencéphalogramme (EEG) doit être supérieure à 25 secondes, avec une généralisation de la crise ictale aux deux hémisphères cérébraux [1].

## 3. Indications et contre-indications

La sismothérapie peut être utilisée en première intention lorsqu'il y a un risque vital à court terme ou lorsque l'état de santé du patient est incompatible avec l'utilisation d'une autre forme de thérapeutique efficace, ou en cas de traitement pharmacologique classique inefficace. Elle sera utilisée en deuxième intention après l'échec d'un traitement pharmacologique de référence, ou en raison de l'intolérance à un traitement, ou devant l'aggravation de l'état du patient [6]. Les indications sont :

- *La dépression* : il y a une efficacité curative à court terme chez 85 à 90% des patients. Dans l'année qui suit la série curatrice d'ECT, 35 à 80% de rechutes dépressives sont observées, d'où l'intérêt des séances de consolidation. Chez la personne âgée, l'ECT est souvent mieux tolérée que certains traitements antidépresseurs. L'efficacité de l'ECT ne diminue pas malgré une élévation du seuil convulsivant. Mais les comorbidités, notamment cardio-vasculaires, doivent faire évaluer la balance bénéfices/risques.
- *Les accès maniaques* : les résultats sont rapides sur l'agitation et l'exaltation lors des phases aigues.
- *La schizophrénie* : les neuroleptiques restent le traitement de première intention. L'ECT a cependant montré une efficacité dans les exacerbations symptomatiques schizophréniques permettant un soulagement à court terme, notamment dans la catatonie, les syndromes paranoïdes, les troubles schizoaffectifs.

La contre-indication absolue est l'hypertension intracrânienne, liée au risque d'engagement cérébral par élévation de la pression intracrânienne lors de la crise convulsive. Il existe des risques liés à l'anesthésie (cardio-vasculaire, respiratoire, allergique) et chaque patient doit bénéficier d'une estimation du rapport bénéfice/risque.

## 4. Notion de seuil convulsivant

C'est la charge électrique minimale qui déclenche une crise généralisée de durée suffisante. Ce seuil peut rester stable mais ne diminue jamais et augmente en moyenne de 40 à 100% pendant la durée de la cure d'ECT. Il existe une grande variabilité intra et inter individuelle du seuil épileptogène allant d'un facteur de 1 à 40. Il sera déterminé par la méthode de titration au cours des premières séances [1].

Une collaboration entre le médecin anesthésiste et le psychiatre est nécessaire. En effet, le seuil épileptogène peut être influencé par le traitement pharmacologique associé, le placement des électrodes et la technique anesthésique. Certains traitements psychiatriques interfèrent avec le seuil épileptogène et seront arrêtés progressivement [4].

## 5. Conséquences physiologiques

Le mode d'action des ECT est partiellement connu mais les mécanismes mis en place pour lutter contre la crise convulsive semblent être responsables de l'effet thérapeutique observé [1]. L'application du courant induit une vasoconstriction transitoire puis une vasodilatation cérébrale avec augmentation du débit sanguin cérébral, de la pression intra-crânienne et de la consommation cérébrale en oxygène. Un retour à la normale s'effectue 30 à 60 min après le stimulus.

Au niveau du système nerveux autonome, la réponse à l'ECT s'effectue en deux phases. Il y a d'abord une hypertonie parasympathique lors du passage du courant, cela correspond à la phase tonique de la crise convulsive [1,2]. Une hypotension artérielle, une bradycardie voire une pause sinusale peuvent être observées. Ensuite, la phase clonique s'accompagne d'une hypertonie orthosympathique avec une augmentation des catécholamines circulantes responsables d'une hypertension artérielle, de tachycardie et de troubles du rythme cardiaque. Le travail cardiaque est comparable à celui d'une épreuve fonctionnelle d'effort maximal.

En post-crise, des céphalées, un état confusionnel, une amnésie transitoire, des nausées, des vomissements et des myalgies peuvent apparaitre de façon transitoire.

## 6. Prise en charge anesthésique

La consultation d'anesthésie est obligatoire quelques jours avant la première séance. Elle comprend un examen clinique complet avec une recherche de pathologies cardio-vasculaires, respiratoires, d'éventuelles allergies. Le patient et son entourage reçoivent des informations complètes et adaptées sur l'ECT et l'anesthésie avant de donner leur consentement. [1].

L'équipement du site dédié à la réalisation de l'ECT doit répondre au décret du 5 décembre 1994 avec la présence de prises d'oxygène et de vide, de matériel de ventilation, de monitorage (électrocardiogramme, saturation pulsée en oxygène, pression artérielle non invasive), d'un respirateur, d'un défibrillateur, d'un chariot d'urgence. Le matériel est complet et fonctionnel avant l'arrivée du patient.

## 7. Pharmacologie

### 7.1. Choix de l'hypnotique

L'objectif est de trouver l'équilibre entre une anesthésie sous-dosée avec des risques de mémorisation lors de la curarisation et une anesthésie sur-dosée avec le risque de diminuer la durée de la crise et donc l'efficacité du traitement [1,2,3,4].

L'hypnotique doit avoir pour caractéristiques un délai d'action bref, une durée d'action courte, être utilisé de manière répétée, et interférer le moins possible avec le seuil épileptogène. Plusieurs agents sont proposés dans la littérature :

- *Méthohexital* (barbiturique) : (0,5 à 1 mg/kg) est l'agent de référence pour un certain nombre d'équipes anglo-saxonnes. Il respecte les conditions hémodynamiques et permet un réveil rapide. Ce produit n'est plus commercialisé en France.

- *Thiopenta*l (barbiturique) : (2mg/kg) peut induire une instabilité hémodynamique chez le patient hypovolémique et l'insuffisant cardiaque et ne protège pas contre les conséquences de l'ECT. Il diminue la durée de la crise convulsive.

- *Propofol* (phénol) : (1 à 1,5 mg/kg) entraine une perte de conscience et un réveil rapide. Il permet d'atténuer la réponse hypertensive de l'ECT mais le retentissement cardio-vasculaire peut être important avec hypotension et bradycardie. Quelques auteurs rapportent que cet agent anesthésique élève le seuil convulsivant et réduit la durée des crises et ainsi, diminue l'efficacité de l'ECT. Certains auteurs proposent de diminuer la posologie. Les douleurs à l'injection sont fréquentes et peuvent être atténuées par l'ajout de lidocaïne à 1%.

- *Etomidate* (imidazolé) : (0.15 à 0.3 mg/kg) se caractérise par une bonne tolérance cardio-vasculaire, une dépression respiratoire minime, un réveil rapide et un effet protecteur cérébral accompagné d'une réduction de la pression intracrânienne. Il permettrait d'allonger la durée de la crise mais il n'atténue pas les conséquences de l'activation sympathique. L'apparition de nausées et de confusion en post ECT serait plus marquée qu'avec le propofol.

- *Kétamine* (amphétamine) : (0.5 à 1 mg/kg) seul agent permettant une sédation et une analgésie [3]. Son action sympatomimétique ne permet pas d'atténuer l'augmentation des valeurs hémodynamiques lors de l'ECT et la durée de la crise serait diminuée.

### 7.2. Choix du myorelaxant

L'utilisation de curare est indispensable pour limiter les risques de lésions musculaires, tendineuses, articulaires et osseuses. La s*uccinylcholine* (0.5 à 1mg/kg) est le curare le plus utilisé. La complication principale est le risque anaphylactique et anaphylactoïde. Une apnée prolongée peut apparaitre en cas de déficit en cholinestérases. L'*atracurium,* le *mivacurium* ou le *rocuronium* peuvent être utilisés en cas de contre-indications à la *succinylcholine*.

## 8. Complications

### 8.1. Complications liées à la crise [1,2]

En cas de crise prolongée, une benzodiazépine d'action rapide ou une nouvelle dose d'induction de l'agent hypnotique peuvent être utilisés pour l'interrompre.

L'absence de provocation d'une crise nécessitera la mise en place de mesures supplémentaires :

- Nouvelle stimulation avec intensité supérieure
- Réduire ou supprimer les médicaments pouvant élever le seuil convulsif
- Assurer une hyperventilation avant et durant la crise
- Administrer de la caféine en intra-veineux avant l'ECT
- Changer l'hypnotique et utiliser préférentiellement de l'étomidate

### 8.2. Complications cardio-vasculaires

De sérieuses complications cardiovasculaires peuvent apparaitre au cours d'une séance d'ECT. Tout d'abord, la réponse parasympathique lors du passage du courant peut entrainer une bradycardie voire une asystolie. Des anticholinergiques (atropine ou glycopyrrolate) sont employés par certaines équipes en prémédication afin de diminuer ces risques au cours de l'ECT ou chez les patients sous béta-bloquant.

La réponse sympathique liée à l'ECT est souvent à l'origine de tachycardie et d'hypertension artérielle, et peut parfois entrainer une ischémie myocardique voire un infarctus. Différents traitements peuvent être utilisés pour diminuer ces effets : béta-bloquants (esmolol, labétolol), inhibiteurs calciques (nicardipine), agonistes des récepteurs alpha 2 (clonidine).

# II. MATERIEL ET METHODE

Il s'agit d'une étude rétrospective, descriptive, monocentrique, concernant des patients traités par sismothérapie entre 2012 et 2015. Une demande auprès du Comité National d'Informatique et Libertés (CNIL) a été faite au préalable (Annexe I).

## 1. *Méthode*

Nous avons recherché les patients ayant eu une induction avec étomidate lors des séances de sismothérapies entre 2012 et 2015. Ces patients devaient avoir bénéficié initialement d'une anesthésie par propofol. Après avoir obtenu la date du changement d'hypnotique, nous avons relevé les données hémodynamiques de la dernière séance avec le propofol et de la première séance avec l'étomidate. Les éléments suivants ont été recueillis : les valeurs de la pression artérielle systolique (PAS), de la pression artérielle diastolique (PAD), de la pression artérielle moyenne (PAM), de la fréquence cardiaque (FC), à l'arrivée du patient (base) et après le début de l'induction (ref) ainsi que la valeur maximale (max) et la valeur minimale (min). Une hypotension a été définie par la survenue d'une PAS inférieure à 90 mmHg, une hypertension par une PAS supérieure à 160 mmHg.

## 2. *Procédure lors des séances de sismothérapie*

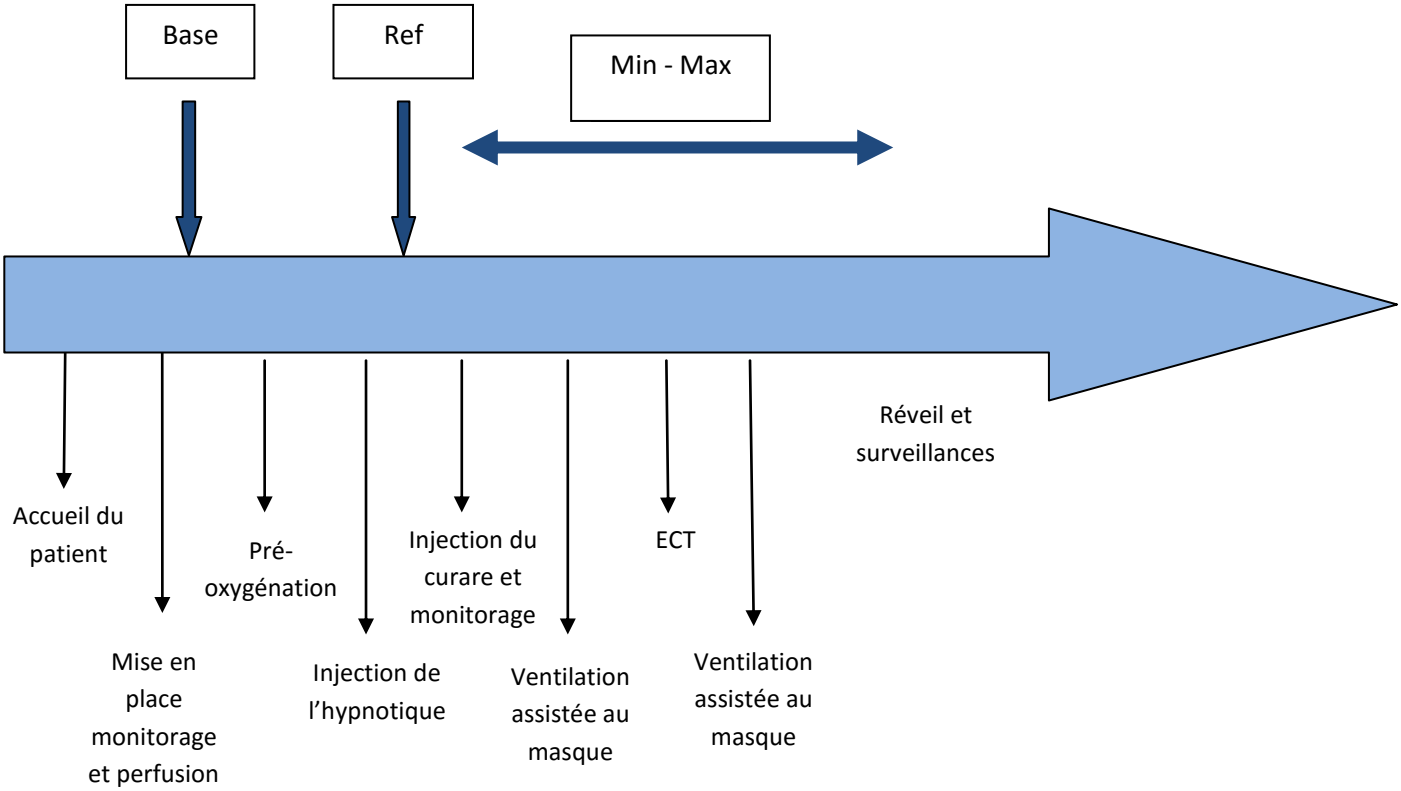
Les séances de sismothérapie se sont toutes déroulées de la même manière, selon le protocole en place au CHU de Poitiers (Annexe II). Elles ont eu lieu en salle de surveillance post-interventionnelle (SSPI). Une consultation d'anesthésie a été faite une semaine minimum avant le début du traitement. Les patients étaient accompagnés par un soignant de psychiatrie. L'identité, le jeûne, l'absence de prothèse dentaire ont été vérifiés. Le patient a été installé en position demi-assise et le monitorage a été mis en place : scope cinq branches avec monitorage du segment ST, le capteur de saturation pulsée en oxygène, le brassard pour la prise de tension automatique. Les données ont été enregistrées automatiquement dans le logiciel *Diane*®. Une perfusion a été posée avec un soluté isotonique. Un manipulateur en électroradiologie a installé les électrodes permettant l'enregistrement de l'électroencéphalogramme (EEG) lors de la crise convulsive. Le chariot d'urgence et le matériel d'aspiration ont été vérifiés. Après avoir été installé à plat, le patient a été pré-oxygéné à l'aide d'un masque facial adapté avec une FiO2 à 100%.

Tous les patients ont reçu en première intention le propofol. Puis, lorsque le seuil épileptogène devenait trop élevé ou lorsque la crise était de mauvaise qualité, l'étomidate a alors été employé. Les posologies d'induction ont été de 1 à 1,5 mg/kg pour le propofol et de 0,3mg/kg pour l'étomidate. Lors de la perte de la ventilation spontanée, une ventilation assistée au masque facial et ballon souple a été appliquée. Le curare utilisé a été la succinylcholine à la

dose de 1mg/kg. Ce dernier a été injecté après calibration du twich, au niveau du nerf ulnaire avec un moniteur de curarisation *TOF-Watch*®. Lorsque l'amplitude du twich a été de zéro, un cale-dent en mousse a été mis en place afin d'éviter les bris dentaires et les morsures endo-buccales lors de l'ECT. Le courant électrique a été délivré au moyen d'électrodes appliquées en bi-temporale ou bi-frontale par le psychiatre. L'appareil utilisé était un Spectrum 5000 Q de la marque Mecta. La détermination du seuil épileptogène a été faite selon la méthode de titration par le psychiatre au cours des premières séances (Annexe III).

Après la crise convulsive, la ventilation a été assistée au masque faciale jusqu'à reprise d'une ventilation spontanée satisfaisante. Les paramètres suivant ont été surveillés minimum 1heure en SSPI : pression artérielle, fréquence cardiaque, saturation pulsée en oxygène, conscience, orientation spatio-temporelle, absence d'agitation, de céphalées, de nausées ou vomissements. Un infirmier du service de psychiatrie était présent et assurait les surveillances qui étaient notées dans le dossier ECT.

Le schéma ci-dessous représente le déroulement d'une séance avec les temps de recueil des données hémodynamiques (base : à l'arrivée du patient, ref : après l'induction, max : valeur maximale relevée, min : valeur minimale relevée).



## 3. Objectifs et critères de jugement

### 3.1. Objectif principal

Evaluer les répercussions hémodynamiques selon l'hypnotique utilisé lors des sismothérapies.

*Critère de jugement* : comparer les valeurs hémodynamiques (pression artérielle, fréquence cardiaque) recueillies lors de la dernière séance avec le propofol aux paramètres hémodynamiques recueillis lors de la première séance avec l'étomidate.

### 3.2. Objectif secondaire

Vérifier l'impact de l'hypnotique sur les paramètres de sismothérapie.

*Critère de jugement* : comparer la durée de la crise et la quantité de courant en fonction de l'hypnotique utilisé.

## 4. Outils de recueil

Les valeurs hémodynamiques ont été recueillies sur le logiciel *Diane*® (Bow Medical version 4.4.5 bovus France).

Les paramètres de sismothérapie (durée de la crise, quantité de courant délivré), ont été relevés sur les dossiers des patients.

## 5. Critères d'inclusion

Tous les patients ayant reçu du propofol puis de l'étomidate lors des séances de sismothérapie entre 2012 et 2015 ont été inclus dans l'étude.

## 6. Méthode statistique

Les variables quantitatives ont été décrites par les valeurs de la médiane et de l'interquartile ou à l'aide d'un graphe en boite à moustache représentant la médiane, l'interquartile, les valeurs minimales et maximales ainsi que les valeurs aberrantes. Les variables qualitatives ont été décrites par leur effectif et leur pourcentage.

La comparaison des variables quantitatives a été effectuée par le test non paramétrique de Wilcoxon, la faiblesse de l'échantillon ne permettant pas d'affirmer la normalité des distributions. Les variables qualitatives ont été comparées par le test du $\chi 2$ complété par le test exact de Fischer si besoin. Une valeur de $p<0,05$ a été considérée comme significative. Les tests statistiques ont été réalisés à l'aide du logiciel SAS© Ver 6.0.0.

# III. RESULTATS

Dix-sept patients ont été inclus sur la période considérée.

## 1. *Caractéristiques de la population étudiée*

Les données démographiques de la population étudiée ont été rapportées dans le tableau I.

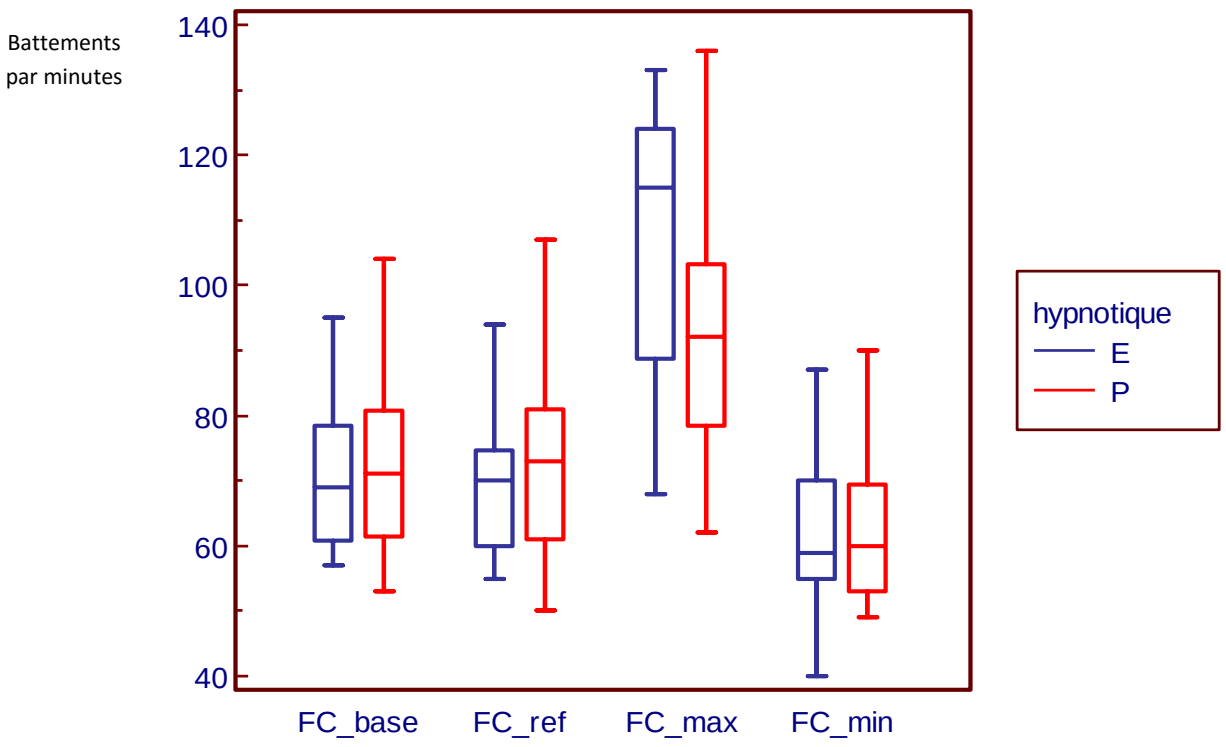
➢ **Tableau I** : Données démographiques

| | | |
|---|---|---|
| **Nombre de patients** | 17 | |
| **Age (ans)** moyenne [min-max] | 59,8 [19-80] | |
| **Sexe** (%) | Femme | 64,7 |
| | Homme | 35,3 |
| **Score ASA** (%) | ASA 2 | 58,8 |
| | ASA 3 | 41,2 |
| **Indice de masse corporelle (kg/m²)** moyenne [min-max] | 21 [20-26] | |
| **Diagnostic** (%) | Schizophrénie | 11,8 |
| | Dépression | 47 |
| | Mélancolie | 41,2 |
| **Hypertension artérielle** (%) | 35,3 | |
| **Traitements** (%) | Neuroleptiques | 88,2 |
| | Antidépresseurs | 76,5 |
| | Benzodiazépines | 58,8 |
| | Hydroxyzine | 47 |

## 2. *Résultats de l'objectif principal*

*Comparaison des effets hémodynamiques selon l'hypnotique utilisé*

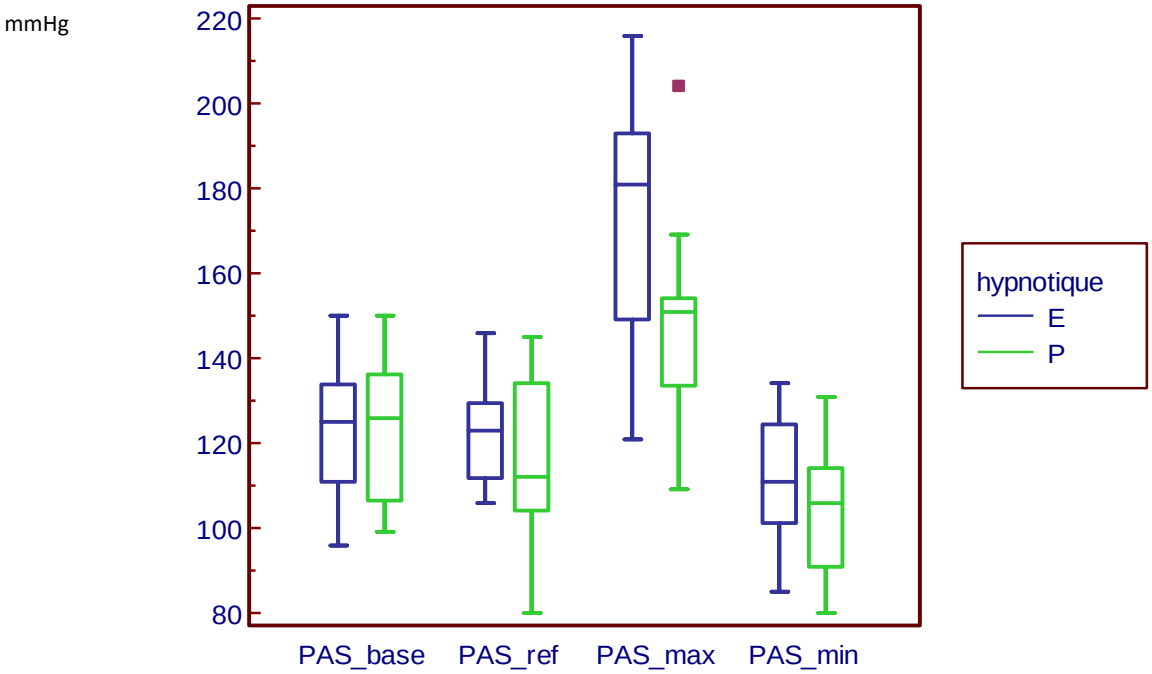
Les valeurs maximales de la fréquence cardiaque ont été plus élevées lors des séances sous étomidate, avec une médiane de 115 battements par minute (bpm) : [89-124], que lors des séances sous propofol avec une médiane de 92 bpm : [78-103] avec p=0,0034 (Figure 1).



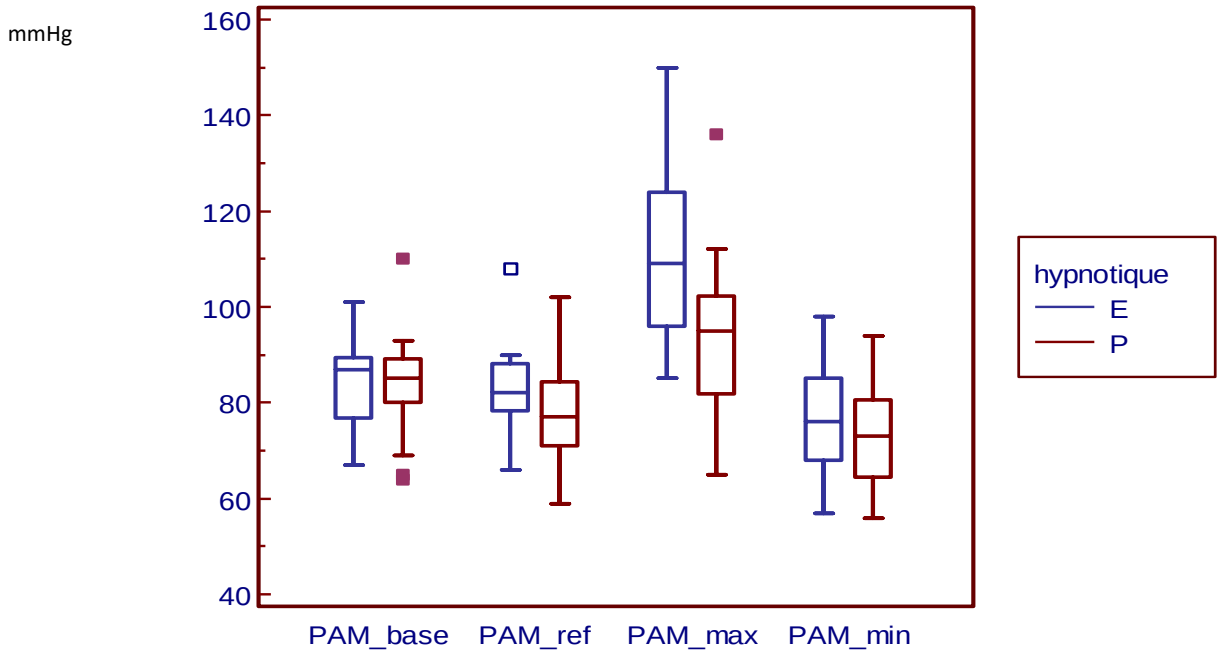

- **Figure 1** : Comparaison de la fréquence cardiaque relevée à différents moments de la séance (base : à l'arrivée du patient, ref : après l'induction, max : valeur maximale relevée, min : valeur minimale relevée) selon l'hypnotique utilisé (E : étomidate, P : propofol). Les valeurs minimales, maximales ainsi que les valeurs anormales ont été figurées. (p=0,0034)

Lors des séances sous étomidate, 11 patients, soit 65 % ont présenté une PAS supérieure à 160 mmHg, et 47% (n=8), ont reçu de l'esmolol. Les valeurs maximales de PAS ont été de 181 mmHg ; [149-193] pour la séance étomidate et de 151 mmHg ; [133-154] pour la séance propofol (p=0,0032) (Figure 2).

Les cas d'hypotension artérielle ont été plus fréquents lors des séances sous propofol. Une PAS inférieure à 90 mmHg a été retrouvée dans 29 % des cas (n=5) et 65% (n=11) de la population étudiée a présenté une PAM inférieure à 65 mmHg.




➢ **Figure 2** : Comparaison de la pression artérielle systolique relevée à différents moments de la séance (base : à l'arrivée du patient, ref : après l'induction, max : valeur maximale relevée, min : valeur minimale relevée) selon l'hypnotique utilisé (E : étomidate, P : propofol) avec p=0,0032.




➢ **Figure 3** : Comparaison de la pression artérielle moyenne relevée à différents moments de la séance (base : à l'arrivée du patient, ref : après l'induction, max : valeur maximale relevée, min : valeur minimale relevée) selon l'hypnotique utilisé (E : étomidate, P : propofol) avec p=0,017.

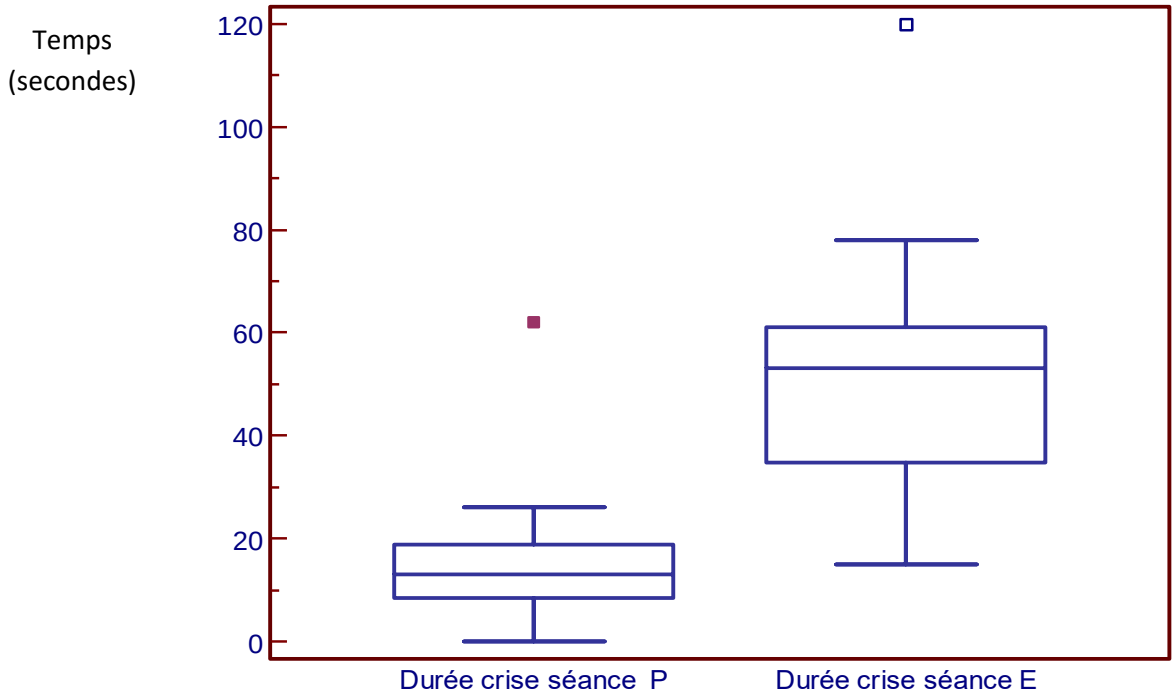
## 3. Résultats de l'objectif secondaire

*Changement d'hypnotique*

Le nombre de séance avant le changement d'hypnotique a été très variable d'un patient à l'autre avec une médiane à la 6ème séance : [4-12], une valeur minimale de 3 et une valeur maximale de 41 (p<0,0001).

*Durée de la crise convulsive*

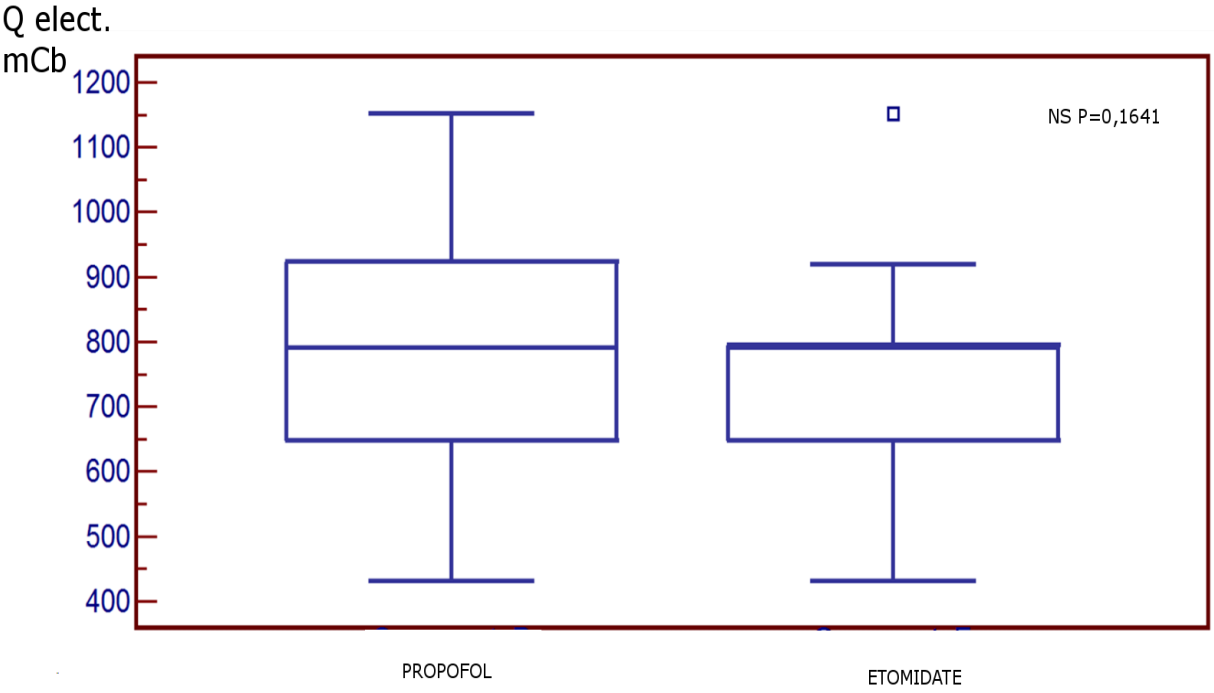
La durée de la crise relevée sur l'électroencéphalogramme a différé de manière très significative (p<0.0001) selon l'hypnotique utilisé. En effet, pour les séances avec propofol, une durée médiane de 13 secondes : [8-19] a été retrouvée versus une médiane de 53 secondes : [35-61] sous étomidate (Figure 4).




- **Figure 4** : Comparaison de la durée de la crise lors des séances sous propofol (P) et sous étomidate (E) (p<0,001).

*Quantité de courant utilisée*

La quantité de courant utilisée a été plus élevée lors des séances sous propofol mais de façon non significative (p=0,16) (Figure 5).




- **Figure 5** : Comparaison de la quantité de courant utilisée selon l'hypnotique employé (NS : non significatif)

# IV.DISCUSSION

Notre objectif principal était d'évaluer les répercussions du changement d'hypnotique sur les paramètres hémodynamiques lors des sismothérapies, au CHU de Poitiers.

Dans notre étude, après la substitution du propofol par l'étomidate, la PAS est restée stable lors de l'induction. Mais les pics hypertensifs au cours de la séance ont été plus fréquents et les variations de FC plus marquées malgré l'utilisation d'esmolol pour 47% des patients. Nous retrouvons des résultats similaires dans la littérature.

En effet, Canbeck et al. [7] relèvent aussi une diminution de la PAS avec le propofol et Rasmussen [8] conclue que les paramètres hémodynamiques sont plus élevés sous étomidate. Hoyer et al. [9], ont réalisé une étude rétrospective, comparant l'impact de l'utilisation du propofol et de l'étomidate sur différents paramètres lors des sismothérapies. Ils retrouvent 23.8% de patients dans le groupe étomidate ayant une valeur de PAS supérieure à 200 mmHg contre 7.1% dans le groupe propofol.

Avramov et al. [10], dans une étude prospective et randomisée, ont comparé trois hypnotiques : le méthohexital, le propofol et l'étomidate. Après administration de propofol, la pression artérielle moyenne (PAM) diminuait significativement malgré l'administration de labétalol en prémédication. Dans le groupe étomidate, la PAM et la fréquence cardiaque augmentaient après administration de l'hypnotique. Après l'ECT, dans le groupe propofol, le pic de réponse hémodynamique était atténué, contrairement au groupe étomidate. Dans les deux groupes, les valeurs maximales apparaissaient 3 à 4 minutes après l'ECT.

Notre travail est original dans le sens où, c'est la première fois à notre connaissance qu'une étude évalue les variations hémodynamiques, après la substitution du propofol par l'étomidate, chez un même sujet traité par sismothérapie.

Au final, les valeurs de pression artérielle diminuent lors d'une induction avec le propofol. Lors de la phase clonique, les répercussions de la réponse sympathique sont alors atténuées. Ce n'est pas le cas après une induction avec l'étomidate. Les valeurs restent stables à l'induction et augmentent après la crise convulsive. Chez les patients fragiles, on conçoit qu'il soit nécessaire d'atténuer les répercussions cardio-vasculaires pendant l'ECT en cas d'utilisation de l'étomidate. De nombreux agents ont été étudiés [11] et l'esmolol semble le plus approprié. Sa demi-vie d'élimination est courte (9 minutes) et adaptée à la durée de l'ECT. Selon certains auteurs, il diminuerait cependant la durée de la crise convulsive [12,13] et ne devrait pas être utilisé de manière systématique. Ce point n'a pu être vérifié dans notre travail.

Notre objectif secondaire était d'évaluer l'impact de l'hypnotique sur les paramètres de sismothérapie.

En ce qui concerne la qualité de la crise, la substitution par l'étomidate a permis d'augmenter la durée de la crise de manière très significative ($p<0,0001$) et de retrouver les conditions nécessaires à l'efficacité du traitement. Il aurait été intéressant de vérifier ce paramètre sur les

séances suivantes. Malgré tout, nous retrouvons ces résultats dans des études randomisées : Canbeck et al [7], Gazdag et al [14], Avramov et al [10].

Dans l'étude de ce dernier, la durée de la crise sur l'EEG était plus longue sous étomidate que sous propofol. Ils précisent qu'il n'y avait pas de différence selon la dose utilisée d'étomidate. Par contre, en ce qui concerne le propofol, plus la dose d'induction de propofol était élevée, plus la durée de la crise était courte. Lors de l'utilisation d'une dose de propofol de 1 à 1,5mg/kg, la durée de la crise diminuait de 9 à 40% par rapport à l'utilisation d'une dose de 0,75 mg/kg. Hoyer et al. [9], retrouvent également une durée de crise de meilleure qualité sous étomidate (15% de crise idéale, contre 2.4% sous propofol). Rasmussen [8] note une différence remarquable entre le propofol et l'étomidate sur la durée de la crise. Lorsque la dose propofol est inférieure à 1mg/kg, la durée de crise augmente. Lammeren et al [15], confirment également que les crises sont de meilleure qualité sous étomidate, quelle que soit la dose utilisée.

Le propofol a été longtemps controversé car la diminution de la durée de la crise était associée à une diminution de l'efficacité du traitement [16]. Mais Graveland et al. [17] et Eranti et al. [18] n'ont pas trouvé de différence entre les groupes sous propofol et ceux sous étomidate.

En ce qui concerne la quantité de courant utilisée, elle est plus importante lors des séances sous propofol. Une quantité de courant élevée est associée à augmentation du risque de confusion et troubles de la mémoire post-ictal [19]. Au CHU de Poitiers, lorsque la charge électrique utilisée est maximale (1152 mC), un changement d'hypnotique est envisagé pour la séance suivante. Il est donc logique de retrouver une charge plus élevée lors des séances avant le changement d'hypnotique. De plus, les psychiatres anticipent ce changement et diminuent systématiquement la charge de courant lors du passage à l'étomidate. Malgré tout, nous retrouvons ces mêmes résultats dans la littérature. Graveland et al [17], Zahavi et al [20]**,** ont relevé une quantité de courant plus élevée lors des séances avec propofol que lors des séances avec étomidate. La durée de la crise EEG était plus longue sous étomidate que sous propofol.

*Limites :*

Notre étude contient plusieurs limites. Tout d'abord, c'est une étude rétrospective, sans randomisation des patients. Nous n'avions qu'un petit échantillon de patients qui était très hétérogène (âge, nombre de séances antérieures, présence de comorbidités, traitements psychiatriques).

Le recueil des informations sur le logiciel Diane a été difficile. Il manquait parfois des données, les horaires des injections n'étaient pas toujours cohérents avec les paramètres hémodynamiques.

Les traitements psychiatriques ont été diminués pour la plupart des patients mais peut être pas suffisamment pour ne pas intervenir sur la durée de la crise (présence de benzodiazépines

pour 58,8%). En théorie, avant les premières séances d'ECT, le traitement est allégé au maximum. Seulement, l'arrêt de tel traitement doit se faire de manière progressive.

Au CHU de Poitiers, les psychiatres anticipent la diminution de la quantité de courant lors du changement d'hypnotique. Ce qui peut expliquer que nos résultats soient peu significatifs.

Dans notre étude, le nombre de séances avant le changement d'hypnotique est variable d'une personne à l'autre. Nous savons qu'il existe des variations inter et intra-individuelles concernant le seuil épileptogène. En général, il a tendance à augmenter au cours du traitement [1]. Il serait intéressant de vérifier sur plusieurs séances les quantités de courant et les durées de crise. De même, les paramètres hémodynamiques pourraient être observés lors des séances ultérieures. Nous n'avions ciblé que le moment du changement, ce qui implique de multiples biais.

# CONCLUSION

En 2015 au CHU de Poitiers, 400 sismothérapies ont été réalisées sur 30 patients (Statistiques 2015, F.S.M.T.[1]), c'est donc un acte fréquent, nécessaire, avec des résultats qui ne sont plus à démontrer.

Notre étude a mis en évidence que le propofol a un effet protecteur au niveau hémodynamique, car il permet d'atténuer la réponse adrénergique induite par la sismothérapie. C'est donc un agent intéressant d'un point de vu anesthésique. Néanmoins, chez certains patients, son emploi peut compromettre l'efficacité du traitement par ses propriétés anticonvulsivantes dose dépendante [21].

A l'inverse, l'étomidate, en abaissant le seuil épileptogène, permet une meilleure qualité de crise avec des charges moins élevées et donc moins d'effets secondaires en post-ictal. Mais ceci au prix de syndrome confusionnel et d'agitation plus fréquents au réveil. Il permet d'assurer l'efficacité du traitement mais il n'atténue pas les répercussions hémodynamiques.

Quel hypnotique serait donc le plus adapté ? Notre étude ne nous permet pas de répondre à cette question car ce n'était pas notre objectif mais elle a permis de vérifier que l'utilisation d'étomidate devrait être précautionneuse, en particulier chez les patients fragiles au plan cardio-vasculaire. Nous pouvons nous interroger sur l'administration systématique d'un béta-bloquant si un passage à l'étomidate est nécessaire. Certains auteurs ont proposé d'autres possibilités dans le but de diminuer les doses de propofol, en l'associant à la kétamine (kétofol [22]) ou à un morphinique, le rémifentanil [23].

Certains centres utilisent l'étomidate en première intention. Il serait intéressant de connaitre leur pratique. La création d'un fichier régional est en cours et va certainement permettre de regrouper des données, pour ainsi, homogénéiser les pratiques [24].

La réalisation de sismothérapie nécessite l'étroite collaboration entre médecins anesthésiste et psychiatre afin d'optimiser la prise en charge de ces patients.

[1] Fédération des Services Médico-Techniques (CH Laborit)

# BIBLIOGRAPHIE


[1] David Szekely, Emmanuel Poulet. *L'électroconvulsivothérapie. De l'historique à la pratique clinique : principes et applications.* Collection psychopathologie, 2012, Editions Solal

[2] Raj K Kalapatapu and al, *Electroconvulsive therapy*. http://emedicine.medscape.com/article/1525957-overview (consulté le 08/05/2016)

[3] Ding Z., White PF. *Anesthesia for electroconvulsive therapy.* Anesthesia & Analgesia, 2002 ; 94 (5) : 1351-1364

[4] C. Mayo, A. D. Kaye, E. Conrad, A. Baluch, E. Frost. *Update on anesthesia considerations for electroconvulsive therapy*. M.E.J. Anesth, 2010 ; 20 (4) : 493-498

[5] American Psychiatric Association. *The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging. A task force report of the American Psychiatric Association*. 2nd ed. American Psychiatric Publishing; 2001.

[6] Agence nationale d'accréditation et d'évaluation en santé. *Indications et modalités de l'électroconvulsivothérapie*. Avril 1997

[7] Canbek O., Ipekcoglu D., Menges O., Atagun M., Karamustafaloglu N, Cetinkaya O., Ilnem M. *Comparison of propofol, etomidate, and thiopental in anesthesia for electroconvulsive therapy: a randomized, double-blind clinical trial.* Journal of ECT, 2015 ; 31 (2) : 91-97

[8] Rasmussen, Keith G. *Propofol for ECT anesthesia a review of the literature.* Journal of ECT, 2014 ; 30 (3) : 210-215

[9] Hoyer C., Kranaster L., Janke C., Sartorius A. *Impact of the anesthetic agents ketamine, etomidate, thiopental, and propofol on seizure parameters and seizure quality in electroconvulsive therapy: a retrospective study.* Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci. 2014 ; 264 (3) : 255-261

[10] Avramov M., Mustafa H., White P. *The comparative effects of methohexital, propofol and étomidate for electroconvulsive therapy.* Anesthesia & Analgesia, 1995 ; 81(3) : 596-602

[11] E. Boere, T. K. Birkenhäger, T. H. N. Groenland and W. W. van den Broek. *Beta-blocking agents during electroconvulsive therapy: a review.* British Journal of Anaesthesia, 2014 ; 113 (1) : 43-51

[12] W W van den Broek, A F Leentjens, P G Mulder, A Kusuma and J A Bruijn. *Low-dose esmolol bolus reduces seizure duration during electroconvulsive therapy: a double-blind, placebo-controlled study.* BJA, 1999 ; 83 (2) : 271-274

[13] Castelli, L. A. Steiner, M. A. Kaufmann, P. H. Alfillé, R. Schouten, C. A. Welch, and L. J. Drop. *Comparative effects of esmolol and labetalol to attenuate hyperdynamic states after electroconvulsive therapy*. Anesthesia & Analgesia, 1995 ; 80 (3) : 557-561

[14] Gazdag G., Tolna J., Iványi Z. *Comparison of propofol and etomidate regarding impact on seizure threshold during electroconvulsive therapy in patients with schizophrenia*. Neuropsychopharmacologia Hungarica, 2007 ; IX/3 : 125-130

[15] Lammeren A., Dols A., Van de Ven P., Greuters S., Boer C., Loer S., Stek M. *Etomidate and seizure duration in electroconvulsive therapy: is there a dose-dependent relation ?* Journal of ECT, 2013 ; 29 (2) : 101-105

[16] Simpson K. H, Halsall P. J., Carr C. M. E., Stewart K. G. *Propofol reduces seizure duration in patients having anaesthesia for electroconvulsive therapy*. Br. J. Anaesth, 1998 ; 61 : 343-344

[17] Pieternella E. Graveland, André I. Wierdsma, Walter W. van den Broek, Tom K. Birkenhäger. *A retrospective comparison of the effects of propofol and etomidate on stimulus variables and efficacy of electroconvulsive therapy in depressed inpatients.* Progress in Neuro-Psychopharmacology and Biological Psychiatry, 2013 ; 45 : 230-235

[18] Eranti SV, Mogg AJ, Pluck GC, Landau S, McLoughlin DM. *Methohexitone, propofol and etomidate in electroconvulsive therapy for depression: A naturalistic comparison study.* Journal of Affective Disorders, 2009 ; 113 : 165-171

[19] Ayhan Y., Akbulut B., Karahan S., Gecmez G., Öz G., Gurel S., Basar K. *Etomidate is associated with longer seizure duration, lower stimulus intensity, and lower number of failed trials in electroconvulsive therapy compared with thiopental.* Journal of ECT, 2015 ; 31 (1) : 26-30

[20] Guy Sender Zahavi, Pinhas Dannon. *Comparison of anesthetics in electroconvulsive therapy : an effective treatment with the use of propofol, étomidate, and thiopental*. Neuropsychiatric Disease and Treatment, 2014 ; 10 : 383-389

[21] Hideya Ohmori, Yasumitsu Sato, Akiyoshi Namiki. *The anticonvulsant action of propofol on epileptiform activity in rat hippocampal slices.* Anesthesia & Analgesia, 2004 ; 99 (4) : 1095-1101

[22] Abolfazl Firouzian and Farzaneh Tabassomi. *Is ketamine–propofol mixture (ketofol) an appropriate alternative induction agent for electroconvulsive therapy ?* Saudi J Anaesth. 2013 ; 7(4): 476–477

[23] Recart A., Rawal S., White P., Byerly S., Thornton L. *The effect of remifentanil on seizure duration and acute hemodynamic responses to electroconvulsive therapy.* Anesthesia&Analgesia, 2003 ; 96 (4) : 1047-50

[24] Bellocq A.-S., Perbet S., Colomb S., Gonzalez D., Dissait F. *Anesthésie pour électroconvulsivothérapie : résultats d'une enquête dans les CHU.* AFAR, 2011 ; 30 : 722-725

# ANNEXES

**Annexe I** : Déclaration CNIL…… p I

**Annexe II** : Protocole ECT CHU Poitiers……. p II

**Annexes III** : Protocole de titration du courant…… p VIII

**Annexe I** : Déclaration CNIL

Bonjour Madame Hoyer
Suite à nos derniers échanges, et votre validation de mes dernières remarques contenues dans mon message du 18 mars,

j'ai le plaisir de vous confirmer l'inscription au registre des traitements CNIL du CHU de Poitiers à compter de ce jour 21/3/2016 des traitements suivants :

- Etude de l'influence de l'hypnotique sur les variations hémodynamiques lors des sismothérapies

J'ai retenu la dernière version échangée ensemble des dossiers de collecte des informations ci-jointe.

Je vous remercie vivement de votre collaboration, reste à votre disposition pour toute modification de ce traitement, et pour tout sujet sur lequel vous souhaiteriez me consulter.

Cordialement,

Jean-Jacques Sallaberry

Adjoint au DSI - Responsable du Système d'Information
Correspondant Informatique et Libertés
Direction du Système d'Information et du Dossier Patient
Pavillon Joseph Garnier 1er Etage
2 Rue de la Milètrie – CS 90577
86021 POITIERS Cedex
Tél : 05 49 44 40 39 – Fax : 05 49 44 44 02
Mail : jean-jacques.sallaberry@chu-poitiers.fr

**Annexe II** : Protocole ECT du CHU Poitiers

| | | |
|---|---|---|
| CHU de Poitiers ANE-SOIN-003 | Anesthésie | Page : 1/6<br>Date : Avril 2015 |
| Version n° 02 | Prise en charge anesthésique d'un patient pour électroconvulsivothérapie (ECT) | |

| Historique | | |
|---|---|---|
| Numéro de version | Date | Nature des éventuelles modifications |
| 01 | Mai 2013 | Création sous INS-DOUL-021 |
| 02 | Avril 2015 | Ajout parcours patient et nouvelle réf. |

**Sommaire**


**1. Objectif ..... 1**
**2. Domaine d'application et personnes concernées ..... 1**
**3. Définitions ..... 2**
3.1. Méthode ..... 2
3.2. Indications ..... 2
3.3. Conséquences de la crise convulsive induite ..... 2
3.4. Implications pour l'anesthésie ..... 2
**4. Description ..... 3**
4.1. Prise en charge du patient ..... 3
4.2. Installation du patient ..... 3
4.3. Matériel et monitorage ..... 3
4.4. Préparation des médicaments ..... 4
4.5. Réalisation de l'anesthésie ..... 4
4.6. Surveillance post-anesthésique : ..... 5
4.7. Sortie et accompagnement du patient ..... 6
**5. Documents de référence ..... 6**


## 1. OBJECTIF

Décrire la prise en charge anesthésique standardisée des patients pour électroconvulsivothérapie (ECT)

## 2. DOMAINE D'APPLICATION ET PERSONNES CONCERNEES

- Médecins anesthésistes
- Médecins psychiatres
- Internes, IADE, IDE, AS intervenant sur ces procédures en SSPI

| Rédaction | Vérification | Approbation |
|---|---|---|
| **Hervé LANQUETOT**, PH, médecin anesthésiste réanimateur, département d'anesthésie-réanimation chirurgicale,<br>Date et signature : le 08/05/2015<br>Signé | **Jean-Mathias CHARRIERE**, PH, médecin anesthésiste réanimateur, département d'anesthésie-réanimation chirurgicale,<br>Date et signature : le 19/05/2015<br>Signé<br><br>**Frédérique CHEVEREAU**, Cadre de santé, SSPI,<br>Date et signature : le 29/05/2015<br>Signé<br><br>**Amélie POINTEAU**, Ingénieur qualité, Direction Usagers Risques Qualité<br>Date et signature : le 15/06/2015<br>Signé | **Bertrand DEBAENE**, PU-PH, chef de service du département d'anesthésie-réanimation chirurgicale,<br>Date et signature : le 10/06/2015<br>Signé |

## 3. DEFINITIONS

**Rappels sur la sismothérapie ou électro convulsivothérapie (ECT)**

### 3.1. Méthode

Application d'un courant transcrânien (stimulations électriques par impulsions, de durée variant de 0,5 à 2 ms, de fréquence 70 Hz, avec une durée totale de l'ordre de 4 s et une énergie de l'ordre de 70 joules) délivré au niveau des régions des lobes frontaux permettant d'induire une crise d'épilepsie généralisée.

### 3.2. Indications

- Les syndromes dépressifs sévères échappant aux traitements médicamenteux conventionnels, en particulier les états mélancoliques pour lesquels ce traitement peut être salvateur.
- Les indications augmentent (les états maniaques résistant aux traitements psychotropes. - les délires paranoïaques - les psychoses aiguës (bouffées délirantes), et certaines schizophrénies délirantes résistant aux neuroleptiques compte-tenu de résultats favorables sur des cas jusqu'alors désespérés (risque de décès par suicide ou par complications des thérapies).
- L'effet favorable des séances peut être transitoire conduisant les patients en ayant bénéficié à des séquences d'entretien.

### 3.3. Conséquences de la crise convulsive induite

- Contraction musculaire intense pouvant entraîner des lésions endobuccales (morsures de langue ou des muqueuses, bris dentaires) ou des lésions musculo-squelettiques modérées (myalgies) à sévères (fractures du rachis cervical).
- Troubles neurovégétatifs avec activation successive du parasympathique et du sympathique dont l'intensité est variable selon les patients : succession bradycardie brève puis tachycardie avec poussée HTA qui peut être sévère avec des conséquences graves décrites dans la littérature (rupture d'anévrysme cérébral, ischémie myocardique, défaillance ventriculaire gauche, troubles du rythme ventriculaire…..). L'augmentation du débit sanguin cérébral est très importante.
- Phase postcritique avec récupération de la conscience de délais variables et possibilité de confusion et de troubles neurocognitifs variés (éventuellement préexistants), l'amnésie post critique est constante. Des céphalées sont fréquemment rapportées.
- Il s'agit néanmoins d'une procédure avec un faible taux de mortalité (estimation 2 /100000 séances) et à faible taux de morbidité (1/1300).

### 3.4. Implications pour l'anesthésie

- Anesthésie de durée brève permettant de prévenir et d'atténuer les diverses conséquences de l'ECT notamment sur l'anxiété et la mémorisation de la curarisation. Coopération des patients parfois difficile compte-tenu de la sévérité de leur tableau (catatonie, modifications dues aux traitements, anxiété intense avec risque d'agitation…..). Ces modifications compliquent la consultation pré anesthésique, la recherche des critères d'intubation en particulier. L'évaluation des comorbidités en particulier cardiaques et neurologiques doit être particulièrement attentive. Les anesthésies sont répétées chez le même patient avec la fréquence des séances (6 à 12 et parfois plus, à un rythme de 1 à 2 par semaine en général).
- L'anesthésique choisi doit être de courte durée et interférer le moins possible avec le déclenchement de la crise (peu ou pas d'action sur le seuil épileptogène) et la qualité du réveil. Le méthohexital est la molécule la plus employée mais non disponible en France, le propofol et l'étomidate semblent les deux molécules les plus employées en France. Le propofol peut interférer avec le seuil épileptogène (plutôt à forte dose) mais atténue les conséquences cardiovasculaires de la crise par ses propriétés hémodynamiques, son maniement est aisé. L'étomidate abaisserait le seuil épileptogène pour certains, son maniement est plus

difficile en raison des myoclonies fréquentes quand il est utilisé seul, sa neutralité hémodynamique n'est pas un avantage car il n'atténue pas les conséquences de l'activation sympathique, enfin c'est un dépresseur marqué de l'axe surrénalien même si l'impact de cet effet n'est pas bien analysé en injection unique lors de l'anesthésie. L'étomidate est utilisé en seconde intention lorsque le seuil épileptogène est trop élevé avec le propofol.

- Le curare choisi doit être de durée brève : le suxaméthonium est la molécule de première intention malgré son pouvoir allergisant. En cas de résistance ou de contre indication, le rocuronium est une alternative avec la possibilité d'une antagonisation rapide par le sugammadex sous couvert du monitorage de la curarisation. Le dosage des cholinestérases sériques sera demandé à la consultation d'anesthésie compte-tenu de la fréquence d'utilisation du suxaméthonium.

## 4. DESCRIPTION

La SSPI accueille deux patients maximum par jour, du lundi au vendredi, selon un calendrier préétabli avec le CH de Henri Laborit. Des lits sont mis à disposition le matin.

### 4.1. Prise en charge du patient

- Une consultation d'anesthésie a lieu une semaine minimum avant le début du traitement avec un médecin anesthésiste de SSPI.
- Le patient est accompagné par une IDE de Henri Laborit jusqu'à la SSPI. Le soignant reste présent pendant toute la prise en charge.
- Sa prise en charge dure 2h minimum après l'ECT.

### 4.2. Installation du patient

- Le patient arrive en SSPI entre 8h30 et 9h00.
- Accompagné par les soignants de psychiatrie en position demi-assise dans son lit.
- Vérification du jeûne et du dossier d'anesthésie ainsi que de la feuille de suivi d'ECT pour le choix des médicaments.
- Prise en charge la plus rassurante possible dans le contexte psychiatrique.
- Vessie vide.

### 4.3. Matériel et monitorage

- Scope trois branches,
- SpO2,
- Brassard de prise de tension automatique réglée en mode rapide à l'induction, mesure de la curarisation par système TOF-Watch®.
- Mise en place d'une perfusion NaCl 9°/ 500ml après mise en place d'un cathéter court 20G ou sur dispositif éventuel type DIVLD mis en place préalablement en cas de difficultés d'abord veineux (AG répétées).
- Une aspiration est préparée et placée à proximité de la tête du patient. Un masque à oxygène alimenté par un débit d'O2 de 10l/mn est mis en place.
- Le matériel d'oxygénation et de ventilation (ballon souple raccordé à l'oxygène, filtre bactérien, masque étanche stérile, raccord annelé) est préparé et vérifié.
- Le charriot d'urgence doit être placé à proximité avec vérification du matériel d'intubation.
- Une canule de Guédel de taille adaptée et trois compresses roulées liées épaisses sont préparées (prévention des lésions endobuccales).

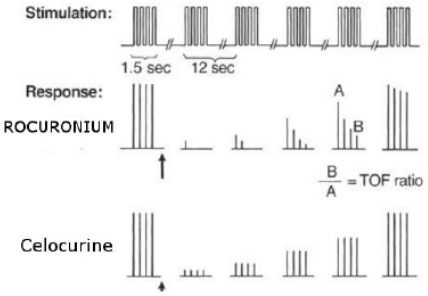
### 4.4. Préparation des médicaments

- Propofol 10mg/ml 200mg (seringue de 20ml) avec ajout de 2ml de xylocaïne à 1% (20mg) pour atténuer la douleur à l'injection ou Etomidate 2mg/ml (deux ampoules de 10ml dans une seringue de 20ml) : les seringues sont étiquetées. Le choix du médicament est indiqué sur la feuille de suivi d'ECT ou fixé par le médecin en charge de l'anesthésie.
- Préparation d'une ampoule de 2ml de Célocurine® (50mg/ml) ramenée à 10mg/ml dans une seringue de 10ml ou d'une ampoule de rocuronium (Esméron ®) de 50mg (10mg/ml) dans une seringue de 5 ml. Les seringues sont étiquetées. Le choix du médicament est indiqué sur la feuille de suivi d'ECT ou fixé par le médecin en charge de l'anesthésie. Dans le cas du choix du rocuronium, préparer dans un seringue de 20ml étiquetée une solution de sugammadex (Bridion ®) de 16mg/kg selon le poids du patient indiqué sur la feuille de suivi ECT (ampoules de 200mg, prix unitaire environ 60 E).
- Mettre sur le plateau une ampoule d'esmolol (Brévibloc ®) avec une seringue de 10ml non déstérilisée, une ampoule de Rivotril®, une seringue préparée d'éphédrine non déstérilisée et une ampoule d'atropine 0,5mg/ml.

### 4.5. Réalisation de l'anesthésie

Par médecin anesthésiste senior aidé par une IDE de SSPI ou par interne de SSPI et/ou par élève IADE supervisés par MAR.

- Installer le patient à plat.
- Pré oxygénation selon les techniques usuelles mais pas de monitorage de la FetO2 possible.
    - Posologies induction : propofol 1 à 1,5mg/kg, étomidate 0,3 mg/kg. Les doses doivent être les plus faibles possibles mais prévenir d'une mémorisation de la curarisation. Il n'y a pas de mémorisation de l'ECT du fait de l'amnésie postcritique.
- Administration du curare après vérification du TOF et perte du réflexe ciliaire. Célocurine 1mg/kg ou rocuronium 0,5mg/kg en cas d'intolérance ou d'inefficacité de la Célocurine ou bien en cas d'un déficit en pseudocholinestérase.
- Assister la ventilation au masque en s'aidant si besoin de la mise en place de la canule de Guédel.
- Lorsque que l'amplitude du TOF est à zéro, mise en place de compresses roulées pour prévenir les bris dentaires et les morsures endo buccales au moment de la sismothérapie.
- Selon le terrain et selon avis du médecin en charge du patient, administration d'esmolol à la dose de 0,5mg/kg immédiatement avant l'ECT.
- Délivrance du courant au moyen des électrodes de sismothérapie par le médecin psychiatre présent lorsque la paralysie musculaire périphérique est installée au monitorage en se rappelant les différences de signal entre le suxaméthonium et le rocuronium



- Vérifier qu'aucun personnel n'est en contact avec le patient.
- Assister le patient avec le ballon souple dès la crise d'épilepsie terminée jusqu'à reprise d'une ventilation satisfaisante après éventuellement avoir antagonisé le rocuronium par le sugammadex.
- Poursuivre la surveillance du TOF.
- Poursuivre la surveillance de la ventilation jusqu'à récupération des réflexes de protection glottique.
- Les délais de retour à la conscience sont très variables et peuvent être longs influencés par l'état psychique antérieur du patient et la phase postcritique, indépendamment des effets des hypnotiques.
- Les différentes phases, les médicaments utilisés et la surveillance des constantes vitales sont recueillies par le logiciel d'anesthésie Diane®.

## 4.6. Surveillance post-anesthésique :

- Le réveil ne présente pas de particularités en dehors de la fréquence des états confusionnels liés au terrain et à la procédure avec possibilité d'agitation.
- La prévention de la survenue des céphalées sera assurée par administration de 1g de paracétamol IVL en l'absence de contre indication. Le patient est surveillé pendant au moins une heure en SSPI.
- Les médicaments utilisés à cette phase et la surveillance des constantes vitales sont également recueillies par le logiciel d'anesthésie Diane®. Les critères de sortie sont validés par le médecin responsable de la SSPI : feuille de surveillance du logiciel imprimée et signée placée dans le dossier patient.

### 4.7. Sortie et accompagnement du patient

- Par ambulance non médicalisée,
- le patient est accompagné par l'IDE de psychiatrie dans son service d'origine.

| QUI (Personnes responsables) | fait | QUOI (Enchaînement des actions) | et | COMMENT (Support pour la réalisation) |
|---|---|---|---|---|
| | | **Réalisation de la sortie et de l'accompagnement du patient** | | |
| IDE psychiatrie | | Assure l'accompagnement du patient | | |
| IDE SSPI | | Accueil du patient, mise en place du monitorage, préparation des médicaments de l'anesthésie, mise en place pré-oxygénation par masque facial, mise en place de la perfusion , vérification du jeune et de l'absence de prothèse | | Recueil des données de surveillance et de réalisation par logiciel Diane® |
| Médecin anesthésiste SSPI | | Vérification du dossier et du déroulement des séances précédentes éventuelles, assure le déroulement de l'anesthésie générale | | |
| Médecin psychiatre Technicien ECT | | Assurent la réalisation de l'ECT | | |
| IDE SSPI | | Assure la surveillance post-anesthésique | | |
| Médecin anesthésiste | | Valide et signe la sortie de SSPI | | |
| IDE psychiatrie | | Assure l'accompagnement du patient | | Edition et signature du document Diane® placé dans le dossier patient |
| | | **Sortie et de l'accompagnement du patient** | | |

## 5. DOCUMENTS DE REFERENCE


- Anesthésie pour convulsivothérapie, conférence d'actualisation SFAR 1999.
- Anesthesia for Electroconvulsive Therapy, Anest Analg 2002.
- Update on Anesthesia for Electroconvulsive therapy M E J Anesth 2010.

**Annexes III** : Tableau de titration du courant lors des séances de sismothérapies au CHU de Poitiers

SPECTRUM 5000Q Bi-TEMPORAL

| *Conditions* | | msec | Hz | sec | mA | mC | J |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| Femmes / UL | ⇒ | 1 | 40 | 0,5 | 800 | **32** | 5,6 |
| F/BL ou H/UL | ⇒ | 1 | 40 | 0,75 | 800 | **48** | 8,4 |
| Hommes / BL | ⇒ | 1 | 40 | 1,25 | 800 | **80** | 14,1 |
| | | 1 | 40 | 2 | 800 | **128** | 22,5 |
| | | 1 | 60 | 2 | 800 | **192** | 33,8 |
| | | 1 | 60 | 3 | 800 | **288** | 50,7 |
| | | 1 | 90 | 3 | 800 | **432** | 76 |
| | | 1 | 90 | 4,5 | 800 | **648** | 114 |
| | | 1 | 110 | 4,5 | 800 | **792** | 139,4 |
| | | 1 | 115 | 5 | 800 | **920** | 162 |
| | | 1 | 120 | 6 | 800 | **1152** | 202,8 |

Ecole Régionale d'Infirmier(e)s Anesthésistes Diplômé(e)s d'Etat

**UE 7 - MEMOIRE PROFESSIONNEL**

En vue de l'obtention du diplôme d'Etat d'infirmier anesthésiste - 2014-2016

# ETUDE DE L'INFLUENCE DE L'HYPNOTIQUE SUR LES VARIATIONS HEMODYNAMIQUES LORS DES SISMOTHERAPIES

La qualité et notamment la durée de la crise sont des critères essentiels à la réussite de l'électroconvulsivothérapie (ECT). L'anesthésie réalisée lors de ce traitement doit être brève et interagir le moins possible avec le seuil épileptogène du patient. Au CHU de Poitiers, l'hypnotique utilisé en première intention est le propofol. Lorsque le seuil épileptogène devient trop élevé ou que l'intensité du courant utilisée est maximale sous cet hypnotique, l'étomidate est alors employé. Cependant, de part sa neutralité hémodynamique, cet agent semble être moins susceptible d'atténuer les effets hémodynamiques induits par le déclenchement de la crise.

Dans le but de le vérifier, nous avons réalisé une étude descriptive rétrospective au CHU de Poitiers, concernant les patients traités par ECT entre 2012 et 2015. L'objectif principal était d'évaluer les variations hémodynamiques suite à la substitution du propofol par l'étomidate. Nous avons secondairement étudié les répercussions sur la durée de la crise convulsive et la quantité de courant utilisée.

Dix-sept patients ont été inclus. La substitution du propofol par l'étomidate a induit des variations hémodynamiques marquées : les valeurs de pression artérielle systolique (PAS) maximales observées, induites par la stimulation sympathique, ont augmenté de 151 mmHg : [133-154] (M :[IQ]) lors de la séance sous propofol à 181 mmHg : [149-193] lors de la séance sous étomidate (p= 0,0032) et ceci malgré le fait que 47% des patients avaient reçu de l'esmolol au cours de la séance sous étomidate. De même, les fréquences cardiaques (FC) maximales ont augmenté de 92 b/min : [78-103] à 115 b/min : [89-104]. La durée de la crise convulsive a augmenté de manière significative avec une médiane sous propofol de 13 s : [8-19] et sous étomidate de 53s : [35-61] (p<0.0001).

Le propofol permet d'atténuer les répercussions hémodynamiques liées à la stimulation sympathique de l'ECT mais il peut compromettre l'efficacité du traitement par ses propriétés anti-convulsivantes chez certains patients. A l'inverse, l'étomidate permet une meilleure qualité de crise avec des charges moins élevées et donc moins d'effet secondaire en post-ictal. Cependant, il n'atténue pas les répercussions hémodynamiques induites par l'ECT.

Notre étude est limitée par son aspect rétrospectif et le faible effectif de sujets mais cela nous a permis de vérifier que l'utilisation d'étomidate devait être précautionneuse, notamment chez les patients fragiles au plan cardio-vasculaire. D'autres études devraient être menées afin d'optimiser la prise en charge anesthésique lors de ce traitement.

**Mots clés :** Electroconvulsivothérapie, ECT, sismothérapie, propofol, étomidate

**Auteur** : HOYER Cécile

**Directeur de mémoire :** Dr LANQUETOT Hervé – Me AOUSTIN Myriam

Ecole Régionale d'Infirmier(e)s Anesthésistes Diplômé(e)s d'Etat

**PROFESSIONAL DISSERTATION**

To obtain the National Diploma in Anaesthetic Nursing - 2014-2016

# A STUDY OF INFLUENCE OF HYPNOTIC ON HEMODYNAMIC CHANGES DURING ELECTROCONVULSIVETHERAPY

The quality and in particular the duration of seizure are central criteria for the success of electroconvulsive therapy (ECT). Anaesthesia must be short and interact as little as possible with the seizure threshold. In Poitiers University Hospital, the first hypnotic used is propofol. When either the seizure threshold or stimulus charge are too high with this hypnotic, etomidate is used. Nevertheless, because of its hemodynamic stability, etomidate seems to be less likely to decrease the hemodynamic effects induced by the convulsive seizure.

In order to verify this, a retrospective descriptive study was carried out at Poitiers University Hospital on patients treated by ECT between 2012 and 2015. The main objective was to evaluate the hemodynamic changes following the switch from propofol to etomidate. The impact on seizure duration and the stimulus charge used were also studied.

Seventeen patients were included. The switch from propofol to etomidate induced marked hemodynamic changes : maxima values of systolic arterial pressure, induced by sympathetic stimulation, were increased from 151 mmHg : [133-154] during the session with propofol, to 181 mmHg : [149-193], during the session with etomidate ($p= 0.0032$) and despite the fact that 47% of patients received esmolol during the session under etomidate. Likewise, maxima values of heart rate were increased from 92 bpm : [78-103] to 115 bpm : [89-104]. The seizure duration was increased in a significant way with a mean under propofol of 13 s : [8-19] and under etomidate 53 s : [35-61] ($p< 0.0001$).

Propofol enables a milder hemodynamic response than etomidate, but in some patients it may compromise the success of treatment because of its significant seizure shortening properties. By contrast, etomidate allows a seizure of better quality seizure with lower stimulus charges and less side effects in post-ECT. However, the acute hemodynamic response to ECT is accentuated.

Our study is limited by its retrospective dimension and by few subjects, but it allowed us to verify that the use of etomidate should be cautious, especially among patients with cardiovascular conditions. Further studies should be carried out to optimize anaesthetic management during this treatment.

**Keywords :** electroconvulsive therapy, ECT, propofol, etomidate

**Author :** HOYER Cécile

**Supervisor :** Dr LANQUETOT Hervé - Me AOUSTIN Myriam