

UNIVERSITE DE LILLE

**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**

**Année : 2020**

**THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT**

**DE DOCTEUR EN MEDECINE**

**L'électroconvulsivothérapie est-elle un traitement de choc ?**

Présentée et soutenue publiquement le 24 septembre 2020 à 17h30

au Pôle Formation

**par Valentin COUESNON**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Olivier COTTENCIN**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Pierre THOMAS**

**Monsieur le Professeur François MEDJKANE**

**Directeur de thèse :**

**Monsieur le Docteur Maxime BUBROVSZKY**



## **AVERTISSEMENT**

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.



# TABLE DES MATIÈRES

AVERTISSEMENT .....	3
REMERCIEMENTS.....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
REMERCIEMENTS PERSONNELS .....	ERROR! BOOKMARK NOT DEFINED.
RESUME.....	6
INTRODUCTION.....	7
MATERIEL ET METHODE.....	8
<b>I) ETAT DES LIEUX DE LA PRISE EN CHARGE EN PSYCHIATRIE AU XIXEME SIECLE..</b>	<b>9</b>
A) THEORIES PHYSIOPATHOLOGIQUES .....	9
a) <i>Théorie humorale</i> .....	10
b) <i>Théorie de la dégénérescence morale</i> .....	11
B) TRAITEMENTS ET PRISES EN CHARGE.....	12
a) <i>Prises en charge en institution</i> .....	12
b) <i>Traitements purgatifs</i> .....	14
c) <i>Traitements physiques</i> .....	15
<b>II) INTRODUCTION DU CONCEPT DE « TRAITEMENT DE CHOC » .....</b>	<b>19</b>
A) CONSTANCE PASCAL .....	19
a) <i>Traitement des maladies mentales par le choc, 1926</i> .....	19
B) DIFFERENTES PRATIQUES .....	20
a) <i>Choc acétylcholinique de Fiamberti</i> .....	20
b) <i>Cure de Sakel</i> .....	21
<b>III) EMERGENCE DE LA CONVULSIVOTHERAPIE .....</b>	<b>26</b>
A) MODELE DE L'ANTAGONISME SCHIZOPHRENIE ET EPILEPSIE .....	26
a) <i>Données épidémiologiques</i> .....	26
b) <i>Données anatomopathologiques</i> .....	27
B) PROTOCOLES DE MEDUNA .....	30
a) <i>Camphre</i> .....	30
b) <i>Cardiazol</i> .....	31
C) APPORTS DE BINI ET CERLETTI .....	33
<b>IV) DISCUSSION : EVOLUTION JUSQU'A NOS JOURS.....</b>	<b>35</b>
A) ESSOR A TRAVERS LE MONDE JUSQUE DANS LES ANNEES 50. ....	35
B) DECLIN DE LA PRATIQUE .....	36
a) <i>Arrivée de nouvelles molécules années 50</i> .....	36
b) <i>Mouvements de contestations et dérives années 60</i> .....	37
C) DE NOS JOURS .....	40
a) <i>Place actuelle dans la thérapeutique</i> .....	40
<b>V) CONCLUSION .....</b>	<b>42</b>
<b>REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES .....</b>	<b>43</b>
<b>ANNEXES .....</b>	<b>48</b>

## **RESUME**

**Introduction :** L'électroconvulsivothérapie (ECT) est un traitement utilisé en psychiatrie. Ses indications sont nombreuses et son efficacité reconnue. Pourtant, son utilisation est rendue difficile. Cela peut en partie être expliqué par la stigmatisation qui entoure les traitements de choc auxquels l'ECT est associée. Ce travail a pour objectif de déterminer si les ECT sont un traitement de choc.

**Méthode :** Ce travail consiste en une revue de la littérature. Nous nous intéresserons dans un premier temps aux différents traitements utilisés aux origines de la psychiatrie. Puis, nous étudierons le concept de traitement de choc. Enfin, nous verrons les étapes de conception de l'électroconvulsivothérapie en les comparant avec les autres traitements de choc.

**Résultats :** La notion de choc en psychiatrie est ancienne et a fait partie intégrante de la prise en charge psychiatrique dès le XIX<sup>ème</sup> siècle. Les traitements de choc à proprement parler sont apparus au début du XX<sup>ème</sup> siècle dont l'ECT est contemporaine. L'ECT se démarque des traitements de choc par la rationalisation de son mode d'action.

**Conclusion :** Le regroupement abusif de l'ECT avec les traitements de choc participe à la stigmatisation du traitement, sa mise en œuvre en pratique et donc à une diminution de la qualité des prises en charge des malades souffrant de troubles psychiatriques.

## INTRODUCTION

La sismothérapie, ou électroconvulsivothérapie (ECT) est un traitement ancien dont l'efficacité et la sécurité ont été démontrées à de nombreuses occasions. Pourtant sa place dans la prise en charge des patients souffrant de troubles psychiatriques reste trop secondaire en France en 2020. Ce défaut d'accès à l'électroconvulsivothérapie peut en partie s'expliquer par la stigmatisation qui accompagne les traitements « de choc » auxquels l'ECT est associée. L'objectif de ce travail de thèse est de déterminer si l'électroconvulsivothérapie appartient aux traitements de choc.

Dans un premier temps nous aborderons les principaux concepts physiopathologiques en psychiatrie et leurs premières réponses thérapeutiques depuis le XIXème siècle.

Puis, nous nous intéresserons aux premiers traitements « de choc » du début du XXème siècle : le choc acétylcholinique de Fiamberti et la cure de Sakel.

Enfin, dans une dernière partie, nous reprendrons les différentes étapes de création de la convulsivothérapie par Meduna, ses fondements théoriques, ses premiers essais, ainsi que la transformation de la méthode par Bini et Cerletti avec l'électricité.

## MATERIEL ET METHODE

Une revue de la littérature a été réalisée utilisant les bases de données PubMed et Ascodocpsy. Les principaux auteurs retenus sont : *Meduna – Cerletti – Bini – Sakel – Fiamberti – Esquirol – Pinel – Morel – Pascal – Krapf – Glaus – Niyrö – Hecsht.* Les mots clés utilisés sont les suivants : *électroconvulsivothérapie – sismothérapie – Cardiazol – Metrazol – épilepsie ET schizophrénie - traitement de choc – cure de Sakel – choc acétylcholinique.*

La sélection a été faite en privilégiant les travaux d'époque, tels qu'ils ont été publiés, en langue originale. Si besoin une traduction a été réalisée à l'aide d'outils informatiques. Les références bibliographiques ont été consultées sous forme numérique, ou sous forme physique dans la mesure du possible.

Il ne s'agit pas d'une présentation exhaustive des publications sur le sujet, mais plutôt d'une analyse des documents présentant un intérêt pour notre discussion.

## I) Etat des lieux de la prise en charge en psychiatrie au XIX<sup>ème</sup> siècle

### A) THEORIES PHYSIOPATHOLOGIQUES

Il existait, au XIX<sup>ème</sup> siècle, 3 principales écoles chez les médecins aliénistes : l'école spiritualiste, l'école somatique et l'école éclectique.

Pour l'école spiritualiste, la maladie mentale est une maladie de l'âme. L'âme est d'abord en souffrance, les symptômes et lésions d'organes en sont les conséquences secondaires. Les causes des affections mentales sont ainsi les déviations des lois de la morale et de la raison (1). Ces déviations de la morale et de la raison ont été appelées « passions » par les auteurs de l'époque.

L'école somatique, qui concerne la majorité des médecins de l'époque, considère au contraire que les symptômes observés dans les maladies mentales sont des conséquences de lésions d'organes.

*« L'égarement permanent de la raison, la folie, ne sont que le résultat ou l'expression symptomatique des conditions nouvelles et anormales, fatales et irrésistibles établies entre l'organisme souffrant et l'intelligence » (1).*

Enfin, l'école éclectique fait la synthèse de ces 2 courants puisque pour eux à la fois les lésions organiques et les passions sont à l'origine des maladies mentales. Il s'agit de l'école de pensée des principaux aliénistes français du XIX<sup>ème</sup> siècle, tels que Philippe Pinel et Jean-Etienne Esquirol.

Dans cette partie nous développerons les différentes théories physiopathologiques en vigueur à cette époque, principalement sous le prisme des pathologies psychiatriques.

### a) *Théorie humorale*

Bien que développée dans la Grèce antique, principalement par Hippocrate, il s'agit de la théorie physiopathologique de référence jusqu'au XIX<sup>ème</sup> siècle. Elle formule que l'organisme humain est composé de quatre humeurs distinctes, chacune rattachée à un élément. Les maladies sont ainsi causées par une perturbation de ces humeurs. Par la suite Galien développera cette théorie et y associera 4 tempéraments.

- Le sang : produit par le foie, associé à l'air, il donne tempérament sanguin « *Les gens sanguins sont d'ordinaire d'une humeur gaie* » (2).

- La bile jaune : produite par le foie, associée au feu, elle donne le tempérament bilieux « *enclin à la colère* » (2).

- La bile noire (ou atrabile) : produite par le foie, associée à la terre, donne le tempérament atrabilaire « *triste et chagrin* » (2).

- La lymphe (ou flegme) : produite par le cerveau, associée à l'eau, donne le tempérament flegmatique « *La qualité d'un esprit posé, patient, qui se possède* » (2).

La théorie des humeurs est la première approche physiopathologique qui reconnaît l'origine organique des différentes maladies. Elle constitue ainsi le système de pensée dominant des médecins de l'école somatique, et ce jusque la fin du XVIII<sup>ème</sup> siècle. Cependant, elle restera prépondérante chez les aliénistes du XIX<sup>ème</sup> siècle. En effet, on retrouve de nombreuses références à la théorie humorale des descriptions cliniques faites par Pinel ou Esquirol.

« *Une femme âgée de 50 ans, d'un tempérament lymphatique, d'un caractère timide, jouissant d'une bonne santé* » (3).

« Marie-Marguerite L, âgée de 25ans, d'un tempérament sanguin, d'une taille élevée, d'un embonpoint médiocre, d'une physionomie très mobile, d'une susceptibilité très exaltée » (4).

« Un des effets les plus singuliers de la colère est de porter sur la sécrétion de la bile et d'influer sur sa quantité et sa qualité » (5).

#### b) Théorie de la dégénérescence morale

Ce courant de pensée qui a émergé dans les années 1850 a été formulé par le psychiatre français Benedict Augustin Morel. Il sera repris et révisé par différents psychiatres tels que Valentin Magnan. La théorie de la dégénérescence morale s'oppose à la théorie humorale puisque pour ses défenseurs, la maladie mentale n'a pas comme origine un substrat organique, mais est une maladie héréditaire. Il introduit ainsi le concept de « *hérédodégénérescence* »(6). Cette thèse développe l'idée que les êtres humains ont traversé une « déviation malade » de la vision créationniste chrétienne, engendrant ainsi une « dégradation de la nature humaine » provoquant finalement des dégénérescences physiques et morales et l'apparition de différentes maladies (6). Cette hérédité est soumise à des facteurs prédisposant, qu'ils soient généraux ou individuels. Morel cite plusieurs facteurs à l'origine des ces « *déviation*s » parmi lesquels certains que nous classons aujourd'hui dans les facteurs de risque environnementaux tels que l'exposition à différents toxiques, ou les antécédents familiaux ou personnels. Il mentionne également ce qu'il appelle les « causes morales » telles que la « *propension au crime* », « *l'immoralité des parents* », la « *promiscuité des sexes* » ainsi que « *l'éducation vicieuse des enfants* ». Il est alors au cœur de la Médecine Sociale dont le rôle du médecin, et particulièrement de l'aliéniste, est d'empêcher cette « *hérédodégénérescence* » par

la Loi Morale et ainsi contribuer à la « *Régénération* » (1). Ce concept fut adopté par Esquirol et Pinel, avec une autre dénomination puisque ces derniers parlent de « *passions* » ou « *perversions morales* » (3).

« *Cette perversion morale est si frappante, si constante, qu'elle me paraît devoir entrer comme caractère essentiel de l'aliénation mentale. Il n'est pas d'aliéné dont les facultés morales ne soient altérées, désordonnées, perverties* » (3).

## B) TRAITEMENTS ET PRISES EN CHARGE

### *a) Prises en charge en institution*

Nous venons de voir les différentes théories physiopathologiques. Avant de développer les principaux traitements physiques et médicamenteux mis en œuvre au XIXème siècle, il convient de prendre un temps pour développer brièvement le rôle et les modes de prise en charge institutionnelle à une époque où la prise en charge ambulatoire était quasi inexistante. En France, la psychiatrie était influencée essentiellement par deux médecins aliénistes : Philippe Pinel et Jean-Etienne Dominique Esquirol.

Philippe Pinel (1745-1826) étudia la médecine à Toulouse puis Montpellier avant de s'installer à Paris pour exercer à l'hôpital Bicêtre notamment. Il développa le « traitement moral » au côté de Jean-Baptiste Pussin, surveillant (ancêtre de l'infirmier en psychiatrie) à Bicêtre dont les principes sont les suivants :

1. Maintien d'une autorité centrale dans l'institution sans contestation possible.
2. Surveillance des patients hospitalisés, et punition en cas de désobéissance mais interdiction des châtiments corporelles.
3. Rôle important des pairs puisque la majorité des surveillants sont des anciens patients rétablis ou convalescents.

4. Le personnel non médical participe à l'action thérapeutique de façon indirecte.
5. Le rôle de la « raison morale et logique » du patient et l'importance de la verbalisation et des entretiens avec les patients.
6. Liberté de mouvement des patients à l'intérieur de l'établissement.

*« Les exemples précédents retracent le caractère et les heureux effets d'une sorte d'appareil de crainte, d'une opposition ferme et invariable aux idées dominantes et à l'obstination inflexible de certains aliénés ,d'une détermination courageuse et imposante, mais exclusive de tout outrage exempte de tout sentiment d'aigreur ou de colère, et conforme aux droits sacrés de l'humanité c'est assez indiquer son extrême différence d'avec la dureté grossière, les coups, les blessures, j'ose dire les traitements atroces et quelquefois meurtriers, qui peuvent se commettre dans des hospices d'aliénés » (5).*

Jean-Étienne Dominique Esquirol (1772-1840) était le disciple de Pinel, à qui il succéda comme médecin chef de La Salpêtrière. Il est considéré aujourd'hui comme le père de la sectorisation en psychiatrie puisqu'il fit voter la loi du 30 juin 1838 dite « loi des aliénés » qui obligea l'ouverture d'un établissement psychiatrique dans chaque département français, et introduisit la notion de « placement libre » et « placement d'office ». Il développa également une forme de traitement, inspirée mais différente du traitement moral de Pinel : la méthode perturbatrice. Elle consistait à utiliser une émotion forte et brusque, qu'il appelait « secousse morale » pour stopper l'évolution de la maladie.

*« S'il est essentiel de provoquer des secousses violentes, en excitant telle ou telle passion pour subjuguier les aliénés, pour dompter leurs prétentions, pour*

*vaincre leurs emportements, il n'est pas moins important d'être bon, sensible, affable, prévenant à leur égard : mais toujours c'est par des secousses morales qu'on obtient leur guérison» (4).*

*« Qu'il éprouve une impression vive et inattendue, qu'on lui présente un appareil de force imposante que ne lui laisse pas l'espoir de vaincre sa résistance, sa fureur se dissipera comme l'ombre» (3).*

### *b) Traitements purgatifs*

La théorie des humeurs était encore amplement appliquée au XIXème siècle. Ainsi, les traitements purgatifs étaient fortement utilisés dans les asiles français. Ils avaient pour but d'éliminer les humeurs altérées ou trop abondantes et ce de différentes manières, selon la maladie, et donc l'humeur en cause. Les méthodes de purge les plus utilisées reposaient sur l'utilisation de laxatifs, d'émétiques, ou de moyens d'évacuation du sang. Mais d'autres, plus marginales, pouvaient également être utilisées, comme les sternutatoires (provoquant l'éternuement) ou les vésicatoires dont le but était de provoquer l'apparition de phlyctènes à la surface de la peau par application d'un topique irritant, afin de provoquer l'écoulement d'un liquide séreux voire purulent. Alors, le traitement pharmaceutique de choix contre la mélancolie était l'ellébore : une plante connue depuis l'antiquité pour ses vertus émétiques. En provoquant des vomissements, elle purgeait le malade de l'excès de bile noire (4). Sur le même principe, si la manie était considérée comme étant due à un excès de sang dans l'organisme, elle était alors traitée par évacuation sanguine soit générale par saignée, soit locale par sangsue ou ventouse scarifiée (5). Parfois la méthode utilisée dépendait d'avantage de l'élément déclencheur retrouvé que du diagnostic posé, comme l'explique Pinel :

*« Si la manie a éclaté après la suppression des menstrues, des hémorroïdes ou d'une hémorragie habituelle on pratique des saignées. (...) Si la manie s'est montrée à la suite des couches, après la suppression brusque du lait : les laxatifs, les lavements purgatifs, les vésicatoires, les sétons suffisent ordinairement pour la terminer » (4).*

### *c) Traitements physiques*

Les traitements que nous verrons dans cette partie étaient particulièrement usités au XIXème siècle avant de disparaître devant une absence d'efficacité ou l'apparition d'alternatives thérapeutiques. J'ai choisi d'y consacrer une partie de mon travail de thèse puisque ces traitements ont représenté une part importante des moyens d'action mis en place en psychiatrie. Ils étaient particulièrement présents en France, Belgique, Angleterre et aux Etats-Unis (7). Tantôt fondés sur la théorie des humeurs, tantôt sur une action morale, ils constituent les précurseurs des traitements de choc du XXème siècle puisqu'ils visent tous une réaction forte et brusque des patients.

#### 1) Bains d'immersions

Les bains d'immersion consistaient à immerger un malade dans un récipient rempli d'eau, le plus souvent une baignoire, voire un tonneau. La température du bain dépendait de l'effet visé et de la maladie à traiter. Les bains chauds avaient une action sédative alors que les bains froids étaient censés avoir une action stimulante pour la pluparts des aliénistes (7). D'autres, comme Esquirol, reconnaissaient une double action de l'eau froide, stimulante ou sédative en fonction de la situation (4). De plus les bains d'immersion pouvaient servir de traitements purgatifs des humeurs

de par leur effet sudorifique, raison pour laquelle Esquirol préconisait notamment les bains tièdes pour rétablir la transpiration des patients (4). Les bains pouvaient ainsi être appliqués sous différentes formes : les bains froids, par exemple, devaient être efficaces contre les symptômes maniaques. Esquirol en fait la description qui suit à propos de bains d'eau froide à la température de 14°C chez une patiente de 25 ans présentant des symptômes de manie :

*« Après 15 minutes Mlle M fut prise de frissons, ses mâchoires claquaient avec force, ses jambes ne pouvaient supporter le poids de son corps, le pouls était petit, lent, concentré ; elle fut portée dans son lit, et dormit presque aussitôt. A son réveil la raison était parfaite ; depuis il n'y a pas eu un moment de délire » (4).*

Il explique alors l'effet thérapeutique supposé de l'eau froide par son action sédative, et par son action morale comme moyen de répression (4).

## 2) Bains de surprise

Cette méthode est très ancienne puisqu'elle aurait été utilisée dès l'antiquité grecque dans l'île de Leucade (7). Elle sera connue également au Moyen-Âge sous le nom de « Saut de Leucade » (8) et consistait, à l'époque, à précipiter un malade dans la mer du haut d'un temple. Les prêtres allaient ensuite le rechercher avec des filets (9). Bien que critiquée par plusieurs aliénistes, cette technique sera utilisée jusqu'au XIXème siècle en Europe. Il s'agit d'une variante des bains d'immersion puisque cela consiste également à immerger un patient dans de l'eau, eau de mer, rivière ou même récipient construit à cet effet (**Voir annexe 1**). La différence se situe dans l'effet de surprise. En effet, pour les bains d'immersion vus précédemment, le patient sait toujours qu'il va recevoir le traitement. Le bain de surprise ajoute à l'action de l'eau des bains d'immersion un effet de surprise censé être efficace sur

les symptômes délirants et sur les symptômes maniaques, comme l'illustre Pinel de la façon suivante :

*« Le bain de surprise, a-t-on dit, convient dans la manie, lorsqu'elle résiste aux bains tièdes, à la douche, et aux autres remèdes puisqu'il ajoute aux effets de l'impression brusque de l'eau froide, les avantages d'un saisissement, ou plutôt d'un bouleversement général, propre à changer la chaîne vicieuse des idées d'un maniaque » (5).*

Esquirol ira jusqu'à nommer les bains de surprises « *bains de terreur* ». En effet, la surprise est accompagnée d'une peur de la noyade et d'un sentiment d'asphyxie et donc de mort imminente, et c'est là où réside l'intérêt principal de cette pratique. Cette idée fut théorisée au XVI et XVIIème siècle par le médecin belge Jean-Baptiste Van Helmont comme rapporté par Pinel : « l'idée bizarre de Van Helmont était de détruire jusqu'aux traces primitives des idées extravagantes des aliénés ce qui ne pouvait avoir lieu qu'en oblitérant ces idées par un état voisin de la mort » (10).

### 3) Machines rotatives

La machine rotative dans les traitements psychiatriques fut inventée dans les années 1780 par Erasmus Darwin, médecin anglais, grand-père de Charles Darwin (11) (**Voir annexes 2 et 3**). Elle fut appliquée pour la première fois par Joseph Mason Cox en Angleterre avant de se propager en Europe et aux Etats-Unis. Dans sa première version, la malade était couché sur un lit suspendu à l'horizontal, sa tête se trouvait à la circonférence, et ses pieds au centre du mouvement (12). Cette machine sera rapidement imitée par une autre : un fauteuil dont les pieds sont attachés par des cordes fixées au plafond. Le malade porte une camisole et est

attaché au fauteuil par des bandes de cuir ou une toile. Puis le fauteuil est élevé, le malade se retrouve la tête en bas, et l'on fait tourner le fauteuil ainsi par un système de poulie (13). Joseph Guislain, aliéniste belge ayant exercé à l'asile de Gand, a décrit les effets de cette machine de la façon suivante :

*« Le premier phénomène qu'il perçoit est une sensation désagréable au front et à la région épigastrique. La parole s'embarrasse, la respiration se fait péniblement. Puis nausées, vomissements, des vertiges ont lieu. Puis tous les muscles volontaires sont frappés d'une paralysie momentanée ; tout le corps perd son équilibre, la tête tombe, les mains se fléchissent sur les avant-bras, le bassin se glisse en avant ; et on perd tout sentiment physique et moral. Le pouls est plus lent, la figure devient blême et défaite, ou bleuâtre »* (12).

Les machines rotatives étaient supposées avoir plusieurs effets thérapeutiques. D'abord sur le plan physique, et humoral, elles agissaient sur le système nerveux et *« diminuaient l'action trop active des organes de la circulation »* (12) en modifiant la circulation sanguine par l'effet centrifuge de la rotation. Elles participaient également à l'élimination des humeurs *via* leur effet émétique. De plus, elles présentaient, de par leur action vagotonique, un traitement de l'agitation ainsi que des épisodes maniaques. Enfin, la rotation était utilisée comme moyen de coercition et de répression. En effet, Mason Cox décrit une importante docilité chez les malades ayant subi ce traitement (13) et ce directement en lien avec l'aversion qu'ils lui portaient. Les patients acceptaient ainsi tout traitement, toute nourriture ou boisson pourvu qu'ils échappent à la rotation. Schneider proposera même d'exercer cette méthode dans un endroit sombre, écarté et privé de lumière du jour afin d'y ajouter un sentiment de terreur et d'augmenter l'effet répressif et coercitif de la rotation (12).

## II) Introduction du concept de « traitement de choc »

### A) Constance Pascal

#### a) *Traitement des maladies mentales par le choc, 1926*

Le terme « choc » désignait initialement l'état qui suit une commotion cérébrale. Ensuite, il désignait les perturbations soudaines et transitoires de l'organisme à la suite d'un acte thérapeutique ou d'un accident (7). Ainsi, le traitement de choc désigne « *toute méthode agissant par les réactions déclenchées dans l'organisme* » (14). Le concept de traitement de choc, spécifiquement dans les troubles mentaux, a été introduit en 1926 par la psychiatre roumaine Constance Pascal et Jean Davesne dans l'ouvrage *Traitement des maladies mentales par le choc* (15). Elle expose le modèle de diathèse psychocolloïdoclastique. Cela signifie que les troubles mentaux sont dus dans un premier temps à des désordres protéiniques qui vont être renforcés par une participation émotionnelle. Ainsi, le choc va agir par « *réactions soudaines et intenses de libération d'imprégnations émotionnelles et protéiniques accumulées* » (15). Cela s'intègre dans le modèle éclectique présenté par Pinel et Esquirol durant le siècle précédent puisque Pascal défend une physiopathologie fondée à la fois sur l'idée d'un désordre organique, *via* les troubles protéiniques, et sur des aspects moraux puisque l'auteur utilise le terme de « *choc moral* » (15) pour désigner l'un des modes d'action des traitements de choc. Constance Pascal défend ainsi le choc colloïdal, produit en injectant par voie intraveineuse des métaux en suspension ou une substance organique comme des vaccins ou différents sérums (7). De nombreuses autres méthodes ont été utilisées afin de provoquer un choc, principalement les pyrothérapies. Elles s'inspiraient du traitement de la paralysie générale dans la neurosyphilis par malariathérapie introduite par Julius Wagner-Jauregg, neuropsychiatre autrichien. Elle consistait à inoculer le paludisme afin de

provoquer de la fièvre qui va alors stopper le développement du tréponème à l'origine de la syphilis (16).

Dans la partie qui va suivre, nous nous concentrerons sur les méthodes de choc selon une définition stricte : thérapeutique biologique provoquant une perte de connaissance (7).

## B) Différentes pratiques

### *a) Choc acétylcholinique de Fiamberti*

Le psychiatre italien Adamo Mario Fiamberti a introduit en 1937 une méthode de traitement de la schizophrénie par l'injection intraveineuse d'acétylcholine (17). Cette méthode se base sur 2 théories physiopathologiques :

- La première stipule que des troubles vasculaires profonds se retrouvent dans la schizophrénie ainsi que dans la catatonie. Cette théorie est soutenue par différents auteurs tels que Henri Baruk et Petr Tomescu. Ils retrouvaient des spasmes vasoconstricteurs chez les patients souffrant de schizophrénie ou présentant des syndromes catatoniques ; ces spasmes s'amenuisaient, pour retrouver un état vasomoteur normal après rémission. Baruk introduit alors le concept de « *synergie psychovasculaire* » (18).

- La seconde affirme que les symptômes de la schizophrénie sont causés par un dysfonctionnement de la transmission inter-neuronale dû à un déficit des neurotransmetteurs synaptiques (19).

Ainsi l'acétylcholine agit de deux manières. D'abord, elle corrige le déficit neurologique en augmentant la concentration synaptique de neurotransmetteurs. Ensuite, elle entraîne un « choc vasculaire » (18) qui doit corriger les altérations vasculaires par l'action vasodilatatrice directe de l'acétylcholine. Ce choc entraîne un effondrement tensionnel avec collapsus vasculaire suivi d'un arrêt cardiaque de 10 à 20 secondes avec perte de connaissance et apnée (20). Ce traitement peut également provoquer des convulsions, néanmoins, Fiamberti précise que ses vertus thérapeutiques ne résident pas dans ce phénomène (18) puisque d'après lui une « *crise idéale* » signifie « *une perte de conscience avec des manifestations impressionnantes d'ordre végétatif et vasculaire* » (21). Elle ne peut de ce fait pas être considérée comme une variante de la convulsivothérapie. Bien que cette thérapeutique se soit construite sur des observations cliniques et histologiques, le concept de choc est au cœur du modèle thérapeutique comme le montre l'expression de « *burrasca vascolare* » (17) que l'on peut traduire par « tempête vasculaire » ainsi que la description qu'en fait Fiamberti : « *Le "choc vasculaire" agit à travers un phénomène actif et violent* » (17).

## *b) Cure de Sakel*

### 1) Découverte

Le psychiatre Manfred Sakel présenta en 1930 une nouvelle méthode pour lutter contre le syndrome de sevrage aux morphiniques alors qu'il travaillait au sanatorium de Berlin : la cure d'insuline (22). Elle consistait à injecter des doses moyennes d'insuline par voie intraveineuse au patient faisant face à un sevrage aux morphiniques. L'insuline, plus précisément l'hypoglycémie secondaire, va alors

neutraliser les symptômes végétatifs du sevrage. À raison de quatre injections par 24 heures, la cure s'arrêtait au bout de quelques jours. Cette méthode avait aussi comme avantages de stimuler l'alimentation et de ne pas présenter de risque d'addiction.

*« Les avantages de cette méthode résident non seulement dans la durée de sevrage la plus courte, mais aussi dans le fait que les patients, qui sont venus me voir le plus souvent dans un état très misérable et sans appétit, mangent très bien le deuxième jour et prennent du poids après environ une semaine » (22).*

Par la suite, Sakel élargit l'utilisation de cette méthode en traitant des cas d'agitation chez les patients hospitalisés au sanatorium. Au décours de ces cures, et de façon accidentelle, des comas hypoglycémiques survinrent. Sakel remarqua alors une amélioration de la symptomatologie psychotique lorsque les comas survenaient chez les patients présentant un trouble psychotique comorbide (23). C'est à ce moment qu'il développa la méthode du coma insulinique en traitement des psychoses.

Voyant ici un potentiel traitement révolutionnaire des psychoses, Manfred Sakel se consacra entièrement à sa découverte et s'employa à préciser les modalités de la cure qu'il exposera pour la première fois en 1937 (23).

Elle comporte 4 phases distinctes :

1. Phase préparatoire
2. Phase de choc
3. Période de repos
4. Phase terminale, ou polarisation

La phase préparatoire consiste à injecter par voie intraveineuse des doses d'insuline à un patient à jeun afin d'obtenir un état de coma hypoglycémique. Puis lors de la seconde phase, le patient reçoit cette même dose d'insuline de manière quotidienne. Chaque coma dure généralement entre quatre et cinq heures, le patient étant ensuite resucré par sonde gastrique. La durée de cette phase dépend de la tolérance du patient et de la régression ou non de la symptomatologie. La période de repos est courte, un jour ou deux. Il s'agit ici de suspendre les injections d'insuline afin de préserver le patient. Enfin, la phase terminale, ou phase de polarisation, consiste à injecter des doses d'insulines plus faibles que celles utilisées dans la deuxième phase et pour une période plus courte, soit deux heures. Cette phase dure entre quatre et huit jours. Cette méthode était censée avoir des résultats sans précédent sur la symptomatologie hallucinatoire, et ce parfois dès le premier épisode de coma hypoglycémique. Sakel déclara obtenir 70% de rémission complète dans les épisodes évoluant depuis moins de 6 mois et 47% de rémission partielle ou complète avec reprise d'une activité professionnelle pour les épisodes évoluant depuis plus de 6 mois, à une époque où les rémissions spontanées survenaient chez 5 à 20% des patients souffrant de schizophrénie (23).

## 2) Théorisations

Comme nous venons de le voir, la méthode du coma hypoglycémique, dite cure de Sakel, repose sur une découverte fortuite qui précéda les théorisations quant à son principe physiologique. Sakel donna une première ébauche d'explication en 1937 :

*« L'état hypoglycémique affaiblit, inhibe et finalement réprime la partie de l'esprit qui se trouve être la plus active à l'époque, de sorte que l'état jusqu'alors latent s'atténue et les portions refoulées sont à nouveau ramenées à la surface pour qu'elles puissent à nouveau prévaloir sur les éléments qui sont maintenant refoulés » (23).*

La notion de choc est également centrale dans la cure, puisqu'il parle bien de « choc hypoglycémique » et non de coma hypoglycémique, et ce dès sa première publication traitant du syndrome de sevrage au morphinique (22). Sakel complètera sa théorisation une année plus tard. D'après lui, l'hypoglycémie induite par l'insuline agit sur le système nerveux végétatif *via* les centres du mésencéphale concernés par le métabolisme cérébral. Ainsi, elle produit une importante insuffisance en sucre au niveau cellulaire, ce qui va stimuler ses mécanismes de défense. Il conjecture également le rôle de l'hydratation et de la déshydratation cellulaire comme vecteurs des changements qu'il a observés. Par la suite Sakel va expliquer les effets thérapeutiques de l'insuline par son action neurotropic. En effet, selon lui, l'insuline est un antagoniste des hormones adrénocorticales et stimule les fonctions cataboliques du nerf vague. Ainsi, elle bloque les hormones excitatrices du système adrénocortical et réduit son activité jusqu'à un état quasiment complet d'hibernation catabolique (24). Son idée centrale est que le coma insulinique stimule les processus naturels de restauration de l'organisme. D'après lui, le coma insulinique va provoquer une réaction de défense massive du système nerveux autonome parasympathique, ce qui va engendrer le blocage de la cellule nerveuse et favoriser les processus anaboliques (24). C'est en 1958 qu'il donnera les dernières explications du mécanisme d'action du choc insulinique. L'hypoglycémie provoquée en phase 2 devait forcer le système nerveux et ses organes de support à accumuler

des réserves d'énergie sous forme de glycogène. Ainsi, quand les blocages étaient levés, les cellules nerveuses se voyaient capables de reprendre leur activité en ayant été soulagées de l'influence pathologique de la maladie pendant un certain laps de temps. De plus, la phase 4 du choc est censée causer la mobilisation de cellules nerveuses inactives qui prennent alors la place des cellules endommagées et donc à l'origine de la maladie (24). Nous pouvons ainsi résumer l'action de l'insuline et du coma insulinique par la notion de remise en marche du système nerveux, et ce par une méthode de choc, au sens premier du terme comme expliqué par Sakel dans son livre *Schizophrenia* en 1958 :

*« Le choc entraîne un changement violent et brutal biochimique, humorale, endocrinien, ionique et métabolique. Tout cela se produit par l'interférence violente avec le système nerveux autonome qui régit tous les processus vitaux du corps »* (24).

### III) Emergence de la convulsivothérapie

#### A) Modèle de l'antagonisme schizophrénie et épilepsie

##### a) Données épidémiologiques

A la fin des années 1920 émerge un modèle physiopathologique décrivant un antagonisme entre l'épilepsie et la schizophrénie. Les travaux épidémiologiques, portés par les docteurs Krapf et Glaus, aboutissaient à la conclusion suivante : une personne souffrant de schizophrénie était statistiquement moins à risque de développer une épilepsie, peu importe le type, et inversement. Le docteur Nyirö rapporte également un meilleur pronostic de la maladie épileptique chez les personnes souffrant de schizophrénie contre ceux sans cette comorbidité (25). Le Dr Eduard Krapf publie en 1928 une première étude épidémiologique (26) dont l'objectif principal est d'étudier la fréquence de survenue des crises d'épilepsie chez les patients souffrant de troubles schizophréniques en comparaison avec ceux présentant d'autres troubles. Après avoir passé en revue les données de la littérature, il s'intéresse alors à un échantillon de 1506 patients admis en hospitalisation à la clinique de Munich entre le 1<sup>er</sup> janvier 1923 et le 1<sup>er</sup> janvier 1927. Il en conclut que les attaques épileptiformes comme symptômes de la schizophrénie sont très rares et que l'association de la schizophrénie et de l'épilepsie est théoriquement possible, mais très rares.

En 1931, le Dr Alfred Glaus, médecin psychiatre suisse, publie un article nommé « *Associations de schizophrénie et d'épilepsie* » (27). Il étudie alors la fréquence de l'association du trouble schizophrénique et de l'épilepsie à partir d'un registre de 6000 patients schizophrènes hospitalisés à la clinique de Zurich dès 1890. Il rapporte alors 8 cas présentant des symptômes schizophréniques concomitants

avec des crises d'épilepsie, et 4 cas de patients présentant ces mêmes troubles de façon successive. Il aboutit alors aux conclusions suivantes :

1. Les combinaisons de schizophrénie et d'épilepsie sont moins courantes que prévu.
2. Le plus souvent, la schizophrénie se développe lorsque les symptômes épileptiques disparaissent ou en l'absence de symptômes épileptiques aigus.
3. Les deux maladies se succèdent ou peuvent être comorbides, en alternance l'une vis-à-vis de l'autre.
4. La schizophrénie ne semble pas avoir été un facteur facilitant la survenue de crise chez les patients épileptiques. A l'inverse, les crises d'épilepsie chez les schizophrènes sont généralement différentes des crises d'épilepsie habituelles.

Une lecture critique approfondie des ces deux articles (26,27) s'avère particulièrement difficile devant les méthodologies employées et les données énoncées. Il est néanmoins certain que ces deux études ont un niveau de preuve faible du point de vue actuel. A l'époque néanmoins, ces études ont été reçues avec une grande considération par la communauté scientifique.

#### *b) Données anatomopathologiques*

Les modifications cérébrales ont été étudiées dès 1915 par Richard Zimmermann (28) puis par Bela Hechst, médecin et neuroanatomiste hongrois, en 1931 (29). Pour ce faire, il étudia les encéphales de 13 patients souffrant de schizophrénie, âgés de 16 à 44 ans au moment de leur décès, et ne présentant pas de comorbidité susceptible d'altérer le tissu cérébral. Il observa alors que les

modifications anatomiques sont presque exclusivement limitées au cortex cérébral. En effet, les lésions du parenchyme nerveux chez les schizophrènes ne se retrouvent pas partout dans le système nerveux central, mais après une distribution typique. De plus, le processus ne se propage qu'exceptionnellement au striatum et encore moins fréquemment au pallidum. L'hypothalamus et les autres parties du système nerveux central (mésencéphale, moelle allongée, cervelet) sont épargnés également. Enfin, et il s'agit ici des observations les plus importantes dans l'explication de l'antagonisme entre schizophrénie et épilepsie, Hecsh remarqua une atrophie de la névroglie alors que les neurones apparaissaient sains. Pour rappel, les cellules gliales forment, avec les neurones ainsi que les vaisseaux sanguins, l'ensemble des cellules du système nerveux. Elles ont une fonction de soutien et de protection des neurones. La glie est composée, au niveau du système nerveux central, de 4 types de cellules : les astrocytes, les oligodendrocytes, les épendymocytes et les cellules de la microglie. Par ailleurs, le tissu nerveux est étroitement associé au liquide cébrospinal produit par les épendymocytes spécialisés des plexus choroïdes (**Voir annexe 4**).

*« En général, la glie montre une relative insuffisance face aux changements schizophréniques: elle est incapable de remplacer les défaillances cellulaires »(29).*

C'est dans ce contexte que le Dr Ladislav Joseph Meduna, neuropsychiatre hongrois exerçant à Budapest, neuropathologiste de formation, s'intéressera premièrement à l'histologie de la glande pinéale, puis de l'encéphale, animal et humain, en se focalisant sur l'étude de la microglie (30). Ainsi, au cours de ses travaux, il s'intéressa aux modifications histologiques rencontrées dans l'épilepsie. Il procéda à examiner les tissus cérébraux de patients souffrant d'épilepsie et décédés

lors d'un état de mal épileptique. Il résuma ses résultats dans son autobiographie comme suit :

*« Ces cerveaux ne montraient parfois aucun changement pathologique particulier qui aurait pu être responsable de manière permanente de l'épilepsie ; et quelques autres fois il y a eu d'énormes changements : des modifications relativement légères des neurones mais une croissance pesante et presque écrasante des cellules gliales » (31).*

Afin de préciser ses observations sur l'hyperplasie de la microglie cérébrale, Meduna procéda à une seconde étude histologique. Cette fois, il sélectionna 5 patients atteints d'épilepsie focale et examina les tissus des zones cérébrales pathologiques. Il confirma alors une hypertrophie des cellules gliales dans les zones malades. Ces changements morphologiques sont apparus à la suite de processus chimiques colloïdaux, à savoir l'absorption de liquide dans le hyaloplasme des cellules gliales. Parallèlement, les neurones ne présentent pas de modification morphologique significative. De plus, il conclut que l'hyperplasie des cellules nerveuses n'apparaît pas de façon paroxystique, mais se développe graduellement. Le processus épileptique se poursuit donc même dans les périodes sans crise, ce qui indique un processus pathologique efficace en permanence dès l'apparition de la maladie. L'épilepsie véritable déclenche des symptômes non seulement sur la partie du cortex cérébral, mais aussi sur celui de l'ensemble du système nerveux central et végétatif (31). Enfin, ses observations lui permettent de réfuter l'hypothèse physiopathologique principale de l'époque voulant que l'épilepsie soit causée par un spasme vasculaire.

*« Je n'ai pu m'empêcher de remarquer à ce moment-là le contraste dans le comportement de ces éléments du système nerveux dans la schizophrénie et l'épilepsie: abolition presque complète de la fonction des cellules gliales dans la schizophrénie et une prolifération accrue dans l'épilepsie ... {ce qui a conduit à la formulation de l'hypothèse de} l'hypofonction des cellules gliales dans la schizophrénie et l'hyperfonction des mêmes cellules dans l'épilepsie. Et, avec un faible espoir et un désir tremblant, le sentiment inexprimable est né en moi que je pourrais peut-être utiliser cet antagonisme, sinon à des fins curatives, du moins pour arrêter ou modifier le cours de la schizophrénie » (31).*

## B) Protocoles de Meduna

### *a) Camphre*

Le Dr Meduna commence à concevoir une nouvelle thérapeutique fondée sur le modèle qui a été énoncé dans la partie précédente. De fait, si épilepsie et schizophrénie sont deux entités antagonistes et que l'une améliore le pronostic de l'autre, serait-il possible de soigner les malades souffrant de schizophrénie en provoquant des crises d'épilepsie ? Il essaya alors de trouver une méthode pour provoquer des crises tonico-cloniques typiques de l'épilepsie chez un sujet sain, et ceux en ne provoquant aucune lésion cérébrale. Pour cela il s'appuya sur plusieurs travaux, particulièrement ceux du professeur Schroeder van der Kolk, anatomopathologiste et professeur de psychiatrie hollandais ayant vécu dans la première moitié du XIXème siècle, quant à la physiologie d'une crise d'épilepsie. Il conclut que toute crise épileptique peut être déclenchée à partir de n'importe quel point du système nerveux central par des stimuli minimaux et qu'en augmentant l'intensité du stimulus, que ce soit par sommation ou par augmentation, les centres

initialement irrités stimulent d'autres zones par irradiation. Ainsi différentes méthodes ont été étudiées afin de provoquer une crise comitiale identique à la crise d'épilepsie. Meduna s'est intéressé aux crises toxico-induites : la picrotoxine, l'absinthe, l'antipyrine, la physiosagmine, l'acide carbolique et enfin le camphre. Le camphre a alors retenu son attention devant la clinique de la crise conforme à ses exigences, ainsi que de par son innocuité en s'appuyant sur ses travaux et ceux de différents médecins et chercheurs. En effet, Meduna réalisa des études histologiques des cerveaux de cobayes animaux ayant présenté des crises convulsives typiques à la suite d'injections sous cutanées de camphre comme expliqué dans le protocole suivant :

*« J'ai effectué mes expériences sur des cobayes, d'autant plus que dans le cas d'espèce je ne m'intéressais qu'aux réactions physiologiques et histopathologiques générales. (...) Pour mes expériences, j'ai utilisé de l'oléum camphoratum standardisé, ce qui correspond à une solution de camphre à 25%. Les animaux testés ont reçu des injections sous-cutanées. (...) Le traitement du matériel expérimental se faisait toujours en attendant la mort de l'animal à l'état d'épileptique afin de réaliser immédiatement la coupe et de fixer le système nerveux central de la manière habituelle. Le travail a ensuite été effectué en utilisant la méthode des couleurs Nissls, van Giescns, Spielmeyers. J'ai également fait une coloration audacieuse en utilisant la méthode d'imprégnation Hortega. » (32)*

#### *b) Cardiazol*

Après ces premiers résultats encourageant sur le principe, Meduna a cherché d'autres façons de provoquer une crise comitiale, plus faciles d'utilisation. Il était

difficile d'induire les crises d'épilepsie avec le camphre ; les effets indésirables étaient fréquents, et une fois la crise passée, plusieurs cas de reprise des convulsions ont été observés. Le choix de Meduna s'est alors porté sur le pentylénetétrazol, plus connu sous le nom de Cardiazol (ou Metrazol selon la dénomination américaine). Il s'agit d'un dérivé du camphre découvert en 1926 par F. Hildebrandt. Cette molécule était déjà utilisée en 1928 pour ses propriétés cardiorespiratoires, notamment dans les prises en charge de détresse respiratoire et de collapsus cardiovasculaires (33). Parallèlement, cette molécule est utilisée dans les intoxications aux barbituriques puisque c'en est un antagoniste direct ; on comprend alors aisément ses propriétés pro convulsivantes. De plus la molécule se révèle plus soluble que le camphre et avec une action plus rapide. En 1936, Meduna publie alors les résultats concernant les premiers patients ayant reçu du Cardiazol à visée convulsivante dans les cas où le camphre était inefficace dans l'apparition des crises convulsives ou s'il provoquait des effets indésirables trop importants (notamment de confusion). Il conclut alors que la Cardiazol est un traitement efficace pour induire des crises convulsives et qu'il agit plus rapidement que le camphre. Par la suite, plusieurs autres psychiatres expérimentèrent le traitement par Cardiazol et retinrent les mêmes conclusions (34–36). Les principaux effets secondaires de ce traitement sont le risque de complications musculo-squelettiques (rappelons l'absence d'anesthésie et de curarisation de l'époque) et une angoisse importante secondaire à une sensation d'asphyxie survenant entre l'injection et la perte de connaissance. Ce sentiment de mort imminente sera même retenu par certains auteurs comme le facteur thérapeutique principal de la cure par Cardiazol, plus que la crise convulsive elle-même (37). Cette idée ne figure dans aucun travail de Meduna, pas plus que le terme de « *thérapie de choc* ».

### C) Apports de Bini et Cerletti

Ugo Cerletti était un neuropsychiatre italien ayant travaillé sur l'étude histologique du tissu cérébral. Au cours de sa formation, il travailla aux côtés de Federico Battelli. Ce dernier a été durant ses études l'assistant de Jean-Louis Prévost, médecin chercheur ayant étudié les propriétés de l'électricité sur le corps humain. Il sera à l'origine de la découverte selon laquelle un choc électrique peut provoquer un arrêt cardiaque, mais aussi réanimer un cœur en état de fibrillation ventriculaire. Ainsi, Cerletti s'est familiarisé avec l'utilisation de l'électricité afin de provoquer des crises convulsives chez les animaux. Il souhaitait comparer les modifications anatomopathologiques secondaires aux convulsions induites par l'électricité de celles induites par le Cardiazol et par le traitement du choc insulinique. Après des premiers essais animaliers, notamment sur des chiens, Cerletti conclut que l'électricité est une méthode sûre et efficace pour provoquer des crises convulsives (38). Il chargea alors son assistant Lucio Bini de confectionner une machine capable d'induire, *via* un courant électrique, des crises convulsives chez l'humain, résultat qu'ils présentèrent en 1939 (39). Ce rapport constitue une étape majeure dans le développement de la l'électroconvulsivothérapie moderne puisqu'il apporte certains principes encore d'actualité de nos jours dans la réalisation du traitement tels que l'application bitemporale des électrodes, le dosage du stimulus par la durée de la crise, qui est alors analysée et enregistrée, l'utilisation du stimulus électrique efficace le plus bas ainsi que les mesures individuelles de la résistance avant l'administration du courant. Dans ses études, Cerletti exposait également le principe selon lequel plusieurs sessions sont généralement nécessaires pour atteindre l'effet thérapeutique maximal et ce en préservant les facultés cognitives

des patients. Enfin, il insista sur l'effet thérapeutique provenant de la convulsion induite par le courant électrique, et non de l'effet de l'électricité elle-même (40).

#### **IV) Discussion : Evolution jusqu'à nos jours**

A) Essor à travers le monde jusque dans les années 50.

Les différents traitements de choc connaîtront des trajectoires différentes. Certains connaîtront un déclin rapide, comme le choc acétylcholinique devant le caractère inefficace et dangereux de la pratique (41). D'autres, en revanche, tels que la cure de Sakel ainsi que la convulsivothérapie jouiront d'un succès planétaire. Dans un premier temps le choc insulinaire eut un succès rapide apportant à son créateur enrichissement personnel et notoriété au sein de la communauté scientifique de l'époque (42). Cette technique était alors considérée comme révolutionnaire et devait représenter le futur de la psychiatrie (43) puisqu'elle apporte la possibilité d'un traitement curatif pour les troubles schizophréniques. Après des débuts à Vienne, la cure de Sakel fut mise en place en Allemagne, en Suisse puis dans toute l'Europe et enfin dans le monde entier (42). Sakel fit également la promotion de sa cure lors de différents voyages et congrès, particulièrement aux Etats-Unis où il s'installa définitivement en 1936 pour fuir la persécution nazie en Autriche. Ainsi, la cure de Sakel connut plusieurs variations, indépendantes de la volonté de son concepteur, en fonction du lieu d'application et du médecin. Par exemple, l'insuline a pu être combinée à différentes substances potentialisatrices telles que la hyaluronidase et le carbutamide (45), mais aussi associée à la convulsivothérapie par Cardiazol (46) ou l'électroconvulsivothérapie (47).

La convulsivothérapie de Meduna ainsi que l'électroconvulsivothérapie mise en place par Cerletti et Bini connurent un destin similaire avec une propagation progressive à travers le monde. Meduna émigra aux Etats-Unis pour les mêmes raisons que Sakel et participa alors activement à la propagation de la cure de

Cardiazol sur le continent américain. Les ECT quant à eux furent popularisées par différents psychiatres ayant étudié auprès de Cerletti à Rome. On peut notamment citer Enrico Castelluci qui pratiqua la première cure d'ECT sur le continent sud-américain en Argentine (42), ou Lothar Kalinowsky à New York (48) **(Voir annexe 5).**

## B) Déclin de la pratique

### *a) Arrivée de nouvelles molécules années 50*

La psychiatrie connut un tournant majeur de son Histoire dans les années 1950 avec la découverte du premier neuroleptique, la Chlorpromazine. Cette molécule fut découverte par Paul Charpentier en 1951 au décours d'expérimentations sur les phénotiazines et leurs effets antiallergiques (49). Les propriétés sédatives des phénotiazines, telles que la Phenbenzamine, le Dibenzothiazine ou la Prométhazine, sont connues depuis le début des années 1940, raison pour laquelle la Chlorpromazine fut initialement utilisée comme anesthésiant par Henri Laborit (50). Au cours de ses premières utilisations Laborit remarqua « *un désintéressement du malade vis-à-vis de son entourage et de sa propre douleur* » (51). De ce fait, la première indication de la Chlorpromazine en psychiatrie porta sur les états d'agitations. Son effet spécifique sur les troubles psychotiques sera découvert en 1952 par Pierre Deniker, psychiatre à Sainte-Anne, assisté de Jean Delay (52). A partir de 1952, la Chlorpromazine fut considérée comme le premier médicament neuroleptique et fut largement utilisée à travers le monde dans les traitements des troubles psychotiques, en monothérapie ou en association avec les traitements déjà connus comme le choc insulinique ou la

convulsivothérapie (**Voir annexes 6 7 et 8**). Ainsi, en 1958, le neuropsychiatre américain Max Fink réalisa une étude comparative des effets du choc insulinique et de la Chlorpromazine sur les troubles psychotiques. Sur un échantillon de 60 patients souffrant de troubles schizophréniques, la moitié reçut un traitement par Chlorpromazine per os pendant au moins 3 mois, alors que l'autre moitié reçut 50 cures de coma insulinique, ce sur une période de 3 à 4 mois. Il conclut alors à une absence de différence significative entre ces 2 traitements sur le plan de l'efficacité. Néanmoins, la Chlorpromazine présente moins de risques, est plus facile à administrer et se révèle mieux adaptée à une prise en charge à long terme (53). D'autres études comparatives (54,55) furent réalisées à la même période et présentèrent des conclusions similaires voire en faveur d'une efficacité supérieure de la Chlorpromazine (56). Ainsi, la cure de Sakel fut peu à peu abandonnée jusqu'à disparition totale.

Concernant le Cardiazol, son utilisation a progressivement diminué au cours des années devant d'une part l'importance de certains effets indésirables comme l'apparition de fractures osseuses ou de luxations articulaires (57), ou un inconfort important des patients entre l'injection de Cardiazol et le début des convulsions (42). D'autre part, la même période vit l'avènement de l'électroconvulsivothérapie de Bini et Cerletti, plus facile à administrer, présentant moins d'effets indésirables et plus facilement acceptée par les patients (58). La convulsivothérapie par Cardiazol a ainsi été également écartée au profit des ECT.

#### *b) Mouvements de contestations et dérives années 60*

Depuis les années 1960, l'électroconvulsivothérapie est la seule thérapeutique dite « de choc » encore en activité. Cependant, malgré des résultats sans précédent en psychiatrie, ce traitement a soulevé de nombreuses critiques à

l'origine d'une diminution de son utilisation jusqu'à une marginalisation dans l'arsenal thérapeutique psychiatrique.

Premièrement, une partie importante de la communauté psychanalytique s'opposa au traitement par ECT. En effet, depuis le début du XXème siècle, le courant psychanalytique avait pris une place prédominante dans la pratique de la psychiatrie à travers le monde. La psychanalyse était perçue comme une méthode innovante et efficace pour soigner voire guérir les différents troubles psychiques. Ainsi, avec les avancées des connaissances scientifiques du XXème siècle et l'apparition des nouvelles thérapeutiques, l'émergence du courant biologique, ou neurobiologique, qui en résulta produit une opposition avec les psychanalystes. Cette opposition put se cristalliser notamment autour de la question de l'électroconvulsivothérapie, dans la mesure où plusieurs psychanalystes critiquaient son application simple voire simpliste ainsi que l'image des ECT réalisées à la chaîne (42).

Deuxièmement, les années 1960 ont vu l'émergence du mouvement de l'antipsychiatrie. Ce dernier développe la position que la psychiatrie n'est pas une spécialité médicale légitime et qu'elle sert comme moyen d'oppression et de coercition en caractérisant de façon pathologique des comportements marginaux normaux (59). Plusieurs psychiatres ont participé activement à ce mouvement : on peut ainsi citer Tomas Szasz, psychiatre hongro-américain auteur d'un ouvrage majeur dans le mouvement de l'antipsychiatrie *The Myth of mental illness* en 1961. Il y explique que la maladie mentale est une construction sociale et que la psychiatrie va à l'encontre de valeurs telles que l'autonomie et la liberté (60).

*« On a l'habitude de définir la psychiatrie comme une spécialité médicale qui s'intéresse à l'étude, au diagnostic et au traitement de la maladie mentale. Cette*

*définition est fallacieuse et fausse. La maladie mentale est un mythe. Les psychiatres ne s'intéressent pas plus à la maladie mentale qu'à son traitement. Dans la pratique, ils ont affaire à des problèmes personnels, sociaux et éthique de l'existence » (60).*

Par ailleurs l'une des principales thèses développées par le mouvement antipsychiatrique est que la majorité des traitements psychiatriques sont inutiles voire néfastes. Certains sont même vivement critiqués et l'ECT est décrite comme une pratique inhumaine et dangereuse (59). Au cœur de ces critiques, on retrouve les dérives répressives de l'ECT et plus largement les multiples indications du traitement dans les années 1960. La rumeur fut par exemple propagée que le chanteur Lou Reed avait reçu des cures d'électroconvulsivothérapie pour sa bisexualité (61), rumeur démentie en 2015 par la sœur dudit chanteur (62). Ces idées furent reprises et étoffées par différents intellectuels, comme Michel Foucault (63) en France, ou Erving Goffman (64) au Canada. Elles se répandirent dans l'intégralité de la société jusque dans les médias grand public. Plusieurs œuvres artistiques dépeignèrent ainsi l'électroconvulsivothérapie et plus largement la psychiatrie comme un moyen d'oppression intellectuelle. Parmi les plus célèbres, mentionnons *Family Life* de Ken Loach et *Vol au-dessus d'un nid de coucou* de Milos Forman, adapté du roman de Ken Kesey. Par ailleurs, plusieurs exemples présentés comme des échecs de la sismothérapie furent médiatisés, comme le suicide du romancier Ernest Hemingway (65) ou de la poétesse Sylvia Plath (66) qui tous deux avaient reçu des cures d'électroconvulsivothérapie au cours de leur vie. Un climat d'hostilité s'installa alors à l'égard des ECT, particulièrement aux Etats-Unis. Ce phénomène eut des répercussions notamment dans le champ politique, comme l'illustre l'exemple de Thomas Eagleton, colistier de George McGovern,

candidat aux élections présidentielles américaines de 1972. Sa campagne connut une chute cruciale lorsque les antécédents psychiatriques d'Eagleton furent rendus publics. En effet, ce dernier souffrait de trouble bipolaire recevait des cures d'ECT jusque pendant la campagne présidentielle (67). Eagleton eut l'image d'une personne instable dont la nomination comme vice président pourrait mettre en danger le pays (68,69). McGovern changea de colistier mais il finit par perdre les élections face au président sortant Richard Nixon. Ce préjudice se propagea à la population générale ainsi que chez les psychiatres eux-mêmes et entraîna une diminution de l'utilisation de l'électroconvulsivothérapie jusqu'à sa quasi proscription.

### C) De nos jours

#### *a) Place actuelle dans la thérapeutique*

Bien que la stigmatisation de l'électroconvulsivothérapie reste aujourd'hui un obstacle important dans sa mise en pratique, les ECT ont progressivement repris leur place dans la réserve thérapeutique psychiatrique. Les indications ont été clarifiées et l'électroconvulsivothérapie est un traitement de référence pour les troubles de l'humeur en particulier l'épisode dépressif caractérisé résistant aux traitements médicamenteux ou avec caractéristiques psychotiques, mais également les épisodes maniaques et le trouble schizo-affectif, ainsi que la catatonie (70–73). La sismothérapie est également efficace en association avec la Clozapine pour la schizophrénie résistante (74). Il s'agit d'une pratique hétérogène dans le monde, et les données sont peu nombreuses. En France, en 2017, selon les données détaillées sur le site de l'Assurance maladie concernant les actes techniques de la classification commune des actes médicaux (CCAM) remboursés chaque année par l'ensemble des régimes d'assurance maladie sur l'ensemble du territoire, 25 378 actes techniques médicaux correspondant à des séances d'ECT ont été réalisés. La

comparaison sur trois années, entre 2015 et 2017, des actes techniques médicaux d'électroconvulsivothérapie montre une augmentation de 5% des actes.

Parmi les autres limites à la mise en place de l'ECT qui persistent aujourd'hui, on peut également citer un défaut de formation des psychiatres, un défaut d'organisation des services de psychiatrie ainsi qu'un manque de coopération entre la psychiatrie et les autres spécialités médicales.

## V) Conclusion

Bien que le terme de « traitement de choc » n'apparaisse pour la première fois qu'en 1926 dans le travail de Constance Pascal, nous avons vu que le concept de choc a pu être retrouvé dans différents traitements pratiqués dès le XIXème siècle, tels que le bain de surprise ou les machines rotatoires ou encore les « secousses morales d'Esquirol ». Même s'il n'est à l'époque pas nommé ainsi, le concept de choc est bel et bien au cœur du mécanisme d'action supposé de ces méthodes. De la même manière, avec la cure de Sakel et l'injection d'acétylcholine de Fiamberti, on retrouve l'idée essentielle selon laquelle l'efficacité de ces méthodes dépend d'une réaction extrême de l'organisme, bien que leurs mécanismes d'action ont été développés par diverses théories physiopathologiques.

Meduna en revanche s'appuie sur des éléments histologiques et épidémiologiques pour l'élaboration de la convulsivothérapie. Nous ne retrouvons dans ses publications ni le terme de « choc » ni l'idée que la convulsion n'agit spécifiquement par son action de secousse du malade.

La dénomination de traitement de choc pour les ECT résulte de plusieurs facteurs. Tout d'abord, d'un héritage de la vision morale des troubles psychiatriques du XIXème siècle et de la méthode perturbatrice de Jean-Etienne Dominique Esquirol. Ensuite, l'électroconvulsivothérapie pâtit des autres traitements élaborés dans la première moitié du XXème siècle, comme la cure insulinique de Manfred Sakel, qui sont aujourd'hui perçus comme des méthodes violentes et inefficaces. Enfin, et peut-être surtout, l'ECT souffre d'un grand défaut de représentation dans l'imaginaire collectif véhiculé à la fois par les illustrations faites dans la culture populaire et principalement dans les séries télévisées et le cinéma, mais aussi par l'utilisation erronée qui a pu en être faite au cours de XXème siècle.

## RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. Morel B-A (1809-1873) A du texte. *Traité des maladies mentales* / par le docteur B.-A. Morel,... [Internet]. 1860 [cité 1 août 2020]. Disponible sur: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k76604w>
2. *texte A française A du. Dictionnaire de l'Académie française.... Tome 1* [Internet]. 1762 [cité 17 août 2020]. Disponible sur: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k504034>
3. Esquirol Étienne. *Des Passions, Considérées comme Causes, Symptômes et Moyens curatifs de l'Aliénation mentale ; Thèse Présentée et soutenue à l'Ecole de Médecine de Paris, le 7 Nivose an 14, suivant les formes prescrites par l'article XI de la loi du 19 ventose an XI, conformément à la décision du Ministre de l'Intérieur du 20 fructidor an XIII, par E. Esquirol.* [A Paris]: De l'imprimerie de Didot Jeune, Imprimeur de l'Ecole de Médecine, rue des Maçons-Sorbonne, N° 13; 1805.
4. Esquirol Étienne. *Des maladies mentales considérées sous les rapports médical, hygiénique et médico-légal* / par E. Esquirol. Paris Londres: chez J-BBaillièrre, libraire de l'Académie royale de médecine même maison; 1838. 864 p.
5. Pinel P (1745-1826) A du texte. *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale, ou La manie* ([Reprod.]) / par Ph. Pinel,... [Internet]. 1801 [cité 1 août 2020]. Disponible sur: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k432033>
6. Morel B-A (1809-1873) A du texte. *Traité des dégénérescences physiques, intellectuelles et morales de l'espèce humaine.... [Volume 1]* / par le D B.A. Morel,... [Internet]. 1857 [cité 1 août 2020]. Disponible sur: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k850762>
7. Caire M. *Soigner les fous: histoire des traitements médicaux en psychiatrie.* 2019.
8. Morel B-AA du texte. *Traité théorique et pratique des maladies mentales : considérées dans leur nature, leur traitement, et dans leur rapport avec la médecine légale des aliénés. Tome 2* / par le docteur B. A. Morel,... [Internet]. 1852 [cité 30 août 2020]. Disponible sur: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k766115>
9. Courbon P. J. 1939;I:933-43.
10. Pinel P (1745-1826) A du texte. *Traité médico-philosophique sur l'aliénation mentale* , par Ph. Pinel, [...] Seconde édition, entièrement refondue et très-augmentée. [Internet]. 1809 [cité 30 août 2020]. Disponible sur: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k76576g>
11. Darwin E. *Zoonomia: Or, the Laws of Organic Life* [Internet]. Cambridge: Cambridge University Press; 2009 [cité 30 août 2020]. (Cambridge Library Collection - History of Medicine; vol. 1). Disponible sur: <https://www.cambridge.org/core/books/zoonomia/44CFA5789F09BE562900C09BC3E715C8>
12. Guislain J (1797-1860) A du texte. *Traité sur l'aliénation mentale et sur les hospices des aliénés. Tome 2* / . Par Joseph Guislain,... [Internet]. 1826 [cité 28 juin 2020]. Disponible sur: <https://gallica.bnf.fr/ark:/12148/bpt6k765812>
13. Cox JM, Odier L. *Observations sur la démence.* la Bibliothèque Britannique; 1806. 208 p.
14. Peron N. *Méthodes de choc.* Anal Méd-Psychol. 1933;I:90-1.

15. Pascal C. Traitement des maladies mentales par les chocs. 1926.
16. Gerstmann J. Über die einwirkung der malaria tertiana auf die progressive paralysie. Z Für Gesamte Neurol Psychiatr. 1 déc 1920;60(1):328-59.
17. L'acetylcolina nelle sindromi schizofrenich : interpretazione patogenetica della dissociazione mentale e sua applicazione terapeutica. 1946.
18. Convulsoterapia pela acetilcolina: Estudo clínico e experimental do choque vascular [Internet]. [cité 19 août 2020]. Disponible sur: [https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0004-282X1945000100003](https://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0004-282X1945000100003)
19. Armocida G, Licata M, Gorini I, Ciliberti R. THE ACETYLCHOLINE THERAPY IN THE TREATMENT OF SCHIZOPHRENIA – THE EXPERIENCE OF MARIO FIAMBERTI IN THE HOSPITAL OF VARESE (1937). AMHA - Acta Medico-Hist Adriat. 1 juill 2019;17(1):91-102.
20. Dreszer R. Thérapeutique biologique : Indications respectives des méthodes de choc. 1950.
21. Balduzzi E, Monza C. [Acetylcholine therapy of schizophrenia by the Fiamberti method at the Varese Neuropsychiatric Hospital in 1943 and from 1948 to 1952]. Riv Patol Nerv Ment. 1955;76(1):1-64.
22. Sakel M. Neue Behandlung der Morphinsucht. Z Für Gesamte Neurol Psychiatr. 1 déc 1933;143(1):506-34.
23. Sakel M. The Origin and Nature of the Hypoglycemic Therapy of the Psychoses. Bull N Y Acad Med. mars 1937;13(3):97-109.
24. Sakel M. Schizophrenia. 1958.
25. Szekely David, Poulet Emmanuel, Auriacombe Marc. L'électroconvulsivothérapie: de l'historique à la pratique clinique principes et applications / sous la direction de David Szekely & Emmanuel Poulet ; préface du Pr Marc Auriacombe. Marseille: Solal; 2012. 403 p. (Psychopathologie).
26. Krapf E. Epilepsie und Schizophrenie. Arch Für Psychiatr Nervenkrankh. 1 déc 1928;83(1):547-86.
27. Glaus A. Über Kombinationen von Schizophrenie und Epilepsie. Z Für Gesamte Neurol Psychiatr. 1 déc 1931;135(1):450-500.
28. Zimmermann R. Beitrag zur Histologie der Dementia praecox. Z Für Gesamte Neurol Psychiatr. 1 déc 1915;30(1):354-78.
29. Hechst B. Zur Histopathologie der Schizophrenie mit besonderer Berücksichtigung der Ausbreitung des Prozesses ~. :105.
30. v. Meduna L. Beiträge zur Histopathologie der Mikroglia. Arch Für Psychiatr Nervenkrankh. 1 déc 1928;82(1):123-93.
31. Meduna and the origins of convulsive therapy. Am J Psychiatry. 1 sept 1984;141(9):1034-41.

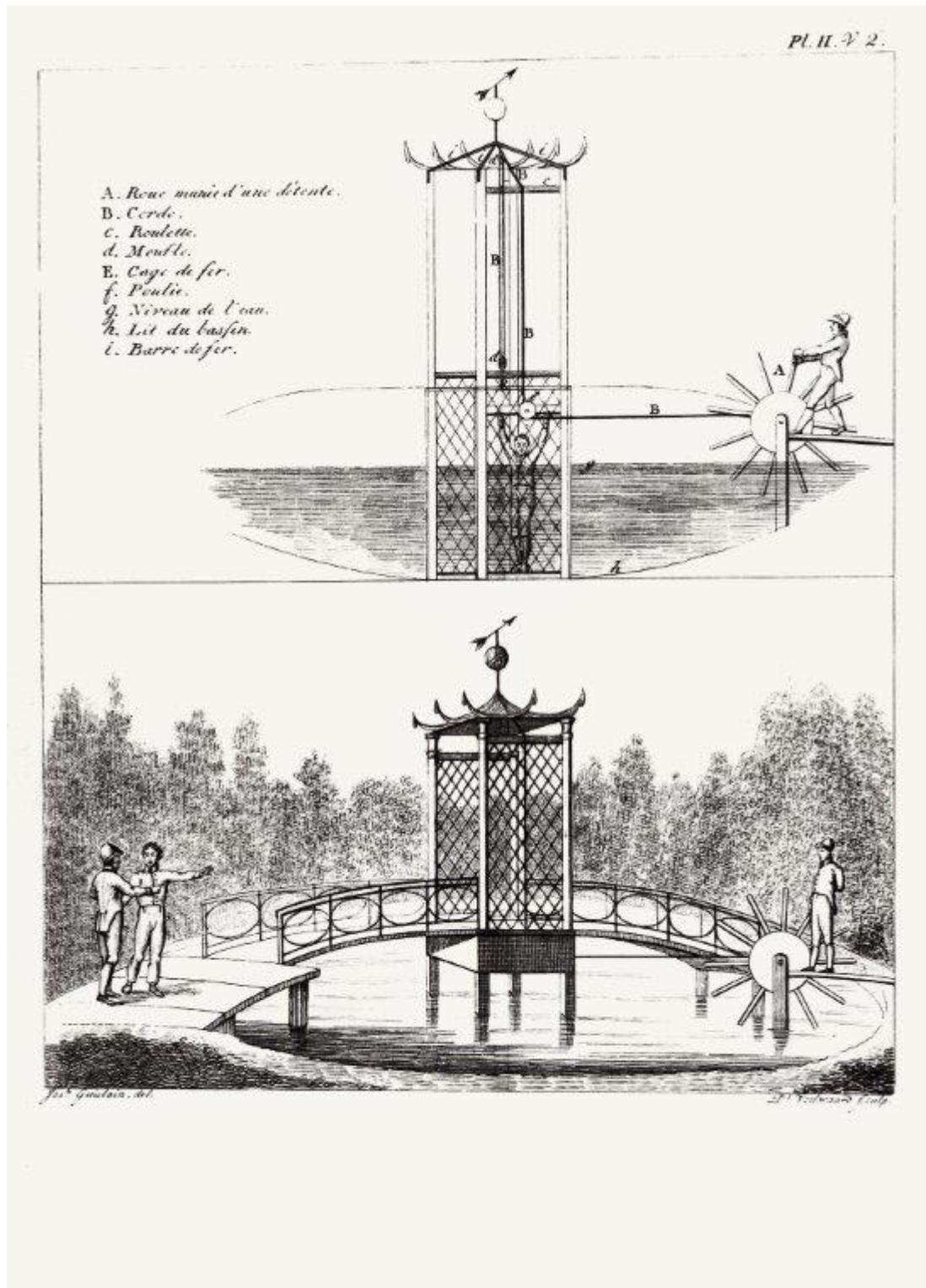
32. Meduna L v. Über experimentelle Campherepilepsie. Arch Für Psychiatr Nervenkrankh. 1 déc 1934;102(1):333-9.
33. Lueth HC. The use of metrazol in complete heart block with Adams-Stokes syndrome: Report of four cases. Am Heart J. 1 nov 1938;16(5):555-60.
34. Cook LC. Cardiazol Convulsion Therapy in Schizophrenia: (Section of Psychiatry). Proc R Soc Med. avr 1938;31(6):567-77.
35. Dhunjibhoy JE. Treatment of Schizophrenia by Inducing Epileptiform Shocks by the Drug Cardiazol: An Experimental Study of 42 Cases. Indian Med Gaz. juin 1938;73(6):321-6.
36. Wyllie AM. Treatment of Mental Disorders by Cardiazol. Glasg Med J. juin 1938;129(6):269-79.
37. Courbon P, Assuad. Insulinothérapie comatogène et cardia zolthérapie convulsivante. 1939;XV(97):929-33.
38. Bini L. 22. experimental researches on epileptic attacks induced by the electric current. Am J Psychiatry. 1 mai 1938;94(6S):172-4.
39. Bini L. Der Durch Elektrischen Strom Erzeugte Krampfanfall (Elektroschock). III Congrès Neurologique International. 1939;
40. Faedda GL, Becker I, Baroni A, Tondo L, Aspland E, Koukopoulos A. The origins of electroconvulsive therapy: Prof. Bini's first report on ECT. J Affect Disord. jan 2010;120(1-3):12-5.
41. Cohen LH, Thale T, Tissenbaum MJ. ACETYLCHOLINE TREATMENT OF SCHIZOPHRENIA. Arch Neurol Psychiatry. 1 févr 1944;51(2):171-5.
42. Shorter E, Healy D. Shock therapy: a history of electroconvulsive treatment in mental illness. New Brunswick, N.J: Rutgers University Press; 2007. 382 p.
43. Laurence W. Insulin Therapy. New York Times. aout 1943;
44. Sakel M. Correspondances entre Manfred Sakel et Joseph Wortis. Wortis Collection; 1936.
45. Racamier PC, Blanchard M, Carretier L. [Insulin potentiators in the Sakel cure: hyaluronidase & carbutamide]. Ann Med Psychol (Paris). oct 1958;2(3):462-80.
46. Tillim S. Traitements combinés à l'insuline et au métrazol dans les psychoses. P.Q.; 1940.
47. Kalinowsky, Bigelow, Brikates. L'électrochoc en pratique hospitalière. P.Q.; 1941.
48. Impastato M. Beginnings of ECT in New York Area. 1940.
49. Judith P. Swazey, Chlorpromazine in Psychiatry. A study of Therapeutic. Rev Hist Sci. 1977;30(2):189-90.
50. « La vie antérieure », Henri Laborit [Internet]. 2020 [cité 25 août 2020]. Disponible sur: <https://www.grasset.fr/livres/la-vie-anterieure-9782246416517>

51. Laborit H, Huguenard P, Alluaume R. Un nouveau stabilisateur neuro-vegetatif, le 4560 RP. Presse médicale. 1952;206-8.
52. Delay J, Deniker P. Le traitements de psychoses par une méthode neurolytique dérivée de l'hibernothérapie; le 4560 RP utilisée seul en cure prolongée et continue. 1952.
53. Fink M, Shaw R, Gross GE, Coleman FS. Comparative study of chlorpromazine and insulin coma in therapy of psychosis. J Am Med Assoc. 12 avr 1958;166(15):1846-50.
54. Ackner B, Harris A, Oldham AJ. INSULIN TREATMENT OF SCHIZOPHRENIA: A CONTROLLED STUDY. The Lancet. 23 mars 1957;269(6969):607-11.
55. Ackner B, Oldham AJ. INSULIN TREATMENT OF SCHIZOPHRENIA: A Three-year Follow-up of a Controlled Study. The Lancet. 10 mars 1962;279(7228):504-6.
56. Boardman RH, Lomas J, Markowe M. INSULIN AND CHLORPROMAZINE IN SCHIZOPHRENIA: A COMPARATIVE STUDY IN PREVIOUSLY UNTREATED CASES. The Lancet. 8 sept 1956;268(6941):487-91.
57. Carp L. FRACTURES AND DISLOCATIONS BY MUSCULAR VIOLENCE, COMPLICATING CONVULSIONS INDUCED BY METRAZOL FOR SCHIZOPHRENIA. Ann Surg. juill 1939;110(1):107-18.
58. Müller M. Die Elektroschocktherapie in der Psychiatrie. In: Schweizerische Medizinische Wochenschrift 70. 1940. p. 323-6.
59. The antipsychiatry movement: Who and why [Internet]. [cité 27 août 2020]. Disponible sur: <https://www.mdedge.com/psychiatry/article/64548/practice-management/antipsychiatry-movement-who-and-why>
60. SZASZ T. Le mythe de la maladie mentale. Paris: Payot; 1986. 280 p. (Bibliothèque scientifique).
61. McNeil L, McCain G, éditeurs. Please kill me: the uncensored oral history of punk. Twentieth anniversary edition. New York: Grove Press; 2016. 476 p.
62. Weiner J. Lou Reed's Sister Sets the Record Straight About His Childhood [Internet]. Medium. 2016 [cité 5 sept 2020]. Disponible sur: <https://medium.com/cuepoint/a-family-in-peril-lou-reed-s-sister-sets-the-record-straight-about-his-childhood-20e8399f84a3>
63. Michel F. Histoire de la folie à l'âge classique. Paris: Gallimard; 2007. 688 p. (Tel).
64. Erving G. Asiles : études sur la condition sociale des malades mentaux. Paris: Ed. de Minuit; 1984. 447 p. (Le sens commun).
65. S, Rovner y. The Electric Shock Debate. Washington Post [Internet]. 30 janv 1985 [cité 27 août 2020]; Disponible sur: <https://www.washingtonpost.com/archive/lifestyle/wellness/1985/01/30/the-electric-shock-debate/20a2ec7b-83ea-41e2-8543-fdd2e3dcb4c/>
66. Bergsholm P. Sylvia Plath Recovered Completely by Electroconvulsive Therapy at the Age of 21 Years and Might Have Been Saved by Another Series 9 Years Later. J ECT. sept 2017;33(3):e26.

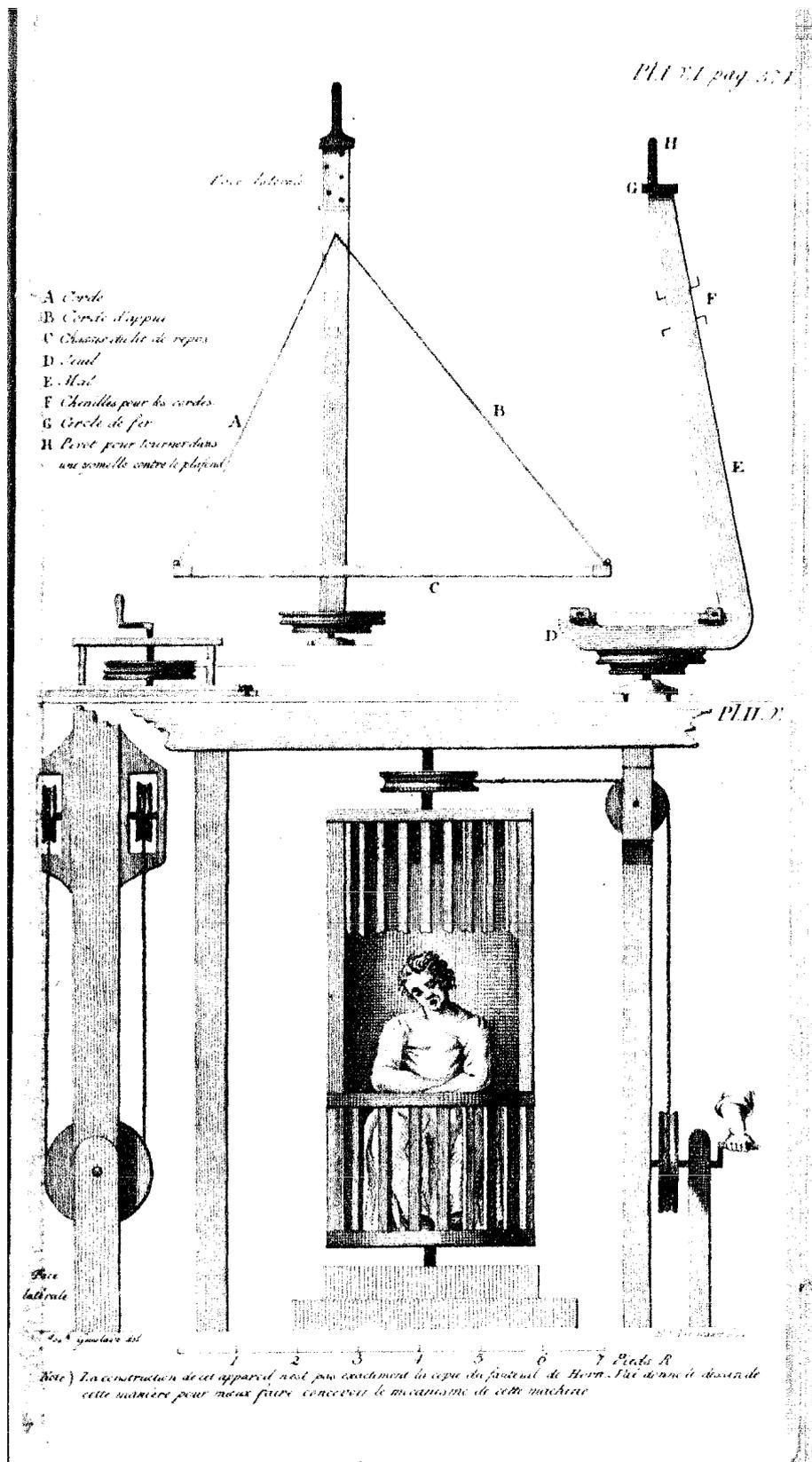
67. GIGLIO JN. The Eagleton Affair: Thomas Eagleton, George McGovern, and the 1972 Vice Presidential Nomination. *Pres Stud Q.* 2009;39(4):647-76.
68. McGovern G. *Grassroots: The Autobiography of George McGovern*. In: New York: Random House. 1977. p. 214-5.
69. Marano RM. *Vote Your Conscience: The Last Campaign of George McGovern*. Greenwood Publishing Group; 2003. 328 p.
70. Overview | Depression in adults: recognition and management | Guidance | NICE [Internet]. NICE; [cité 27 août 2020]. Disponible sur: <https://www.nice.org.uk/guidance/cg90>
71. Rasmussen K. The practice of electroconvulsive therapy: recommendations for treatment, training, and privileging (second edition). *J ECT.* mars 2002;18(1):58-9.
72. Royal Australian and New Zealand College of Psychiatrists professional practice guidelines for the administration of electroconvulsive therapy - Alan Weiss, Salam Hussain, Bradley Ng, Shanthi Sarma, John Tiller, Susan Waite, Colleen Loo, 2019 [Internet]. [cité 27 août 2020]. Disponible sur: <https://journals.sagepub.com/doi/abs/10.1177/0004867419839139>
73. Milev RV, Giacobbe P, Kennedy SH, Blumberger DM, Daskalakis ZJ, Downar J, et al. Canadian Network for Mood and Anxiety Treatments (CANMAT) 2016 Clinical Guidelines for the Management of Adults with Major Depressive Disorder: Section 4. Neurostimulation Treatments. *Can J Psychiatry Rev Can Psychiatr.* 2016;61(9):561-75.
74. Taylor D, Barnes TRE, Young AH. *The Maudsley prescribing guidelines in psychiatry*. 13th edition. Hoboken, NJ: Wiley; 2019. 1 p.
75. *Histologie. Bases fondamentales* - Bertrand Macé, Jean Costentin, André Defossez, Dominique Fellmann [Internet]. [cité 10 sept 2020]. Disponible sur: <https://www.decitre.fr/livres/histologie-9782916097176.html>
76. ARUTA A. Shocking Waves at the Museum: The Bini-Cerletti Electro-shock Apparatus. *Med Hist.* juill 2011;55(3):407-12.
77. Bonkers Institute: Thorazine to free the mind from madness [Internet]. [cité 10 sept 2020]. Disponible sur: <http://www.bonkersinstitute.org/medshow/thorazrotator.html>
78. Katy. A Short History of Thorazine. [Internet]. *The Human Side of Hospitals*. 2011 [cité 10 sept 2020]. Disponible sur: <https://katherinegscott.wordpress.com/2011/02/03/a-short-history-of-thorazine/>

## ANNEXES

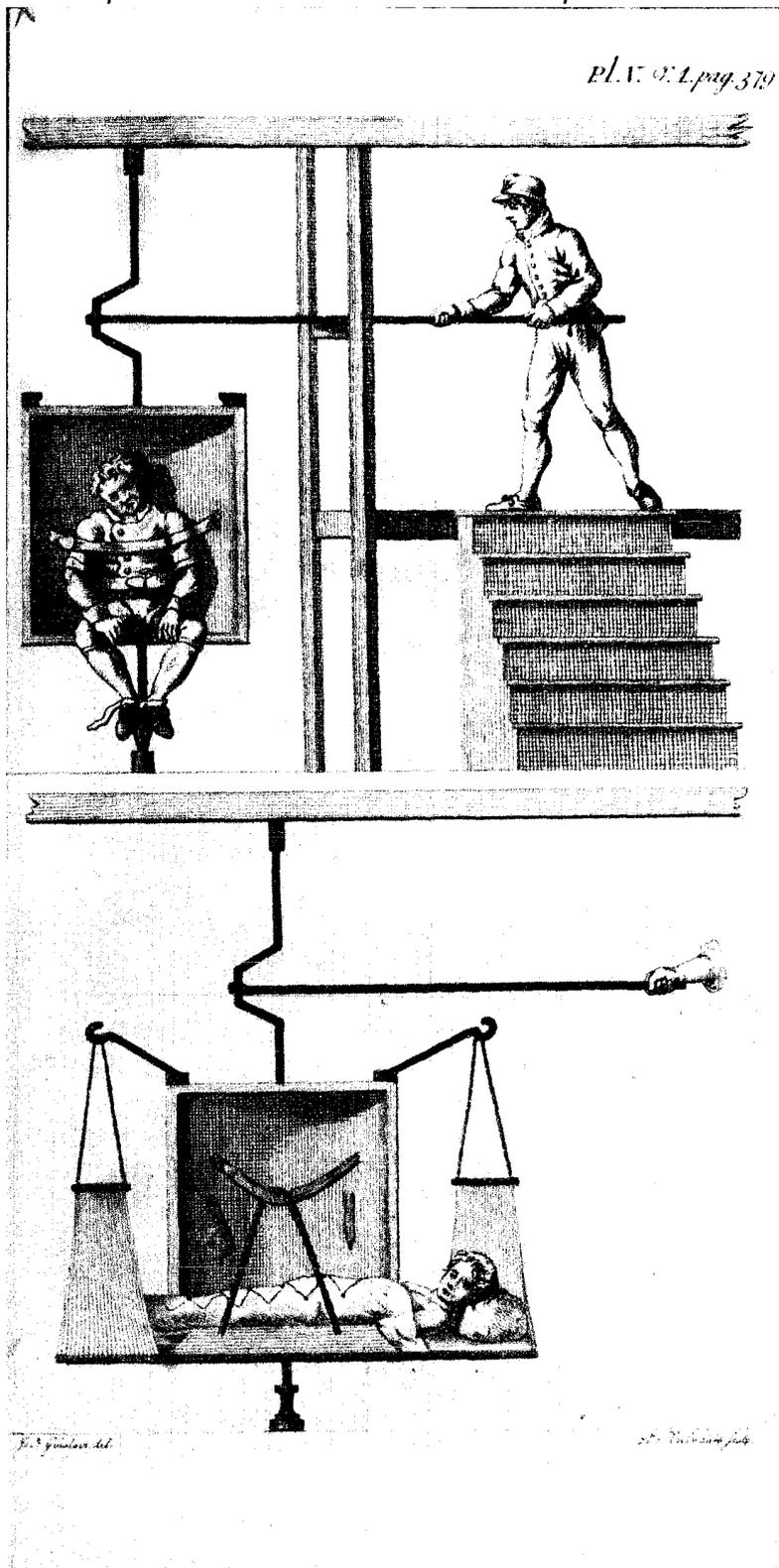
**Annexe 1** Cage de fer au milieu d'un bassin pour l'immersion des aliénés. *Traité sur l'aliénation mentale et sur les hospices des aliénés. Tome 2. Joseph Guislain. 1826 (12).*



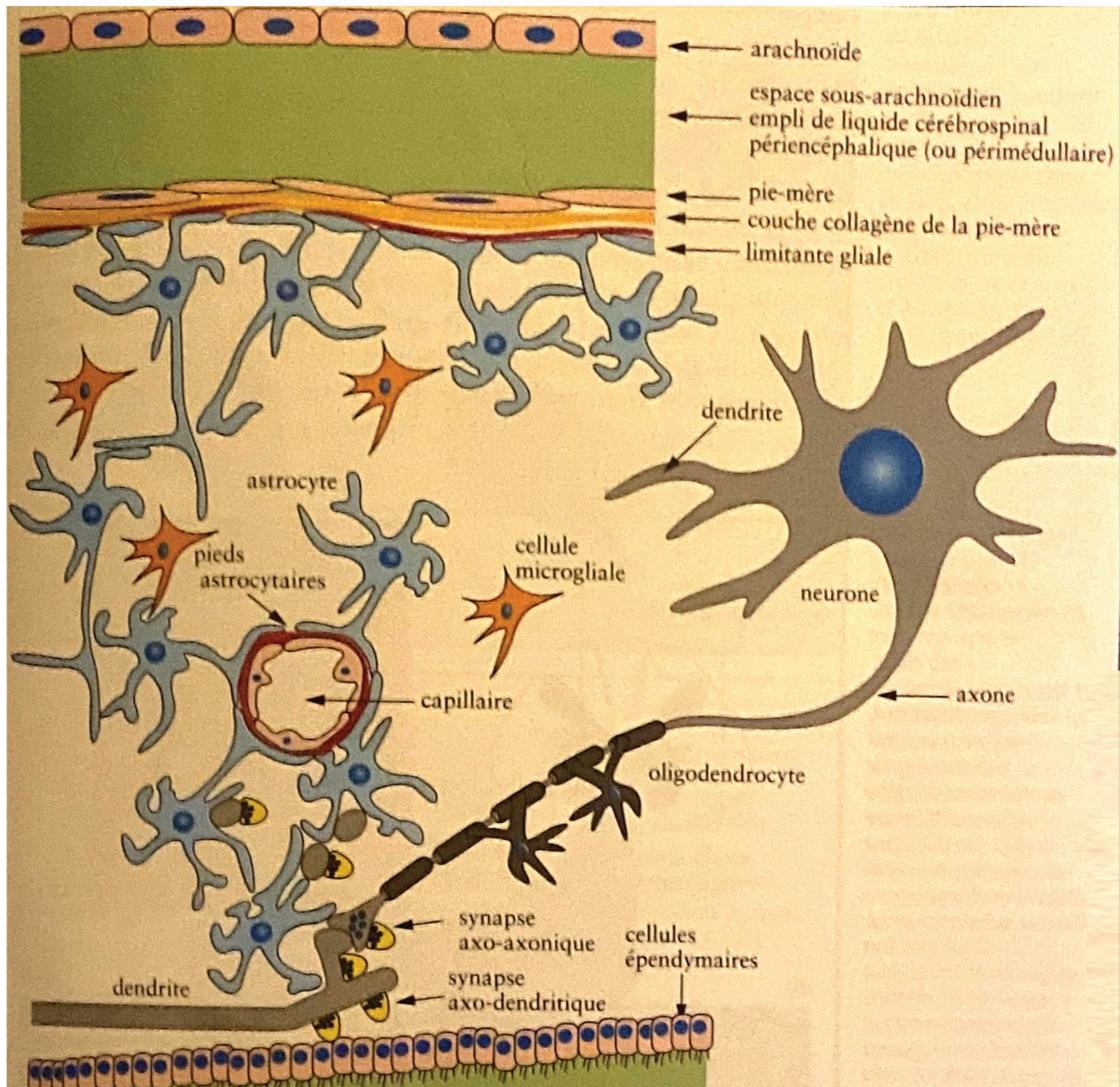
**Annexe 2** Machine rotative de Darwin. *Traité sur l'aliénation mentale et sur les hospices des aliénés. Tome 2. Joseph Guislain. 1826 (12).*



**Annexe 3** Machine rotative de Hayner. *Traité sur l'aliénation mentale et sur les hospices des aliénés. Tome 2. Joseph Guislain. 1826 (12).*



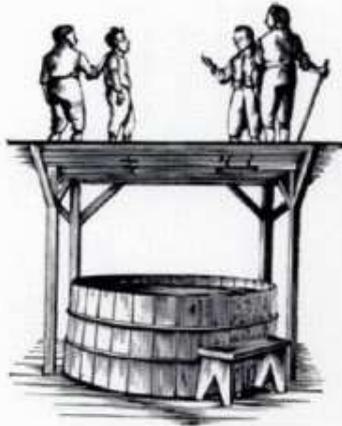
**Annexe 4** Organisation du tissu nerveux. *Histologie bases fondamentales.*  
Bertrand Macé. Illustrations Anne de Courseulles. 2008 (75)



**Annexe 5** Brevet argentin pour l'appareil à ECT. Archive du musée de l'histoire de la médecine, université Sapienza de Rome (76).



**Annexe 6** Publicité américaine pour la Thorazine® (Chlorpromazine) laboratoire Smith Kline & French. Années 1950 (77).



“Surprise Bath” used in colonial times to “restore the distracted to their senses.” Original wood engraving by John De Pol.

to restore them to

Less than 200 years ago, the mentally ill were bled, purged, beaten and sometimes nearly drowned in efforts to restore them to their senses.

The treatment of mental illness has progressed far beyond methods such as these. One of the major advances in psychiatry has come through chemotherapy—now an important factor in the treatment of mental illness, pioneered and developed with ‘Thorazine’.

The importance of ‘Thorazine’ in psychiatry is twofold: (1) its continued widespread use has established it as a fundamental drug that can be used with confidence, and (2) it has led S.K.F. to the development of related drugs which offer the psychiatrist opportunities to help an even greater number of patients.

**THORAZINE\***

chlorpromazine, S.K.F.

 *Smith Kline & French Laboratories*

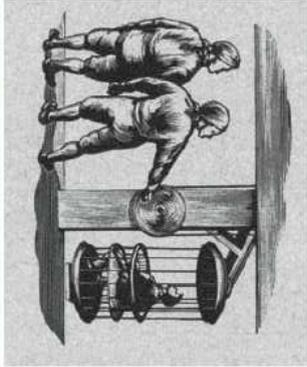
\*T.M. Reg. U.S. Pat. Off.

their senses



**Annexe 7** Publicité américaine pour la Thorazine® (Chlorpromazine) laboratoire Smith Kline & French. Années 1950 (77).

“Rotator,” used in the 19th century to free the mind from madness. Original wood engraving by John DePol.



## to free the mind from madness

In nineteenth century psychiatry, the “rotator” was a major therapeutic device.

Today, psychopharmacologic therapy, pioneered and developed with “Thorazine,” is one of the most important methods used in the treatment of mental illness.

The importance of ‘Thorazine’ to psychiatry is twofold: (1) its reliable effectiveness has established it as a fundamental drug in psychiatry, one that may be used with confidence, and (2) it has led S.K.F. to the development of related drugs that enable the psychiatrist to help an even greater number of patients.

# THORAZINE®

brand of chlorpromazine

Smith Kline & French Laboratories



**Annexe 8** Publicité américaine pour la Thorazine® (Chlorpromazine) laboratoire Smith Kline & French. Années 1950 (78).

for prompt control of  
**senile agitation**



**THORAZINE\***  
Chlorpromazine, S.K.F.1

'Thorazine' can control the agitated, belligerent senile and help the patient to live a composed and useful life.

 Smith Kline & French Laboratories

NY N. Reg. U.S. Pat. Off.



**AUTEUR : Nom :** COUESNON

**Prénom :** Valentin

**Date de Soutenance :** Jeudi 24 septembre 2020

**Titre de la Thèse :** L'électroconvulsivothérapie est-elle un traitement de choc ?

**Thèse - Médecine - Lille 2020**

**Cadre de classement :** DES de psychiatrie

**Mots-clés :** Electroconvulsivothérapie, sismothérapie, traitement de choc, stigmatisation, Meduna, Bini, Cerletti, Sakel, Fiamberti, Constance Pascal.

**Résumé :**

**Introduction :** L'électroconvulsivothérapie (ECT) est un traitement utilisé en psychiatrie. Ses indications sont nombreuses et son efficacité reconnue. Pourtant, son utilisation est rendue difficile. Cela peut en partie être expliqué par la stigmatisation qui entoure les traitements de choc auxquels l'ECT est associée. Ce travail a pour objectif de déterminer si les ECT sont un traitement de choc.

**Méthode :** Ce travail consiste en une revue de la littérature. Nous nous intéresserons dans un premier temps aux différents traitements utilisés aux origines de la psychiatrie. Puis, nous étudierons le concept de traitement de choc. Enfin, nous verrons les étapes de conception de l'électroconvulsivothérapie en les comparant avec les autres traitements de choc.

**Résultats :** La notion de choc en psychiatrie est ancienne et a fait partie intégrante de la prise en charge psychiatrique dès le XIX<sup>ème</sup> siècle. Les traitements de choc à proprement parler sont apparus au début du XX<sup>ème</sup> siècle dont l'ECT est contemporaine. L'ECT se démarque des traitements de choc par la rationalisation de son mode d'action.

**Conclusion :** Le regroupement incorrect de l'ECT avec les traitements de choc participe à la stigmatisation du traitement, sa mise en œuvre en pratique et donc à une diminution de la qualité des prises en charge des malades souffrant de troubles psychiatriques.

**Composition du Jury :**

**Président :** Monsieur le Professeur Olivier COTTENCIN

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Pierre THOMAS**

**Monsieur le Professeur François MEDJKANE**

**Monsieur le Docteur Maxime BUBROVSZKY**