



ⵜⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ
Université Sidi Mohamed Ben Abdellah

Année 2019

Royaume du Maroc المملكة المغربية

كلية الطب والصيدلة

ⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ ⴰⵎⴻⵔⴰⵏⵜ
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE

Thèse N° 081/19

TROUBLES DU SOMMEIL SUBJECTIFS CHEZ LES MALADES EPILEPTIQUES (A propos de 62 cas)

THESE

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE 15/04/2019

PAR

Mme Alami Kenza

née le 8 Mars 1993 à Fès

POUR L'OBTENTION DU DOCTORAT EN MEDECINE

MOTS-CLES :

Epilepsie - Troubles du Sommeil - Depression - Hypersomnie - Insomnie

JURY

M. EL BIAZE MOHAMMED..... Professeur de Pneumo-phtisiologie	PRESIDENT
M. ZOUHAYR SOUIRTI..... Professeur agrégé de Neurologie	RAPPORTEUR
M. BOUJRAF SAID..... Professeur de Biophysique	JUGES
M. AALOUANE RACHID..... Professeur de Psychiatrie	

PLAN

TABLE DES MATIERES

I. Introduction	5
II. Rappels et généralités.....	7
A. L'épilepsie.....	7
I. Définition	7
II. Historique.....	7
III. Physiopathologie de l'épilepsie	10
IV. Epidémiologie.....	14
V. Classification de l'épilepsie.....	16
VI. Anatomie de l'épilepsie.....	18
VII. Diagnostic de l'épilepsie.....	19
VIII. Etiologie de l'épilepsie.....	21
IX. Traitement.....	24
X. Comorbidité et limites liés à l'épilepsie.....	28
B. Les troubles du sommeil	30
I. Le sommeil normal	30
II. Troubles du sommeil	35
C. Comorbidité entre épilepsie et troubles de sommeil	44
III. Matériels et méthodes	50
A. Introduction	50
B. Critères d'inclusion	50
C. Critères d'exclusion.....	50
D. Recueil des données.....	50
E. Questionnaires utilisés et variables étudiées.....	51
F. Plan d'analyse des données.....	52
VI. RESULTATS	53
A. Description de la population étudiée.....	54
I. Informations générales.....	54
II. Informations de maladie :	56
B. Troubles du sommeil	58
I. L'insomnie	58

II.	L'hypersomnie (Echelle d'Epworth).....	59
III.	Apnée de sommeil (Questionnaire de Berlin)	60
IV.	Syndrome de Jambe Sans Repos.....	62
V.	Parasomnie.....	63
VI.	Dépression	64
V.	DISCUSSION.....	65
I.	Description de la population étudiée.....	67
II.	Troubles du sommeil	67
	ANNEXES	75
	RESUME.....	91
	BIBLIOGRAPHIE.....	98

LISTE DES FIGURES

Figure 1 – Représentation schématique du réseau épileptogène	11
Figure 2 – La nouvelle classification, ses niveaux et les aspects étiologiques et comorbides associés	18
Figure 3 – hypnogramme normal chez l'adulte.....	31
Figure 4– L'organisation du sommeil normal chez l'adulte.....	31
Figure 5 – Distrubution sex-ratio.....	54
Figure 6– Histogramme de répartition selon l'âge.....	55
Figure 7– Répartitions du type d'épilepsie	56
Figure 8– Répartition selon la pharmaco-résistance chez les patients épileptiques	57
Figure 9 –Prévalence des troubles d'insomnie	58
Figure 10 –Prévalence de l'Hypersomnie.....	59
Figure 11 – Prévalence du Syndrome des Jambes sans Repos.....	62
Figure 12– Prévalence du Parasomnie	63

I. Introduction

L'épilepsie est une affection chronique du cerveau qui touche toutes les populations du monde. Elle se caractérise par des crises récurrentes se manifestant par de brefs épisodes de tremblements involontaires touchant une partie du corps (crises partielles) ou l'ensemble du corps (crises généralisées). Elles s'accompagnent parfois d'une perte de conscience et du contrôle de la vessie et de l'évacuation intestinale. Ces crises résultent de décharges électriques excessives dans un groupe de cellules cérébrales.

Ces crises sont les résultats de décharges électriques excessives. Ces décharges peuvent se produire dans différentes parties du cerveau. Les crises peuvent varier en intensité, allant de brèves pertes d'attention ou de petites secousses musculaires à des convulsions sévères et prolongées. Leur fréquence est également variable, de moins d'une fois par an à plusieurs fois par jour.

Une crise unique ne signe pas l'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. 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.

Elle a suscité pendant des siècles la crainte, l'incompréhension, les discriminations et la stigmatisation sociale. Cela continue de nos jours dans de nombreux pays et peut avoir des répercussions sur la qualité de vie des personnes atteintes et de leur famille.

L'OMS et la ligue internationale contre l'épilepsie n'ont estimé que 34 millions parmi les 40 millions épileptiques du monde entier vivent dans les pays en voie de développement et que 80% d'entre eux restent sans traitement. Tandis que sa prévalence dans les pays occidentaux paraît stable, se situant entre 0,5% et 0,8% de la population générale (1). Sa prévalence en Afrique est 2,5 fois plus élevée (2), et peut atteindre 0,67% en Afrique du sud (3), 2,95% en Ethiopie (4) ou même 6,05% au Cameroun (5).

On s'accorde de plus en plus à dire que le traitement de l'épilepsie ne peut se limiter à une réduction des crises, mais devrait également se concentrer sur la qualité de vie du patient, car le trouble peut avoir des répercussions majeures sur la vie quotidienne. On s'inquiète souvent de la récurrence, même chez les personnes ayant peu ou pas de crises récentes. De plus, l'épilepsie est un label social, avec des restrictions légales pour la conduite ainsi que des contraintes professionnelles.

Le potentiel des médicaments antiépileptiques à induire des effets indésirables graves ou problématiques ne peut pas non plus être négligé et doit être évalué dans toute mesure de la qualité de vie.

Cependant, cette étude était sous forme de questionnaire (32 questions) et a comme but de savoir l'impact de trouble de sommeil chez les malades épileptique.

Dans le questionnaire (annexe 1), 32 questions sont organisés en sept sous-échelles :

- Questions générales
- Insomnie
- Hypersomnie (échelle de somnolence Epworth)
- Syndrome de jambes sans repos
- Dépressions
- Syndrome d'apnée obstructive du sommeil SAOS
- Parasomnie
- Dépression

L'échantillon global sur lequel a été basée notre étude est composé de 62 patients épileptiques ayant un diagnostic confirmé d'épilepsie et suivie au Centre Diagnostic du CHU Hassan 2 Fès.

II. Rappels et généralités

A. L'épilepsie

I. Définition

Historiquement, le terme « épilepsie » est dérivé du verbe grec epilambanein qui signifie saisir, attaquer par surprise. L'épilepsie se définit comme une affection chronique, d'étiologies diverses, caractérisée par la répétition de crises résultant d'une décharge excessive des neurones cérébraux, quels que soient les symptômes cliniques ou para cliniques éventuellement associés. Une crise épileptique unique ou la répétition plus ou moins fréquente de crises épileptiques au cours d'une affection aiguë ou de situations particulières (paludisme, éclampsie, alcool, ...) ne constituent donc pas une épilepsie (3, 1).

Les crises peuvent être généralisées à l'ensemble du cortex cérébral ou focalisées sur une de ses zones. L'épilepsie peut être idiopathique ou symptomatique et dans ce dernier cas, toute lésion du cortex cérébral peut être son point de départ.

Elle peut être soit d'origine infectieuse, traumatique, malformative, anoxique (notamment périnatale), tumorale, vasculaire ou métabolique.

La crise épileptique est une décharge inopinée, excessive et hypersynchrone d'une population de neurones. Elle est liée à un déséquilibre entre les mécanismes excitateurs et inhibiteurs du système nerveux. Ce déséquilibre peut se situer aussi bien au niveau de la membrane des neurones que dans les circuits neuronaux.

II. Historique

Comme l'OMS l'a définie, l'épilepsie est cette « affection universelle parmi les plus anciennes que connaisse l'humanité », mais qui demeure toujours entourée d'ambiguïtés malgré les progrès significatifs de la recherche à son propos. Cette maladie nommée « épilepsie » tire son nom du latin « épilepsie », ce mot dérivant du grec (epilambanein) signifiant « attaque » ou « possession », lui attribuant ainsi un aspect diabolique et interprétant les crises par un fait de démons.

Grâce à la médecine Indienne, les premières descriptions de la pathologie furent établies, entre 4500 et 1500 années avant Jésus Christ, considérant les crises tonico-cloniques comme étant les seules caractéristiques de l'épilepsie comme elles étaient les seules manifestations aperçues à l'époque.

C'est à partir de 2000 ans avant J-C que le caractère surnaturel de l'épilepsie fut mis en valeur par une tablette babylonienne qui se trouve au British Museum, et causa ainsi la dominance de la perception spirituelle au Moyen-âge.

Vint après Hippocrate (vers le V et VI siècles Avant Jésus) pour éloigner de la maladie toute impression divine et démythifier toutes les fausses notions diffusées et relancées par les grecs l'ayant nommé à l'époque « la maladie sacrée », et assuma que : « La maladie dite sacrée ne me paraît avoir rien de plus divin ni de plus sacré que les autres. Sa nature est la même. Les hommes lui ont donné d'abord une origine et une cause divine par ignorance.»

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

Et ce n'est qu'en 1770 que le médecin suisse Samuel Auguste Tissot apportera une des premières approches scientifiques de la maladie, en publiant son traité de l'épilepsie. « Pour produire l'épilepsie, dit-il, il faut nécessairement deux choses : Une disposition du cerveau à entrer en contraction plus aisément qu'en santé; Une cause d'irritation qui met en action cette disposition. ». Grâce à lui plusieurs avancées auront lieu dans ce domaine ; L'aliéniste français Jean-Étienne Dominique Esquirol, distinguera en 1815 les attaques légères des attaques sévères qu'il définira

respectivement « petit mal » et »grand mal. Puis en 1857 aura lieu la découverte de l'efficacité des bromures dans le traitement de l'épilepsie par l'obstétricien britannique Charles Locock.

De son côté, le neurologue britannique John Hughlings Jackson en 1873 fera l'hypothèse que la maladie est due à des brutales décharges électriques, et qui, selon leur emplacement, celles-ci définiront le caractère de la crise ; ceci avant l'apparition de l'électroencéphalogramme.

La création de la ligue internationale contre l'épilepsie en 1909, ayant comme mission la participation à l'éducation de la population, des patients et soignants, la promotion de la recherche et l'amélioration de la prévention, le diagnostic et les traitements prouvera que l'épilepsie est prise en considération à l'échelle nationale.

L'une des innovations remarquables dans l'histoire de la maladie, sera l'utilisation du phénobarbital pour la première fois dans le traitement de la maladie en 1912, par le neurologue allemand Alfred Hauptmann.

Et c'est en 1857 que vit le jour l'électroencéphalogramme, cette invention qui annonça une nouvelle phase de la recherche dans ce domaine, grâce au médecin et chercheur britannique Richard Caton qui fit le premier à avoir visualisé les courants corticaux en réponse à des stimuli chez le chien et le singe, et c'est sur ses résultats que se basa la neurologue allemand Hans Berger en 1929 pour réaliser les premiers électroencéphalogrammes.

Mais ce n'est qu'à partir des années 1950 que l'EEG commença à être couramment utilisé dans la pratique médicale, dans le diagnostic de l'épilepsie particulièrement, puis la neuroimagerie qui eut lieu entre 1970 et 1980 (WHO Media centre).

Plusieurs personnages historiques ont été atteints d'épilepsie comme César, Ludwig van Beethoven, Alfred Nobel ...

III. Physiopathologie de l'épilepsie

Une crise d'épilepsie est consécutive une hyperexcitabilité cellulaire et synaptique au niveau neuronal. A l'état normal, les concentrations électrolytiques (Na^+ , K^+), de part et d'autre de la membrane neuronale, définissent un potentiel de repos et les influences excitatrices ou inhibitrices qui agissent sur chaque neurone se somment algébriquement pour maintenir un certain état d'équilibre. Si les afférences excitatrices l'emportent, une dépolarisation de la membrane se produit avec apparition d'un potentiel d'action lorsqu'un certain seuil critique est atteint, ce dernier variant en fonction des sujets et des structures cérébrales. La survenue d'un déséquilibre entre les processus excitateurs et inhibiteurs en faveur des premiers est un élément déterminant dans l'apparition d'une crise d'épilepsie.

L'hyperexcitabilité neuronale peut être favorisée dans certaines conditions :

Manque de sommeil, stimulation lumineuse intermittente, hyperventilation, action de certaines substances (alcool, caféine forte dose, psychotropes ...), ou arrêt brutal de la prise de substances réprimant l'activité neuronale comme les médicaments anti-épileptiques, l'alcool, etc.

Quand la somme des courants électriques reçue par un neurone atteint un seuil, le neurone envoie lui-même un signal, il « décharge » ou émet un potentiel d'action. La crise d'épilepsie se traduit par la décharge massive et synchrone de milliers de neurones.

La distribution spatiale de la décharge paroxystique et hypersynchrone permet de distinguer deux grands types d'épilepsie :

- Les décharges d'emblée bilatérales, synchrones et symétriques la surface des deux hémisphères qui déterminent les crises généralisées. Ces décharges n'ont pas une origine exclusivement axiale profonde ; certaines crises point de départ localisé peuvent se propager par les voies d'association inter hémisphériques,

- Les décharges hyper synchrones affectant une zone précise et limitée du cortex cérébral qui provoque une crise d'épilepsie focale ou partielle ; la localisation de la décharge explique la sémiologie clinique. Une crise focale peut secondairement se généraliser, mais la mise en évidence d'un symptôme inaugural, qui traduit la décharge initiale, prend ici toute sa valeur (4).

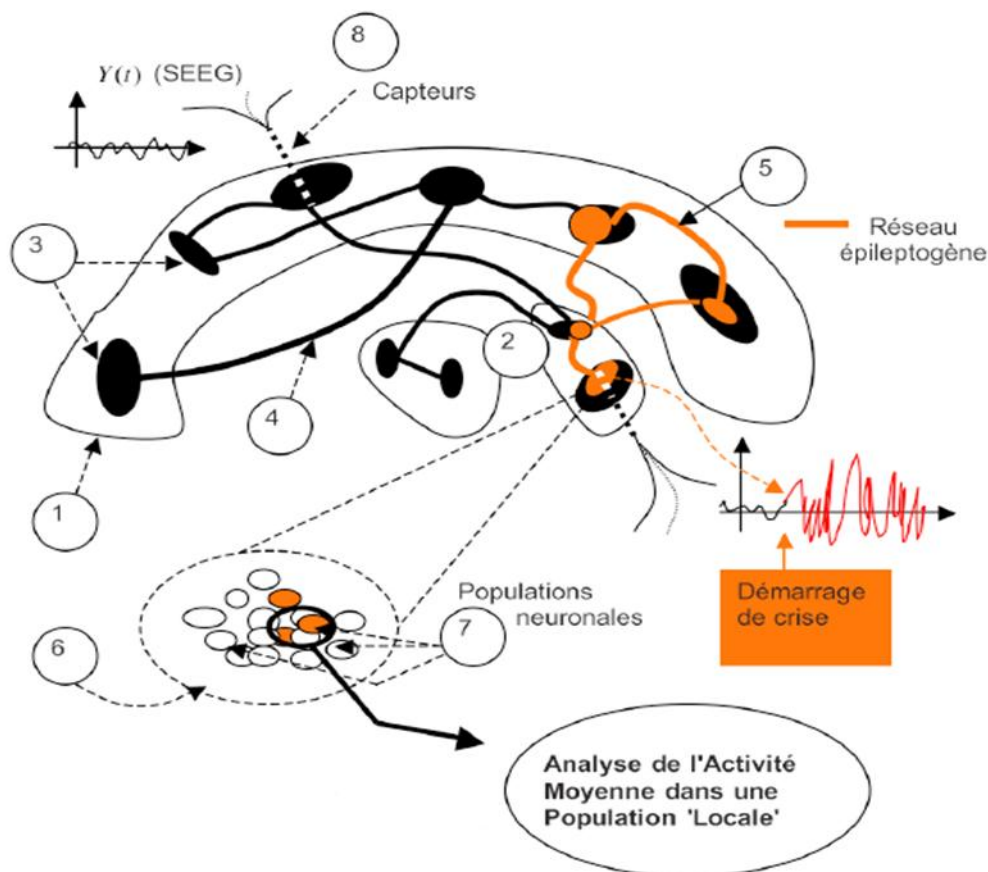


Figure 1 - Représentation schématique du réseau épileptogène

En plus de ces notions théoriques facilitant l'assimilation du fonctionnement de l'épileptogénèse, il est essentiel de savoir un autre mécanisme modulateur ; l'Ictogénèse.

L'Ictogénèse est le mécanisme physiopathologique modulant l'apparition de crise. Ce mécanisme englobe généralement deux phénomènes principaux : l'hyperexcitabilité neuronale générant une répétition exagérée des décharges à une stimulation, et l'hyper synchronie. Ces deux mécanismes qui sont encore entourés de confusions, mais quelques grands facteurs y attribuant, peuvent faciliter toutefois, l'assimilation du processus.

Ces facteurs sont liés à un de ces facteurs ou à d'autres :

- *La perméabilité membranaire et propriétés intrinsèques :*

Un dysfonctionnement des canaux ioniques voltage-dépendants au niveau de la membrane, soit à cause de mutations des gènes codants pour les sous-unités structurelles des canaux ioniques ou les gènes codant pour les sous-unités des canaux ligand-dépendant. Ce qui peut engendrer une anomalie de conductance potassique et/ou sodique ou un déficit des canaux calciques voltage dépendant, ou aussi un déficit des ATPases membranaires responsables du transport ionique ou finalement l'initialisation de décharges de très haute fréquence par le changement du potentiel de repos.

- *la transmission synaptique :*

La transmission synaptique est guidée par les neurotransmetteurs, qui déclenchent une modification du potentiel de membrane post-synaptique, une fois libérés au niveau pré-synaptique. Au niveau du cerveau, existent un système excitateur et un système inhibiteur, qui permettent la modulation des afférences. C'est le déséquilibre au niveau de ces systèmes, qui peut déclencher une crise d'épilepsie à cause de la dominance de l'excitation.

Cette hyper excitation peut être due soit à un déficit de neurotransmission inhibitrice Gabaergique lié à une diminution quantitative ou qualitative (désensibilisation des récepteurs GABA /Benzodiazépines) ou due à l'augmentation de la neurotransmission excitatrice Glutamatergique.

- *L'environnement neuronal :*

Deux classes d'interactions contrôlent l'environnement neuronal et toute anomalie à leur niveau intervient dans l'apparition de l'épilepsie ; les interactions avec le système vasculaire qui fait intervenir la barrière hématoencéphalique (BHE) ,les interactions des cellules et le liquide céphalo-rachidien (LCR). Les constituants plasmatiques, surtout l'albumine, entre dans les astrocytes suite à la rupture de la BHE, ce qui leur fait perdre leur capacité de capter le glutamate et le potassium extracellulaire. Une dépolarisation des neurones aura lieu suite à l'accumulation extracellulaire du potassium et glutamate produisant ainsi des potentiels d'actions qui déclencheront les crises. L'agression cérébrale et dans la plupart des cas accompagnée d'une angiogenèse associée à l'augmentation de la perméabilité de la BHE. (Rigau *et al.*, 2007).

D'un autre côté, la rupture de la BHE, permet l'entrée des leucocytes au compartiment encéphalique, causant ainsi une souffrance neuronale . Cette dernière déclenchera une cascade de réactions immunitaires permettant la production de protéines inflammatoires qui agiront par la suite sur les récepteurs de glutamate au niveau des neurones ce qui augmentera leur excitabilité. (Maroso *et al.*, 2010).

Il est à noter qu'il existe des pathophysiologies propres à des types d'épilepsie particuliers. Tel est le cas pour l'épilepsie gélastique qui est causé par les hamartomes hypothalamiques (Engelborghs et al., 2000).

IV. Epidémiologie

L'épilepsie, est après la migraine, l'affection neurologique la plus fréquente. Mais les études épidémiologiques sur l'épilepsie continuent à être difficiles à établir à cause de plusieurs raisons ; La définition de l'épilepsie, malgré tous les efforts investis, garde son aspect confusionnel et ambigu, vu ses multiples étiologies, la variabilité de ses formes, le progrès continu de classification et identification et diagnostic. D'un autre côté, les études et rapports lancés ne suivent pas, dans plusieurs cas, des définitions standardisées ou utilisent mal les indices de fréquences. Sans oublier l'ignorance qui guide toujours les croyances dans quelques régions, liant les manifestations de la maladie à la possession .Pourtant plusieurs données épidémiologiques ont été citées.

L'épilepsie est l'une des maladies neurologiques les plus fréquentes (6). C'est une maladie universelle, ubiquitaire, mais sa distribution selon l'âge, le sexe et les pays est différente (7).

L'incidence globale de l'épilepsie est d'environ 50 cas pour 100 000 personnes et la prévalence de 5 pour 1 000 dans les pays développés (6). Elle est plus élevée chez l'enfant ainsi que chez les personnes âgées de plus de 60 ans que chez l'adulte jeune (8). Dans les pays en voie de développement l'incidence serait de 100 190 pour 100 000 personnes par an (23).

Au Maroc, l'épilepsie toucherait environ 375.000 personnes, dont 60 % vont d'abords consulter chez les fqih (5). La prévalence est de 1,1 % selon les chiffres de la ligue marocaine de lutte contre l'épilepsie.

Selon l'OMS, l'épilepsie touche environ 50 millions de personnes dans le monde

À l'échelle mondiale toujours, chaque année, 2,4 millions de personnes sont diagnostiqués d'épilepsie. On estime que 0,5% de la population est épileptique. Quelque 50 millions de personnes en souffrent dont 80% se trouvent dans les pays en

voie de développement, selon l'Organisation mondiale de la santé (OMS). L'épilepsie peut frapper les deux sexes, à tout âge, mais elle survient le plus souvent durant la petite enfance, l'enfance, l'adolescence et la vieillesse. En réalité, jusqu'à 5% de la population mondiale peut avoir une crise unique à un moment donné de sa vie.

Au Maroc, entre 600000 et 700000 personnes souffrent de l'épilepsie au delà de l'année 2018, selon le président de la fondation Hassan II pour la prévention et la lutte contre les maladies du système nerveux, ayant ainsi une prévalence allant de 3 à 5% de la population à travers le royaume (Rabat, le jeudi 29 mars 2018).

Généralement, et comme la plupart des études sur le sujet ont confirmé que la prévalence et l'incidence de l'épilepsie sont plus élevées dans les régions à faibles revenus que dans le reste du monde (Radhakrishnan, 2009 ; Newton et al., 2012) . L'OMS de son côté affirme que 80% des personnes atteintes d'épilepsie vivent dans les pays à revenu faible ou intermédiaire.

Or, il est à noter que 70% des cas épileptiques peuvent être traités , mais malheureusement presque trois quarts des personnes affectés dans les pays à revenu faible ou intermédiaire ne bénéficient pas du traitement nécessaire (OMS) .

D'un autre côté, les données sur la mortalité ne sont pas assez nombreuses, mais le décès chez les personnes souffrants d'épilepsie est soit lié directement à la maladie (tel est le cas pour l'état de mal épileptique), soit indirectement à cause d'un accident ou chute suite à une crise, mais l'épilepsie induit 2 à 3 fois plus de risques de décès prématuré ce qui rend le risque de mortalité plus élevé chez les personnes souffrants d'épilepsie que chez la population générale. Les patients pharmaco résistants, quant à eux, ont risque de mortalité 5 fois plus élevé par rapport à la population générale.

Enfin, il est probable d'avoir une crise d'épilepsie entre l'âge de 40 et 80 ans d'un pourcentage allant de 2 à 8%.

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

V. Classification de l'épilepsie

La classification de l'épilepsie a connu une grande évolution au fil des années. Elle a été toujours utile vu la nécessité d'un vocabulaire universel facilité entre les cliniciens en plus de sa place importante dans le développement de la recherche scientifique.

C'est à partir des années 1960 que de nouveaux concepts de la classification virent le jour grâce au neurophysiologiste français Henri Gestaut.

Deux décennies de débats et recherches permettront à la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie d'établir une révision de cette première définition en 1985 titrée : « La classification des épilepsie et syndromes épileptiques. » . Cette définition étiologique qui sera révisée une deuxième fois en 1989 , et qui aura un grand impact sur la recherche.

Après des années la mise à jour de la classification de l'épilepsie fut nécessaire, comme les recherches évoluaient rapidement et que la compréhension et le diagnostic de l'épilepsie depuis, nécessitaient une révision importante de la classification ancienne.

La classification depuis ce temps-là continua à se développer jusqu'à l'arrivée de la dernière classification opérationnelle finalisée de l'épilepsie qui eut fut établie en 2017 par la Ligue Internationale Contre l'Epilepsie, et qui semble être convaincante, vu le langage épileptologique commun qu'elle emploie, et qui forme la base des études cliniques, étiologiques, génétiques et thérapeutiques.

Cette classification comporte trois niveaux : Le premier concerne le type de crise (focale, généralisée ou inconnue), et qui peut être défini avec peu de renseignements.

Le deuxième concerne le type d'épilepsie qui dépend du type de crise (épilepsie généralisée, focale, focale et généralisée ou inconnue). Et enfin le troisième niveau, qui concerne le syndrome épileptique et qui rassemble les épilepsies ayant en commun les types de crises, l'EEG et l'imagerie, le pronostic, l'évolution et le traitement.

Dans cette classification, deux autres dimensions sont impliquées : la dimension étiologique et la dimension comorbide. Pour la dimension étiologique, elle peut être intégrée à tous les niveaux de la classification et comporte généralement 5 niveaux : Structurel, infectieux, génétique, immunologique, métabolique en plus de l'étiologie inconnue. La dimension comorbide, elle aussi, peut être intégrée à n'importe quel niveau et prend généralement en compte tous déficits moteurs, troubles psychologiques, psychiatriques, comportementaux ou de sommeil en relation avec la maladie.

Cette nouvelle classification est caractérisée par la mise à jour des notions et nominations ; Le terme « bénin » par exemple est remplacé dans cette nouvelle classification par « pharmaco sensibles » et « self-limited ». Le terme « idiopathique », utilisé fréquemment avant, a été inclus dans la classe d'épilepsie à étiologie génétique. Le terme « partiel » est remplacé par le terme « focal ». Puis, le terme « encéphalopathie épileptique » y est bien défini.

Elle est aussi caractérisée par la mise en valeur des comorbidités comme composant essentiel dans la procédure diagnostique de l'épilepsie.

Mais le défi qui s'impose, toujours, devant cette classification, est le temps nécessaire pour la propagation de cette nouvelle classification, son adoption et son utilisation correcte.

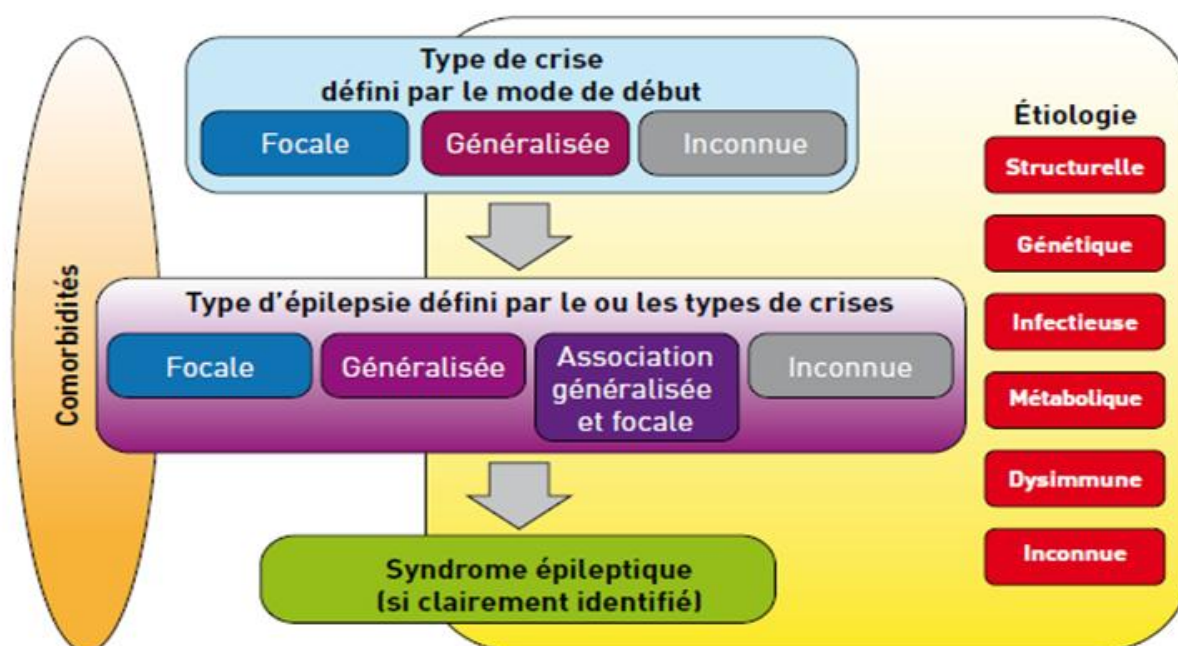


Figure 2 – La nouvelle classification, ses niveaux et les aspects étiologiques et comorbides associés

VI. Anatomie de l'épilepsie

Malgré le progrès considérable qu'ont connu les recherches sur l'épilepsie, la physiopathologie de cette affection demeure complexe et mal connue. Ceci n'empêche d'aborder quelques notions incitant à une meilleure compréhension des déterminants de la maladie.

VII. Diagnostic de l'épilepsie

a) Généralité

Le diagnostic d'épilepsie ou de crise d'épilepsie isolée est généralement réalisé par un neurologue ou un épiléptologue, consulté la suite des premières manifestations.

L'examen clinique comporte l'anamnèse des ou de la crise(s) ainsi que l'interrogatoire du malade et/ou de sa famille et sera complété par la réalisation d'examens complémentaires.

L'ensemble de ces informations permettront au clinicien d'éliminer les diagnostics différentiels d'épilepsie tels que d'autres pathologies neurologiques (accident ischémique transitoire, migraine, syndrome des jambes sans repos), les pathologies cardiaques (syncopes et autres évènements cardiaques provoquant une perte de connaissance), les désordres endocriniens ou métaboliques (hyponatrémie, hypoglycémie, hypokaliémie), les troubles du sommeil ainsi que les crises pseudo épileptiques, les attaques de panique, les crises simulées, ainsi que les autres troubles paroxystiques du comportement (Thomas et Arzimanoglou 2001) (10) (Beghi 2008) (11).

Une fois les diagnostics différentiels écartés, deux paramètres majeurs doivent être réunis pour porter un diagnostic d'épilepsie : l'absence de cause immédiate au déclenchement des crises ainsi que la répétition ou récurrence dans le temps de ces crises.

b) Examens complémentaires

- *Examens électroencéphalographies :*

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

La réalisation d'un EEG consiste en l'étude de l'activité électrique cérébrale enregistrée durant quelques minutes au moyen d'électrodes réparties sur le cuir chevelu.

La présence d'anomalies épileptiformes bien que caractéristiques ne suffit pas porter un diagnostic. En effet, ces anomalies peuvent être retrouvées sans qu'aucune manifestation clinique ne puisse leur être associée. Ce phénomène appelé dissociation a essentiellement été décrit chez des enfants (Silverstein et Jensen 2007) (12). Ces explorations EEG sont par contre déterminantes pour une classification topologique fine des crises, la détermination de syndromes épileptiques reconnus ainsi que la détermination du traitement de première intention le plus adapté. Elles permettent également d'identifier les patients présentant des anomalies focales qui peuvent révéler le point de départ d'une crise secondairement généralisée parfois considérée comme généralisée d'emblée sur les données de l'interrogatoire, et pour lesquels la réalisation d'une imagerie cérébrale serait particulièrement pertinente.

L'EEG conventionnel permet aussi de surveiller l'évolution de l'épilepsie. L'EEG joue donc un rôle crucial en épileptologie clinique mais il ne peut, lui seul, établir ou réfuter le diagnostic d'épilepsie qui reste avant tout un diagnostic clinique.

Cependant, 15% des patients épileptiques, tout âge confondu, ne présentent jamais d'anomalies intercritiques sur l'EEG standard (13) Donc lorsque la clinique est atypique et que la conviction première de crise d'épilepsie est forte, il faut savoir répéter les EEG.

- *Imagerie cérébrale :*

La réalisation d'une imagerie cérébrale est particulièrement intéressante après qu'un diagnostic d'épilepsie partielle ou focale ait été établi. Ces examens ne sont pas directement contributifs au diagnostic d'épilepsie, mais permettent dans certains cas d'objectiver une altération cérébrale ou une pathologie sous-jacente telle que les tumeurs, les malformations vasculaires, les lésions traumatiques ou les accidents

vasculaires cérébraux, nécessitant un traitement spécifique. Ils permettent également par les informations apportées de préciser le diagnostic étiologique ou syndromique et d'affiner le pronostic de l'épilepsie. Plusieurs types d'examens peuvent être réalisés, les tomographies rayon X (scanners), ainsi que les techniques d'imagerie par résonance magnétique (IRM). Ce dernier examen possède ainsi une meilleure sensibilité et une meilleure spécificité pour la détection de petites lésions. Néanmoins celui-ci pourra être complété par un scanner pour la détection de petites calcifications (ILAE Commission Report 1997) (14). La réalisation d'une imagerie cérébrale chez l'enfant est également préférentiellement réalisée au moyen d'une IRM, en raison de l'absence d'émission de radiation (Gaillard et al. 2009) (15).

VIII. Etiologie de l'épilepsie

Devant une épilepsie, la recherche étiologique permet de classer et donc de traiter de façon aussi adaptée que possible. Les outils diagnostiques se sont perfectionnés et la part des épilepsies cryptogéniques se réduit progressivement (progrès de l'imagerie), ce qui doit encourager relancer l'enquête étiologique chez les patients épileptiques pharmacorésistants, en particulier si les crises sont partielles. Une classification précise permet aussi de réaliser un bilan pré-chirurgical précocement (la découverte d'une lésion corticale ne signifie pas forcément qu'il y a un lien de cause à effet) évitant autant que possible les conséquences sociales, professionnelles, familiales d'une épilepsie pharmaco résistante.

a) Sclérose hippocampique

La sclérose de la corne d'Ammon ou SH correspond une gliose, une perte neuronale et des modifications des prolongements et des jonctions neuronales au niveau de l'hippocampe, du subiculum, du gyrus para-hippocampique, de l'amygdale et du cortex temporal inféro-médial. Il s'agit de la lésion la plus fréquemment rencontrée en cas d'épilepsie temporale, en particulier mésiale.

b) Malformations

- Anomalies du développement cortical :

Les malformations dues à une anomalie du développement cortical désignent un large spectre de malformations cérébrales constituées pendant l'embryogenèse.

Elles sont responsables d'épilepsie pharmaco résistante, de troubles neurologiques et cognitifs de sévérité variable, en relation avec le stade de survenue des troubles et l'étendue de la malformation.

Les classifications récentes basées sur l'imagerie distinguent :

Les troubles de la prolifération neuronale et gliale (hémimégalencéphalie, sclérose tubéreuse de Bournonville, dysplasie corticale focale type Taylor (DCFT), tumeur dysembryoplasique neuroépithéliale (DNT) et gangliogliome).

- Les troubles de la migration neuronale (lissencéphalie, hétérotopie laminaire sous-corticale et nodulaire péri ventriculaire ou sous-corticale).
- Et les troubles de l'organisation corticale (polymicrogyrie, schizencéphalie).

- Malformations vasculaires :

L'étiologie vasculaire est recherche de principe devant tout bilan lésionnel d'une épilepsie de l'adulte. Les deux principales causes évoquer sont les suivantes : les malformations artério-veineuses et l'angiome caverneux.

- Les hamartomes hypothalamiques

L'hamartome hypothalamique est une masse embryonnaire non néoplasique, constituée de tissu neural ectopique dans la région diencéphalique. Elle est sessile ou pédonculée, appendue au tuber cinereum ou s'étendant au niveau du plancher du 3eme ventricule. Sa taille est variable, mais reste assez stable au fil des années.

- Lésions séquellaires

La gliose est la conséquence de nombreuses lésions cérébrales, qu'elles soient post-traumatiques, post-infectieuses, post-inflammatoires ou post-ischémiques.

Chacun de ces mécanismes peut être responsable d'une zone de nécrose corticale, entourée d'un halo de sclérose, quel qu'en soit le mécanisme, la sclérose en IRM associe une atrophie et une anomalie de signal due une augmentation de l'eau libre tissulaire. En IRM, s'il est facile de reconnaître une lésion de type séquellaire, il est difficile de différencier une sclérose post-infectieuse, d'une sclérose post inflammatoire ou post-ischémique. Parfois la topographie des lésions peut aider au diagnostic étiologique (ex. séquelles temporales d'encéphalite herpétique) mais souvent seuls les antécédents du patient permettent d'identifier l'origine de cette lésion séquellaire.

Le choix d'un traitement anti - épileptique repose sur le diagnostic précis du type de crises et, si possible, sur celui du syndrome épileptique. Le thérapeute devra aussi évaluer le type, la tolérance, l'efficacité, le coût, le contexte social et psychologique dans lequel évolue le patient épileptique (1).

Le traitement de l'épilepsie repose sur 4 produits majeurs : le phénobarbital, la phénytoïne, la carbamazépine et le valproate de sodium. Les nouveaux antiépileptiques, représentés par la vigabatrin, la lamotrigine, l'oxcarbazépine, le topiramate, la gabapentine, le progabide, la tiagabine, le lévétiracétam, ont été développés pour trouver une alternative thérapeutique aux formes d'épilepsie

pharmaco-résistantes souvent rencontrées avec les anciens produits, et aussi pour réduire les effets secondaires. Les modes d'action s'appuient sur les découvertes récentes des mécanismes biochimiques responsables de l'hyperexcitabilité neuronale.

Ces nouvelles molécules ne sont pas souvent accessibles dans les Pays En développement en raison de leurs coûts élevés. Au Maroc, jusqu'en Avril 2007 on ne compte que la lamotrigine, l'oxcarbazépine, la gabapentine et le lévétiracétam.

La conduite pratique du traitement anti - épileptique : Les anti- épileptiques sont avant tout des anti- convulsivants, en limitant la genèse de propagation d'une

crise. Avant de prescrire un traitement, il faut préciser le type de crises, crise isolée ou crises récurrentes, analyser les facteurs déclenchant la crise (alcool, sevrage médicamenteux, intoxication, manque de sommeil...). Enfin, la prise en charge doit être globale : information sur la maladie, conseils d'hygiène de vie, vie familiale, vie socioprofessionnelle (loisir, conduite automobile, travail autorisé...). Le traitement doit toujours commencer par une monothérapie adaptée au syndrome épileptique sans oublier l'âge et certaines situations particulières, comme la grossesse (afin d'utiliser les moins tératogènes comme la lamotrigine et l'oxcarbazépine).

Le suivi d'un traitement anti-épileptique est clinique : disparition des crises, bonne tolérance du traitement. Les dosages sont utiles si les crises persistent ou réapparaissent ou s'il apparaît des effets secondaires. Une surveillance biologique de la numération formule sanguine ou de la fonction hépatique est nécessaire pour certains antiépileptiques (acide valproïque, carbamazépine ...). La bithérapie ou la polythérapie ne sera utilisée qu'en cas d'échec de la monothérapie, soit dans environ

10 20 % des cas. La durée moyenne d'une crise est variable et difficile à apprécier.

La nécessité de poursuivre un traitement épileptique doit régulièrement être remise en question. La décision de l'arrêt doit être prise en commun par le médecin et le patient ou des parents dans le cas des enfants. La diminution des doses sera progressive avec une surveillance clinique et électroencéphalographique. La durée totale du traitement varie en général de 6 mois à 5 ans après l'arrêt des crises.

IX. Traitement

Le traitement de l'épilepsie est une phase qui nécessite une grande réflexion et vérification, vu que cette maladie est, contrairement aux autres maladies, difficile à suivre, comme il n'y a pas de marqueurs biologique ou clinique rendant la maladie visible, ou permettant le suivi du traitement.

Une fois le contrôle des crises est complet, et tous effets indésirables écartés, le traitement épileptique devient une obligation.

Dans plusieurs cas, la décision thérapeutique est orientée juste par la prédiction des risques probables. Mais en général, le choix de démarche thérapeutique est dicté par les données collectées durant le diagnostic à travers les questionnaires cliniques des patients, en plus du traitement des syndromes existants en cas d'épilepsies syndromiques. Ce choix est établi cas par cas, selon l'histoire personnelle vis-à-vis de l'épilepsie, son équilibre professionnel et familial, ses désirs à venir comme celui de maternité. Ce choix n'est pas nécessairement soumis à une démarche unique, mais il nécessite une grande précision et assez d'informations sur le cas en question.

Le traitement suit généralement un certain enchaînement. Le clinicien commence par définir les grands déterminants de la pathologie et n'envisage aucun traitement avant qu'un signe critique n'apparait (EEG anormal – bilan étiologique négatif...).

La décision d'une thérapie est prise dans le cas d'une épilepsie symptomatique ou d'un enregistrement électroencéphalographique à anomalies ou même dans le cas d'un patient anxieux.

Une discussion entre neurologue et patient est établie, concernant la thérapie à adopter en plus des règles hygiéno-diététiques (30).

En premier lieu, un médicament antiépileptique est prescrit et doit en principe contrôler les crises, être toléré sans causer des problèmes à long terme, et être facile à prescrire par le neurologue et à consommer par le malade. Depuis les années 1980, plus de 15 antiépileptiques ont été introduits dans le marché, ce qui a permis de diversifier le choix mais a d'un autre côté compliqué la sélection du médicament le plus approprié à chaque cas en particulier.

Les médicaments antiépileptiques ont principalement trois mécanismes d'action ; La stabilisation de la membrane neuronale à travers le blocage des canaux sodiques (phénobarbital – valproate – ...), des canaux potassiques (oxcarbamazepine– carbamazepine) ou des canaux calciques (phenytoine...) , ou bien le blocage de l'excitation Glutamatergique à travers l'action sur les récepteurs Glutamatergique, ou finalement l'augmentation de l'inhibition GABAergique en agissant sur les récepteurs GABAergiques.

Le schéma thérapeutique proposé d'une prescription adéquate commence par la prescription d'une première monothérapie conduite avec un antiépileptique majeur, puis d'une seconde monothérapie majeure, puis l'association de deux antiépileptiques. Après ces étapes, le patient devient pharmaco résistant. Le neurologue peut proposer d'autres alternatives thérapeutiques.

Un patient n'atteint la phase de rémission selon l'ILAE, qu'en cas de l'absence de crises sur une période de cinq ans, qu'il soit sous traitement ou non.

Mais en pratique, les temps d'observation sont généralement plus courts, entre 1 et 2 ans. (Dupont, 2014).

La rémission donc, met en question la date d'arrêt du traitement, qui n'est pas de condition précise car elle dépend de chaque cas à part.

Mais la décision finale est liée à deux dimensions ; le type d'épilepsie et facteurs de récurrence ainsi que la position socio-professionnelle du patient.

Généralement, les facteurs de récurrence de crises sont (So NK. ,1993) :

- un début très précoce, avant 2 ans ou à l'adolescence.
- une cause retrouvée : épilepsies dites "symptomatiques" ou "métaboliques structurelles" dans la nouvelle classification.
- la persistance d'anomalies sur l'électro encéphalogramme

- une longue durée d'évolution de l'épilepsie et un chiffre cumulé de crises élevé avant la disparition de celles-ci.

Malgré une bonne conduite du traitement, 25 à 30% de cas continuent à avoir des crises. Ils sont alors qualifiés de pharmaco résistance.

a) *La pharmaco-résistance*

L'épilepsie pharmaco-résistance est selon la LICE définie par : « Persistance de crises de nature épileptique certaine, suffisamment fréquentes et/ou délétères, malgré la prise régulière, depuis au moins deux ans, d'une médication antiépileptique a priori correctement prescrite, chez un patient complaint »

Théoriquement, il existe 4 modèles de pharmaco-résistance (Schmidt et al. 2005) :

- Pharmacorésistance précoce où le patient ne présente jamais la remise à partir du début de l'épilepsie.
- Pharmacorésistance avec caractère réfractaire progressif : le patient initialement ne présente plus de crises, mais après, elles se reproduisent et deviennent incontrôlables.
- Modèle d'épilepsie alternant contrôlée et non contrôlée.
- Pharmacorésistance au début de la maladie, qui répond au traitement avec le temps.

Le patient classé comme pharmacorésistant est soumis à des polythérapies. En cas de persistance de cette pharmacorésistance, une visée chirurgicale sera mise en réflexion en cas d'épilepsie partielle. La chirurgie a comme principal but, l'arrêt des crises, et constitue le dernier pas pour réduire ou guérir totalement l'épilepsie. Le traitement médicamenteux demeure nécessaire même après l'intervention, pour éviter tout risque de récives. L'arrêt des médicaments anti épileptiques n'est permis qu'après un nombre d'années sans retour de crise.

Les chercheurs poursuivent leurs études autour de nouvelles alternatives thérapeutiques à adopter, comme :

- La stimulation cérébrale profonde : qui consiste à l'implantation des électrodes dans des régions spécifiques du cerveau, au niveau du thalamus généralement, dans le but de stimuler quelques groupes de neurones (les neurones Gabaergiques dans ce cas). Cette technique chirurgicale pourrait réduire les crises.
- La radiothérapie stéréotaxique : l'ablation stéréotaxique à laser ou radio chirurgie stéréotaxique pourrait fournir un traitement effectif pour les patients chez lesquels une chirurgie ouverte est risquée. Les radiations ciblent la région spécifique qui déclenche les crises, dans le but de détruire ce tissu-là pour un meilleur contrôle des crises.
- La chirurgie mini-invasive : Ces nouvelles techniques, tel que l'ablation focale IRM-guidée de laser, semble être prometteuse pour réduire les crises avec des risques moins élevés que ceux de la chirurgie traditionnelle

X. Comorbidité et limites liés à l'épilepsie.

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

Cet impact ne concerne pas uniquement la santé physique et neurologique du sujet, mais aussi le côté psychologique qui aura des effets néfastes directement sur la qualité de vie de ce dernier (Cramer, 1994) et son intégration dans la société. (Jacoby *et al.*, 2005).

Un patient épileptique est rejeté de la société au sein de laquelle il vit. Il n'a pas accès à plusieurs droits dans des circonstances appropriés. Que ce soit le droit de scolarité, de travail. Une patiente épileptique aussi a un accès assez compliqué à la maternité et nécessite un nombre de précaution.

Pour cela, une insertion dans la société est nécessaire. Pour exister, l'amélioration des connaissances et des attitudes de la population générale et des proches vis-à-vis de cette maladie est un élément indispensable (Mirnics *et al.*, 2001). Dans les pays développés, les connaissances sont meilleures que dans les pays en voie de développement, ce qui explique le niveau socioculturel civilisé et le taux bas des croyances fausses à propos de la maladie. Les pays en développement alors, connaissent toujours une augmentation de stigmatisation de l'épilepsie, ceci à cause de la complexité de l'état socio-culturel, la pauvreté, le manque d'éducation et de moyens de prise en charge médicale, le manque en neurologue ainsi que l'accès aux soins difficile.

Le patient épileptique, aussi souffre de plusieurs problèmes neuropsychiatriques et neuropsychologiques comorbides avec l'épilepsie, et le lien entre eux est fort et bidirectionnel. Un patient épileptique sur trois présente au cours de sa vie une pathologie psychiatrique (C.Hingray et A.Biraben, 2015).

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

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

B. Les troubles du sommeil

I. Le sommeil normal

a) Définition

Le sommeil est un processus dans lequel un organisme entre et entretient un état périodique, facilement réversible, d'activité métabolique réduite avec une faible sensibilisation. Il est habituellement accompagné d'une relaxation physique, le début du sommeil chez les humains et d'autres mammifères est marqué par une perte de conscience.

Le sommeil est un état psychophysiologique caractérisé par la suspension totale ou partielle de la vigilance, par la décontraction musculaire et par le ralentissement des activités cardiaque et respiratoire, avec un assoupissement. Une partie du corps est endormie quand elle a temporairement perdu ou réduit sa sensibilité (paresthésie).

b) Physiologie du sommeil

Les différents cycles du sommeil : les phases et les stades

Le sommeil se scinde en 5 cycles d'environ 1h30. Durant chacun de ces cycles, le sommeil va se décomposer en phases correspondant à plusieurs stades (de 1 à 4).

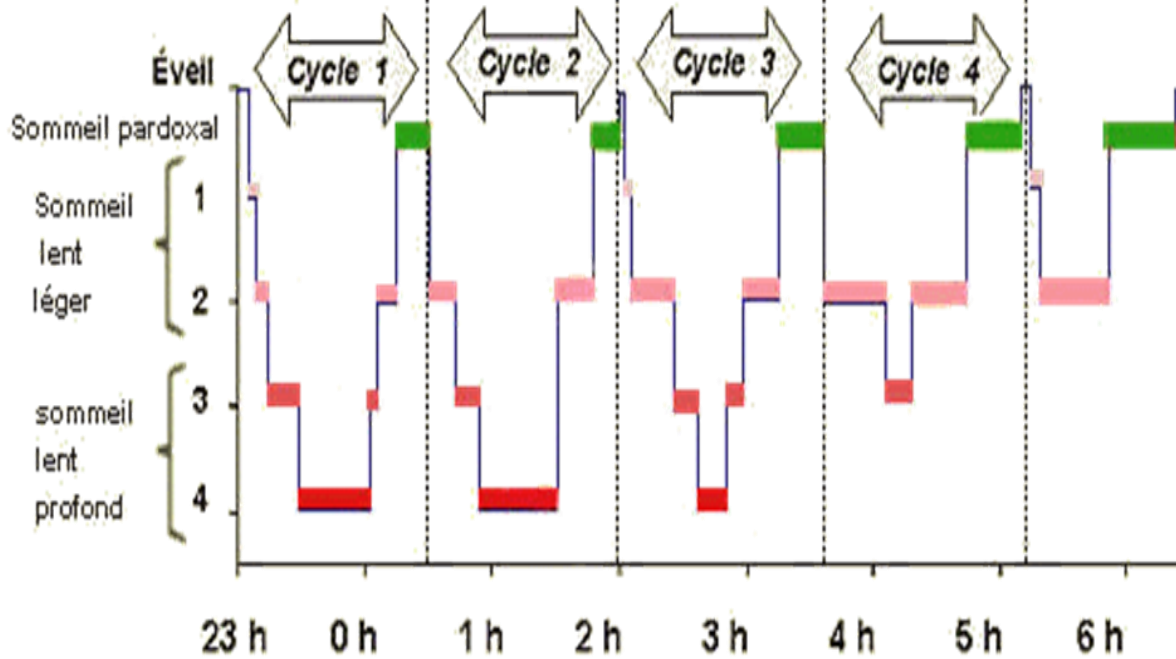


Figure 3 hypnogramme normal chez l'adulte

Les différentes phases du sommeil et leurs impacts sur le métabolisme

On distingue 3 phases de sommeil :

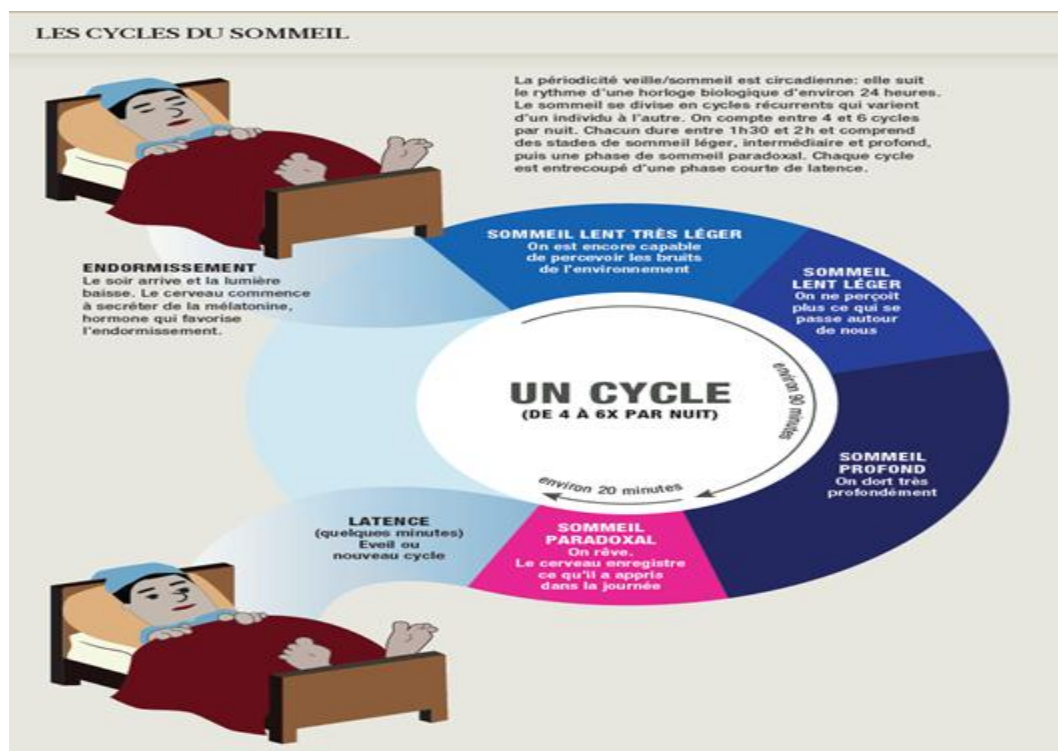


Figure 4 L'organisation du sommeil normal chez l'adulte

- Le sommeil léger qui correspond à l'endormissement et aux stades 1 et 2, durant lesquels l'activité cérébrale se ralentit peu à peu. C'est une phase pendant laquelle le dormeur peut se réveiller très facilement.
- Le sommeil profond correspondant aux stades 3 et 4 permet à l'organisme de récupérer physiquement.
- Le sommeil paradoxal est la phase durant laquelle l'activité cérébrale est à son apogée alors que le reste du corps est totalement immobile. C'est pendant le sommeil paradoxal que se fait la récupération psychique et que se manifestent les rêves.

Le processus de passage d'un stade à l'autre (1 à 4) entraîne un ralentissement des fonctions de l'organisme du dormeur ; ralentissement du pouls et de la respiration, baisse du tonus des muscles, de la tension artérielle et de la température corporelle.

A contrario, durant la phase de sommeil paradoxal, les fonctions de l'organisme citées ci-dessus deviennent instables.

A noter :

- Les 2 premiers cycles de sommeil correspondent aux phases dites « d'endormissement et profondes », tandis que les derniers cycles s'assimilent aux phases « paradoxales et légères ».
- Le rythme veille / sommeil est régulé par l'horloge interne de chaque individu : l'horloge biologique. Celle-ci dépend notamment de la lumière (alternance jour et nuit) et du rythme d'activité propre à chacun (travail, repas, loisirs ...)

c) Exploration du sommeil

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

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

L'association de l'enregistrement de l'EMG, de l'EOG et de l'EEG permet de différencier le sommeil paradoxal ou sommeil REM (rapid eye movements) du sommeil sans phase de mouvements oculaires rapides, appelé sommeil Non-REM (NREM) ou sommeil lent, ce dernier étant subdivisé en 4 stades, de 1-4, de l'endormissement au sommeil profond. Partant de l'éveil calme, la classification internationale reconnaît les modifications EEG suivantes :

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

sommeil REM, on se rappelle en général des rêves animés. Le pourcentage du sommeil REM, supérieur à 60% à la naissance, diminue jusqu'à environ 20-25% par nuit, pourcentage relativement stable dès l'âge de 2 ans.

Le sommeil normal de l'adulte est organisé en 4 à 5 cycles au décours d'une nuit. Chaque cycle a une durée d'environ 90 minutes et le sommeil passe par les stades 1-2 pour atteindre les stades de sommeil profond 3-4, puis se termine par une phase REM. Les stades de sommeil à ondes lentes (attention à ne pas confondre les termes de « sommeil lent » = stades de sommeil 1-4 ou sommeil NREM et stades de « sommeil à ondes lentes » = stade de sommeil 3-4 du sommeil lent avec ondes delta) ont tendance à disparaître en deuxième partie de la nuit. Par contre la durée du sommeil paradoxal progresse du premier au dernier cycle.

Le test itératif de latence d'endormissement (TILE) permet de quantifier une hypersomnie diurne devant une suspicion de narcolepsie. 5 fois au cours de la journée (de 10h à 18 h) à des intervalles de deux heures, on invite le patient à se coucher en lui donnant la consigne de se reposer les yeux fermés et d'essayer de dormir. La lumière est éteinte et on laisse s'écouler 20 minutes avant de rallumer. Pendant ces siestes une polygraphie est pratiquée. On mesure ainsi le délai moyen d'endormissement et les épisodes de sommeil paradoxal.

Epworth Sleepiness Scale

Devant des plaintes subjectives d'hypersomnie diurne (endormissements au volant !!) ou de troubles de la concentration, il est utile de quantifier la tendance à l'endormissement diurne à l'aide de l'échelle d'Epworth (normale < 10, mais un score supérieur ou égal à 7 est déjà associé à un risque d'assoupissement au volant).

II. Troubles du sommeil

a) Introduction

Même si les gens se sont intéressés à comprendre le sommeil depuis l'Antiquité, ce n'est qu'au vingtième siècle que la médecine du sommeil a connu un véritable élan, grâce aux découvertes des neurosciences et des techniques en relation avec l'étude du sommeil, comme l'électroencéphalogramme, la polysomnographie ainsi que les recherches menées depuis cette période-là.

Durant les années 2000, un grand nombre d'études épidémiologiques sur le sommeil et ses troubles ont été menées, mettant le point sur la gravité de ces pathologies et leur association avec le recul des performances cognitives et sur la qualité de vie.

Sur le plan international, de multiples études démontrent une prévalence élevée des troubles de sommeil dans la population générale atteignant des pourcentages entre 20% et 50%.

Les données de prévalence de troubles de sommeil, et les études, au niveau du monde arabe, sont très peu même si cette question de sommeil est considérée comme un problème sérieux de santé publique.

Les troubles de sommeil peuvent affecter la qualité ou la quantité du sommeil, causant ainsi des troubles au niveau du système circadien et une panoplie de problèmes médicaux, psychiatriques et psychologiques (28).

Plusieurs manifestation sont incluses dans les troubles de sommeil qui sont d'une grande variété, mais ces troubles sont divisés traditionnellement en deux grandes catégories : les dyssomnies et les parasomnies.

Classification internationale des troubles du sommeil (I.C.S.D.1) Insiste sur le continuum entre les troubles du sommeil observés chez l'enfant et chez l'adulte. S'appuie sur des critères cliniques et électrophysiologiques et distingue :

- Dysomnies = troubles du sommeil. Comprennent les insomnies, hypersomnies et états de somnolence diurne, à condition de survenir plus de 3 fois par semaine pendant 3 semaines. On distingue selon l'étiologie les dysomnies d'origine intrinsèque et celles d'origine extrinsèque (impliquant par ex. des facteurs d'environnement ou des psychotropes).
- Parasomnies = troubles paroxystiques survenant au cours du sommeil ou exacerbées par le sommeil. On en distingue 4 types : les parasomnies associées au sommeil lent appelé aussi troubles de l'éveil (somniaquie, somnambulisme, terreurs nocturnes, bruxisme), les parasomnies associées au sommeil paradoxal (cauchemars), les parasomnies de la transition veille-sommeil (rythmies de balancement) les parasomnies « frontières » (éveils paroxystiques, dystonie paroxystique nocturne).
- Troubles du sommeil associés à des maladies organiques, neurologiques ou psychiatriques.
- Un agenda de sommeil rempli par les parents est souvent très utile. Les véritables pathologies du sommeil exigent, elles, des examens complémentaires tels que les enregistrements polysomnographiques et actimétriques (25).

b) Les dysomnies

Les anomalies au niveau de la quantité ou de la qualité du sommeil sont caractéristiques des dysomnies. Ces dernières sont liées à des difficultés d'endormissement ou du maintien de ce dernier, ou à une somnolence diurne.

Parmi les troubles qu'englobent les dysomnies on cite :

- **L'insomnie**

L'insomnie est un trouble affectant l'initiation ou le maintien du sommeil, dont les manifestations sont des difficultés à l'endormissement après 30 minutes, soit par des réveils nocturnes fréquents, ou bien par le réveil matinal très précoce. Ces

troubles causent la souffrance et affectent le fonctionnement diurne (fatigue, baisse d'attention, trouble de mémoire, etc.) de l'individu.

Son étude est basée sur le recueil de données subjectives et déclaratives. On distingue des insomnies transitoires et des insomnies chroniques. Les insomnies transitoires durent généralement de quelques jours à trois mois maximum, et sont liés à des périodes de vie ou des situations de stress. Par contre, les insomnies chroniques dépassent trois mois.

L'insomnie concerne un adulte sur cinq et atteint plus sévèrement 10 % de la population de la plupart des pays étudiés. Elle est plus fréquente chez la femme et augmente avec l'âge. C'est en respectant les critères de définition des classifications internationales que des études épidémiologiques comparatives entre pays ont permis d'évaluer la prévalence de l'insomnie et les facteurs associés. Les employés semblent plus touchés que les autres catégories professionnelles. Un niveau d'éducation plus bas est associé à une insomnie plus fréquente et avec des conséquences diurnes plus marquées. Le recours aux soins des insomniaques est faible puisque plus d'un insomniaque sur deux n'a jamais discuté de son problème avec son médecin. Moins de 20 % des insomniaques sévères ont déjà reçu une prescription (26.27).

- ❖ *Devant une carence martiale ou en folates une substitution est proposée.*
- **La *somnolence diurne ou hypersomnie* :**

L'hypersomnie est moins fréquente que les insomnies. La somnolence diurne est utilisée dans plusieurs cas comme ayant le même sens de l'hypersomnie. Ceci peut être considéré partiellement correct même si l'hypersomnie est plus vaste et large. L'hypersomnie est définie par le sommeil profond ou somnolence excessive causant une fatigue importante durant la journée, et la somnolence diurne excessive n'est considérée que comme l'un des symptômes de l'hypersomnie.

On distingue les hypersomnies d'origine centrale et les hypersomnies secondaires.

Parmi les hypersomnies d'origine centrale on cite :

- *La narcolepsie :*

La narcolepsie (maladie de Gélineau) est une cause fréquente de somnolence chronique caractérisée par l'intrusion dans l'état d'éveil d'aspects physiologiques du sommeil paradoxal telle une chute du tonus musculaire ou des mouvements rapides oculaires. Récemment, on a découvert une perte de neurones hypothalamiques contenant le neuropeptide hypocrétine, aussi appelé orexine. Ce neuropeptide étant un promoteur de l'éveil et inhibant le sommeil paradoxal, son absence provoque des transitions inappropriées entre l'éveil et le sommeil.

La narcolepsie est une affection chronique caractérisée par une tétrade symptomatique

Deux symptômes cardinaux :

- La somnolence diurne excessive (100%), culminant en accès de sommeil irrésistibles. Le sommeil s'installe brutalement et directement par une phase de sommeil paradoxal, alors que le patient est en pleine activité (au volant, en mangeant...). Le sujet entre de plain-pied dans le sommeil et en sort tout aussi brutalement ; en effet, l'accès, qui dure en moyenne 2 à 30 minutes, est toujours suivi d'un retour à une vigilance de très bonne qualité. Ces épisodes surviennent à plusieurs reprises dans la journée. Bien souvent, l'activité n'est pas véritablement interrompue lorsque le sommeil survient, mais elle est poursuivie de manière automatique et inappropriée (rangements d'objets en des endroits insolites...). On parle alors de conduites automatiques (80%).
- La cataplexie (70%), chute brutale du tonus musculaire survenant également par accès, sans altération de la conscience, survenant le plus souvent à la faveur d'une émotion : généralement, le déclenchement de la cataplexie fait suite à une émotion (joie, colère). La perte de tonus musculaire dure en moyenne une minute.

Cette perte de tonus peut être partielle, n'affectant que certains muscles, par exemple ceux de la nuque entraînant ainsi une chute de la tête en avant, ou ceux de la face, empêchant alors l'élocution. Elle peut être complète (mais elle épargne les muscles respiratoires), entraînant des chutes. La cataplexie qui est le symptôme le plus spécifique de la narcolepsie correspond à l'émergence diurne soudaine de sommeil paradoxal et donc de la paralysie flasque qui l'accompagne. (17–24)

- Deux symptômes secondaires, inconstants :
 - Les hallucinations (30%) ressemblent à un rêve qui peut être effrayant et qui survient typiquement lors d'une fatigue ou en début de sommeil (hallucinations hypnagogiques).
 - Les paralysies du sommeil (30%) correspondent à une inhibition du tonus musculaire avec incapacité de bouger en début de sommeil ou le plus souvent au réveil. Il s'agit de l'intrusion d'une inhibition du tonus de la phase REM dans l'éveil qui peut s'accompagner de crises de panique avec angoisses et impression de suffoquer. Les hallucinations hypnagogiques et la paralysie du sommeil ne sont pas spécifiques de la narcolepsie et peuvent se voir dans d'autres pathologies avec hypersomnie diurne comme un sevrage chronique de sommeil, une apnée du sommeil, voire chez des individus normaux.

Même si les sujets narcoleptiques dorment trop dans la journée, du fait d'un rythme du sommeil nocturne perturbé, un sommeil nocturne fractionné est une plainte fréquente.

La narcolepsie débute généralement à l'adolescence et affecte un sujet sur 2000. Le risque de développement de cette maladie pour un apparenté de 1^{er} degré d'un patient est 20 à 40 fois plus élevé que chez un patient sans antécédent familial. L'analyse neuropathologique de patients souffrant de la narcolepsie a révélé la disparition quasi totale des cellules hypothalamiques synthétisant l'hypocrétine. Une attaque auto-immune lente est discutée. La diminution d'hypocrétine peut être

quantifiée dans le LCR. Une narcolepsie secondaire peut rarement être la conséquence d'une lésion hypothalamique (postencéphalique, tumeur,..). Plus fréquemment un syndrome narcoleptique avec diminution de l'hypocrétine dans le LCR se trouve dans le cadre de maladies neurodégénératives, notamment les synucléinopathies (maladie de Parkinson, atrophie multisystématisée).

Examens complémentaires :

- *La polysomnographie*

Chez les narcoleptiques, le sommeil de nuit est caractérisé par des endormissements directs en stade paradoxal, la présence de nombreux éveils perturbant l'organisation du sommeil, et une réduction des stades de sommeil 3 et 4.

- *Le Test itératif de la latence d'endormissement*

Par convention on pose le diagnostic de narcolepsie lorsqu'on trouve une latence moyenne d'endormissement inférieure à 7 minutes et/ou au moins deux endormissements en sommeil paradoxal.

Traitement de la narcolepsie :

- *Somnolence diurne :*

- ✓ Traditionnellement: amphétamines (inhibition transporteurs dopamine, noradrénaline, sérotonine). Effets secondaires céphalées, nervosité, anorexie, palpitations, HTA, dépendance, insomnie
- ✓ Modafinil (Modiodal[®] 100 mg cp)
- ✓ AMM narcolepsie, hypersomnie idiopathique
- ✓ Mode d'action? (Inhibition transporteur dopamine in vitro, souris knock-out pour gène du TD ne répondent pas au modafinil)
- ✓ Dosage 2 à 4 cp en 1 prise matinale), Cmax 2-4h, demi-vie de 12h
- ✓ Peu d'effets secondaires (céphalées, nervosité, nausées, insomnie), tolérance/dépendance rare
- ✓ Pas d'effet sur la cataplexie.

- *Cataplexie :*
 - ✓ Les médicaments anticataplexiques suppriment le sommeil REM et agissent aussi sur les hallucinations hypnagogiques et la paralysie du sommeil.
 - ✓ Antidépresseurs noradrénergiques et sérotoninergiques
 - ✓ p.ex.; venlafaxine (Effexor[®]) (inhibiteur transporteur noradrénaline/sérotonine). La noradrénaline et la sérotonine inhibent les neurones REM-on (formation pontine réticulaire et noyau tegmental pédunculo-pontin)
 - ✓ Antidépresseurs tricycliques (clomipramine) efficaces mais plus d'effets secondaires
 - ✓ C'est un trouble du sommeil chronique rare, caractérisé par des épisodes soudaines et irrésistibles de sommeil durant la journée, des hallucinations, des paralysies de sommeil où le sujet perd sa capacité de bouger malgré son réveil mental. Cette maladie touche environ 1 personne sur 2000. (*Thorpy MJ, 2005). L'origine de cette maladie reste inconnue.

- *Hypersomnie idiopathique :*

Affection chronique rare atteignant le sujet avant l'âge de 30 ans. Elle est caractérisée par l'absence du sommeil paradoxal et un sommeil nocturne très allongé avec une difficulté de réveil. Le patient se plaint aussi, après son réveil, de troubles de vigilance. Le sujet fait des siestes longues mais en aucun cas n'est réparé son sommeil.

- *Hypersomnie récurrente :*

Les épisodes de sommeil dans cette hypersomnie sont continués mais sont accompagnés de troubles comportementaux comme l'hyperphagie compulsive et des troubles cognitifs en plus d'une sévère fatigue.

D'un autre côté, existent des hypersomnies secondaires comme le Syndrome des jambes sans repos qui est très fréquent, se manifestant par un fort besoin de

bouger les pieds en repos, surtout le soir, et nécessite le mouvement des jambes pour être calmé.

c) Les parasomnies

Ceux sont des troubles de nature motrice, verbale ou sensorielle indésirables, ayant lieu durant le sommeil. Ils sont classés comme ce qui suit : parasomnies du sommeil lent profond, parasomnies de sommeil paradoxal, troubles de transition éveil sommeil.

- *Parasomnies du sommeil lent profond*

Ceux sont les troubles intervenants dans les phases de sommeil lent profond. Ils surviennent surtout pendant l'âge d'enfance et sont liés aux éveils incomplets, se différenciant par une activité plus ou moins simple, une absence de réactivité et une amnésie relativement totale.

Le somnambulisme : Le plus important parmi ces troubles est le somnambulisme, qui touche le plus souvent la personne à l'âge de l'enfance et disparaît vers l'adolescence. Le sujet effectue une activité développée et complexe au cours des phénomènes de déambulation, et ne se souvient de rien au réveil le matin. La qualité de son sommeil n'est pas perturbée.

Il faut s'inquiéter quand les somnambulismes sont fréquents et prennent de longues durées ou si l'âge d'atteinte est tardif, ou dans le cas d'antécédents familiaux importants.

Les terreurs nocturnes : C'est une des parasomnies moins fréquentes qui atteint le sujet après 1 à 3 heures d'endormissement, et dure en moyenne 15 minutes. Le malade est dans un état d'excitation (hurlement – regard terrorisé – tachycardie – transpiration – horrible terreur...) et le contact avec le patient souffrant n'est pas possible.

- *Parasomnies du sommeil paradoxal :*

Ce sont des troubles ayant lieu dans la phase de sommeil paradoxal. On les cite ci-dessous :

- *Les cauchemars :*

Ils sont simplement des réveils désagréables survenant dans la période où la fréquence des phases de sommeil paradoxal est élevée. Le patient en éveil, retrouve sa conscience et n'est pas en aucun cas déstabilisé. Sa mémoire est précise, et son calme est rattrapé.

- *Les paralysies du sommeil :*

Ils ne sont liés à aucun âge, et correspondent à une passivité du corps involontaire durant l'éveil du sujet. Les mouvements volontaires sont bloqués avec une conscience préservée. Cette paralysie intervient soit indépendamment, ou en association avec une narcolepsie. (Weick D et al. , 2008)

- *Troubles du comportement en sommeil paradoxal :*

C'est une parasomnie considérée rare qui se trouve généralement chez les personnes âgées de plus de 60 ans. Le sujet a un comportement élaboré, surtout agressif sans quitter le lit. Le risque de blesser l'entourage ou du patient lui-même est présent.

- *Les troubles de transition veille-sommeil :*

Ces troubles peuvent être soit des rythmies du sommeil, soit des crampes nocturnes des membres inférieurs, des sursauts du sommeil, ou une somniloquie.

Il y a une panoplie de troubles autres que ceux cités ci-dessus, et il est à noter que ces troubles sont dans la plupart des cas diagnostiqués à l'aide d'interrogatoire précis et de questionnaires de l'état clinique et historique du patient en plus de l'accès aux différentes techniques utiles à ce propos.

d) Traitement

Pour guérir des troubles du sommeil, il faut d'abord en identifier les causes. Dans le cas des insomnies causées par une maladie, il faut d'abord soigner cette dernière. Si l'insomnie est d'ordre psychologique (anxiété, stress ou dépression) des antidépresseurs ou des anxiolytiques peuvent être prescrits. Une psychothérapie dont

l'objectif est de diminuer l'anxiété peut également être envisagée. Les somnifères peuvent apporter une aide dans le traitement de l'insomnie mais ils doivent être pris sur avis médical. Les solutions non-médicamenteuses comme la relaxation peuvent aussi aider à mieux dormir .(33-36)

Si l'insomnie s'aggrave et que les traitements sont inefficaces, le médecin peut orienter le patient vers un centre du sommeil. Ces unités sont spécialisées dans le diagnostic et le traitement des troubles du sommeil. Présents dans toutes les régions françaises, ces centres regroupent des spécialistes dans plusieurs disciplines : pneumologue, orl, psychiatre, neurologue, psychologue, sophrologue-relaxologue. En 2012, 60 structures du sommeil ont accueilli 10 000 visiteurs.

C. Comorbidité entre épilepsie et troubles de sommeil

Les troubles de sommeil sont généralement sous-estimés chez les patients épileptiques. Les chercheurs n'ont commencé qu'aux dernières années leurs approfondissements pour essayer de comprendre l'implication de ces troubles chez le sujet épileptique. La comorbidité entre l'épilepsie et troubles de sommeil a été toujours peu étudiée dans la littérature et rarement prise en considération par les cliniciens en pratique générale, malgré sa relative fréquence et sa susceptibilité potentielle d'avoir des conséquences cliniques et physiopathologiques importantes. Une étude publiée en 2015 dans le journal « SleepMedicine » (43) a trouvé que les gens épileptiques souffrent de taux élevés de troubles de sommeil (mauvaise qualité de sommeil, de somnolence diurne, d'insomnies cliniques, quantité de sommeil insuffisante..) par rapport aux gens non épileptiques. Et il a été trouvé dans de récentes études, que le sommeil interrompu par des crises risque d'affecter la mémoire, d'altérer les performances cognitives et peut même influencer d'autres aspects de la vie de la personne.

Plusieurs études ont été menées à propos de l'association entre ces deux facteurs, dont les suivantes sont incluses :

- **Epilepsies et parasomnies** : Les crises épileptiques et les parasomnies peuvent survenir simultanément ou à de différents moments de la vie du sujet. Bien que le tableau clinique de cette comorbidité varie selon l'âge du patient et du syndrome épileptique. A l'âge d'enfance, une fréquente association a été documentée, entre l'épilepsie et les parasomnies du sommeil lent profond (tels que : le somnambulisme, les terreurs nocturnes) et troubles du mouvement rythmiques, mettant le point sur le lien qui existe entre la prévalence importante des de chacun des parasomnies et épilepsie dans cette tranche d'âge.

La comorbidité entre l'épilepsie et les parasomnies présente ainsi un intérêt clinique et pathophysiologique. Bien que le diagnostic différentiel entre les crises épileptiques liées au sommeil et parasomnies semble être difficile suite au suivi difficile des épisodes, des similarités entre les manifestations des deux troubles et des motifs différents d'occurrence (Meletti et al., 2004; Nobili et al., 2005).

- ***Epilepsies et syndrome des jambes sans repos*** :

Le SJSR a été trouvé dans une étude, affectant entre 18% et 35% d'adultes épileptiques, tandis que le taux d'affection ne dépasse pas 12% chez les cas normaux (Khatami R et Al, 2006) .Le syndrome des jambes sans repos ou impatience des membres inférieurs (restless legs syndrome dans la littérature anglo-saxonne) est caractérisé par 4 critères diagnostiques obligatoires

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

- Et des critères additionnels facultatifs :
- trouble du sommeil ;
- mouvements périodiques lors du sommeil 80% (+ au réveil) (cf chapitre parasomnies, démarche diagnostique et diagnostic différentiel) ;
- examen neurologique normal dans la forme idiopathique ;
- aggravation avec l'âge et pendant une grossesse ;
- histoire familiale (suggestive d'une transmission autosomique dominante).

Le diagnostic est donc exclusivement clinique, fondé sur les données de l'interrogatoire. Aucun examen complémentaire ne permet de confirmer ou d'infirmier le diagnostic. Les critères diagnostiques sont suffisamment bien définis pour rendre un diagnostic possible, à condition de ne pas se laisser induire en erreur par les explications toutes faites souvent proposées par les patients (ou leur médecin traitant comme en témoigne le traitement fréquent par veinotoniques). La plainte principale peut être soit la douleur, soit l'insomnie, plus rarement les mouvements périodiques empêchant le sommeil. La douleur atteint de façon typique les membres inférieurs mais elle peut toucher tout le corps. La douleur peut devenir permanente mais elle reste soulagée par l'activité physique ou aggravée par une inactivité physique qui peut être tout à fait relative (vol transatlantique, cinéma, théâtre, dialyse, grossesse, jambe plâtrée, arrêt brutal d'un entraînement sportif). Devant une douleur chronique permanente et touchant tout le corps avec insomnie, il faut souvent insister sur ces détails anamnestiques afin de ne pas rater ce diagnostic accessible au traitement, les malades ayant d'autres diagnostics secondaires (dépression, abus de traitement antidouleur ou sédatif, alcoolisme). La prévalence est de 10%, croissant avec l'âge, avec une prédominance féminine (14% versus 6%). Un syndrome de jambes sans repos symptomatique est fréquent dans la maladie de Parkinson.

L'akathisie sous traitement par neuroleptiques ressemble au syndrome des jambes sans repos, même si l'impatience motrice est plus marquée et moins dépendante du nycthémère et de la position allongée et si les plaintes sensitives et l'insomnie ne sont pas au premier plan. Plus de 20% des malades avec insuffisance rénale sous dialyse souffrent d'un syndrome des jambes sans repos urémique. Les impatiences qu'on observe dans certaines neuropathies (neuropathie diabétique) ou radiculopathies peuvent répondre aux mêmes critères diagnostiques que le syndrome des jambes sans repos idiopathique. Des associations avec l'anémie ferriprive ou un manque de folate ont été décrites.

Le traitement est (poly)–pragmatique :

- Les benzodiazépines (clonazépam) sont rapidement efficaces mais ne constituent pas le traitement de premier choix vu leur accoutumance rapide avec risque de dépendance.
- Les opiacés (oxycodone, propoxyphène) sont très efficaces et sont proposés devant un effet insuffisant du traitement dopaminergique
- Le traitement dopaminergique (dont le mode d'action n'est pas compris) est efficace et actuellement préconisés en première intention (indication hors AMM, mais plusieurs études d'évidence II). La L-dopa peut être utile de façon ponctuelle lors de la journée (séance de cinéma ou de théâtre, dialyse) mais les agonistes sont préférables notamment pour la nuit vu leur durée d'action plus longue. Le dosage est à adapter de façon individuelle et doit être augmenté très progressivement pour éviter des nausées ou une hypotension orthostatique.
- ***Epilepsie et insomnie :***

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

- ***D'autres troubles de sommeil:*** La fragmentation du sommeil est fréquemment rencontrée chez les sujets à épilepsie nocturne du lobe frontal et épilepsie du

lobe temporal, où la fréquente association avec la dépression pourrait aussi jouer un rôle important dans l'induction de l'insomnie. L'apnée du sommeil est une maladie qui ne doit pas être prise à la légère. Outre la fatigue qu'elle entraîne, elle peut en effet avoir de graves conséquences sur la santé. À long terme, la mauvaise oxygénation de l'organisme peut ainsi entraîner des troubles cardiaques, de l'hypertension artérielle et même des risques d'infarctus. Il est donc important de la dépister et de la prendre en charge aussi tôt que possible.

- **Apnée du sommeil** : est difficile à diagnostiquer. L'apnée du sommeil est due à un relâchement de la langue et des muscles de la gorge qui, par manque de tonicité, empêchent l'air de passer en obstruant les voies respiratoires. Elle se manifeste par des arrêts involontaires de la respiration durant le sommeil. Ces pauses de la respiration durent au moins 10 secondes : on les appelle des apnées. Lorsqu'elles se reproduisent régulièrement, à raison de plus de 5 par heure, elles s'avèrent problématiques pour la santé. (31)

Les symptômes de trouble de sommeil :

- Fatigue intense même après des nuits de durée normale (8h) et dès le matin au réveil ;
- Maux de tête ;
- Somnolence au cours de la journée ;
- Mauvaise humeur, irritabilité voire dépression ;
- Perte de mémoire ;
- Troubles de la concentration ;
- Baisse de la libido,
- Hypertension ;
- Surcharge pondérale

Retrouver une bonne hygiène de vie suffit parfois à stopper l'apnée du sommeil. Une perte de poids associée à l'arrêt du tabac et de l'alcool peuvent en effet permettre de retrouver un sommeil de qualité. Dans la majorité des cas, le médecin propose cependant le port d'un masque durant la nuit. Celui-ci agit grâce à un système de ventilation en pression positive continue qui envoie de l'air, permettant ainsi de mieux respirer et d'empêcher les apnées.

Lorsque l'emploi du masque n'est pas possible (par exemple lorsque le bruit de celui-ci s'avère trop gênant ou si le masque n'est pas supporté), la chirurgie peut être envisagée. L'opération, réalisée sous anesthésie générale, consiste à libérer les voies respiratoires en enlevant ce qui gêne (la luette ainsi qu'une partie du voile du palais, éventuellement les amygdales). Les résultats sont bons mais les apnées du sommeil peuvent revenir malgré tout avec le temps. (32)

Les patients épileptiques souffrent aussi de somnolence diurne excessive, qui a une origine multifactorielle. On cite le sommeil insuffisant, les crises nocturnes, les traitements antiépileptiques, la dépression et les troubles de sommeil comme intervenants dans ce rôle (Manni and Tartara, 2000). (40)

Enfin, les troubles de sommeil sont connues pour altérer la qualité de vie des sujets de la population générale (Yang et al., 2000; Harris et al., 2009; Sasai et al., 2010) (41), mais ils semblent avoir des effets néfastes particuliers chez les patients épileptiques comme l'épilepsie est en soi-même associée fréquemment à une dépression et mauvaise qualité de vie (Blumer et al., 1995; Sandstrom et al., 2010) (42).

III. Matériels et méthodes

A. Introduction

Les patients atteints d'épilepsie rapportent une variété de trouble du sommeil, allant de l'insomnie, à la somnolence diurne excessive.

Les autres causes des troubles de sommeil chez les patients épileptiques sont fréquentes, y compris la fréquence des crises, la dépression et les troubles anxieux, le syndrome des apnées obstructives du sommeil, et le syndrome des jambes sans repos.

Il s'agit d'une étude transversale observationnelle, s'est déroulée au sein du centre de diagnostic du complexe hospitalier universitaire Hassan 2 de Fès, sur une période d'une année. L'échantillon global sur lequel a été basée notre étude est composé de 62 personnes.

B. Critères d'inclusion

Dans cette étude ont été inclus 62 patients épileptiques avec diagnostic positif pour les cas suivis au sein du Complexe Hospitalier Universitaire Hassan 2 Fès.

C. Critères d'exclusion

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

D. Recueil des données

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

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

E. Questionnaires utilisés et variables étudiées

Le questionnaire utilisé lors de l'étude est composé des rubriques suivantes :

- Questions générales : contenant l'IP du patient (pour avoir accès au dossier médical et aux informations cliniques supplémentaires en cas de besoin), le sexe, l'âge et la taille, le type d'épilepsie et la sensibilité aux traitements antiépileptiques, le nombre de médicaments.
- Insomnie : cette rubrique vérifie la qualité du sommeil du patient et la sévérité des problèmes d'endormissement et insomnie chez le patient. Inspiré du test le l'indice de Sévérité de l'Insomnie.
- Hypersomnie : l'évaluation de la somnolence dans cette rubrique est basée sur le résultat de l'échelle d'Epworth (voir Annexe 1). Ce questionnaire a comme rôle la vérification de la somnolence diurne, en se basant sur la réponse à 8 questions en relation, mais n'est en aucun cas un outil diagnostique de l'hypersomnie.
- Si le score est inférieur à 8 : le patient n'a pas de dette de sommeil.
- S'il est entre 9 et 14 : un déficit de sommeil est présent, et la révision des habitudes de sommeil devient nécessaire.
- Si le score est supérieur à 15 : le patient présente des signes de somnolence diurne excessive est doit voir le médecin pour déterminer l'atteinte ou non d'un trouble de sommeil.
- SJSR : Ce questionnaire évalue la présence ou non du syndrome jambes sans repos à travers la vérification de 4 signes qui par leur présence confirment la présence du syndrome :

- ❖ sensation désagréable de fourmillement ou douleur
 - ❖ obligation de bouger pour réduire la sensation
 - ❖ réduction de douleurs suite au mouvement
 - ❖ dominance de la sensation le soir.
- Questionnaire de Berlin (Voir Annexe 2) : qui a le but de l'évaluation du risque d'avoir des apnées de sommeil, et qui est composé de trois catégories :
 - Le ronflement, la somnolence et facteurs de risque. Le sujet est à haut risque si 2 ou 3 catégories sont positives, et est à faible risque si au plus une catégorie est positive.
 - Trouble de comportement en sommeil paradoxal : Parasomnie intervenant dans la phase de sommeil paradoxal, caractérisée par des mouvements brutaux insignifiants.
 - Somnambulisme : contenant les 3 catégories (somnambulisme – paralysie du sommeil – terreurs nocturnes.).
 - Indice de dépression (Voir Annexe 3) : Cet indicé est précisé sur la base de l'échelle validée « Neurological Disorders Depression Inventory for Epilepsy (NDDI-E) » (Gilliam et al. , 2006) (37).

Cet indice n'est ni un outil diagnostique ni évalue la sévérité de la dépression, mais il s'agit principalement d'une échelle de dépistage.

Si le score dépasse 15, un épisode dépressif majeur est suspecté.

F. Plan d'analyse des données

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

RESULTATS

G. Description de la population étudiée

Le nombre de patients est de 62, les résultats obtenus sont les suivants :

I. Informations générales

a) Répartition générale selon le sexe

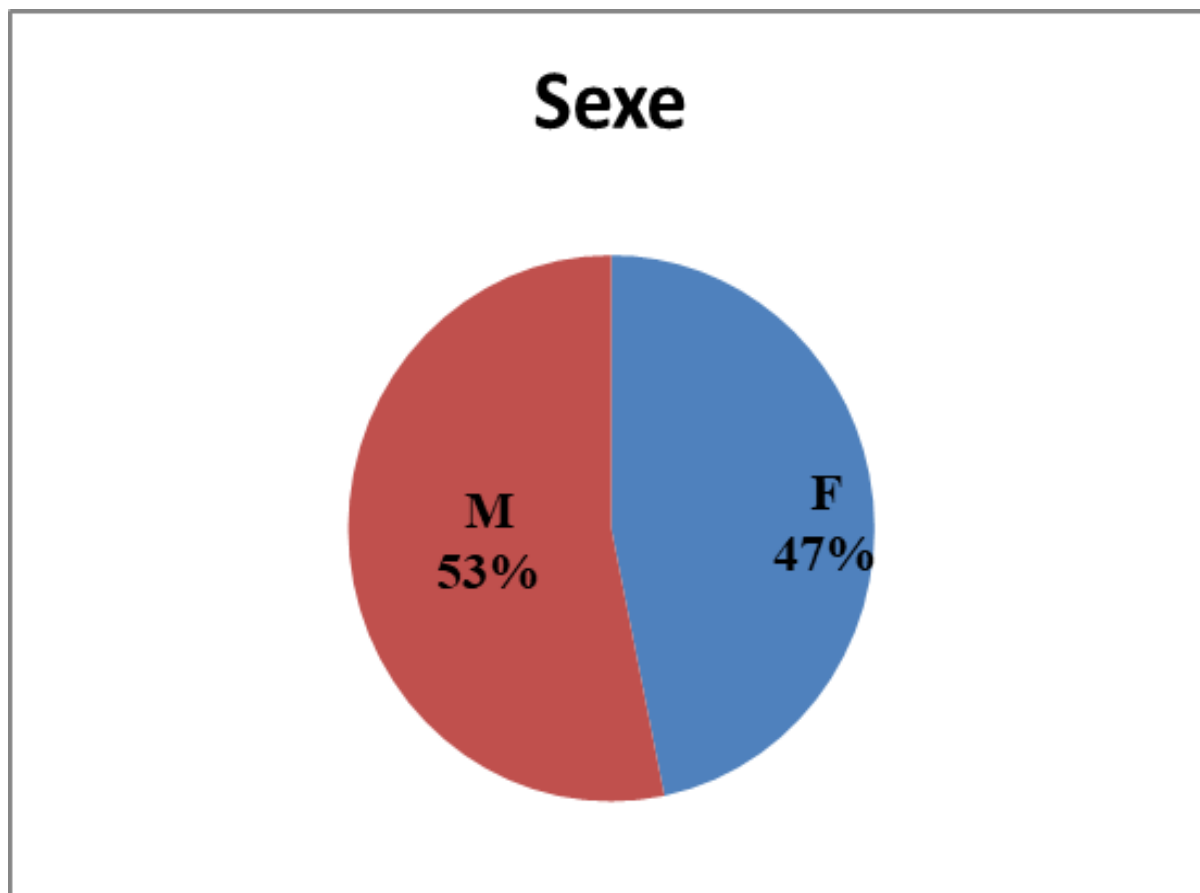


Figure 5 Distrubution sex-ratio

Sur 62 patients 33 étaient de sexe masculin, et 29 de sexe féminin, avec des pourcentages respectifs de 53% et 47%.

b) Répartition globale selon l'âge

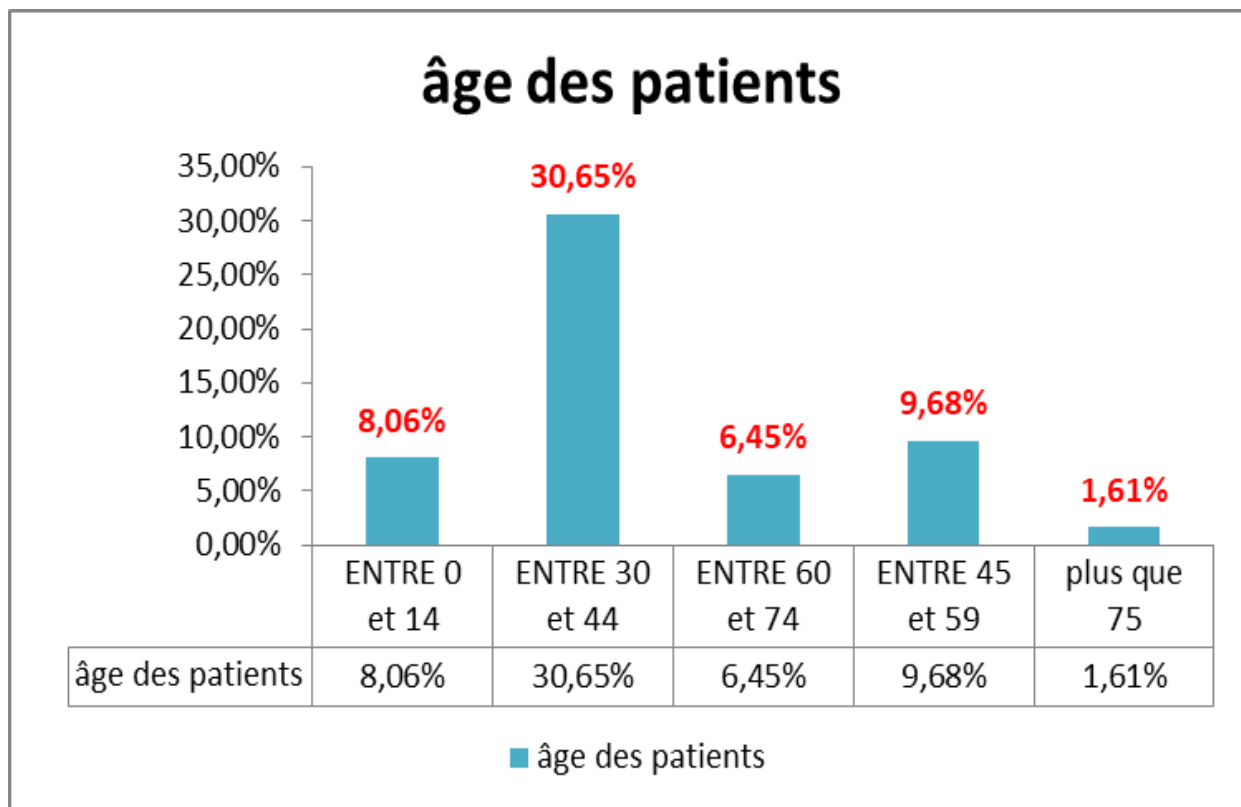


Figure 6 Histogramme de répartition selon l'âge

La tranche d'âge la plus concernée était celle comprise entre 30 et 44 ans et l'âge moyen est de 31,1 ans avec des extrêmes allant de 5 à 80 ans.

II. Informations de maladie :

a) Répartition selon le type d'épilepsie

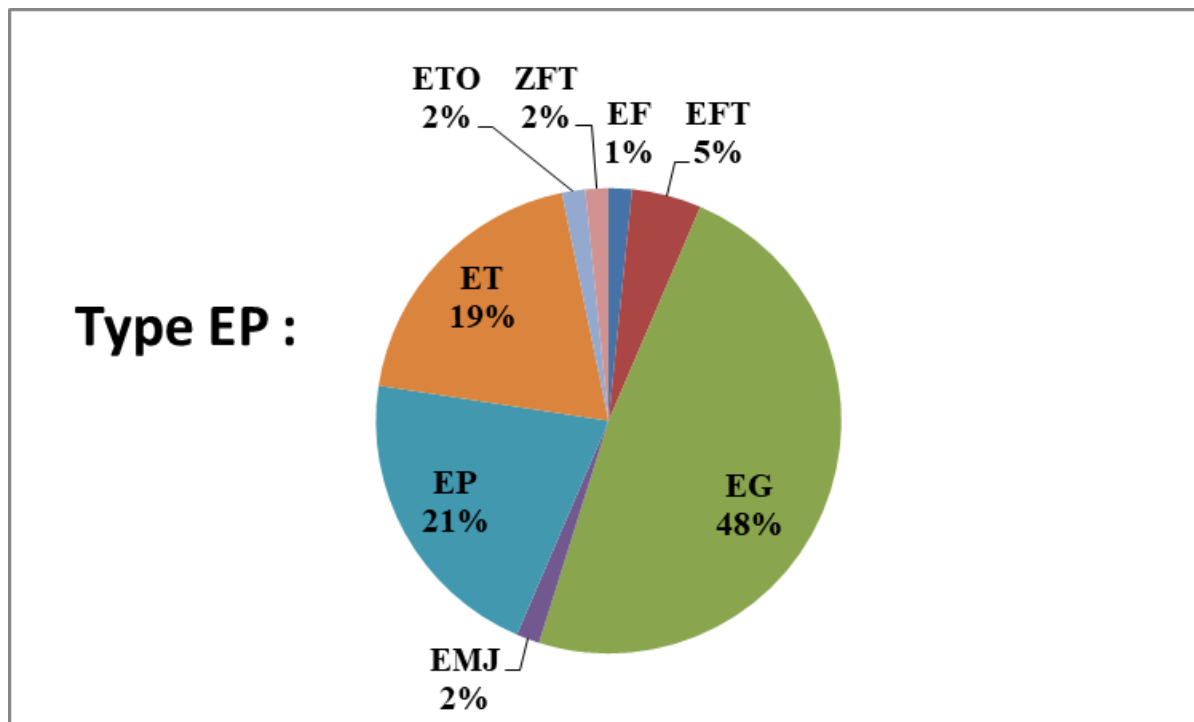


Figure 7 Répartitions du type d'épilepsie

Epilepsie généralisé : 48% des dossiers analysés soit près de la moitié (32 des patients).

Epilepsie partielle : 21% des dossiers analysés (13 des patients)

Epilepsie temporale : 19% des dossiers analysés (11 patients)

Epilepsie fronto-Temporale : 5% des dossiers analysés (3 patients)

Epilepsie focal : 1% des dossiers analysés (1 patients)

Epilepsie myoclonique juvénile : 2% des dossiers analysés (2 patients)

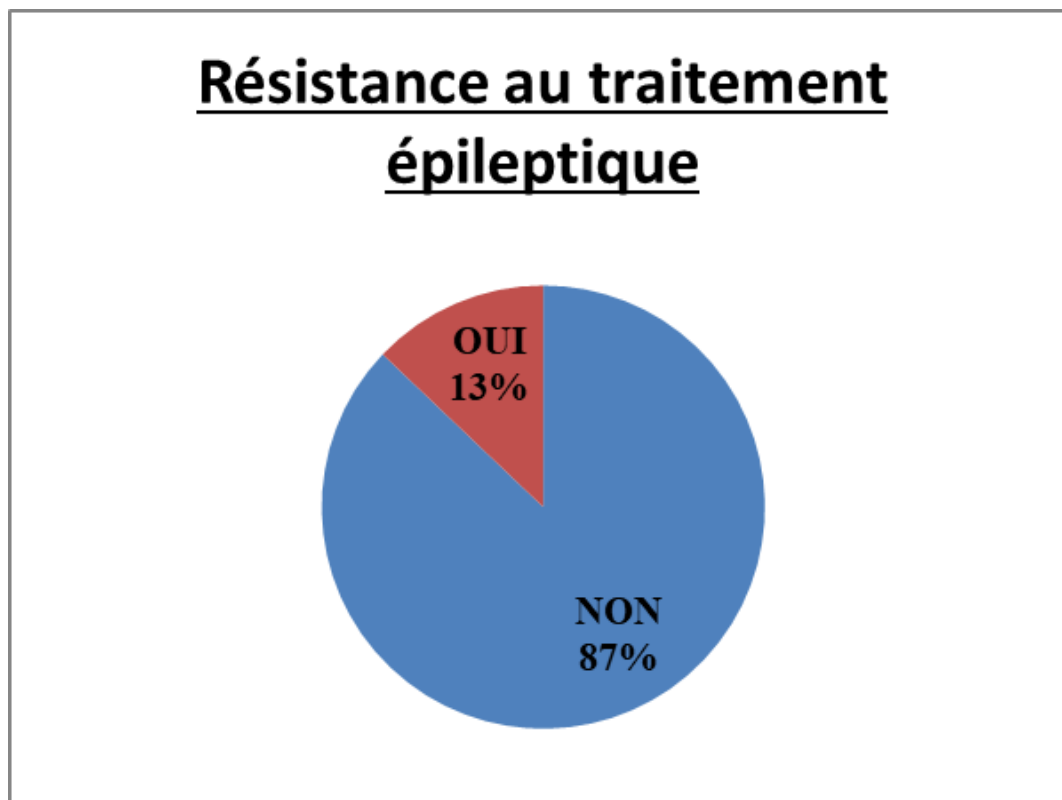
b) Répartition selon la pharmaco-résistance

Figure 8 Répartition selon la pharmaco-résistance chez les patients épileptiques

La majorité (soit 87%) des 62 patients épileptiques étudiés sont non résistants aux traitements épileptiques.

H. Troubles du sommeil

I. L'insomnie

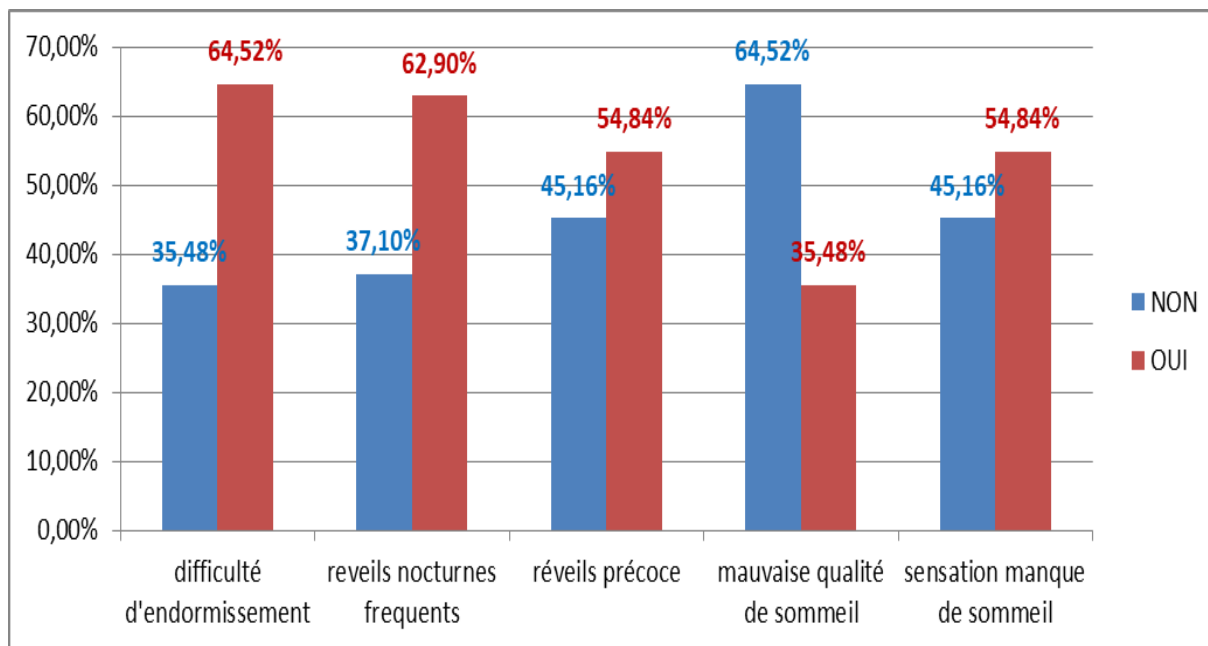


Figure 9 Prévalence des troubles d'insomnie

Les patients de notre étude avaient des troubles d'insomnie essentiellement difficulté d'endormissement chez 39 patients (64%). Les réveils nocturnes fréquents étaient présents chez 40 patients (62%), alors que les réveils précoces étaient chez 34 patients (54%).

Et pour les autres troubles d'insomnie : mauvaise qualité de sommeil étaient présente que chez 21 patients (64%) alors que la sensation de manque du sommeil étaient chez 35 patients (54%).

En moyenne 54% qui souffrent de trouble du sommeil (difficulté d'endormissement, réveils nocturnes fréquents, réveils précoces) alors que 45.48% ne souffrent pas.

II. L'hypersomnie (Echelle d'Epworth)

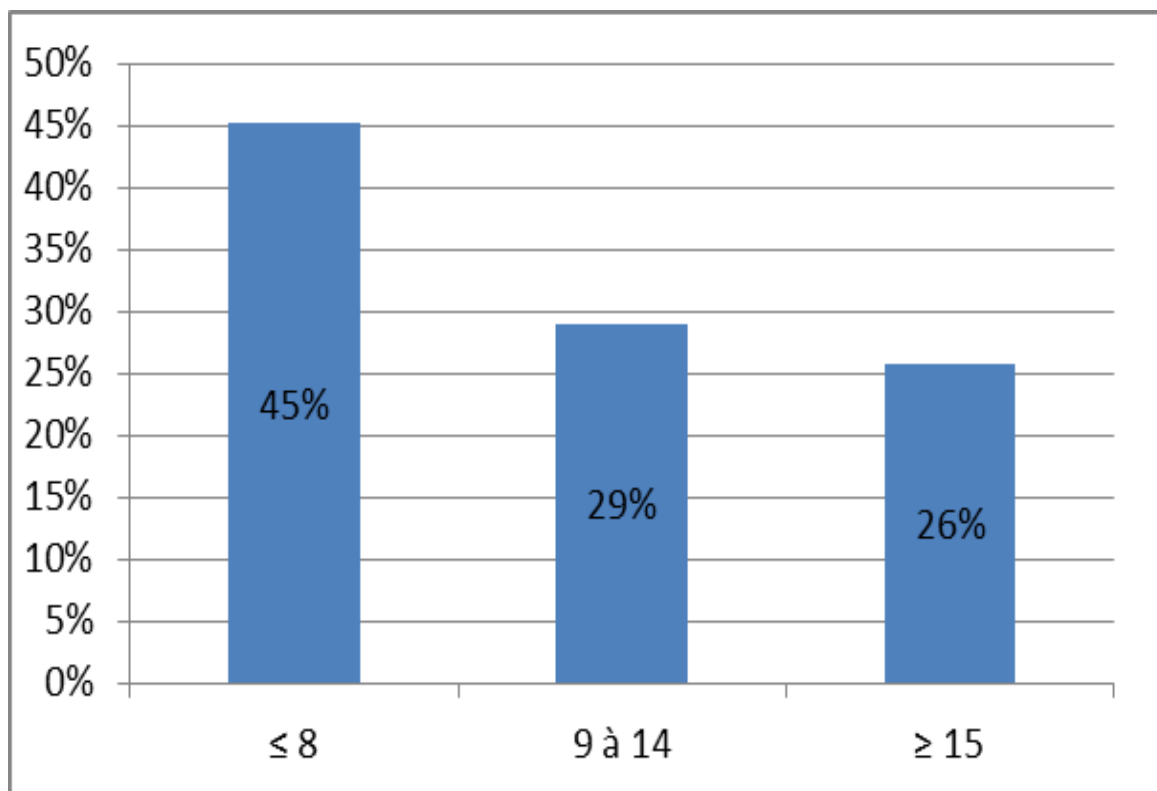


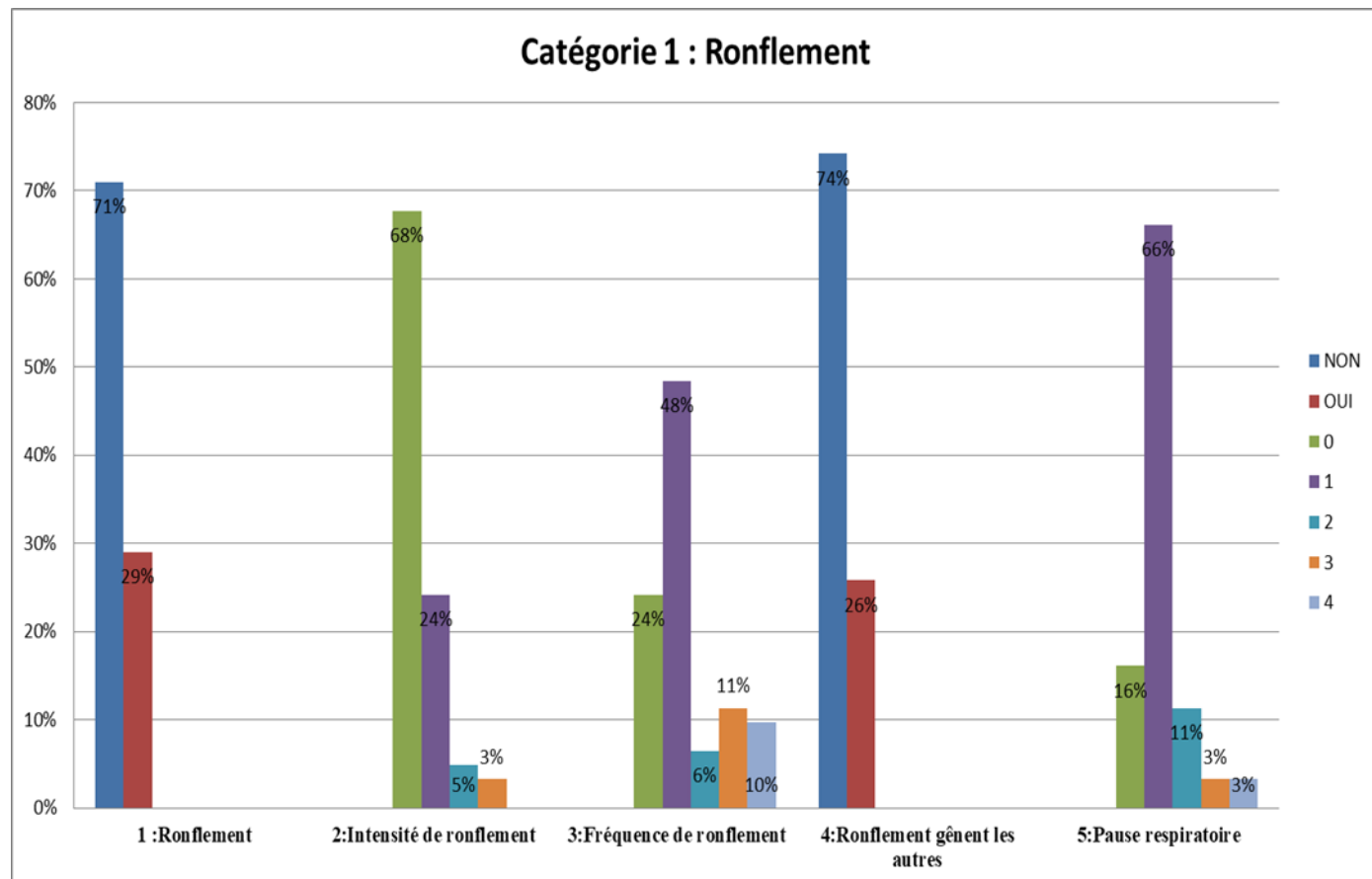
Figure 10 Prévalence de l'Hypersomnie

Sur les 62 dossiers analysés, on constate :

- 16 patients rapportent une somnolence diurne excessive
- 19 patients font état d'une somnolence diurne légère
- 27 patients ne souffrent d'aucune somnolence diurne. Ainsi, 26% des patients étudiés rapportent une somnolence diurne excessive sévère (score ≥ 15), 29% font état d'une SDE légère (score entre 9 et 14), pendant que les 45% restant ne souffrent d'aucune SDE.

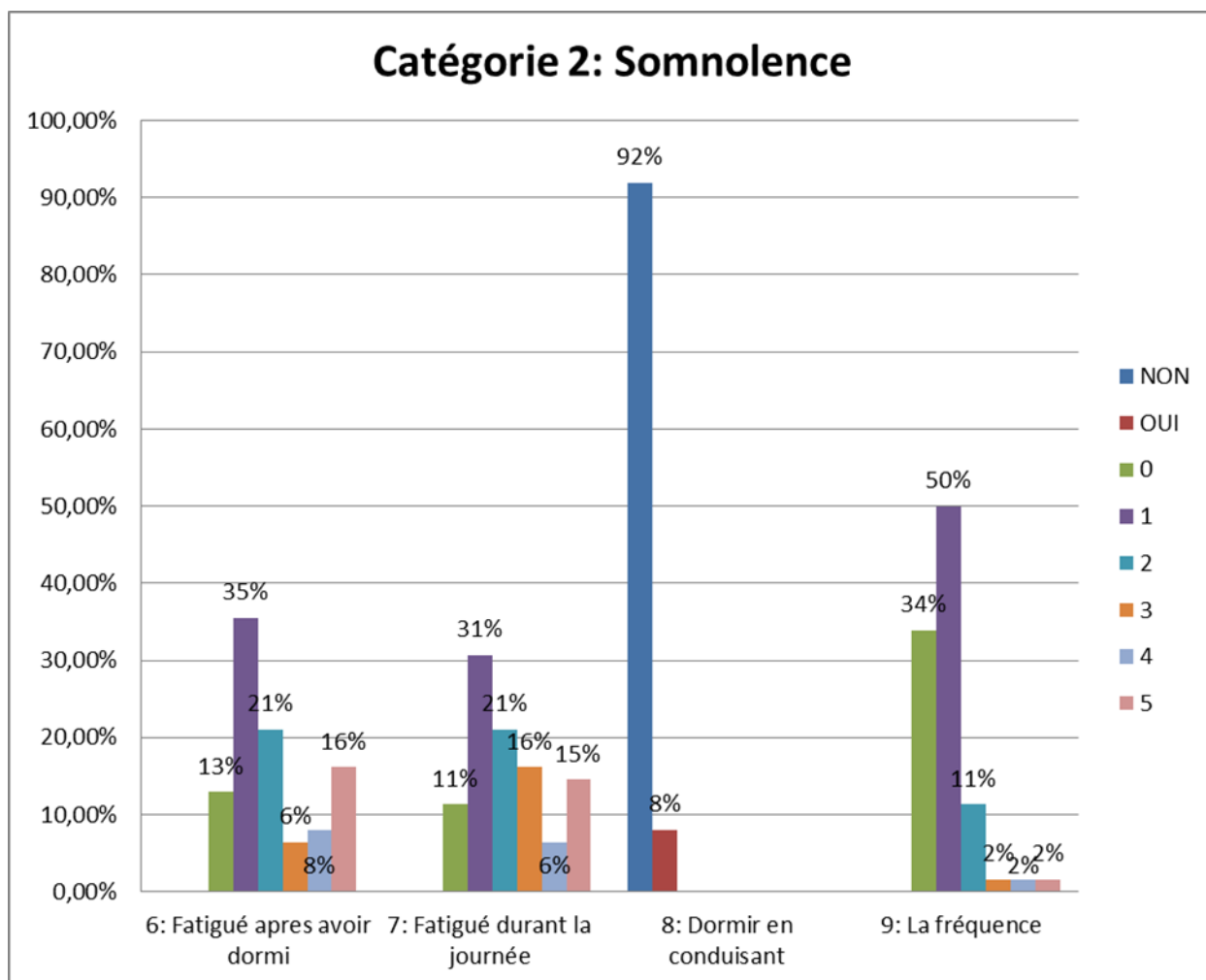
III. Apnée de sommeil (Questionnaire de Berlin)

- **Catégorie 1**



La catégorie 1 : est positive avec au moins 2 réponses positives aux questions 1 à 5.

○ Catégorie 2



La catégorie 2 : est positive avec au moins 2 réponses positives aux questions 6 à 9.

○ Catégorie 3

La catégorie 3 est positive avec au moins 1 réponse positive et/ou un IMC > 30

IV. Syndrome de Jambe Sans Repos

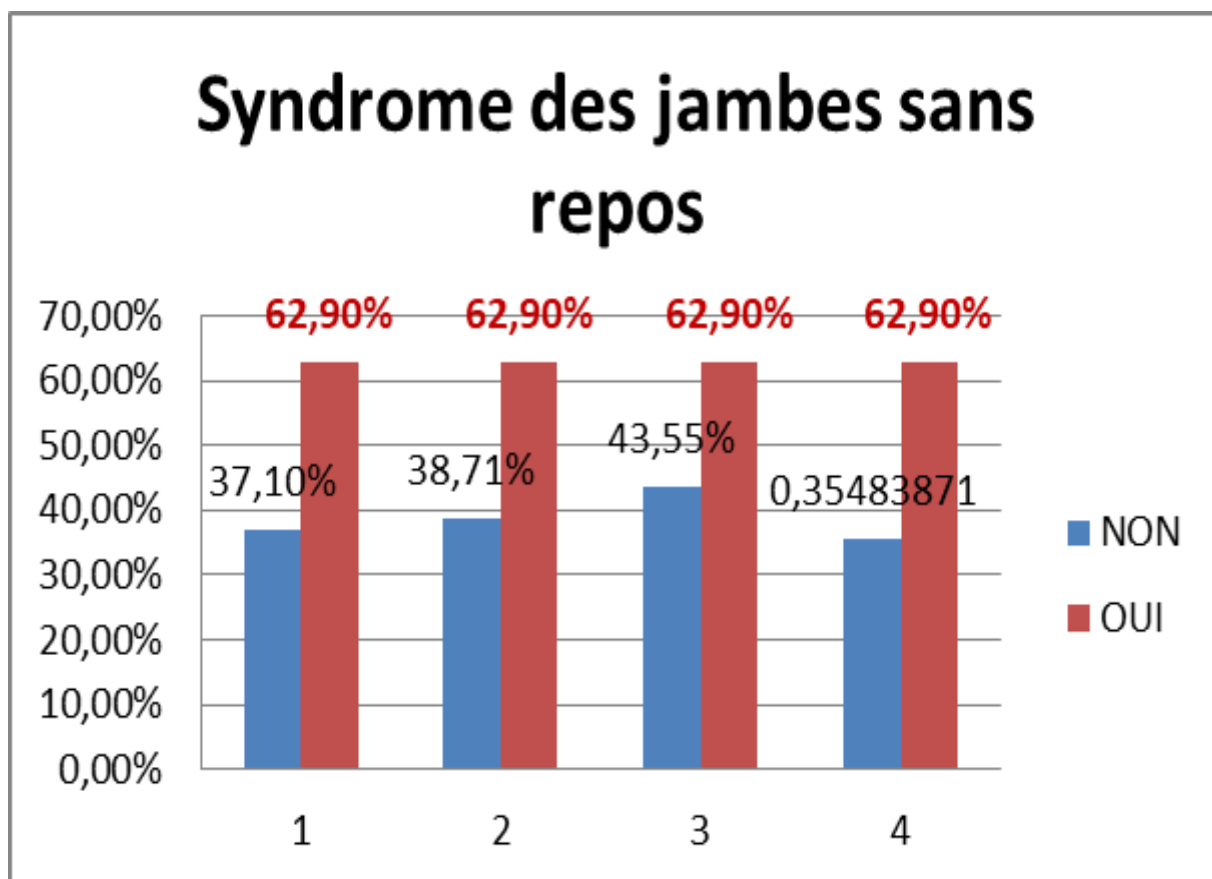


Figure 11 Prévalence du Syndrome des Jambes sans Repos

1 : sensation désagréable siégeant dans les membres inférieurs

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

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

4 : sensation désagréable deviennent plus sévères le soir et la nuit par rapport aux jours

L'association de quatre critères positifs confirme la présence de SJSR : Sensation désagréable des membres inférieurs ou parfois supérieurs le soir en repos, cette sensation empêche le sommeil, et est allégée par le mouvement. Le syndrome est positif chez 62%.

V. Parasomnie

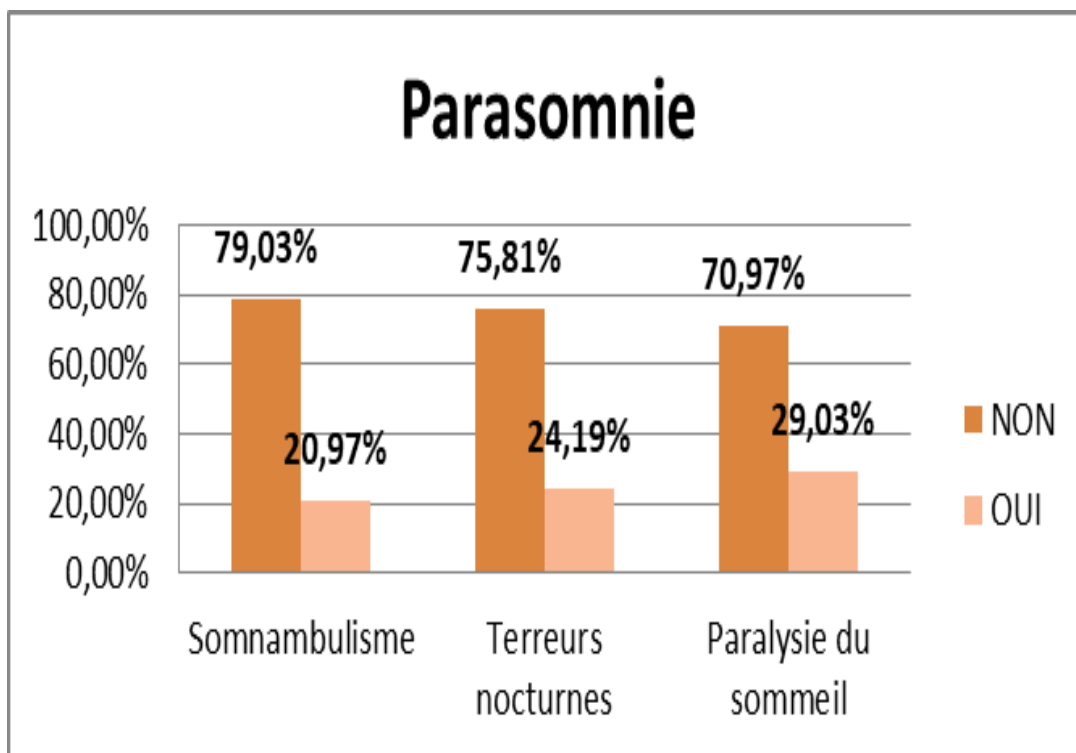
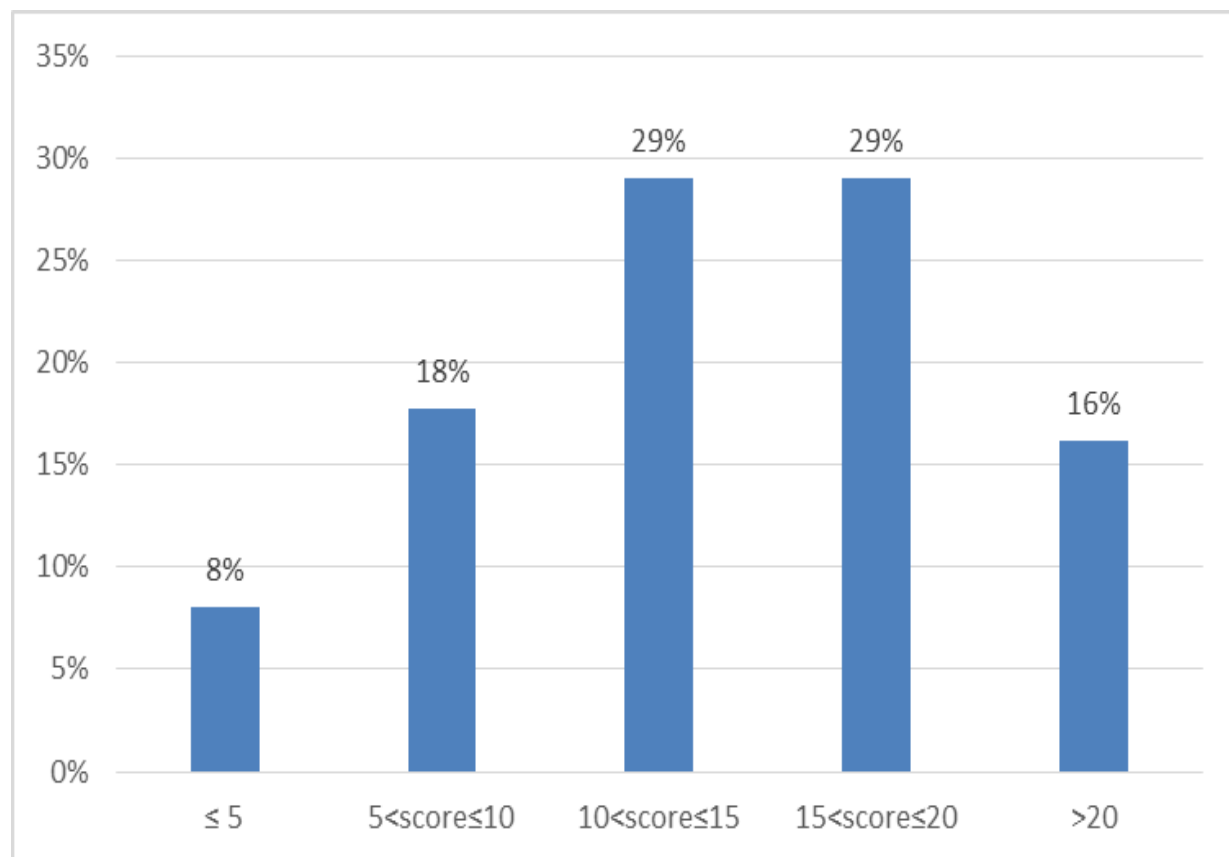


Figure 12 Prévalence du Parasomnie

En moyenne 75% des patients interrogés ne présentent pas de trouble de comportement paradoxal (somnambulisme, terreurs nocturnes, paralysie du sommeil).

VI. Dépression



Nous avons eu les résultats suivants après calcul du score de l'échelle et nous avons trouvé que 29% sont suspectés d'avoir un épisode dépressif majeur (score > 15).

DISCUSSION

Les patients atteints d'épilepsie rapportent une variété de troubles du sommeil, allant de l'insomnie, à la somnolence diurne excessive. La prise en charge des troubles du sommeil, et l'amélioration de l'hygiène du sommeil peuvent améliorer le contrôle des crises, le fonctionnement cognitif, et la qualité de vie des patients.

Notre étude avait pour but de connaître l'association entre la souffrance de la maladie épileptique et l'existence de troubles du sommeil, et si les troubles du sommeil sont présents avec une prévalence plus élevée chez les patients épileptiques en comparaison avec les personnes normales. Cette relation étudiée n'a pas pris jusqu'à maintenant la place qu'elle mérite dans le domaine de la recherche, et nécessite toujours plus d'investissement.

L'interaction entre troubles du sommeil et épilepsie a été étudiée et prouvée dans plusieurs études précédentes. Celles-ci confirment que le sommeil peut déclencher des crises épileptiques chez certains malades, et que la fréquence des crises est élevée chez des patients souffrant de troubles du sommeil.

D'autres études ont confirmé la comorbidité entre les troubles du sommeil et l'épilepsie (Raffaele Manni et Michele Terzaghi, 2010) (39) et plusieurs autres ont prouvé que les troubles du sommeil sont communs chez les patients épileptiques. (Xu X et Al., 2006; Manni R et Tartara A., 2000) (38).

Bilan de l'étude :

Il s'agit d'une étude transversale observationnelle qui s'est déroulée au sein du centre de diagnostic du complexe hospitalier universitaire Hassan 2 de Fès, sur une période d'une année. L'échantillon global sur lequel a été basée notre étude est composé de 62 personnes. L'étude analyse les résultats d'un questionnaire englobant plusieurs rubriques, et qui est standardisé pour tous les participants.

VII. Description de la population étudiée

A. Informations générales

1. L'âge

Sur la population étudiée, la tranche d'âge la plus représentée était celle comprise entre 30 et 44 ans et l'âge moyen est de 31,1 ans avec des extrêmes allant de 5 à 80 ans.

2. Le sexe

Sur les 62 patients de notre population d'étude, 33 étaient de sexe masculin, et 29 de sexe féminin, soit des pourcentages respectifs de 53% et 47%.

B. Informations de maladie :

1. Type d'épilepsie

On a noté une prédominance de l'épilepsie généralisée (48%) puis de l'épilepsie partielle (21%) en 2ème position. L'épilepsie temporale était en 3ème position avec 19% des cas. Les autres types d'épilepsie (frontale, fronto-temporale, myclonique juvenile.....) représentaient 12% des cas.

2. La pharmaco-résistance

La majorité (soit 87%) des 62 patients épileptiques étudiés sont non résistants aux traitements épileptiques.

VIII. Troubles du sommeil

1. L'insomnie

Dans notre enquête réalisée auprès de 62 patients épileptiques, en moyenne 54% de ces patients souffrent de trouble d'insomnie (difficulté d'endormissement, réveils nocturnes fréquents, réveils précoce...etc), tandis que 45% n'en souffrent pas (voir Figure 9). Ces résultats vont dans le même sens qu'une étude publiée dans le

journal « Journal of Clinical Sleep Medicine » (44), menée sur un échantillon de 152 patients épileptiques et dans laquelle plus de la moitié des participants (55%) souffrent d'insomnie et plus de 70% rapportent une «mauvaise qualité du sommeil» (Martina Vendrame et Al, 2013) (45).

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

2. Hypersomnie :

Dans notre enquête réalisée auprès de 62 patients, 45% des patients ne souffrent pas de somnolence diurne excessive (score inférieur ou égale à 8). Par contre, une somnolence diurne excessive est remarquée chez 26% des patients épileptiques qui souffrent d'une SDE sévère (score ≥ 15). Ces résultats sont cohérents avec les résultats des études (Matilde Gammino et Al, 2016) (46) menée sur un échantillon de taille égale à 195 (dont 99 cas et 96 témoins) ayant trouvé une prévalence de 11,1% chez les cas et 5,20% chez les témoins avec un OR=2,3.

Dans notre étude, 26% des patients épileptiques rapportent une somnolence diurne excessive. Cela peut être expliqué comme suit :

- 21% due au syndrome d'apnée obstructive du sommeil
- Et 9% due au traitement anti épileptique

Une autre étude analyse les liens physiopathologiques entre hypersomnie et épilepsie généralisée (52). L'épilepsie modifie les états de synchronies cérébrales même en dehors des crises et des altérations de la connectivité thalamocorticale ont été constatées chez des patients souffrant d'épilepsie généralisée. L'étude de ces altérations pourrait permettre de mieux comprendre la physiopathologie de l'Hypersomnie et d'ouvrir des voies thérapeutiques : stimulation vagale ?

3. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS)

Le score de probabilité du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) de Berlin a été utilisé mais on n'a pas le diagnostic de certitude qui se fait par la polysomnographie , Nous avons trouvé que 79% sont à faible risque d'avoir un syndrome d'apnée de sommeil (0 ou 1 catégorie positive), par contre 21% ont un haut risque du syndrome SAOS (2 ou 3 catégories positives). Le Syndrome d'Apnée Obstructive de Sommeil a été remarqué d'où la très forte association entre le syndrome et l'épilepsie.

Ces résultats peuvent être appuyés par les résultats d'une recherche systématique clinique et polysomnographique chez des patients épileptiques adultes non sélectionnés ayant trouvé une prévalence de 10,2% (Manni et al., 2003) (47) et par des résultats plus récents démontrant une prévalence de coexistence de SAOS et épilepsie chez les enfants atteignant 20% (Kaleyias et al., 2008) (48).

Deux hypothèses peuvent expliquer que les patients atteints d'épilepsie sont à haut risque de développer le syndrome :

- Le traitement anti épileptique a un effet sédatif qui favorise le relâchement musculaire nocturne et par conséquent donne l'apnée du sommeil,
- Le SAOS constitue une comorbidité significative qui peut aggraver ou révéler une épilepsie d'après l'étude (Dinkelacker, Revue Neurologique, 2016) (50).

Les patients atteints d'épilepsie ont probablement une prévalence plus élevée de SAOS que la population générale (9-33 % 13-16 % présentant un SAOS modéré ou sévère). Il existe une relation forte entre la survenue de crises d'épilepsie et le SAS. Cela souligne l'intérêt du dépistage et du traitement du SAS chez les patients épileptiques.

4. Syndrome Jambe Sans Repos :

Le Syndrome des Jambes Sans Repos a été trouvé chez 62% des patients étudiés (Voir Figure 11). Ceci démontre une forte association entre épilepsie et SJSR. Les chiffres de notre étude restent en accord avec ceux de la littérature (Matilde Gammino et Al, 2016) (46) dont le résultat trouvé est 53,8% des patients présentant un SJSR.

5. Parasomnie :

En moyenne 75% des patients interrogés ne présentent pas de trouble de comportement paradoxal (somnambulisme, terreurs nocturnes, paralysie du sommeil). (Voir figure 12)

Pour la paralysie du sommeil et les terreurs nocturnes, nous avons obtenu successivement 70% et 75%, ce qui veut dire que l'association entre ces troubles et l'épilepsie n'existe pas. Ceci peut être vrai vu que les études, à notre connaissance, n'ont pas défini une certaine association, comme la différenciation entre quelques parasomnies et les mouvements, ou manifestation des crises épileptiques n'a pas été assez clarifiée. Ceci pourrait inciter à plus de recherches et d'approfondissement afin d'améliorer notre perception vis-à-vis de ces troubles.

Il faut noter aussi le problème de diagnostique différentiel entre l'épilepsie nocturne (localisation frontale) et parasomnie d'où l'intérêt de compléter par EEG.

6. Dépression

Nous avons constaté qu'un épisode dépressif majeur est suspecté chez 29% des patients après calcul du score de l'échelle (score > 15), ce qui prouve la forte association entre épilepsie et dépression. Dans l'étude (Matilde Gammino et Al, 2016) (46), 22,2% des patients rapportent une dépression majeure.

Ces résultats vont dans le même sens d'une autre étude "Association of subjective anxiety, depression, and sleep disturbance with quality-of-life ratings in adults with epilepsy" menée sur un échantillon de 263 patients, dont 247 ont rempli les questionnaires (taux de réponse de 93,9%). Selon les scores HADS (8 ou plus), 75 patients (30,3%) ont eu des symptômes d'anxiété, et 94 (38,1%) avait des symptômes de la dépression. Cette étude prouve que l'anxiété subjective, la dépression et la perturbation du sommeil ont exercé un plus grand effet que le contrôle des crises à court terme sur les scores de qualité de vie des patients atteints d'épilepsie. Ces facteurs devraient être considérés simultanément lors de l'évaluation des effets de traitement sur la qualité de vie. Parmi les observations établies durant l'étude, l'indice d'épisode dépressif a été bas chez les patients ayant un niveau spirituel élevé. Ceci peut nous inciter à des recherches encore plus approfondies à propos du sujet. "Association of subjective anxiety, depression, and sleep disturbance with quality-of-life ratings in adults with epilepsy" (51)

Afin d'évaluer la prévalence de la dépression et de l'anxiété parmi les épileptiques et de les comparer à une population témoin, une enquête cas-témoin transversale utilisant l'échelle d'anxiété et de dépression de Goldberg a été conduite au Bénin (Afrique de l'Ouest) auprès de 98 épileptiques âgés de 18 ans et plus, ainsi que 98 témoins appariés selon le sexe, l'âge (± 10 ans) et le milieu de vie. L'âge moyen est de 32,6 ans. 93 % des personnes interrogées vivent en famille, sont mariées ou vivent maritalement (témoins : 98,2 % ; cas : 87,9 %) ; 57,4 % sont mariés (témoins : 70 % ; cas : 44 %) ; 97 % des épileptiques affirment avoir eu une crise dans les deux années précédant l'enquête ; 48 % en ont eu 2 à 5 et 41,5 %, plus de 10. Les épileptiques présentent plus souvent une anxiété sévère (79,8 %) ou une dépression sévère (89,6 %) que les témoins (12,3 % et 46,9 %) ($p < 0,0001$). La comparaison des scores moyens pour l'anxiété et la dépression obtenus à l'échelle de Goldberg

confirme la différence ($p < 0,0001$) entre cas ($5,8 \pm 2,0$ et $2,3 \pm 1,9$) et témoins ($4,7 \pm 2,4$ et $2,0 \pm 2,1$). Ni le sexe, ni l'âge, ni le milieu de vie (urbain/rural), n'ont d'influence significative sur l'anxiété et la dépression. La forte proportion de troubles anxieux et dépressifs chez les épileptiques souligne l'importance de la dimension psychologique de la maladie et la nécessité d'une prise en charge spécifique.

Ceux-là ont été les résultats obtenus durant notre étude basée sur le questionnaire (voir Annexe 1).

Mais il est intéressant de mentionner que parmi les cas questionnés, un cas releva une hypothèse intéressante. Cette hypothèse concerne la relation entre l'état émotionnel et le déclenchement d'une première crise épileptique, comme ce patient eut sa première crise lors d'une expérience émotionnelle négative.

Parmi les limites de cette étude que nous pouvons citer, on note l'échantillon relativement restreint ne permettant pas une évaluation d'une crédibilité assez élevée. Nous pouvons aussi parler du nombre limité de troubles du sommeil ce qui ne permet pas de généraliser la conclusion de l'étude sur les troubles du sommeil en totalité.

Vu que cette étude est de nature subjective sur les troubles du sommeil chez les patients épileptiques, il y a un intérêt majeur de compléter par la suite par une étude objective à l'aide de la polysomnographie.

CONCLUSION

L'histoire du sommeil doit être régulièrement considérée chez les patients épileptiques. La prise en charge des troubles du sommeil, et l'amélioration de l'hygiène du sommeil peuvent améliorer le contrôle des crises, le fonctionnement cognitif, et la qualité de vie des patients.

On s'accorde de plus en plus à dire que le traitement de l'épilepsie ne peut se limiter à une réduction des crises, mais devrait également se concentrer sur la qualité du sommeil du patient, car le trouble peut avoir des répercussions majeures sur leurs qualité de vie.

Le potentiel des médicaments antiépileptiques à induire des effets indésirables graves ou problématiques ne peut pas non plus être négligé et doit être évalué dans toute mesure de la qualité de vie.

Les options de traitement pour l'insomnie comprennent des améliorations dans l'hygiène du sommeil, les thérapies cognitivo-comportementales et drogues sédatives sous hypnotiques. Des modifications du moment où du type de médicaments antiépileptiques peut être utile, en utilisant des médicaments sédatifs comme les benzodiazépines et les barbituriques avant le coucher et éviter d'utiliser le soir des médicaments qui peuvent aggraver l'insomnie comme la lamotrigine.

La somnolence diurne excessive chez les patients épileptiques peut être secondaire aux antiépileptiques, aux crises nocturnes ou à un trouble concomitant du sommeil, comme les apnées du sommeil ou le syndrome des jambes sans repos. Les antiépileptiques sédatifs devraient être minimisés pendant la journée. Les antiépileptiques associés à la prise de poids doivent être évités chez les patients souffrant du syndrome des apnées du sommeil. Les AE susceptibles de favoriser la perte de poids devraient être envisagés chez les patients obèses souffrant des apnées du sommeil.

ANNEXES

ANNEXE 1

Questionnaire de trouble du sommeil chez les malades épileptiques

1 Questions generales

1.	Age (en annees)		العمر
2.	Sexe (M/F)		الجنس
3.	Poids actuel (en kg)		الوزن الحالي
4.	Taille (en cm)		الحجم

2 Insomnie

		نعم Oui	لا Non	
1.	Avez-vous des problemes de sommeil?			1. واش عندك شي مشكل في النعاس ؟
2.	Avez-vous des difficultes a s'endormir ?			2. صعوبة باش يديني النعاس ؟
3.	Avez-vous des reveils nocturnes frequents?			3. كتفنيق بالليل بزاف ؟
4.	Avez-vous un reveil trop precoce?			4. (في وقت مبكر) كتفنيق بكري
5.	Avez-vous un sommeil de mauvaise qualite?			5. نعاسي ممزياش
6.	Avez-vous une sensation de manque de sommeil?			6. كتحس بالنعاس و مكفنيش

		Mois الشهر	
7.	Si vous avez des problemes de sommeil, depuis combien de temps (en nombre de mois) ont-ils commence?		7. في حالة نعم فوقاش هاد المشاكل بداوك ؟

		Minutes دقيقة	
8.	Il vous faut habituellement (en minutes) pour m' endormir?		8. خاصتي عادة (دقيقة) باش النعاس ؟

		Nombre de fois عدد المرات	
9.	En general, combien de fois vous-reveillez vous par nuit?		9. عادة شحال من مرة كتفنيق في الليل؟

10.	Si vous vous reveillez pendant la nuit, quelles en sont les raisons?		10. شنو هي الاسباب الاكونتي كتفنيق بالليل؟

3 Hypersomnie

3

11.	Echelle de somnolence Epworth - Notez 0 si c'est exclu (aucune chance) - Notez 1 si ce n'est pas impossible (faible chance) - Notez 2 si c'est probable (chance moyenne) - Notez 3 si c'est systématique (forte chance)			تقييم غلبة النوم حسب سلم ابورث للنيمومة 0 من المستحيل 1 احتمال ضعيف 2 احتمال متوسط 3 احتمال كبير	11.
-----	-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	--	--	------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

		نعم Oui	لا Non		
12.	Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir (dans la journée) dans les situations suivantes?			وش تغلب عليك النوم أو تتنعس فالنهار في هذه الحالات؟	12.
	- Pendant que vous êtes occupés à lire un document			ونت كتقري شي حاجة	
	- Devant la télévision ou au cinéma			ونت كتفرج في التلفزة	
	- Assis inactif dans un lieu public (salle d'attente théâtre)			جالس مكتدير والو في مكان عمومي (قاعة الانتظار، مسرح، ..)	
	- passage depuis au moins une heure sans interruption d'une voiture ou d'un transport en commun (train bus avion métro)			راكب في السيارة مشي نت لي كتسوق مدة ساعة بلا توقف	
	- Allongé pour une sieste lorsque les circonstances le permettent			مجبد كترتاح وقت القيلولة ادا سمحت الظروف	
	- Tranquillement assis à table à la fin d'un repas			جالس هادي من بعد الاكل	
	- Vous êtes dans une voiture à l'arrêt pendant plusieurs minutes dans un embouteillage			انت في سيارة متوقفة مدة دقائق فشي زحام	

		نعم Oui	لا Non		
	total de 0 à 24 - En dessous de 8 vous n'avez pas de dette de sommeil - De 9 à 14 vous avez un déficit de sommeil revoyez vos habitudes - Si total est supérieur à 15 vous présentez des signes de somnolence diurne excessive			مجموع - من تحت 8 معندكش مشكل في النعاس - من تحت 9 و 14 عندك مشكل النعاس عود راجع عادات النعاس جيبالك - الا كان المجموع كتر من 15 فادن نت كتعتني من النعاس المفرط بالنهار	

4 SYNDROME DES JAMBES SANS REPOS

4

		نعم Oui	لا Non		
13.	Ressentez vous une sensation désagréable siégeant dans les membres inférieurs, et plus rarement dans une autre partie du corps, obligeant à bouger les membres?			مكتحش براسك مرتاح في الاطراف السفلية وقليل في بلاصة اخرى في الدات ديالك كتخليك تحرك الاطراف ديالك	.13
14.	La sensation désagréable et l'obligation de bouger débutent-ils ou s'aggravent-ils dans les périodes de repos ou d'inactivité (allonge ou assis)?			مكتحش براسك مرتاح خصك لابدة تتحرك في وقينات الراحة (متكي و لا جالس)	.14
15.	La sensation désagréable et l'obligation de bouger sont-elles partiellement ou totalement soulagées par les mouvements?			مكتحش براسك مرتاح و منين كتحرك ت يخفف عليك الالم شوية و لا يزاف	.15
16.	La sensation désagréable et l'obligation de bouger sont-elles ou deviennent-elles plus sévères le soir et la nuit par rapport au jour?			مكتحش براسك مرتاح و خاصك لابدة تحرك بالليل مقارنة بالنهار	.16

5 DEPRESSION

5 الاكتئاب

17.	Au cours des 2 dernières semaines, à quelle fréquence avez vous été gênés par les problèmes suivants?
-----	-------------------------------------------------------------------------------------------------------

.17	خلال الاسبوع المي فات شحال من مرة عانيتي من هاد المشاكل
-----	---------------------------------------------------------

		0	1	2	3
A	Peu d'intérêt ou de plaisir à faire les choses				
B	Etre triste, deprime ou desesperé				
C	Difficultés à s'endormir ou à rester endormi ou dormir trop				
D	Se sentir fatigué ou manquer d'énergie				
E	Avoir peu d'appétit ou manger trop				
F	Avoir une mauvaise opinion de soi même ou avoir le sentiment d'être nul ou d'avoir déçu sa famille ou d'être déçu soi même				
G	Avoir du mal à se concentrer par exemple pour lire le journal ou regarder la télévision				

A	قلة الاهتمام و لا قلة الاستماع و نت كبير شي حاجة
B	كتحس براسك حزين و لا مضيق عليك صدرك و لا ميؤوس
C	صعوبة في النعاس و لا نعاسك متقطع و لا كتنعس كتر من العادة
D	تتحمس بالي و لا معندكش القوة
E	عندك قلة الشهية و لا كتاكل كتر من العادة
F	كتحس بلي مراضيش على نفسك و لا بلي راك فاشل و لا خدلتي نفسك و لا عائلتك
G	عندك صعوبة في التركيز بحل منين كتفري الجرنان و لا كتشوف التلفزة

H	Bouger ou parler si lentement que les autres auraient pu le remarquer ou au contraire être si agité que vous avez eu du mal à tenir en place par rapport à d'habitude				
I	Penser qu'il vaudrait mieux mourir ou envisager de vous faire du mal d'une manière ou d'une autre				

H	عندك ببطء في الحركة ولا مثنين كنتكم مقارنة بعادتك لا حظوها عليك الناس ولا لعكس كنتهدر بالزربة وكثرة فيك الحركة
I	عمرهه جاتك افكار تموت حسن ليك ولا تادي راسك بشي طريقة

	Pas du tout difficile مكن مكنش الصعوبات	Assez difficile كين شوية ال صعوبات	Tres difficile كين بزاف الصعوبات	Extremement difficile صعوبات بلا قياس
18.	Si vous avez coché au moins un des problèmes évoqué ci-dessus, à quel point ce problème a-t-il rendu difficile votre travail ou vos tâches à la maison ou votre capacité à vous entendre avec les autres ?			

	.18
--	-----

6 Ronflement

19.	Ronflez vous?	Oui نعم	Non لا	19. واش كتشخر؟
-----	---------------	---------	--------	----------------

20.	Quelle est l'intensité de votre ronflement	Fort comme la respiration قوي فحال صوت التنف	Fort comme la parole كثير الهدرة	Plus forte la parole كثير بزاف من الهدرة	Plus fort مجهد بزاف	20. شدة الشخير؟
-----	--------------------------------------------	-------------------------------------------------	-------------------------------------	---------------------------------------------	---------------------	-----------------

21.	Quelle est la fréquence de votre ronflement	Jama is ou presque نهايا ولا تقريبا نهايا	1-2 fois par semaine مرات في الاسبوع	3-4 fois par semaine مرات في الاسبوع	Pres que tous les jours تقريبا كل النهار	21. شحال كتشخر من مرة؟
-----	---------------------------------------------	----------------------------------------------	-----------------------------------------	-----------------------------------------	---------------------------------------------	------------------------

22.	Votre ronflement gene-t-il les autres?	Oui نعم	Non لا	22. واش الشخير ديالك كيزعج الناس الاخرين؟
-----	----------------------------------------	---------	--------	-------------------------------------------

23.	Avec quelle fréquence vos pauses respiratoires ont-elles été remarquées?	Jama is ou presque نهايا ولا تقريبا نهايا	1-2 fois par semaine مرات في الاسبوع	3-4 fois/sem مرات في الاسبوع	Pres que tous les jours تقريبا كل النهار	23. واش لاحظ عليك شي حد ان نفسك كتقطع وانت ناعس؟
-----	--------------------------------------------------------------------------	----------------------------------------------	-----------------------------------------	---------------------------------	---------------------------------------------	--------------------------------------------------

7 Somnolence

7

	Jama is ou pres que jama is	1-2 fois / mois	1-2 fois / sema ine	3-4 fois/ sema ine	Pres que tous les jours	
	1-2 مرات في الشهر ولا تقريبا نهائيا	1- 2 مرات في الشهر	1- 2 مرات في الاسب وع	3-4 مرات في الاسب وع	تقريبا كل النهار	
24.	Etes vous fatigüe apres avoir dormi?					24. شحال من مرة كتخس بالتعب من بعد النعاس؟

	Jama is ou pres que jama is	1-2 fois / mois	1-2 fois / sema ine	3-4 fois/ sema ine	Pres que tous les jours	
	1-2 مرات في الشهر ولا تقريبا نهائيا	1- 2 مرات في الشهر	1-2 مرات في الاسب وع	3-4 مرات في الاسب وع	تقريبا كل النهار	
25.	Etes vous fatigüe durant la journee?					25. شحال من مرة كتخس بالتعب في النهار؟

	Oui نعم	Non لا	
26.	Vous etes vous deja endormi en conduisant?		26. واش سبق ليك غفيتي ولا نعستي و نت كتسوق؟

	Jama is ou pres que jama is	1-2 fois / mois	1-2 fois / sema ine	3-4 fois/ sema ine	Pres que tous les jours	
	1-2 مرات في الشهر ولا تقريبا نهائيا	1-2 مرات في الشهر	1-2 مرات في الاسب وع	3-4 مرات في الاسب وع	تقريبا كل النهار	
27.	Si oui, avec quelle frequence cela se produit-il?					27. في حالة نعم شحال من مرة؟

8 Facteurs de risque

8

		Oui نعم	Non لا	
28.	Etes-vous hypertendu?			28. كتحاني من ارتفاع ضغط الدم؟
29.	IMC			29. مؤشر الكتلة الجسمية

9 Type de trouble du comportement en sommeil paradoxal 9

		Oui نعم	Non لا	
30.	Mouvements insignifiants: parler, crier, poinçonner et coups de pieds, ce qui peut entraîner des blessures au patient ou partenaire du lit			ونت ناعس كتدير شي حركات بحال كتبقى تدر ولا تغموت ولا كتدرب ومنها كتعرد للجروح لبلك ولا لئلس لي حداك .30
31.	Somnambulisme (1a 3h apres endormissement rapporte par la famille car amnesie total)			الساعات من النوم قالوها لك ملين 1-3 الدار حيث فقدت الذاكرة كليا .31
		Oui نعم	Non لا	
32.	Somnambulisme: S'asseoir dans le lit, survoler les alentours du regard, ensuite sortir du lit, deambulation et comportements tres varies			ونت ناعس شي مرة بلا شعور كتجلس ولا تتخرج و تتمشي وكدير شي تصرفات فشكت بزاف ؟ .32
		Oui نعم	Non لا	
33.	Terreur nocturne : emettre un cri ou pleurer fortement et s'asseoir dans le lit avec une expression de panique avec sueurs, rougeur et respiration ample. Deambulation possible. Absence de consolabilité			في الليل و نت ناعس واش شي مرة بديتي تغموت ولا تتبكي ولا جاك شي خوف و بديتي يينفس بجهد و مكينش لي يهدنك؟ .33
		Oui نعم	Non لا	
34.	Paralysie du sommeil : durant le sommeil, vous arrive-t-il d'avoir une impossibilité de bouger ou de parler ?			ونت ناعس شي مرة جاك بو غطاط زعما مقديتيش تبق كتحرك ولا تهضر؟ .34

Annexe 2 :

QUESTIONNAIRE DES TROUBLES DU SOMMEIL		استبيان اضطرابات النوم	
CENTRE DE MEDECINE DE SOMMEIL CHU FES Pr ELBIAZE. M		مركز طب النوم الجامعي بفاس	
كل سؤال مهم المرجو قراءة التعليمات لكل فقرة لملء الاستبيان بطريقة صحيحة لتسهيل الاستشارة الطبية بالمركز			
ضع الجواب المناسب لكل سؤال و ضع دائرة O حول الإجابة الصحيحة باختيار نعم أو لا			
رقم IP	تاريخ الاستشارة بالمركز	الهاتف	البريد الإلكتروني
الاسم العائلي		الاسم الشخصي	
المهنة		العنوان	
تاريخ الأزداد		السن	المدينة
الوزن الحالي	الطول الحالي	هل أرسلت طبيبك	نعم لا
أكبر وزن بلغته	وزنك قبل 5 سنوات	اسمه و اختصاصه	نعم لا
IMC		هل أفود أو سيق أن قدت سيارة	نعم لا
ماهي أسباب مجيئك لمركز طب النوم.....			
الفقرة 1: ماهي مشاكل النوم التي تعاني منها			
تخصني أكثر من نصف ساعة بأش نعس	نعم لا	تسخير	نعم لا
نفيق كثير في الليل أكثر من العادة	نعم لا	بلاحظ الناس توقف النفس و أنا نائم	نعم لا
نفيق باكرا قبل الوقت المعتاد	نعم لا	احساس بالنوم غير كاف في الصباح	نعم لا
نعاسي غير جيد	نعم لا	عباء شديد في النهار من دون سبب	نعم لا
يغلبني النعاس في النهار	نعم لا	تتمل أو ألم في رجلي أو ساقي عند التمدد للنوم	نعم لا
أعراض أخرى ماهي	نعم لا		
منذ متى بدأت مشاكل النوم عندك.....			
الفقرة 2: الأمراض العضوية و النفسية و السوابق المرضية			
هل تعاني من مرض في القلب و الشرايين	نعم لا	هل تعاني من أمراض عدد أخرى ماهي	نعم لا
ارتفاع ضغط الدم	نعم لا	الغدة الدرقية -كواتر- أخرى	نعم لا
هل ارتفاع الضغط مضبوط بالدواء	نعم لا	هل تعاني من مرض في الجهاز التنفسي	نعم لا
أزمة قلبية حادة تطلبت دخول المستشفى	نعم لا	هل تحس بالنهيج أو صعوبة التنفس أو تعذب بشكل متكرر	نعم لا
عجز مزمن في القلب	نعم لا	خاصة عندما تمشي أو تقوم بمجهود	نعم لا
هل تعاني من مرض نفساني ماهو	نعم لا	هل تم تشخيص الربو أو الضيقة عندك	نعم لا
اكتئاب	نعم لا	هل تم تشخيص تشمع الرئة	نعم لا
قلق مزمن	نعم لا	هل تم تشخيص الضيقة بسبب السيجارة	نعم لا
هل تعاني من مرض في الجهاز العصبي ماهو	نعم لا	هل تم تشخيص توسع القصات	نعم لا
الصرع	نعم لا	هل تأخذ دواء يخاف أو رشاش	نعم لا
سكتة دماغية أو شلل نصفي	نعم لا	أمراض أخرى نفسية	نعم لا
نوبات فقدان الوعي	نعم لا	هل تعاني من مشاكل في الأنف في النهار ماهي	نعم لا
هل تعاني من آلام مزمنة ماهي	نعم لا	انسداد الأنف	نعم لا
المفاصل روماتيزم	نعم لا	حساسية الأنف	نعم لا
عرق النسا بورلوم...	نعم لا	جلود في الأنف	نعم لا
ضربة في الرأس	نعم لا	هل تعاني من أمراض أخرى	نعم لا
صداع مزمن في الرأس	نعم لا	هل تناول أدوية ماهي و منذ متى	نعم لا
آلام أخرى	نعم لا		
هل تعاني من مرض السكري	نعم لا	هل توجد أمراض أخرى في العائلة و ماصلة قرابته	نعم لا
منذ متى..... هل تتابعه بانتظام	نعم لا	مرض نفسي -اكتئاب....	نعم لا
أدخن السجائر منذ ... سنة	نعم لا	مرض القلب	نعم لا
دخنت لمدة....سنة	نعم لا	ارتفاع ضغط الدم	نعم لا
أقلعت منذ...	نعم لا	السكري	نعم لا
دخنت أو أدخنسيجارة في اليوم	نعم لا	السمنة	نعم لا
أستهلك مخدرات منذ.....	نعم لا	أخرى	نعم لا
و ماهي	نعم لا		
هل عانيت من اضطرابات النوم في الطفولة أو المراهقة	نعم لا	هل يوجد اضطرابات النوم في العائلة و صلة قرابته	نعم لا
تسخير	نعم لا	أرق (صعوبة الدخول في النوم)	نعم لا
كوابيس أو أحلام مزعجة	نعم لا	تسخير	نعم لا
كنت نمشي وأنا ناعس	نعم لا	يغلبه النعاس في النهار	نعم لا
أرق (صعوبة الدخول في النوم)	نعم لا	بلاحظ الناس توقف النفس و هو نائم	نعم لا
أنام أكثر من 9 سواتع	نعم لا	تتمل أو ألم في رجل أو ساق عند التمدد للنوم	نعم لا

<p>الفقرة 3: نظام النوم عندك والعادات التي تؤثر في جودته ضع دائرة 0 حول الإجابة الصحيحة باختيار نعم أو لا</p>	
<p>نظام النوم المعتاد عندك في أيام العمل 3 أشهر الأخيرة</p> <p>أدخل فراش النوم على الساعة..... أبدأ النوم على الساعة..... يلزمني....دقيقة لكي أدخل في النوم بعد دخولي الفراش أستيقظ على الساعة.... و..... مدة النوم عندي.....ساعة و.....</p>	<p>أدخل فراش النوم على الساعة..... أبدأ النوم على الساعة..... يلزمني....دقيقة لكي أدخل في النوم بعد دخولي الفراش أستيقظ على الساعة.... و..... مدة النوم عندي.....ساعة و.....</p>
<p>عادات تؤثر في جودة النوم</p>	
<p>هل تمارس الرياضة</p> <p>نعم لا</p>	<p>أستهلك عادة القهوة...فنجان في اليوم</p> <p>أستهلك عادة كوكا كولا...كاس في اليوم</p> <p>أستهلك عادة شاي...كاس في اليوم</p> <p>أستهلك عادة كحول...كاس في اليوم</p>
<p>أي نوع</p> <p>كم من مرة في الأسبوع</p> <p>في أي وقت في اليوم</p>	<p>هل تستهلك عادة مادة لكي تنام ماهي.....</p> <p>أتفرج عادة في التلفاز في غرفة النوم</p> <p>أستعمل عادة الهاتف النقال أو الحاسوب مباشرة قبل النوم</p> <p>هل تغير نظام نومك في السنين الأخيرة منذ متى.....</p>
<p>الفقرة 4: كيف تقيم اضطرابات النوم عندك ضع رقم من 0 إلى 4 في المربع المقابل للسؤال</p> <p>أقل من مرة في الأسبوع = 0 أقل من مرة في الشهر = 1 يوم أو يومين في الأسبوع = 2 إلى 3 أيام في الأسبوع = 3 كل يوم أو تقريبا كل يوم = 4</p>	
<p>كيف كان نعاسك 3 أشهر الأخيرة (اختر) متوسط رديء جيد</p> <p>تخصني أكثر من نصف ساعة باش ننعس</p> <p>أخذت أدوية للنوم 3 أشهر الأخيرة ما هي؟</p> <p>الاكئاب أو الفلق يمنعني من النوم</p> <p>ألم أو تنمل في الساقين في المساء لما أرتاح</p> <p>هذا الألم أو التنمل يمنعني من النوم</p> <p>هذا الألم أو التنمل يختفي مع الحركة</p>	<p>عندي صعوبة في الدخول في النوم منذ.....</p> <p>أتكلم في النوم</p> <p>أعمل القيلولة في النهار ومدتها</p> <p>أكزز أسناني في النوم</p> <p>تنمشي أو تعمل شي حركات غير عادية وأنا ناعس</p> <p>بوعطاط -أشعر بحال شلل وأنا فقت من النعاس</p> <p>مباشرة لما أدخل في النوم أبدأ في الحلم</p>
<p>الفقرة 5: تقييم الفياق غير المعتاد بالليل 3 أشهر الأخيرة ضع رقم من 0 إلى 4 في المربع المقابل للسؤال حسب تعليمات الفقرة 4</p>	
<p>هل تفيق كثيرا في الليل 3 أشهر الأخيرة</p> <p>كم من مرة أفقت في الليل 3 أشهر الأخيرة</p> <p>إذا أفقت ليلا كم من مرة في الليلة</p> <p>أفيق نتيول بالليل و كم من مرة في الليلة</p>	<p>أفيق بالكحة</p> <p>أفيق بالحرقة في المعدة</p> <p>أفيق لأسباب أخرى ماهي؟</p> <p>أستيقظ باكرا قبل الوقت المعتاد من دون أن أعود للنوم</p>
<p>الفقرة 6: تقييم الشخير و توقف النفس خلال النوم ضع دائرة 0 حول الإجابة الصحيحة باختيار نعم أو لا</p>	
<p>هل تشخر في نعاسك أسأل غيرك إن كنت غيرمتأكد</p> <p>شخيري منتظم بحال تكلم صوت منخفض</p> <p>شخيري منتظم و شوية مجهد</p> <p>شخيري منتظم ومجهد بزاف يستمع من غرفة مجاورة</p> <p>شخيري مجهد بزاف و متقطع (توقف النفس ثم يرجع مع شخير مجهد</p>	<p>بدأت أشخر في سن....</p> <p>شخيري يزجج الناس حولي</p> <p>هل يتوقف نفسك وأنت نائم (أسأل من حولك)</p> <p>أعرق في النوم (و لو في الفصل البارد)</p> <p>أعرق في عنقي خلال النوم (و لو في الفصل البارد)</p>
<p>الفقرة 7: تقييم اضطرابات اليقظة عندك 3 أشهر الأخيرة ضع رقم من 0 إلى 4 في المربع المقابل للسؤال حسب تعليمات الفقرة 4</p>	
<p>صداع الرأس صباحا</p> <p>إحساس بالنوم غير كاف صباحا رغم نومي مدة كافية</p> <p>أصبحت أتقلق وتغير مزاجي 3 أشهر الأخيرة</p> <p>بدأ التركيز ينقص عندي 3 أشهر الأخيرة بغتة</p>	<p>بدأت أنسى 3 أشهر الأخيرة بغتة</p> <p>نقص الرغبة أو عجز جنسي 3 أشهر الأخيرة</p> <p>عباء شديد نهارا من دون سبب رغم نوم مدة كافية</p> <p>أشوف أسمع أشياء غير حقيقية من دون أن أكون نائما</p>
<p>الفقرة 8: تقييم غلبة النوم نهارا 3 أشهر الأخيرة ضع رقم من 0 إلى 4 في المربع المقابل للسؤال حسب تعليمات الفقرة 4</p>	
<p>أحس بالرغبة الشديدة في النعاس صباحا بعد الفياق</p> <p>أحس بالرغبة الشديدة في النعاس في النهار</p> <p>أنعس وأنا أتفرج في التلفاز</p> <p>أنعس في مجمع د الناس نهارا</p>	<p>أحس بالرغبة الشديدة في النعاس أيام الراحة</p> <p>أحس بالرغبة الشديدة في النعاس في العمل</p> <p>أعمل القيلولة في النهار ومدتها</p> <p>وقعت لي حادثة وأنا أفود سيارة بسبب غفوة النوم نهارا...مرة</p> <p>سبق أن انحرفت عن الطريق وأنا أفود سيارة بسبب غفوة من النوم نهارامرة</p>
<p>الفقرة 9: اضطرابات أخرى في النوم تقع في النهار ضع رقم من 0 إلى 4 في المربع المقابل للسؤال حسب المعيار التالي</p> <p>0 = لا مرة 1=1-5مرات في حياتي 2=مرة في الشهر 3=مرة في الأسبوع 4 =كل يوم</p>	
<p>لما أضحك أتعلق أعصب أو موقف مؤثر ركابي يخاوي بي</p> <p>راسي تميل فجأة و لأقدر نخليها واقفة</p>	<p>أنفوه بلا ماأشعر</p> <p>أسقط فجأة للأرض من دون أن أشعر</p>
<p>هل تعاني من مشاكل أخرى في النوم ماهي؟</p>	



تقييم غلبة النوم نهارا (سُلم إِبْوُورث للنَّيمومة)

كم من المحتمل يغلبك (أوبغى يجبك) النعاس في هذه الحالات و ماشي لأنك حاسٌ بِرأسك عَيَان.
 0: من المستحيل 1: احتمال ضعيف 2: احتمال متوسط 3: احتمال كبير

في 3 الشهور الأخيرة احتمال يُغلبني النعاس في هذه الحالات (من 0 إلى 3)				
3	2	1	0	1- جالس كُنْفرا شي حاجة (وأخا يُكونو فيها غير الصور)
3	2	1	0	2- جالس كنتفرج في التلفزة
3	2	1	0	3- جالس مكنعمل والو في مكان عمومي (مثال: قاعة الأانتظار، محطة القطار، مسرح)
3	2	1	0	4- راكب في سيارة (بلا ما نسوق) مدة ساعة بلا توقف
3	2	1	0	5- مُجَبَد كُنرتاح وقت القيلولة إذا سمحت الظروف
3	2	1	0	6- جالس كنتكلم مع شي واحد
3	2	1	0	7- جالس هادئ من بعد الغذاء
3	2	1	0	8- أنا في سيارة متوقفة مدة دقائق في شي زحام
24/....				المجموع

تقييم سلم بيشوت للعياء

هذه بعض الأحاسيس و المشاعر التي قد يعيشها بعض الناس
 ضع دائرة على الاختيار المناسب لاأحسن أبدا=0 شوية=1 متوسط=2 بزاف=3 مجهد بزاف=4

1) أشعر بنفسي من دون طاقة	0	1	2	3	4
2) كل شيء يتطلب مني مجهود	0	1	2	3	4
3) أحس بالضعف في بعض أجزاء من جسمي	0	1	2	3	4
4) أحس بيدي ورجلي ثقالي	0	1	2	3	4
5) أحس بالعياء من دون سبب	0	1	2	3	4
6) باغي أتمدد و أرتاح	0	1	2	3	4
7) عندي صعوبة في التركيز	0	1	2	3	4
8) أحس بالقتط و لحمي مقطوع وأطرافي ثقالي	0	1	2	3	4
المجموع					32/

استبيان برلين لاحتمال الإصابة بانقطاع النفس النومي

ضع دائرة على الاختيار المناسب

هل تشخر	لا	نعم	لا	لاادري
هل تشخر من مرة؟	أعلى قليلا من صوت تنفسك	يحدث صوتا مرتفعا مثل صوتك و أنت تتكلم	صوته أعلى من صوتك و أنت تتكلم	مرتفع جدا يسمع من غرفة مجاورة
كم تشخر من مرة؟	أعلى قليلا من صوت تنفسك	يحدث صوتا مرتفعا مثل صوتك و أنت تتكلم	صوته أعلى من صوتك و أنت تتكلم	مرتفع جدا يسمع من غرفة مجاورة
هل سبق أن أزعج شخريك شخصا آخر؟	أعلى قليلا من صوت تنفسك	يحدث صوتا مرتفعا مثل صوتك و أنت تتكلم	صوته أعلى من صوتك و أنت تتكلم	مرتفع جدا يسمع من غرفة مجاورة
هل سبق أن لاحظ أحد أن نفسك يتوقف خلال النوم؟	أعلى قليلا من صوت تنفسك	يحدث صوتا مرتفعا مثل صوتك و أنت تتكلم	صوته أعلى من صوتك و أنت تتكلم	مرتفع جدا يسمع من غرفة مجاورة
كم من مرة يحصل أن تحس بأنك مرهق أو منععب بعد ليلة من النوم؟	أعلى قليلا من صوت تنفسك	يحدث صوتا مرتفعا مثل صوتك و أنت تتكلم	صوته أعلى من صوتك و أنت تتكلم	مرتفع جدا يسمع من غرفة مجاورة
هل تشعر بالتعب أو الإرهاق أو حالة غير جيدة خلال مدة اليقظة؟	أعلى قليلا من صوت تنفسك	يحدث صوتا مرتفعا مثل صوتك و أنت تتكلم	صوته أعلى من صوتك و أنت تتكلم	مرتفع جدا يسمع من غرفة مجاورة
هل سبق أن غفوت أو نمت و أنت تقود سيارتك؟	أعلى قليلا من صوت تنفسك	يحدث صوتا مرتفعا مثل صوتك و أنت تتكلم	صوته أعلى من صوتك و أنت تتكلم	مرتفع جدا يسمع من غرفة مجاورة
إذا حصل ذلك فكم من مرة؟	أعلى قليلا من صوت تنفسك	يحدث صوتا مرتفعا مثل صوتك و أنت تتكلم	صوته أعلى من صوتك و أنت تتكلم	مرتفع جدا يسمع من غرفة مجاورة
هل تعاني من ارتفاع ضغط الدم؟	أعلى قليلا من صوت تنفسك	يحدث صوتا مرتفعا مثل صوتك و أنت تتكلم	صوته أعلى من صوتك و أنت تتكلم	مرتفع جدا يسمع من غرفة مجاورة
IMC=.....				

ملحوظة: الأجوبة تكون موجبة في كل فئة 1 أو 2 باختيارين على الأقل مكتوبين بخط سميك و اختيار واحد سميك للفئة 3



تقييم غلبة النوم نهارا (النسخة المعدلة للمركز) (سَلِّم إِبُّورث للَنِيمومة)

كم من المحتمل **يغلبك (أو يبغى بجيك) النعاس** في هذه الحالات و ماشي لأنك حاسٌ برأسك عَيَان.
 ضع رقم من 0 إلى 3 في كل مربع حسب كل حالة إذا وقعت في الصباح أو بعد الغداء أو العشية
 0: من المستحيل 1: احتمال ضعيف 2: احتمال متوسط 3: احتمال كبير

العشية	بعد الغداء	الصباح	
			أ جالس كُنْفرا شي حاجة (واخا يكونو فيها غير الصور)
			ب جالس كنتفرج في التلفزة
			ج جالس مكنعمل والو في
			د جالس كنتكلم
			ه جالس هادي من بعد
			و مُجيد كنترتاح إذا سمحت الظروف
			ز راكب في سيارة كنتحرك مدة ساعة على الأقل بلا توقف
			ح أنا في سيارة متوقفة مدة دقائق في شي زحام
24/	24/	24/	المجموع 24/

استبيان الاكتئاب PHQ-9 Patient Health Questionnaire

خلال الأسبوعين الماضيين، كم مرة عانيت من أي من المشاكل التالية؟ ضع دائرة حول الرقم المناسب

تقريبا كل يوم	أكثر من نصف الأيام	عدة أيام	ولا مرة	
3	2	1	0	1 قلة الاهتمام أو قلة الاستمتاع بالقيام بأي عمل
3	2	1	0	2 الشعور بالحزن أو ضيق الصدر أو اليأس
3	2	1	0	3 صعوبة في النوم أو نوم متقطع أو النوم أكثر من المعتاد
3	2	1	0	4 الشعور بالتعب أو بامتلاك القليل جداً من الطاقة
3	2	1	0	5 قلة الشهية أو الزيادة في تناول الطعام عن المعتاد
3	2	1	0	6 الشعور بعدم الرضا عن النفس أو بالفشل أو بالشعور بأنك قد خذلت نفسك أو عائلتك
3	2	1	0	7 صعوبة في التركيز مثلًا أثناء قراءة الجريدة أو مشاهدة التلفزيون
3	2	1	0	8 بطء في الحركة أو بطء في التحدث عما هو معتاد لدرجة ملحوظة من الآخرين / أو على العكس من ذلك التحدث بسرعة وكثرة الحركة أكثر من المعتاد
3	2	1	0	9 راودتك أفكار بآته من الأفضل لو أنك ميت أو أفكار بأن تقوم بإيذاء نفسك
....		مجموع كل عمود
	27/			مجموع الأعمدة
هناك صعوبات بالغة التعقيد	هناك صعوبات شديدة	هناك بعض الصعوبات	ليست هناك أي صعوبات	10 إذا أشرت إلى أية من المشاكل أعلاه، فإلى أية درجة صعبت عليك هذه المشاكل القيام بعملك، الاعتناء بالأمور المنزلية، أو الانسجام مع أشخاص آخرين؟ ضع دائرة حول درجة الصعوبة

Diagnostic dépression si: au moins 5 réponses en gras (questions 1 et 2 obligatoires) pour les questions 1 à 8 et au moins une réponse en gras pour la question 9, et au moins une réponse en gras question 10
 Sévérité: 1-4 très légère 5-9 légère 10-14 modérée 15-19 modérément sévère 20-27 sévère

ANNEXE 3

fichepatient
www.larevuedupraticien.fr

Questionnaire de Berlin

Questionnaire d'évaluation du risque d'avoir un syndrome d'apnées du sommeil

D'après Netzer NC, Stoohs RA, Netzer CM, Clark K, Strohl KP. Using the Berlin Questionnaire to identify patients at risk for the sleep apnea syndrome. Ann Intern Med 1999;131:485-91

Questionnaire à remplir par le médecin

Nom Prénom Sexe Masculin Féminin

Âge Taille Poids IMC

Son poids a-t-il changé ? Il a augmenté Il a diminué Il est stable

Catégorie 1 : RONFLEMENT

Ronflez-vous ?
 Oui Non Je ne sais pas

Intensité du ronflement
 Fort comme la respiration Fort comme la parole Plus fort que la parole Très fort

Fréquence du ronflement
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine Jamais ou presque jamais

Votre ronflement gêne-t-il les autres ?
 Oui Non

Avec quelle fréquence vos pauses respiratoires ont-elles été remarquées ?
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

SCORE :

Catégorie 2 : SOMNOLENCE

Êtes-vous fatigué après avoir dormi ?
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

Êtes-vous fatigué durant la journée ?
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

Vous êtes-vous déjà endormi en conduisant ?
 Oui Non Je ne sais pas

Si oui, avec quelle fréquence cela se produit-il ?
 Presque tous les jours 3-4 fois/semaine 1-2 fois/semaine 1-2 fois/mois Jamais ou presque jamais

SCORE :

Catégorie 3 : FACTEURS DE RISQUE

Êtes-vous hypertendu ?
 Oui Non Je ne sais pas

SCORE :

CALCUL DU SCORE

1 point

2 points

INTERPRÉTATION DES RÉSULTATS

Une catégorie est considérée positive si son score est supérieur ou égal à 2

Sujet à haut risque : 2 ou 3 catégories positives

Sujet à faible risque : 0 ou 1 catégorie positive

TOUS DROITS RÉSERVÉS - LA REVUE DU PRATICIEN

ANNEXE 4

Echelle de somnolence Epworth :

Échelle d' Epworth

SOMNOLENCE : ECHELLE D'EPWORTH

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

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

ANNEXE 5

Questionnaire de Beck :

PATIENT HEALTH QUESTIONNAIRE (PHQ-9)

NAME: _____ DATE: _____

Over the last 2 weeks, how often have you been bothered by any of the following problems?
(use "✓" to indicate your answer)

	Not at all	Several days	More than half the days	Nearly every day
1. Little interest or pleasure in doing things	0	1	2	3
2. Feeling down, depressed, or hopeless	0	1	2	3
3. Trouble falling or staying asleep, or sleeping too much	0	1	2	3
4. Feeling tired or having little energy	0	1	2	3
5. Poor appetite or overeating	0	1	2	3
6. Feeling bad about yourself—or that you are a failure or have let yourself or your family down	0	1	2	3
7. Trouble concentrating on things, such as reading the newspaper or watching television	0	1	2	3
8. Moving or speaking so slowly that other people could have noticed. Or the opposite—being so fidgety or restless that you have been moving around a lot more than usual	0	1	2	3
9. Thoughts that you would be better off dead, or of hurting yourself	0	1	2	3

add columns + +

(Healthcare professional: For interpretation of TOTAL, please refer to accompanying scoring card). TOTAL:

10. If you checked off any problems, how difficult have these problems made it for you to do your work, take care of things at home, or get along with other people?	Not difficult at all	_____
	Somewhat difficult	_____
	Very difficult	_____
	Extremely difficult	_____

Copyright © 1999 Pfizer Inc. All rights reserved. Reproduced with permission. PRIME-MD® is a trademark of Pfizer Inc. A2663B 10-04-2005

RESUME

Résumé

Introduction

Les patients atteints d'épilepsie rapportent une variété de troubles du sommeil, allant de l'insomnie, à la somnolence diurne excessive.

Les causes des troubles de sommeil chez les patients épileptiques sont fréquentes, y compris la fréquence des crises, la dépression et les troubles anxieux, le syndrome des apnées obstructives du sommeil, et le syndrome des jambes sans repos.

Objectif de l'étude

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

Méthodes

Il s'agit d'une étude transversale observationnelle, s'est déroulée au sein du centre de diagnostic du complexe hospitalier universitaire Hassan 2 de Fès, sur une période d'une année. L'échantillon global sur lequel a été basée notre étude est composé de 62 personnes. Les patients ayant un retard mental, une démence ou un trouble psychiatrique majeur ont été exclu de l'étude. Notre étude s'est basée sur le recueil des données à partir des dossiers médicaux des patients, en plus d'un questionnaire individuel en arabe dialectal, englobant une multitude de questionnaires et d'échelles.

Nous avons utilisé un questionnaire de 34 questions, et qui s'est établi après l'étape de la motivation et l'acquisition de la confiance du patient ainsi que le rassurement de tous les participants que l'étude gardera son anonymat.

Résultats

L'âge moyen de nos patients est de 31.1 ans, les hommes sont plus fréquents et représentent 53%. L'épilepsie généralisée prédominants 48%. En moyenne 54.52% qui souffrent de trouble de sommeil (difficulté d'endormissement, réveils nocturnes fréquents, réveils précoce) alors 45.48% ne souffrent pas.

Nous avons trouvé une prévalence élevée de troubles d'insomnie chez les patients épileptiques en moyenne de 54,52% (voir Figure 9). Nous avons aussi trouvé que 62,90% du groupe de patients souffrent de réveils nocturnes fréquents, tandis que 37,10 à peine, ne souffre pas. 45% des patients ne souffrent pas de somnolence diurne excessive (score inférieur ou égale à 8). Par contre, une somnolence diurne excessive est remarquée chez 26% des patients épileptiques qui souffrent d'une SDE sévère (score ≥ 15). Le SJSR a été trouvé chez 62.90% avec OR=6,62 (Voir Figure 11).

En moyenne, 75,27% des patients interrogés ne présentent pas de trouble de comportement paradoxal (sommambulisme, terreurs nocturnes, paralysie du sommeil). (Voir Figure 12)

Pour la paralysie du sommeil et les terreurs nocturnes, nous avons eu successivement 70,97% et 75,81%.

Conclusion

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

Abstract

Introduction

Patients with epilepsy report a variety of sleep disorders, ranging from insomnia, to excessive daytime sleepiness.

The causes of sleep disorders in epileptic patients are numerous, including frequency of seizures, depression and anxiety disorders, obstructive sleep apnea syndrome, and restless leg syndrome.

The aim of this work :

Assess sleep disorders in epileptic patients, and evaluate their impact on the quality of life of patients.

Materials and methods :

This is an observational cross-sectional study, held within the diagnostic centre of the Hassan 2 University Hospital complex in Fez, over a one-year period. The overall sample on which our study was based is composed of 62 people. Patients with mental retardation, dementia or a major psychiatric disorder were excluded from the study. Our study was based on the collection of data from patient medical records, in addition to an individual questionnaire in Arabic dialectal, encompassing a multitude of questionnaires and scales.

We used a questionnaire of 34 questions, which was established after motivating the patients, gaining their trust and reassuring them that the study is anonymous .

Results

The average age of our patients is 31.1 years, men are more frequent and represent 53%. Generalized epilepsy is predominant at 48%. On average 54.52% of the patients suffer from sleep disorders (difficulty of falling asleep, frequent nocturnal awakers ...), while 45.48% do not suffer from these disorders .

We also found that 62.90% of the Group of patients suffer from frequent nocturnal awakeners, while 37.10 %, does not suffer from them .45% of patients do not suffer from excessive daytime sleepiness (score less than or equal to 8). On the other hand, excessive daytime sleepiness is noted in 26% of epileptic patients who suffer from severe SDE (score ≥ 15). The SJSR was found in 62.90% with OR = 6,62 (see Figure 11).

On average, 75.27% of patients interviewed do not exhibit paradoxical behavioural disorder (sleepwalking, nocturnal terrors, sleep paralysis). (See Figure 12)

For sleep paralysis and nocturnal terrors, we had 70.97% and 75.81% respectively.

Conclusion

Sleep disorders should be taken care of regularly in epileptic patients, improving these disorders and improving sleep hygiene can improve crisis control, cognitive functioning, and quality of life of Patients.

ملخص

مقدمة

المرضى الذين يعانون من الصرع لديهم اضطرابات النوم، بدءاً من الأرق، إلى النعاس النهاري المفرط. أسباب اضطرابات النوم عند مرضي الصرع شائعة، بما في ذلك تواتر النوبات، واضطرابات الاكتئاب والقلق، ومتلازمة انقطاع التنفس الانسداد النومي، ومتلازمة تلمل الساق..

هدف الدراسة

تقييم اضطرابات النوم عند مرضي الصرع، وتقييم تأثيرها على نوعية حياة المرضى.

اساليب

هذه دراسة مقطعية للمراقبة، عقدت داخل مركز التشخيص في مجمع مستشفى الحسن 2 الجامعي في فاس، علي مدي فتره سنه واحده. وتتالف العينة الشاملة التي استندت اليها دراستنا من 62 شخص. واستبعد المرضى الذين يعانون من التخلف العقلي أو الخرف أو الاضطرابات النفسانية الرئيسية من الدراسة. واستندت دراستنا إلى جمع البيانات من السجلات الطبية للمرضي، بالإضافة إلى استبيان فردي باللغة العربية، يشمل العديد من الاستبيانات والمقاييس. استخدمنا استبياناً من 34 أسئلة، والتي تم تأسيسها بعد مرحله التحفيز واكتساب ثقة المريض، فضلاً عن طمأنه جميع المشاركين بان الدراسة ستبقى مجهولة المصدر.

نتائج

متوسط عمر مرضانا هو 31.1 سنة، والرجال أكثر تواتراً وتمثل 53٪. الصرع المعمم المهيمن 48٪. في المتوسط 54.52٪ الذين يعانون من اضطراب النوم (صعوبة في الوقوع نائماً، والاستيقاظ ليليه متكررة، والاستيقاظ في وقت مبكر....) ثم 45.48٪ لا يعانون وجدنا انتشاراً عالياً من اضطراب الأرق في مرضي الصرع في المتوسط بنسبه 54.52٪ (انظر الشكل 9). وجدنا أيضاً ان 62.90٪ من مجموعه من المرضى يعانون من الاستيقاظ ليليه متكررة، في حين 37.10 بالبالكاد، لا يعاني. 45% من المرضى لا يعانون من النعاس النهاري المفرط (درجه اقل من أو يساوي 8). من ناحية أخرى، لوحظ النعاس النهاري المفرط في 26٪ من مرضي الصرع الذين يعانون من سدي شديده (نقاط ≤ 15). تم العثور علي SJSR في 62.90٪ مع أو = 6، 62 (انظر الشكل 11).

في المتوسط ، 75.27% من المرضى الذين تمت مقابلتهم لا تظهر اضطرابات سلوكيه متناقضة (اثناء النوم ، والأهوال الليلية ، والشلل النائم). (انظر الشكل 12)

لشلل النوم والأهوال الليلية ، كان لدينا 70.97% و 75.81% علي التوالي

الخاتمة

وينبغي الاعتناء باضطرابات النوم بانتظام في مرضي الصرع ، وتحسين هذه الاضطرابات من تحسين النظافة النوم يمكن تحسين السيطرة علي الأزمات ، والأداء المعرفي ، ونوعيه الحياة من المرضى

BIBLIOGRAPHIE

1. **Thomas P ,Genton P.** Epilepsies, Paris : Masson, 1994.
- 2 https://www.sciencesetavenir.fr/sante/sommeil/troubles-du-sommeil-definition-symptomes-traitement_18807
- 3 .**Loiseau P , Jallon P .** Dictionnaire analytique d'épileptologie clinique. Paris, Londres : John Libbey Eurotext, 1990.
4. **De Recondo J .**Sémiologie du système nerveux : du symptôme au diagnostic. :Flammarion : Niort, 1995.
5. **BOUKHARI K .**Actu Maroc : le Maroc tel qu'il est. Tel Quel Magazine. 2004 ; N 151.
6. **N'GUYEN T, PERSON S.** Epidémiologie des épilepsies partielles pharmaco-résistantes. La Revue Neurologique (paris). 2004 ; 160 ; Hors série 1 :5s31– 5s35
- 7.**JALLON P .** Epidémiologie descriptive, facteurs de risque et prévention des épilepsies. Encyclo. Med. Chir. (Edition scientifique et Médicales Elsevier sas, Paris), Neurologie. 2001, 17–045–a–35 10p.
8. **KARAKKGAC N , YENI SN , SENOCAK M, and al .** Prevalence of epilepsy in Silivri, a rural area of Turkey. Epilepsia. 1999; 40: 342–367.
- 9 . **RWIZA HT , KILONZO GR, HAULE J, and al .**Prevalence and incidence of epilepsy in ulanga, a rural tanzanian district: a community-based study. Epilepsia 1992; 33: 1051–1056.
10. **THOMAS P Arzimanoglou A.** In : Epilepsies 2ème édition. Eds Masson, Paris 2001,264pp.
11. **Beghi E.** Supplement – management of a first seizure . General conclusions and recommendations. Epilepsia. 2008;49(S1):58–61.
12. **Silverstein FS, Jensen FE.** Neonatal seizures. Ann Neurol. 2007;62(2):112–120.)
- 13 . **Thomas P.,Arzimanoglou A.** Epilepsies. Paris: Masson 2e edition, 1999: 262 p.
14. **.ILAE Commission Report.** Recommendations for Neuroimaging of Patients with Epilepsy. Epilepsia.1997;38(11):1255–1256.

15. **Gaillard WD**, Chiron C, Cross JH, Harvey AS, Kuzniecky R, hertz-Pannier L, Vezina LG; ILAE, Committee for Neuroimaging, Subcommittee for Pediatric. Guidelines for imaging infants and children with recent-onset epilepsy. *Epilepsia*. 2009;50(9):2147–2153.
16. • **M. Billiard**, Le Sommeil normal et pathologique, Masson, 1998
- 17 • **Thiriaux A, De Saint-Martin A, Marescaux C, Hirsch E** : Reconnaître un phénomène moteur paroxystique au cours du sommeil. *Epileptic disorders*. Vol 2, Suppl 1. 63–69
- 18 • **Scammell TE**. The neurobiology, diagnosis, and treatment of narcolepsy. *Ann Neurol* 2003, 53: 154–166
- 19 • **Walters AS, Hening WA, Chokroverty S**. review and videotape recognition of idiopathic restless legs syndrome. *Movement Disorders* 6 1991, 105–110
- 20 • **Walters AS and members of the International RLS Study Group**. Toward a better definition of the restless legs syndrome. *Mov Disord* 1995, 10; 634–642
- 21 • **Arnulf I, Konofal E, Merino-Andreu M et al**. Parkinson's disease and sleepiness. An integral part of PD. *Neurology* 2002; 58: 1019–1024
- 22 • **Arnulf I, Bonnet AM, Damier P, et al**. Hallucinations, REM sleep, and Parkinson's disease. A medical hypothesis. *Neurology* 2000; 55: 281–288
- 23 • **Herxheimer A, Petrie KJ**. Melatonin for the prevention and treatment of jet lag. *Cochrane Database Syst Rev* 2002; 2: CD001520
- 24 • **KRACK P**. LES TROUBLES DU SOMMEIL EN DEHORS DU SYNDROME DEL'APNEE DE SOMMEIL
ANNEE 2013 THESE 2013/TOU3/2086 THESE D'EXERCICE POUR LE DIPLOME D'ETAT DE DOCTEUR EN PHARMACIE PRESENTEE ET SOUTENUE PAR : VINCENT GUY
HISTOIRE GENERALE DE L'EPILEPSIE, DE SES TRAITEMENTS ET DES DECOUVERTES SUR LE SYSTEME NERVEUX CENTRAL DE LA PREHISTOIRE JUSQU'A NOS JOURS.
MARDI 19 NOVEMBRE 2013

25. SIBERTIN-BLANC D, VIDAILHET C, PURPER-OUAKIL D – RELECTURE : CAUSSILLOUX: JP RAYNAUD. APPROCHE CLINIQUE DES TROUBLES DU SOMMEIL CHEZ L'ENFANT ET L'ADOLESCENT.2008
26. LEGER D, OHAYON M, BECK F, VECCHIERINI MF. PREVALENCE DE L'INSOMNIE : ACTUALITE EPIDEMIOLOGIQUE.MEDECINE DU SOMMEIL 2010; 7:139—145.
27. TOUITOU Y, AMBROISE-THOMAS P. MEDICAMENTS DU SOMMEIL ET DE LA VIGILANCE. ANN PHARM. FR 2007;65:228-229.
28. VELAYUDHAN MOHAN KUMAR. « SLEEP AND SLEEP DISORDERS », THE INDIAN JOURNAL OF CHEST DISEASES & ALLIED SCIENCES, 2008; VOL. 50
30. DIETER SCHMIDT, STEVEN C SCHACHTER, DRUG TREATMENT OF EPILEPSY IN ADULTS , BMJ. 2014 FEB
31. <http://syndrome-apnee-sommeil.fr/>
32. <https://www.topsante.com/medecine/troubles-du-sommeil/apnee-du-sommeil>
33. https://www.sciencesetavenir.fr/sante/sommeil/troubles-du-sommeil-definition-symptomes-traitement_18807
34. <https://reseau-morphee.fr/>
35. institut-sommeil-vigilance.org/la-journee-du-sommeil
36. <http://institut-sommeil-vigilance.org/mon-sommeil-en-pratique/#Prat-05>
- 37 . <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1059131109000661>
- 38 . (Xu X et Al. ,2006 ; Manni R et Tartara A. ,2000).
www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3544382/
- 39 . (Raffaele Manni et MicheleTerzaghi , 2010)
40. (Manni and Tartara, 2000).
- 41 . (Yang et al., 2000; Harris et al., 2009; Sasai et al., 2010)
42. (Blumer et al., 1995; Sandstrom et al., 2010).
43. <https://www.journals.elsevier.com/sleep-medicine/>

44. « **Journal of Clinical Sleep Medecine.**

45. (Martina Vendrame et Al, 2013)

<https://health.usnews.com/doctors/martina-vendrame-767654>

46 . (Matilde Gammino et Al, 2016),

https://docksci.com/excessive-daytime-sleepiness-and-sleep-disorders-in-a-population-of-patients-wit_59f98279d64ab27edbf7e51b.html

47 . (Manni et al., 2003)

48. (Kaleyias et al., 2008)

49. https://www.researchgate.net/publication/324145306_Syndrome_d'apnee_de_so_mmeil_et_epilepsie_a_propos_de_1_cas