

CAS CLINIQUE

Épilepsie et syndrome d'apnées obstructives du sommeil, dualité ou étiologie ?

Epilepsy and sleep apnea syndrome, duality or etiology ?

Sihem BAHBOUH

Service de neurologie, Etablissement Hospitalier Spécialisé Ali Ait Idir -Alger
Faculté de Médecine d'Alger, Université d'Alger 1 Benyoucef Benkhedda

Auteur correspondant : s_bahbouh@yahoo.fr

Soumis le 06/06/2020 ; accepté le 26/03/2021 ; publié le 25/06/2021

Citation: BAHBOUH, S. Épilepsie et syndrome d'apnées du sommeil, dualité ou étiologie ? (2021) J Fac Med Or 5(1):669-674.

DOI: <https://doi.org/10.51782/jfmo.v5i1.119>

MOTS CLÉS

Epilepsie - Syndrome d'apnées du sommeil - hypoxie - Pression positive continue

Résumé

Introduction-le sommeil et l'épilepsie sont étroitement liés. Certaines épilepsies de l'adulte de survenue tardive, peuvent être déclenchées par la privation de sommeil en rapport avec des troubles du sommeil. Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) peut être à l'origine des crises d'épilepsie et compliquer leurs traitements.

Observation-Nous rapportons les cas de deux patientes ayant présenté des crises d'épilepsie tardives dont l'étiologie est restée inconnue. Face à des caractéristiques cliniques orientant vers un SAOS, des enregistrements de sommeil type polygraphie ventilatoire étaient pratiqués et ont objectivé un SAOS modéré chez la première patiente et un SAOS sévère associé à syndrome obésité/ hypoventilation (SOH) pour la deuxième patiente.

KEY WORDS

Epilepsy, sleep apnea syndrome, hypoxia, continuous positive pressure

Abstract

Introduction-Sleep and epilepsy are closely linked. Some late-onset adult epilepsies can be triggered by sleep deprivation in connection with many sleep disorders, and among them obstructive sleep apnea syndrome (OSAS) which causes hypoxemia and sleep fragmentation that can be the cause of epileptic seizures and complicate their treatment.

Observation-We report the cases of two patients who presented late epileptic seizures of unknown etiology. Faced with clinical features leading to OSA, ventilatory polygraphy-type sleep recordings were performed and demonstrated moderate OSA in the first patient and severe OSA associated with obesity / hypoventilation syndrome (SOH) in the second patient.

Introduction

Les crises d'épilepsie de l'adulte sont un motif fréquent de consultation en neurologie. L'épilepsie est une des affections neurologiques courantes, elle figure au troisième rang des maladies les plus fréquentes, derrière la migraine et les démences. La prévalence de l'épilepsie chez l'adulte s'élève à 1%, et elle augmente avec l'âge et les comorbidités. La crise d'épilepsie est la survenue transitoire de signes et/ou de symptômes dus à une activité neuronale cérébrale excessive ou anormalement synchrone. L'épilepsie est une pathologie cérébrale caractérisée par une prédisposition durable à générer des crises, et se définit par la répétition d'au moins deux crises non provoquées à plus de 24h d'intervalle ou par une crise non provoquée associée à un risque de récurrence égal à celui après la survenue de deux crises [1]. Les crises épileptiques représentent un motif fréquent de consultation. La priorité est de poser un diagnostic grâce à des examens orientés en fonction des conditions de survenue de la crise d'épilepsie. Cependant la recherche étiologique peut parfois s'avérer négative et une crise sans étiologie devient alors problématique. Les troubles du sommeil et notamment le SAOS, sont rarement recherchés dans le cadre du bilan d'une épilepsie de cause inconnue (cryptogénique) et pourtant ces deux pathologies peuvent partager des facteurs précipitants. La prévalence de l'épilepsie et du SAOS est élevée dans la population générale. Nous rapportons deux observations qui démontrent que le SAOS peut représenter un facteur étiologique ou précipitant potentiel des crises d'épilepsie chez l'adulte.

Cas clinique 1

Une femme de 56 ans, mariée, obèse et hypertendue traitée par Amlodipine/Valsartan ; consulte pour des crises d'épilepsie généralisées tardives remontant à une semaine auparavant. La veille, la patiente avait présenté des épisodes de sensations vertigineuses, suivis le lendemain au réveil d'une crise tonico-clonique généralisée. Cette dernière s'est répétée avec un total de 3 crises morpheïques. L'interrogatoire avec le conjoint a révélé la notion de somnolence diurne excessive (SDE) avec un score sur l'échelle d'Epworth à 18/24, des ronflements habituels pendant le sommeil ainsi que des interruptions respiratoires.

Le sommeil était également perturbé, fragmenté avec des réveils fréquents et une sensation d'un sommeil non réparateur. L'examen neurologique était normal, cependant l'indice de masse corporelle (IMC) était à 32 kg/m², le périmètre cervical à 41 cm et la patiente était classée 2 au score de Mallampati. La recherche d'une étiologie est revenue négative, le bilan biologique, cardiaque et l'IRM cérébrale étaient normaux. L'EEG avait montré des pointes hémisphériques droites (Figure 1). Devant les crises focales secondairement généralisées, un traitement par lamotrigine est débuté avec une augmentation progressive de la posologie jusqu'à 100 mg/jour. Une polygra-

phie ventilatoire (PV) était également demandée et qui a mis en évidence un SAOS modéré avec index d'apnées / hypopnées à 25 /h, et un index de désaturation en oxygène à 15/ h (figure 2). Une ventilation par pression positive continue (PPC) a été prescrite, associée à une hygiène de vie et une cure amaigrissante. En quelques mois, la patiente motivée, a perdu du poids ramenant son IMC à 27 Kg/m². Sous PPC et lamotrigine, la patiente était libre de crise et la qualité ainsi que la durée du sommeil étaient meilleures, il en va de même pour la vigilance qui s'est améliorée.

Figure 1. Tracé de veille caractérisé par un rythme de fond alpha, et par la présence de pointes hémisphériques droites. Les anomalies sont majorées à l'hyperpnée. Tracé EEG en faveur d'une épilepsie focale.

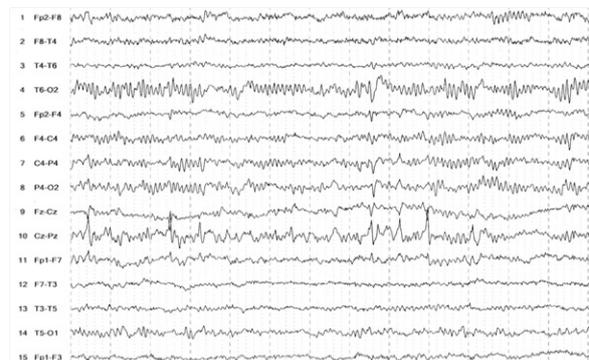
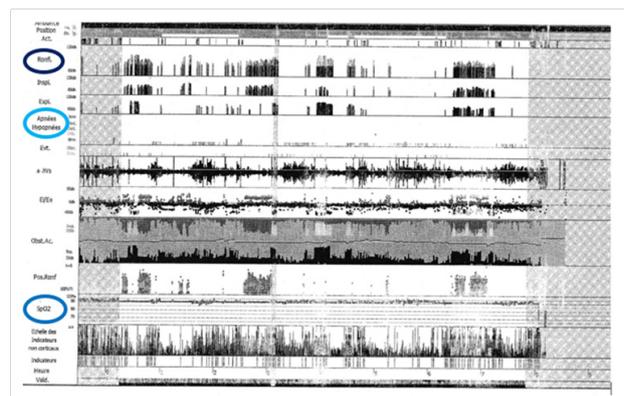


Figure 2. (résumé de l'enregistrement de polygraphie ventilatoire) : SAOS modéré avec un IAH à 25/H de sommeil, associé à une ronchopathie modérée. Désaturation nocturne avec un index de désaturation en oxygène (IDO) à 15/ H. Saturation moyenne à 91% et minimale à 68%.



Cas clinique 2

Une femme de 48 ans, divorcée, obèse, n'ayant aucun antécédent particulier, consulte pour une première crise d'épilepsie tonico-clonique généralisée, apparue un mois auparavant le matin durant son travail.

L'examen neurologique était normal, cependant l'IMC était à 44 kg/m², le périmètre cervical à 45 cm et la patiente était classée 3 au score de Mallampati.

Figure 3. Tracé de veille, avec un rythme de fond alpha modulé, symétrique et réactif, avec la survenue de bouffées de pointes et pointes ondes diffuses symétriques et paroxystiques majorées à l'hyperpnée.



Le bilan biologique a montré une dyslipidémie et une stéatose hépatique, par contre l'EEG et l'IRM cérébrale étaient normaux. Un deuxième EEG pratiqué après une privation de sommeil retrouve des bouffées de pointes et pointes ondes diffuses symétriques et paroxystiques. (Figure N° 3).

Devant la récurrence de crises généralisées notamment morpheïques, la patiente était traitée par lamotrigine à la dose de 100mg/jour. Un mois après le début du traitement, la patiente se plaignait d'une asthénie matinale avec notion de SDE, qu'elle rattachait au traitement anti épileptique. Cependant l'interrogatoire retrouvait la notion de nycturie fréquente, de ronflement nocturne très sonore avec un sommeil fragmenté et des réveils très fréquents. L'échelle d'Epworth était à 19/24. Une PV était alors réalisée, et qui a objectivé un SAOS sévère (index d'apnées/ hypopnées à 31/ h) avec une hypoventilation alvéolaire (hypercapnie diurne, PaCO₂ à 46mmHg), ce qui a permis de poser le diagnostic de SAOS associé à un syndrome d'obésité-hypoventilation (SOH). Vu les conditions de vie défavorisées, la patiente n'a pas pu bénéficier d'une PPC, seul un régime hypocalorique a été prescrit par un nutritionniste. Elle était orientée chez un pneumologue pour prise en charge de l'insuffisance respiratoire. Six mois plus tard, la patiente était stable sur le plan neurologique, l'IMC est passé à 36 Kg/m² et l'EEG de contrôle était normal.

Discussion

Reconnus depuis l'antiquité, l'épilepsie et le sommeil sont très liés. Il s'agit d'une relation de dualité particulière puisque le sommeil a un effet aussi bien protecteur que facilitateur des crises d'épilepsie [2]. La survenue possible de cette comorbidité aboutit à la coexistence de ces deux pathologies qui peut se voir dans une proportion allant de 28 à 55% de patients [3]. Le SAOS est défini selon les critères de l'International Classification of Sleep Disorders (ICSD troisième édition) [4] par la présence d'épisodes

répétés d'obstruction complète (apnée) ou partielle (hypopnée) des voies aériennes supérieures survenant pendant le sommeil chez des patients qui présentent une hypersomnie diurne, une fatigue diurne, des difficultés de concentration, des ronflements quotidiens, une nycturie et des sensations d'étouffement pendant le sommeil. La polysomnographie (PSG) ou la PV montrent au moins 5 événements respiratoires principalement obstructifs par heure de sommeil au cours d'une PSG ou par heure d'enregistrement en PV. Le SAOS apparaît à tout âge, sa prévalence est estimée chez les adultes à 4% chez l'homme et 2% chez la femme [5-6-7]. L'examen de référence pour le diagnostic du SAOS consiste en un enregistrement PSG avec un montage EEG ; à défaut la PV permet de mettre en évidence les apnées, les hypopnées et les événements obstructifs.

Le syndrome d'apnées du sommeil est obstructif lorsqu'il est constitué à plus de 85% d'apnées (interruption du flux aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes), ou d'hypopnées (diminution du flux aérien de plus de 30% pendant au moins 10 secondes, associé à un micro-éveil ou à une diminution de SaO₂ de plus de 3%). Les efforts respiratoires caractérisent la nature centrale ou obstructive de l'événement respiratoire. L'apnée associée à la persistance des efforts respiratoires se définit comme une apnée obstructive et en absence des efforts respiratoires elle se définit comme une apnée centrale. Les enregistrements du sommeil permettent également l'évaluation du nombre d'apnées et d'hypopnées par heure et de calculer l'index apnées/ hypopnées (IAH) qui définit les degrés de gravité du SAOS. La sévérité du SAS repose sur l'IAH mais aussi sur l'importance de la SDE.

Un syndrome d'apnées du sommeil est léger si l'index est compris entre 5 et 15 apnées par heure ; il est modéré si l'index est compris entre 15 et 30 apnées par heure ; et sévère si l'index est supérieur à 30 apnées par heure. Le SAOS est souvent sous diagnostiqué chez les patients épileptiques, et l'identification du profil de risque pour le SAOS est importante. Nos patientes souffraient d'un SAOS modéré à sévère, avec un IAH supérieur à 15 par heure de sommeil, et répondaient à la définition clinique et polygraphique du SAOS. L'inconvénient de la PV est qu'elle ne permet pas de corréler les événements respiratoires au temps de sommeil car elle est dépourvue du montage EEG, mais la PSG n'étant pas disponible, elle n'a pas pu être réalisée. Les deux patientes avaient également des facteurs de risque cardiovasculaire et rassemblaient les critères du syndrome métabolique. D'ailleurs des études ont montré que le fait d'avoir un AHI > 20/h (le cas des deux patientes) était associé de manière significative à la présence d'une HTA, d'un diabète ou d'un syndrome métabolique [8]. En effet, les patients porteurs d'un SAOS ont souvent des comorbidités associées, tels que, le diabète, HTA, et obésité. L'obésité constitue le principal facteur de risque du SAOS [9]. La prévalence du SAOS chez les patients atteints d'épilepsie est plus élevée que dans la population générale [10] ; notamment chez les patients avec

épilepsie de survenue tardive [11]. Concernant la sémiologie des crises d'épilepsie chez nos patientes, elles étaient focales puis secondairement généralisées ou d'emblée généralisées et à prédominance morpheïques. Le type focale ou généralisée de la crise d'épilepsie pourrait déterminer le degré du risque du SAOS. En effet une étude réalisée chez les patients atteints d'épilepsie focale versus généralisée, suggère que les patients atteints d'épilepsie généralisée ont un risque plus élevé de SAOS[12].

Nos deux observations évoquent l'implication du SAOS dans l'apparition des crises d'épilepsie. Néanmoins, il est important de noter, qu'en dépit de la présence de signes évoquant un SAOS, les patientes n'ont consulté que lorsque les crises d'épilepsie sont apparues, alors que les symptômes du SAOS étaient banalisés. Le SAOS était suspecté sur certains critères tels que la survenue tardive des crises, l'absence d'étiologies évidentes, et le bénéfice du traitement par PPC. Tous ces éléments ont été rapportés dans différentes études[13] ; [14] ; [15]. La coexistence épilepsie et SAOS peut être expliquée par une interaction physiopathologique. En effet dans le SAOS, le ronflement provoque une fragmentation du sommeil liée aux micro-éveils et aux nombreux éveils nocturnes, entraînant une privation chronique de sommeil. Quant aux apnées, elles déstabilisent le sommeil, le tout facilite la survenue des crises d'épilepsie, qui seraient dues à la chronicité des événements hypoxiques et la diminution du débit sanguin cérébral pendant les apnées [16]. Ainsi le SAOS va induire des crises d'épilepsie suite à la privation de sommeil chronique, et aussi par hypoxémie cérébrale avec un stress oxydatif conséquent[17]. Le SAOS pourrait également modifier la morphologie cérébrale en réduisant le volume de la substance grise dans certaines régions du cerveau chez les patients et entraîner un impact négatif sur le fonctionnement cognitif dont l'ampleur serait liée à la sévérité du SAOS [18-19].

Le SOH est défini par la présence d'une obésité chez l'adulte (IMC > 30 kg/m²) et une hypoventilation pendant la veille (hypercapnie diurne PaCO₂ > 45 mmHg). Lorsque le SAOS s'associe au SOH, l'hypercapnie et l'hypoxémie ne sont pas totalement dues à l'obstruction des voies aériennes supérieures.

L'hypercapnie résulte des épisodes d'apnées ou d'hypopnées, ou bien elle est insuffisamment compensée pendant les périodes de ventilation entre les événements obstructifs. La deuxième patiente associait un SAOS sévère et un SOH, une forme fréquente chez l'obèse, et chez qui les comorbidités SAOS et le syndrome métabolique se potentialisent. Dans cette forme SAOS -SOH, la présence d'une hypoxémie nocturne sévère peut également favoriser le déclenchement des crises d'épilepsie par hypoxie cérébrale. Enfin la relation entre l'épilepsie et le SAOS est réciproque.

Le SAOS par son sommeil instable et les hypoxies intermittentes affecte l'épilepsie, et l'épilepsie affecte le sommeil lors des nuits de mauvaise qualité du fait de l'épilepsie. La conséquence de cette dualité sommeil-épilepsie devient alors un cercle vicieux. Cependant les mécanismes pathogènes sous-jacents et le rôle exact du SAOS, ainsi que son impact sur l'épilepsie ne sont pas clairement élucidés.

Sur le plan thérapeutique, il n'existe pas de consensus bien établi face à un patient adulte qui présente une épilepsie et un SAOS, ce dernier nécessite une prise en charge par une équipe multidisciplinaire comportant des nutritionnistes. Le traitement du SAOS repose sur la PPC, qui semble produire des effets bénéfiques sur les crises et permet une réduction de leurs fréquences. La thérapie par PPC améliore également la vigilance diurne et la qualité de vie des épileptiques [10-11-20-21]. Cependant, une étude controversée avait constaté que la PPC n'a pas pu réduire suffisamment l'IAH chez les patients atteints d'épilepsie et de SAOS, néanmoins elle reste nécessaire chez les patients épileptiques, car le SAOS non traité peut aggraver les crises [22]. La réduction pondérale permet aussi de réduire la sévérité du SAOS. Nos patientes ont bénéficié d'une prise en charge nutritionnelle. Sur le plan thérapeutique, lorsqu'il existe une comorbidité, trouble du sommeil et épilepsie, la meilleure approche thérapeutique est d'utiliser un antiépileptique unique. Dans la pratique clinique, la prescription d'un traitement antiépileptique dépend des caractéristiques du patient, du type de crises, de la pharmacocinétique du médicament ainsi que du risque de récurrence des crises.

Chez les deux patientes la lamotrigine en monothérapie le matin (car stimulante le soir) a permis de réduire la fréquence des crises et les réactions d'éveils et a amélioré la stabilité du sommeil. Le valproate de sodium a été évité car il peut induire une prise de poids qui favorise aussi les apnées du sommeil et le topiramate peut entraîner des mouvements périodiques avec fragmentation du sommeil.

Conclusion

L'association d'un SAOS chez l'épileptique n'est pas rare, et doit conduire à son dépistage systématique chez le tout patient épileptique, notamment devant des symptômes potentiels de l'apnée du sommeil. En outre, le traitement diététique de l'obésité, associé à un traitement par PPC, peut avoir un impact positif sur la fréquence des crises, et pourrait également diminuer efficacement les comorbidités cardiovasculaires et métaboliques associées au SAOS.

Conflits d'intérêt

L'auteure déclare n'avoir aucun conflit d'intérêt.

Références bibliographiques

- [1] Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia*. 2014;55(4):475-82.
- [2] Crespel A, Gélisse P, Baldy Moulinier M. Epilepsie et sommeil: des interactions réciproques. *Epilepsies* 2004; 3: 121-151.
- [3] Foldvary-Schaefer N, Grigg-Damberger M. Sleep and Epilepsy: What We Know, Don't Know, and Need to Know. *J Clin Neurophysiol* 2006; 23:4-20.
- [4] Classification Internationale des Pathologies du Sommeil, 3e version, 2014, Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil. Traduite de l'International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. Darien, IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014. Syndrome d'apnées obstructive du sommeil chez l'adulte; P 55-65.
- [5] Phillipson E.A. Sleep apnea: a major public health problem. *N Engl J Med* 1998; 328:1271-1273.
- [6] Young T, Peppard P. E, Gottlieb D.J. Epidemiology of obstructive sleep apnea. A population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 165: 1217-1239.
- [7] Young T, Palta M, Dempsey J., et al. The occurrence of sleep disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med* 1993; 328: 1230-1235.
- [8] Heinzer et al. Prévalence du syndrome d'apnée du sommeil dans la population générale d'âge moyen à âgé. *Lancet Respir Med* 2016.
- [9] Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 juill 2010; 182(2):269-77.
- [10] Lin Z, Si Q, Xiaoyi Z. Obstructive sleep apnoea in patients with epilepsy: a meta-analysis. *Sleep Breath Schlaf Atm*. mai 2017;21(2):263-70.
- [11] B. De Toffol, J. Praline, J. Biberon, N. Limousin. High incidence of obstructive sleep apnea syndrome in patients with late-onset epilepsy. *Clinical Neurophysiology*, Volume 47, Issue 1, February 2017, Pages 55-61.
- [12] Matthieu T Scharf, Patricia Greenberg, Stephen Wong, Ram Mani. Risque d'apnée obstructive du sommeil chez les patients atteints d'épilepsie focale versus généralisée. *Comportement d'épilepsie*. 2020 octobre; 111: 107190. doi: 10.1016 / j.ye-beh.2020.107190.
- [13] Vaughn et al. *Seizure* 1996, 5: 73-8.
- [14] Beran RG, Holland GJ, Yan KY. The use of CPAP in patients with refractory epilepsy. *Seizure* 1997; 6:323-5.
- [15] Chihorek AM, Abou-Khalil B, Malow BA. Obstructive sleep apnea is associated with seizure occurrence in older adults with epilepsy. *Neurology* 2007;69:1823-7.
- [16] Gaxatte C, Puissieux F, Derambure P. Le seuil épileptogène change-t-il avec l'âge ? *Psychol Neuropsychiatr Vieil* ; 2007 ;5 (1) : 5-9.
- [17] Wais M, Wu C, Zahid T, Sheppy E, Gillis J, Del Campo M, et al. Repeated hypoxic episodes induce seizures and alter hippocampal network activities in mice. *Neuroscience* 2009 ; 161:599-613.
- [18] Macey PM, Henderson LA, Macey KE, Alger JR, Frysinger RC, Woo MA, et al. Brain morphology associated with obstructive sleep apnea. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166:1382-7.
- [19] Luigi Ferini-Strambi, Giulia Elisabetta Lombardi, Sara Marelli, Andrea Galbiati. Neurological deficits in obstructive apnea. *Options de traitement actuelles neurologie*, 2017.
- [20] Pornsriyom D, Kim H won, Bena J, Andrews ND, Moul D, Foldvary-Schaefer N. Effect of positive airway pressure therapy on seizure control in patients with epilepsy and obstructive sleep apnea. *Epilepsy Behav* EB. août 2014;37:270-5.
- [21] Tiia. Saunamäki, Eero Huupponen, Juho Loponen, Sari-Leena Himanen. CPAP Treatment Party Normalizes Sleep Spindle Features in Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Disord* ; 2017:2962479.
- [22] V. Latreille, E. Bubrick, M. Pavlova. La thérapie par pression positive des voies respiratoires est difficile pour les patients atteints d'épilepsie. *J Clin Sleep Med*. Juillet 2018; 14 (7): 1153-1159.

