



ROYAUME DU MAROC
UNIVERSITE MOHAMMED V RABAT
FACULTE DE MEDECINE
ET DE PHARMACIE
RABAT



Année : 2021

Thèse N° : 413

IMPACT DU RAMADAN SUR LA MALADIE DE L'EPILEPSIE

THÈSE

Présentée et soutenue publiquement le

Par :

Madame Hamouta Ouafaa

Née le 04 mars 1995 à Khémisset

Pour l'obtention du diplôme de

Docteur en Médecine

Mots clés : Epilepsie, Ramadan, jeûne

Membres du Jury :

Monsieur BENOMAR ALI

Professeur de neurologie

PRESIDENT

Monsieur BOURAZZA Ahmed

Professeur de neurologie

RAPPORTEUR

Monsieur BELMEKKI Abdelkader

Professeur d'hématologie-biologique

Membre

Madame REGRAGUI Wafa

Professeur de neurologie

Membre



**UNIVERSITE MOHAMMED V
FACULTE DE MEDECINE ET
DE PHARMACIE RABAT**

DOYENS HONORAIRES :

1962 - 1969: Professeur Abdelmalek FARAJ
1969 - 1974: Professeur Abdellatif BERBICH
1974 - 1981: Professeur Bachir LAZRAK
1981 - 1989: Professeur Taieb CHKILI
1989 - 1997: Professeur Mohamed
Tahar ALAOUI 1997 - 2003:
Professeur Abdelmajid BELMAHI
2003 - 2013: Professeur Najia
HAJJAJ - HASSOUNI

ADMINISTRATION :

Doyen :
Professeur Mohamed ADNAOUI

Vice-Doyen chargé des Affaires Académiques et étudiantes
Professeur Brahim LEKEHAL

Vice-Doyen chargé de la Recherche et de la Coopération
Professeur Taoufiq DAKKA

Vice-Doyen chargé des Affaires Spécifiques à la Pharmacie
Professeur Younes RAHALI

Secrétaire Général
Mr. Mohamed KARRA

1 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS MEDECINS ET PHARMACIENS

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR:

Décembre 1984

Pr. MAAOUNI Abdelaziz Médecine Interne - [Clinique Royale](#)
Pr. MAAZOUZI Ahmed Wajdi Anesthésie -Réanimation
Pr. SETTAF Abdellatif Pathologie Chirurgicale

Décembre 1989

Pr. ADNAOUI Mohamed Médecine Interne - [Doyen de la FMPR](#)
Pr. OUAZZANI Taïbi Mohamed Réda Neurologie

Janvier et Novembre 1990

Pr. KHARBACH Aïcha Gynécologie -Obstétrique
Pr. TAZI Saoud Anas Anesthésie Réanimation

Février Avril Juillet et Décembre 1991

Pr. AZZOUZI Abderrahim Anesthésie Réanimation
Pr. BAYAHIA Rabéa Néphrologie
Pr. BELKOUCHI Abdelkader Chirurgie Générale
Pr. BENSOU DA Yahia Pharmacie galénique
Pr. BERRAHO Amina Ophtalmologie
Pr. BEZAD Rachid Gynécologie Obstétrique [Méd. Chef Maternité des Orangers](#)
Pr. CHERRAH Yahia Pharmacologie
Pr. CHOKAIRI Omar Histologie Embryologie
Pr. KHATTAB Mohamed Pédiatrie
Pr. SOULAYMANI Rachida Pharmacologie- [Dir. du Centre National PV Rabat](#)
Pr. TAOUFIK Jamal Chimie thérapeutique

Décembre 1992

Pr. AHALLAT Mohamed Chirurgie Générale [Doyen de FMPT](#)
Pr. BENSOU DA Adil Anesthésie Réanimation
Pr. CHAHED OUAZZANI Laaziza Gastro-Entérologie
Pr. CHRAIBI Chafiq Gynécologie Obstétrique
Pr. EL OUAHABI Abdessamad Neurochirurgie
Pr. FELLAT Rokaya Cardiologie
Pr. JIDDANE Mohamed Anatomie
Pr. ZOUHDI Mimoun Microbiologie

Mars 1994

Pr. BENJAAFAR Nouredine Radiothérapie
Pr. BEN RAIS Nozha Biophysique
Pr. CAOUI Malika Biophysique
Pr. CHRAIBI Abdelmjid Endocrinologie et Maladies Métaboliques [Doyen de la FMPA](#)
Pr. EL AMRANI Sabah Gynécologie Obstétrique
Pr. ERROUGANI Abdelkader Chirurgie Générale - [Directeur du CHUIS](#)
Pr. ESSAKALI Malika Immunologie
Pr. ETTAYEBI Fouad Chirurgie Pédiatrique
Pr. IFRINE Lahssan Chirurgie Générale
Pr. RHRAB Brahim Gynécologie -Obstétrique
Pr. SENOU CI Karima Dermatologie

Mars 1994

Pr. ABBAR Mohamed* Urologie [Inspecteur du SSM](#)
Pr. BENTAHILA Abdelali Pédiatrie
Pr. BERRADA Mohamed Saleh Traumatologie - Orthopédie
Pr. CHERKA OUI Lalla Ouafae Ophtalmologie
Pr. LAKHDAR Amina Gynécologie Obstétrique
Pr. MOUANE Nezha Pédiatrie

Mars 1995

Pr. ABOUQUAL Redouane
Pr. AMRAOUI Mohamed
Pr. BAIDADA Abdelaziz
Pr. BARGACH Samir
Pr. EL MESNAOUI Abbes
Pr. ESSAKALI HOUSSYNI Leila
Pr. IBEN ATTYA ANDALOUSSI Ahmed
Pr. OUZZANI CHAHDI Bahia
Pr. SEFIANI Abdelaziz
Pr. ZEGGWAGH Amine Ali

Décembre 1996

Pr. BELKACEM Rachid
Pr. BOULANOUAR Abdelkrim
Pr. EL ALAMI EL FARICHA EL Hassan
Pr. GAOUZI Ahmed
Pr. OUZEDDOUN Naima
Pr. ZBIR EL Mehdi*

Novembre 1997

Pr. ALAMI Mohamed Hassan
Pr. BIROUK Nazha
Pr. FELLAT Nadia
Pr. KADDOURI Nouredine
Pr. KOUTANI Abdellatif
Pr. LAHLOU Mohamed Khalid
Pr. MAHRAOUI CHAFIQ
Pr. TOUFIQ Jallal
Pr. YOUSFI MALKI Mounia

Novembre 1998

Pr. BENOMAR ALI
Pr. BOUGTAB Abdesslam
Pr. ER RIHANI Hassan
Pr. BENKIRANE Majid*

Janvier 2000

Pr. ABID Ahmed*
Pr. AIT OUAMAR Hassan
Pr. BENJELLOUN Dakhama Badr Sououd
Pr. BOURKADI Jamal-Eddine
Pr. CHARIF CHEFCHAOUNI Al Montacer
Pr. ECHARRAB El Mahjoub
Pr. EL FTOUH Mustapha
Pr. EL MOSTARCHID Brahim*
Pr. TACHINANTE Rajae
Pr. TAZI MEZALEK Zoubida

Novembre 2000

Pr. AIDI Saadia
Pr. AJANA Fatima Zohra
Pr. BENAMR Said
Pr. CHERTI Mohammed
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Selma
Pr. EL HASSANI Amine
Pr. EL KHADER Khalid

Réanimation Médicale
Chirurgie Générale
Gynécologie Obstétrique
Gynécologie Obstétrique
Chirurgie Générale
Oto-Rhino-Laryngologie
Urologie
Ophtalmologie
Génétique
Réanimation Médicale

Chirurgie Pédiatrie
Ophtalmologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Néphrologie
Cardiologie [Directeur HMI Mohammed V](#)

Gynécologie-Obstétrique
Neurologie
Cardiologie
Chirurgie Pédiatrique
Urologie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Psychiatrie [Directeur Hôp. Ar-razi Salé](#)
Gynécologie Obstétrique

Neurologie [Doyen de la EM Abulcassis](#)
Chirurgie Générale
Oncologie Médicale
Hématologie

Pneumo-phtisiologie
Pédiatrie
Pédiatrie
Pneumo-phtisiologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Générale
Pneumo-phtisiologie
Neurochirurgie
Anesthésie-Réanimation
Médecine Interne

Neurologie
Gastro-Entérologie
Chirurgie Générale
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Cheikh Zaid](#)
Urologie

Pr. GHARBI Mohamed El Hassan
Pr. MDAGHRI ALAOUI Asmae

Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Pédiatrie

Décembre 2001

Pr. BALKHI Hicham*
Pr. BENABDELJLIL Maria
Pr. BENAMAR Loubna
Pr. BENAMOR Jouda
Pr. BENELBARHDADI Imane
Pr. BENNANI Rajae
Pr. BENOUACHANE Thami
Pr. BEZZA Ahmed*
Pr. BOUCHIKHI IDRISSE Med Larbi
Pr. BOUMDIN El Hassane*
Pr. CHAT Latifa
Pr. EL HIJRI Ahmed
Pr. EL MAAQILI Moulay Rachid
Pr. EL MADHI Tarik
Pr. EL OUNANI Mohamed
Pr. ETTAIR Said
Pr. GAZZAZ Miloudi*
Pr. HRORA Abdelmalek
Pr. KABIRI EL Hassane*
Pr. LAMRANI Moulay Omar
Pr. LEKEHAL Brahim
Pr. MEDARHRI Jalil
Pr. MIKDAME Mohammed*
Pr. MOHSINE Raouf
Pr. NOUINI Yassine
Pr. SABBAH Farid
Pr. SEFIANI Yasser
Pr. TAOUFIQ BENCHEKROUN Soumia

Anesthésie-Réanimation
Neurologie
Néphrologie
Pneumo-phtisiologie
Gastro-Entérologie
Cardiologie
Pédiatrie
Rhumatologie
Anatomie
Radiologie
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Neuro-Chirurgie
Chirurgie-Pédiatrique [Directeur Hôp. Des Enfants Rabat](#)
Chirurgie Générale
Pédiatrie - [Directeur Hôp. Univ. International \(Cheikh Khalifa\)](#)
Neuro-Chirurgie
Chirurgie Générale [Directeur Hôpital Ibn Sina](#)
Chirurgie Thoracique
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Vasculaire Périphérique **V-D chargé Aff Acad. Est.**
Chirurgie Générale
Hématologie Clinique
Chirurgie Générale
Urologie
Chirurgie Générale
Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pédiatrie

Décembre 2002

Pr. AMEUR Ahmed*
Pr. AMRI Rachida
Pr. AOURARH Aziz*
Pr. BAMOU Youssef*
Pr. BELMEJDOUB Ghizlene*
Pr. BENZEKRI Laila
Pr. BENZZOUBEIR Nadia
Pr. BERNOUSSI Zakiya
Pr. CHOHO Abdelkrim*
Pr. CHKIRATE Bouchra
Pr. EL ALAMI EL Fellous Sidi Zouhair
Pr. FILALI ADIB Abdelhai
Pr. HAJJI Zakia
Pr. KRIOUILE Yamina
Pr. OUJILAL Abdelilah
Pr. RAISS Mohamed
Pr. SIAH Samir*
Pr. THIMOU Amal
Pr. ZENTAR Aziz*

Urologie
Cardiologie
Gastro-Entérologie
Biochimie-Chimie
Endocrinologie et Maladies Métaboliques
Dermatologie
Gastro-Entérologie
Anatomie Pathologique
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Chirurgie Pédiatrique
Gynécologie Obstétrique
Ophtalmologie
Pédiatrie
Oto-Rhino-Laryngologie
Chirurgie Générale
Anesthésie Réanimation
Pédiatrie
Chirurgie Générale

Janvier 2004

Pr. ABDELLAH El Hassan
Pr. AMRANI Mariam
Pr. BENBOUZID Mohammed Anas
Pr. BENKIRANE Ahmed*
Pr. BOULAADAS Malik
Pr. BOURAZZA Ahmed*
Pr. CHAGAR Belkacem*
Pr. CHERRADI Nadia
Pr. EL FENNI Jamal*
Pr. EL HANCHI ZAKI
Pr. EL KHORASSANI Mohamed
Pr. HACHI Hafid
Pr. JABOUIRIK Fatima
Pr. KHARMAZ Mohamed
Pr. MOUGHIL Said
Pr. OUBAAZ Abdelbarre*
Pr. TARIB Abdelilah*
Pr. TIJAMI Fouad
Pr. ZARZUR Jamila

Ophthalmologie
Anatomie Pathologique
Oto-Rhino-Laryngologie
Gastro-Entérologie
Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Neurologie
Traumatologie Orthopédie
Anatomie Pathologique
Radiologie
Gynécologie Obstétrique
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Pédiatrie
Traumatologie Orthopédie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Ophthalmologie
Pharmacie Clinique
Chirurgie Générale
Cardiologie

Janvier 2005

Pr. ABBASSI Abdellah
Pr. AL KANDRY Sif Eddine*
Pr. ALLALI Fadoua
Pr. AMAZOUZI Abdellah
Pr. BAHIRI Rachid
Pr. BARKAT Amina
Pr. BENYASS Aatif*
Pr. DOUDOUH Abderrahim*
Pr. HAJJI Leila
Pr. HESSISSEN Leila
Pr. JIDAL Mohamed*
Pr. LAAROUSSI Mohamed
Pr. LYAGOUBI Mohammed
Pr. SBIHI Souad
Pr. ZERAIDI Najia

Chirurgie Réparatrice et Plastique
Chirurgie Générale
Rhumatologie
Ophthalmologie
Rhumatologie [Directeur Hôp. Al Ayachi Salé](#)
Pédiatrie
Cardiologie
Biophysique
Cardiologie (mise en disponibilité)
Pédiatrie
Radiologie
Chirurgie Cardio-vasculaire
Parasitologie
Histo-Embryologie Cytogénétique
Gynécologie Obstétrique

AVRIL 2006

Pr. ACHEMLAL Lahsen*
Pr. BELMEKKI Abdelkader*
Pr. BENCHEIKH Razika
Pr. BOUHAFS Mohamed El Amine
Pr. BOULAHYA Abdellatif*
Pr. CHENGUETI ANSARI Anas
Pr. DOGHMI Nawal
Pr. FELLAT Ibtissam
Pr. FAROUDY Mamoun
Pr. HARMOUCHE Hicham
Pr. IDRIS LAHLOU Amine*
Pr. JROUNDI Laila
Pr. KARMOUNI Tariq
Pr. KILI Amina

Rhumatologie
Hématologie
O.R.L
Chirurgie - Pédiatrique
Chirurgie Cardio - Vasculaire. [Directeur Hôpital Ibn Sina Marr.](#)
Gynécologie Obstétrique
Cardiologie
Cardiologie
Anesthésie Réanimation
Médecine Interne
Microbiologie
Radiologie
Urologie
Pédiatrie

Pr. KISRA Hassan
Pr. KISRA Mounir
Pr. LAATIRIS Abdelkader*
Pr. LMIMOUNI Badreddine*
Pr. MANSOURI Hamid*
Pr. OUANASS Abderrazzak
Pr. SAFI Soumaya*
Pr. SOUALHI Mouna
Pr. TELLAL Saïda*

Pr. ZAHRAOUI Rachida

Octobre 2007

Pr. ABIDI Khalid
Pr. ACHACHI Leïla
Pr. AMHAJJI Larbi*
Pr. AOUFI Sarra
Pr. BAITE Abdelouahed*
Pr. BALOUCH Lhousaine*
Pr. BENZIANE Hamid*
Pr. BOUTIMZINE Nouridine
Pr. CHERKAOUI Naoual*
Pr. EL BEKKALI Youssef*
Pr. EL ABSI Mohamed
Pr. EL MOUSSAOUI Rachid
Pr. EL OMARI Fatima
Pr. GHARIB Noureddine
Pr. HADADI Khalid*
Pr. ICHOU Mohamed*
Pr. ISMAILI Nadia
Pr. KEBDANI Tayeb
Pr. LOUZI Lhoussain*
Pr. MADANI Naoufel
Pr. MARC Karima
Pr. MASRAR Azlarab
Pr. OUZZIF Ez zohra*
Pr. SEFFAR Myriame
Pr. SEKHSOKH Yessine*
Pr. SIFAT Hassan*
Pr. TACHFOUTI Samira
Pr. TAJDINE Mohammed Tariq*
Pr. TANANE Mansour*
Pr. TLIGUI Houssain
Pr. TOUATI Zakia

Mars 2009

Pr. ABOUZAHIR Ali*
Pr. AGADR Aomar*
Pr. AIT ALI Abdelmounaim*
Pr. AKHADDAR Ali*
Pr. ALLALI Nazik
Pr. AMINE Bouchra
Pr. ARKHA Yassir
Pr. BELYAMANI Lahcen*
Pr. BJIJOU Younes

Psychiatrie
Chirurgie - Pédiatrique
Pharmacie Galénique
Parasitologie
Radiothérapie
Psychiatrie
Endocrinologie
Pneumo - Phtisiologie
Biochimie
Pneumo - Phtisiologie

Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Traumatologie orthopédie
Parasitologie
Anesthésie réanimation
Biochimie-chimie
Pharmacie clinique
Ophtalmologie
Pharmacie galénique
Chirurgie cardio-vasculaire
Chirurgie générale
Anesthésie réanimation
Psychiatrie
Chirurgie plastique et réparatrice
Radiothérapie
Oncologie médicale
Dermatologie
Radiothérapie
Microbiologie
Réanimation médicale
Pneumo phtisiologie
Hématologie biologique
Biochimie-chimie
Microbiologie
Microbiologie
Radiothérapie
Ophtalmologie
Chirurgie générale
Traumatologie-orthopédie
Parasitologie
Cardiologie

Médecine interne
Pédiatrie
Chirurgie Générale
Neuro-chirurgie
Radiologie
Rhumatologie
Neuro-chirurgie [Directeur Hôp.des Spécialités](#)
Anesthésie Réanimation
Anatomie

Pr. BOUHSAIN Sanae*	Biochimie-chimie
Pr. BOUI Mohammed*	Dermatologie
Pr. BOUNAIM Ahmed*	Chirurgie Générale
Pr. BOUSSOUGA Mostapha*	Traumatologie-orthopédie
Pr. CHTATA Hassan Toufik*	Chirurgie Vasculaire Périphérique
Pr. DOGHMI Kamal*	Hématologie clinique
Pr. EL MALKI Hadj Omar	Chirurgie Générale
Pr. EL OUENNASS Mostapha*	Microbiologie
Pr. ENNIBI Khalid*	Médecine interne
Pr. FATHI Khalid	Gynécologie obstétrique
Pr. HASSIKOU Hasna*	Rhumatologie
Pr. KABBAJ Nawal	Gastro-entérologie
Pr. KABIRI Meryem	Pédiatrie
Pr. KARBOUBI Lamya	Pédiatrie
Pr. LAMSAOURI Jamal*	Chimie Thérapeutique
Pr. MARMADE Lahcen	Chirurgie Cardio-vasculaire
Pr. MESKINI Toufik	Pédiatrie
Pr. MESSAOUDI Nezha*	Hématologie biologique
Pr. MSSROURI Rahal	Chirurgie Générale
Pr. NASSAR Ittimade	Radiologie
Pr. OUKERRAJ Latifa	Cardiologie
Pr. RHORFI Ismail Abderrahmani*	Pneumo-Phtisiologie
<u>Octobre 2010</u>	
Pr. ALILOU Mustapha	Anesthésie réanimation
Pr. AMEZIANE Taoufiq*	Médecine Interne Directeur ERSSM
Pr. BELAGUID Abdelaziz	Physiologie
Pr. CHADLI Mariama*	Microbiologie
Pr. CHEMSI Mohamed*	Médecine Aéronautique
Pr. DAMI Abdellah*	Biochimie- Chimie
Pr. DARBI Abdellatif*	Radiologie
Pr. DENDANE Mohammed Anouar	Chirurgie Pédiatrique
Pr. EL HAFIDI Naima	Pédiatrie
Pr. EL KHARRAS Abdennasser*	Radiologie
Pr. EL MAZOUZ Samir	Chirurgie Plastique et Réparatrice
Pr. EL SAYEGH Hachem	Urologie
Pr. ERRABIH Ikram	Gastro-Entérologie
Pr. LAMALMI Najat	Anatomie Pathologique
Pr. MOSADIK Ahlam	Anesthésie Réanimation
Pr. MOUJAHID Mountassir*	Chirurgie Générale
Pr. ZOUAIDIA Fouad	Anatomie Pathologique
<u>Decembre 2010</u>	
Pr. ZNATI Kaoutar	Anatomie Pathologique
<u>Mai 2012</u>	
Pr. AMRANI Abdelouahed	Chirurgie pédiatrique
Pr. ABOUELALAA Khalil*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENCHEBBA Driss*	Traumatologie-orthopédie
Pr. DRISSI Mohamed*	Anesthésie Réanimation
Pr. EL ALAOUI MHAMDI Mouna	Chirurgie Générale
Pr. EL OUAZZANI Hanane*	Pneumophtisiologie
Pr. ER-RAJI Mounir	Chirurgie Pédiatrique
Pr. JAHID Ahmed	Anatomie Pathologique

Février 2013

Pr. AHID Samir	Pharmacologie
Pr. AIT EL CADI Mina	Toxicologie
Pr. AMRANI HANCHI Laila	Gastro-Entérologie
Pr. AMOR Mourad	Anesthésie-Réanimation
Pr. AWAB Almahdi	Anesthésie-Réanimation
Pr. BELAYACHI Jihane	Réanimation Médicale
Pr. BELKHADIR Zakaria Houssain	Anesthésie-Réanimation
Pr. BENCHEKROUN Laila	Biochimie-Chimie
Pr. BENKIRANE Souad	Hématologie
Pr. BENSGHIR Mustapha*	Anesthésie Réanimation
Pr. BENYAHIA Mohammed*	Néphrologie
Pr. BOUATIA Mustapha	Chimie Analytique et Bromatologie
Pr. BOUABID Ahmed Salim*	Traumatologie orthopédie
Pr. BOUTARBOUCH Mahjouba	Anatomie
Pr. CHAIB Ali*	Cardiologie
Pr. DENDANE Tarek	Réanimation Médicale
Pr. DINI Nouzha*	Pédiatrie
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Mohamed Ali	Anesthésie Réanimation
Pr. ECH-CHERIF EL KETTANI Najwa	Radiologie
Pr. ELFATEMI NIZARE	Neuro-chirurgie
Pr. EL GUERROUJ Hasnae	Médecine Nucléaire
Pr. EL HARTI Jaouad	Chimie Thérapeutique
Pr. EL JAOUDI Rachid*	Toxicologie
Pr. EL KABABRI Maria	Pédiatrie
Pr. EL KHANNOUSSI Basma	Anatomie Pathologique
Pr. EL KHLOUFI Samir	Anatomie
Pr. EL KORAICHI Alae	Anesthésie Réanimation
Pr. EN-NOUALI Hassane*	Radiologie
Pr. ERREGUIG Laila	Physiologie
Pr. FIKRI Meryem	Radiologie
Pr. GHFIR Imade	Médecine Nucléaire
Pr. IMANE Zineb	Pédiatrie
Pr. IRAQI Hind	Endocrinologie et maladies métaboliques
Pr. KABBAJ Hakima	Microbiologie
Pr. KADIRI Mohamed*	Psychiatrie
Pr. LATIB Rachida	Radiologie
Pr. MAAMAR Mouna Fatima Zahra	Médecine Interne
Pr. MEDDAH Bouchra	Pharmacologie
Pr. MELHAOUI Adyl	Neuro-chirurgie
Pr. MRABTI Hind	Oncologie Médicale
Pr. NEJJARI Rachid	Pharmacognosie
Pr. OUBEJJA Houda	Chirurgie Pédiatrique
Pr. OUKABLI Mohamed*	Anatomie Pathologique
Pr. RAHALI Younes	Pharmacie Galénique Vice-Doyen à la Pharmacie
Pr. RATBI Ilham	Génétique
Pr. RAHMANI Mounia	Neurologie
Pr. REDA Karim*	Ophtalmologie
Pr. REGRAGUI Wafa	Neurologie
Pr. RKAIN Hanan	Physiologie
Pr. ROSTOM Samira	Rhumatologie
Pr. ROUAS Lamiaa	Anatomie Pathologique
Pr. ROUIBAA Fedoua*	Gastro-Entérologie

Pr. SALIHOUN Mouna
Pr. SAYAH Rochde
Pr. SEDDIK Hassan*
Pr. ZERHOUNI Hicham
Pr. ZINE Ali*

AVRIL 2013

Pr. EL KHATIB MOHAMED KARIM*

MARS 2014

Pr. ACHIR Abdellah
Pr. BENCHAKROUN Mohammed*
Pr. BOUCHIKH Mohammed
Pr. EL KABBAJ Driss*
Pr. EL MACHTANI IDRISSE Samira*
Pr. HARDIZI Houyam
Pr. HASSANI Amale*
Pr. HERRAK Laila
Pr. JEAIDI Anass*
Pr. KOUACH Jaouad*
Pr. MAKRAM Sanaa*
Pr. RHISSASSI Mohamed Jaafar
Pr. SEKKACH Youssef*
Pr. TAZI MOUKHA Zakia

DECEMBRE 2014

Pr. ABILKACEM Rachid*
Pr. AIT BOUGHIMA Fadila
Pr. BEKKALI Hicham*
Pr. BENAZZOU Salma
Pr. BOUABDELLAH Mounya
Pr. BOUCHRIK Mourad*
Pr. DERRAJI Soufiane*
Pr. EL AYOUBI EL IDRISSE Ali
Pr. EL GHADBANE Abdedaim Hatim*
Pr. EL MARJANY Mohammed*
Pr. FEJJAL Nawfal
Pr. JAHIDI Mohamed*
Pr. LAKHAL Zouhair*
Pr. OUDGHIRI NEZHA
Pr. RAMI Mohamed
Pr. SABIR Maria
Pr. SBAI IDRISSE Karim*

AOÛT 2015

Pr. MEZIANE Meryem
Pr. TAHIRI Latifa

Gastro-Entérologie
Chirurgie Cardio-Vasculaire
Gastro-Entérologie
Chirurgie Pédiatrique
Traumatologie Orthopédie

Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale

Chirurgie Thoracique
Traumatologie- Orthopédie
Chirurgie Thoracique
Néphrologie
Biochimie-Chimie
Histologie- Embryologie-Cytogénétique
Pédiatrie
Pneumologie
Hématologie Biologique
Gynécologie-Obstétrique
Pharmacologie
CCV
Médecine Interne
Génécoologie-Obstétrique

Pédiatrie
Médecine Légale
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Maxillo-Faciale
Biochimie-Chimie
Parasitologie
Pharmacie Clinique
Anatomie
Anesthésie-Réanimation
Radiothérapie
Chirurgie Réparatrice et Plastique
O.R.L
Cardiologie
Anesthésie-Réanimation
Chirurgie Pédiatrique
Psychiatrie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.

Dermatologie
Rhumatologie

PROFESSEURS AGREGES :

JANVIER 2016

Pr. BENKABBOU Amine
Pr. EL ASRI Fouad*
Pr. ERRAMI Nouredine*
Pr. NITASSI Sophia

Chirurgie Générale
Ophtalmologie
O.R.L
O.R.L

JUIN 2017

Pr. ABI Rachid*
Pr. ASFALOU Ilyasse*
Pr. BOUAITI El Arbi*
Pr. BOUTAYEB Saber
Pr. EL GHISSASSI Ibrahim
Pr. HAFIDI Jawad
Pr. MAJBAR Mohammed Anas
Pr. OURAINI Saloua*
Pr. RAZINE Rachid
Pr. SOUADKA Amine
Pr. ZRARA Abdelhamid*

Microbiologie
Cardiologie
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Oncologie Médicale
Oncologie Médicale
Anatomie
Chirurgie Générale
O.R.L
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Chirurgie Générale
Immunologie

MAL 2018

Pr. AMMOURI Wafa
Pr. BENTALHA Aziza
Pr. EL AHMADI Brahim
Pr. EL HARRECH Youness*
Pr. EL KACEMI Hanan
Pr. EL MAJJAOUI Sanaa

Médecine interne
Anesthésie-Réanimation
Anesthésie-Réanimation
Urologie
Radiothérapie
Radiothérapie

Pr. FATIHI Jamal*
Pr. GHANNAM Abdel-Ilah
Pr. JROUNDI Imane
Pr. MOATASSIM BILLAH Nabil
Pr. TADILI Sidi Jawad
Pr. TANZ Rachid*

Médecine Interne
Anesthésie-Réanimation
Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Radiologie
Anesthésie-Réanimation
Oncologie Médicale

NOVEMBRE 2018

Pr. AMELLAL Mina
Pr. SOULY Karim
Pr. TAHRI Rajae

Anatomie
Microbiologie
Histologie-Embryologie-Cytogénétique

NOVEMBRE 2019

Pr. AATIF Taoufiq*
Pr. ACHBOUK Abdelhafid*
Pr. ANDALOUSSI SAGHIR Khalid
Pr. BABA HABIB Moulay Abdellah*
Pr. BASSIR RIDA ALLAH
Pr. BOUATTAR TARIK
Pr. BOUFETTAL MONSEF
Pr. BOUCHENTOUF Sidi Mohammed*
Pr. BOUZELMAT HICHAM*
Pr. BOUKHRIS JALAL*
Pr. CHAFRY BOUCHAIB*
Pr. CHAHDI HAFSA*
Pr. CHERIF EL ASRI ABAD*
Pr. DAMIRI AMAL*

Néphrologie
Chirurgie réparatrice et plastique
Radiothérapie
Gynécologie-Obstétrique
Anatomie
Néphrologie
Anatomie
Chirurgie-Générale
Cardiologie
Traumatologie-Orthopédie
Traumatologie-Orthopédie
Anatomie pathologique
Neuro-chirurgie
Anatomie Pathologique

Pr. DOGHMI NAWFAL*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EL LALAOUI SIDI-YASSIR	Pharmacie-Galénique
Pr. EL ANNAZ HICHAM*	Virologie
Pr. EL HASSANI MOULAY EL MEHDI*	Gynécologie-Obstétrique
Pr. EL HJOUJI ABDERRAHMAN*	Chirurgie Générale
Pr. EL KAOUI HAKIM*	Chirurgie Générale
Pr. EL WALI ABDERRAHMAN*	Anesthésie-Réanimation
Pr. EN-NAFAA ISSAM*	Radiologie
Pr. HAMAMA JALAL*	Stomatologie et Chirurgie Maxillo-faciale
Pr. HEMMAOUI BOUCHAIB*	O.R.L
Pr. HJIRA NAOUFAL*	Dermatologie
Pr. JIRA MOHAMED*	Médecine interne
Pr. JNIE NE ASMAA	Physiologie
Pr. LARAQUI HICHAM*	Chirurgie-Générale
Pr. MAHFOUD TARIK*	Oncologie Médicale
Pr. MEZIANE MOHAMMED*	Anesthésie-Réanimation
Pr. MOUTAKI ALLAH YOUNES*	Chirurgie Cardio-Vasculaire
Pr. MOUZARI YASSINE*	Ophthalmologie
Pr. NAOUI HAFIDA*	Parasitologie-Mycologie
Pr. OBTEL MAJDOULINE	Médecine préventive, santé publique et Hyg.
Pr. OURRAI ABDELHAKIM*	Pédiatrie
Pr. SAOUAB RACHIDA*	Radiologie
Pr. SBITTI YASSIR*	Oncologie Médicale
Pr. ZADDOUG OMAR*	Traumatologie-Orthopédie
Pr. ZIDOUH SAAD*	Anesthésie-Réanimation

2 - ENSEIGNANTS-CHERCHEURS SCIENTIFIQUES

PROFESSEURS DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR:

Pr. ABOUDRAR Saadia	Physiologie
Pr. ALAMI OUHABI Naima	Biochimie-chimie
Pr. ALAOUI KATIM	Pharmacologie
Pr. ALAOUI SLIMANI Lalla Naïma	Histologie-Embryologie
Pr. ANSAR M'hammed	Chimie Organique et Pharmacie Chimique
Pr. BARKIYOU Malika	Histologie-Embryologie
Pr. BOUHOUCHE Ahmed	Génétique Humaine
Pr. BOUKLOUZE Abdelaziz	Applications Pharmaceutiques
Pr. DAKKA Taoufiq	Physiologie Vice-Doyen chargé de la Rech. et de la Coop.
Pr. FAOUZI Moulay El Abbes	Pharmacologie
Pr. IBRAHIMI Azeddine	Biologie moléculaire/Biotechnologie
Pr. OULAD BOUYAHYA IDRISSE Mohammed	Chimie Organique
Pr. RIDHA Ahlam	Chimie
Pr. TOUATI Driss	Pharmacognosie
Pr. ZAHIDI Ahmed	Pharmacologie

PROFESSEURS HABILITES :

Pr. BENZEID Hanane	Chimie
Pr. CHAHED OUZZANI Lalla Chadia	Biochimie-chimie
Pr. DOUKKALI Anass	Chimie Analytique
Pr. EL JASTIMI Jamila	Chimie
Pr. KHANFRI Jamal Eddine	Histologie-Embryologie
Pr. LYAHYAI Jaber	Génétique
Pr. OUADGHIRI Mouna	Microbiologie et Biologie
Pr. RAMLI Youssef	Chimie
Pr. SERRAGUI Samira	Pharmacologie
Pr. TAZI Ahnini	Génétique
Pr. YAGOUBI Maamar	Eau, Environnement

*Enseignant militaire



DÉDICACES

A ma chère maman Sadki Leila

Ton dévouement, tes encouragements, ta bénédiction et tes prières m'ont été d'un grand soutien pour mener à bien mes études, mais aussi pour faire de moi la personne que je suis aujourd'hui. **Quoique** je puisse dire et écrire, je ne pourrais exprimer ma grande affection et ma profonde reconnaissance. **Puisse** Allah te préserver et t'accorder santé, bonheur et longue vie, afin que je puisse te rendre un minimum de ce que je te dois. **Je t'aime**

A mon cher papa Jilali Hamouta

Autant de phrases et d'expressions aussi éloquentes soit-elles ne sauraient exprimer mon amour, ma gratitude et ma reconnaissance. **Tu** as su m'inculquer le sens de la responsabilité, de l'optimisme et de la confiance en soi face aux difficultés de la vie. **Tes** conseils ont toujours guidé mes pas vers la réussite. Que Dieu le tout puissant te préserve, t'accorde santé, bonheur, quiétude de l'esprit et te protège de tout mal.

A mon grand frère Halim et son petit Emrane

Merci pour ton soutien, ta patience et ton dévouement dont tu m'as fait preuve le long de mes études. Je te dédie ce travail en témoignage de tout l'amour et le respect que je te porte.

Emrane, tu n'es pas seulement mon neveu mais aussi mon ami. **A** chaque fois que tu nous rends visite tu apportes beaucoup de bonheur à notre famille.

A ma petite sœur Iman

Merci d'avoir été là à tous les instants. **Merci** pour toutes les heures de fous rires, de folie et de joie. **Je** ne peux trouver les mots justes et sincères pour t'exprimer mon affection et mon amour.

A ma grande mère Rabha

Ce travail est le résultat de tes prières incessantes, de ta tendresse, et de ton amour.

Puisse Dieu te préserver et te procurer santé et bonheur.

A mes oncles

Nassim, Mon estime pour ta personne est sans limite, tu es l'exemple de l'oncle parfait.
Merci pour ton grand soutien qui m'a toujours rendu plus forte.

Zouhir, Jamal et Khalid, Veuillez accepter l'expression de ma profonde gratitude pour votre soutien, encouragement et affection. Que DIEU vous garde pour nous.

A ma tante Farida, En gage de ma profonde affection, je te dédie ce travail et je te souhaite une vie pleine de bonheur.

A la mémoire de mon cher et regretté oncle Mustapha

J'aurais bien aimé que tu sois parmi nous pour qu'ensemble nous partageons ce bonheur.

Puisse Dieu, le tout puissant, t'accorder sa clémence, sa miséricorde et t'accueillir dans son saint paradis à Sa bien large miséricorde.

A ma tante Halima, je te souhaite un bon rétablissement et une longue vie.

Aux membres de ma famille, petits et grands,

J'aurai aimé pouvoir citer chacun par son nom. Merci pour vos encouragements, votre soutien tout au long de ces années. En reconnaissance à la grande affection que vous me témoignez et pour la gratitude et l'amour sincère que je vous porte, je vous dédie ce travail.

A Khalil Belkhat

Merci d'avoir été toujours là pour me soutenir, m'encourager et me reconforter.

Merci pour ta gentillesse et ton sens du sacrifice.

Je te dédie ce travail qui est aussi le tien, en implorant Dieu le tout puissant de nous accorder une longue vie de bonheur, de prospérité et de réussite, en te souhaitant le brillant avenir que tu mérites.

A mes amies, Inesa SIDLAUSKAITE, Hajar GHAZI, Hajar BENFTICH, Nadia BENANIBAR, Imane HOUDASS

En témoignage de l'amitié qui nous unit, de tous les fous rires, les escapades, le stress des préparations et de rechutes et tous les moments passés ensemble, je vous dédie ce travail.

A mes amis(es) de la faculté,

Avec qui j'ai partagé tant de moments à l'hôpital ou dans les salles de cours. Je vous souhaite à tous une superbe carrière, et plein de bonheur à côté.

A tous mes amis,

Je vous dédie ce travail, comme preuve de respect, de gratitude, et de reconnaissance.



REMERCIEMENTS

*A notre maître et président de thèse,
Monsieur le Professeur BENOMAR Ali
Professeur de l'enseignement supérieur de Neurologie et doyen de la
faculté de médecine Abulcasis - Rabat*

Nous sommes très sensibles à l'honneur que vous nous avez fait en acceptant de présider le jury de cette thèse.

L'ampleur de vos connaissances et vos remarquables qualités humaines et professionnelles sont pour nous un exemple à suivre.

Nous vous prions cher Maître, de bien vouloir accepter l'expression sincère de notre respect et le témoignage de notre profonde considération.

*A notre cher maître et rapporteur de thèse,
Monsieur le professeur BOURAZZA AHMED
Professeur de l'enseignement supérieur de neurologie et Chef du service
de neurologie et neurophysiologie à Hôpital militaire d'instruction
Mohammed V - Rabat*

Vous nous avez accordé un immense honneur et un grand privilège en acceptant de diriger notre travail. Nous avons eu le grand privilège de bénéficier de votre enseignement lumineux durant nos années d'études.

Nous vous prions cher Maître, de bien vouloir accepter l'expression sincère de notre respect et le témoignage de notre profonde considération.

*A notre cher maître et juge de thèse,
Monsieur le professeur BELMEKKI ABDELKADER
Professeur de l'enseignement supérieur d'Hématologie et Chef de service
de transfusion à Hôpital militaire d'instruction Mohammed V à Rabat*

Nous tenons à vous exprimer nos plus sincères remerciements pour avoir accepté de siéger auprès de ce noble jury. Votre présence nous honore.

Veillez trouver ici, Professeur, l'expression de notre haute considération et de notre profond respect.

*A notre chère maître et juge de thèse,
Madame le professeur REGRAGUI Wafa
Professeur de l'enseignement supérieur de neurologie*

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.

Puisse ce travail témoigner de notre reconnaissance.

Veillez trouver ici, cher professeur, l'expression de notre respect et nos sincères remerciements.

*A notre cher maître,
Madame le professeur SATTE AMAL
Professeur de l'enseignement supérieur de neurologie*

Que votre sérieux, votre compétence et votre rigueur de travail
soient pour nous un exemple à suivre.

Votre bonté, votre modestie, votre compréhension, ainsi que vos
qualités professionnelles et humaines ne peuvent que susciter notre
grande estime.

Vous m'avez toujours réservé le meilleur accueil malgré vos
obligations professionnelles.

Je vous remercie infiniment chère Maître, pour votre confiance.

*A notre cher maître Madame le professeur
CHALA SANAA
Laboratoire de recherche clinique et d'épidémiologie*

C'est pour nous un grand honneur de vous voir siéger dans notre jury.
Puisse ce travail témoigner de notre reconnaissance.

Veillez trouver ici, cher professeur, l'expression de notre respect et
nos sincères remerciements.

Grand merci

Aux Personnels du service de Neurologie et neurophysiologie à l'hôpital militaire d'instruction Mohammed V à Rabat.

Aux personnels du Laboratoire de recherche et d'épidémiologie de la faculté de médecine de Rabat.

Aux personnels de l'hôpital provincial de Khémisset.

A tous mes professeurs à Mohammed Abdo école primaire, au collège Imam malik, et au lycée Mohammed Iben lhasan wazani.

À tous mes maîtres, mes professeurs et personnels de la faculté de médecine et de pharmacie de Rabat.

À tous ceux qui ont participé de loin ou de près à la réalisation de ce travail.



LISTE DES ABRÉVIATIONS

CBZ : Carbamazépine

VPA : L'acide valproïque

LTG : La lamotrigine

CLB : clobazam

PB : Le phénobarbital

LVT : Le Lévétiracétam

ETX : Ethosuximide

TPM : Topiramate



Liste des illustrations

Liste des figures :

Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe.

Figure 2 : Répartition de la population étudiée selon l'âge.

Figure 3 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge.

Figure 4 : Répartition de la population selon le type de l'épilepsie.

Figure 5 : Répartition de la population étudiée selon l'ancienneté de l'épilepsie.

Figure 6 : Répartition de la population étudiée selon l'âge de début de l'épilepsie.

Figure 7 : Répartition de la population étudiée selon la période de stabilité.

Figure 8 : Répartition de la population étudiée selon le nombre d'MAE utilisés.

Figure 9 : Répartition de la population étudiée sous monothérapie selon l'MAE utilisé.

Figure 10 : Répartition de la population étudiée selon la pharmacorésistance.

Figure 11 : Répartition de la population étudiée selon la durée de sommeil avant et pendant Ramadan.

Figure 12 : Répartition de la population étudiée selon la présentation ou non d'une dette de sommeil durant Ramadan.

Figure 13 : Répartition de la population étudiée selon la présentation de décalage de phase durant Ramadan.

Figure 14 : Répartition de la population étudiée selon l'association ou non de la dette de sommeil et décalage de phase.

Figure 15 : Répartition de la population étudiée selon la présentation ou non de crises durant Ramadan.

Figure 16 : Définition des crises généralisées et des crises focales.

Figure 17 : Principes de la classification des épilepsies.

Figure 18 : : proportion entre lipides et non lipides dans l'alimentation habituelle et la diète cétogène.

Liste tableaux :

Tableau 1 : Régimes thérapeutiques utilisés classés par fréquence.

Tableau 2 : Caractéristiques cliniques des 161 patients inclus dans notre étude.

Tableau 3 : interactions médicament-aliment fréquemment rencontrées en dehors du Ramadan.

Tableau 4 : : Heure du coucher et du réveil avant et durant Ramadan.

Tableau 5 : Caractéristiques cliniques de la population étudiée en relation avec le résultat.

Tableau 6 : Caractéristiques cliniques de la population étudiée en relation avec l'aggravation de l'épilepsie.



Sommaire

INTRODUCTION	34
RAPPEL SUR L'ÉPILEPSIE	37
1. Introduction	37
2. Historique	38
3. Définitions	39
3.1 Epilepsie	39
3.2 Crise épileptique	39
4. Epidémiologie	41
5. Diagnostic étiologique	42
6. Diagnostic de gravité : état de mal épileptique	43
7. Principes thérapeutiques	44
7.1 Principes	44
7.2 Moyens	44

8. Pharmacorésistance et thérapeutiques non médicamenteuses	46
9. Facteurs provoquant les crises	46
RAPPEL SUR LE REGIME CETOGENE	47
1. Définition	47
2. Historique	47
3. Mécanisme d'action	48
4. Principe	48
5. Limites et complications du régimes	49
6. Indications actuelles	50
MATERIELS ET METHODES	52
1. Type de l'étude	53
2. But de l'étude	53
3. Population étudiée	53
4. Critères d'inclusion	54
5. Critères d'exclusion	54
6. Support et analyse des données	55
RESULTAT	56
1. Description des patients	57
1.1 Données sociodémographiques	57

2. La maladie de l'épilepsie	57
2.1 Type de l'épilepsie	57
2.2 Ancienneté de la maladie	60
2.3 Age de début	60
2.4 Période de stabilité :	60
2.5 Description du traitement	60
2.5.1 Régime thérapeutique	60
2.5.2 Nombre d'antiépileptique utilisé	60
2.5.3 Pharmacorésistance de l'épilepsie	64
3. Impact du jeune	64
3.1 Sommeil	64
3.1.1 Durée du sommeil	64
3.1.2 Phase du sommeil	64
3.1.3 Dette de sommeil et décalage de phase	64
3.2 Les crises d'épilepsie	68
DISCUSSION	70
A. Impact du jeûne sur les facteurs provoquant les crises	71
1. Introduction	71
2. Impact sur le métabolisme et le rythme circadien	72

3. Impact sur la prise médicamenteuse	73
3.1 Monoprise médicamenteuse	74
3.2 Deux prises	74
3.3 Interaction avec la prise alimentaire	76
4. Impact sur le sommeil	78
4.1 La phase su sommeil	78
4.2 La durée du sommeil	81
4.3 L'architecture du sommeil	82
5. Impact sur le stress émotionnel	83
6. Impact sur la fatigue	83
B. Impact du jeûne du Ramadan sur le contrôle de l'épilepsie	84
CONCLUSION	91
RESUMES	93
ANNEXES	99
REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES	101



INTRODUCTION

L'épilepsie est une maladie neurologique fréquente souvent chronique se caractérise par une tendance à la répétition des crises épileptiques. (1) C'est l'une des affections les plus anciennement connues de l'humanité, mentionnée dans des documents écrits qui remontent à 4000 avant J.-C. Environ 50 millions de personnes vivent actuellement avec l'épilepsie dans le monde. (2)

C'est une maladie qui nécessite souvent un traitement d'antiépileptiques pendant plusieurs années. (3)

Un traitement antiépileptique nécessite le respect d'un schéma posologique fixe et de maintenir des heures de sommeil régulières et suffisantes. Les crises peuvent être aussi favorisés par certains facteurs tels que le saut de prise de médicaments, les troubles du sommeil, le stress émotionnel et aussi la fatigue...

Le jeûne intermittent islamique consiste à s'abstenir de manger des aliments, de boire des liquides, de fumer, de prendre des médicaments par voie orale et d'avoir des activités sexuelles de l'aube au coucher du soleil tous les jours pendant un mois. (4)

Le nombre total d'heures de jeûne dépend de la situation géographique et de la saison, car la journée est plus longue en été et plus courte en hiver. La durée du jeûne était de 15 heures

45min le premier jour, 30 sec se sont ajoutées chaque jour pour finir le ramadan avec 16h de jeûne par jour au Maroc, lorsque cette étude a été menée.

Des modifications du calendrier des médicaments antiépileptiques (AED), des perturbations du rythme circadien du sommeil ou même une privation de sommeil sont attendues pendant le Ramadan. (5) Ces changements dans la routine quotidienne sont des facteurs de risque connus d'aggravation du contrôle des crises. (6) (7)

Cependant, le jeûne est l'une des formes de traitement les plus anciennes de l'épilepsie. L'utilisation du jeûne dans le traitement de l'épilepsie remonte à l'époque d'Hippocrate et continue comme traitement de l'épilepsie jusqu'au début du XXe siècle. (8)

Au cours des dernières décennies, l'introduction de nouveaux médicaments antiépileptiques a détourné l'attention des thérapies diététiques pour l'épilepsie.

Le traitement de l'épilepsie avec le régime cétogène a été à l'origine inspiré par l'idée de créer un état de cétose, comme ce qui se passe pendant le jeûne et il s'est avéré être une thérapie efficace et est largement utilisé de nos jours chez les enfants atteints d'épilepsie résistante aux médicaments (9)

En partant de cette notion, nous avons réalisé ce travail dont l'objectif est de chercher l'effet du jeûne du Ramadan sur le contrôle des crises chez les patients épileptiques.

Rappel sur l'épilepsie

1. Introduction

L'épilepsie est une affection neurologique chronique caractérisée par la survenue de crises épileptiques récurrentes. (1)

Ces crises sont dues à des décharges électriques excessives dans un groupe de neurones cérébrales. Ces décharges peuvent se produire dans différentes parties du cerveau d'où vient la diversité des types des crises. (1)

C'est une maladie qui touche toutes les populations du monde. Environ 50 millions de personnes vivent actuellement avec l'épilepsie dans le monde. (2)

Les crises peuvent aller d'une perte brève d'attention ou de petites secousses musculaires à des convulsions sévères et prolongées. Leur fréquence aussi peut aller de moins d'une fois par an à plusieurs fois par jour. (2)

Une crise unique n'est pas synonyme d'épilepsie (jusqu'à 10% de la population mondiale en a une au cours de la vie). La maladie se définit par la survenue d'au moins deux crises spontanées espacées de plus de 24 heures. (3)

Les moyens médicamenteux pour traiter l'épilepsie sont multiples. Ils permettent de réduire l'intensité et la fréquence des crises. (10)

De nombreux patients peuvent présenter une pharmacorésistance, Mais si l'épilepsie est pharmacorésistante, cela ne veut que l'on ne puisse pas contrôler les crises ou en réduire leur nombre car en dehors des médicaments, d'autres possibilités de traitement existent. (10)

2. Historique

Mal sacré, possession démoniaque, envoutement, folie ... sont autant de termes qui ont défini l'épilepsie durant des siècles. Le terme « épilepsie » provient du verbe grec « epilambanein » signifiant saisir ou attaquer par surprise. De ce verbe, en découlera le mot médical « epilêpsia ». (11)

Les premières descriptions des crises épileptiques figurent sur des tablettes babyloniennes qui datent de 2 000 ans avant J.-C. et qui décrivent avec précision différents types de crises associant chacun d'eux au nom d'un esprit ou d'un dieu maléfisant. (12)

Durant le XIXe siècle, la prise en charge thérapeutique des épileptiques est particulièrement marquée par l'utilisation en Europe du bromure en 1857 qui constitue le premier médicament antiépileptique. (12)

Au début du siècle suivant, le bromure de potassium est largement employé. Mais il est progressivement remplacé par de nouvelles molécules telles que le phénobarbital en 1912 ou la phénytoïne en 1938. La découverte de l'EEG en 1920 par le psychiatre allemand Hans Berger marque un tournant dans l'histoire de l'épilepsie. En effet, cet examen constitue encore à l'heure actuelle un outil incontournable dans l'étude, le diagnostic et le suivi de l'épilepsie. (12)

Par la suite, une multitude de nouvelles molécules sont découvertes et enrichissent l'arsenal pharmacologique antiépileptique. De même, le développement de nouvelles techniques de neuro-imagerie améliore la compréhension, le diagnostic et le traitement de cette pathologie. (12)

3. Définitions :

Distinguer les notions de crise épileptique et épilepsie. (10)

3.1 L'épilepsie

Une maladie cérébrale chronique qui se caractérise par une prédisposition durable à générer des crises et par des conséquences neurobiologiques, psychiatriques, neuropsychologiques, et sociales. Dans ce cas, les crises épileptiques surviennent de façon spontanée. Un traitement est souvent nécessaire pour les contrôler. (10)

Les épilepsies sont un groupe hétérogène de maladies qui peuvent débuter de la période néonatale jusqu'au grand âge avec des formes cliniques, des étiologies, et des pronostics variables. (10)

3.2 Les crises épileptiques

Les crises épileptiques sont des manifestations cliniques transitoires, imprévisibles, et paroxystiques qui sont le résultat d'une hyperactivité paroxystique d'un groupe de neurones corticaux ou cortico-sous-corticaux et de son propagation. Une crise épileptique peut survenir à la suite d'une situation occasionnelle favorisante (ce qu'on appelle une crise symptomatique aiguë), comme un déséquilibre ionique ou un sevrage en benzodiazépines par exemple, ou alors dans le cadre d'une épilepsie de manière récurrente. (10)

Les manifestations cliniques des crises d'épilepsie sont diverses, mais elles répondent toutes paroxystiques, imprévisibles, temporaires, causées par une hyperactivité cortico-sous-corticale et sa propagation éventuelle. (10)

« Propagation » : les crises sont dynamiques. “la décharge épileptique” initiale est transmise par des voies de connexion cortico-corticales et cortico-sous-corticales à courte et/ou longue distance. La séquence des symptômes cliniques des crises d'épilepsie dépend de la localisation initiale, de la vitesse de propagation et de la trajectoire de la décharge. (10)

Par conséquent, les crises épileptiques ont des manifestations cliniques différentes d'un patient à l'autre, mais sont souvent stéréotypés chez un même patient. Cliniquement, elles peuvent inclure un changement rapide de l'état de conscience et/ou des phénomènes cognitifs, moteurs, sensoriels, sensitifs, végétatifs et/ou psychiques. (10)

Les crises sont classées selon la position initiale de la décharge en : (10)

- Des crises généralisées ; (10)
- Des crises focales, y compris celles qui évoluent vers une généralisation tonico-clonique secondaire ; (10)
- Des crises de début inconnu. (10)
- Des crises dites « non classées » : pas assez d'informations pour les classer. D'un point de vue physiopathologique, les crises généralisées sont causées par l'hyperactivité d'un réseau de neurones cortico-sous-cortical d'emblée bilatéral, étendu, symétrique et synchrone. Alors que, les crises focales sont causées par l'hyperactivité d'un réseau de neurones cortical initialement unilatéral et localisé. (10) (Figure 15.1)

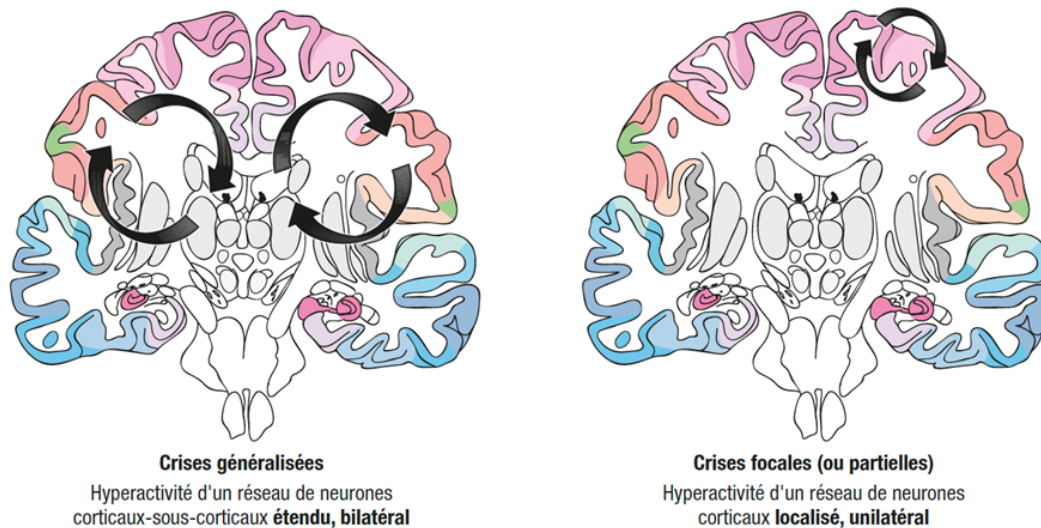


Figure. 1. : Définition des crises focales et des crises généralisées. (13)

4. Épidémiologie

La prévalence de l'épilepsie est de 0,5% à 1%. (10)

L'incidence de l'épilepsie est de 0,5 pour 1 000 habitants par an selon une distribution bimodale : plus élevée chez l'enfant et après l'âge de 60 ans. Environ la moitié des cas des épilepsies débutent avant l'âge de 10 ans. Et l'incidence cumulative (la probabilité de développer une épilepsie) est de 3,1 % pour une personne vivant jusqu'à 80 ans. (10)

D'après une étude faite à Casablanca, près de 374.000 personnes sont épileptiques. (14)

Dans les pays occidentaux la prévalence se situe entre 0,5 et 0,8%, alors que dans les pays en voie de développement, elle varie entre 1 et 5%. Au Maroc, elle est de 1,1%. (15)

5. Diagnostic étiologique

Les crises épileptiques sont des symptômes. Et donc il faut suivre une démarche diagnostique pour déterminer l'étiologie, cette démarche comporte une description phénoménologique de la (les) crise(s), l'identification du type de crise, et aussi l'identification du syndrome. (10)

Les causes des épilepsies sont classées dans cinq grandes catégories qui ne sont pas exclusives l'une de l'autre :

- Les causes génétiques (anciennement dites idiopathiques) : représentent 40 % des épilepsies, mais seules quelques-unes sont accessibles à un diagnostic génétique précis ; les autres sont rapportées à une origine génétique présumée sur les données de l'histoire familiale et électrocliniques, elles sont donc dites « génétiques présumées ». (10)
- Les causes structurelles (ou bien lésionnelles) : Elles peuvent être congénitales (malformations corticales comme les dysplasies corticales, les polymicrogyries) ou acquises (vasculaires, post-traumatique, tumorale) ; (10)
- Les causes inflammatoires ou dysimmunes (comme les encéphalites auto-immunes) ;
- Les causes infectieuses (comme les méningite et les encéphalite) ; (10)
- Les causes métaboliques : Elles peuvent être secondaires à une cause génétique (comme le syndrome de De Vivo) ou bien acquise. (10)

Certaines étiologies peuvent être classées dans plusieurs catégories. Prenant l'exemple de la sclérose tubéreuse de Bourneville qui est une malformation cérébrale génétique déterminée est classée à la fois dans la catégorie génétique et dans la catégorie structurelle. (10)

Lorsqu'aucune cause n'est suspectée ou identifiée, l'étiologie est dite « inconnue ». (10)

La figure 3 : synthétise le cadre de classification des épilepsies :

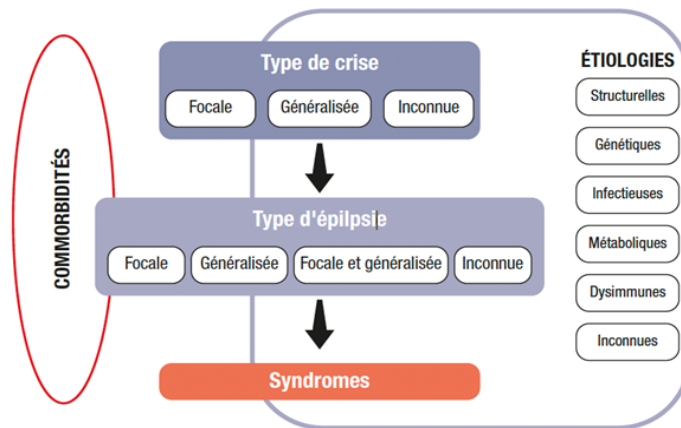


Fig. 3 : Principes de la classification des épilepsies. (13)

6. Diagnostic de gravité : l'état de mal épileptique

La gravité des épilepsies dépend :

- Du type de crise, leur fréquence, leurs conséquences directes (confusion, troubles de la conscience occasionnant un accident, un traumatisme, une chute, des troubles respiratoires, risque de mort subite). (10)
- Une Pharmacorésistance / non ; (10)
- Présence ou non d'un retentissement cognitif, psychologique et social, qui sont multifactoriels et interdépendants. (10)

L'état de mal épileptique est une « crise épileptique qui persiste suffisamment longtemps ou qui se répète à des intervalles suffisamment brefs pour créer une condition épileptique stable et durable ». (16)

D'un point de vue opérationnel, il existe non pas un mais des états de mal épileptique qui se définissent comme des crises anormalement prolongées qui peuvent mettre en jeu le pronostic vital ou fonctionnel du patient. La durée au-delà de laquelle le diagnostic d'état de mal épileptique est posé dépend du type de crise. (10)

En ce qui concerne les crises tonico-cloniques généralisées, le diagnostic d'état de mal épileptique est posé si la durée des phases toniques et cloniques réunies est supérieure à cinq minutes. (10)

Le diagnostic positif est clinique et des mesures thérapeutiques urgentes s'imposent, s'il dure plus de 30 minutes, le pronostic vital et fonctionnel sont engagés, par la survenue d'une hypotension artérielle et collapsus, une hypoxie, une rhabdomyolyse, une atteinte multiviscérale ou une ischémie cérébrale. (10)

Pour les autres formes d'état de mal non convulsifs, d'expression confusionnelle, le diagnostic est posé si la durée de la crise est entre 10 et 30 minutes. De même, la mise en jeu du pronostic vital et fonctionnel est retardée et le diagnostic plus difficile : dans ces cas, l'urgence est de faire un diagnostic précis, celui-ci repose sur une analyse clinique fine et un EEG en urgence. (10)

7. Principes thérapeutiques

7.1 Buts

Le but du traitement d'une épilepsie est de supprimer les crises et de permettre au patient de mener une vie normale. Cet objectif implique la prise en compte des effets indésirables des médicaments antiépileptiques, le respect de certaines règles de prescription et une prise en charge globale du patient visant à limiter les difficultés psychosociales liées à l'épilepsie.

(1)

7.2 Moyens

7.2.1 Traitement médicamenteux :

Les médicaments antiépileptiques n'ont qu'un effet symptomatique. (10)

7.2.1.1 Médicaments utilisés

Les médicaments les plus utilisés dans le traitement de l'épilepsie sont :

- Antiépileptiques classiques :

- Le valproate de sodium
- La carbamazépine

- Antiépileptiques de 2e génération :

- Le lévétiracétam
- La lamotrigine

Les benzodiazépines dotées d'une activité anticonvulsivante comme le clobazam. Le clonazépam et le diazépam ne sont généralement prescrits que pour une durée limitée, du fait de leur perte d'efficacité fréquente au bout de quelques mois de traitement. (1)

7.2.1.2 Effets secondaires des antiépileptiques

Les effets secondaires les plus fréquents sont les troubles de la vigilance et l'atteinte des fonctions cognitives. (1)

Tous les médicaments cités sont des inducteurs enzymatiques sauf le valproate, la gabapentine, la lamotrigine, l'éthosuximide et les benzodiazépines. (1)

Tous les antiépileptiques peuvent donner lieu à des réactions propres à un individu donné (réactions idiosyncrasiques) imprévisibles, non liées à la dose, rares mais souvent graves : toxidermies, hépatites, aplasie médullaire. (1)

7.2.2 Traitement chirurgical

On distingue le traitement chirurgical curatif et palliatif. (1)

8. Pharmacorésistance et thérapeutiques non médicamenteuses

Une épilepsie est pharmacorésistante si, en dépit de l'utilisation d'au moins deux antiépileptiques appropriés (en considération du syndrome épileptique), seuls ou en combinaison, administrés à un dosage et pour une durée adéquate, le patient continue à présenter des crises épileptiques. (10)

Des alternatives au traitement médicamenteux sont alors proposées : une chirurgie de l'épilepsie ; une stimulation chronique du nerf vague à visée palliative ; le régime cétogène. (10)

9. Facteurs provoquant les crises

Le principe de l'épilepsie, c'est que les crises surviennent sans prévenir, un peu au hasard. Mais on sait que des facteurs favorisants, augmentent le risque d'avoir une crise. (10)

Parmi ces facteurs, on trouve au premier rang : Le saut des prises médicamenteuses, La privation de sommeil, Le saut de repas, Le stress émotionnel, et la fatigue. (17)

Rappel sur le régime cétogène

1. Définition :

Le régime cétogène est un régime thérapeutique conçu en 1924, à la suite de l'observation des effets positifs du jeûne sur l'épilepsie. (18)

2. Historique du régime cétogène :

L'utilisation des effets du jeûne dans l'épilepsie remonte à l'Antiquité, et son efficacité est décrite par Hippocrate. (18)

En 1924. À la clinique Mayo aux Etats unis, et après avoir observé une baisse du nombre de crises d'épilepsie chez les patients à jeun, les praticiens de la clinique Mayo ont fait l'hypothèse qu'il existait une relation de cause à effet. Ils ont alors, développé un régime riche en lipides et pauvre en protides et glucides afin de mimer les effets du jeûne en induisant une cétose. (18) (19)

En 1930, Talbot développa un protocole de régime cétogène proche de celui utilisé aujourd'hui : une période de jeûne, suivie de la mise en place progressive d'un régime cétogène de ratio 4/1 (lipides versus protides + glucides) en association avec une restriction hydrique. (20)

Ce régime a largement été utilisé jusqu'en 1938, date à laquelle la phénytoïne a été découverte. A cette date, l'attention des médecins et des chercheurs s'est davantage orientée vers le développement de nouveaux agents antiépileptiques médicamenteux. (21)

Le régime cétogène est redevenu un centre d'intérêt depuis le début des années 1990 du fait des limitations thérapeutiques dans les épilepsies pharmacorésistantes. (21)

3. Mécanisme d'action :

Le régime cétogène imite l'état de jeûne, modifiant le métabolisme pour utiliser les graisses comme une source principale de carburant. Catabolisme des acides gras dans le foie produit des corps cétoniques (KB), ce qui induit cétose. (22)

Les corps cétoniques produits en grande quantité pénètrent dans les cellules des différents tissus, y compris le système nerveux central, où ils alimentent le cycle de Krebs avec la production d'ATP. (23)

Les mécanismes antiépileptiques du régime cétogène ne sont pas encore complètement compris. Plusieurs hypothèses ont été soulevées dans la littérature :

- Les propriétés anticonvulsivantes des corps cétoniques. (24) (25)
- La modulation des systèmes de neurotransmission. (26) (27) (28)
- La modulation de l'excitabilité cérébrale via la modulation de canaux ioniques dont les canaux KATP dépendant. (29)
- La possible implication des acides gras poly-insaturés. (21) (30) (31) (32) (33) (34)

4. Principe :

Le régime repose sur une proportion fixe entre lipides et non-lipides (glucides + protéines) de tous les plats et repas. En général, un ratio de 3/1, soit 3 g de lipides pour 1 g de glucides + protéines. (23)

Ainsi, sont interdits : les aliments à base de farine (pain, pâtes), à base de pommes de terre, le riz et les aliments sucrés (de même que tout excipient sucré, notamment médicamenteux). (23)

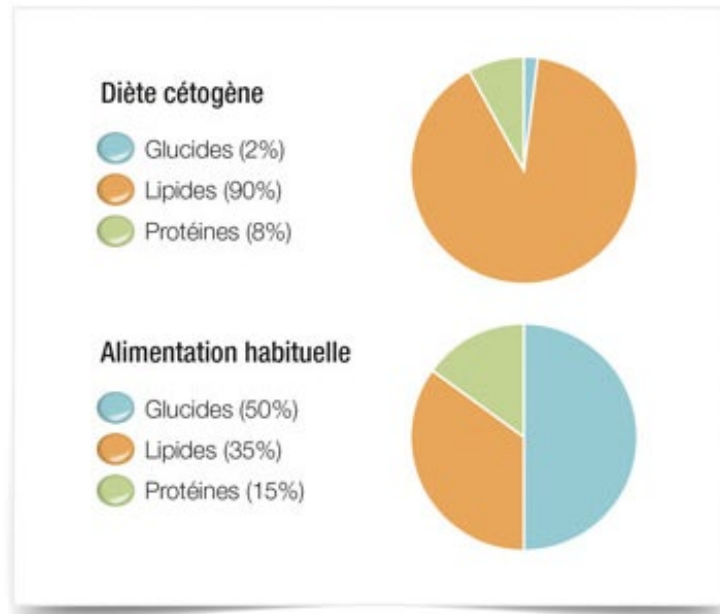


Figure 6 : proportion entre lipides et non lipides dans l'alimentation habituelle et la diète cétogène. (35)

5. Limites et effets secondaires du régime :

- Limites :
 - Compréhension du régime. (23)
 - Adhésion familiale. (23)
 - Effets secondaires au long court. (23)

- Effets secondaires du régime :

Les effets secondaires les plus fréquemment observés lors de l'introduction du régime cétogène sont des nausées, vomissements, diarrhées, hypoglycémies, déshydratation et anorexie. (36)

A plus long terme des cas de lithiases rénales, constipation, hypoprotidémie, dénutrition, carence vitaminique, décompensation aiguë de l'acidose métabolique chronique, hypercholestérolémie et perte de poids ont été décrits et une augmentation significative des niveaux de LDL. (37) (36) (38)

Plus rarement, ont été rapportés des cas de cardiomyopathie, allongement du QT, pancréatite, troubles de la coagulation, mouvements anormaux. (39)

Les effets cardiovasculaires indésirables pourraient constituer une limite d'utilisation par rapport à l'adulte, notamment en cas de dyslipidémie préexistante. Une solution possible serait une adaptation personnalisée du type de triglycérides ou d'acides gras produit par chaque régime, car il a été démontré que cela ne modifiait pas son efficacité tout en optimisant sa tolérance. (40) (41)

Des études rétrospectives de l'utilisation du régime cétogène chez l'enfant décrivent des complications, essentiellement secondaires aux carences vitaminiques, calciques, ou en oligoéléments (croissance staturale, carence martiale, fractures). Ces complications peuvent être prévenues par l'administration de compléments vitaminiques. (36)

Des modifications des lipides plasmatiques ont été observées, qui sont réversibles à l'arrêt du régime. (23) (42)

6. Indications et efficacité :

Le régime cétogène est particulièrement utilisé dans les épilepsies pharmacorésistantes de l'enfant. Une utilisation plus large semble se dessiner au regard des données les plus récentes. (21)

Il semble également efficace chez l'adulte. Après huit mois de régime, l'efficacité chez 11 adultes (âge de 19 à 45 ans) était de trois patients avec une diminution de la fréquence des crises d'épilepsie supérieure à 90 %, trois autres patients avec une diminution de la fréquence comprise entre 50 et 90 % tandis qu'un patient a une réduction inférieure à 50 %. Les quatre autres patients ont arrêté le régime. (43)

D'autres données existent pour le régime modifié d'Atkins : Après un et trois mois de régime, l'efficacité chez Trente adultes (18 à 53 ans) qui suivaient un régime contenant 15 g de glucides sans restriction calorique, était de 47 % des patients avec une réduction de la fréquence des crises d'épilepsie supérieure à 50 %. A six mois, ce chiffre était de 33 %. (44)

Dans une autre étude menée chez huit patients recevant aussi un régime modifié d'Atkins contenant 20 g de glucides par jour. Après six mois 3/8 patients suivaient encore le régime : un tiers a une réduction de la fréquence des crises d'épilepsie supérieure à 50 %, et deux tiers des patients ont une réduction de la fréquence des crises d'épilepsies inférieures à 50 %. (45)

Un cas rapporté d'un homme de 54 ans présentant un état de mal épileptique partiel, prolongé, résistant aux antiépileptiques usuels, l'évolution fut favorable sept jours après introduction d'un régime cétogène en association aux traitements antiépileptiques. (41)

Une autre étude menée sur 9 adultes présentant une épilepsie réfractaire, a montré que la plupart ont abandonné le régime soit à la suite des effets secondaires/ la difficulté de la préparation des plats, et une réduction significative chez les deux patients qui ont conclu l'étude par protocole. Ce qui peut indiquer que certains patients peuvent bénéficier de ce régime. (37)

Les données chez les patients adultes suggèrent que l'efficacité du régime cétogène ou équivalent est identique quel que soit l'âge alors que la tolérance semble plus difficile. (21)

Au total, le régime cétogène imite les effets du jeûne et améliore le contrôle des crises épileptiques, mais occasionne plusieurs effets secondaires. Pouvons-nous avoir la même efficacité avec le jeûne intermittent du Ramadan sans tant d'effets secondaires ?



Matériels et méthodes

1. Type de l'étude :

Il s'agit d'une étude prospective observationnelle descriptive.

2. But de l'étude :

Cette étude prospective a été conçue pour déterminer la fréquence des crises chez les patients qui jeûnaient pendant le Ramadan.

3. Population étudiée :

Cette étude, menée à l'hôpital militaire d'instruction Mohamed V de Rabat, service de neurologie et neurophysiologie a inclus 161 patients qui ont été suivis au moins 1 an, avant le mois de Ramadan 1439 qui correspond à la période allant du 17 Mai au 15 Juin de l'année 2018.

La fréquence des crises a été enregistrée par le même neurologue tous les 3 mois dans un questionnaire structuré et le nombre de crise qu'ils ont eu au cours de l'année qui précède le Ramadan 2018, a été déterminé et ce nombre a été divisé par 12 pour calculer la fréquence moyenne de crises par mois. Cette moyenne a été comparées à la fréquence des crises pendant le ramadan. L'heure de sommeil et la durée du sommeil, le régime médicamenteux, le nombre de prise et l'heure de prise, la période de stabilité avant Ramadan ont été enregistrés.

La population étudiée dans ce travail inclut les patients épileptiques ayant choisi de jeûner durant le Ramadan. Tous les patients étaient suivis au Service de Neurophysiologie de l'Hôpital Militaire Mohammed V de Rabat

4. Critères d'inclusion :

Ont été inclus dans l'étude les patients répondant aux critères suivants :

Patients épileptiques (tout type de crises et d'étiologies), suivis au service de neurophysiologie pour une période d'au moins 1 an avant l'année 2018, à raison d'au moins une consultation par 3 mois.

Les patients avec une bonne observance thérapeutique.

On a retenu 161 cas qui se sont présentés à la consultation trois mois avant le Ramadan.

5. Critères d'exclusion :

- les patient qui ne vont pas jeûner.

- Une mauvaise observance thérapeutique.

- les femmes enceintes.

- Calendrier des crises mal rempli.

- les patients présentant un trouble médical autre que l'épilepsie pouvant affecter gravement le contrôle des crises à jeun, comme le diabète.

- Patients suivis depuis moins d'un an.

Aucun d'entre eux n'a subi de chirurgie de l'épilepsie au cours de la période d'étude.

6. Support et analyse des données :

Support des données : à l'aide d'une fiche d'exploitation élaborée et remplie à partir des données des dossiers et d'un entretien avec les patients au décours du mois de Ramadan. Établie pour chaque patient dont un exemplaire est en annexe. (Annexe 1).

La saisie et l'analyse des données : ont été faite sur le logiciel statistique SPSS 26.0.0.0

Les valeurs p inférieures à 0,05 ont été acceptées comme significatives.



RÉSULTATS

1. Description des patients

1.1 Données sociodémographiques :

Au terme de notre étude, 161 patients épileptiques ont été inclus dans cette étude prospective observationnelle, dont 84 étaient de sexe féminin (52.2%) et 77 étaient de sexe masculin (47.8%) (Voir figure 1). L'âge moyen était de 33.5 ans avec des extrêmes allant de 13 ans à 68 ans (voir la figure 2).

Concernant la répartition selon la tranche d'âge, 26 patients (16.1%) avaient entre 10 et 19ans, 53 patients (32.9%) étaient dans les vingtaines, 27 patients (16.8%) étaient dans les trentaines ; 28 patients (17.4%) étaient dans les quarantaines ; 17 patients (10.6%) étaient dans les cinquantes ; et finalement 10 patients (6.2%) étaient dans les soixantes. (Voir figure 3)

2. La maladie de l'épilepsie :

2.1 Type de l'épilepsie

La classification des crises était, dans un premier temps, réalisée selon deux grandes catégories : les crises généralisées dont le nombre était de 59 cas (36.64%), et les crises partielles présentées par 102 cas (63.35%).

Dans un deuxième temps, la classification des crises partielles a été réalisée selon trois catégories : les épilepsies focales secondaires dont le nombre était de 50 (31.05%), les épilepsies focales cryptogénique présentées par 44 cas (27.32%) et les épilepsies focales génétiques dont le nombre était de 8 (4.96%). (Voir figure 4).

2.2 Ancienneté de la maladie

L'ancienneté moyenne de la maladie était de 9 ans (extrêmes :1 - 36) (Voir figure 5)

2.3 Age de début

L'âge moyen de début de crises était de 24 ans (extrêmes : 1- 67) (Voir figure 6)

2.4 Période de stabilité

La période de stabilité moyenne était de 14 jours (extrêmes 0 - 84) (voir figure 7)

2.5 Description du traitement

2.5.1 Régime thérapeutique :

Dans notre étude, les patients étaient sous 23 régimes thérapeutiques différents (Voir tableau 1)

2.5.2 Nombre d'antiépileptique utilisé

Dans notre étude, la majorité des patients 114 (70.8%) étaient sous monothérapie, alors que 33 des patients (20.5%) étaient sous bithérapie, 9 patients (5.6%) étaient sous trithérapie et 5 patients (3.1%) étaient sevrés (voir figure 8).

Sur les 114 patients sous monothérapie, 48 (42%) étaient sous Carbamazépine, 45 (39%) étaient sous Valproate de sodium, 19 (17%) étaient sous Lamotrigine, 1 (1%) étaient sous Clobazam et 1 (1%) étaient sous Lévétiracétam. (Voir figure 9)

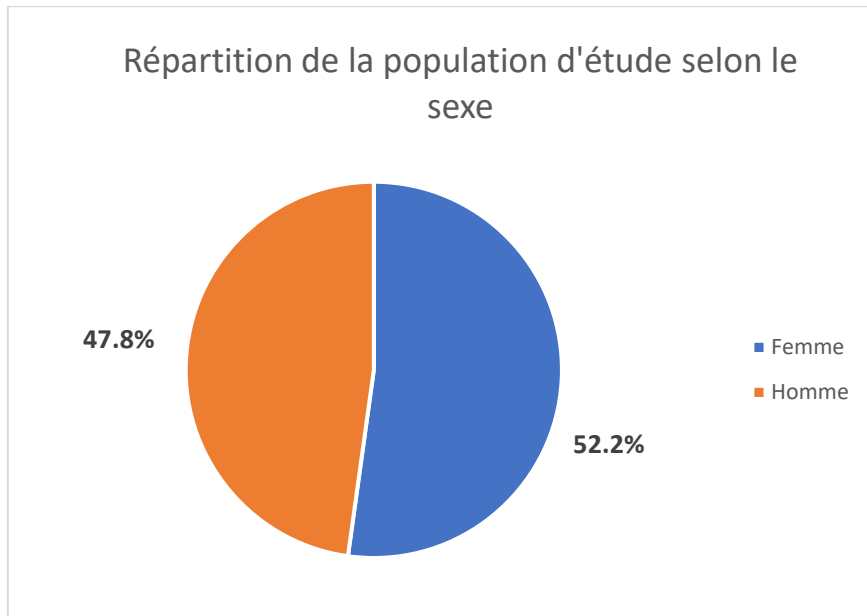


Figure 1 : Répartition des patients selon le sexe (n=161)

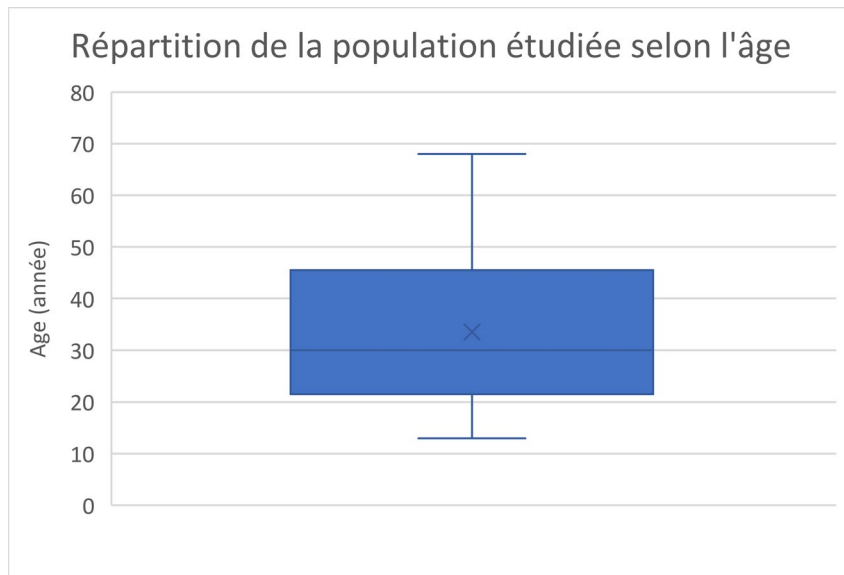


Figure 2 : Répartition de la population étudiée selon l'âge

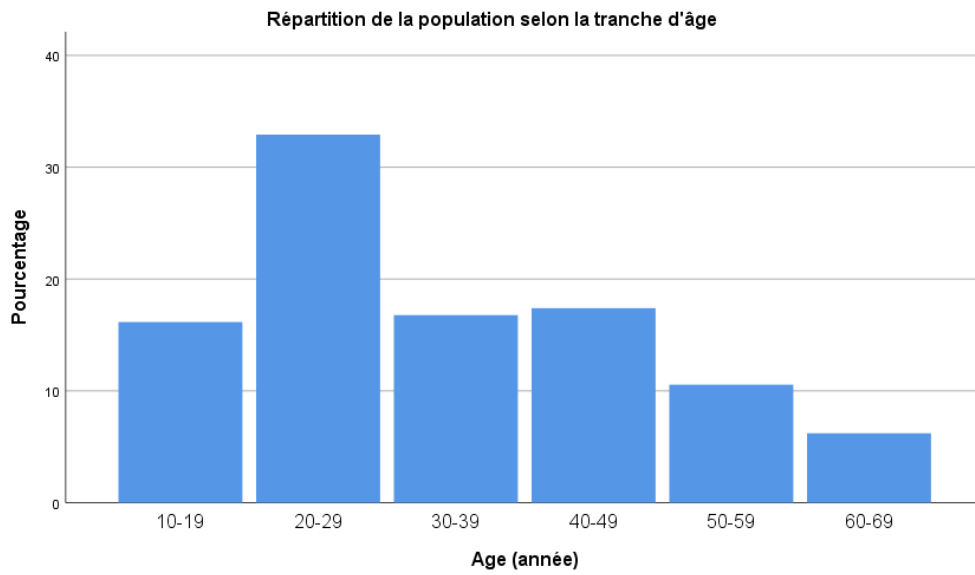


Figure 3 : Répartition des patients en fonction de la tranche d'âge (n=161)

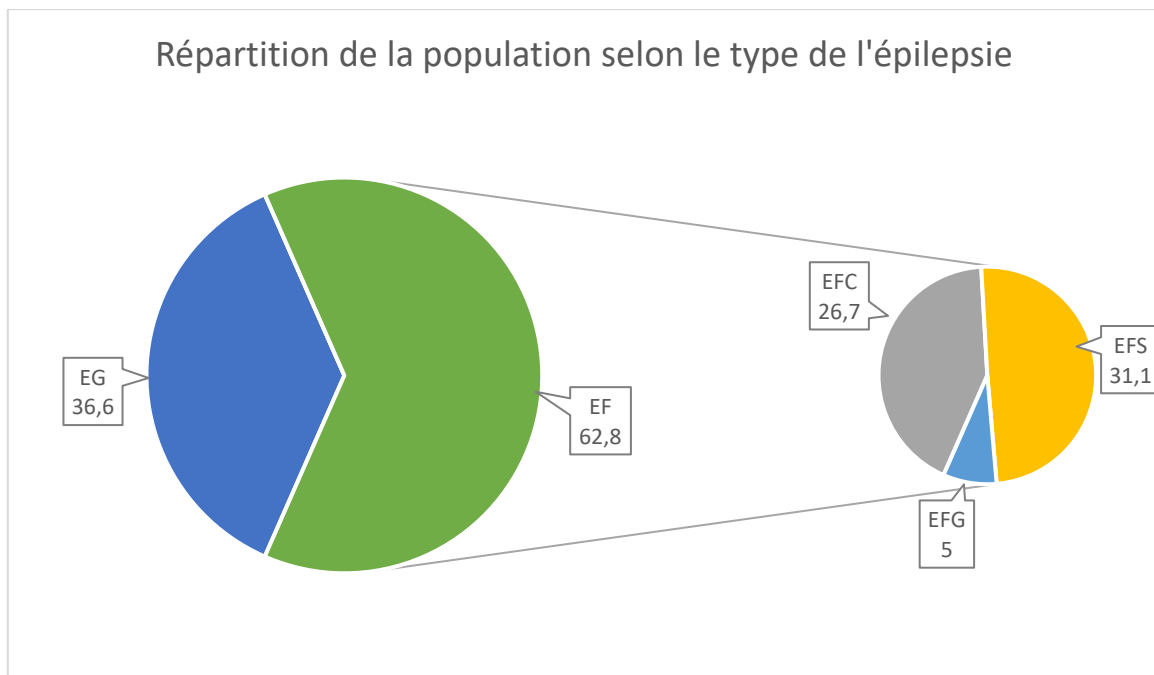


Figure 4 : Répartition de la population selon le type de l'épilepsie

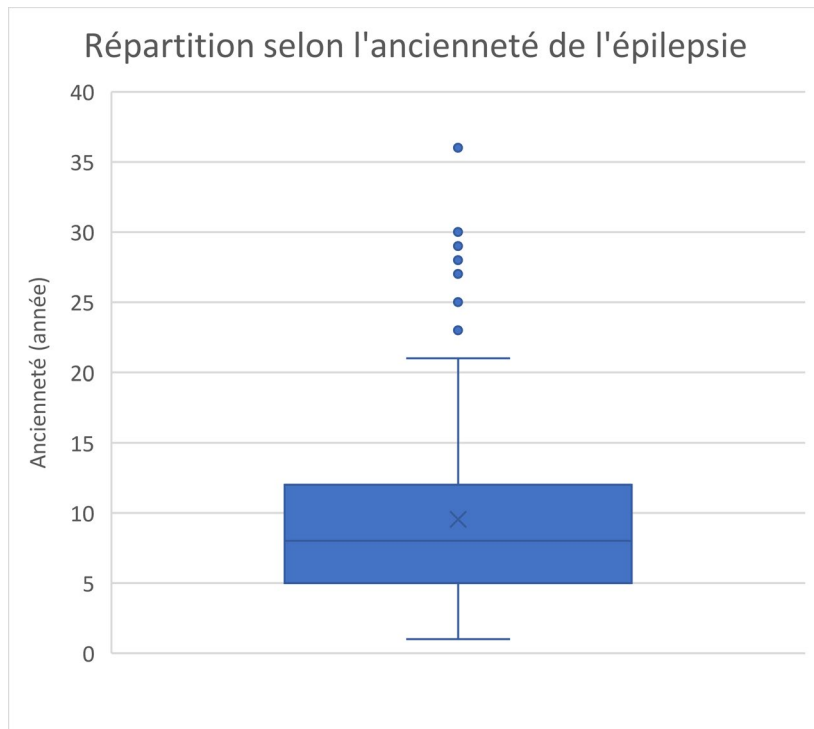


Figure 5 : Répartition de la population étudiée selon l'ancienneté de l'épilepsie

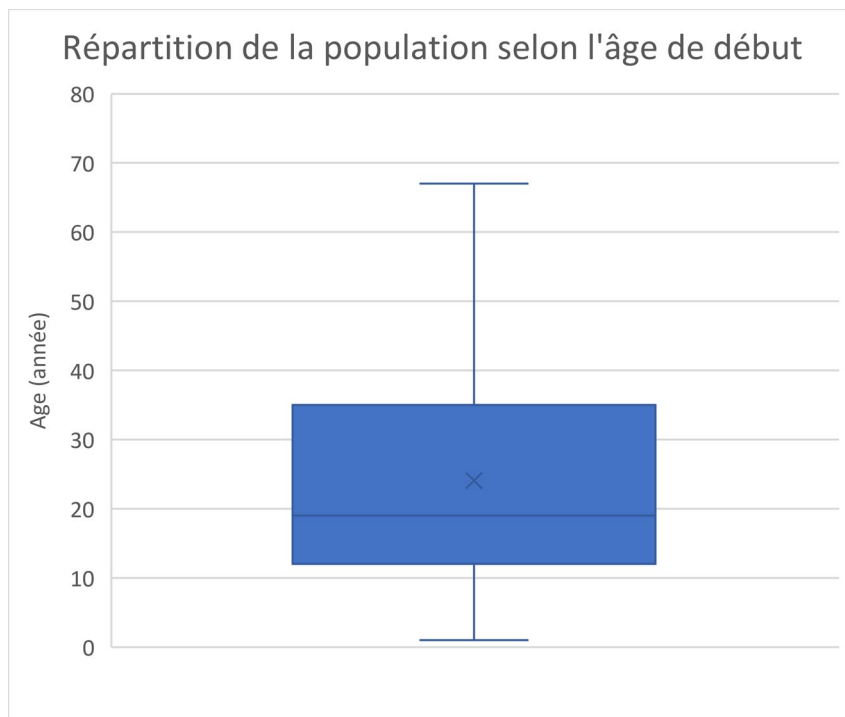


Figure 6 : Répartition de la population étudiée selon l'âge de début de l'épilepsie

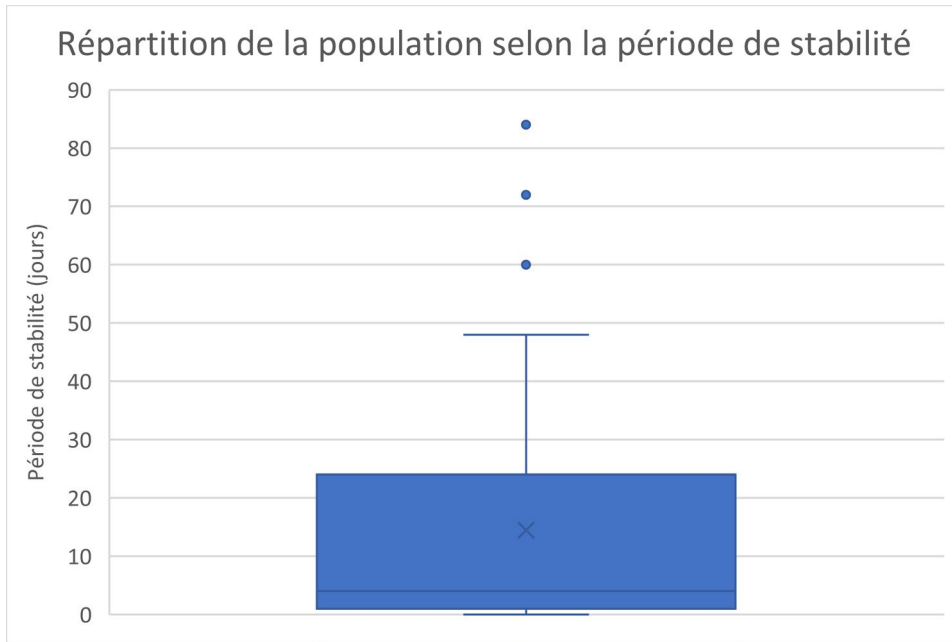


Figure 7 : Répartition de la population étudiée selon la période de stabilité

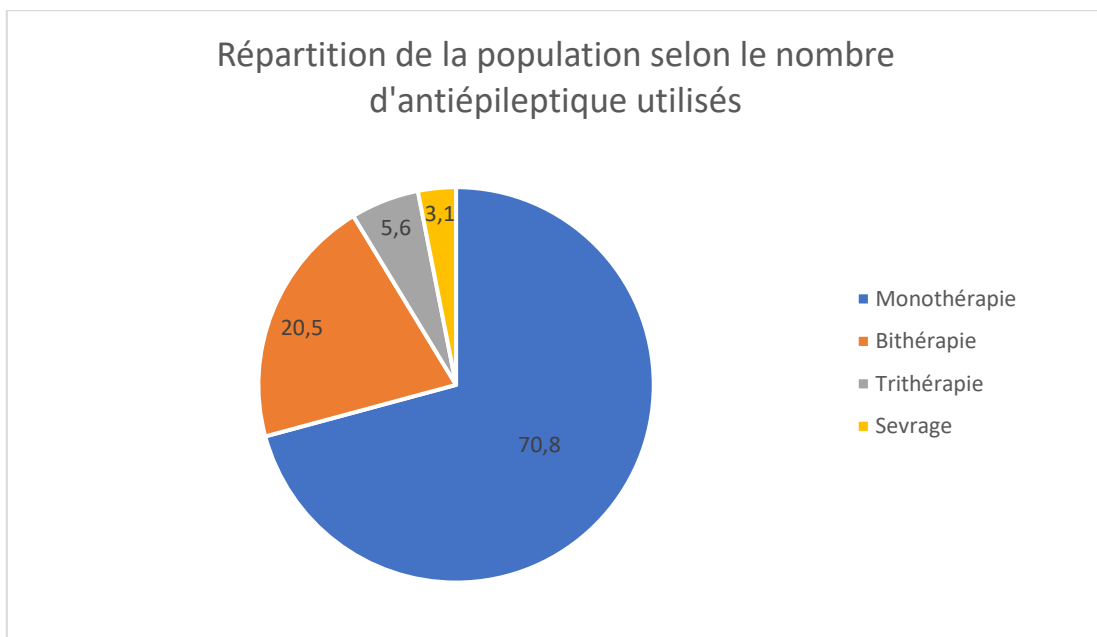


Figure 8 : Répartition de la population étudiée selon le nombre d'MAE utilisés.

Schéma thérapeutique	Effectif (pourcentage)
CBZ	48 (29,8)
VPA	45 (28,0)
LTG	19 (11,8)
CBZ CLB	9 (5,6)
CBZ PB	5 (3,1)
VPA CLB	5 (3,1)
SEVRAGE	5 (3,1)
CBZ VPA	3 (1,9)
LTG CLB	3 (1,9)
CBZ CLB PB	3 (1,9)
CBZ LTG	2 (1,2)
VPA PB	2 (1,2)
VPA LTG	2 (1,2)
CLB	1 (0,6)
LVT	1 (0,6)
VPA ETX	1 (0,6)
CBZ TPM	1 (0,6)
CBZ CLB LVT	1 (0,6)
CBZ TPM PB	1 (0,6)
CBZ VPA LTG	1 (0,6)
CBZ CLB CBP	1 (0,6)
CBZ CLB TPM	1 (0,6)
VPA LTG CLB	1 (0,6)

Tableau 1 : Régimes thérapeutiques utilisés classés par fréquence

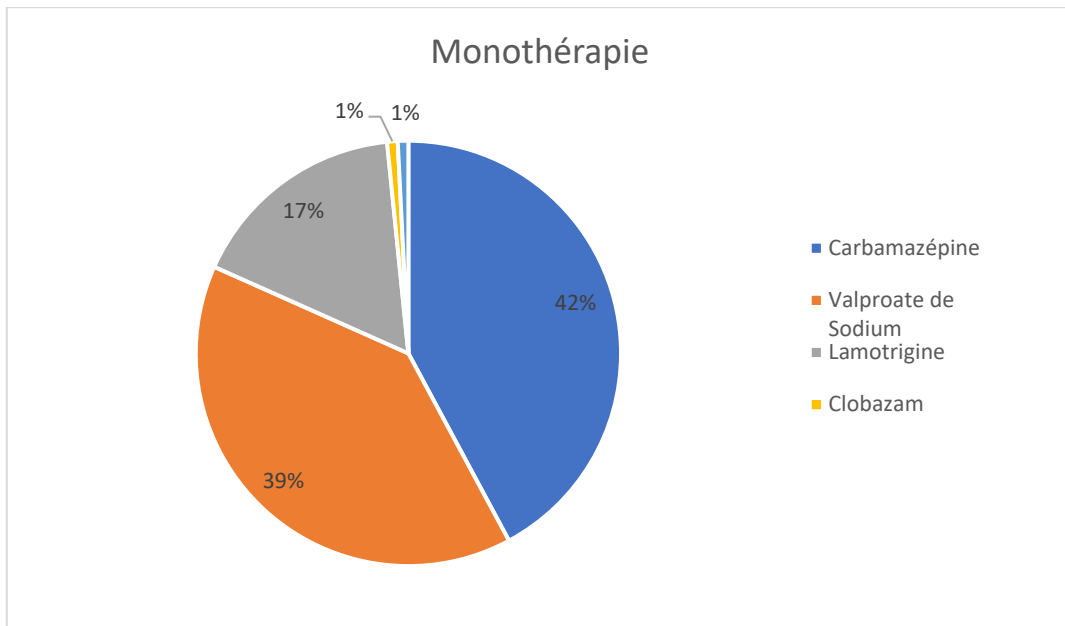


Figure 9 : Répartition de la population étudiée sous monothérapie selon l'MAE utilisé.

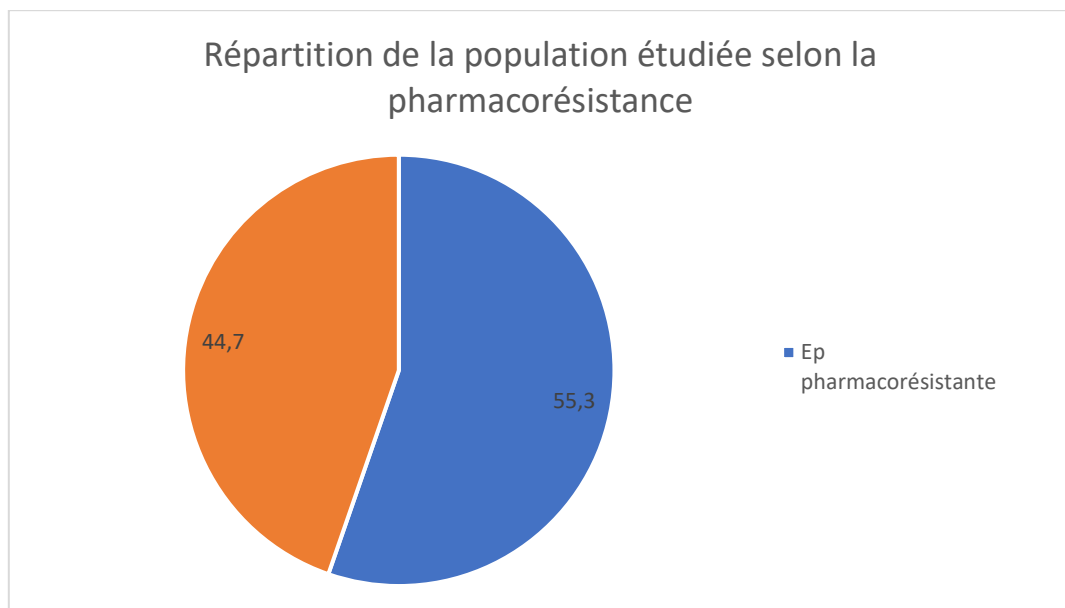


Figure 10 : Répartition de la population étudiée selon la pharmacorésistance.

2.5.3 Pharmacorésistance :

Plus que la moitié de la population de notre étude, 89 (55.3%) avaient une épilepsie pharmaco résistante. (Voir figure 11)

3 Impact du jeune

3.1 Sommeil

3.1.1 Durée du sommeil

La durée moyenne du sommeil avant Ramadan était 8.5 H avec des extrêmes (4 – 12) alors que pendant le mois de Ramadan la durée moyenne du sommeil était 8.2 H avec des extrêmes (3 – 13) (Voir figure 12).

75 patients (46.6%) qui représentent presque la moitié de la population de notre étude avaient une dette de sommeil au cours du mois de Ramadan (Voir figure 13)

3.1.2 Phase du sommeil

Une grande majorité de la population de notre étude, 109 (67.7%) avaient présenté un décalage de phase du sommeil. (Voir figure 14)

3.1.3 Association dette de sommeil et décalage de phase

Une partie non négligeable de la population de notre étude 63 (39.1%) avaient présenté à la fois une dette de sommeil et un décalage de phase du sommeil durant le mois de Ramadan. (Voir figure 15)

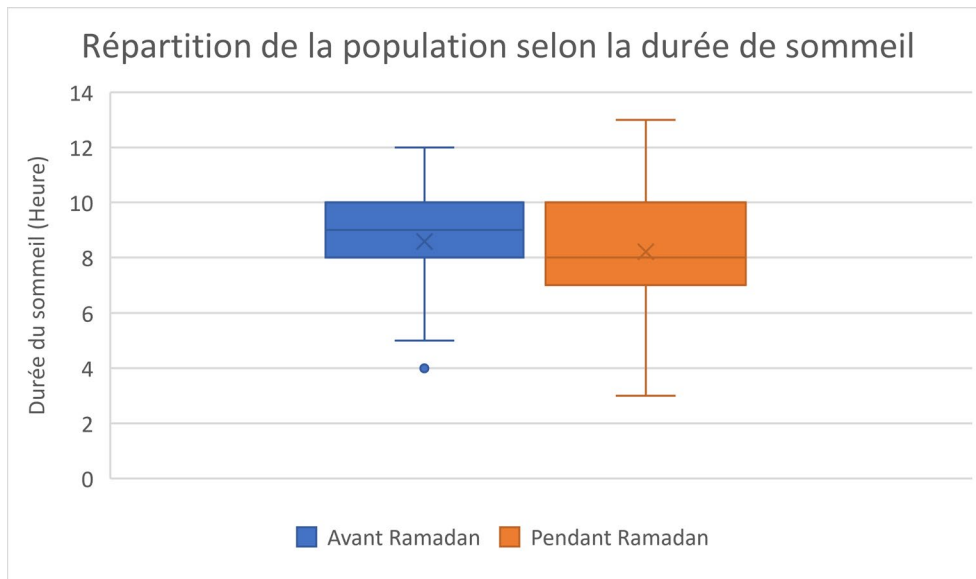


Figure 11 : Répartition de la population étudiée selon la durée de sommeil avant et pendant Ramadan.

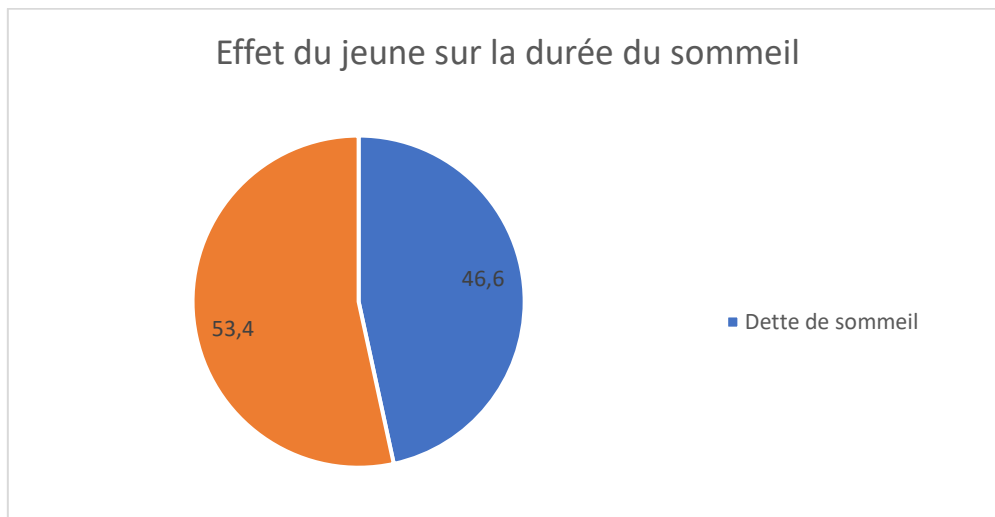


Figure 12 : Répartition de la population étudiée selon la présentation ou non d'une dette de sommeil durant Ramadan.

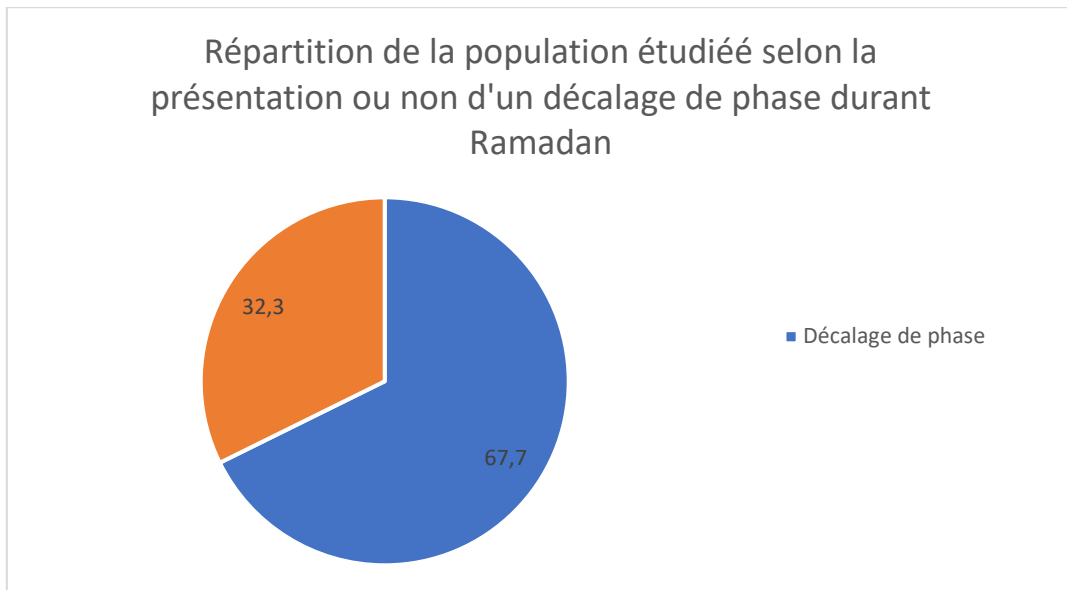


Figure 13 : Répartition de la population étudiée selon la présentation de décalage de phase durant Ramadan.

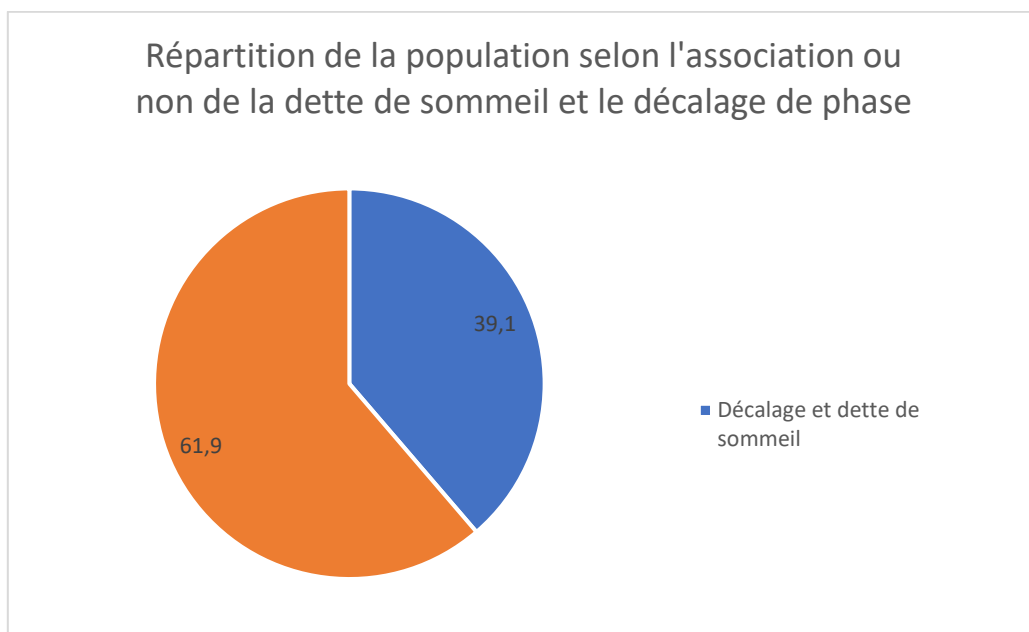


Figure 14 : Répartition de la population étudiée selon l'association ou non de la dette de sommeil et décalage de phase.

3.2 Les crises d'épilepsie

La moyenne de crises par mois durant l'année précédant le mois de Ramadan était calculée pour chaque patient de la population de notre étude, 59 (36.6%) patients avaient 0 crises, et 101 patients avaient des crises dont la moyenne était 1.7 avec des extrêmes (0.08 – 31). (Voir figure 15)

Durant le mois de Ramadan, 127 (78.8%) des patients de notre population d'étude n'avaient pas présenté de crises, seulement 34 (21.1%) des patients avaient présenté des crises, dont la moyenne était 3.2 avec des extrêmes de (1 – 20).

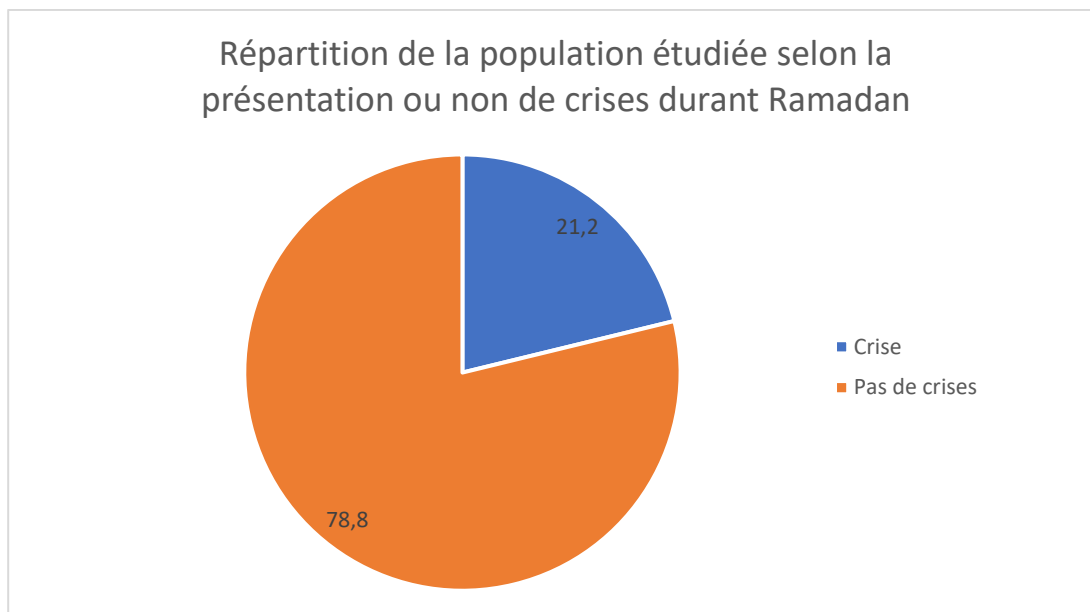


Figure 15 : Répartition de la population étudiée selon la présentation ou non de crises durant Ramadan.

n = 161	
Age, Médian (EI)	30 (21.5 – 45.5)
Hommes	77 (47,8%)
Femmes	84 (52.2%)
Age de début, Médian (EI)	19 (12 – 35)
Ancienneté de la maladie, Médian (EI)	8 (5 – 12)
Type de crise	
Crise généralisée	59 (36,6%)
Crise focale	102 (63.4%)
Nombre d'MAEs utilisés	
Monothérapie	114 (70.8%)
Avec $t^{1/2}$ courte	107 (93.6%)
Avec $t^{1/2}$ intermédiaire ou longue	7 (6.1%)
Polythérapie	42 (26.1%)
Sevré	5 (3.1%)
Période de stabilité, Médian (IE)	4 (1-24)
Sommeil	
Heures de sommeil avant Ramadan, Médian (IE)	9 (8 – 10)
Heures de sommeil pendant Ramadan, Médian (IE)	8 (7 – 10)
Retard de phase	109 (67,7%)

EI : Écart interquartile

Tableau 2 : Caractéristiques cliniques des 161 patients inclus dans notre étude.



DISCUSSION

Au cours de cette discussion, nous allons abordés dans un premier temps l'impact du Ramadan sur les facteurs provoquant les crises, puis dans un deuxième temps ses effets sur les crises épileptiques tout en comparant nos données à celle de la littérature

A. Impact du Ramadan sur les facteurs provoquant les crises. (Revue de la littérature)

Ramadan est le neuvième mois du calendrier hégirien , un calendrier lunaire ce qui veut dire que Chaque année solaire, le ramadan commence dix à douze jours avant celui de l'année précédente et donc il traverse les saisons : il arrive dans une nouvelle saison chaque 9 ans.

Il Dure 29-30 j

L'événement le plus important de ce mois est le jeûne, l'un des cinq « piliers » (arkān) de l'islam. Au cours de ce mois les musulmans vont s'abstenir de **manger, de boire, de fumer, de prendre de médicament ou encore avoir des relations sexuelles**, et ce, de l'aube au coucher du soleil. Seules les personnes malades, les femmes en période de menstruations, les femmes enceintes (ou qui allaitent), les personnes âgées et les enfants pré pubères sont dispensés de respecter le jeûne.

Le jeune est observé par environ 1.5 Milliard de musulmans à travers le monde.

Les heures du jeune peuvent être prolongées entre 13 et 18 h par jour en fonction de la situation géographique (En s'éloignant de l'équateur, la journée devient plus longue en été et plus courte en hiver), et la saison (journées plus longues en été).

De là l'importance de prendre en considération la saison, l'emplacement géographique, et les heures de l'aube et du coucher du soleil pour chaque étude portant sur le mois de Ramadan.

Notre étude est menée au Maroc durant le mois de Ramadan 1439 qui correspond à la période allant du 17 Mai au 15 Juin 2018. Durant la saison du Printemps.

Pour la première journée à Rabat, l'Aube (est donc le début du jeûne) était à 3h40 et le coucher de soleil (et donc la rupture du jeûne) était à 19h27 et donc une durée du jeûne de 15 heures et 47 minutes, et puis 30 sec se sont ajoutées chaque jour pour finir le Ramadan avec 16h de jeûne

L'horaire au Maroc était retardée de 60 minutes (retour à l'horaire GMT). Les horaires de travail dans les administrations, les établissements publics et les collectivités territoriales avaient connu un changement durant le mois du Ramadan par l'adoption de l'horaire continu de 09h à 15h, et ce du lundi au vendredi.

Le nombre de repas durant le mois de Ramadan est de 2-3 : un repas principal : le Ftour, +/- un diner, et en fin le repas Sehour avant l'aube.

Pendant le mois de Ramadan on note plusieurs changements du mode de vie qui influencent le cycle circadien, le métabolisme, la chronobiologie, le sommeil... Quel effet aura le jeûne intermittent du Ramadan sur la fréquence des crises des malades épileptiques ?

1. Impact sur le métabolisme

L'hypernatrémie ou l'hyponatrémie, l'hypocalcémie et l'hypoglycémie peuvent provoquer des convulsions chez les patients avec ou sans épilepsie (46). La limitation de l'apport hydrique pendant le jeûne, surtout s'il est prolongé, est une cause de déshydratation, donc d'hypernatrémie. Leiper et al. ont rapportés que les musulmans deviennent sans aucun doute déshydratés pendant les jours du Ramadan. (47)

Une diminution de la prise alimentaire est un facteur de risque bien connu de développement d'hypoglycémie. Une étude a rapporté une légère diminution de la glycémie au cours des premiers jours du ramadan, suivie d'une normalisation au 20e jour et d'une légère augmentation au 29e jour du ramadan. (48)

D'autres ont montré une légère augmentation ou variation de la concentration de glucose sérique. (48) (49)

Tous ces changements métaboliques peuvent être liés à l'augmentation de la fréquence des crises pendant le Ramadan. (50)

2. Impact sur la prise médicamenteuse

M.Asalam et Al. ont rapportés les effets du jeûne sur les régimes médicamenteux chez 81 patients pendant Ramadan. 22 hommes et 25 femmes ont modifié leur schéma posologique pendant le jeûne : 35 ont manqué des doses ; 8 ont pris leurs comprimés à des heures différentes et 4 patients ont pris tous leurs médicaments en une seule prise quotidienne le soir après le Ftour. (51)

E. Balamurugan et Al. ont rapporté que le saut de prise médicamenteuse était le facteur déclenchant des crises épileptiques le plus fréquent avec un pourcentage de 40.98% sur 352 patients (405 patients interrogés et 352 ont rapporté au minimum un FD). (17)

Etemadyfar M. et Al. ont rapporté que la mauvaise observance thérapeutique était la cause la plus importante d'aggravation de la maladie d'épilepsie durant le mois du Ramadan. (52)

Dans le cas de notre étude, les patients avec une mauvaise observance thérapeutique ont été exclus.

Durant le mois de Ramadan, on distingue deux groupes de patients sur les 156 patients qui étaient sous antiépileptiques, rappelons que 5 patients étaient sevrés.

- ◆ Le premier groupe est caractérisé par une monoprise médicamenteuse, et comporte 39 patients (25%). Tous les patients qui avaient une monoprise étaient sous monothérapie.
- ◆ Le deuxième groupe est caractérisé par une biprise, une juste après le ftour et une au moment du sehour, et qui comporte 117 patients (75%) dont 75 patients (64%) d'entre eux étaient sous monothérapie et 42 patients (36%) étaient sous polythérapie.

3.1 Le cas de monoprise médicamenteuse :

Dans le cas d'une monoprise, la situation la plus simple est celle des patients qui ont une dose habituelle le soir. Dans ce cas leur schéma thérapeutique reste inchangé pendant le Ramadan. Mais lorsque l'apport habituel est le matin ou pendant la journée, le retard de la prise au soir peut modifier l'efficacité ou la tolérance du traitement. (53)

Une étude a analysé la biodisponibilité du Valproate de sodium, ainsi on a une diminution de la vitesse d'absorption pour la prise à 20H et aussi une diminution significative de la demi-vie d'élimination pour la prise à 5H du matin au cours du mois de Ramadan par rapport au même moment de prise en dehors du Ramadan. (54)

Sur les 161 patients inclus dans notre étude, 60 patients étaient sous VPA, 14 patients d'entre eux avaient présentés des crises durant Ramadan. ($P>0.05$)

Sur les 161 patients inclus dans notre étude, 39 patients avaient une monoprise médicamenteuse, 36 patients (92.3%) d'entre eux avaient réussi le jeûne sans crises épileptiques ($p=0.02$).

3.2 Deux prises médicamenteuses

Pendant le Ramadan, une distribution précise des médicaments prescrits deux fois par jour est difficile à réaliser entre la pause du jeûne (iftar) et le début du jeûne (sahur) vu que le laps de temps entre eux est court, dans le cas de notre étude qui s'est déroulée au mois de Ramadan 1439 qui correspond à la période allant du 17 Mai au 15 Juin 2018 :

- Le laps de temps entre l'aube et le coucher de soleil : 15 heures et 47 minutes, la première journée et puis 30 sec se sont ajoutées chaque jour pour finir le ramadan avec 16h de jeûne $>>12H$ qui expose les patients au risque de sous dosage.
- Le laps de temps entre le coucher de soleil et l'aube, la première journée : 8h 13min, qui se réduit de 30sex chaque jour pour finir le ramadan avec un laps de 8H $<<12H$ qui expose au risque de surdosage.

Ces altérations pourraient affecter le profil de concentration plasmatique du médicament et, par conséquent, son efficacité et sa tolérance car l'heure de prise et l'intervalle de temps entre les prises sont modifiés. Ces altérations pourraient affecter le profil de concentration plasmatique du médicament et, par conséquent, son efficacité et sa tolérance.

C'est encore plus important pour les médicaments avec un index thérapeutique étroit car le risque de toxicité est plus élevé. (53)

Selon les résultats de notre étude :

Les patients qui avaient une biprise étaient plus susceptibles de présenter des crises durant le mois de Ramadan que ceux sous monoprise ($p = 0.02$).

31 patients (qui représentent 91% des patients qui n'ont pas réussi le ramadan) avaient une biprise.

L'analyse bibliographique sur la pharmacocinétique des antiépileptiques durant Ramadan reste maigre et n'a révélé qu'un seul article, réalisé par Khattab et Al. Dans ce travail qui concernent 40 patients épileptiques qui prenaient de la carbamazépine trois fois par jour et leur épilepsie était bien contrôlée. (55) Pendant le jeûne du Ramadan, la même quantité quotidienne totale de carbamazépine a été administrée, deux fois par jour au lieu de trois fois par jour. Un échantillon de sang a été prélevé sur chaque patient 10 jours avant le jeûne du ramadan et deux échantillons le 15e jour du ramadan, un à 9 heures (4 heures après la dose du matin) et le second à 16 heures (1 heure avant la deuxième dose). (55) La concentration sérique de CBZ a été mesurée et la comparaison statistique entre les moyennes de concentration de CBZ avant le Ramadan (contrôle) et celles de l'échantillon 1 ($p > 0,1$) et de l'échantillon 2 ($p > 0,5$) Et donc les auteurs ont conclu que les patients épileptiques prenant des doses prophylactiques continues de CBZ deux fois par jour peuvent jeûner le Ramadan en toute sécurité. (55)

Pour notre étude, l'antiépileptique utilisé n'a pas changé la susceptibilité à présenter des crises.

3.3 Interaction avec la prise alimentaire

En général, les interactions médicament-aliment peuvent entraîner une biodisponibilité systémique réduite, retardée ou accrue d'un médicament. (53) (Exemple Tableau 2)

Médicament	Interactions
Carbamazépine	Le jus de pamplemousse augmente la biodisponibilité de la carbamazépine en inhibant les enzymes CYP3A4 au niveau de la paroi intestinale et du foie.
Diazépine	Augmentation substantielle de l'absorption avec le jus de pamplemousse.

Tableau 3 : interactions médicament-aliment fréquemment rencontrées en dehors du Ramadan. (53)

Le degré d'interaction, et si cela affecte positivement ou négativement l'absorption de la drogue dépend de plusieurs facteurs, dont la nature physique et chimique du médicament, la formule et le type du repas et l'intervalle de temps entre la prise de repas et du médicament. (53)

Les deux derniers facteurs pourraient avoir un effet plus important pendant le mois de Ramadan, comme le rythme et la composition des repas qui sont modifiés. (53)

Au Maroc, trois repas en moyenne sont servis entre le coucher du soleil et l'aube. Le premier est pris immédiatement après le coucher du soleil et contient une quantité importante de graisses et de glucides ; le second, contenant principalement des protéines animales, est pris trois à quatre heures plus tard. Le dernier repas est pris entre 30 minutes et une heure avant le lever du soleil et est un repas de type petit-déjeuner. (53)

La qualité des aliments consommés lors du repas de rupture de jeûne pourrait également influencer l'absorption de certains médicaments. Les boissons telles que le thé, le café et le jus d'orange peuvent augmenter l'acidité gastrique, ce qui influence l'absorption de certains médicaments. (53)

La forte concentration en graisses et en glucides de ce repas pourrait altérer la biodisponibilité des médicaments, mais cette altération dépend de la formulation utilisée. Par exemple, la prise de phénytoïne acide libre, sous forme de poudre d'hydantol, avec un repas riche en graisses a augmenté sa biodisponibilité, alors que la prise d'une formulation de phénytoïne sodique à libération prolongée (Phenytek) avec un repas riche en graisses a diminué sa biodisponibilité. (56)

L'impact clinique de ces interactions dépend de l'étroitesse de l'indice thérapeutique du médicament. Une modification de la biodisponibilité à la suite de ces interactions pourrait avoir un effet substantiel sur la concentration plasmatique d'un médicament, en particulier un médicament avec un index thérapeutique étroit, conduisant à une efficacité réduite ou une augmentation des effets secondaires. (53)

4. Impact du Ramadan sur le Sommeil :

La privation du sommeil est un facteur déclenchant connu des crises épileptiques, et donc un sommeil de qualité est essentiel pour les patients épileptiques. (57) (58) (59)

Cependant, durant le mois de Ramadan, les changements du mode de vie peuvent affecter le sommeil, en durée, en phase et aussi en architecture.

Pour la présente étude, on a déterminé l'effet du jeûne du Ramadan sur **la durée du sommeil, le retard de la phase, leur association** et la relation avec le bon contrôle de la maladie de l'épilepsie durant Ramadan.

4.1 Retard de phase du sommeil :

Les enquêtes sur les habitudes de sommeil pendant le Ramadan ont utilisé différentes méthodes pour évaluer l'heure du coucher, l'heure du réveil, la durée du sommeil nocturne et l'heure et la durée de la sieste. Certaines de ces enquêtes utilisaient un journal du sommeil, dans lequel chaque participant notait chaque jour son heure de coucher, son heure de réveil, sa durée de sommeil nocturne et sa durée de sieste. Les valeurs moyennes de ces variables ont ensuite été calculées pour chaque participant. (60) (61) (62)

D'autres enquêtes ont demandé à chaque participant de déclarer les variables ci-dessus la veille et pendant la journée précédente. (63) (64)

Toutes ces études, menées dans trois pays islamiques, ont signalé un retard de phase statistiquement significatif durant Ramadan (tableau 3).

Ensuite on a l'étude d'André Bogdana et Al. dans laquelle ils ont rapporté un retard de sommeil d'une heure en moyenne chez les dix sujets inclus dans leur étude. (66) Et enfin l'étude d'Ahmed BaHammam et Al dans laquelle ils ont aussi rapporté un retard de phase statistiquement significatif des sept sujets étudiés en accord avec d'autres travaux antérieurs. (5) (60) (61) (67)

	En dehors du Ramadan	Début du Ramadan	Fin du Ramadan	P
Heure du coucher, h+/- h	23.4 ± 3.5	2.8 ± 2.9	3.2 ± 2.1	<0.05
Heure de réveil, h+/- h	6.6 ± 0.9	8.3 ± 0.9	8.95 ± 0.4	<0.001
Heure du coucher, h+/- h	00 :36 ± 14	02 :06 ± 16	02 :36 ± 19	=0.001
Heure de réveil, h+/- h	06 :36 ± 13	08 :36 ± 8	08 :48 ± 9	=0.001
Heure du coucher, h+/- h	23 :48 ± 7	00 :36 ± 11	00 :41 ± 13	0.0024
Heure de réveil, h+/- h	08 :03 ± 6	08 :52 ± 17	09 :08 ± 17	0.016

Tableau 4 : Heure du coucher et du réveil avant et durant Ramadan. (65)

Pour la présente étude qui a intéressé 161 patients épileptiques et dont laquelle on a utilisé un journal du sommeil : 109 (67,7 %) patients ont présenté un retard de phase durant le mois de Ramadan.

Le retard de phase durant le mois de Ramadan est dû à plusieurs facteurs :

D'une part, durant Ramadan, on a une tendance à adopter un comportement vespéral, en effet une étude qui a évalué le chronotype des individus à jeun et non à jeun pendant le Ramadan en Arabie saoudite à l'aide d'une version abrégée du questionnaire de Horne et Ostberg (matinalité-vespéralité (abrégé MEQ)) a rapporté une augmentation des types vespérales chez les personnes qui jeûnent, à la fois au début et à la fin du Ramadan, et s'accompagne souvent de réveils tardifs et d'une somnolence diurne accrue. (61)

Fait intéressant, le retard de l'heure du coucher pendant le Ramadan a été signalé même par des résidents non musulmans qui ne jeûnaient pas pendant le Ramadan en Arabie saoudite. (60) (61) (65)

Ce qui indique que d'autres facteurs peuvent affecter l'heure du coucher pendant le Ramadan : l'ouverture des magasins, des centres commerciaux et des restaurants jusqu'à tard la nuit, et la diffusion de programmes télévisés intéressants tard dans la nuit et aussi des réveils tardifs du fait du changement des horaires de travail (décalage d'une heure à une heure et demie). Plus de 60 % des personnes à jeun qui sont restées éveillées après 23h00 ont attribué leur état d'éveil à la socialisation avec leur famille et leurs amis et à regarder la télévision. (60) (61) (65)

D'autre part, les rythmes du cortisol et de la testostérone qui affichent normalement un pic le matin autour ou avant le réveil, présentent durant Ramadan un décalage du début de sécrétion. (66)

Bogdan et al. ont également observé un pic accru de prolactine et un pic diminué et retardé de mélatonine. (66) Ces résultats seraient cohérents avec une somnolence accrue et une tendance à un profil comportemental « de type nocturne ». (68)

D'autre part, il a été démontré que l'alimentation induisait une augmentation de la concentration extracellulaire d'histamine au niveau de l'hypothalamus, (69) (70) ce qui augmente l'état de veille. (71) (67)

Et en plus, il a été démontré qu'un repas pris le soir augmente la vigilance au coucher. (72)

D'ailleurs, manger la nuit après un jeûne diurne peut perturber le sommeil en raison de la gêne intestinale due à une alimentation excessive ou à la suite d'avoir faim à cause de ne pas avoir assez mangé. (68) Enfin, l'endormissement est retardé lorsque la température corporelle est augmentée, (67) soit par des facteurs nutritionnels tels que les repas nocturnes épicés, (73) soit par d'autres facteurs environnementaux thermogéniques, tels qu'une exposition de 3 heures à une lumière vive avant le sommeil (74) ou bien des exercices nocturnes: Tarawih (les prières nocturnes du mois de Ramadan), Tahajjud (prière nocturne spéciale effectuée de préférence religieuse entre minuit et Fajr, pendant le premier tiers de la nuit). (75)

4.2 Changement de la durée du sommeil :

Des résultats contradictoires ont été rapportés concernant l'impact du Ramadan sur la durée du sommeil.

D'une part, des études ont rapporté une diminution de la durée du sommeil. On cite d'abord, une étude menée au Maroc, qui a rapporté que la durée du sommeil nocturne a diminué de manière significative pendant le Ramadan. (63) Une autre étude menée aux Émirats arabes unis a signalé une diminution de la durée du sommeil nocturne chez les étudiants universitaires inclus dans l'étude, mais cela a été compensé par des siestes diurnes. (64)

Une autre étude en Algérie a signalé une diminution d'une heure de la durée moyenne du sommeil pendant Ramadan. (66) Une autre étude menée en Turquie a rapporté que tous les patients inclus dans leur étude ont déclaré que leurs habitudes régulières du sommeil ont changé pendant le Ramadan à cause du sahur et qu'ils dormaient environ 2 heures de moins. (76)

D'autre part, des études menées en Arabie saoudite n'ont signalé aucune différence dans la durée du sommeil nocturne ou la durée totale du sommeil (nuit + siestes) pendant le Ramadan. (60) (61) (5)

Pour la présente étude, seule la durée du sommeil nocturne a été étudiée. La durée moyenne du sommeil nocturne avant le mois de Ramadan chez les 161 patients étudiés était 8H 35min et durant le mois du Ramadan a légèrement diminué à 8H 12min. (cette diminution est statistiquement significative $n = 161$, $p = 0.026$)

Vu qu'ils se réveillaient pour Sahur, tous les patients avaient une fragmentation du sommeil.

4.3 Changements d'architecture du sommeil :

Des études polysomnographiques (PSG) ont montré que le jeûne du Ramadan affecte l'architecture du sommeil, (77) elles ont rapporté une diminution du temps total de sommeil, avec une augmentation de la portion du sommeil (non-REM), augmentation du sommeil stade 2 diminution du sommeil lent et une réduction significative du sommeil (REM). (67)

La réduction du sommeil paradoxal (REM) peut être expliquée par la réduction des niveaux du cortisol le matin et leur augmentation le soir durant Ramadan. (68) Car Il est connu qu'une activité corticosurrénale élevée la nuit est accompagnée d'une diminution du sommeil paradoxal. (67)

Les troubles du sommeil sont des déclencheurs de crises bien connus, (58) et la structure du sommeil est théoriquement encore aggravée pendant les périodes de jeûne, provoquant un sommeil retardé et une altération du sommeil (REM). Ces changements sont attribués aux changements du mode de vie durant Ramadan plutôt qu'à un effet inné du jeûne lui-même. (78) (79)

5. Impact du Ramadan sur le stress émotionnel :

Les changements du mode de vie durant le mois de Ramadan peuvent occasionner un état de stress émotionnel, dû à plusieurs causes ; c'est l'exemple, du tabagisme, interdit durant le jeûne du mois de Ramadan, de la caféine aussi les personnes qui prennent le café régulièrement chaque matin, les troubles de sommeil avec la contrainte de l'activité professionnelle et de l'effort physique et mental demandés durant la journée sans prise alimentaire source d'énergie.

Pour apprécier l'effet du jeûne du mois de Ramadan sur l'humeur globale, Rokya et al. ont utilisé la méthode de MONK (80) pour calculer l'humeur subjective globale = [(heureux) + (calme) + 200 – (triste) – (tendu)] /4 .Ils ont signalé que l'humeur globale diminue de façon significative Durant Ramadan. (81)

6. Impact du Ramadan sur la fatigue

La fatigue était identifiée dans de nombreux rapports comme facteur déclenchant des crises. (50) (58) (82) (83)

Pour apprécier l'impact du Ramadan sur la fatigue, une étude en Turquie, qui a inclus 750 musulmans a révélé que 84 % des personnes interrogées se sentaient fatiguées ou asthéniques tout au long de la journée du mois de Ramadan. (84)

D'un autre part, une étude sur l'effet du Ramadan sur les sécrétions hormonales a rapporté un changement de début de sécrétion de la testostérone et du cortisol ainsi qu'une sécrétion réduite le matin et une sécrétion accrue le soir du cortisol. Ainsi qu'un pic accru de prolactine et un pic diminué et retardé de sécrétion de mélatonine, des résultats compatibles avec une fatigue accrue. (66)

B. Impact du jeûne du mois de Ramadan sur le contrôle des crises :

Le jeûne du mois de Ramadan occasionne plusieurs changements du mode de vie, qui peuvent causer chez les patients avec une épilepsie, une altération du cycle circadien du sommeil voire une privation de sommeil et aussi des modifications du calendrier de prise des MAEs (Heure de prise, délai entre les prises), ces changements dans la routine quotidienne sont des facteurs de risques connus d'aggravation du contrôle des crises. Cependant, le jeûne est l'une des formes de traitement les plus anciennes de l'épilepsie. (17)

En effet, Il a été rapporté que l'alimentation limitée dans le temps (TRF) a un effet anticonvulsivant. (85) Et Les patients moins réactifs au régime cétoène peuvent bénéficier d'un jeûne intermittent, ce qui suggère un mécanisme différent du jeûne intermittent que celui du régime cétoène sur le contrôle des crises. (86) Le jeûne joue également un rôle supplémentaire et différent du régime cétoène dans la reprogrammation des voies métaboliques et donc les voies de résistance au stress. (22) (87)

Notre étude a pour but d'évaluer l'effet du jeûne du mois de Ramadan sur le contrôle des crises épileptiques. Pour le faire nous avons évalué le nombre des patients qui ont complété le jeûne de tout le mois du ramadan sans crises = jeûne réussi vs non réussi. Nous avons déterminé aussi la fréquence moyenne des crises au cours des 12 mois avant Ramadan et l'ont comparé à la fréquence des crises au cours du Ramadan.

Les caractéristiques cliniques des 161 patients inclus dans l'étude sont présentés dans le Tableau 3.

Au cours de leur suivi durant l'année avant le mois de Ramadan, la fréquence des crises par mois a été déterminée et puis, la fréquence moyenne des crises par mois a été calculée. La fréquence moyenne des crises épileptiques chez les 161 patients inclus dans l'étude était min 0 – max 31 (1.07 +/- 3.29) /mois.

59 patients sur les 161 patients inclus (36.6%) n'ont eu aucune crise au cours de l'année précédant le jeûne et ont tous réussi le jeûne du Ramadan sans aucune crise.

102 (63.3%) patients ont eu des crises avant le Ramadan, la moyenne des crises avant = 1.69 +/- 4.01 et durant = 1.09 +/- 2.93 avec un taux d'amélioration = 77.5% (79 patients).

Durant le mois de Ramadan, seuls 34 patients parmi les 161 patients inclus dans l'étude, ont présenté une crise épileptique durant Ramadan. Tandis que la majorité des patients, soit 127 patients (78.8%) ont réussi le jeûne du Ramadan. Ce taux de jeûne du Ramadan réussi était comparable au taux décrit par Gomceli, Kutlu (66%). (50) Et aussi au taux décrit par Rehab Magdy (75.58%). (88)

Lorsque la fréquence des crises de ces patients pendant le Ramadan a été comparée à celle de l'année précédente, une diminution statistiquement non significative de la fréquence des crises a été observée ($p > 0.05$).

Parmi les 34 patients qui ont fait des crises durant Ramadan, seulement 13 (38.2%) se sont aggravés par rapport à la fréquence moyenne des crises mensuelles de l'année précédant Ramadan. En comparant la fréquence des crises des 34 patients avant Ramadan, en moyenne = 3.83 +/- 6.45 et durant Ramadan, en moyenne = 3.26 +/- 4.35, on note une diminution statistiquement non significative ($p > 0.05$).

Les patients ayant réussi le jeûne du Ramadan sans survenue de crises avaient une période de stabilité significativement plus longue ($p < 0.001$). Un résultat comparable à ce qu'a décrit Rehab Magdy. (88)

Et en ce qui concerne leurs thérapeutiques, certains schémas thérapeutiques étaient significativement associés à un jeûne sans crises, tels que les schémas de monothérapie (86% pas de crise) versus polythérapie (57% pas de crise) ($p = 0.001$). Un résultat aussi comparable à ce qu'a décrit Rehab Magdy, et avaient moins de pharmacorésistance ($p < 0.001$). (88)

Il n'y avait pas de différence statistiquement significative dans la réussite du jeûne selon le sexe ($p > 0,05$) ou l'âge ($p = 0.42$), ou l'ancienneté de la maladie ($p = 0.18$) ou le type des crises ($p = 0.26$) ou la dette du sommeil ($p = 0.47$), ou alors encore le retard de phase ($p = 0.21$) ou l'association de la dette de sommeil et le retard de phase ($p = 0.36$).

Tous les patients avaient changé leur heure de prise médicamenteuses selon l'heure de l'Iftar et du Sahur, cependant tous avaient gardé le même régime thérapeutique (même MAEs, même dosage).

Les patients sevrés étaient restés stables et n'avaient pas présenté de crises durant le mois de Ramadan.

Tous les patients avaient **continué le jeûne** du mois de Ramadan, même ceux qui ont présenté des crises.

Parmi les 37 patients présentant une épilepsie **pharmacorésistante**, 19 patients (51.4%) ont réussi le jeûne du Ramadan sans aucune crise épileptique. Les patients qui avaient une épilepsie pharmacorésistante avaient réussi le jeûne sans crises significativement moins ($p < 0.001$).

Les Études sur l'effet du jeûne du Ramadan sur les patients épileptiques sont rares. Notre recherche bibliographique n'a trouvé que cinq études observationnelles.

La première étude était publiée en 2002, par Al-Mahdawi et al. et qui a décrit chez 35 patients avec une période de jeûne moyenne de 12 heures par jour. Les auteurs ont classé les patients en fonction de leur capacité à continuer de jeuner en « ont réussi à jeûner le ramadan » et « ont échoué à jeûner le ramadan ».

Plus de 50% des participants ont « réussi à jeûner le Ramadan ». Et ils ont conclu que les patients épileptiques avec un examen neurologique et un EEG normaux étaient capables de tolérer le jeûne mieux que les autres. Cependant, cette étude n'a pas évalué la fréquence ou la susceptibilité aux crises pendant le Ramadan. (89)

La deuxième étude était publiée en 2008, par Gomceli et al. et qui a décrit chez 114 patients épileptiques l'impact du jeûne du Ramadan sur la fréquence des crises. 66.7% des patients ont réussi le jeûne sans aucune crise mais les 33.3% des patients qui n'ont pas réussi le jeûne ont une aggravation statistiquement significative de la fréquence des crises durant le mois de Ramadan en comparaison à l'année précédant le Ramadan et aussi en comparaison à 3 mois avant Ramadan. Un de ces patients a présenté un état de mal épileptique. Et donc les auteurs ont conclu à une aggravation des crises durant le mois de Ramadan. Et ils ont attribué cette aggravation à des altérations de la pharmacocinétique et de la pharmacodynamie des AED, ainsi qu'à des changements dans les habitudes de sommeil et le stress émotionnel. (50)

La troisième étude était publiée en 2015 par Ashraf Abdo et Al. et qui a évalué chez 100 patients atteints d'épilepsie un mois avant, après et pendant Ramadan les effets du jeûne sur le contrôle des crises. 46,7 % des patients ont eu des crises pendant le ramadan plus que le mois avant et après le ramadan. Ce qui suggère un effet négatif du jeûne du mois de Ramadan sur le contrôle des crises. Les patients sous polythérapie sont plus susceptibles d'avoir des crises pendant le Ramadan (56,2% contre 20,7 %). Les patients qui modifient le moment de leur administration étaient plus susceptibles d'avoir des crises pendant le Ramadan (69,4 % contre 44,4 %). (90)

La quatrième étude publiée en 2020, par Khalid Alqadi et Al, et qui a évalué l'impact du jeûne pendant Ramadan sur le contrôle des crises chez 37 patients épileptiques avec une épilepsie active avec deux crises par mois au minimum durant les trois mois avant Ramadan. Les auteurs ont décrit une diminution statistiquement significative des crises de 21 % au cours de Ramadan. (91)

La cinquième étude, publiée en 2020, par Rehab Magdy et Al. et qui a décrit chez 430 patients atteints d'épilepsie active avec bonne observance thérapeutique l'effet du jeûne du Ramadan sur le contrôle des crises. Les auteurs ont rapporté que 75.58% des patients n'a présenté aucune crise durant Ramadan. (88)

Les résultats de la présente étude concernant les taux de réussite du jeûne (78.8%) sont en accord avec les résultats décrit par Gomceli et Al. (66.7%) et ceux décrit par Magdy et Al. (75.58%).

Aussi pour le fait que les patients sous polythérapie étaient plus susceptibles d'avoir des crises durant Ramadan que les patients sous monothérapie, comme l'ont rapporté Ashraf Abdo et Al. (50)

Certaines limites de notre étude méritent d'être précisées, comme la collecte des données qui a été faite à partir des registres des patients sur lesquels ils avaient noté l'heure du coucher, du réveil et la survenue de crise qui peuvent ne pas être exactes, à cause des oublis ou des erreurs.

Une autre limite de l'étude, c'est la comparaison du nombre de crise durant Ramadan avec la moyenne des crises durant l'année précédant Ramadan, une meilleure méthode serait de saisir le nombre de crise pour chaque mois de l'année précédant Ramadan, ce qui va permettre statistiquement de déterminer si on a une augmentation, une diminution ou une stabilisation du nombre des crises durant Ramadan.

Enfin, le registre du sommeil qui n'a pas pris en considération les siestes mais seulement le sommeil nocturne.

Pour savoir les causes de survenue des crises ou d'aggravation de certains nombre de patients, il est nécessaire de mener une étude, avec des évaluations cliniques et biochimiques, des comorbidités et évaluant l'impact du jeûne sur tous les facteurs favorisant les crises : la survenue d'événement stressant, le type des repas, l'oubli de traitement, la dette du sommeil en prenant en considération les siestes diurnes (avec une évaluation journalière de la durée du sommeil, des siestes), les prises concomitantes d'autres traitements.

Nous suggérons de prendre en considération la nécessité d'étudier des populations plus importantes à différentes saisons pour voir si la durée du jeûne influence le contrôle de l'épilepsie et d'évaluer les effets à long terme du jeûne sur de longues périodes.

	Survenue de crises pendant le ramadan		P
	Oui (n=34)	Non (n=127)	
Age, Médian (EI)	31 (22 -34)	29 (21-46)	0.42
Hommes (fréquence, %)	16 (20.8)	61 (79.2)	0.92
Femmes	18 (21.4)	66 (78.6)	
Ancienneté de la maladie en années, Médian (EI)	10 (6 -14)	8 (5-11)	0.18
Type de crise			0.26
Crise généralisée	13 (22)	46 (78)	
Crise focale	21(20.58)	81 (79.41)	
Monothérapie (fréquence, %)	16 (14)	98 (86)	0.001
Polythérapie	18 (42.9)	24 (57.1)	
Aucun	0	5 (100)	
Pharmacorésistance (fréquence, %)	18 (48.6)	19 (51.4)	<0.001
Pas de pharmacorésistance	16 (12.9)	108 (87.1)	
Période de stabilité en semaines ? Médian (EI)	0.5 (0.5 – 1)	8 (2 -24)	<0.001
Durée du sommeil nocturne pendant Ramadan en Heure, Médian (EI)	9 (7 - 10)	8 (7 – 9)	0.15
Dette de sommeil (fréquence, %)	14 (18.7)	61 (81.3)	0.47
Retard de phase (fréquence, %)	20 (18.3)	89 (81.7)	0.21
Association dette de sommeil et retard de phase (fréquence, %)	11 (17.5)	52 (82.5)	0.36

Tableau 5 : Caractéristiques cliniques de la population étudiée en relation avec le résultat

	Aggravation de l'épilepsie		p
	Oui (n=13)	Non (n=148)	
Age, Médian (EI)	31 (25 - 40)	30 (21-46)	0.69
Hommes (fréquence, %)	9 (11.7)	68 (88.3)	0.10
Femmes	4 (4.8)	80 (95.2)	
Ancienneté de la maladie en années, Médian (EI)	12 (5 – 14)	8 (5 - 12)	0.31
Type de crise			0.09
Crise généralisée	5 (8.5)	54 (91.5)	
Crise focale	8 (7.84)	94 (92.15)	
Monothérapie (fréquence, %)	7 (6.1)	107 (93.9)	0.21
Polythérapie	6 (14.3)	36 (85.7)	
Aucun	0	5 (100)	
Pharmacorésistance (fréquence, %)	6 (16.2)	31 (83.8)	0.07
Pas de pharmacorésistance	7 (5.6)	117 (94.4)	
Période de stabilité en semaines ? Médian (EI)	1 (0.5-3)	6 (1-24)	0.02
Heures de sommeil pendant Ramadan, Médian (EI)	9 (7-10)	8 (7 -10)	0.91
Dette de sommeil (fréquence, %)	6 (8)	69 (92)	0.97
Retard de phase (fréquence, %)	8 (7.3)	101 (92.7)	0.75
Association dette de sommeil et retard de phase (fréquence, %)	4 (6.3)	59 (93.7)	0.51

Tableau 6 : Caractéristiques cliniques de la population étudiée en relation avec l'aggravation de l'épilepsie



CONCLUSION

- Malgré la modification du rythme du sommeil et le changement des horaires des prises en raison du jeûne, la majorité de nos patients ne se sont pas aggravés avec même une amélioration lors du Ramadan pour certains groupes. Le jeûne intermittent comme lors du mois de Ramadan, pourrait avoir un effet positif sur le contrôle des crises épileptiques.
- Les patients qui étaient sous monothérapie avaient réussi le jeûne du Ramadan sans crise statistiquement plus que le reste des patients de notre étude.
- Les patients qui avaient une période de stabilité plus longue avaient réussi le jeûne du Ramadan sans crise statistiquement plus que le reste des patients de notre étude.



ANNEXES

Annexe 1 : Fiche d'exploitation.

Ministère de l'Education Nationale, de la Formation professionnelle, de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique

Université Mohamed V Rabat

Faculté de Médecine et de pharmacie RABAT



Royaume du Maroc

Forces Armées royales

Hôpital Militaire d'instruction Mohamed V

Service de neurologie et neurophysiologie

FICHE D'EXPLOITATION

Nom : **Age** : **Sexe** :

N° de dossier : **N° de téléphone** :

Diagnostic :

<input type="checkbox"/> Epilepsies généralisées idiopathiques <input type="checkbox"/> Epilepsie focale secondaire <input type="checkbox"/> Epilepsie focale cryptogénique <input type="checkbox"/> Epilepsie focale génétique <input type="checkbox"/> Epilepsie génétique secondaire <input type="checkbox"/> Autre	Ancienneté de la maladie :
---	---

Traitement :

Molécule : <input type="checkbox"/> CBZ <input type="checkbox"/> LTG <input type="checkbox"/> VPA <input type="checkbox"/> CLB <input type="checkbox"/> CBP <input type="checkbox"/> PB <input type="checkbox"/> TPM <input type="checkbox"/> LVT <input type="checkbox"/> ETX	Nombre de prises : Horaire de prise médicamenteuse : Avant Ramadan : Pendant Ramadan :
--	---

Horaires du sommeil avant Ramadan :

Horaires du sommeil pendant Ramadan :

Nombre de crises en dehors du Ramadan (Moyenne/mois) :

Dernière crise avant le ramadan (période de stabilité) :

Nombre de crises pendant le ramadan :

Type de crise durant Ramadan :



RÉSUMÉS

Résumé

Titre : Impact du Ramadan sur le contrôle de l'épilepsie

Mots clés : Epilepsie, Ramadan, jeune

Auteur : Hamouta Ouafaa

Introduction : l'épilepsie regroupe plusieurs maladies neurologiques ayant pour point commun la répétition des crises épileptiques. Afin de contrôler les crises, il faut une bonne observance thérapeutique ainsi qu'un sommeil de bonne qualité. Cependant, durant le mois de Ramadan, les deux sont affectés. Le jeûne a été utilisé depuis l'antiquité comme traitement de l'épilepsie.

Objectif et méthodes : Le but de notre travail était d'étudier l'impact du jeûne durant Ramadan sur l'épilepsie. Notre travail a porté sur 161 patients qui avaient choisi de jeûner le Ramadan. Nous avons étudié les caractéristiques démographiques, la fréquence des crises, le régime thérapeutique, et le sommeil.

Résultats : Notre population d'étude était constituée de 50.2% de femmes, et 47.8% d'hommes. L'âge moyen était de 33.5 ans avec des extrêmes allant de 13 ans à 68 ans. Concernant les types des crises épileptiques, elles étaient généralisées dans 36.6% des cas et focales dans 63.4% des cas. Les régimes thérapeutiques étaient le plus souvent une monothérapie dans 70.8% des cas, une polythérapie dans 26.1% des cas et un sevrage médicamenteux dans 3.1% des cas. L'épilepsie était pharmacorésistante dans 22.98% des cas. Les patients qui avaient présenté aucune crise durant Ramadan constituaient 78.8%.

Discussion : Le taux des patients qui avaient présenté aucune crise durant Ramadan était 78.8%. Les patients sous monothérapie avaient significativement moins de crises que ceux sous polythérapie ($p < 0.001$). De plus, ceux qui avaient une période de stabilité significativement plus longue ($p < 0.001$) avaient présenté moins de crises lors du Ramadan.

Conclusion : Malgré la modification du rythme du sommeil et le changement des horaires des prises en raison du jeûne, la majorité de nos patients ne se sont pas aggravés avec même une amélioration lors du Ramadan pour certains groupes. Le jeûne intermittent comme lors du mois de Ramadan, pourrait avoir un effet positif sur le contrôle des crises épileptiques.

Abstract

Title: Effects of Ramadan fasting on seizure control in patients with Epilepsy.

Keywords: Epilepsy, Ramadan, Fasting

Author: Hamouta Ouafaa

Introduction: Epilepsy is a group of neurological diseases having in common the repetition of epileptic seizures. To control the seizures, good medication adherence and good sleep quality are needed. However, during Ramadan, both are affected by changes in the holy month's lifestyle. Fasting has been used since ancient times as a treatment for epilepsy.

Objective and methods: The purpose of our work was to study the impact of fasting in Ramadan on our patients. Our work focused on a series of 161 patients who had chosen to fast during Ramadan. We studied demographics, frequency of seizures, treatment regimen, changes in sleep schedules and number of hours of sleep.

Results: Our study population was 50.2% female, and 47.8% male. The average age was 33.5 years with extremes ranging from 13 years to 68 years. Regarding the types of epileptic seizures, they were generalized in 36.6% of cases and focal in 63.4% of cases. The treatment regimens were monotherapy in 70.8% of cases, polytherapy in 26.1% of cases and drug withdrawal in 3.1% of cases. Epilepsy was drug resistant in 22.98% of cases.

Among our patients, 78,8% were able to fast the hole month without having any seizure.

Discussion: In the present study, the majority of the included patients (78.8%) completed Ramadan fasting without breakthrough seizures. This rate of successful Ramadan fasting with no seizures was comparable to the rates described by Gomceli * and by Rehab Magdy **. Patients on monotherapy had significantly less seizures than those on polytherapy ($p < 0.001$). In addition, those who had a significantly longer period of stability were significantly better improved by fasting ($p < 0.001$).

Conclusion: Despite the changes in sleep pattern and drug in intake schedules due to fasting, the majority of our patients didn't have more seizures during Ramadan, with even marked improvement in some groups. Intermittent fasting, such as during the month of Ramadan, could have a positive effect on the control of epileptic seizures.

ملخص

العنوان: تأثير صيام شهر رمضان على مرض الصرع

الكلمات الإفتتاحية: الصرع، الصيام، رمضان

الكاتب: حموتا وفاء

المقدمة: يجمع الصرع عدة أمراض عصبية تشترك في تكرار نوبات الصرع. من أجل السيطرة على النوبات، يجب أن يكون لدى المرضى التزام جيد بالأدوية ونوم جيد. ولكن، خلال شهر رمضان، يتأثر تناول الأدوية وكذلك النوم بالتغيرات في نمط حياة الشهر الكريم. إستخدم الصيام منذ العصور القديمة كعلاج للصرع. على مدى القرن الماضي، تم استخدام الأنظمة الغذائية الكيتونية في الصرع المقاوم للأدوية لتقليد التأثير المفيد للصيام في محاولة التحكم في السعرات الحرارية المستهلكة.

الهدف والطرق: كان الغرض من عملنا دراسة تأثير الصيام في رمضان على مرضانا. ركز عملنا على سلسلة من 161 مريضاً اختاروا الصيام خلال شهر رمضان. درسنا التركيبة السكانية، وتواتر النوبات قبل وأثناء شهر رمضان، ونظام العلاج، والتغيرات في مواعيد النوم وعدد ساعات النوم.

النتائج: كان مجتمع دراستنا مكوناً من 50.2% إناث و47.8% ذكور. كان متوسط العمر 33.5 سنة وتراوح من 13 سنة إلى 68 سنة. أما فيما يتعلق بأنواع نوبات الصرع فقد كانت معممة في 36.6% من الحالات، وبؤرية في 63.4% من الحالات. كانت مدة المرض المتوسطة 9 سنوات وتراوحت من سنة واحدة إلى 36 سنة. كان متوسط فترة الاستقرار أربعة عشر يوماً مع فترات قصوى تتراوح من 0 يوماً إلى 84 يوماً. كانت نظم العلاج في الغالب هي العلاج الأحادي في 70.8% من الحالات، والعلاج المزدوج في 20.5% من الحالات، والعلاج الثلاثي في 5.6% من الحالات، ولا يأخذون أي دواء في 3.1% من الحالات. كان الصرع مقاوماً للأدوية في 22.98% من الحالات.

كان المرضى الذين صاموا رمضان كله دون ظهور أي نوبات 78.8% من المرضى.

المناقشة: كانت نسبة المرضى الذين صاموا رمضان دون حدوث نوبات (78.8%) تضاهي النسبة التي وصفها جومجيلي * ورحاب مجدي **. حقق المرضى الذين خضعوا للعلاج الأحادي نجاحاً أكبر في صيام رمضان دون أي نوبات بالمقارنة مع أولئك الذين خضعوا للعلاج المركب ($p < 0.001$). إضافة إلى ذلك، فإن أولئك الذين لديهم فترة استقرار أطول قد حققوا نجاحاً أكبر في صيام رمضان دون نوبات ($p < 0.001$).

الإستنتاج: على الرغم من التغيير في نمط النوم والتغيير في مواعيد تناول الطعام بسبب الصيام، فإن غالبية مرضانا لم تسئ بالنسبة لهم السيطرة على النوبات، وبعضهم قد تحسن حتى خلال شهر رمضان. يمكن أن يكون للصيام المتقطع، مثل صيام شهر رمضان، تأثير إيجابي على السيطرة على نوبات الصرع.



RÉFÉRENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Nicolas Danziger, Sonia Alamowitch.** *Neurologie.* s.l. : MEDLINE, 2018. pp. 257-290.
2. **l'Organisation mondiale de la santé.** *Épilepsie. l'Organisation mondiale de la santé.* [En ligne] 08 février 2018. <https://www.who.int/fr/news-room/fact-sheets/detail/epilepsy>.
3. *A practical clinical definition of Epilepsy.* **Robert S. Fisher, Carlos Acevedo, Alexis Arzimanoglou, Alicia Bogacz, J. Helen Cross, Christian E. Elger, Jerome Engel Jr, Lars Forsgren, Jacqueline A. French, Mike Glynn, Dale C. Hesdorffer, B.I. Lee, Gary W. Mathern, et Al.** 2014, *Epilepsia*, Vol. 55, pp. 475-482.
4. *Health effects associated with Islamic fasting - a literature review.* **Pakkir Maideen, Nania Mohamed and Jumale, Abdurazak and Balasubramaniam.** 2017, *J Fasting Health*, pp. 113-118.
5. *Circadian pattern of sleep, energy expenditure, and body temperature of young healthy men during the intermittent fasting of Ramadan.* **Ahmed BaHammam, Mohammad Alrajeh, Mohammad Albabtain, Salman Bahammam, Munir Sharif.** 2010.
6. *The relationship between sleep and epilepsy.* **P, Kotagal.** 2008.
7. *Association of non-adherence to antiepileptic drugs and seizures, quality of life and productivity: survey of patients with epilepsy and physicians.* **Collin A. Hovinga, Miya R. Asato, Ranjani Manjunath, James W. Wheless, Stephanie J. Phelps, Raj D. Sheth, Jesus E. Pina-Garza, Wendy M. Zingaro, Lisa S. Haskins.** 2008.
8. *The use of diet in the treatment of Epilepsy.* **Elizabeth E. Bailey, Heidi H. Pfeifer, Elizabeth A. Thiele.** 2005, *Epilepsy Behav.*
9. *The ketogenic diet for the treatment of childhood Epilepsy: A randomised controlled trial.* **EG, Neal.** 2008, *Lancet Neurol.*
10. **Elsevier Masson.** *Collège des enseignants de neurologie.* 5e. s.l. : Elsevier Masson, 2019. pp. 217-240.
11. *Epilepsie : la maladie aux mille noms.* **Weber, Michel.** 6 Septembre 2005, *Epilepsies.*
12. **Organisation mondiale de la santé.** *Epilepsie : Historique.* [En ligne] [Citation : 02 08 2019.] <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs168/fr>.
13. **Fumat, Carole.**
14. **Association marocaine contre l'épilepsie.** Hopital Ibn Tofail, Marrakech : s.n., 1998.
15. *Zoom sur l'épilepsie.* **Z. Mseffer Dounia.** 2007, *Sante Maghreb*, Edition électronique.
16. *Les états de mal épileptiques.* **H, Gastaut.** Paris : Masson, 1967.

17. *Perceived trigger factors of seizures in persons with epilepsy.* **E.Balamurugan, Meena Aggarwal, Anurag Lamba, Nitika Dang, Manjari Tripathi.** s.l. : Elsevier, 2013, Seizure.
18. *The ketogenic diet in epilepsy.* **M.G. Peterman.** s.l. : JAMA 84, 1925.
19. *The effect of ketonemia on the course epilepsy.* **Wilder.** 1921, Mayo Clin Bull 2,307.
20. *Treatment of epilepsy.* **Talbot.** 1930, NewYork:MacMillan.
21. *Le régime cétoène et ses variants : certitudes et doutes.* **N.Porta, L.Vallée, E.Boutry, S.Auvin.** s.l. : Elsevier Masson, 2009, Revue Neurologique 165, pp. 430 - 439.
22. *Fasting and post fasting effect of Ramadan on different seizure types in patients with active epilepsy.* **Rehab Magdy, Nirmeen A. Kishk, Noha T. Abokrysha, Gihan M. Ramzy, Hoda Ibrahim Rizk, Mona Hussein.** 2020, Nutritional Neuroscience.
23. *Le régime cétoène : un régime de l'extrême ?* **A. de Saint-Martin, M.-C.Burger.** 2, s.l. : Elsevier Masson SAS, 2013, Médecine des maladies Métaboliques, Vol. 7.
24. *Ketogenic diet: does acetone stop seizures?* **SS Likhodi, WMI Burnham.** 2002, Med Sci Monit 8, pp. HY19-HY24.
25. *Acetoacetate, acetone, and dibenzylamine exhibit direct anticonvulsant.* **JM Rho, GD Anderson, SD Donevan, HS White.** 2002, Epilepsia 43, pp. 358-361.
26. *The ketogenic diet influences the levels of excitatory and inhibitory amino acids in the CSF in children with refractory epilepsy.* **M Dahlin, Å Elfving, U Ungerstedt, P Åmark.** 2005, Epilepsy Res 64, pp. 115-125.
27. *In vivo measurement of brain metabolites using two-dimensional double-quantum MR spectroscopy--exploration of GABA levels in a ketogenic diet.* **Zhiyue J. Wang, Christina Bergqvist, Jill V. Hunter, Dongzhu Jin, Dah-Jyuu Wang, Suzanne Wehrli, Robert A. Zimmerman.** 2003, Magn Reson Med 49,, pp. 615-619.
28. *Response of brain amino acid metabolism to ketosis.* **Marc Yudkoff, Yevgeny Daikhin, Ilana Nissim, Oksana Horyn, Adam Lazarow, Bohdan Luhovyy, Suzanne Wehrli, Itzhak Nissim.** 2005, Neurochem Int 47, , pp. 119-128.
29. *Ketogenic diet metabolites reduce firing in central neurons by opening K(ATP) channels.* **Weiyuan Ma, Jim Berg and Gary Yellen.** 2007, J Neurosci 27, pp. 3618-3625.
30. *A randomized trial of polyunsaturated fatty acids for refractory epilepsy.* **Edward Bromfield, Barbara Dworetzky, Shelley Hurwitz, Zina Eluri, Lara Lane, Sonia Replansky, David Mostofsk.** 2008, Epilepsy Behav 12, pp. 187-190.
31. *Plasma phospholipid fatty acids are influenced by a ketogenic diet enriched with n-3 fatty acids in children with epilepsy.* **Maria Dahlin, Lena Hjelte, Susanne Nilsson, Per Åmarka.** 2007, Epilepsy Res 73, pp. 199-207.
32. *Elevated polyunsaturated fatty acids in blood serum obtained from children on the ketogenic diet.* **D. D. Fraser, S. Whiting, R. D. Andrew, E. A. Macdonald, K. Musa-Veloso, S. C. Cunnane.** 2003, Neurology 60, pp. 1026-1029.
33. *Diet enriched with omega-3 fatty acids alleviates convulsion symptoms in epilepsy patients.* **Simon Schlanger, Meir Shinitzky, Daniel Yam.** 2002, Epilepsia 43, pp. 103-104.

34. *Polyunsaturated fatty acids and cerebrospinal fluid from children on the ketogenic diet open a voltage-gated K channel: A putative mechanism of antiseizure action.* **Xiang-ping Xu, Daniel Erichsen, Sara I. Börjesson, Maria Dahlin, Per Åmark, Fredrik Elindera.** 2008, *Epilepsy Res.*
35. **Fédération pour la recherche sur le cerveau.** LE RÉGIME CÉTOGÈNE : EFFICACE EN CAS D'ÉPILEPSIE SUPRA-RÉFRACTAIRE. *Fédération pour la recherche sur le cerveau.* [En ligne] [Citation : 05 08 2019.] <https://www.frcneurodon.org/informer-sur-la-recherche/actus/regime-cetogene-efficace-cas-depilepsie-supra-refractaire/>.
36. *The Ketogenic Diet: One Decade Later .* **Freeman, John M.** s.l. : Pediatrics , 2007, STATE-OF-THE-ART, pp. 535-543.
37. *Ketogenic diet treatment in adults with refractory epilepsy: A prospective.* **Amnon Mosek, Haitham Natour, Miri Y. Neufeld, Yaffa Shiff, Nachum Vaisman.** s.l. : Elsevier Masson, 2009, *Seizure* 18, pp. 30-33.
38. *Kidney Stones and the Ketogenic Diet.* **Amitha Sampath, BA, Eric H. Kossoff, MD, Susan L. Furth, MD, Paula L. Pyzik, BS, and Eileen P. G. Vining, MD.** 4, 2007, *Journal of Child Neurology*, Vol. 22, pp. 375-378.
39. *Early- and Late-onset Complications of the Ketogenic Diet for Intractable Epilepsy.* **Hoon Chul Kang, Da Eun Chung, Dong Wook Kim, Heung Dong Kim.** 9, 2004, *Epilepsia.* , Vol. 45, pp. 1116-1123.
40. *Anticonvulsant Mechanisms of the Ketogenic Diet.* **Kristopher J. Bough, Jong M. Rho.** 2007, *Epilepsia*, Vol. 48, pp. 43-58.
41. *Interest of the ketogenic diet in a refractory status epilepticus in adults.* **Bodenant M1, Moreau C, Sejourne C, Auvin S, Delval A, Cuisset JM, Derambure P, Destée A, Defebvre L.** s.l. : Elsevier Masson, 2008, *revue neurologique*, pp. 194-199.
42. *Long-term outcomes of children treated with the ketogenic diet in the past.* **Amisha Patel, Paula L. Pyzik, Zahava Turner, James E. Rubenstein, Eric H. Kossoff.** 2010, *Epilepsia* 51, pp. 1277-1282.
43. *The Ketogenic Diet for Intractable Epilepsy in Adults:.* **Joseph Sirven, Barbara Whedon, Deborah Caplan, Joyce Liporace, David Glosser, Joyce O'Dwyer, Michael R. Sperling.** 1999, *Epilepsia*, 40, pp. 1721-1726.
44. *A prospective study of the modified Atkins diet.* **Eric H. Kossoff, Hannah Rowley, Saurabh R. Sinha, Eileen P. G. Vining.** 2008, *Epilepsia* 49, pp. 316-319.
45. *A pilot trial with modified Atkins' diet in adult patients with refractory epilepsy.* **Evelien Carrette, Kristl Vonck, Veerlede Herdt, Isabelle Dewaele, Robrecht Raedt, Lut Goossens, Michel Van Zandijcke, Wytse Wadman, Vijay Thadani, Paul Boon.** 2008, *Clin Neurol Neurosurg.*
46. *Management of underlying causes and precipitating factors of epilepsy .* **RG, Feldman.** 1983.
47. *Effects on health of fluid restriction during fasting in Ramadan.* **J B Leiper, A M Molla & A M Molla.** 2003, *European Journal of Clinical Nutrition*, pp. 30-38.
48. *Ramadan fasting state of controls.* **Y, Khogheer.** 1987, *Ann Saudi Med .*
49. *Muslims Ramadan and diabetes mellitus.* **JC, Davidson.** 1979, *BMJ .*
50. *Does the seizure frequency increase in Ramadan?* **YB Gomceli, G Kutlu, L Cavdar, LE Inan.** 17, s.l. : Elsevier Masson, 2008, *Seizure*, pp. 671-676.

51. *Compliance and drug therapy in fasting Moslem patients.* **M Aslam, MA Healy.** 1986, Journal of Clinical and Hospital Pharmacy, pp. 321-325.
52. *EFFECT OF RAM DAN ON FREQUENCY OF SEIZURES.* **M., ETEMADYFAR.** 2001, IRANIAN JOURNAL OF ENDOCRINOLOGY AND METABOLISM (IJEM), Vol. 3, p. 32.
53. *Drug intake during Ramadan.* **N. Aadil, IE Houti, S Moussamih.** 2004, BMJ, Vol. 329, pp. 778-782.
54. *Influence of Ramadan on the pharmacokinetics of a single oral dose of valproic acid administered at two different times.* **Aadil, N., Fassi-Fihri, A., Houti, I., Benaji, B., Ouhakki, M., Kotbi, S., Diquet, B., Hakkou, F.** 2000, Methods and findings.
55. *Can Epileptic Patients on Carbamazepine Safely Fast Ramadan?* **Elham Khattab, Isam Hamo Mahmood, Emad Thanoon Abduljabbar.** 2008, JIMA, Vol. 40, pp. 156-160.
56. *Effect of food on absorption of Dilantin Kapseals and Mylan extended phenytoin sodium capsules.* **B. J. Wilder, I. Leppik, T. J. Hietpas, J. C. Cloyd, E. J. Randinitis, J. Cook.** 2001.
57. *Interactions Between Sleep and Epilepsy.* **Méndez, Melissa M.D. et Radtke, Rodney A. M.D.** 2001, Journal of Clinical Neurophysiology, Vol. 18, pp. 106-127.
58. *Which seizure-precipitating factors do patients with epilepsy most frequently report?* **Karl O.Nakken, Marit H.Solaas, Marianne J.Kjeldsen, Mogens L.Friis, John M.Pellock, Linda A.Corey.** 2005, Epilepsy & Behavior, Vol. 6, pp. 85-89.
59. *Sleep and epilepsy.* **Christopher P.Derry, Susan Duncan.** 2013, Epilepsy & Behavior, Vol. 26, pp. 394-404.
60. *Sleep Pattern, Daytime Sleepiness, and eating habits during the month of Ramadan.* **BaHammam, Ahmed.** 2003, Sleep and Hypnosis, pp. 165-172.
61. *Assessment of sleep patterns, daytime sleepiness, and chronotype during Ramadan in fasting and nonfasting individuals.* **BaHammam, Ahmed.** 2005, Saudi Medical Journal, Vol. 26, pp. 616-622.
62. *Effect of fasting during Ramadan on sleep architecture, daytime sleepiness and sleep pattern.* **Bahammam, Ahmed.** 2004, Sleep and Biological Rhythms, Vol. 2, pp. 135-143.
63. *Epidemiological study: chronotype and daytime sleepiness before and during Ramadan.* **M, Taoudi Benchekroun.** 1999, therapie, Vol. 54, pp. 567-572.
64. *Effect of Religious Practices of Ramadan on Sleep and Perceived Sleepiness of Medical Students.* **SA Margolis, RL Reed.** 2004, Teaching and Learning in Medicine, Vol. 16, pp. 145-149.
65. *Ramadan fasting alters endocrine and neuroendocrine circadian patterns. Meal–time as a synchronizer in humans?* **A Bogdan, B Bouchareb, Y Touitou.** s.l. : Elsevier Masson, 2001, Life Sciences, Vol. 68, pp. 1607-1615.
66. *Sleep during Ramadan intermittent fasting.* **Rachida Roky, Florian Chapotot, Farid Hakkou, Majda Taoudi Benchekroun, Alain Buguet.** 2001, J. Sleep Res., pp. 319-327.
67. *Does Ramadan fasting affect sleep?* **BAHAMMAM, A.** 2006, Clinical practice, Vol. 60, pp. 1631-1637.
68. *Altered sleep–wake cycles and food intake: The Ramadan model.* **Reilly, Thomas.** s.l. : Elsevier Masson, 2007, Physiology & Behavior, pp. 219-228.

69. *Feeding-induced increase in the extracellular concentration of histamine in rat hypothalamus as measured by in vivo microdialysis.* **Yoshinori Itoh, Ryozo Oishi, Kiyomi Saeki.** 1991, Neuroscience Letters, pp. 235-237.
70. *Feeding-related circadian variation in tele-methylhistamine levels of mouse and rat brains.* **Ryozo Oishi, Yoshinori Itoh, Masahiro Nishibori, Kiyomi Saeki.** s.l. : JNC, 1987, Journal of Neurochemistry, pp. 541-547.
71. *Hypothalamo-preoptic Histaminergic Projections in Sleep-Wake Control in the Cat.* **J. S. Lin, K. Sakai, M. Jouvet.** s.l. : FENS, 1994, European Journal of Neuroscience, Vol. 6, pp. 618-625.
72. *Effects of evening meals and caffeine on cognitive performance, mood and cardiovascular functioning.* **Andrew Smith, Andrea Maben, Pip Brockman.** 1994, Appetite, Vol. 22, p. 57±65.
73. *Spicy meal disturbs sleep: an effect of thermoregulation?* **Stephen J. Edwards, Iain M. Montgomery, Eric Q. Colquhoun, Jo E. Jordan, Michael G. Clark.** s.l. : Elsevier Masson, 1992, International Journal of Psychophysiology, Vol. 13.
74. *Effect of a single 3-h exposure to bright light on core body temperature and sleep in humans.* **Derk-Jan Dijk, Christian Cajochen, Alexander A. Borbély.** s.l. : Elsevier Masson, 1991, Neuroscience Letters, Vol. 121, pp. 59-62.
75. *Effect of night exercise on the following partially deprived sleep.* **KOH MIZUNO PhD, KATSUMI ASANO PhD, KAZUE OKAMOTO MA.** 2008, Psychiatry and Clinical Neurosciences, Vol. 52.
76. *Metabolic Changes in Epileptic Patients Experiencing seizure during fasting in the Ramadan.* **Emine AKINCI, Hayri RAMADAN, Yasemin YILMAZ AYDIN, Handan ÇİFTÇİ, Figen COŞKUN.** 2012, Tr J Emerg Med , Vol. 12, pp. 25-28.
77. *Intermittent fasting during Ramadan: does it affect sleep?* **Ahmed S. BaHammam, Khalid Almushailhi, Seithikurippu R. Pandi-Perumal, Munir M. Sharif.** 2013, Journal of Sleep Research, Vol. 23, pp. 35-43.
78. *The effect of intermittent fasting during Ramadan on sleep, sleepiness, cognitive function, and circadian rhythm.* **Shaden O. Qasrawi, Seithikurippu R. Pandi-Perumal & Ahmed S. BaHammam.** 2017, Sleep and Breathing, pp. 577-586.
79. *Managing epilepsy in Ramadan: Guidance for healthcare providers and patients.* **Ammad Mahmood, Hina Naz Abbasi, Nazim Ghouri, Ruzwan Mohammed, John Paul Leach.** s.l. : Elsevier Masson, 2020, Epilepsy & Behavior, Vol. 111, pp. 107-117.
80. *A visual analogue scale technique to measure global vigor and affect.* **H. Monk, Timothy.** 1989, Psychiatry Research, pp. 89-99.
81. *Daytime Alertness, Mood, Psychomotor Performances, and Oral Temperature during Ramadan Intermittent Fasting.* **Roky R., Iraki L., HajKhelifa R., Ghazal N.L., Hakkou F.** s.l. : KARGER, 2000, Annals of Nutrition and Metabolism.
82. *Distribution of seizure precipitants among epilepsy syndromes.* **Frucht MM, Quigg M, Schwaner C, Fountain NB.** 2000, Epilepsia, Vol. 41, pp. 1534-1539.
83. *Seizure precipitants and perceived self-control of seizures in adults with poorly-controlled epilepsy.* **Shiri Spector, Christine Cull, Laura HGoldstein.** s.l. : Elsevier Masson, 2000, Epilepsy Research, Vol. 38, pp. 207-216.

84. *The implications of Ramadan fasting for human health and well-being.* **Jasem Ramadan Alkandari, Ronald J. Maughan, Rachida Roky, Abdul Rashid Aziz, Umid Karli.** 2012, *Journal of Sports Sciences*, pp. S9-S19.
85. *Anticonvulsant Effect of Time-Restricted Feeding in a Pilocarpine-Induced Seizure Model: Metabolic and Epigenetic Implications.* **Jorge Landgrave-Gómez, Octavio Fabián Mercado-Gómez, Mario Vázquez-García, Víctor Rodríguez-Molina, Laura Córdova-Dávalos, Virginia Arriaga-Ávila, Alfredo Miranda-Martínez and Rosalinda Guevara-Guzmán.** 2016, *Front. Cell. Neurosci.*, .
86. *Seizure tests distinguish intermittent fasting from the ketogenic diet.* **Adam L. Hartman, Xiangrong Zheng, Emily Bergbower, Michiko Kennedy, J. Marie Hardwick.** 2010, *Epilepsia*, Vol. 51, pp. 1395-1402.
87. *Fasting: Molecular Mechanisms and Clinical Applications.* **Valter D. Longo, Mark P. Mattson.** 2014, *Cell Metabolism*, Vol. 19, pp. 181-192.
88. *Predictors of successful Ramadan fasting in Muslim patients with epilepsy: A prospective study.* **Rehab Magdy, Nirmeen A. kishk, Noha T. Abokrysha, Gihan M. Ramzy, Hoda Ibrahim Rizk, Mona Hussein.** 2020, Vol. 80, pp. 67-70.
89. *Epilepsy and Ramadan fasting.* **Al-Mahdawi, Akram M.** 2002, *Neurosciences*, pp. 207-209.
90. *Effect of Ramadan Fasting on Seizure control in Epileptic Patients.* **Ashraf Abdou, Amr El Fatatry, Horya Sad Allah, Naglaa Abd Elhakeem.** 2015, *Neurology*.
91. *Effects of fasting during Ramadan on seizure control and quality of life in patients with epilepsy.* **Khalid Alqadi, Omar Alghamdi, Fawzi Babtain, Hanan Ba'arma, Somaya Bajammal, Miad Albalawi, Abdulrahman Alfadhel, Mohammed Jawhari, Amal Abu-jabber, Nadia Madani, Youssef Al-Said, Salah Bazb, Husam Kayyali.** s.l. : Elsevier Masson, 2020, *Epilepsy & Behavior*, Vol. 112.



Serment d'Hippocrate

Au moment d'être admis à devenir membre de la profession médicale, je m'engage solennellement à consacrer ma vie au service de l'humanité.

Je traiterai mes maîtres avec le respect et la reconnaissance qui leur sont dus.

Je pratiquerai ma profession avec conscience et dignité. La santé de mes malades sera mon premier but.

Je ne trahirai pas les secrets qui me seront confiés.

Je maintiendrai par tous les moyens en mon pouvoir l'honneur et les nobles traditions de la profession médicale.

Les médecins seront mes frères.

Aucune considération de religion, de nationalité, de race, aucune considération politique et sociale, ne s'interposera entre mon devoir et mon patient.

Je maintiendrai strictement le respect de la vie humaine dès sa conception.

Même sous la menace, je n'userai pas mes connaissances médicales d'une façon contraire aux lois de l'humanité.

Je m'y engage librement et sur mon honneur.

Déclaration Genève, 1948.



قسم أبقراط

بسم الله الرحمن الرحيم.

أقسم بالله العظيم أن أراقب الله في مهنتي.
وأن أصون حياة الإنسان في كافة أدوارها، في كل الظروف والأحوال،
بإذلةً وسعي في استنقاذها من الموت والمرض والألم والقلق،
وأن أحفظ للناس كرامتهم، وأستر عوراتهم، وأكتم سرهم. وأن أكون
على الدوام من وسائل رحمة الله، بإذلةً رعايتي الطبية للقريب
والبعيد، الصالح والطالح، والصديق والعدو.
وأن أثابر على طلب العلم، أسخره لنفع الإنسان لا لأذاه.
وأن أوقر من علمني، وأعلم من يصغرنني، وأكون أخًا لكل زميل في
المهنة الطبية في نطاق البر والتقوى.
وأن تكون حياتي مصداق إيماني في سري وعلايتي، نقيًا مما يشينني
أمام الله ورسوله والمؤمنين. والله على ما أقول شهيد.



سنة: 2021

المملكة المغربية
جامعة محمد الخامس
كلية الطب والصيدلة
بالرباط



أطروحة رقم: 413

تأثير صوم شهر رمضان على مرض الصرع

أطروحة

قدمت ونوقشت علانية يوم:

من طرف

السيدة حموتا وفاء

المزادة يوم 04 من مارس سنة 1995

لنيل شهادة

الدكتوراه في الطب

الكلمات الأساسية: الصرع، صيام شهر رمضان

أعضاء لجنة التحكيم:

رئيس

السيد علي بن عمر

أستاذ في علم الأعصاب

مشرف

السيد أحمد بورزة

أستاذ في علم الأعصاب

عضو

السيدة وفاء ركري

أستاذة في علم الأعصاب

عضو

السيد عبد الرزاق بلمكي

أستاذ في علم الدمويات