



TROUBLES DU SOMMEIL SUBJECTIFS CHEZ LES MALADES EPILEPTIQUES

(A propos de 120 cas)

MEMOIRE PRÉPARÉE PAR :

Docteur Ghita Ibn Majdoub Hassani

Née le :12-01-1990

Pour l'Obtention du Diplôme de Spécialité en Médecine

Option : Neurologie

Sous la Direction de Professeur :

Pr : Zouhayr Souirti

Session 2021

PLAN

INTRODUCTION.....	6
RAPPELS ET GENERALITES.....	10
I. L'épilepsie.....	11
A. Définition	11
B. Historique :	12
C. Physiopathologie de l'épilepsie	15
D. Epidémiologie.....	18
E. Classification de l'épilepsie.....	20
F. Diagnostic de l'épilepsie	26
G. Traitement :	30
H. Comorbidité et limites liés à l'épilepsie.....	33
II. Les troubles du sommeil.....	35
A. Le sommeil normal	35
B. Troubles du sommeil	43
III. Comorbidité entre épilepsie et troubles de sommeil :.....	49
MATERIELS ET METHODES	54
RESULTATS	59
I. Description de la population étudiée :.....	60
A. Informations générales	60
B. Informations de maladie :	62
II. Troubles du sommeil.....	64
DISCUSSION	73
I. Description de la population étudiée.....	75
II. Troubles du sommeil.....	76

CONCLUSION	83
ANNEXES	85
RESUME	101
BIBLIOGRAPHIE.....	108

LISTE DES FIGURES

Figure 1. Représentation schématique du réseau épileptogène	17
Figure 2. La nouvelle classification, ses niveaux et les aspects étiologiques et comorbides associés	20
Figure 3. Bases anatomique et biologique du sommeil	38
Figure 4. L'organisation du sommeil normal chez l'adulte.....	40
Figure 5. Enregistrement EEG des différents stades du sommeil.....	42
Figure 6. Les effets des traitements antiépileptiques sur l'architecture du sommeil.	52
Figure 7. Distribution selon le sex-ratio	60
Figure 8. Histogramme de répartition selon l'âge.....	61
Figure 9. Répartitions du type d'épilepsie	62
Figure 10. Prévalence de l'insomnie chez les patients épileptiques.....	63
Figure 11. Répartition selon la pharmacorésistance chez les patients épileptiques	63
Figure 12. Répartition selon l'induction du sommeil ; les réveils nocturnes et le réveil final	65
Figure 13. Répartition selon le bien-être ; le fonctionnement physique ; psychique et la somnolence au cours de la journée	66
Figure 14. Répartition selon la durée et qualité de sommeil	67
Figure 15. Prévalence de l'Hypersomnie	68
Figure 16. Prévalence du syndrome des jambes sans repos	69
Figure 17. Histogramme des croyances et attitudes concernant le sommeil.....	71

INTRODUCTION

L'épilepsie est une affection neurologique qui traduit une anomalie du fonctionnement cérébral. Cette affection se manifeste par des épisodes paroxystiques secondaires à une décharge anormale, excessive et hypersynchrone de neurones. (1)

C'est la conséquence d'un déséquilibre brutal entre des phénomènes excitateurs et inhibiteurs régissant la stabilité de la membrane du neurone et l'efficacité synaptique. La dépolarisation paroxystique brutale de la membrane neuronale est un phénomène pathologique fondamental de la crise épileptique.

Aujourd'hui, on estime qu'il existe environ une cinquantaine de maladies épileptiques (ou syndromes épileptiques) qui sont définies en fonction de leur âge d'apparition, de leur cause sous-jacente (présumée ou elle constitue en réalité une maladie du cerveau englobant différents symptômes, dont les plus spectaculaires sont effectivement ces fameuses crises. Ainsi, les troubles cognitifs ou psychiatriques que l'on considérait auparavant comme des comorbidités font désormais partie intégrante de la maladie épileptique. Dans ce contexte, la crise ne constituerait que la partie émergée de l'iceberg, avec parallèlement des conséquences neurobiologiques, cognitives, psychologiques et sociales. (2)

Le fort lien entre le sommeil et l'épilepsie est reconnu depuis l'antiquité. Les philosophes et les théologiens d'Aristote à Thomas d'Aquin croyaient que les états de conscience altérée permettaient la dissociation de l'âme et du corps, libérant l'esprit pour prophétiser l'avenir. Caelius Aurelianus parle de trois formes d'épilepsie : l'une semblable à un profond sommeil, l'autre avec convulsions, la troisième mixte. Gowers (neurologue anglais du XIXe siècle) a constaté qu'environ 20 % des personnes épileptiques présentent des crises uniquement pendant le sommeil. (2)

À l'aube de l'EEG, Gibbs et Gibbs ont mis en évidence que l'activité épileptique augmentait considérablement pendant le sommeil ou quand celui-ci était réduit. La privation de sommeil est d'ailleurs depuis devenue une technique utilisée dans les laboratoires d'électroencéphalographie afin de faciliter l'enregistrement d'anomalies épileptiques. Dieter Janz au début du XXe siècle a noté que 45 % des patients présentant des crises tonic cloniques généralisées avaient une prédominance nocturne de leurs crises car toute perturbation du sommeil amène une aggravation des crises, et inversement, l'activité épileptique pendant le sommeil aura comme conséquence une fragmentation du sommeil, participant à une somnolence diurne et à une altération des performances cognitives. De plus, les traitements antiépileptiques peuvent altérer le sommeil, et ces effets semblent indépendants de leur action anticonvulsivante .(3)

Les patients atteints d'épilepsie rapportent une variété de troubles du sommeil, allant de l'insomnie, à la somnolence diurne excessive. Les causes des troubles de sommeil chez les patients épileptiques sont fréquentes, y compris la fréquence des crises, les troubles de l'humeur, le syndrome des apnées obstructives du sommeil, et le syndrome des jambes sans repos.

Cependant, cette étude était sous forme de questionnaire et a comme but de connaître l'impact de trouble de sommeil chez les malades épileptique. Dans le questionnaire (annexe 1), 32 questions sont organisés en 4 sous échelles :

- Questions générales
- Insomnie (Echelle d'ATHEN)
- Hypersomnie (échelle de somnolence d'Epworth)
- Syndrome de jambes sans repos
- Echelle de croyances et attitudes concernant le sommeil (DBAS-16)

L'échantillon global sur lequel a été basée notre étude est composé de 120 patients épileptiques ayant un diagnostic confirmé d'épilepsie et suivie au Centre Diagnostic du CHU Hassan 2 Fès.

RAPPELS ET GENERALITES

I. L'épilepsie

A. Définition

L'épilepsie est une affection neurologique qui traduit une anomalie du fonctionnement cérébral. Cette affection se manifeste par des épisodes paroxystiques : les crises épileptiques. (1)

Elle est actuellement définie comme une « pathologie cérébrale caractérisée par une prédisposition durable à générer des crises et par les conséquences cognitives, comportementales, psychologiques et sociales de cette condition

Il faut différencier entre crise épileptique et épilepsie : Le mot épilepsie recouvre plusieurs formes : il n'existe pas une épilepsie mais des formes diverses et variées d'épilepsie. La maladie épileptique (« l'épilepsie » au sens large) était définie par la répétition sur un mode chronique, chez un même sujet, de crises de nature épileptique spontanées. Cette définition a récemment évolué : le concept central de cette nouvelle définition est une altération persistante dans le cerveau qui augmente la probabilité de crises ultérieures. L'épilepsie est définie alors par la survenue d'au moins une crise épileptique associée à une perturbation cérébrale persistante qui peut générer d'autres crises. Les crises ont des manifestations motrices, sensitives, sensorielles ou psychiques, parfois accompagnées d'une altération de la conscience, secondaires à une décharge anormale, excessive et hyper synchrone de neurones. C'est la conséquence d'une perturbation de l'équilibre entre des phénomènes excitateurs et inhibiteurs régissant la stabilité de la membrane du neurone et l'efficacité synaptique. La dépolarisation paroxystique brutale de la membrane neuronale est un phénomène pathologique fondamental de la crise épileptique. Ces crises peuvent être le symptôme d'une affection aiguë, générale ou qui touche préférentiellement le système nerveux central. Les données

électroencéphalographiques sont d'une importance capitale dans le diagnostic des crises épileptiques mais en aucun cas le diagnostic ne sera pas porter que sur ces seules données : il n'y a pas d'épilepsie sans crise clinique.

Les problèmes concernant l'épilepsie restent prégnants dans la société actuelle, à tel point que l'Organisation Mondiale de la Santé a lancé une campagne de grande envergure pour familiariser le grand public et la maladie.(2).

B. Historique :

Tirant son nom du Grec où epilêpsis signifie « prendre par surprise, attaque », c'est justement cette caractéristique particulière qui a fait de l'épilepsie une maladie tant redoutée : le caractère aléatoire et effrayant de la crise a souvent fait évoquer une œuvre diabolique marquant ainsi au fer rouge le patient. C'est bien le caractère imprévisible voulant qu'un épileptique puisse tomber, convulser et se remettre peu à peu de ses accès et reprendre une vie normale qui fait tant craindre la maladie et il a toujours été vu comme un mauvais signe de temps immémoriaux jusqu'à nos jours. Pourtant, la maladie a été très vite cernée d'abord par Hippocrate puis d'autres médecins antiques avant de devenir un cas d'école pour la naissance de la neurologie « moderne » au XIXème siècle. De plus l'arsenal thérapeutique s'est développé et son incidence relativement importante de l'Epilepsie (70/ 100 000 personnes) en font une maladie courante (taux de prévalence d'environ 7/1000 personnes). (4)

La description détaillée la plus ancienne date d'au moins 2000 ans avant Jésus-Christ. On y trouve une description des différents types de crises actuellement reconnus. La tablette met en valeur le caractère surnaturel de l'épilepsie, chaque type de crise étant associé au nom d'un esprit ou d'un dieu, le plus souvent malfaisant. De ce fait, le traitement relevait principalement du domaine spirituel

(Organisation mondiale de la santé (OMS)). La conception babylonienne de l'épilepsie préfigure celle des Grecs (au Ve siècle av. J-C.) qui l'ont surnommée "la maladie sacrée". Cependant, Hippocrate voyait dans l'épilepsie non une maladie sacrée, mais un dysfonctionnement cérébral. Il recommandait des traitements en affirmant que si le mal devenait chronique, il était incurable. La nature réelle de l'épilepsie a longtemps été déformée par les mythes et la peur, et les gens continuent d'entretenir de fausses conceptions au sujet de cette affection.

La médecine arabe, à son tour s'intéressa à l'épilepsie en la personne d'Al-Razi (environ 865-925) et Ibn Sina (980 – 1037) qui considèrent que l'épilepsie est une maladie médicale. Ce dernier déclara que : « L'épilepsie est une maladie qui handicape les sens, le mouvement et la marche... Ceci est le résultat d'un blocage. Souvent il s'agit d'une crise qui résulte d'une anomalie située dans la partie avant du ventricule du cerveau ...Et il est dès lors donc impossible au malade de rester en position debout. »

Ce n'est qu'aux XVIIIe et XIXe siècles de notre ère que l'épilepsie a commencé à être considérée comme un désordre cérébral. Pendant toute cette période, les épileptiques ont suscité la crainte, la suspicion et l'incompréhension, et ont été rejetés par la société. Au XIXe siècle, avec la neurologie qui commençait à s'imposer en tant qu'une discipline distincte de la psychiatrie, l'idée que l'épilepsie était un désordre cérébral a commencé à se répandre, notamment en Europe et aux Etats-Unis d'Amérique. Le premier médicament efficace contre l'épilepsie, le bromure, introduit en 1857, a commencé à se répandre au cours de la deuxième moitié de ce siècle. Les origines des conceptions modernes de la physiopathologie de l'épilepsie remontent aussi au XIXe siècle, avec les travaux de Hughlings Jackson qui en 1873 a émis l'hypothèse que les crises d'épilepsie étaient provoquées par des décharges

électrochimiques brutales d'énergie dans le cerveau, et que le caractère des crises était lié à l'emplacement et à la fonction du site des décharges. C'est en 1920 que le psychiatre Hans Berger a découvert l'électroencéphalographie (EEG) qui est principalement utilisée depuis les années 1930 pour l'étude de l'épilepsie. L'EEG a révélé la présence des décharges électriques dans le cerveau et a aussi révélé l'existence de différents types d'ondes d'activité électrique cérébrale correspondante à différents types des crises. L'EEG a permis de localiser les sites de décharges épileptiques qui provoquent les crises et de développer les possibilités de traitements neurochirurgicaux qui sont devenus beaucoup plus courants à partir des années 1950. La compréhension et le traitement de l'épilepsie ont aussi été améliorés au cours des dernières décennies par le développement du matériel de neuro-imagerie. Cette technologie a permis de découvrir un grand nombre de lésions cérébrales plus subtiles à l'origine de l'épilepsie. Tout type de lésion cérébrale (d'origine traumatique, congénitale, infectieuse, vasculaire, tumorale, dégénérative) peut provoquer des crises d'épilepsie chez certains patients. Une attention accrue est portée depuis quelques décennies à la qualité de la vie, c'est-à-dire aux problèmes psychologiques et sociaux auxquels sont confrontées les personnes atteintes d'épilepsie. Très souvent, par contre, les épileptiques restent confrontés dans plusieurs pays aux vieilles croyances surnaturelles, au rejet social et à la discrimination. Même dans les pays développés, les crises d'épilepsie demeurent taboues et les personnes qui en souffrent préfèrent ne pas en parler. Ce qui en résulte sur les 50 millions d'épileptiques dans le monde, 35 millions n'ont pas accès à un traitement approprié soit que les services sont inexistants, soit que l'épilepsie n'est pas considérée comme un problème médical ou comme une affection cérébrale que l'on peut soigner, surtout dans les pays en développement. L'épilepsie est une

maladie universelle, au sens où elle ne fait aucune distinction entre les classes sociales ou les régions du monde. Le degré d'intelligence n'est pas en cause. L'histoire est riche d'épileptiques célèbres, parmi lesquels Jules César, Vincent Van Gogh, Alfred Nobel et encore Napoléon.(5).

C. Physiopathologie de l'épilepsie

La survenue d'une décharge épileptique suppose l'existence d'un trouble constitutionnel ou acquis de l'excitabilité neuronale. Deux facteurs caractérisent les neurones épileptiques :

- L'hyperexcitabilité : décharges répétées en réponse à une stimulation générée par un neurone ne provoquant habituellement qu'un seul potentiel d'action.
- L'hypersynchronie : des trains de potentiels générés par un groupe de neurones de façon synchrone.

Ces perturbations électro physiologiques élémentaires peuvent être dues à diverses anomalies biochimiques qui sont organisées à 2 niveaux, cellulaire (altération des courants ioniques membranaire) et synaptique, entraînant un déséquilibre entre les mécanismes excitateurs et inhibiteurs(6) :

Altération des courants ioniques membranaires : L'excitabilité des neurones est liée à la présence des canaux ioniques voltages dépendants sur leurs membranes.

- Les canaux Na^+ : Lors de la crise il y a une entrée de Na^+ extracellulaire dans la cellule ce qui va entraîner une dépolarisation.
- Les canaux K^+ : lors de la crise il y a une sortie du K^+ intracellulaire à l'extérieur de la cellule ce qui va entraîner une repolarisation.
- Les canaux Ca^{++} ont un rôle dans la synchronisation des cellules.

Facteurs synaptiques : Au niveau synaptique, l'activité épileptique se traduit par une dépolarisation paroxystique qui entraîne un potentiel post synaptique excitateur géant et prolongé, ce potentiel résulte d'un :

- Défaut des mécanismes inhibiteurs : Le neuromédiateur essentiel est l'acide gamma-aminobutyrique (GABA), il agit sur les canaux ioniques (Cl^- et K^+) et entraîne une hyperpolarisation (prévention des crises).
- Excès de mécanismes excitateurs : La transmission excitatrice est liée aux acides aminés excitateurs surtout le glutamate, celui-ci entraîne une dépolarisation.

Initiation de la décharge épileptique : des bouffées de potentiels d'action générées par une dépolarisation massive paroxystique, au sein d'une population de neurones. Cette dépolarisation enregistrée sur les cellules nerveuses inaccessibles dans la pratique courante, s'expriment pour le clinicien sous la forme de « pointe » sur l'EEG d'un patient épileptique. Sur l'enregistrement cellulaire, on remarque, qu'après la phase de dépolarisation massive, il apparaît une forte hyperpolarisation. Ce phénomène est encore plus marqué dans les cellules avoisinantes, ce qui permettrait « d'encercler » la décharge et ainsi, éviter qu'elle ne se propage et ne se répète immédiatement.. Chez la personne épileptique, on retrouve ces manifestations électriques entre les crises (anomalies inter critiques), sans pour autant qu'il y ait des symptômes. En effet, normalement la propagation des potentiels d'action répétitifs est prévenue par l'intégrité de l'hyperpolarisation suivant la dépolarisation massive et l'existence d'une zone environnante d'inhibition créée par des neurones inhibiteurs.

Propagation de la décharge épileptique : recrutement des neurones environnants Au cours d'une activation suffisante. En effet, si un nombre suffisant

de neurone se mobilisent, avec épuisement du système inhibiteur entourant le foyer, permettant ainsi la synchronisation et la propagation de la décharge épileptique aux structures avoisinantes, via des connexions corticales locales ou par le biais des fibres commissurales. Les symptômes dépendent de la partie corticale touchée par la décharge épileptique.

Fin de la décharge épileptique : Il y a plusieurs mécanismes qui peuvent arrêter la décharge. Dans ces mécanismes interviennent l'accumulation des déchets cellulaires secondaires à la crise, les astrocytes qui ont un rôle dans la recapture du potassium et enfin des neurotransmetteurs inhibiteurs.(7)

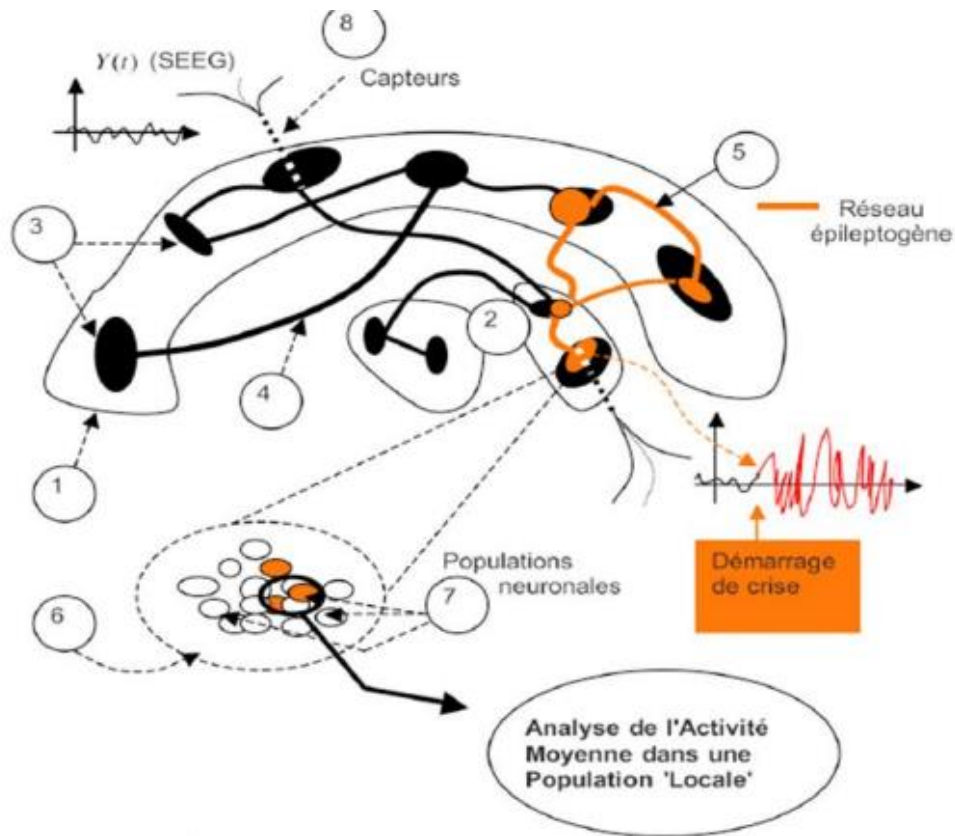


Figure 1. Représentation schématique du réseau épileptogène

D. Epidémiologie

L'épilepsie, est après la migraine, l'affection neurologique la plus fréquente. Mais les études épidémiologiques sur l'épilepsie continuent à être difficiles à établir à cause de plusieurs raisons ; La définition de l'épilepsie, malgré tous les efforts investis, garde son aspect confusionnel et ambigu, vu ses multiples étiologies, la variabilité de ses formes, le progrès continu de classification et identification et diagnostic. D'un autre côté, les études et rapports lancés ne suivent pas, dans plusieurs cas, des définitions standardisées ou utilisent mal les indices de fréquences. Sans oublier l'ignorance qui guide toujours les croyances dans quelques régions, liant les manifestations de la maladie à la possession. Pourtant plusieurs données épidémiologiques ont été citées. L'épilepsie est l'une des maladies neurologiques les plus fréquentes (8). C'est une maladie universelle, ubiquitaire, mais sa distribution selon l'âge, le sexe et les pays est différente. L'incidence globale de l'épilepsie est d'environ 50 cas pour 100 000 personnes et la prévalence de 5 pour 1000 dans les pays développés. Elle est plus élevée chez l'enfant ainsi que chez les personnes âgées de plus de 60 ans que chez l'adulte jeune (9). Dans les pays en voie de développement l'incidence serait de 100 190 pour 100 000 personnes par an. Au Maroc, l'épilepsie toucherait environ 375.000 personnes, dont 60 % vont d'abords consulter chez les fqih. La prévalence est de 1,1 % selon les chiffres de la ligue marocaine de lutte contre l'épilepsie. Selon l'OMS, l'épilepsie touche environ 50 millions de personnes dans le monde À l'échelle mondiale toujours, chaque année, 2,4 millions de personnes sont diagnostiqués d'épilepsie. On estime que 0,5% de la population est épileptique. Quelque 50 millions de personnes en souffrent dont 80% se trouvent dans les pays en voie de développement, selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS). L'épilepsie peut

frapper les deux sexes, à tout âge, mais elle survient le plus souvent durant la petite enfance, l'enfance, l'adolescence et la vieillesse. En réalité, jusqu'à 5% de la population mondiale peut avoir une crise unique à un moment donné de sa vie. Au Maroc, entre 600000 et 700000 personnes souffrent de l'épilepsie au delà de l'année 2018, selon le président de la fondation Hassan II pour la prévention et la lutte contre les maladies du système nerveux, ayant ainsi une prévalence allant de 3 à 5% de la population à travers le royaume (Rabat, le jeudi 29 mars 2018). Généralement, et comme la plupart des études sur le sujet ont confirmé que la prévalence et l'incidence de l'épilepsie sont plus élevées dans les régions à faibles revenus que dans le reste du monde (Radhakrishnan, 2009 ; Newton et al., 2012) . L'OMS de son côté affirme que 80% des personnes atteintes d'épilepsie vivent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire. Or, il est à noter que 70% des cas épileptiques peuvent être traités, mais malheureusement presque trois quarts des personnes affectés dans les pays à revenu faible ou intermédiaire ne bénéficient pas du traitement nécessaire (OMS) . D'un autre côté, les données sur la mortalité ne sont pas assez nombreuses, mais le décès chez les personnes souffrants d'épilepsie est soit lié directement à la maladie (tel est le cas pour l'état de mal épileptique), soit indirectement à cause d'un accident ou chute suite à une crise, mais l'épilepsie induit 2 à 3 fois plus de risques de décès prématuré ce qui rend le risque de mortalité plus élevé chez les personnes souffrants d'épilepsie que chez la population générale. Les patients pharmaco résistants, quant à eux, ont risque de mortalité 5 fois plus élevé par rapport à la population générale. Enfin, il est probable d'avoir une crise d'épilepsie entre l'âge de 40 et 80 ans d'un pourcentage allant de 2 à 8%. (10)

Plusieurs facteurs rendent la prise en charge de cette affection, une grande

difficulté, dont s'imposent : le manque en neurologues mal répartis à travers le territoire national (à peine atteignant 120 neurologues), avec une présence majoritaire au niveau des régions de Casablanca et Rabat , ainsi que le faible engagement des généralistes dans la prise en charge de cette affections, sans oublier les fausses croyances et rumeurs autour de la maladie ce qui les pousse à chercher le remède à travers les différentes voies de maraboutage, en refusant tout de même d'admettre la pathologie et subir le traitement. Ceci dit que la réalité de la maladie à tendance à être plus grave que ce que les chiffres prétendent. (11)

E. Classification de l'épilepsie

La nouvelle Classification des Epilepsies est conçue pour répondre à la classification de l'épilepsie dans des environnements cliniques différents (Fig. 2)..

Si cela le permet, un diagnostic à trois niveaux doit être recherché ainsi que l'étiologie de l'épilepsie.(12)

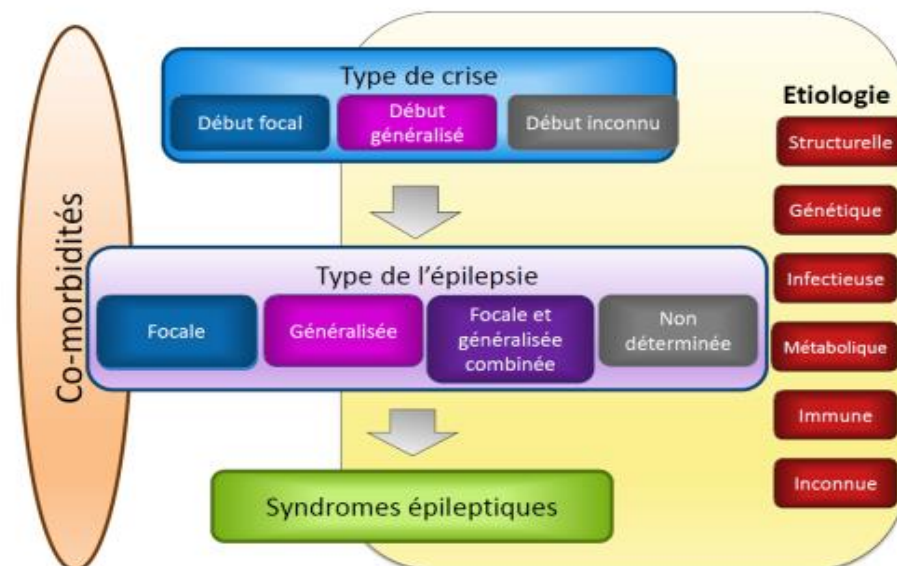


Figure 2. La nouvelle classification, ses niveaux et les aspects étiologiques et comorbides associés

- **Type de crise**

Le point de départ de la classification de l'Epilepsie est la détermination du type de crise. Cette étape suppose que le clinicien a déjà défini qu'il s'agit d'une crise d'épilepsie. La classification du type de Crise est déterminée selon la nouvelle nomenclature. Les crises sont classées en crise focale, crise généralisée et crise de point de départ inconnu.

- **Type d'épilepsie**

Le deuxième niveau est celui du type de l'épilepsie. Il suppose que le patient a un diagnostic d'épilepsie basé sur la définition proposée en 2014. Le type d'épilepsie comprend une nouvelle catégorie : « Epilepsie Généralisée et Focale Combinée » en plus des types connus (épilepsies focales et généralisées). Il comprend également une catégorie non déterminée ou inconnue. Beaucoup d'épilepsies peuvent inclure plusieurs types de crises.

Le diagnostic d'épilepsie généralisée se fait sur des critères cliniques renforcés typiquement par des décharges épileptiformes inter critiques généralisées à l'EEG. Les personnes atteintes d'épilepsies généralisées peuvent avoir plusieurs types de crises : absence, crise myoclonique, atonique, tonique et tonique-clonique. Les épilepsies focales comprennent des crises à point de départ uni focal ou multifocal ainsi que des crises impliquant un hémisphère. Les crises focales peuvent être de plusieurs types : crises focales avec conscience préservée, crises focales avec conscience altérée, crises focales motrices ou non motrices, et crises focales évoluant vers des crises bilatérales toniques-cloniques. L'EEG interictal montre typiquement des décharges épileptiformes focales, mais le diagnostic est d'abord clinique, soutenu par les résultats de l'EEG.

Le nouveau groupe d'Epilepsie Généralisée et Focale Combinée correspond à

des patients qui ont des crises généralisées et focales. Le diagnostic est fait sur des bases cliniques, soutenues par les résultats de l'EEG. L'EEG interictal peut montrer des décharges épileptiformes généralisées de pointes-ondes et des décharges focales, mais ces anomalies EEG ne sont pas obligatoires pour le diagnostic. Les exemples les plus communs d'Epilepsie Généralisée et Focale Combinée dans lesquels les deux types de crises peuvent survenir sont le syndrome de Dravet et le syndrome de Lennox–Gastaut.

- **Syndromes épileptiques**

Le troisième niveau de la classification est le diagnostic de Syndrome Epileptique défini par l'association constante et non fortuite de caractéristiques cliniques et paracliniques telles que le type de crises, l'EEG et l'imagerie. Il comprend souvent des caractéristiques dépendantes de l'âge telles que l'âge de début et de rémission (le cas échéant), les facteurs favorisant les crises, leur survenue variable en fonction du cycle veille–sommeil et parfois le pronostic.

- **Etiologie**

À partir du moment où le patient présente sa première crise d'épilepsie, le clinicien doit viser à déterminer l'étiologie de cette épilepsie. Différents groupes étiologiques ont été reconnus en mettant l'accent sur ceux qui ont des implications thérapeutiques. Souvent, la première investigation menée implique la neuro-imagerie, idéalement l'IRM lorsque disponible. Cela permet au clinicien de diagnostiquer une étiologie structurelle à l'origine de l'épilepsie du patient. Les cinq autres groupes étiologiques sont génétiques, infectieux, métaboliques et immunitaires, ainsi qu'un groupe de cause inconnue. L'épilepsie d'un patient peut être classée dans plus d'une catégorie étiologique; les étiologies ne sont pas hiérarchiques et l'importance donnée au groupe étiologique du patient peut

dépendre de la circonstance. Par exemple, un patient atteint de sclérose tubéreuse a une étiologie structurelle et génétique ; l'étiologie structurelle est critique pour la chirurgie de l'épilepsie tandis que l'étiologie génétique est majeure pour le conseil génétique et l'indication de nouvelles thérapies telles que les inhibiteurs de la voie mTOR.

1. Etiologie structurelle

L'étiologie structurelle est évoquée quand des anomalies structurelles sont visibles sur l'IRM morphologique et quand l'évaluation électro-clinique avec les résultats de l'imagerie mènent à une conclusion que l'anomalie structurelle vue sur l'imagerie est la cause probable des crises du patient. Il existe des associations bien connues dans les épilepsies avec une étiologie structurale, comme par exemple l'association fréquente des crises mnésiales du lobe temporal avec la sclérose hippocampique.

2. Etiologie génétique

Le concept d'épilepsie génétique est qu'elle résulte directement d'une mutation génétique connue ou présumée entraînant une maladie où les crises sont un symptôme central. Les épilepsies pour lesquelles une étiologie génétique est impliquée sont très diverses et, dans la plupart des cas, les gènes sous-jacents ne sont pas encore connus. Une étiologie génétique peut être suggérée par la recherche clinique dans les populations avec le même syndrome, comme pour l'épilepsie d'absence de l'enfant ou l'épilepsie myoclonique juvénile.. Il est important de comprendre que génétique n'est pas synonyme de transmis ou héréditaire. Un nombre croissant de mutations de novo est identifié dans les épilepsies sévères et moins sévères. Cela signifie que le patient a une nouvelle mutation survenue chez lui, et qu'il est donc peu susceptible d'avoir des antécédents familiaux de crises et

n'a pas hérité de la mutation génétique de ses parents. Néanmoins, ce patient a aussi une forme transmissible d'épilepsie parce que, si l'individu a une mutation dominante de novo, sa progéniture aura un risque de 50% d'hériter de la mutation.

3.Étiologie infectieuse

Les étiologies infectieuses sont l'étiologie la plus fréquente des épilepsies dans le monde. Le concept d'une étiologie infectieuse est qu'elle résulte directement d'une infection connue dans laquelle les crises sont un symptôme central. Une étiologie infectieuse est évoquée chez un patient avec épilepsie, et non chez un patient avec des crises se produisant dans le cadre d'une infection aiguë comme la méningite ou l'encéphalite. Ces infections ont parfois une corrélation structurelle. Une étiologie infectieuse comporte des implications spécifiques de traitement. Une étiologie infectieuse peut également se référer au développement post-infectieux de l'épilepsie, comme l'encéphalite virale avec crises séquellaires à la suite de l'infection aiguë.

3. Etiologie métabolique

Plusieurs désordres métaboliques sont associés à l'épilepsie. Ce cadre étiologique est en pleine expansion et une meilleure compréhension du spectre phénotypique est en train d'émerger. Le concept d'épilepsie métabolique est qu'elle résulte directement d'un désordre métabolique connu ou présumé dans lequel les crises sont un symptôme central du désordre. Les causes métaboliques se réfèrent à un défaut métabolique bien défini avec des altérations biochimiques comme la porphyrie, l'urémie, les amino-acidopathies ou les crises pyridoxino-dépendantes. Dans de nombreux cas, les troubles métaboliques sont dus à un défaut génétique. Il est probable que la grande majorité des épilepsies métaboliques ont une base génétique, mais certaines peuvent être acquises tel que le déficit en folate.

L'identification des causes métaboliques spécifiques de l'épilepsie est extrêmement importante en raison des implications thérapeutiques spécifiques et de la prévention potentielle de la déficience intellectuelle.

4. Etiologie immune

Une épilepsie est dite d'étiologie immune quand elle résulte directement d'un trouble immunitaire dans lequel les crises sont un symptôme majeur de la maladie. Une étiologie immune peut être évoquée quand il y a des preuves de l'inflammation auto-immune du système nerveux central. Le diagnostic de ces encéphalites auto-immunes est en constante augmentation, dû en particulier à un meilleur accès aux dosages des anticorps. Les exemples incluent l'encéphalite à anticorps anti récepteur NMDA (N-méthyl-D-aspartate) et l'encéphalite à anticorps anti-LGI155. Avec l'émergence de ces entités, ce sous-groupe étiologique mérite une catégorie spécifique, en particulier compte tenu des implications thérapeutique.

5. Etiologie Inconnue

Inconnu signifie que la cause de l'épilepsie n'est pas encore connue. Il reste beaucoup de patients avec une épilepsie pour laquelle la cause n'est pas connue. Dans cette catégorie, il est impossible de faire un diagnostic spécifique en dehors de la sémiologie électroclinique permettant par exemple de définir que c'est une épilepsie du lobe frontal. Les épilepsies pour lesquelles une cause peut être trouvée dépendent des possibilités de l'évaluation disponible pour le patient. Cela diffère selon les systèmes de santé et les différents pays et, espérons-le, s'améliorera au fil du temps dans les pays avec des ressources limitées.

- **Comorbidités**

On est de plus en plus conscient du fait que bon nombre des épilepsies sont associées à des comorbidités comme les troubles d'apprentissage, les problèmes psychologiques et comportementaux (Fig. 2 ovale verticale à gauche). Ceux-ci vont des difficultés d'apprentissage subtiles à la déficience intellectuelle, en passant par les comorbidités psychiatriques comme les troubles du spectre autistique et la dépression, en passant par les désordres psychosociaux. Dans les épilepsies les plus sévères, une gamme complexe de comorbidités peut survenir, y compris des déficits moteurs tels que la paralysie cérébrale ou la détérioration de la démarche, des mouvements anormaux, une scoliose, des troubles du sommeil et des désordres gastro-intestinaux. Comme l'étiologie, il est important que les comorbidités soient recherchées pour chaque patient épileptique à chaque étape de la classification, permettant l'identification précoce, le diagnostic et la prise en charge appropriée du trouble. (13)

F. Diagnostic de l'épilepsie

1. Généralités :

La définition de l'épilepsie a évolué et ne nécessite plus la survenue de deux crises d'épilepsie pour poser le diagnostic. Une épilepsie est actuellement définie comme une « pathologie cérébrale caractérisée par une prédisposition durable à générer des crises et par les conséquences cognitives, comportementales, psychologiques et sociales de cette condition. Cette définition requiert uniquement la survenue d'au moins une crise. »(14)

Le diagnostic d'une épilepsie repose sur une succession d'étapes clés

Étape 1 : « S'agit-il d'une crise d'épilepsie ? »

Pour ce faire une anamnèse précise et policière doit être menée auprès du patient, de son entourage et des témoins visant à recueillir les antécédents, le contexte de survenue et les éléments sémiologiques observés avant, pendant et au décours du malaise. Un examen clinique rigoureux du patient est également essentiel afin d'identifier les éléments sémiologiques favorables ou non au diagnostic d'une crise épileptique. Il est important de souligner qu'aucun signe clinique n'est pathognomonique d'une crise d'épilepsie et qu'ainsi la perte d'urine, la morsure de langue, et les manifestations convulsivantes peuvent être observées dans d'authentiques manifestations syncopales ou anoxiques.

Devant ces situations difficiles et particulières, une consultation auprès d'un spécialiste est nécessaire avec la réalisation d'un examen EEG/vidéo-EEG prolongé incluant le sommeil permettant alors le diagnostic (identification de pointes-ondes continus du sommeil, de crises infracliniques, d'absences typiques...).

Étape 2 : « Éliminer une crise symptomatique aiguë »

Toute personne confrontée à une agression cérébrale aiguë responsable d'une excitation corticale peut présenter une authentique crise épileptique, sans pour autant souffrir d'une maladie épileptique. La crise survient alors dans ce contexte exceptionnel et transitoire mais à distance de cet événement, le risque de récurrence de crise est identique à celui de la population générale.

Étape 3 : « De quel type d'épilepsie s'agit-il ? »

- Définir le type de crise d'épilepsie : focale, généralisée ou inconnue au vue des données anamnestiques, cliniques et paracliniques (imagerie cérébrale et EEG)
- Caractériser le plus précisément la cause à l'origine de l'épilepsie : structurelle, génétique, infectieuse, métabolique
- Identifier les comorbidités associées chez le patient : un examen clinique neurologique et général visant à identifier ces comorbidités est essentiel telles que : retard des acquisitions, pathologies malformatives, troubles psychiatriques et/ou cognitifs.
- Classer l'épilepsie selon les 4 sous types : généralisée, focale, mixte (focale et généralisée) ou de type inconnu
- Identifier le syndrome épileptique : dans certains cas, à la suite de la synthèse des données cliniques, anamnestiques, électroencéphalographies et étiologiques (imagerie, génétiques, métabolique...)(15)

2. Examens complémentaires

Examens électroencéphalographies : • L'EEG a permis, dès son avènement il y a plus de 70 ans, la mise en évidence de la « décharge neuronale excessive et hypersynchrone » qui reste ce jour l'élément définissant le mieux la crise d'épilepsie.

La réalisation d'un EEG consiste en l'étude de l'activité électrique cérébrale enregistrée durant quelques minutes au moyen d'électrodes réparties sur le cuir chevelu. La présence d'anomalies épileptiformes bien que caractéristiques ne suffit pas porter un diagnostic. En effet, ces anomalies peuvent être retrouvées sans qu'aucune manifestation clinique ne puisse leur être associée. Ce phénomène appelé

dissociation a essentiellement été décrit chez des enfants (12). Ces explorations EEG sont par contre déterminantes pour une classification topologique fine des crises, la détermination de syndromes épileptiques reconnus ainsi que la détermination du traitement de première intention le plus adapté. Elles permettent également d'identifier les patients présentant des anomalies focales qui peuvent révéler le point de départ d'une crise secondairement généralisé parfois considérée comme généralisée d'emblée sur les données de l'interrogatoire, et pour lesquels la réalisation d'une imagerie cérébrale serait particulièrement pertinente. L'EEG conventionnel permet aussi de surveiller l'évolution de l'épilepsie. L'EEG joue donc un rôle crucial en épileptologie clinique mais il ne peut, lui seul, établir ou réfuter le diagnostic d'épilepsie qui reste avant tout un diagnostic clinique. Cependant, 15% des patients épileptiques, tout âge confondu, ne présentent jamais d'anomalies inter critiques sur l'EEG standard (15) Donc lorsque la clinique est atypique et que la conviction première de crise d'épilepsie est forte, il faut savoir répéter les EEG.

Imagerie cérébrale :La réalisation d'une imagerie cérébrale est particulièrement intéressante après qu'un diagnostic d'épilepsie partielle ou focale ait été établi. Ces examens ne sont pas directement contributifs au diagnostic d'épilepsie, mais permettent dans certains cas d'objectiver une altération cérébrale ou une pathologie sous-jacente telle que les tumeurs, les malformations vasculaires, les lésions traumatiques ou les accidents vasculaires cérébraux, nécessitant un traitement spécifique. Ils permettent également par les informations apportées de préciser le diagnostic étiologique ou syndromique et d'affiner le pronostic de l'épilepsie. Plusieurs types d'examens peuvent être réalisés, les tomographies rayon X (scanners), ainsi que les techniques d'imagerie par résonance magnétique (IRM). Ce dernier examen possède ainsi une meilleure sensibilité et une meilleure

spécificité pour la détection de petites lésions. Néanmoins celui-ci pourra être complété par un scanner pour la détection de petites calcifications (12). La réalisation d'une imagerie cérébrale chez l'enfant est également préférentiellement réalisée au moyen d'une IRM, en raison de l'absence d'émission de radiation (16).

G. Traitement :

1. Critère d'introduction de traitement antiépileptique :

Un traitement antiépileptique ne doit pas être initié de manière systématique devant toute première crise d'épilepsie. Seuls les patients présentant un risque de récurrence élevé de crises à un an devraient être traités. Le risque de récurrence dépend de plusieurs critères : antécédents de crises épileptiques à l'anamnèse, anomalie structurale sur l'IRM, anomalies paroxystiques sur l'EEG pouvant expliquer la crise par leur localisation, et anomalie à l'examen neurologique. En l'absence de tels critères, il n'existe aucun argument à l'introduction d'un traitement antiépileptique même temporaire (ex : benzodiazépines) au risque d'attribuer des effets secondaires iatrogènes sans bénéfice réel attendu, le risque de récurrence à 1 an sans traitement étant de 25 % contre 20 % avec une thérapeutique (17). Certaines situations personnelles peuvent faire discuter l'introduction d'un traitement temporaire (risque professionnel notamment, anxiété majeure...). En présence de critères de récurrence de crise, il convient de proposer une thérapeutique antiépileptique. L'introduction de ce traitement doit cependant s'effectuer après une information claire et avec l'accord du patient. Ce dernier doit en comprendre les risques et bénéfices attendus. Ainsi, dans ce cadre, le risque de récurrence à 1 an sans traitement est d'environ 60 % contre 36 % si le traitement est immédiatement introduit(18)

2. Choix de la molécule :

Le choix du traitement est rendu complexe par le nombre important de molécules actuellement disponibles sur le marché. Le choix néanmoins doit reposer sur différents critères. Cela peut être résumé par l'usage de l'acronyme « SAGE » : syndrome/âge/genre/étiologie/comorbidités. En effet, dès que possible, il convient de définir le type d'épilepsie en distinguant notamment les épilepsies focales des épilepsies généralisées. Un traitement à large spectre devra être prescrit dans les formes généralisées présumées génétiques (lamotrigine, lévétiracetam, dépakine en dehors de la femme en âge de procréer et ethosuximide dans les absences typiques). Dans les formes focales, un traitement correspondant à un spectre large ou étroit pourra être proposés (carbamazépine, lamotrigine, levetiracetam sont recommandés en première intention) (19). Le choix de la molécule va ensuite dépendre de l'âge du patient visant à limiter les troubles cognitifs notamment aussi bien chez l'enfant que chez le sujet âgé. Chez le sujet âgé les comorbidités sont plus fréquentes et doivent conduire à limiter la prescription de traitements inducteurs enzymatiques afin d'éviter les interactions médicamenteuses (anticoagulants notamment). La lamotrigine et la lacosamide sont actuellement les molécules à privilégier par leur profil de tolérance et d'interaction médicamenteuse. Concernant la femme en âge de procréer, il convient d'éviter tout traitement inducteur enzymatique afin de réduire l'efficacité d'une contraception orale. À noter que les œstrogènes présentent un effet inducteur sur le métabolisme de la lamotrigine et peuvent ainsi en modifier le taux sanguin ; le changement d'une contraception orale peut conduire à une rééquilibration du dosage en lamotrigine en cas de perte d'efficacité clinique. Le choix de la molécule antiépileptique chez la femme en âge de procréer doit par ailleurs se faire de manière attentive, afin de limiter le risque

tératogène et le risque cognitif chez l'enfant exposé. Les données actuelles (20) indiquent que la lamotrigine (< 300 mg/j), la carbamazépine (< 400 mg/j) et le lévétiracétam ne présenteraient pas de sur-risque malformatif par rapport à la population générale (risque évalué à 3 %). L'acide valproïque présente clairement une augmentation du risque et celui-ci est dose dépendant. Concernant le risque cognitif, les données récentes de l'étude NEAD (18) des enfants exposés in utero à 3 ans et 6 ans rapportent une diminution du QI global de 10 points environ chez les enfants sous acide valproïque, effet non retrouvé sous lamotrigine, phénytoïne ou carbamazépine. Cet effet de l'acide valproïque semble dose dépendant (> 750 mg/j). Les recommandations de l'HAS recommandent l'usage de la lamotrigine en première intention chez la femme en âge de procréer. En cas d'intolérance ou d'inefficacité le lévétiracétam peut être proposé d'après les données actuellement disponibles. L'acide valproïque ne doit pas être proposé en thérapeutique de première intention et ne doit être réservé qu'à des formes résistantes aux autres thérapeutiques des épilepsie généralisées idiopathiques notamment (l'acide valproïque restant néanmoins le médicament le plus efficace dans ces formes d'épilepsie). La décision de la mise sous traitement, ainsi que le choix de la molécule peuvent s'avérer délicat dans certaine situation. Une évaluation initiale par un spécialiste est indispensable en début de prise en charge afin d'identifier avec certitude le diagnostic syndromique et étiologique, et d'introduire ou confirmer la thérapeutique. Quel que soit le choix effectué, les caractéristiques et les effets secondaires courants de la thérapeutique choisie devront être expliquées au patient.(21)

H. Comorbidité et limites liés à l'épilepsie.

Comme la plupart des maladies chroniques, neurologiques ou non, l'épilepsie a un impact négatif sur le patient qui en souffre, et est associée à des comorbidités. Cette association pourrait être expliquée soit par l'effet positif ou négatif des médicaments antiépileptiques sur les affections comorbides, soit par l'effet du traitement des comorbidités augmentant le seuil des crises, soit la toxicité des antiépileptiques qui peut être affectée par une condition comorbide ou finalement la Co-administration des antiépileptiques et des médicaments utilisés pour traiter les affections concomitantes qui peut être associée à des interactions médicamenteuses cliniquement pertinente.

Cet impact ne concerne pas uniquement la santé physique et neurologique du sujet, mais aussi le côté psychologique qui aura des effets néfastes directement sur la qualité de vie de ce dernier (Cramer, 1994) (22) et son intégration dans la société. (23). Un patient épileptique est rejeté de la société au sein de laquelle il vit. Il n'a pas accès à plusieurs droits dans des circonstances appropriées. Que ce soit le droit de scolarité, de travail. Une patiente épileptique aussi a un accès assez compliqué à la maternité et nécessite un nombre de précaution. Pour cela, une insertion dans la société est nécessaire. Pour exister, l'amélioration des connaissances et des attitudes de la population générale et des proches vis-à-vis de cette maladie est un élément indispensable (24). Dans les pays développés, les connaissances sont meilleures que dans les pays en voie de développement, ce qui explique le niveau socioculturel civilisé et le taux bas des croyances fausses à propos de la maladie.

Les pays en développement alors, connaissent toujours une augmentation de stigmatisation de l'épilepsie, ceci à cause de la complexité de l'état socio-culturel, la pauvreté, le manque d'éducation et de moyens de prise en charge médicale, le

manque en neurologue ainsi que l'accès aux soins difficile. Le patient épileptique, aussi souffre de plusieurs problèmes neuropsychiatriques et neuropsychologiques comorbides avec l'épilepsie, et le lien entre eux est fort et bidirectionnel. Un patient épileptique sur trois présente au cours de sa vie une pathologie psychiatrique (25)

On cite parmi ces troubles : les difficultés d'apprentissage, les troubles de l'humeur, les troubles psychotiques, les troubles comportementaux, l'anxiété, la dépression, le trouble Déficitaire de l'Attention avec Hyperactivité, les troubles de sommeil....

Ces troubles causent une souffrance psychique considérable et affectent la qualité de vie du patient violemment, mais ont aussi un effet négatif sur le contrôle des crises épileptiques ainsi que l'efficacité du traitement antiépileptique.

II. Les troubles du sommeil

A. Le sommeil normal

1. Définition

Le sommeil est un besoin physiologique fondamental, l'Homme passe un tiers de sa vie à dormir, et ce temps impact d'une manière significative les 2 tiers restants.

Sommeil ou « Hypnos », dieu du sommeil en Grèce Antique, est un enfant aux yeux cachés par ses ailes. Il vit dans une caverne sombre traversée par le fleuve de l'Oubli. Frère jumeau du Dieu Thanatos (Dieu de la mort), « Hypnos » endort les mortels en les éventant de ses ailes ou en les touchant avec une branche de pavot.(26)

Le sommeil est un processus dans lequel un organisme entre et entretient un état périodique, facilement réversible, d'activité métabolique réduite avec une faible sensibilisation. Il est habituellement accompagné d'une relaxation physique, le début du sommeil chez les humains et d'autres mammifères est marqué par une perte de conscience(27). Le sommeil est un état psychophysiologique caractérisé par la suspension totale ou partielle de la vigilance, par la décontraction musculaire et par le ralentissement des activités cardiaque et respiratoire, avec un assoupissement. Une partie du corps est endormie quand elle a temporairement perdu ou réduit sa sensibilité (paresthésie).

2. Bases anatomique et biologique du sommeil :

2.1. L'éveil

Le maintien de l'éveil semble une fonction primordiale, car les lésions multiples de ses systèmes conduisent au coma. Les principaux systèmes d'éveil sont localisés au niveau pontique (locus coeruleus, noradrénergique), pédonculaire (raphé

médian, sérotoninergique et aire A10, ou substance grise périaqueducule ventrale, de nature dopaminergique), hypothalamiques (système tubéromammillaire histaminergique et système hypothalamique latéral hypocrélinergique-orexinergique) et au niveau du cerveau basal (système cholinergique et galaninergique). Ils sont fortement interconnectés entre eux, et sont à la base d'une grande voie de projection hypothalamo-corticale d'éveil. Il existe aussi des neurones cholinergiques du tegmentum pédonculopontique et latérodorsaux pontiques, qui sont à l'origine d'une voie d'éveil thalamo-corticale qui est aussi activée en sommeil paradoxal.

Ils sont la cible de nombreuses molécules : par exemple, le système histaminergique d'éveil est bloqué par les antihistaminiques de type H1, conduisant à la somnolence observée sous ces produits, et activé par les anti-H3, aux propriétés éveillantes.(28)

2.2. Le sommeil lent

Les mécanismes qui concourent à la préparation, l'installation et le maintien du sommeil lent sont encore mal connus. La sécrétion de sérotonine pendant l'éveil semble préparer progressivement au sommeil, en stimulant la synthèse de peptides hypnogènes qui seront ensuite consommés pendant le sommeil (rôle diachronique). De la même façon, plus l'éveil se prolonge, plus la consommation énergétique cérébrale augmente. L'adénosine triphosphate (ATP) consommé se transforme en adénosine, qui a la propriété non seulement d'être un métabolite énergétique, mais aussi d'être un neurotransmetteur, se liant aux récepteurs A1 et A2 corticaux, et favorisant ainsi, de façon proportionnelle à l'éveil prolongé, le rebond de sommeil.

L'installation du sommeil met en jeu les neurones GABA de l'hypothalamus antérieur, qui inhibent tous les systèmes d'éveil. L'interruption des projections

activatrices issues du tronc cérébral, du cerveau antérobasal et de l'hypothalamus commutent les neurones thalamocorticaux d'un mode de

décharge tonique rapide d'éveil à un mode de décharge lent et en bouffée à l'origine des fuseaux et des rythmes lents du sommeil lent. Les neurones corticaux se synchronisent entre eux via des courants GABA de proche en proche. Des peptides corticaux, la somatostatine ou la corticostatine, colocalisées avec le GABA au sein des interneurons corticaux, pourraient participer à l'activation et au maintien de la synchronisation corticale du sommeil lent profond. Les benzodiazépines et barbituriques, aux propriétés sédatives, hypnotiques et stimulateurs des récepteurs GABA, pourraient faciliter l'endormissement et le maintien du sommeil lent à ces trois niveaux hypothalamiques, thalamiques et corticaux.(29)

2.3. Le sommeil paradoxal

Le sommeil paradoxal est généré par un système cholinergique pontique, le locus coeruleus alpha chez le chat (ou locus subcoeruleus chez l'Homme), caudal au locus coeruleus noradrénergique. Ses efférences ascendantes cholinergiques à destinations thalamique et corticale permettent l'activation corticale. L'efférence pontogéniculo-occipitale active les aires visuelles secondaires, et le cortex temporal. L'efférence destinée au noyau du VI génère les mouvements oculaires rapides et l'efférence descendante à relais probablement bulbaire paralyse activement le tonus musculaire axial.

La mise en jeu partielle de ces efférences est à l'origine des états dissociés de sommeil paradoxal : hallucinations hypnagogiques, paralysie du sommeil, comportements moteurs en sommeil paradoxal, cataplexie (26). Le système exécutif du sommeil paradoxal reçoit des inhibitions monoaminergiques (sérotonine,

noradrénaline) et peptidergiques (hypocrétine) et une activation cholinergique muscarinique.

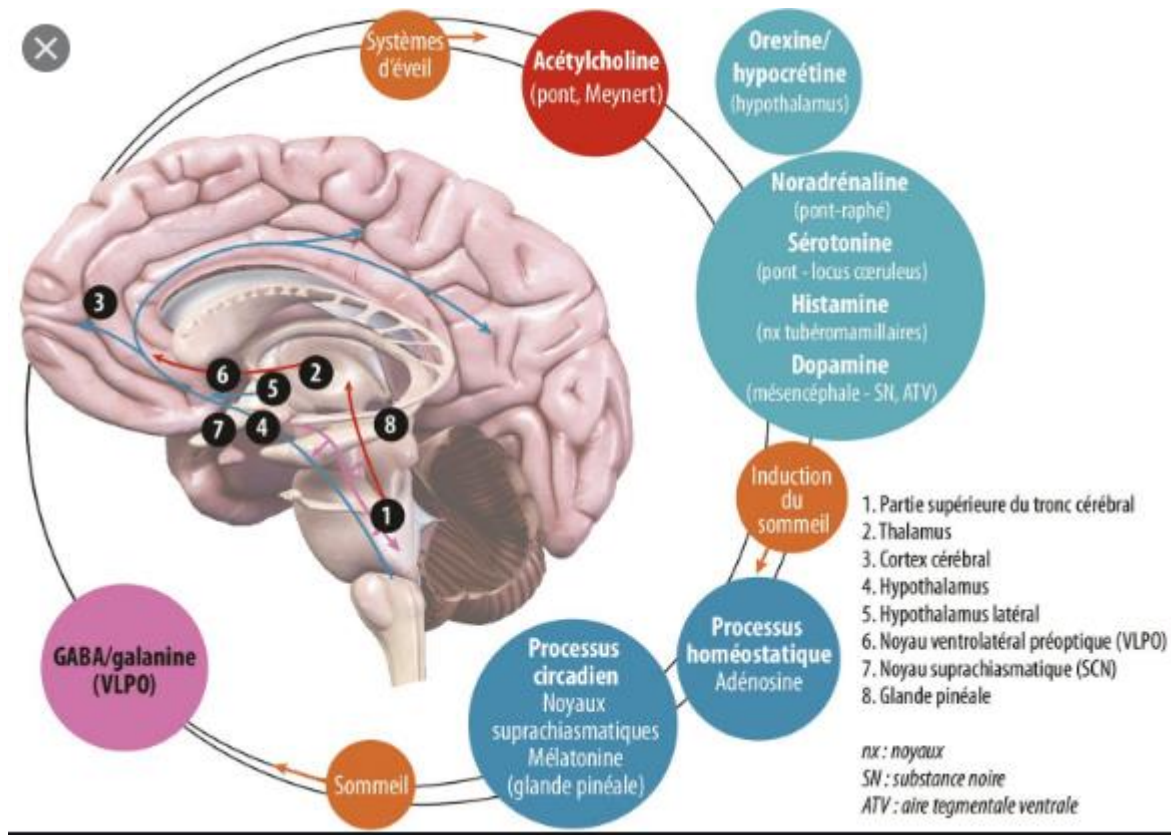


Figure 3. Bases anatomique et biologique du sommeil

a. Physiologie du sommeil

Les différents cycles du sommeil : les phases et les stades Le sommeil se scindent en 5 cycles d'environ 1h30. Durant chacun de ces cycles, le sommeil va se décomposer en phases correspondant à plusieurs stades (de 1 à 4).(30)

On distingue 3 phases de sommeil :

Le sommeil léger durant lequel l'activité cérébrale se ralentit peu à peu. Il correspond à l'endormissement et aux stades 1 et 2,. C'est une phase pendant laquelle le dormeur peut se réveiller très facilement.

Le sommeil profond correspondant aux stades 3 et 4 permet à l'organisme de récupérer physiquement.

Le sommeil paradoxal est la phase durant laquelle l'activité cérébrale est à son maximum alors que le reste du corps est totalement inerte. C'est pendant le sommeil paradoxal que se fait la récupération psychique et que se manifestent les rêves.

Le passage d'un stade à l'autre (1 à 4) entraîne un ralentissement des fonctions de l'organisme du dormeur ; baisse du tonus des muscles, de la tension artérielle et de la température corporelle avec ralentissement du pouls et de la respiration,. Contrairement au sommeil paradoxal où les fonctions de l'organisme citées ci-dessus deviennent instables. A noter : Les 2 premiers cycles de sommeil correspondent aux phases dites « d'endormissement et profondes », tandis que les derniers cycles s'assimilent aux phases « paradoxales et légères ».

Le rythme veille / sommeil est régulé par l'horloge interne de chaque individu: l'horloge biologique. Celle-ci dépend notamment de la lumière (alternance jour et nuit) et du rythme d'activité propre à chacun (travail, repas, loisirs ...)(31)

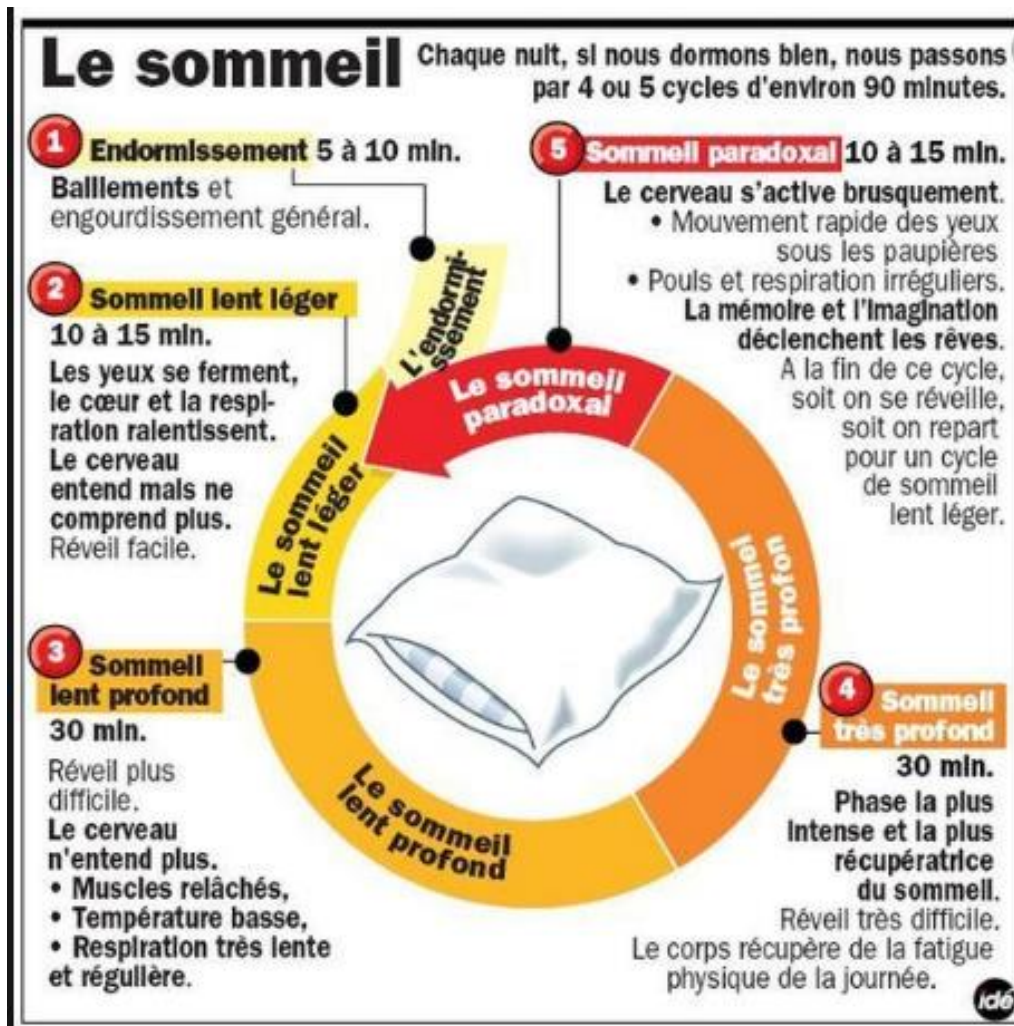


Figure 4. L'organisation du sommeil normal chez l'adulte

b. Exploration du sommeil

La polysomnographie comprend essentiellement un enregistrement polygraphique couplé à la vidéo. Celui-ci comporte un enregistrement de l'électroencéphalogramme (EEG), de l'électrocardiogramme (ECG), de l'électrooculogramme (EOG) et de l'électromyogramme(32) .

En fonction du diagnostic suspecté, des enregistrements EMG supplémentaires et un enregistrement des paramètres respiratoires (sangle thoracique et abdominale, capteurs naso-buccaux) sont réalisés.

L'association de l'enregistrement de l'EMG, de l'EOG et de l'EEG permet de différencier le sommeil paradoxal ou sommeil REM (rapid eye movements) du sommeil sans phase de mouvements oculaires rapides, appelé sommeil Non-REM (NREM) ou sommeil lent, subdivisé en 4 stades, la classification internationale reconnaît les modifications EEG suivantes(32) :

- **Stade 0** ou stade de veille calme avec présence d'activité alpha (8–13 Hz)
- **Stade 1**, premier stade du sommeil, défini par des fréquences EEG mixtes de faible voltage associées à des ondes alpha lentes (8Hz) et prédominances des ondes thêta (4–7 Hz) .
- **Stade 2** : ralentissement de l'EEG, disparition des ondes lentes alpha disparaissent, et prédominance des ondes thêta , et on trouve moins de 20% d'ondes lentes ou ondes delta (1–3 Hz) à haut voltage. Ce stade se définit par la survenue de fuseaux de sommeil (spindles) et de complexes K.
- **Les stades 3 et 4** forment le sommeil à ondes lentes ou delta de grande amplitude (> 75 µvolts, 20–50% en stade 3 ; >50% en stade 4).
- **L'état de sommeil paradoxal** ou sommeil REM se définit par la présence d'un EEG de petite amplitude, avec un mélange d'ondes thêta, parfois d'ondes alpha lentes, par l'absence de tonus musculaire à l'EMG à l'exception du diaphragme et des muscles oculaires et par la présence de mouvements oculaires rapides à l'EOG. L'EEG ressemble à celui du stade 1 et le sommeil paradoxal ne peut être reconnu sans l'enregistrement de l'EMG et de l'EOG.

Le sommeil normal de l'adulte est organisé en 4 à 5 cycles au décours d'une nuit. Chaque cycle a une durée d'environ 90 minutes et le sommeil passe par les

stades 1-2 pour atteindre les stades de sommeil profond 3-4, puis se termine par une phase REM.

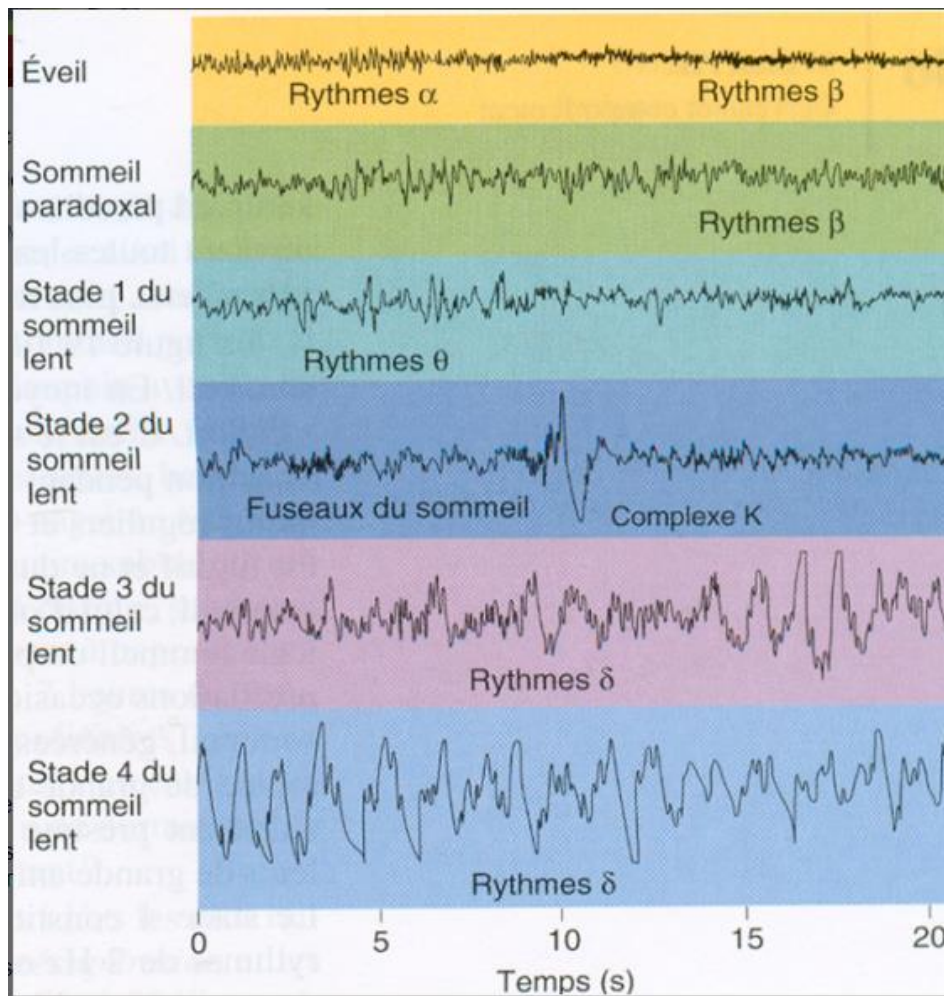


Figure 5. Enregistrement EEG des différents stades du sommeil

B. Troubles du sommeil

La classification internationale des troubles du sommeil (International Classification of SleepDisease) établie par l'Académie américaine de la médecine du sommeil (American Academy Of SleepMedicine), distingue plusieurs catégories :(33)

- Les dyssomnies (l'insomnie, hypersomnie, troubles du sommeil en relation avec la respiration, troubles du rythme circadien).
- Les parasomnies.
- Troubles de sommeil liés à des mouvements anormaux.
- Troubles du sommeil associés à des pathologies.

Enfin d'autres troubles de sommeil peuvent être rencontrés : trouble du sommeil environnemental, troubles du sommeil physiologique (organique) ou des symptômes isolés, apparemment normaux ou non expliqués (court dormeurs, long dormeurs, ronflement ...).

1. Les dyssomnies :

Se caractérisent par des anomalies de la quantité ou de la qualité du sommeil ou de ses cycles regroupant les l'insomnie, hypersomnie, troubles du sommeil en relation avec la respiration et les troubles du rythme circadien.

1.1. L'insomnie:

L'insomnie ne correspond pas à une structure "pathologique" du sommeil. Il s'agit d'un ressenti subjectif qui recouvre les difficultés d'endormissement, les réveils nocturnes fréquents ou un réveil trop précoce sans possibilité de se rendormir, ou encore un sommeil non récupérateur(28).L'insomnie est plus fréquente chez les femmes que les hommes , et sa prévalence augmente chez les personnes qui travaillent des heures irrégulières et les personnes handicapées(30) elle augmenteégalement avec l'intensité des douleurs physiques et avec le nombre

de localisations organiques atteintes(33) . La classification internationale des troubles du sommeil (ICSD-2) différencie six types d'insomnie(34)

Une fois on identifie la cause de l'insomnie on instaure un traitement étiologique adéquate en fonction de la cause pour éviter ses répercussions sur le fonctionnement diurne du patient (Difficultés à maintenir l'attention, difficultés de concentration, baisse d'efficacité, humeur dépressive, somnolence, fatigue au réveil et la sensibilité aux sons, à la lumière, au toucher).

1.2. Les hypersomnies :

Il s'agit d'une augmentation du temps de sommeil, On distingue :
Hypersomnies pathologiques : hypersomnies primaires ou secondaire et
Hypersomnies induites.

1.2.1. Hypersomnies pathologiques primaires Narcolepsie :

Le syndrome de Gélinau ou narcolepsie-cataplexie, est une affection rare et handicapante ; elle est due à la dégénérescence d'un petit groupe de neurones situés dans le noyau ventro-latéral de l'hypothalamus et contenant un peptide, l'hypocrétine ou orexine, qui joue un rôle clé dans la stabilisation des états de veille ou de sommeil(30) Parmi ces symptômes figure la SDE(somnolence diurne excessive), les accès de cataplexie, les hallucinations, et la paralysie du sommeil.

- **La SDE** : est un symptôme qui se rencontre dans les différentes pathologies du sommeil ; se caractérise par des endormissements involontaires et irrésistibles au cours de la journée.
- **La cataplexie** se caractérise par une perte brutale du tonus musculaire déclenchée par une émotion le plus souvent positive : rire, satisfaction, mais aussi surprise ou colère. Elle concerne les deux côtés du corps ; elle peut être complète et le sujet s'effondre en quelques secondes, ne peut

plus s'exprimer mais reste conscient. (35)

– **Les hallucinations** : se manifestent lors de l'endormissement, peuvent être auditives, visuelles, somesthésiques ou kinesthésiques.

- **Les paralysies du sommeil** : se caractérisent par une incapacité soudaine de mobiliser le corps ; survenant à l'éveil ou au cours de la transition veille-sommeil ou sommeil-veille.

Le diagnostic est essentiellement clinique parfois on a recours à un enregistrement polysomnographique et un test itératif de latence d'endormissement diurne (Tile). Le traitement est uniquement symptomatique, les moyens thérapeutiques actuelles sont les agonistes de l'hypocrétine, les antagonistes des récepteurs H3 de l'histamine (un système d'éveil) et les immunosuppresseurs.

- **Hypersomnies récurrentes** : La plus fréquente est le syndrome de Kleine-Levin qui survient quasi exclusivement chez les hommes en jeune âge, dans lequel les épisodes de sommeil sont associés à d'autres symptômes : une somnolence intense d'apparition rapide et des troubles du comportement : une hyperphagie, des troubles sexuels, des troubles du caractère, l'irritabilité, voire l'agressivité et la violence. L'épisode dure de quelques jours à quelques semaines ; ces épisodes sont en général récurrents, à une fréquence variable et séparés par des périodes sans aucune anomalie(36). Le tableau clinique et les quelques études d'imagerie fonctionnelle suggèrent un dysfonctionnement cérébral diffus, mais touchant particulièrement le thalamus, l'hypothalamus et les régions fronto-temporales (32). Les moyens thérapeutiques : les stimulants de la vigilance, les thymorégulateurs : carbamazépine, valproate ou lithium.
- **Hypersomnies idiopathiques** : Il s'agit de gros dormeurs pour lesquels une nuit de sommeil peut durer jusqu'à 10 heures ou plus et qui ont besoin de

longues siestes supplémentaires dans la journée, qui, à la différence des narcoleptiques, sont réparatrices pour une courte période (36). Il existe deux formes : L'hypersomnie avec temps de sommeil augmenté, et l'hypersomnie sans temps de sommeil augmenté.

1.2.2. Hypersomnie pathologiques secondaires :

Soit à des maladies neurologiques, des maladies infectieuses, des maladies métaboliques ou des maladies psychiatriques.

1.2.3. Hypersomnies induites :

L'hypersomnie est liée à une prise médicamenteuse : les neuroleptiques certains antidépresseurs, antiépileptiques, antihistaminiques H1 ou autres.

1.3. Troubles du sommeil en relation avec la respiration :

1.3.1. Le Syndrome d'apnées du sommeil (SAS) :

Il s'agit du trouble le plus fréquent, les symptômes dominants des apnées du sommeil, sont indiqués au tableau 2 : Il faut en distinguer le syndrome obstructif, le plus fréquent, et le syndrome central(37).

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) :

Caractérisé par une obstruction répétée des voies aériennes supérieures (VAS) se produisant durant le sommeil. Cette obstruction est due à une chute de la langue en arrière(38). La masse musculaire linguale tombe sur le voile du palais et obstrue complètement les voies aériennes supérieures, créant alors une courte asphyxie. Pour respirer à nouveau, le patient doit alléger son sommeil pendant quelques secondes (micro-éveil) puis l'obstruction se reproduit. On parle des SAOS pour des apnées d'une durée minimale de 10 secondes chacune et se répétant au moins 5 à 10 fois par heure de sommeil (39)

Le syndrome d'apnées centrales du sommeil :

Ce syndrome est rare et se définit par l'arrêt ou le relâchement de la stimulation ventilatoire pendant le sommeil(40).

1.4. Troubles du rythme circadien :

Ce sont des troubles du sommeil et de l'éveil, liés à une désynchronisation entre les horaires de sommeil obtenus et ceux qui sont souhaités. Il en existe deux types (37) : Les premiers, très fréquents, sont induits par des horaires veille/sommeil volontairement décalés par rapport aux synchroniseurs locaux (trouble de la veille/sommeil du travail posté) ou du lieu de destination (syndrome de franchissement rapide des fuseaux horaires ou « Jet lag ») Les seconds sont plus rares .ils correspondent à un échappement pathologique du rythme veille /sommeil à l'influence des synchroniseurs

2. Les parasomnies :

Les parasomnies se caractérisent par des événements comportementaux ou physiologiques anormaux survenant au cours du sommeil ou pendant la transition veille-sommeil (somnambulisme, cauchemars, terreurs nocturnes, énurésie ...)(41).

On distingue les parasomnies :

- Par trouble de l'éveil (ivresse du sommeil, somnambulisme et, terreurs nocturnes)
- Par trouble de la transition veille -sommeil (sursauts du sommeil, crampes nocturnes des membres inférieurs et la somniloquie) Associées au sommeil paradoxal (cauchemars, paralysies du sommeil(42)
- Troubles nocturnes de l'érection, troubles du comportement en sommeil paradoxal).

Le plus souvent, les parasomnies ne nécessitent pas de traitement spécifique, c'est le degré de gêne et de dangerosité pour soi et pour autrui qui va éventuellement conduire au traitement, notamment chez l'adulte (43).

3. Troubles de sommeil liés à des mouvements anormaux :

Ce sont des mouvements relativement simples et stéréotypés survenant au cours du sommeil, se différenciant nettement des mouvements complexes décrits dans les parasomnies (42) ; ces sensations vont perturber l'endormissement ou le ré endormissement, et vont empêcher la survenue du sommeil lent profond. Les principaux mouvements anormaux au cours du sommeil sont : Le syndrome des jambes sans repos et Les mouvements périodiques nocturnes. D'autres anomalies rares existent, telles que les crampes au cours du sommeil, le bruxisme et les mouvements rythmiques(43).

3.1. Syndrome de jambes sans repos :

Il s'agit d'un syndrome neuro-algologique chronique se caractérisant par la présence d'une composante sensitive douloureuse : fourmillements, picotements, brûlures, tiraillements, étirements de la peau et crampes, localisés aux membres inférieurs, souvent entre les cuisses et les chevilles, et une composante motrice : besoin impérieux de bouger les jambes, le tout survenant particulièrement au repos et le soir entre 18 heures et 4 heures du matin(44).

3.2. Mouvements périodiques nocturnes des membres :

Se caractérisent par des secousses involontaires de 0,5 à 5 secondes survenant de manière périodique toutes les 30 secondes , ces mouvements se manifestent par une extension du gros orteil, une flexion dorsale du pied, et parfois une flexion du genou et de la hanche,(45),ils affectent surtout les membres inférieurs et peuvent être uni ou bilatérales ou prédominant d'un côté plus que

l'autre ; les signes d'appel sont souvent : une plainte d'insomnie, la fatigue et la somnolence diurne excessive(46).

III. Comorbidité entre épilepsie et troubles de sommeil :

Le fort lien entre le sommeil et l'épilepsie est reconnu depuis l'antiquité. Les philosophes et les théologiens d'Aristote à Thomas d'Aquin croyaient que les états de conscience altérée permettaient la dissociation de l'âme et du corps, libérant l'esprit pour prophétiser l'avenir(4). Caelius Aurelianus parle de trois formes d'épilepsie : l'une semblable à un profond sommeil, l'autre avec convulsions, la troisième mixte. Gowers (neurologue anglais du XIXe siècle) a constaté qu'environ 20 % des personnes épileptiques présentent des crises uniquement pendant le sommeil(6). À l'aube de l'EEG, Gibbs et Gibbs ont mis en évidence que l'activité épileptique augmentait considérablement pendant le sommeil ou quand celui-ci était réduit (3). La privation de sommeil est d'ailleurs depuis devenue une technique utilisée dans les laboratoires d'électroencéphalographie afin de faciliter l'enregistrement d'anomalies épileptiques. Dieter Janz au début du XXe siècle a noté que 45 % des patients présentant des crises tonico-cloniques généralisées avaient une prédominance nocturne de leur crises.

Mais les études ont montré que le sommeil a à la fois un effet protecteur sur l'épilepsie, mais aussi facilitateur sur certains types de crises. Cet impact du sommeil sur certaines épilepsies est mis en évidence par la survenue de crises et d'anomalies EEG au cours du sommeil.

Certaines épilepsies, qualifiées autrefois d'épilepsie « morphéiques », se caractérisent par des crises survenant de façon élective en sommeil

Une étude publiée dans le journal « Sleep Medicine » (47) a trouvé que les gens épileptiques souffrent de taux élevés de troubles de sommeil (mauvaise qualité

de sommeil, de somnolence diurne, d'insomnies cliniques, quantité de sommeil insuffisante..) par rapport aux gens non épileptiques. Et il a été trouvé dans de récentes études, que le sommeil interrompu par des crises risque d'affecter la mémoire, d'altérer les performances cognitives et peut même influencer d'autres aspects de la vie de la personne.

La macroarchitecture du sommeil chez les patients épileptiques comporte une diminution du temps de sommeil total, due à la fois à une augmentation du nombre et de la durée des éveils, liés ou non à des manifestations épileptiques, à une diminution du sommeil paradoxal (35 à 50 % de réduction en fonction de l'étude) et du sommeil lent profond au profit du sommeil lent léger. La présence de crises nocturnes affecte la continuité et change l'architecture du sommeil. Dans la plupart des cas, l'effet immédiat d'une crise épileptique correspond à une réaction d'éveil, ou à un passage vers un stade de sommeil plus superficiel. De plus, une instabilité marquée du sommeil est souvent observée chez les patients épileptiques, même en absence de crises nocturnes

Mais l'instabilité du sommeil est observée dans une multitude d'autres pathologies associées au sommeil : (48)

A. Les troubles respiratoires obstructifs du sommeil,

Qui ont le potentiel d'abaisser le seuil épileptique par la fragmentation du sommeil, la désaturation nocturne et la privation de sommeil. Des études rétrospectives suggèrent que le SAS aggrave l'épilepsie réfractaire et le traitement par pression positive des apnées diminue la fréquence de crises (49)

B. la somnolence diurne, et la plainte cognitive.

Les patients épileptiques souffrent aussi de somnolence diurne excessive, qui a une origine multifactorielle. On cite le sommeil insuffisant, les crises nocturnes, les traitements antiépileptiques, la dépression et les troubles de sommeil comme intervenants dans ce rôle (50).

C. L'insomnie

La fréquence d'insomnie, dans la même étude ci-dessus, a atteint 52% chez les patients épileptiques tandis qu'elle n'a atteint que 38% chez les cas normaux.

C. Syndrome des jambes sans repos

Le SJSR a été trouvé dans une étude, affectant entre 18% et 35% d'adultes épileptiques, tandis que le taux d'affection ne dépasse pas 12% chez les cas normaux (44-46). Le syndrome des jambes sans repos ou impatience des membres inférieurs (restless legs syndrome dans la littérature anglo-saxonne) est caractérisé par 4 critères diagnostiques obligatoires

- Envie de bouger les extrémités, souvent associé à des paresthésies qui peuvent devenir douloureuses.
- Impatience motrice pendant l'éveil.
- Aggravation au repos, amélioration au moins partielle lors de l'action.
- Aggravation le soir et la nuit (indépendamment du niveau d'activité), souvent responsable d'insomnie.

Le diagnostic est donc exclusivement clinique, fondé sur les données de l'interrogatoire. Aucun examen complémentaire ne permet de confirmer ou d'infirmer le diagnostic. Les critères diagnostiques sont suffisamment bien définis pour rendre un diagnostic possible.

D. Les médicaments antiépileptiques

Affectent aussi la qualité et architecture du sommeil. Les antiépileptiques de première génération (benzodiazépines phénytoïne, et phénobarbital) ont tendance à réduire la durée du sommeil lent profond et le sommeil paradoxal, en augmentant la durée du sommeil lent léger et l'instabilité du sommeil, ensemble qui, associé à l'effet sédatif de ces molécules, favorise la somnolence diurne.(51)

En ce qui concerne les antiépileptiques plus récents utilisés aujourd'hui dans la pratique clinique courante, l'acide valproïque et la carbamazépine, seraient responsables d'une augmentation de la durée du sommeil lent profond et d'une amélioration de l'efficacité du sommeil. Malgré cela, 2,3 % à 45 % des patients épileptiques traités par acide valproïque et 22 % à 32,3 % des patients traités par carbamazépine ont une plainte de fatigue diurne(51,52). Parmi les patients traités par lamotrigine, 5,7 % présentent un ralentissement psychomoteur, une fatigue ou une léthargie dose dépendante, entraînant un ajustement posologique et 1,1 % une insomnie non dépendante de la dose.

Le lévétiracétam serait, lui aussi responsable d'une somnolence diurne (significative par rapport au placebo) variant entre 9 et 40 % des patients (51).

Molécule	Latence d'endormissement	Fragmentation du sommeil	Sommeil lent léger	Sommeil lent profond	Sommeil paradoxal	Efficacité du sommeil
BZD	↓	↓	↑	↓	↓	↑
PBT	↓	↓	↑	↓	↓	↑
PHT (dose de charge)	↓	↑	↓	↑	—	—
PHT (chronique)	↓	↓	↑	↑	↓	↓
CBZ (dose de charge)	↓	—	↓	↑	↓	↑
CBZ (chronique)	↓	↓	↓	↑	↓	↑
VPA	—	↓	↓	↑	↓	↑
LTG	—/↑	↓	↑	↓	↑	↑
LEV	—/↑	—	↑	↑	↓	↑
ZNS	—	—	—	—	—	—
TPM	—	—	—	—	—	—
GBP	—	—	—	↑	—	—
PGB	↓	↓	↓	↑	—	↑

BZD : benzodiazépines ; PBT : phénobarbital ; CBZ : carbamazépine ; VPA : acide valproïque ; LTG : lamotrigine ; LEV : lévétiracétam ; ZNS : zonisamide ; TPM : topiramate ; GBP : gabapentine ; PGB : prégabaline.

Figure 6. Les effets des traitements antiépileptiques sur l'architecture du sommeil.

Mieux connaître le sommeil nous permettra de mieux comprendre, diagnostiquer et traiter l'épilepsie, et réciproquement, un meilleur contrôle de l'épilepsie améliorera la qualité du sommeil et de vie de nos patients. Cela sera possible grâce aux travaux cliniques et de recherche réalisés par des équipes multidisciplinaires spécialisées en épilepsie et sommeil. (53)

MATERIELS ET METHODES

I. Introduction

Les patients atteints d'épilepsie rapportent une variété de trouble du sommeil, allant de l'insomnie, à la somnolence diurne excessive. Les autres causes des troubles de sommeil chez les patients épileptiques sont fréquentes, y compris la fréquence des crises, la dépression et les troubles anxieux, le syndrome des apnées obstructives du sommeil, et le syndrome des jambes sans repos. Il s'agit d'une étude transversale observationnelle, s'est déroulée au sein du centre de diagnostic du complexe hospitalier universitaire Hassan 2 de Fès, sur une période d'une année. L'échantillon global sur lequel a été basée notre étude est composé de 120 personnes.

II. Critères d'inclusion :

Dans cette étude ont été inclus 120 patients épileptiques avec diagnostic positif pour les cas suivis au sein du Complexe Hospitalier Universitaire Hassan 2 Fès.

III. Critères d'exclusion :

Les patients ayant un retard mental, une démence ou un trouble psychiatrique majeur.

IV. Recueil des données :

Notre étude s'est basée sur le recueil des données à partir des dossiers médicaux des patients, en plus d'un questionnaire individuel en arabe dialectal, englobant une multitude de questionnaires et d'échelles. Le questionnaire est établi après l'étape de la motivation et l'acquisition de la confiance du patient ainsi que le rassurement de tous les participants que l'étude gardera son anonymat

Les patients ont été informés avant de l'objectif de l'étude et ont déclaré volontairement leur accord.

V. Questionnaires utilisés et variables étudiées :

Le questionnaire utilisé lors de l'étude est composé des rubriques suivantes : Questions générales : contenant l'IP du patient (pour avoir accès au dossier- médical et aux informations cliniques supplémentaires en cas de besoin), le sexe, l'âge , le type d'épilepsie et la sensibilité aux traitements antiépileptiques, le nombre de médicaments.

Insomnie(Echelle d'ATHEN) : cette rubrique vérifie la qualité du sommeil du patient et la sévérité- des problèmes d'endormissement et insomnie chez le patient.

Hypersomnie(Echelle d'EPWORTH) : l'évaluation de la somnolence dans cette rubrique est basée sur- le résultat de l'échelle d'Epworth (voir Annexe 1). Ce questionnaire a comme rôle la vérification de la somnolence diurne, en se basant sur la réponse à 8 questions en relation, mais n'est en aucun cas un outil diagnostique de l'hypersomnie.

- Si le score est inférieur à 8 : le patient n'a pas de dette de sommeil.
- S'il est entre 9 et 14 : un déficit de sommeil est présent, et la révision des habitudes de sommeil devient nécessaire.
- Si le score est supérieur à 15 : le patient présente des signes de

somnolence diurne excessive est doit voir le médecin pour déterminer l'atteinte ou non d'un trouble de sommeil.

SJSR : Ce questionnaire évalue la présence ou non du syndrome jambes sans repos à travers la vérification de 4 signes qui par leur présence confirment la présence du syndrome :

- Sensation désagréable de fourmillement ou douleur
- Obligation de bouger pour réduire la sensation
- Réduction de douleurs suite au mouvement
- Dominance de la sensation le soir.

Croyance et attitude concernant le sommeil(DBAS-16)

Ce questionnaire de 16 affirmations évalue les cognitions concernant le sommeil. Cinq théories sont étudiées au sujet des stratégies pouvant favoriser le sommeil :

1. Erreur d'attribution et amplification des conséquences de l'insomnie,
2. Contrôle et prédiction du sommeil,
3. Attentes irréalistes concernant le sommeil,
4. Idées préconçues sur les causes de l'insomnie
5. Fausses croyances au sujet des stratégies pouvant favoriser le sommeil.

Pour chaque énoncé, la personne évalue à quel point elle est en accord ou en désaccord à l'aide d'une échelle analogue (0=fortement en désaccord à 10=fortement en accord). Un score élevé à ce questionnaire est associé à un niveau élevé de croyances dysfonctionnelles.

VI. Plan d'analyse des données :

Les données recueillies sont de nature qualitative et quantitative. Toutes les données ont été saisies sur googleform puis analysés par Excel.

RESULTATS

I. Description de la population étudiée :

Le nombre de patients est de 120, les résultats obtenus sont les suivants:

A. Informations générales

1. Répartition générale selon le sexe

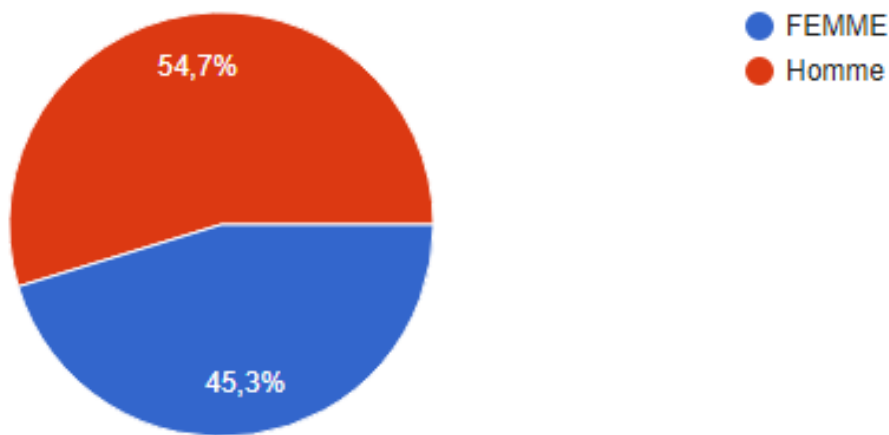


Figure 7. Distribution selon le sex-ratio

Sur 120 patients ; on avait une prédominance masculine ; 45,3% des patients étaient de sexe féminin ; 54,7% était de sexe masculin.

2. Répartition globale selon l'âge

Age

120 réponses

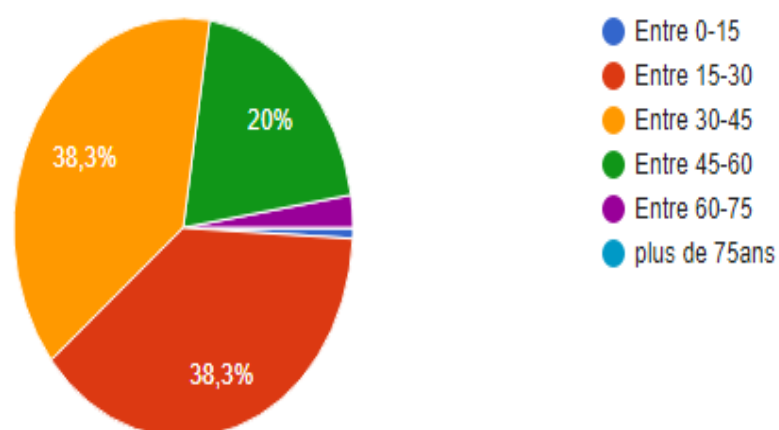


Figure 8. Histogramme de répartition selon l'âge

La tranche d'âge la plus concernée était celle comprise entre 18 et 45 ans et l'âge moyen est de 32,1 ans avec des extrêmes allant de 14 à 80 ans.

B. Informations de maladie :

1. Répartition selon le type d'épilepsie

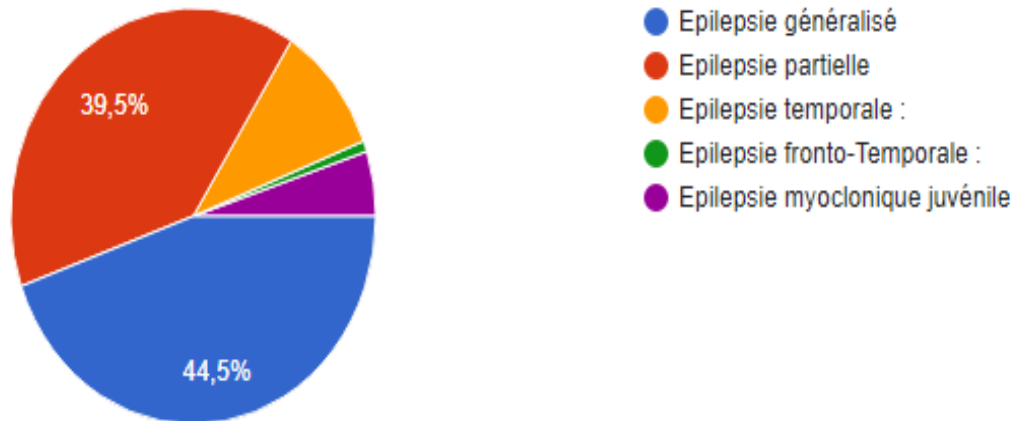


Figure 9. Répartitions du type d'épilepsie

- Epilepsie généralisée : 44 ,5% des dossiers analysés soit près de la moitié
- Epilepsie partielle : 39,5% des dossiers analysés
- Epilepsie temporale : 10% des dossiers analysés
- Epilepsie fronto–Temporale : 5% des dossiers analysés
- Epilepsie myoclonique juvénile : 1% des dossiers analysés

2. Répartition selon la pharmaco résistance

Resistance au traitement

120 réponses

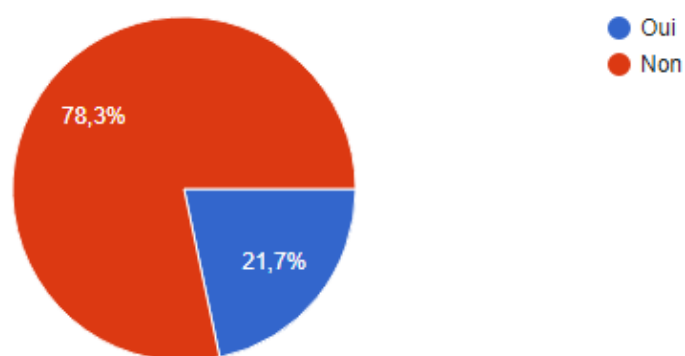


Figure 10. Répartition selon la pharmaco-résistance chez les patients épileptiques

La majorité (soit 78%) des 120 patients épileptiques étudiés sont non résistants aux traitements épileptiques.

II. Troubles du sommeil

1. L'insomnie (Echelle d'insomnie d'ATHENS)

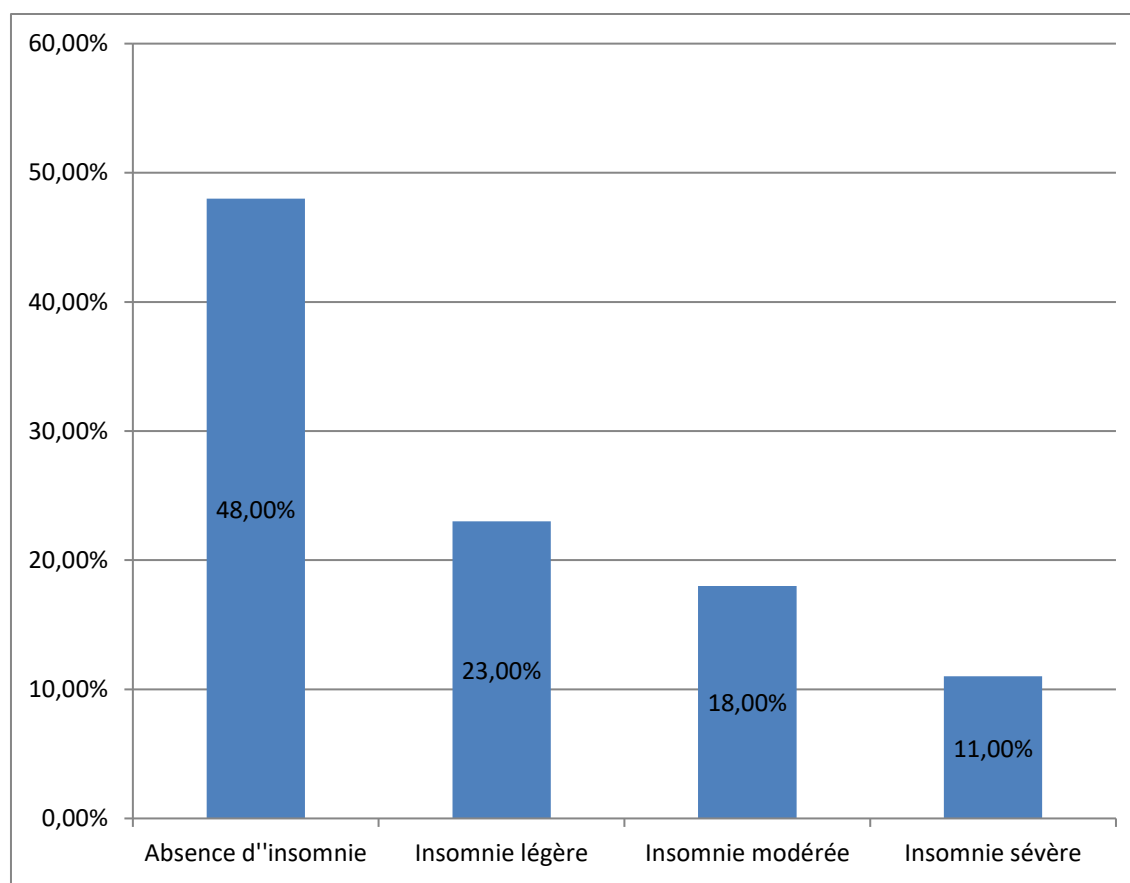
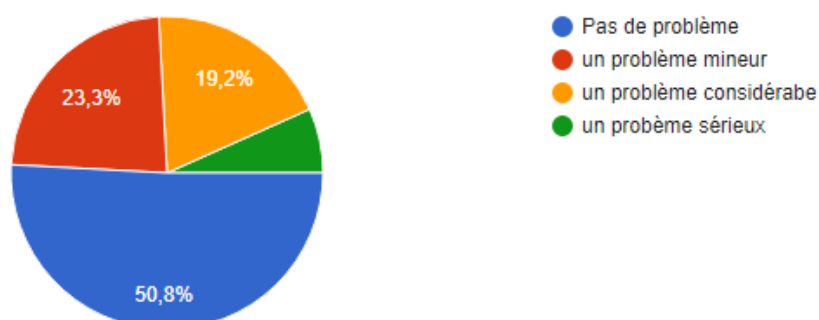


Figure 11. Prévalence de l'insomnie chez les patients épileptiques

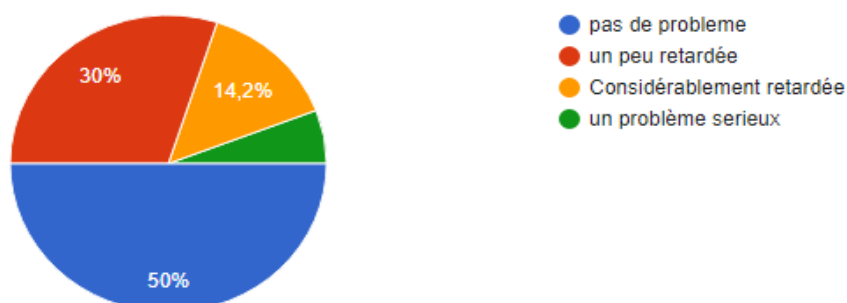
Réveil nocturne

120 réponses



Induction du sommeil

120 réponses



Le réveil final

120 réponses

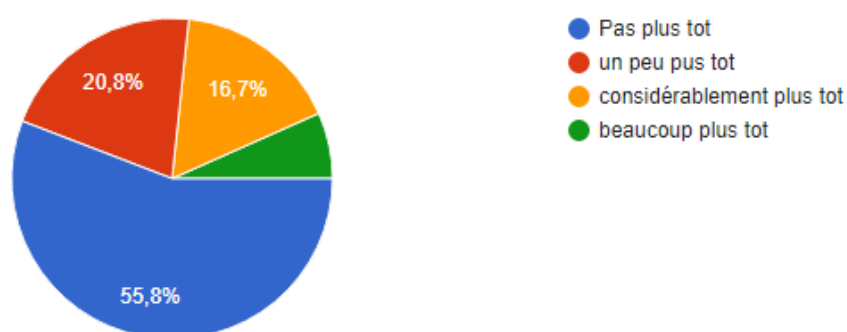
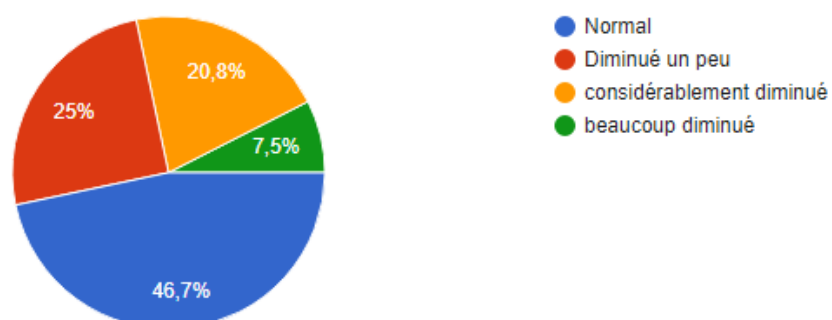


Figure 12. Répartition selon l'induction du sommeil ; les réveils nocturnes et le réveil final

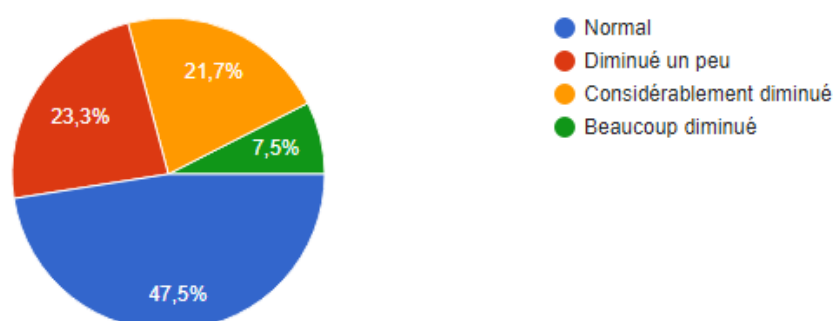
Votre bien-être au cours de la journée

120 réponses



Le fonctionnement physique et psychique au cours de la journée

120 réponses



L'envie de dormir pendant la journée

120 réponses

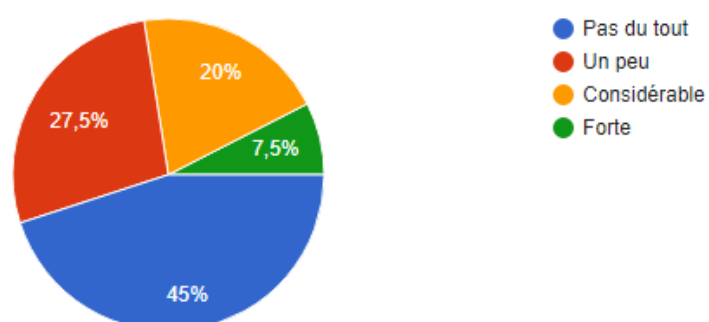
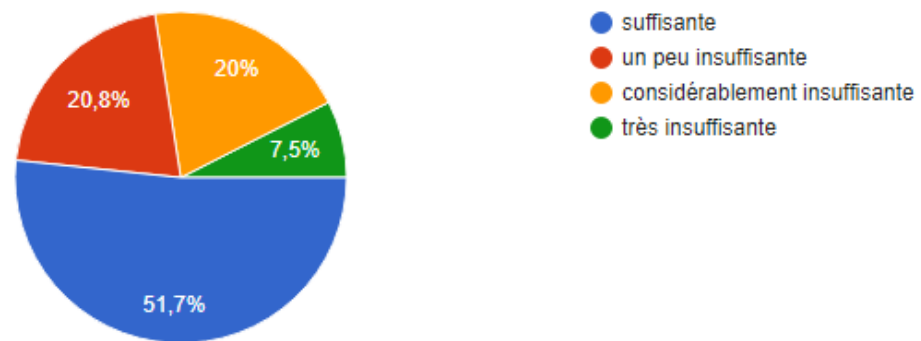


Figure 13. Répartition selon le bien- être ; le fonctionnement physique ;psychique et la somnolence au cours de la journée

La durée totale du sommeil

120 réponses



La qualité du sommeil

120 réponses

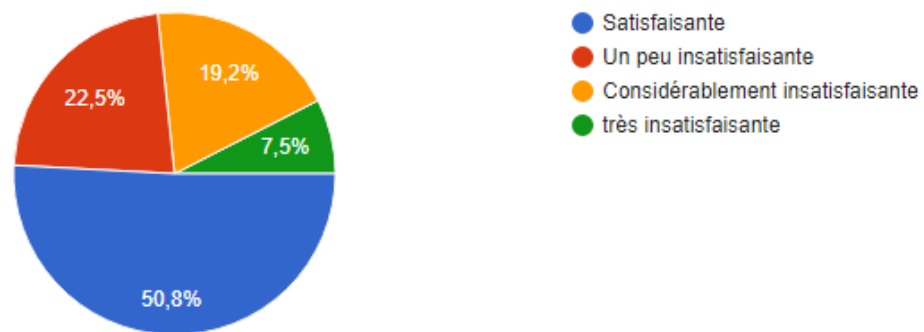


Figure 14. Répartition selon la durée et qualité de sommeil

49,2% des patients de notre étude avaient un problème de réveils nocturnes; dont il était considérable chez 26% d'entre eux . 20% de nos patients avaient une induction du sommeil sérieusement retardée ;alors que les réveils précoces étaient notés chez 54%. La qualité et la durée de sommeil étaient perturbées chez 48% de nos patients et cette perturbation était sérieusement considérable chez 26% d'entre eux. Le bien-être et le fonctionnement physique et psychique durant la journée étaient sérieusement diminuée durant la journée chez 28% des patients. La sensation du manque de sommeil et l'envie de dormir était présente de façon légère chez 27% des patients et de façon considérable à forte chez 26% d'entre eux.

2. L'hypersomnie (Echelle d'Epworth)

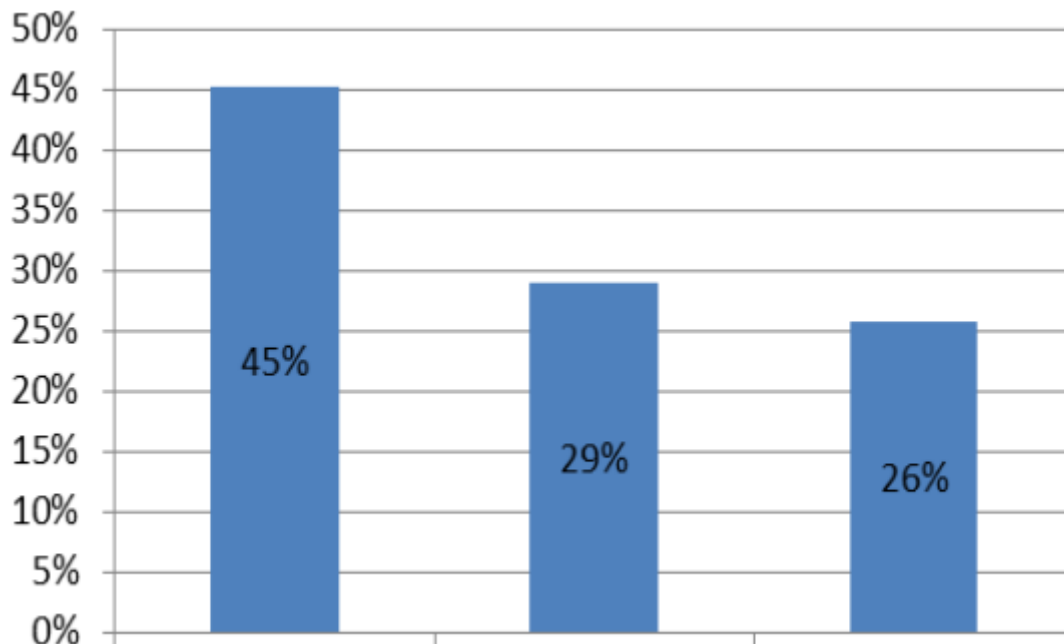


Figure 15. Prévalence de l'Hypersomnie

Sur les 120 dossiers analysés, on constate :

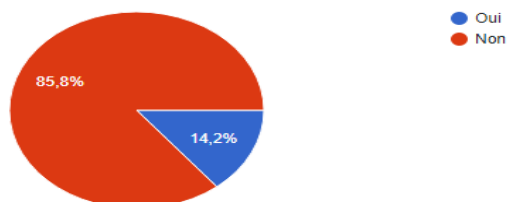
- 31 patients rapportent une somnolence diurne excessive
- 34 patients font état d'une somnolence diurne légère
- 55 patients ne souffrent d'aucune somnolence diurne

Ainsi, 26% des patients étudiés rapportent une somnolence diurne excessive sévère (score ≥ 15), 29% font état d'une SDE légère (score entre 9 et 14) surtout l'après midi après le déjeuner ou lorsqu'ils sont passager d'une voiture ou d'un transport en commun, pendant que les 45% restants ne souffrent d'aucune SDE.

3. Syndrome de Jambe Sans Repos

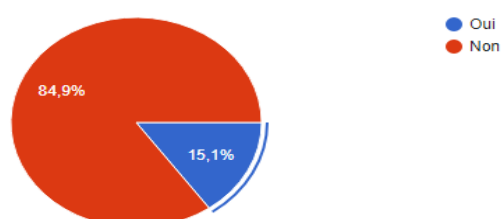
La sensation désagréable et l'obligation de bouger le membre s'aggravent-ils dans les périodes de repos ou d'inactivité?

120 réponses



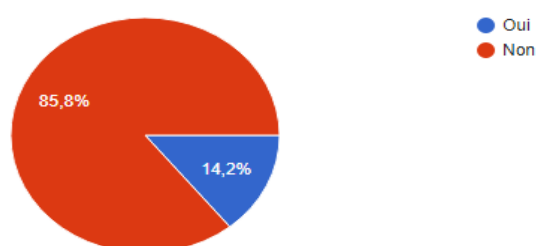
Ressentez vous une sensation désagréable au niveau des membres inférieurs obigeant de bouger le membre?

119 réponses



La sensation désagréable et l'obligation de bouger le membre sont-elles totalement ou partiellement soulagées par le mouvement?

120 réponses



La sensation désagréable et l'obligation de bouger le membre s'aggravent-elle le soir ou la nuit par rapport au jour?

118 réponses

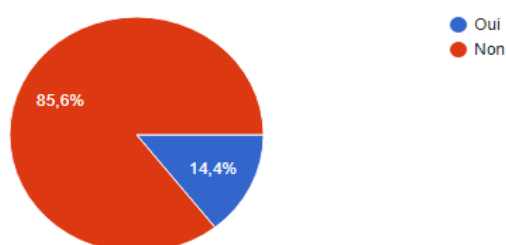


Figure 16. prévalence du syndrome des jambes sans repos

Le SJSR est caractérisé par quatre critères diagnostiques primaires :

Question 1 : sensation désagréable siégeant dans les membres inférieurs.

Question 2 : sensation désagréable et l'obligation de bouger s'aggravent dans les périodes de repos.

Question 3 : sensation désagréable sont partiellement ou totalement soulagées par les mouvements.

Question 4 : sensation désagréable deviennent plus sévères le soir et la nuit par rapport au jour .

L'association de quatre critères positifs confirme la présence de SJSR : Sensation désagréable des membres inférieurs ou parfois supérieurs le soir au repos, cette sensation empêche le sommeil, et est allégée par le mouvement. Le syndrome était positif chez 18 patients soit 15% de notre échantillon.

4. Croyance ET attitudes concernant le sommeil (DBAS-16) :

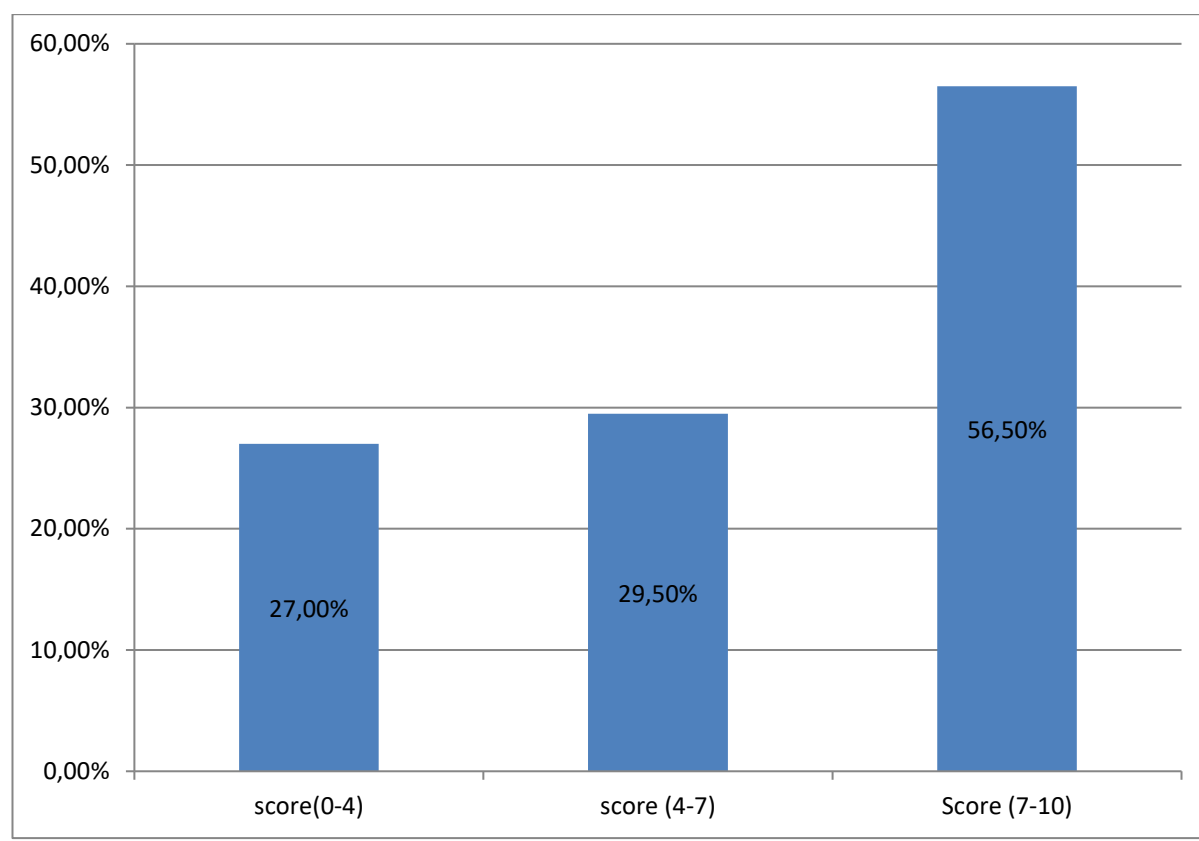


Figure 17. Histogramme des croyances et attitudes concernant le sommeil.

Ce questionnaire de 16 affirmations évalue les cognitions concernant le sommeil. Cinq théories sont étudiées au sujet des stratégies pouvant favoriser le sommeil :

1. Erreur d'attribution et amplification des conséquences de l'insomnie,
2. Contrôle et prédiction du sommeil,
3. Attentes irréalistes concernant le sommeil,
4. Idées préconçues sur les causes de l'insomnie
5. Fausses croyances au sujet des stratégies pouvant favoriser le sommeil.

Pour chaque énoncé, la personne évalue à quel point elle est en accord ou en désaccord à l'aide d'une échelle analogue (0=fortement en désaccord à 10=fortement en accord). Un score élevé à ce questionnaire est associé à un niveau élevé de croyances dysfonctionnelles.

Pour les croyances et attitudes concernant le sommeil (DBAS) la majorité de nos patients soit 85% avaient une mauvaise attribution des causes du trouble du sommeil ; avec perception exagérées des conséquences de l'insomnie et des pratiques bénéfiques pour le sommeil ; Ceux qui avaient les score les plus élevés (56%) avaient une mauvaise qualité de sommeil.

DISCUSSION

Une variété de troubles du sommeil, allant de l'insomnie, à la somnolence diurne excessive peuvent survenir chez les patients épileptiques. L'amélioration de l'hygiène du sommeil et la prise en charge adéquate de ses troubles, peuvent diminuer la survenue des crises et de mieux les contrôler ; ainsi que l'amélioration du fonctionnement cognitif, et la qualité de vie des patients.

Notre étude a comme but de connaître l'impact des troubles de sommeil chez les patients épileptiques et si ces troubles sont présents avec une prévalence plus élevée en comparaison avec les personnes normales.

L'interaction entre troubles du sommeil et épilepsie a été étudiée et prouvée dans plusieurs études précédentes. Gibbs et Gibbs ont mis en évidence que l'activité épileptique augmentait considérablement pendant le sommeil ou quand celui-ci était réduit (3). La privation de sommeil est d'ailleurs depuis devenue une technique utilisée dans les laboratoires d'électroencéphalographie afin de faciliter l'enregistrement d'anomalies épileptiques. Dieter Janz a noté que 45 % des patients présentant des crises tonic cloniques généralisées ; avaient une prédominance nocturne de leurs crises car toute perturbation du sommeil amène une aggravation des crises, et inversement, l'activité épileptique pendant le sommeil aura comme conséquence une fragmentation du sommeil, participant à une somnolence diurne et à une altération des performances cognitives. De plus, les traitements antiépileptiques peuvent altérer le sommeil, et ces effets semblent indépendants de leur action anticonvulsivants.

Bilan de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale observationnelle qui s'est déroulée au sein du centre de diagnostic du complexe hospitalier universitaire Hassan 2 de Fès, sur une période d'une année. L'échantillon global sur lequel a été basée notre étude est composé de 120 personnes. L'étude analyse les résultats de 4 échelles en arabe englobant plusieurs rubriques, et qui est standardisé pour tous les participants.

I. Description de la population étudiée

1. Informations générales

1.1. L'âge

La tranche d'âge la plus concernée était celle comprise entre 18 et 45 ans et l'âge moyen est de 32,1 ans avec des extrêmes allant de 5 à 80 ans. Cette tranche d'âge est comparable à celle d'autres études (54–55)

1.2. Le sexe

Sur les 120 patients de notre population on avait une prédominance masculine 45,3% était de sexe féminin ; 54,7% était de sexe masculin. Alors que les troubles de sommeil prédominaient chez nos patients de sexe féminin ce qui rejoint les résultats des autres études. L'étude de Vendram et AL a objectivé que sur les patients chez qui on a diagnostiqué des troubles de sommeil 60% était de sexe féminin. (54–55)

2. Informations de maladie :

2.1. Type d'épilepsie

On a noté une prédominance de l'épilepsie généralisée (44.5%) puis d'épilepsie partielle (39%) en 2ème position. L'épilepsie temporale était en 3ème position avec 10% des cas. Les autres types d'épilepsie (frontale, fronto-temporale, myoclonique juvénile.....) représentaient 6% des cas.

2.2. La pharmaco-résistance

La majorité (soit 78%) des 120 patients épileptiques étudiés sont non résistants aux traitements épileptiques. Cependant les troubles de sommeil objectivés survenaient surtout chez les patients pharmaco-résistants ; ce qui est expliqué par la recrudescence des crises le soir au cours du sommeil.

II. Troubles du sommeil

1. L'insomnie

Dans notre enquête réalisée auprès de 120 patients épileptiques, la qualité et la durée de sommeil étaient perturbées chez 48% de nos patients.

49,2% des patients de notre étude avaient un problème de réveils nocturnes; dont il était considérable chez 26% d'entre eux. 50% de nos patient avaient une induction du sommeil retardée, avec un retard sérieux chez 20% ; alors que les réveils précoces étaient notés chez 54%. Le bien-être et le fonctionnement physique et psychique durant la journée étaient diminués durant la journée chez 53% des patients. La sensation du manque de sommeil et l'envie de dormir était présente de façon légère chez 27% des patients et de façon considérable à forte chez 26% d'entre eux. Contrairement à Piperidou et ses collègues, qui ont constaté que seulement 24% de leur cohorte de 122 sujets souffraient d'insomnie .(56)

Nos résultats vont dans le même sens qu'une étude publiée dans le journal « Journal of Clinical Sleep Medecine » (54), menée sur un échantillon de 152 patients épileptiques et dans laquelle plus de la moitié des participants (55%) souffrent d'insomnie et rapportent une «mauvaise qualité du sommeil».

Ces résultats suggèrent que l'insomnie et le sommeil de mauvaise qualité sont fréquents chez les patients souffrant d'épilepsie et peuvent avoir un impact négatif sur leur qualité de vie.

Cette étude suggère aussi que l'insomnie et la mauvaise qualité du sommeil

sont corrélés au nombre des médicaments antiépileptiques, plus le nombre de médicaments anti-épileptiques est élevé, plus les scores d'insomnie sont élevés.

la poly médication est nécessaire en cas de pharmaco résistance ce qui suggère que l'insomnie et la mauvaise qualité de sommeil sont plutôt la conséquence de la maladie d'épilepsie elle-même. D'ailleurs tous nos patients pharmaco résistants souffraient d'une mauvaise qualité de sommeil.

Contrairement à ce que peuvent suggérer d'autres enquêtes, il est admis qu'un réveil prolongé est lié à une augmentation de l'excitabilité corticale et de la susceptibilité aux crises, et que les mécanismes de régulation du cycle veille-sommeil peuvent affecter l'expression de l'épilepsie.(57)

2. Hypersomnie :

Il existe plusieurs causes de somnolence diurne excessive chez les patients épileptiques. Jusqu'à présent, les études de la littérature rapportent des données contradictoires en termes de prévalence et d'étiologie de ce trouble. Le but de notre étude était donc d'évaluer la prévalence de la somnolence et certains troubles du sommeil dans une population de patients épileptiques. Plusieurs études ont évalué la prévalence de la somnolence diurne chez les patients épileptiques rapportant des données de 11% à 28%.

Dans notre enquête réalisée auprès de 120 patients, 55% des patients souffrent d'une somnolence diurne et 26% d'entre eux souffrent d'une somnolence diurne excessive avec des score supérieur (score ≥ 15) à l'échelle d'Epworth .

Nos résultats vont dans le même sens que les résultats des études (Matilde Gammino et Al, 2016) (58) menée sur un échantillon de taille égale à 195 (dont 99 cas et 96 témoins) ayant trouvé une prévalence de 11,1% chez les cas et 5,20% chez les témoins avec un OR=2,3.

En fait, de nombreuses études ont concentré leur attention uniquement sur une population de patients pharmaco résistants et poly médicamentés. À cet égard, on sait depuis longtemps que l'administration des médicaments antiépileptiques (AED), en particulier chez les personnes âgées, peut induire l'apparition de troubles du sommeil spécifiques, comme le syndrome d'apnée obstructive du sommeil pour l'action effectuée sur les centres respiratoires. Par conséquent, il n'est pas toujours facile d'établir les causes de la somnolence diurne excessive chez les patients épileptiques, dont la genèse est sans aucun doute multi factorielle. En effet de nombreux autres facteurs peuvent contribuer comme, la coprésence d'autres troubles du sommeil : – syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) ; syndrome des jambes sans repos ; et enfin la dépression.

Une autre étude analyse les liens physiopathologiques entre hypersomnie et épilepsie généralisée (59). L'épilepsie modifie les états de synchronies cérébrales même en dehors des crises et des altérations de la connectivité thalamocorticale ont été constatées chez des patients souffrant d'épilepsie généralisée. L'étude de ces altérations pourrait permettre de mieux comprendre la physiopathologie de l'Hypersomnie et d'ouvrir des voies thérapeutiques : stimulation vagale ?

3. Syndrome Jambe Sans Repos :

Le SJSR est un trouble sensorimoteur, caractérisé par le besoin impérieux de bouger les jambes, souvent accompagné de sensations désagréables, des manifestations qui surviennent préférentiellement le soir, au repos, et qui sont calmées par le mouvement. Son diagnostic repose sur quatre critères diagnostiques primaires :

- Sensation désagréable siégeant dans les membres inférieurs
- Sensation désagréable et l'obligation de bouger s'aggravent dans les

périodes de repos

- Sensation désagréable sont partiellement ou totalement soulagées par les mouvements
- Sensation désagréable deviennent plus sévères le soir et la nuit par rapport aux jour

L'association de quatre critères positifs confirme la présence de SJSR

dans les études récentes, la prévalence du SJSR se situe entre 7 % et 11 % chez la population normale. Cette prévalence augmente avec l'âge et les femmes sont plus touchées que les hommes.

Le Syndrome des Jambes Sans Repos a été trouvé chez seulement 18 patients soit 15% des patients étudiés. Notre groupe de patients avait généralement du mal à décrire leur sensation inconfortable. Et ont utilisé une variété de mots tels que douleur, inconfort, picotements, agitation.

Nos résultats étaient légèrement augmentés par rapport à la population normale. Tous ces patients avaient des troubles du sommeil allant de l'insomnie à la somnolence diurne. D'ailleurs Des enregistrements effectués chez des patients adressés au laboratoire du sommeil avec une plainte d'insomnie ou de somnolence diurne ont montré une haute prévalence de SJSR, jusqu'à 13 % toujours avec une prévalence plus élevée chez les sujets âgés qui ont des plaintes de mauvaise qualité sommeil ou dépression(58).

Les chiffres de notre étude sont pas en accord avec ceux de la littérature (Matilde Gammino et Al, 2016) (58) a rapporté que 53,8% des patients épileptique de son étude présentaient un SJSR.(James D.Geyer et AL ;2016) quant à lui a trouvé que 42% des patients de son échantillon rapportaient un SJSR et que c'était 4 fois plus fréquent chez les patients atteint d'une épilepsie temporale .(61)

Une étude antérieure d'Ozturk et al. a examiné le lien entre le SJSR et l'épilepsie en Turquie(60) . Cette étude a révélé que le SJSR était présent chez seulement 5,8% des 225 patients épileptiques et qu'il n'y avait pas de différence significative avec la population générale ; ce qui rejoint les résultats de notre étude .

Des études ont aussi démontré que Plusieurs Anti épileptique, dont la carbamazépine, la gabapentine, la prégabaline, et le clonazépam, se sont avérés efficaces pour traiter le SJSR cependant, la L-dopa et la bromocriptine restent les traitements plus efficaces(58).

4. Croyance ET attitudes concernant le sommeil (DBAS-16) :

Les preuves cliniques suggèrent que les croyances défectueuses liées au sommeil ainsi que l'inquiétude et les préjugés attentionnels jouent un rôle important et déterminant dans la perpétuation, voire l'aggravation de l'insomnie. Certaines personnes souffrant d'insomnie ont tendance à avoir des attentes irréalistes à propos de leurs besoins en sommeil et s'inquiètent excessivement si les exigences ne sont pas remplies. D'autres craignent les conséquences potentielles d'insomnie sur leur fonctionnement diurne et ont tendance à canaliser leur attention sur toute preuve de telles conséquences.

Ces attentes, perceptions et inquiétudes contribuent à produire une détresse émotionnelle, une excitation accrue ; ce qui nourrit le cercle vicieux de l'insomnie.

Le DBAS-16 est un questionnaire de 16 affirmations qui évalue les cognitions concernant le sommeil . Cinq théories sont étudiées au sujet des stratégies pouvant favoriser le sommeil :

- 1) erreur d'attribution et amplification des conséquences de l'insomnie,
- 2) contrôle et prédiction du sommeil,
- 3) attentes irréalistes concernant le sommeil,

4) idées préconçues sur les causes de l'insomnie

5) fausses croyances au sujet des stratégies pouvant favoriser le sommeil.

Pour chaque énoncé, la personne évalue à quel point elle est en accord ou en désaccord à l'aide d'une échelle analogue (0=fortement en désaccord à 10=fortement en accord). Un score élevé à ce questionnaire est associé à un niveau élevé de croyances dysfonctionnelles.

Pour les croyances et attitudes concernant le sommeil (DBAS) la majorité des patients de notre étude avaient une mauvaise attribution des causes du trouble du sommeil ; avec perception exagérées des conséquences de l'insomnie et des pratiques bénéfiques pour le sommeil ; Ceux qui avaient les scores les plus élevés (56,5%) avaient une mauvaise qualité de sommeil.

Ce qui rejoint les résultats de l'étude de Lairun Jin 1 et Al qui avait comme objectif d'évaluer et d'examiner les croyances et attitudes dysfonctionnelles liées au sommeil et leurs conséquences sur sa qualité. (62)

Au total, 1333 patients chinois ont été inscrits à cette étude par échantillonnage aléatoire en grappes. L'échelle de sommeil (DBAS-16) a été utilisée. La qualité du sommeil a également été évaluée à l'aide du Pittsburgh Sleep Quality Index (PSQI).

Résultats: Un total de 343 participants étaient de mauvais dormeurs, tandis que 990 étaient de bons dormeurs.

Les scores DBAS-16 étaient plus élevés chez les mauvais dormeurs que chez les bons dormeurs. Il y avait des différences significatives dans les scores PSQI entre les personnes qui ont de bonnes attitudes et celles qui ne l'ont pas par rapport à un bon sommeil.

Bien qu'il n'y ait pas de bonne ou de mauvaise réponse absolue pour chaque

question, leur nature dysfonctionnelle est reflétée par le degré avec lequel les patients approuvent un élément particulier. Par exemple, la croyance que 8 heures de sommeil sont nécessaires pour fonctionner correctement pendant le jour peut être valable pour la plupart des gens, mais la dépréciation de cette affirmation pourrait potentiellement déclencher des inquiétudes lorsque cette exigence n'est pas remplie et contribue à perpétuer l'insomnie.

Cette condition anxieuse peut également conduire à une attention plus sélective et une surveillance accrue de son propre corps, dans le but de détecter toute perturbation lors de l'endormissement. Par exemple, une personne peut rester éveillée et se sentir anxieuse si le corps se crispe et qu'il ressent une tension (63).

Cela peut conduire à une spirale négative qui peut amener la personne à surestimer ses difficultés à dormir et à quel point cela interfère avec son fonctionnement physique et psychique dans la vie quotidienne et cela en soi peut conduire à l'anxiété et la rumination ; et au lieu de se focaliser sur l'origine du problème ; la personne commence à se centrer sur son sommeil ; avec des attentes irréalistes du temps nécessaire et des conséquences de l'insomnie sur sa santé et ses fonctions quotidiennes (64).

CONCLUSION

Mieux connaître le sommeil ; la prise en charge de ses troubles et l'amélioration de son hygiène nous permettra de mieux comprendre ; diagnostiquer et traiter l'épilepsie et réciproquement un meilleur contrôle de l'épilepsie améliorera la qualité du sommeil et de vie de nos patients ainsi que leur bon fonctionnement cognitif. Il existe un accord général que la bonne gestion de l'épilepsie ne se limite pas à une réduction des crises, mais devrait également se concentrer sur la qualité du sommeil du patient, car le trouble peut avoir des répercussions majeures sur leur qualité de vie. L'impact des médicaments antiépileptiques sur la qualité de sommeil ne peut être négligé et doit être pris en considération et adapté selon les besoins des patients. Il existe plusieurs options qui contribuent à l'amélioration des troubles du sommeil chez les patient épileptiques comme la thérapie cognitivo-comportementale ; la correction des croyances et attitudes concernant le sommeil ; les drogues sédatives et hypnotiques en cas de besoin. Des changements au niveau des horaires des prises des anti épileptiques où de la molécule peut être utile, en utilisant des médicaments sédatifs comme les benzodiazépines et les barbituriques avant le coucher et éviter d'utilisation de Lamotrigine le soir ; tout en accordant une attention particulière au trouble de l'humeur associée ; la recherche d'un syndrome de jambe sans repos ou un syndrome d'apnée obstructive du sommeil.

Notre étude augmente la prise de conscience que l'insomnie et la mauvaise qualité du sommeil sont courantes chez les patients épileptiques et peuvent avoir un impact négatif sur leur qualité de vie. Ce qui montre l'importance et la nécessité de leur dépistage en consultation.

Cela sera possible grâce aux travaux cliniques et recherches réalisées par des équipes multidisciplinaires spécialisées en épilepsies et sommeil.

ANNEXES

ANNEXE 1

Questionnaire de trouble du sommeil chez les malades épileptiques :

1 Questions générales

1	Age (en années)		العمر	
2	Sexe (M/F)		الجنس	
3	Poids actuel (en kg)		الوزن الحالي	
4	Type d'épilepsie		نوعية الصرع	

2 Insomnie (Echelle d'insomnie d'ATHENS)

ÉCHELLE D'ATHENS	D'INSOMNIE					للأرقأثينا مقياس
---------------------	------------	--	--	--	--	------------------

1. L'INDUCTION DU SOMMEIL			1. النوم مبدئية
0 - Pas de problème			0- مشاكل بدون
1 - Un peu retardée			1- قليلتاخر
2 - Considérablement retardée			2- كبيرتاخر
3 - Très retardée ou ne pas avoir dormi du tout			3- متأخر جد

TROUBLES DU SOMMEIL SUBJECTIFS CHEZ LES MALADES EPILEPTIQUES

2. LE RÉVEIL AU MILIEU DE LA NUIT			2. اليلمنتصفياإستيقاظ
0 - Pas de problème			0- مشاكلدون
1 - Un problème mineur			1- صغيرمشكل
2 - Un problème considérable			2-كبيرمشكل
3 - Un problème sérieux ou ne pas avoir dormi du tout			3-النومعدماوإذيمشكل

3. LE RÉVEIL FINAL VIENT PLUS TÔT			3. مبكرياتياالأخياإستيقاظ
0 - Pas plus tôt			0- ذلكقبلليس
1 - Un peu plus tôt			1- بقليلذلكقبل
2 -Considérablement plus tôt			2- بكثيرذلكقبل
3 - Beaucoup plus tôt ou ne pas avoir dormi du tout			3-النومعدماوطولوقتقبل

4. LA DURÉE TOTALE DU SOMMEIL			4. للنومالكاملةالمدة
0 - Suffisante			0-كافية
1 - Un peu insuffisante			1-قليلاكافيةغير
2 -Considérablement insuffisante			2-كبيرحدالكافيةغير
3 - Très insuffisante			3-النومعدماوإذاكافيةغير

TROUBLES DU SOMMEIL SUBJECTIFS CHEZ LES MALADES EPILEPTIQUES

5. LA QUALITÉ DU SOMMEIL			5. النوم جودة .
0 – Satisfaisante			0-مُرضية
1 – Un peu insatisfaisante			1 – قليلاً مُرضية غير
2 – Considérablement insatisfaisante			2 – كثيرًا مُرضية غير
3 – Très insatisfaisante ou ne pas avoir dormi du tout			3-النوم معدماً أو جد مُرضية غير

6. VOTRE BIEN-ÊTRE AU COURS DE LA JOURNÉE			6-اليوم خلال حالتك
0 – Normal			0-عادي
1 – A diminué un peu			1-قليلاً انخفضت
2 – A considérablement diminué			2-كثيراً انخفضت
3 – A beaucoup diminué			3-منخفضة جداً

TROUBLES DU SOMMEIL SUBJECTIFS CHEZ LES MALADES EPILEPTIQUES

7. LE FONCTIONNEMENT (PHYSIQUE ET PSYCHIQUE) AU COURS DE LA JOURNÉE			7. والجسدية الوظيفة النفسية
0 - Normal			0-عادي
1 - A diminué un peu			1-قليلانخفضت
2 - A considérablement diminué			2-كثيرانخفضت
3 - A beaucoup diminué			3-منخفضةجد

8. L'ENVIE DE DORMIR PENDANT LA JOURNÉE			8. الرغبة في النوم خلال اليوم
0 - Pas du tout			0-لا علينا إطلاقاً
1 - Un peu			1-قليلة
2 - Considérable			2-كبيرة
3 - Forte			3-قوية

Hypersomnie(Echelle d'Epworth)

Echelle de somnolence Epworth - Notez 0 si c'est exclu (aucune chance) - Notez 1 si ce n'est pas impossible (faible chance) - Notez 2 si c'est probable (chance moyenne) - Notez 3 si c'est systematique (forte chance)		تقييم غلبة النوم حسب سلم ابورث للنعيمومة 0 من المستحيل 1 احتمال ضعيف 2 احتمال متوسط 3 احتمال كبير
--	--	--

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journee) dans les situations suivantes?	3	2	1	0	وش ت يغلب عليك النوم أو تتنعس فالنهار في هذه الحالات؟
					ونت كتقرى شي حاجة
					ونت كتفرج في التلفزة
					جالس مكتدير والو في مكان عمومي (قاعة ,, الانتظار ,مسرح
					راكب في السيارة مشي نت لي كتسوق مدة ساعة بلا توقف
					مجيد كترتاح وقت القيلولة ادا سمحت الضروف
					جالس هادئ من بعد الاكل
					انت في سيارة متوقفة مدة دقائق فشني زحام

total de 0 a 24 - En dessous de 8 vous n'avez pas de dette de sommeil - De 9 a 14 vous avez un deficit de sommeil revoyer vos habitudes - Si total est supérieur a 15 vous présenter des signes de somnolence diurne excessive			مجموع -من تحت 8 معندكش مشكل في النعاس - - من تحت 9 و 14 عندك مشكل النعاس عود راجع عادات النعاس جياالك - الا كان المجموع كتر من 15 فادن نت كتعتني من النعاس المفرط بالنهار
---	--	--	--

SYNDROME DES JAMBES SANS REPOS

	oui	non	
Ressentez vous une sensation désagréable siégeant dans les membres inférieurs, et plus rarement dans une autre partie du corps, obligeant à bouger les membres?			مكتحش براسك مرتاح في الاطراف السفلية وقليل في بلاصة اخرى في الدات ديك كتحريك تحرك الاطراف ديك
La sensation désagréable et l'obligation de bouger débutent-ils ou s'aggravent-ils dans les périodes de repos ou d'inactivité (allongé ou assis)?			مكتحش براسك مرتاح خصك لابة تتحرك (في وقينات الراحة) متكي و لا جالس
La sensation désagréable et l'obligation de bouger sont-elles partiellement ou totalement soulagées par les mouvements?			مكتحش براسك مرتاح و منين كتتحرك تخفض عليك الالم شوية و لا بزاف
La sensation désagréable et l'obligation de bouger sont-elles ou deviennent-elles plus sévères le soir et la nuit par rapport au jour?			مكتحش براسك مرتاح و خاصك لابة تتحرك بالليل مقارنة بالنهار

Croyance ET attitudes concernant le sommeilDBAS-16

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	
1-J'ai besoin de huit heures de sommeil pour me sentir reposé(e) et bien fonctionner pendant la journée.											1-أحتاج إلى 8 ساعات من النوم لأشعر بالانتعاش والعمل بشكل جيد خلال اليوم.
2-Lorsque je ne dors pas suffisamment durant la nuit, j'ai besoin de récupérer le jour suivant en faisant une sieste, ou la nuit suivante, en dormant plus longtemps											2-عندما لا أحصل على القدر المناسب من النوم في ليلة معينة، أحتاج إلى قيلولة في اليوم التالي أو بالنوم لفترة أطول في الليلة التالية
3-Je crains que l'insomnie chronique puisse avoir des conséquences sérieuses sur ma santé physique.											3-أنا قلق من أن الأرق المزمن قد يكون له عواقب وخيمة على صحتي البدنية.
4-Je suis inquiet(ète) de perdre le contrôle sur mes habiletés à dormir.											4-نا قلق من أنني قد أفقد السيطرة على قدراتي على النوم.
5-Après une mauvaise nuit de sommeil, je sais que cela va nuire à mes activités											5-بعد ليلة نوم سيئة، أعلم أنها ستؤثر على أنشطتي في اليوم التالي.

TROUBLES DU SOMMEIL SUBJECTIFS CHEZ LES MALADES EPILEPTIQUES

[illegible]

Annexe2

مقياس أثينا للأرق

يهدف هذا المقياس إلى تسجيل تقييمك الخاص لأية صعوبات في النوم قد تكون عانيت منها. يرجى اختيار (تدوير الرقم المناسب) واحدة من العبارات أدناه التي تصف تقييمك لكل صعوبة على أفضل وجه ، شريطة أن يكون لديك ثلاث مرات في الأسبوع على الأقل في الشهر الماضي.

1. بداية النوم (الوقت الذي تستغرقه للنوم بعد إطفاء الضوء)

0- بدون مشاكل

1- تأخر قليل

2- تأخر كبير

3- متأخر جداً أو عدم النوم على الإطلاق

2. الاستيقاظ في منتصف الليل

0- بدون مشاكل

1- مشكل صغير

2- مشكل كبير

3- مشكل جدي أو عدم النوم على الإطلاق

3. الاستيقاظ الأخير يأتي مبكراً أكثر مما تتمنى

0- ليس قبل ذلك

1- قبل ذلك بقليل

2- قبل ذلك بكثير

3- قبل وقت طويل أو عدم النوم على الإطلاق

4. المدة الكاملة للنوم

0- كافية

1- غير كافية قليلاً

2- غير كافية إلى حد كبير

3- غير كافية جداً أو عدم النوم على الإطلاق

5. جودة النوم (لا بهم كم نمت من الوقت)

0- مرضية

1- غير مرضية قليلا

2- غير مرضية كثيرا

3- غير مرضية جداً أو عدم النوم على الإطلاق

6. حالتك خلال اليوم

0- عادي

1- إنخفضت قليلا

2- إنخفضت كثيرا

3- جد منخفضة

7. الوظيفية (الجسدية و النفسية) خلال اليوم

0- عادي

1- إنخفضت قليلا

2- إنخفضت كثيرا

3- جد منخفضة

8. الرغبة في النوم خلال اليوم

0- لا على الإطلاق

1- قليلة

2- كبيرة

3- قوية

9. في حالة وجود أي صعوبات في النوم، حدد مدتها

0- أقل من شهر

1- من شهر إلى 3 أشهر

2- أكثر من 3 أشهر

Annexe3

تقييم غلبة النوم نهارا (سَلَمُ إِبْؤُورث للتَّيْمومة)

كم من المحتمل يغلبك (أو يغبى بجنبك) النعاس في هذه الحالات و ماشي لأتلك حاسن بَراسنك غَيَّان.
 (0: من المستحيل 1: احتمال ضعيف 2: احتمال متوسط 3 : احتمال كبير

				في 3 الشهور الأخيرة احتمال يُغلبني النعاس في هذه الحالات (من 0 إلى 3)
3	2	1	0	1- <u>جالس</u> كُنْثْرا شي حاجة (وأخا يكونو فيها غير الصور)
3	2	1	0	2- <u>جالس</u> كنتفرج في التلفزة
3	2	1	0	3- جالس مكنعمل والو في مكان عسومي (مثال: قاعة الانتظار، محطة القطار، مسرح)
3	2	1	0	4- راكب في سيارة (بلا ما نسوق) <u>مدة ساعة بلا توقف</u>
3	2	1	0	5- <u>منجند كنتراح</u> وقت القيلولة إذا سمحت الظروف
3	2	1	0	6- <u>جالس كنتكلم</u> مع شي واحد
3	2	1	0	7- <u>جالس هادي</u> من بعد الغداء
3	2	1	0	8- أنا في <u>سيارة متوقفة</u> مدة دقائق في شي زحام
24/....				المجموع

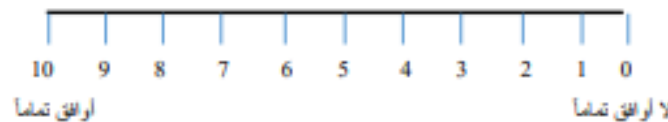
Annexe 4

معتقداتي عن النوم

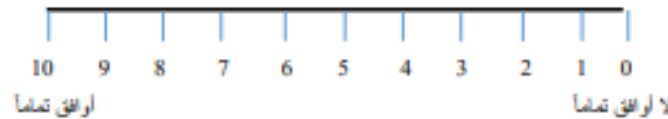
1. أحتاج إلى 8 ساعات من النوم لأشعر بالانتعاش والعمل بشكل جيد خلال اليوم.



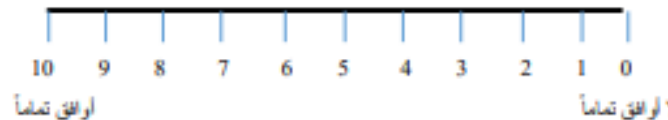
2. عندما لا أحصل على القدر المناسب من النوم في ليلة معينة، أحتاج إلى قيلولة في اليوم التالي أو بالنوم لفترة أطول في الليلة التالية.



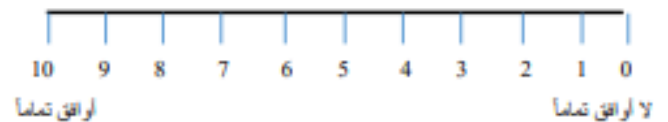
3. أنا قلق من أن الأرق المزمن قد يكون له عواقب وخيمة على صحتي البدنية.



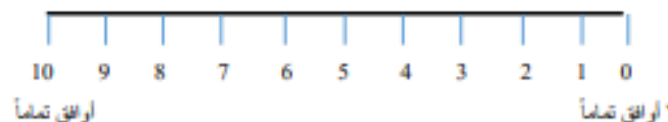
4. أنا قلق من أنني قد أفقد السيطرة على قدراتي على النوم.



5. بعد ليلة نوم سيئة، أعلم أنها ستؤثر على أفضليتي في اليوم التالي.

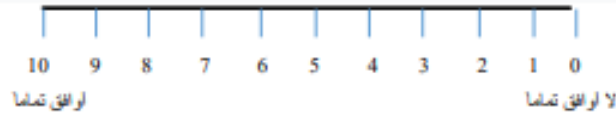


6. لكي أكون في حالة تأهب وأداء جيد خلال اليوم، أعتقد أنه من الأفضل أن أتناول حبة نوم بدلاً من قضاء ليلة نوم سيئة.

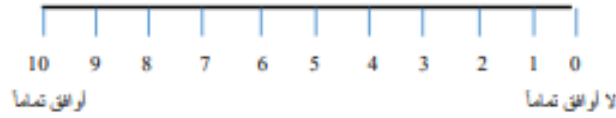


المصدر: [1]

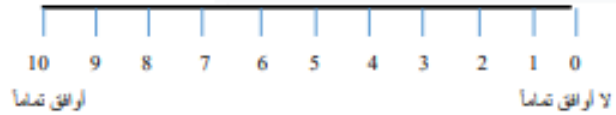
7. عندما أشعر بالإنزعاج أو الاكتئاب أو القلق أثناء النهار، يكون السبب في الغالب هو النوم السيئ في الليلة السابقة.



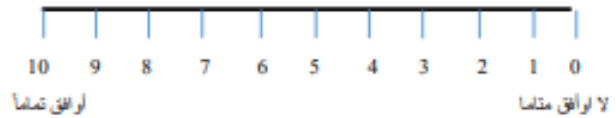
8. عندما أنام بشكل سيء في إحدى الليالي، أعرف بأن ذلك سيؤثر على برنامج يومي طوال الأسبوع.



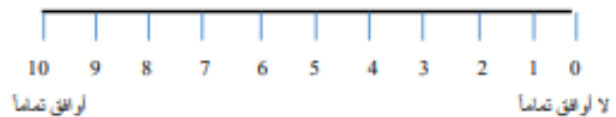
9. بدون نوم ليلة كافية، أستطيع بالكاد العمل في اليوم التالي.



10. لا أستطيع أن أتوقع ما إذا كنت سأنام جيد أم لا.



11. لدي قدرة قليلة على التحكم في الآثار السلبية للنوم المضطرب.



12. عندما أشعر بالثعب، أو ليس لدي أي طاقة، أو يبدو لي فقط أنني لا أعمل جيداً خلال اليوم، فسبب ذلك عموماً هو أنني لم أتم جيداً في الليلة السابقة.



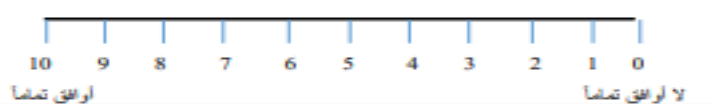
13. أعتقد أن الأرق هو في الأساس نتيجة خلل كيميائي.



14. أشعر أن الأرق يدمر قدرتي على الإستمتاع بالحياة و يمنعني من فعل ما أريد.



15. الدواء هو على الأرجح الحل الوحيد للأرق.



16. أكتنّب أو ألغي التزاماتي (الاجتماعية والعائلية) بعد نوم سيئ الليلة الماضية.



Annexe6

Échelle d' Epworth

SUMMARY - ÉCHELLE D'EPWORTH

Avez vous une chance de vous endormir ?

	Jamais	Faible	Moyenne	Forte
Assis, en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis, inactif, dans un endroit public (cinéma..)	0	1	2	3
Passager dans une voiture roulant pendant > 1 heure	0	1	2	3
Allongé, l'après-midi, si vous le pouvez	0	1	2	3
Assis, en train de parler à quelqu'un	0	1	2	3
Assis calmement après un repas sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée dans un embouteillage	0	1	2	3

TOTAL

- > 12 : Hypersomnolence diurne modérée
- > 15 : Hypersomnolence diurne sévère
- > 18 : Hypersomnolence diurne majeure

Annexe7

ÉCHELLE D'INSOMNIE D'ATHENS

Cette échelle est destinée à noter votre propre évaluation des difficultés de sommeil que vous auriez pu avoir éprouvé. Veuillez choisir (en encerclant le numéro approprié) un des énoncés ci-dessous qui décrit le mieux votre évaluation de chaque difficulté, pourvu que vous l'ayez éprouvé au moins trois fois par semaine au cours du mois passé.

1. L'INDUCTION DU SOMMEIL (le temps nécessaire pour vous endormir après avoir éteint la lumière)

- 0 – Pas de problème
- 1 – Un peu retardée
- 2 – Considérablement retardée
- 3 – Très retardée ou ne pas avoir dormi du tout

2. LE RÉVEIL AU MILIEU DE LA NUIT

- 0 – Pas de problème
- 1 – Un problème mineur
- 2 – Un problème considérable
- 3 – Un problème sérieux ou ne pas avoir dormi du tout

3. LE RÉVEIL FINAL VIENT PLUS TÔT QUE VOUS LE SOUHAITEZ

- 0 – Pas plus tôt
- 1 – Un peu plus tôt
- 2 – Considérablement plus tôt
- 3 – Beaucoup plus tôt ou ne pas avoir dormi du tout

4. LA DURÉE TOTALE DU SOMMEIL

- 0 – Suffisante
- 1 – Un peu insuffisante
- 2 – Considérablement insuffisante
- 3 – Très insuffisante ou ne pas avoir dormi du tout

5. LA QUALITÉ DU SOMMEIL (peu importe combien de temps vous avez dormi)

- 0 – Satisfaisante
- 1 – Un peu insatisfaisante
- 2 – Considérablement insatisfaisante
- 3 – Très insatisfaisante ou ne pas avoir dormi du tout

6. VOTRE BIEN-ÊTRE AU COURS DE LA JOURNÉE

- 0 – Normal
- 1 – A diminué un peu
- 2 – A considérablement diminué
- 3 – A beaucoup diminué

7. LE FONCTIONNEMENT (PHYSIQUE ET PSYCHIQUE) AU COURS DE LA JOURNÉE

- 0 – Normal
- 1 – A diminué un peu
- 2 – A considérablement diminué
- 3 – A beaucoup diminué

8. L'ENVIE DE DORMIR PENDANT LA JOURNÉE

- 0 – Pas du tout
- 1 – Un peu
- 2 – Considérable
- 3 – Forte

Activ

RESUME

Résumé

Introduction :

Au cours des dernières décennies ; de nombreux aspects cliniques et physiopathologiques concernant l'épilepsie et le sommeil ont été élucidés. Leur lien est étroit et réciproque ; car toute perturbation de sommeil amène à une augmentation de crises et inversement. L'activité épileptique nocturne aura comme conséquence une fragmentation du sommeil par conséquent une somnolence diurne et une altération des performances cognitives. De plus les traitements anti épileptiques peuvent altérer le sommeil.

Objectif de l'étude :

Evaluer les troubles du sommeil chez les patients épileptiques, et évaluer leur retentissement sur la qualité de vie de ces patients.

Méthodes :

Il s'agit d'une étude transversale observationnelle qui s'est déroulée au sein du centre de diagnostic du complexe hospitalier universitaire Hassan II de Fès, sur une période d'une année.

L'échantillon global sur lequel a été basée notre étude est composé de 120 patients. Les patients ayant un retard mental, une démence ou un trouble psychiatrique majeur ont été exclus de l'étude.

Notre étude s'est basée sur le recueil des données à partir des dossiers médicaux des patients, en plus d'un questionnaire individuel en dialecte Marocain, englobant 4 questionnaires (Echelle d'insomnie d'Athens ; Echelle d'hypersomnie d'EPWORTH ; syndromes des jambes sans repos ; échelle de croyances et attitudes concernant le sommeil DBAS) , et qui s'est établi après l'étape de la motivation et l'acquisition de la confiance du patient ainsi que le rassurement de tous

les participants que l'étude gardera son anonymat.

Résultats :

L'âge moyen de nos patients est entre 32,1, les hommes sont plus fréquents et représentent 54%. Le type d'épilepsie généralisée était le plus prédominant à 44%. 78% de nos patients n'étaient pas résistants au traitement.

A l'échelle d'insomnie d'ATHENS 50 % avaient des problèmes d'induction au sommeil ; 26% avaient un problème considérable de réveils nocturnes et 18% étaient insatisfaits de leur qualité et quantité de sommeil.

A l'échelle d'hypersomnie d'EPWORTH 55% des patients ne souffrent pas de somnolence diurne excessive (score inférieur ou égale à 8). Le SJSR a été trouvé chez 15% des patients.

Pour les croyances et attitudes concernant le sommeil (DBAS) 56,5% des patients avaient une mauvaise attribution des causes du trouble du sommeil ; avec perception exagérées des conséquences de l'insomnie et des pratiques bénéfiques pour le sommeil.

Conclusion

Les troubles du sommeil doivent être pris en charge régulièrement chez les patients épileptiques, l'amélioration de ces troubles et l'amélioration de l'hygiène du sommeil peut améliorer le contrôle des crises, le fonctionnement cognitif, et la qualité de vie des patients.

Abstract

Introduction :

Over the past decades; many clinical and pathophysiological aspects concerning epilepsy and sleep have been elucidated. Their bond is close and reciprocal; because any sleep disturbance leads to an increase in seizures and vice versa. Nighttime epileptic activity will result in sleep fragmentation, resulting in daytime sleepiness and impaired cognitive performance. In addition, anti-epileptic treatments can affect sleep.

Objectives :

Evaluate sleep disorders in epilepsy patients, and assess their impact on the quality of life of these patients.

Methods :

This is an observational cross-sectional study that took place in the diagnostic center of the Hassan II university hospital complex in Fez, over a period of one year.

The overall sample on which our study was based consists of 120 patients. Patients with mental retardation, dementia or major psychiatric disorder were excluded from the study.

Our study was based on the collection of data from patients' medical records, in addition to an individual questionnaire in Moroccan dialect, including 4 questionnaires (Athens insomnia scale; EPWORTH hypersomnia scale; syndromes of restless legs; scale of beliefs and attitudes regarding sleep DBAS), and which was established after the stage of motivation and the acquisition of the patient's confidence as well as the reassurance of all participants that the study will remain anonymous .

Results:

The average age of our patients is between 32.1, males are more common and represent 54%. Generalized type of epilepsy was the most predominant at 44%. 78% of our patients were not resistant to treatment. On the ATHENS Insomnia Scale 50% had problems with sleep induction; 26% had a significant problem waking up at night and 18% were dissatisfied with their quality and quantity of sleep.

On the EPWORTH Hypersomnia Scale, 55% of patients do not experience excessive daytime sleepiness (score less than or equal to 8). RLS was found in 15% of patients.

For beliefs and attitudes concerning sleep (DBAS) 56,5% of patients had a wrong attribution of the causes of the sleep disorder; with exaggerated perception of the consequences of insomnia and of beneficial sleep practices.

Conclusion

Sleep disorders should be managed regularly in patients with epilepsy, improving these disorders and improving sleep hygiene can improve seizure control, cognitive functioning, and patients' quality of life.

ملخص

مقدمة:

على مدى العقود الماضية؛ تم توضيح العديد من الجوانب السريرية والفيزيولوجية المرضية المتعلقة بالصرع والنوم. رباطهم وثيق ومتبادل. لأن أي اضطراب في النوم يؤدي إلى زيادة النوبات والعكس صحيح ، فإن نشاط الصرع الليلي سيؤدي إلى اضطراب النوم ، مما يؤدي إلى النعاس أثناء النهار وضعف الأداء الإدراكي. بالإضافة إلى ذلك ، يمكن أن تؤثر العلاجات المضادة للصرع على النوم.

الهدف من الدراسة:

تقييم اضطرابات النوم لدى مرضى الصرع ، وتقييم تأثيرها على نوعية حياة هؤلاء المرضى.

أساليب :

هذه دراسة مقطعية رصدية أجريت في مركز التشخيص بمجمع مستشفى الحسن الثاني الجامعي بفاس ، على مدار عام واحد.

تتكون العينة الإجمالية التي استندت إليها دراستنا من 120 مريضًا. تم استبعاد المرضى الذين يعانون من التخلف العقلي أو الخرف أو اضطراب نفسي كبير من الدراسة.

استندت دراستنا إلى جمع البيانات من السجلات الطبية للمرضى ، بالإضافة إلى استبيان فردي باللهجة المغربية ، بما في ذلك 4 استبيانات (مقياس أثينا للأرق ؛ مقياس فرط النوم EPWORTH ؛ متلازمات تملل الساقين ؛ مقياس المعتقدات والمواقف المتعلقة بالنوم DBAS) والتي تأسست بعد مرحلة التحفيز واكتساب ثقة المريض وكذلك طمأنة جميع المشاركين بأن الدراسة ستبقى مجهولة المصدر.

توسط عمر مرضانا ما بين 32.1 ، الذكور أكثر شيوعًا ويمثلون 54٪. كان النوع المعمم من الصرع هو الأكثر انتشارًا بنسبة 44٪. 78٪ من مرضانا لم يقاوموا العلاج.

على مقياس أثينا للأرق ، كان 50٪ يعانون من مشاكل في تحفيز النوم. 26٪ لديهم مشكلة كبيرة في الاستيقاظ ليلاً و 18٪ غير راضين عن نوعية وكمية نومهم.

على مقياس فرط النوم EPWORTH ، لا يعاني 55٪ من المرضى من النعاس المفرط أثناء النهار

(درجة أقل من أو تساوي 8). تم العثور على RLS في 15 ٪ من المرضى.
بالنسبة للمعتقدات والمواقف المتعلقة بالنوم (DBAS) ، كان لدى 56,5 ٪ من المرضى إسناد خاطئ لأسباب اضطراب النوم ؛ مع الإدراك المبالغ فيه لعواقب الأرق وممارسات النوم المفيدة.

استنتاج

يجب معالجة اضطرابات النوم بانتظام لدى مرضى الصرع ، وتحسين
هذه الاضطرابات يمكن أن يحسن السيطرة على النوبات ، والأداء المعرفي ، ونوعية حياة المرضى.

BIBLIOGRAPHIE

- [1]. Robert S. Fisher et al. Définition clinique pratique de l'épilepsie, RAPPORT OFFICIEL DE L'ILAE *Epilepsia*, 55(4):475–482, 2014
- [2]. Loiseau P , Jallon P . Dictionnaire analytique d'épileptologie clinique. Paris, Londres : John Libbey Eurotext, 1990
- [3]. Gibbs SA, et al. *Sleep Med Rev* 2016 ;25 :4–20
- [4]. BEAUMANOIR, Anne ; ROGER, Joseph. Une histoire de l'épileptologie francophone. Montrouge : John Libbey Eurotext, 2007. XIV– 153 p. ISBN : 978–8– 7420–0624–3
- [5]. Blume WT, Luders HO, Mizrahi E, et al. Glossary of descriptive terminology for ictal semiology: report of the ILAE Task Force on Classification and Terminology. *Epilepsia* 2001;42:1212–8
- [6]. CAMPISTRON, Gérard. Cours et travaux dirigés d'anatomie et physiologie de 2ème année de faculté de pharmacie. L'organisation du système nerveux. Faculté des sciences pharmaceutiques, Toulouse III. Cours de 2004–2005
- [7]. Coulter DA, Huguenard JR, Prince DA. Specific petit mal anticonvulsants reduce calcium currents in thalamic neurons. *Neurosci Lett* 1989;98:74–8
- [8]. JALLON P . Epidémiologie descriptive, facteurs de risque et prévention des épilepsies. *Encyclo. Med. Chir. (Edition scientifique et Médicales Elsevier sas, Paris), Neurologie*. 2001, 17–045–a–35 10p
- [9]. RWIZA HT , KILONZO GR, HAULE J, and al .Prevalence and incidence of epilepsy in ulanga, a rural tanzanian district: a community–based study. *Epilepsia* 1992; 33: 1051–1056
- [10]. Herxheimer A, Petrie KJ. Melatonin for the prevention and treatment of jet lag. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 2: CD001520

- [11]. OMS Epilepsie: étiologie, épidémiologie et pronostic. Disponible sur:<http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs165/fr/>
- [12]. Zh Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova. 2017;117(7):99–106
- [13]. <https://www.ilae.org/guidelines/definition-and-classification/operational-classification-2017>
- [14]. Dorn T, Huppertz HJ, Vogt H, Ganz R, Sälke-Kellermann RA, Krämer G. Diagnostik und Therapie von Epilepsien. Schweiz Med Forum 2009;9:278–283.
- [15]. Berkovic SF, Cochius J, Andermann E, Andermann F. Progressive myoclonus epilepsies: clinical and genetic aspects Epilepsia 1993; 34 Suppl 3:S19–S30
- [16]. Brunklaus A, Ellis R, Reavey E, Forbes GH, Zuberi SM. Prognostic, clinical and demographic features in SCN1A mutation-positive Dravet syndrome. Brain. 2012;135:2329–2336.
- [17]. IETER SCHMIDT, STEVEN C SCHACHTER, DRUG TREATMENT OF EPILEPSY IN ADULTS , BMJ. 2014 FEB
- [18]. *Luciano AL, Shorvon SD. Results of treatment changes in patients with apparently drug-resistant chronic epilepsy. Ann Neurol 2007;62:375–81*
- [19]. *Rossetti AO, Villemure JG, Seeck M, et al. Le traitement actuel des épilepsies chez l'adulte. Rev Med Suisse 2005;1:1220–6*
- [20]. *Saetre E, Perucca E, Isojärvi J, Gjerstad L, LAM 40089 Study Group. An international multicenter randomized double-blind controlled trial of lamotrigine and sustained-release carbamazepine in the treatment of newly diagnosed epilepsy in the elderly. Epilepsia 2007;48:1292–302*

- [21]. *Marson AG, Al-Kharusi AM, Alwaidh M, et al. The SANAD study of effectiveness of valproate, lamotrigine, or topiramate for generalised and unclassifiable epilepsy : An unblinded randomised controlled trial. Lancet 2007;369:1016–26.*
- [22]. CRAMER J. A. « Quality of life for people with epilepsy ». Neurol. Clin. février 1994. Vol. 12, n°1, p. 1–13.
- [23]. JACOBY A, SNAPE D, BAKER G. A. « Epilepsy and social identity: the stigma of a chronic neurological disorder ». Lancet Neurol. mars 2005. Vol. 4, n°3, p. 171–178.
- [24]. VILLENEUVE N. « Quelles échelles de qualité de vie pour les patients ayant une épilepsie partielle pharmaco-résistante ». Rev. Neurol. 2004. n°HS 1.
- [25]. MARKAND O. N, SALANOVA V, WHELIHAN E, EMSLEY C. L. « Health-related quality of life outcome in medically refractory epilepsy treated with anterior temporal lobectomy ». Epilepsia. juin 2000. Vol. 41, n°6, p. 749–759.
- [26]. Arnulf I. Le sommeil normal et pathologique. Ann Pharm Fr 2007, 65 : 239–25
- [27]. Stickgold R, Hobson JA, Fosse R, Fosse M. Sleep, learning, and dreams: off-line memory reprocessing. Science 2001; 294 (5544): 1052–7.
- [28]. Huber R, Ghilardi MF, Massimini M, Tononi G. Local sleep and learning. Nature 2004; 430(6995): 78–81.
- [29]. Massimini M, Ferrarelli F, Huber R, Esser SK, Singh H, Tononi G. Breakdown of cortical effective connectivity during sleep. Science 2005; 309(5744): 2228–32.

- [30]. Billiard M. Les troubles du sommeil et de l'éveil. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie [17-025-B-10]
- [31]. Planas-Ballvé, A., Grau-López, L., Jiménez, M., Ciurans, J., Fumanal, A., & Becerra, J. L. (2020). El insomnio y la pobre calidad de sueño se asocian a un mal control de crisis en pacientes con epilepsia. Neurología.
- [32]. <https://www.topsante.com/medecine/troubles-du-sommeil/apnee-du-sommeil>
- [33]. https://www.sciencesetavenir.fr/sante/sommeil/troubles-du-sommeildefinition-symptomes-traitement_18807
- [34]. <https://reseau-morphee.fr/>
- [35]. institut-sommeil-vigilance.org/la-journee-du-sommeil
- [36]. <http://institut-sommeil-vigilance.org/mon-sommeil-en-pratique/#Prat-05> (3
- [37]. <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1059131109000661>
- [38]. Nieto F, Young TB, Lind BK, Shahar E, Samet JM, Redline S, et al. Association of sleep-disordered breathing, sleep apnea, and hypertension in a large community-based study. Sleep Heart Health Study. JAMA. 2000;283:1829-36.
- [39]. Peppard P, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep disordered breathing and hypertension. N Engl J Med. 2000;342:1378-84.
- [40]. Shahar E, et al. Sleep-disordered Breathing and Cardiovascular Disease. Cross-sectional Results of the Sleep Heart Health Study. Am J Respir Crit Care Med. 2001;163:19-25.

- [41]. *Leu-Semenescu S, Arnulf I. Disruptive nocturnal behavior in elderly subjects : Could it be a parasomnia ? Psychol Neuropsychiatr Vieil 2010;8:97-109.*
- [42]. *Schenck CH, Bundlie SR, Ettinger MG, Mahowald MW. Chronic behavioral disorders of human REM sleep : A new category of parasomnia. Sleep 1986;9: 293-308.*
- [43]. *Postuma RB, Gagnon JF, Vendette M, et al. Quantifying the risk of neurodegenerative disease in idiopathic REM sleep behavior disorder. Neurology 2009; 72:1296-30*
- [44]. Phillips B, Young T, Finn L, et al. Epidemiology of restless legs symptoms in adults. Arch Internal Med 2000;160:2137-41.
- [45]. Allen RP, Earley CJ. Restless legs syndrome : A review of clinical and pathophysiological features. J Clin Neurophysiol 2001;18:128-47.
- [46]. Hening WA, Walters AS, Wagner M, et al. Circadian rhythm of motor restlessness and sensory symptoms in the idiopathic restless legs syndrome. Sleep 1999;22: 901-12
- [47]. de Weerd A, de Haas S, Otte A, et al. Subjective sleep disturbance in patients with partial epilepsy: a questionnaire-based study on prevalence and impact on quality of life. Epilepsia. 2004;45:1397-404.
- [48]. Vignatelli L, Bisulli F, Naldi I, et al. Excessive Daytime Sleepiness and subjective sleep quality in patients with nocturnal frontal lobe epilepsy: a case control study. Epilepsia. 2006;47:Suppl 5. 73-7
- [49]. Al-Abri M, Al-Asmi A, Al-Shukairi A, et al. Frequency of obstructive sleep apnea syndrome among patients with epilepsy attending a tertiary neurology clinic. Oman Med J. 2015;30:31-5.

- [50]. Jenssen S, Gracely E, Mahmood T, Tracy JI, Sperling MR. Subjective somnolence relates mainly to depression among patients in a patients tertiary care epilepsy center. *Epilepsy Behav.* 2006;9:632–5.
- [51]. Legros B, Bazil CW. Effects of antiepileptic drugs on sleep architecture: a pilot study. *Sleep Med* 2003;4:51–
- [52]. Placidi F, Diomedi M, Scalise A, Marciani MG, Romigi A, Gigli GL. Effect of anticonvulsants on nocturnal sleep in epilepsy. *Neurology* 2000;54(5 Suppl 1):S25–32.
- [53]. Foldvary N, Perry M, Lee J, Dinner D, Morris HH. The effects of lamotrigine on sleep in patients with epilepsy. *Epilepsia* 2001;42:1569–73.
- [54]. (Martina Vendrame et Al, 2013)
<https://health.usnews.com/doctors/martina-vendrame-767654>
- [55]. erences [1] de Weerd A, de Haas S, Otte A, Trenité DK, van Erp G, Cohen A, et al. Subjective sleep disturbance in patients with partial epilepsy: a questionnaire-based study on prevalence and impact on quality of life. *Epilepsia* 2004;45(11):1397–404.
- [56]. Piperidou C, Karlovasitou A, Triantafyllou N, et al. Influence of sleep disturbance on quality of life of patients with epilepsy. *Seizure* 2008;17:588–94
- [57]. Abad-Alegria F, Lopez-Mallen ME, de Francisco-Maqueda P. [Insomnia and somnolence in epilepsy]. *Rev Neurol* 1997;25:1171–2.
- [58]. (Matilde Gammino et Al, 2016), https://docksci.com/excessive-daytime-sleepiness-and-sleep-disorders-in-a-population-of-patients-wit_59f98279d64ab27edbf7e51b.html

- [59]. Foldvary-Schaefer N. Sleep complaints and epilepsy: the role of seizures, antiepileptic drugs and sleep disorders. J Clin Neurophysiol 2002;19:514–21
- [60]. Öztürk, İ., Aslan, K., Bozdemir, H., & Foldvary-Schaefer, N. (2016). Frequency of Restless Legs Syndrome in adults with epilepsy in Turkey. Epilepsy & Behavior, 57, 192–195. doi:10.1016/j.yebeh.2016.02.013
- [61]. Geyer, J. D., Geyer, E. E., Fetterman, Z., & Carney, P. R. (2017). Epilepsy and restless legs syndrome. Epilepsy & Behavior, 68, 41–44. doi:10.1016/j.yebeh.2016.12.010
- [62]. Lairun Jin¹ Jun Zhou¹ Hui Peng² Shushu Ding¹ Hui Yuan¹ ¹ School of Public Health, Wannan Medical College, Wuhu, Anhui, People's Republic of China; ² Department of Hospital Infection Management, Yijishan Hospital of Wannan Medical College, Wuhu, Anhui, People's Republic of China
- [63]. Norell-Clarke, Tillfors, Jansson-Fröjmark, Holländare et Engström, 2017
- [64]. Morin, C. M., Vallières, A., & Ivers, H. (2007). *Dysfunctional Beliefs and Attitudes about Sleep (DBAS): Validation of a Brief Version (DBAS-16)*. Sleep, 30(11), 1547–1554. doi:10.1093/sleep/30.11.1547