



**MEMOIRE DE FIN D'ETUDES POUR  
L'OBTENTION DU DIPLOME DE DOCTEUR EN PHARMACIE**

**THÈME :**  
**Le syndrome métabolique chez le patient épileptique adulte  
dans la wilaya de Tlemcen**

Présenté par :  
**Moulkhaloua Soumia**  
**Meçabih Bochra**

Soutenu le  
**11 Juillet 2023**

**Jury**

**Président :**

Pr SEKKAL SAMIRA

Professeur en Médecine de travail

**Membres :**

Pr BENABADJI SOUAD

Professeur en Neurologie médicale

Dr RAHMOUN LEILA

Maitre assistante en Biophysique médicale

Dr BENCHACHOU KHADIDJA

Pharmacienne maitre assistante en Hydrobromatologie

**Encadrant :**

Dr KRIM LATIFA

Maitre assistante en Biophysique médicale

**Année universitaire : 2022-2023**

## *Remerciements*

Nous exprimons tout d'abord notre gratitude à Allah le Tout-Puissant pour nous avoir éclairés et ouvert les portes du savoir, ainsi que pour nous avoir donné la volonté, le courage et la patience nécessaires pour réaliser ce modeste travail. Au nom d'Allah, nous lui rendons le plus grand des remerciements pour nous avoir guidés sur le droit chemin et pour nous avoir soutenus tout au long de nos années d'études, Al Hamdouli' Allah.

Nous exprimons nos sincères remerciements et notre profonde gratitude à notre chère encadrante Dr. Krim Latifa pour son aide et ses nombreux efforts déployés pour assurer le succès de ce travail. Nous lui souhaitons tout le meilleur dans sa carrière future.

Nos remerciements s'adressent au président de Jury, Pr SEKAL Samira en Médecine de travail CHU Tlemcen. Nous sommes profondément honorés par votre présence au sein de ce jury.

Nous exprimons nos remerciements à tous les membres du jury pour l'honneur qu'ils nous ont fait en acceptant de juger ce travail.

Pr BENABADJI Souad                      Neurologie médicale

Dr RAHMOUN Leila                      Maitre assistante en Biophysique médicale

Dr BENCHACHOU Khadidja      Pharmacienne maitre assistante en Hydrobromatologie

Nos remerciement sincères au chef de la polyclinique Boudghen, chef de service de neurologie médicale et chef de laboratoire centrale de biochimie chu Tlemcen, qui nous ont autorisés de travailler au niveau de leurs services.

Nous tenons à remercier également toute l'équipe de la polyclinique Boudghen pour leur aide.

Enfin, nous remercions également les patients qui ont accepté de participer à ce modeste travail et leur collaboration

## *Dedication*

*This work is dedicated to my parents, who have sacrificed so much for my education and happiness, thank you for always being my guiding lights. Your wisdom, guidance, and unconditional love have shaped me into the person I am today.*

*To my sisters, nephews and nieces, who have been my companions, thank you for your endless support and laughter. Your presence has made every step of this journey more enjoyable and memorable.*

*To my binome and my best friend, thank you for the marvelous memories we shared together and for being a good friend.*

*To myself, for baring all the difficulties and obstacles, and for never giving up.*

*Thank you Allah.*

*-Soumia*



## Dédicace

*Je dédie ce modeste travail réalisé grâce à l'aide de  
Dieu tout puissant.*

*A mes très chers parents qui sont la source de ma  
réussite. Merci pour vos instructions, votre soutien,  
que le tout puissant vous accorde une longue vie,  
papa, maman. Vos prières et vos conseils m'ont  
toujours m'ont éclairés le chemin.*

*A mes adorables sœurs et mon cher frère qui n'ont  
cessé d'être pour moi des exemples de persévérance,  
de courage et de générosité. Que Dieu vous garde et  
illumine vos chemins,*

*Je vous aime.*

*A mon aimable amie et sœur de cœur mon binôme,  
merci pour les très bons moments qu'on avait  
partagés ensemble.*

**Bochra**



## TABLE DES MATIERES

Remerciements.....	i
Dédicaces.....	ii
Table des matières.....	iv
Liste des abréviations.....	ix
Liste des figures.....	xi
Liste des tableaux.....	xiii
<b>Introduction.....</b>	<b>1</b>
<b>Partie I : Revue bibliographique.....</b>	<b>4</b>
<b>Chapitre 1 : Epilepsie.....</b>	<b>5</b>
<b>1 DEFINITIONS.....</b>	<b>6</b>
1.1 Epilepsie maladie.....	6
1.2 Crise épileptique CE.....	6
1.3 État de mal épileptique (EME).....	7
1.4 Syndrome épileptique.....	7
<b>2 ÉTIOLOGIE.....</b>	<b>7</b>
2.1 Génétique :.....	7
2.2 Structurale :.....	7
2.2.1 Lésions génétiques :.....	7
2.2.2 Lésions acquises.....	8
2.2.3 Infectieuse.....	8
2.2.4 Métabolique.....	8
2.2.5 Immunitaire.....	9
2.2.6 Neurodégénérative.....	9
<b>3 FACTEURS DECLENCHANT LES CRISES EPILEPTIQUES.....</b>	<b>9</b>
<b>4 PHYSIOPATHOLOGIE.....</b>	<b>10</b>
4.1 Facteurs membranaires.....	10
4.2 Facteurs synaptiques.....	11
<b>5 DIAGNOSTIC DES CRISES EPILEPTIQUES.....</b>	<b>12</b>
5.1 Examen para clinique.....	12
5.2 Examen clinique et biologique.....	12
5.3 Les examens neuroradiologiques.....	12
5.4 L'électroencéphalogramme EEG.....	13
5.5 Diagnostic différentiel d'une crise épileptique.....	14

<b>6</b>	<b>CLASSIFICATION DES CRISES EPILEPTIQUES.....</b>	<b>14</b>
6.1	Types des crises épileptiques .....	15
6.2	Type d'épilepsie .....	16
6.3	Syndrome épileptique.....	17
<b>7</b>	<b>LES ANTIEPILEPTIQUES .....</b>	<b>17</b>
7.1	Définition .....	17
7.2	Mécanisme d'action .....	18
	<b>Chapitre II : Syndrome métabolique.....</b>	<b>21</b>
<b>1</b>	<b>DEFINITION, HISTORIQUE.....</b>	<b>22</b>
<b>2</b>	<b>PHYSIOPATHOLOGIE .....</b>	<b>26</b>
2.1	La résistance à l'insuline .....	27
2.2	Tissu adipeux.....	28
2.3	L'inflammation chronique .....	29
<b>3</b>	<b>LES CONSEQUENCES ET LA PRISE EN CHARGE DU SYNDROME METABOLIQUE.....</b>	<b>29</b>
<b>4</b>	<b>LE SYNDROME METABOLIQUE ET L'ÉPILEPSIE .....</b>	<b>30</b>
<b>5</b>	<b>IMPACT DES AE SUR LE SYNDROME METABOLIQUE.....</b>	<b>32</b>
<b>6</b>	<b>LE SYNDROME D'APNEE DE SOMMEIL.....</b>	<b>33</b>
6.1	La relation entre le syndrome d'apnée de sommeil et le syndrome métabolique	33
6.2	La relation entre le syndrome d'apnée de sommeil et l'épilepsie .....	35
	<b>PARTIE 2 : PRATIQUE.....</b>	<b>37</b>
	<b>Chapitre 1 : Matériels et méthodes.....</b>	<b>38</b>
<b>1</b>	<b>PROBLEMATIQUE .....</b>	<b>39</b>
<b>2</b>	<b>OBJECTIFS DE L'ÉTUDE .....</b>	<b>40</b>
2.1	Objectif principal.....	40
2.2	Objectifs secondaires .....	40
<b>3</b>	<b>BUT DE L'ÉTUDE.....</b>	<b>40</b>
<b>4</b>	<b>TYPE, LIEU ET PERIODE DE L'ÉTUDE .....</b>	<b>40</b>
<b>5</b>	<b>POPULATION DE L'ÉTUDE.....</b>	<b>40</b>
5.1	Critères d'inclusion.....	41
5.2	Critères de non inclusion .....	41
<b>6</b>	<b>RECUEIL DES DONNEES.....</b>	<b>41</b>
<b>7</b>	<b>RECUEIL DES ECHANTILLONS.....</b>	<b>42</b>
7.1	Prélèvement sanguin .....	42
7.2	Méthodes de dosages.....	43
7.3	Dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c) .....	44
7.4	Dosage du glucose .....	44

7.5	Dosage des triglycérides .....	45
7.6	Dosage du cholestérol total.....	46
7.7	Dosage de HDL-cholestérol.....	46
7.8	Dosage du LDL-c.....	47
<b>8</b>	<b>CRITERES DE JUGEMENT .....</b>	<b>48</b>
8.1	Critères de jugement du SM .....	48
8.2	Critères de jugement du SAOS .....	48
<b>9</b>	<b>ETHIQUE .....</b>	<b>49</b>
<b>10</b>	<b>L'ANALYSE STATISTIQUE DES RESULTATS.....</b>	<b>50</b>
	<b>CHAPITRE II : RESULTATS.....</b>	<b>51</b>
<b>1</b>	<b>PRESENTATION DE LA POPULATION.....</b>	<b>52</b>
1.1	Répartition de la population selon le sexe.....	52
1.2	Répartition de la population par tranche d'âge.....	52
1.3	Répartition de la population par sexe et tranche d'âge.....	53
<b>2</b>	<b>PRESENTATION DES DONNEES ANTHROPOMETRIQUES.....</b>	<b>53</b>
2.1	Répartition de la population selon l'IMC.....	53
2.2	Répartition de la population selon le tour de taille .....	54
2.3	Répartition de la population selon le tour de taille par sexe .....	54
<b>3</b>	<b>REPARTITION DE LA POPULATION SELON L'EPILEPSIE .....</b>	<b>55</b>
3.1	Répartition de la population selon le type de crise d'apparition .....	55
3.2	Répartition de la population selon le type de crise d'apparition par sexe .....	56
3.3	Répartition de la population selon le temps de survenu des crises .....	56
3.4	Répartition de la population selon l'ancienneté d'épilepsie .....	57
3.5	Répartition de la population selon l'étiologie d'épilepsie .....	57
3.6	Répartition des patients ayant une étiologie structurale .....	58
3.7	Répartition en fonction de la thérapie.....	58
3.8	Répartition selon le traitement antiépileptique actuel .....	59
3.9	Répartition selon les effets indésirables des AE .....	59
<b>4</b>	<b>REPARTITION DE LA POPULATION SELON LES ANTECEDENTS PERSONNELS.....</b>	<b>60</b>
4.1	Répartition de la population selon la présence des antécédents personnels .....	60
4.2	Répartition de la population selon les types d'antécédents personnels .....	60
4.3	Répartition de la population selon la prise d'autres traitements .....	61
<b>5</b>	<b>PRESENTATION DES DONNEES BIOLOGIQUES .....</b>	<b>62</b>
5.1	Le bilan glucidique .....	62
5.1.1	Répartition en fonction de la glycémie à jeun .....	62
5.2	Répartition en fonction d'hémoglobine glyquée.....	63

5.3	Le bilan lipidique.....	63
5.3.1	Répartition en fonction de triglycérides.....	63
5.3.2	Répartition en fonction de cholestérol total .....	64
5.3.3	Répartition en fonction de HDL-cholestérol .....	64
5.3.4	Répartition en fonction de LDL-cholestérol.....	65
<b>6</b>	<b>LA PREVALENCE DU SYNDROME METABOLIQUE DANS LA POPULATION.....</b>	<b>65</b>
6.1	Répartition de la population selon la prévalence du SM .....	65
6.2	Répartition de la population selon le SM et le sexe .....	66
6.3	Répartition de la population selon le SM et la tranche d'âge .....	67
6.4	Répartition de la population ayant le SM selon le nombre des critères .....	68
6.5	Répartition de la population selon les critères du SM.....	68
6.6	Répartition de la population ayant le SM selon le traitement AE .....	69
<b>7</b>	<b>REPARTITION DE LA POPULATION SELON LE SYNDROME D'APNEE DE SOMMEIL .</b>	<b>70</b>
7.1	Répartition de la population selon les données liées au sommeil.....	70
7.1.1	Répartition de la population selon le score d'Hepworth .....	70
7.1.2	Répartition de la population selon le ronflement.....	71
7.1.3	Répartition de la population selon le test de Berlin .....	71
7.1.4	Répartition selon la réalisation de la polygraphie ventilatoire.....	72
7.2	Répartition selon la fréquence de syndrome d'apnée de sommeil.....	72
7.3	Répartition de la population selon SAOS et sexe .....	73
7.4	Répartitions des patients ayant le SAOS par sexe : .....	73
7.5	Répartition de la population selon le SAOS par tranche d'âge .....	74
7.6	Répartition de la population selon SAOS et SM.....	75
	<b>CHAPITRE III : DISCUSSION.....</b>	<b>76</b>
<b>1</b>	<b>LES LIMITES D'ETUDE .....</b>	<b>77</b>
<b>2</b>	<b>DESCRIPTION DE LA POPULATION .....</b>	<b>77</b>
<b>3</b>	<b>INTERPRETATION DES RESULTATS.....</b>	<b>77</b>
3.1	Description de la population.....	77
3.2	Description de la population selon l'épilepsie.....	78
3.3	La prévalence du SM dans la population étudiée.....	80
3.3.1	Répartition de la population selon la prévalence du SM .....	80
3.3.2	Répartition de la population selon le SM et le sexe .....	80
3.3.3	Répartition de la population selon le SM et la tranche d'âge .....	80
3.3.4	Répartition de la population ayant le SM selon le nombre des critères .....	81
3.3.5	Répartition de la population selon les critères du SM.....	81
3.3.6	Répartition de la population ayant le SM selon le traitement AE .....	82
3.3.7	Répartition de la population selon le syndrome d'apnée de sommeil.....	82



3.3.8 Répartition de la population selon SAOS et SM .....	83
<b>Conclusion .....</b>	<b>84</b>
<b>Annexes.....</b>	<b>85</b>
<b>Références bibliographiques.....</b>	<b>90</b>

## Liste des abréviations :

AASM	: American Academy of Sleep Medicine
ADP	: Adénosine diphosphate
AE	: Antiépileptiques
AHA/NHLBI	: Association américaine du cœur/Institut national du cœur, des poumons et du sang
AMM	: Autorisation de Mise sur le Marché
AMPA	: $\alpha$ -Amino-3-hydroxy-5-Methyl-4-isoxazolePropionic Acid
ATP	: Adénosine triphosphate
AVC	: Accident Vasculaire Cérébral
BHE	: Barrière Hémato-Encéphalique
CE	: Crise Epileptique
CHU	: Centre Hospitalier Universitaire
CNEP	: Crises Psychogènes Non Epileptiques
EDME	: Etat de Mal Epileptique
EEG	: Electroencéphalographie
EGIR	: Groupe Européen pour l'étude de l'insulinorésistance
EMP	: Encéphalopathie myoclonique précoce
FID	: Fédération internationale du diabète
GABA	: Acide Gamma-Amino-Butyrique
HbA1c	: l'hémoglobine glyquée
HDL-c	: High Density Lipoprotein Cholesterol
HK	: Hexokinase
HTA	: Hypertension Artérielle
ILAE	: La Ligue Internationale de lutte Contre l'Epilepsie
IMC	: Indice de Masse Corporelle
IRM	: Imagerie par Résonance Magnétique
LDL	: Low Density Lipoprotein

NCEP-ATPIII : National Cholesterol Education Program-Adult Treatment Panel III

NMDA : N-Méthyl-D-Aspartate

OMS : Organisation mondiale de la santé

PED : Décharges Epileptiformes

PPSE : Potentiels Post Synaptiques Excitateurs

PPSI : Potentiels Post Synaptiques Inhibiteurs

SAOS : Syndrome d'Apnées Obstructives du Sommeil

SAS : Syndrome d'Apnée du Sommeil

SM : Syndrome Métabolique

SNC : Système Nerveux Centrale

TG : Triglycérides

TT : Tour de Taille

## Table des figures :

Figure 1: Potentiel d'action dans des conditions normales et pendant une crise d'épilepsi.	10
Figure 2: La transmission synaptique dans le cas normal et dans le cas d'épilepsie.....	11
Figure 3: Aspect des différentes activités épileptiformes. ....	13
Figure 4: Démarche de la classification des épilepsies .....	15
Figure 5: Crise focale .....	16
Figure 6: Crise généralisé.....	16
Figure 7: Classification opérationnelle simplifiée des types de crise épilepsie de 2017 de la LICE. ....	16
Figure 8. Classification opérationnelle détaillée des types de crise d'épilepsie de 2017 de la LICE .....	17
Figure 9: Mécanisme d'action des médicaments anticonvulsivants approuvés.....	18
Figure 10: Mécanismes de la physiopathologie du SM. ....	26
Figure 11: Les conséquences du syndrome métabolique. ....	29
Figure 12: Les facteurs de risque multi-étiologiques de l'apnée du sommeil et ses conséquences. ....	35
Figure 13: Déroulement du prélèvement.....	42
Figure 14: Automate Bio-Rad d-10® .....	44
Figure 15: Réaction dosage de glucose.....	45
Figure 16: Réaction dosage des Triglycérides .....	46
Figure 17: Réaction de dosage du cholestérol total.....	46
Figure 18. Répartition selon le sexe. ....	52
Figure 19. Répartition par tranche d'âge.....	52
Figure 20. Répartition par sexe et tranche d'âge. ....	53
Figure 21. Répartition selon l'IMC. ....	53
Figure 22. Répartition selon le tour de taille. ....	54
Figure 23 . Répartition des femmes de la population selon le tour de taille.....	54
Figure 24 . Répartition des hommes de la population selon le tour de taille.....	55
Figure 25 . Répartition selon le type de première crise. ....	55
Figure 26 . Répartition selon le type de première crise par sexe.....	56
Figure 27. Répartition selon le temps de survenu des crises.....	56
Figure 28 . Répartition des patients selon l'étiologie de l'épilepsie. ....	57
Figure 29. Répartition des patients ayant une étiologie structurelle. ....	58

Figure 30 . Répartition des patients en fonction de la thérapie. ....	58
Figure 31. Répartition des patients selon le traitement AE actuel. ....	59
Figure 32 . Répartition des patients selon les effets indésirables. ....	59
Figure 33. Répartition des patients selon la présence ou pas d’antécédents personnels. ....	60
Figure 34 .Répartition des patients selon les types d’antécédents. ....	60
Figure 35 . Répartition des patients selon la prise d’autres traitements. ....	61
Figure 36 . Répartition des patients en fonction de la glycémie à jeun. ....	62
Figure 37. Répartition des patients en fonction d’hémoglobine glyquée. ....	63
Figure 38 . Répartition des patients en fonction de triglycérides. ....	63
Figure 39 . Répartition des patients en fonction de cholestérol total. ....	64
Figure 40 .Répartition des patients en fonction de HDL-C. ....	64
Figure 41 .Répartition des patients en fonction de LDL-C. ....	65
Figure 42. Répartition de la population selon la prévalence du SM. ....	66
Figure 43. Répartition des patients selon la prévalence du SM par sexe. ....	66
Figure 44 .Répartition des patients selon le SM et la tranche d’âge. ....	67
Figure 45 .Répartition des patients selon le nombre des critères du SM. ....	68
Figure 46. Répartition des patients selon les critères du SM. ....	68
Figure 47. Répartition des patients ayant le SM selon le traitement AE. ....	69
Figure 48 .Répartition de la population selon le score d’Hepworth. ....	70
Figure 49 .Répartition des patients selon le ronflement. ....	71
Figure 50. Répartition des patients selon leurs scores au test de Berlin. ....	71
Figure 51 .Répartition des patients selon le syndrome d’apnée de sommeil. ....	72
Figure 52 .Répartition des patients par SAOS et sexe. ....	73
Figure 53 Répartition des patients ayant le SAOS par sexe. ....	73
Figure 54 .Répartition de la population par SAOS et tranche d’âge. ....	74
Figure 55 .Répartition selon SM et SAOS. ....	75

## Liste des tableaux :

Tableau I Médicaments antiépileptiques d'ancienne génération[56].	19
Tableau II Médicaments antiépileptiques de nouvelle génération[56].	20
Tableau III. Critères diagnostiques du syndrome métabolique de l'OMS, EGIR, NCEP ATP III.	23
Tableau IV. Les seuils de tour de taille pour différents groupes ethniques.	24
Tableau V. Définition commun du syndrome métabolique selon l'FID et l'AHA/NHLBI.	25
Tableau VI Répartition selon l'ancienneté de l'épilepsie.	57
Tableau VII Répartition de la population selon la présence du SM.	65
Tableau VIII Répartition selon la réalisation de la polygraphie ventilatoire.	72

# Introduction

## Introduction

Le syndrome métabolique est un ensemble de troubles métaboliques, comprenant l'obésité abdominale, la résistance à l'insuline, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle, qui sont souvent associés à un risque accru de maladies cardiovasculaires et de diabète de type II.[1] [2]

Ces dernières années, une attention croissante a été portée à l'association entre le syndrome métabolique et l'épilepsie. L'épilepsie est une affection neurologique chronique fréquente, des multiples étiologies, dont les symptômes sont contrôlables et qui a des implications psychologiques, économiques et sociodémographiques variables dans le monde entier. La prévalence de l'épilepsie est d'environ 50 millions de personnes dans le monde avec incidence de 50,4 à 81,7 pour 100,000 personnes par an.[3]

Traditionnellement, l'épilepsie était considérée comme une maladie exclusivement liée au cerveau, mais des recherches récentes ont mis en évidence des liens entre l'épilepsie et les dysfonctionnements métaboliques. Plusieurs études épidémiologiques ont montré une prévalence élevée du syndrome métabolique chez les patients épileptiques, cependant les mécanismes sous-jacents à cette association et les conséquences cliniques restent encore méconnus.

L'utilisation de certains médicaments antiépileptiques, tels que les dérivés de l'acide valproïque a été associée à une prise de poids et à des altérations métaboliques, ce qui soulève des questions quant à leur impact sur le développement du syndrome métabolique chez les patients épileptiques. De plus, des études expérimentales ont suggéré que les dysfonctionnements métaboliques pourraient également jouer un rôle dans la pathogenèse de l'épilepsie elle-même, soulignant ainsi l'existence d'une relation bidirectionnelle entre ces deux conditions.[4-7]

Le risque cardiovasculaire est l'un des facteurs de risque majeurs du syndrome métabolique, des études épidémiologiques ont montré que la coexistence du syndrome métabolique et du syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) augmente la possibilité de développer des maladies cardiovasculaires[8, 9].



## **Introduction**

Le SAOS est caractérisé par un effondrement complet des voies respiratoires supérieures entraînant une apnée ou par des fermetures partielles correspondant à une hypopnée, la physiopathologie du SAOS comprend une réduction des dimensions des voies aériennes supérieures qui peut résulter d'altérations anatomiques et fonctionnelles.[10]

Des études ont montré que l'obésité, qui est un élément clé du syndrome métabolique, joue un rôle important dans le développement du syndrome d'apnée du sommeil. De plus, le SAOS est souvent associé à une résistance à l'insuline et à une altération du métabolisme glucidique.[9, 11-14]

L'épilepsie est un trouble chronique qui nécessite une thérapie à long terme et peut entraîner un mode de vie sédentaire en raison des crises, favorisant ainsi le risque d'obésité qui est un facteur clé dans le développement du syndrome métabolique. La coexistence de l'épilepsie et du syndrome métabolique expose gravement les patients épileptiques à des risques majeurs, nécessitant une attention accrue pour lutter contre ce danger.

L'objectif de cette étude est de déterminer la fréquence du syndrome métabolique chez les patients épileptiques adultes dans la wilaya de Tlemcen, ainsi que d'évaluer l'impact des médicaments antiépileptiques sur la progression de ce syndrome. L'étude vise à fournir des informations qui peuvent contribuer à la prévention des complications métaboliques et à l'amélioration de la qualité de vie des patients épileptiques.

---

**Partie I**

**Revue bibliographique**

---

# **Chapitre I**

## **Epilepsie**

# Chapitre I : Epilepsie

## 1 Définitions

### 1.1 Epilepsie maladie

Le mot épilepsie vient du mot grec « epilambanein » qui signifie « saisir ». Ce terme a été choisi pour incarner la maladie, car les premières descriptions décrivaient les crises comme des événements dans lesquels les capacités du corps et de l'esprit étaient « saisies » de l'individu.[15]

La Ligue Internationale de lutte Contre l'Épilepsie (LICE) a donné une définition clinique opérationnelle (pratique) de l'épilepsie : « L'épilepsie est une maladie cérébrale définie par l'une quelconque des manifestations suivantes :

- Au moins deux crises non provoquées (ou réflexes) espacées de plus de 24 heures
- Une crise non provoquée (ou réflexe) et une probabilité de survenue de crises ultérieures au cours des 10 années suivantes similaires au risque général de récurrence (au moins 60 %) observé après deux crises non provoquées
- Diagnostic d'un syndrome épileptique

L'épilepsie est considérée comme étant résolue chez les patients qui présentaient un syndrome épileptique âge-dépendant et ont désormais dépassé l'âge correspondant et chez ceux qui n'ont pas eu de crise au cours des 10 dernières années sans avoir pris d'antiépileptique depuis au moins 5 ans. » [3, 16, 17]

### 1.2 Crise épileptique CE

une crise d'épilepsie (CE) se manifeste lorsqu'il y a un déclenchement d'une activité neuronale anormale ou synchrone dans une partie limitée du cerveau ou dans tout le cerveau et quand les réseaux se forment d'une façon irrégulière où sont perturbés par une anomalie structurale, métabolique ou infectieuse.[3]

La manifestation clinique d'une CE est variable et dépend des zones du cortex cérébral concernées. Les particularités sémiologiques peuvent être des phénomènes moteurs et non moteurs ( sensoriels, autonomes, changement de comportement, cognitifs, émotionnels) avec ou sans perte de la conscience.[18]

# Chapitre I : Epilepsie

## 1.3 État de mal épileptique (EME)

Une crise se durant longtemps (au-delà de 30 minutes) ou des crises se répétant à des intervalles rapprochés sans avoir de temps de retrouver un état normal et conscient.[19]

## 1.4 Syndrome épileptique

L'ensemble caractéristique des symptômes cliniques, l'âge d'apparition, l'étiologie, l'EEG et imagerie.[20, 21]

## 2 Étiologie

L'une des recommandations les plus importantes de la Classification 2017 des épilepsies par la LICE a été d'éliminer l'utilisation des termes idiopathique, symptomatique et cryptogénique pour décrire l'étiologie. La classification actuelle comprend six classes d'étiologie : génétique, structurelle, métabolique, immunitaire, infectieuse et inconnu plus une autre classe supplémentaire, neurodégénérative. Ces catégories ne sont pas exclusives, un diagnostic étiologique peut être une combinaison de catégories.[22, 23]

### 2.1 Génétique :

Lorsque l'épilepsie est le résultat direct d'un défaut génétique connu ou présumé et que les crises sont le principal symptôme de la maladie.[23]

### 2.2 Structurelle :

Dû à des lésions cérébrales génétiques ou acquises.[23]

#### 2.2.1 Lésions génétiques :

Dont les causes sont de prédominance génétique

- Malformations cérébrales ( la dysplasie corticale focale, l'hémimégalencéphalie, polymicrogyrie, etc.).[24]
- Syndromes neurocutanés ( la sclérose tubéreuse, neurofibromatose, syndrome de Sturge-Weber, etc).[24]

# Chapitre I : Epilepsie

## 2.2.2 Lésions acquises

Dont les causes sont diverses :

### ➤ *Causes traumatiques :*

- Traumatisme crânien modéré résulte d'un traumatisme direct du tête avec perturbation des fonctions cérébrales.[24]
- Traumatisme crânien sévère avec des lésions structurelles du cerveau y compris contusion cérébrale et hémorragie intracrânienne.[24]

➤ *Causes tumorales :* L'incidence d'épilepsie est estimée d'environ 30% chez les patients atteints d'une tumeur cérébrale d'où 4% des patients épileptiques ont des tumeurs cérébrales.[24, 25]

➤ *Causes vasculaires :* L'épilepsie post-AVC représente près de 50 % des patients épileptiques nouvellement diagnostiqués âgés de plus de 60 ans.[25]  
Le risque d'épilepsie dans les malformations artério-veineuse peut atteindre 40 %, avec une incidence plus élevée chez les personnes âgées, avec des CE comme premier symptôme dans 17 à 36 % des cas.[21]

## 2.2.3 Infectieuse

Les infections du SNC qu'elles soient virus, bactéries ou parasites sont considérée comme un majeur facteur de risque pour l'épilepsie, Cependant, les infections en dehors du SNC peuvent également endommager le cerveau en provoquant des CE par pyrexie, libération des cytokines, dysfonctionnement métabolique et le déclenchement d'une auto-immunité.[22, 26, 27]

Parmi ces infections : les méningites bactériennes et virales, l'abcès cérébral, neurocysticercose, tuberculose.[24, 27]

## 2.2.4 Métabolique

Les causes métaboliques des crises peuvent être acquises ou génétiques (innées), les causes acquises peuvent être dues à la défaillance d'un organe, de carences nutritionnelles, de causes auto-immunes (par exemple, diabète de type I, carence cérébrale auto-immune en folate, etc.), d'hypoglycémie, d'hyponatrémie, d'hypocalcémie, et l'hypomagnésémie ainsi que les taux élevés d'urée plasmatique dans les insuffisances rénales.

## **Chapitre I : Epilepsie**

L'alcool peut aussi entraîner des CE aigu liées au sevrage alcoolique et également le développement d'épilepsie de manière dose-dépendante.[22, 28]

Les causes innées sont rares, mais présentent une cause majeure d'épilepsie. [22, 23]

### **2.2.5 Immunitaire**

L'inflammation et les processus immunitaires sont des facteurs critiques dans l'étiologie de l'épilepsie. Non seulement la neuroinflammation mais aussi l'inflammation provenant de la circulation systémique peuvent induire des modifications neurologiques telles que l'altération de la BHE, la perte neuronale et l'excitotoxicité transforment le cerveau normal en cerveau épileptique.[29]

L'immunité innée, par la libération de certaines cytokines, telles que l'interleukine-1 $\beta$ , le facteur de nécrose tumorale et le facteur de croissance transformant- $\beta$ , peut jouer un rôle important dans le développement et le maintien de l'épilepsie.[22]

### **2.2.6 Neurodégénérative**

L'épilepsie peut être une comorbidité dans plusieurs maladies neurodégénératives[22, 30]. Dans la maladie d'Alzheimer, des données expérimentales avaient montré que le déclin cognitif et les crises pourraient partager certains mécanismes physiopathologiques communs et s'influencer réciproquement.[30, 31]

Les patients atteints de la maladie de Parkinson avaient un risque accru de développer des CE.[30, 32]

## **3 Facteurs déclenchant les crises épileptiques**

Parmi ces facteurs : Le manque de sommeil, la fatigue et le stress, les efforts physiques intenses, les douleurs et les émotions, la chaleur et la fièvre[33]. La consommation de drogues, d'alcool, de tabac ou d'un excès de caféine, le bruit et la musique à forte volume, l'exposition aux lumières intenses clignotantes (responsables d'épilepsie photosensible).[34]

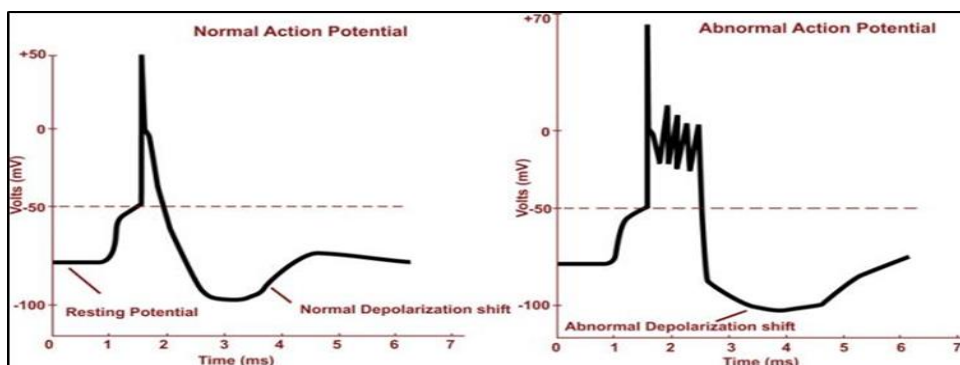
# Chapitre I : Epilepsie

## 4 Physiopathologie

Plusieurs mécanismes et facteurs neurobiologiques complexes sont impliqués dans la physiopathologie des crises épileptiques et les EDME provoquant un déséquilibre des phénomènes excitatrices et inhibitrices. Les facteurs primaires se distinguent en trois catégories : membranaires, synaptiques, environnementales.[35, 36]

### 4.1 Facteurs membranaires

Concernent les canaux ioniques voltage dépendants ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Cl}^-$ ). Des mouvements ioniques générant des potentiels électriques donnant le complexe pointe-onde sur l'EEG. L'hyperexcitation se produit par l'entrée excessive d'ions  $\text{Na}^+$  et  $\text{Ca}^{2+}$  à l'intérieur de la cellule nerveuse produisant une dépolarisation neuronale se traduisant par une bouffée de potentiels d'action enregistrée sous forme de pointe sur l'EEG de surface. L'onde lente présente le phénomène d'inhibition résultant du passage transmembranaire des ions  $\text{K}^+$  vers l'extérieur de la cellule et des ions  $\text{Cl}^-$  vers l'intérieur de la cellule.[35, 36]



**Figure 1[37]** : Potentiel d'action dans des conditions normales et pendant une crise d'épilepsie.

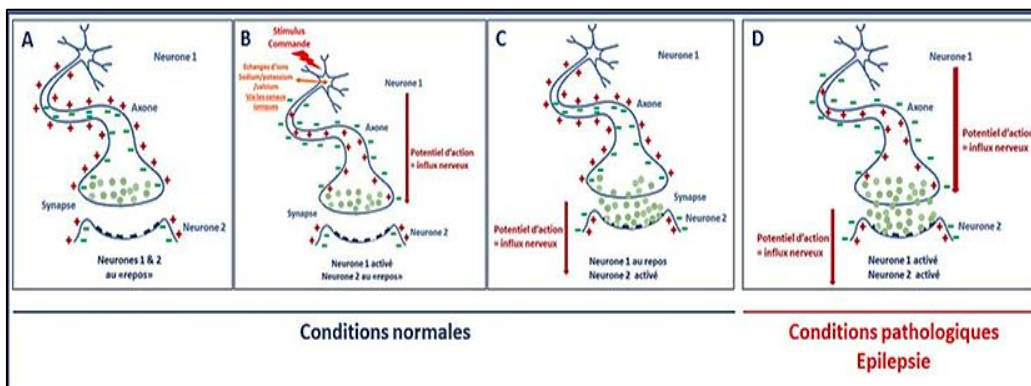


# Chapitre I : Epilepsie

## 4.2 Facteurs synaptiques

Marqué par le déséquilibre entre les systèmes inhibiteurs GABA et les systèmes excitateurs Glutamatergiques, trois types de dérèglement ont été posés [38] :

- Renforcement de l'activité excitatrice par l'augmentation de la synthèse et la libération du glutamate, l'augmentation et la modification structurelle pathologiques de nombreux récepteurs glutamatergiques (NMDA, AMPA/ kainate, métabotropiques). [35, 38]
- Diminution de l'inhibition GABAergique par l'altération de la synthèse et la libération du GABA ainsi que la modification structurelle de ses récepteurs (GABA-A, GABA-B). [35, 38]
- Renforcement de l'inhibition GABAergique provoquant l'hypersynchronisation des neurones. [35, 38]



**Figure 2[39] :** La transmission synaptique dans le cas normal (fig. A, B, C) et dans le cas d'épilepsie (fig. D)

# Chapitre I : Epilepsie

## 5 Diagnostic des crises épileptiques

### 5.1 Examen para clinique

Par un interrogatoire détaillé du patient et de son entourage pour obtenir les informations suivantes[40, 41] :

- ✓ Les antécédents familiaux pour la recherche de l'épilepsie ou d'autres maladies neurologiques dans la famille.
- ✓ Les antécédents personnels du patient dès la naissance.
- ✓ Le temps de survenue de la crise et les circonstances qui ont pu favoriser la survenue.
- ✓ Une description précise de la crise : signes de début, son évolution et l'état générale du patient au cours et à la fin de la crise.

### 5.2 Examen clinique et biologique

A la recherche de :

- ✓ Lésions secondaires à la crise : une morsure langue, un traumatisme crânien, une perte d'urine, une luxation de l'épaule ou d'autres articulations.[41, 42]
- ✓ Signes d'une hypertension intracrânienne : Fièvre, trouble persistant de vigilance, hypertension et une bradycardie.[42]
- ✓ Agression cérébrale aiguë, accidents vasculaires et d'autres troubles neurologiques, les troubles métaboliques (hypo/hyperglycémie, hypo/hypernatrémie, hypercalcémie, hypomagnésémie), les pathologies infectieuses ainsi que la prise ou sevrage toxiques afin d'éliminer une crise symptomatique aiguë.[41, 42]

« Une crise est considérée symptomatique aiguë si elle survient dans les 7 jours suivant la survenue d'une lésion cérébrale aiguë, ou dans les 24 h après correction d'un trouble métabolique. »[41]

### 5.3 Les examens neuroradiologiques

A la recherche des lésions cérébrales structurelles pouvant être à l'origine des crises, le scanner permet de détecter la pluparts des tumeurs, les grandes malformations artérioveineuses et les malformations cérébrales étendues, les AVC et les lésions infectieuses, les lésions osseuse et calcifiées.[43]

## Chapitre I : Epilepsie

L'IRM permet de caractériser la nature de la lésion et de déterminer si elle est progressive ou statique[43]. L'IRM est considérée comme la technique de neuro-imagerie de choix en raison d'une meilleure sensibilité et spécificité, cependant le scanner est généralement préféré en raison de sa plus grande disponibilité.[44]

### 5.4 L'électroencéphalogramme EEG

L'EEG consiste à enregistrer des potentiels électriques à partir d'électrodes placées sur le cuir chevelu. Ces potentiels sont principalement générés par la sommation des potentiels postsynaptiques excitateurs (PPSE) et des potentiels postsynaptiques inhibiteurs (PPSI) par les grands neurones pyramidaux orientés verticalement dans le cortex cérébral.[45]

Un enregistrement par EEG est considéré comme épileptique si :[46]

- ✓ Il est paroxystique de début et de fin brusque distingué de l'activité de fond par son amplitude et sa forme.
- ✓ Il a une forme pointue sur un délai standard (20 à 30 secondes par page).
- ✓ Sa durée est inférieure à 200 ms, entre 20 et 70 ms on parlera de « pointe », entre 70 et 200 ms c'est une « pointe lente » ou « onde pointue ».

Les pointes sont asymétriques et lorsqu'ils sont associés à des ondes ils donnent des pointes-ondes, la succession des pointes donne de polypointe.[46]

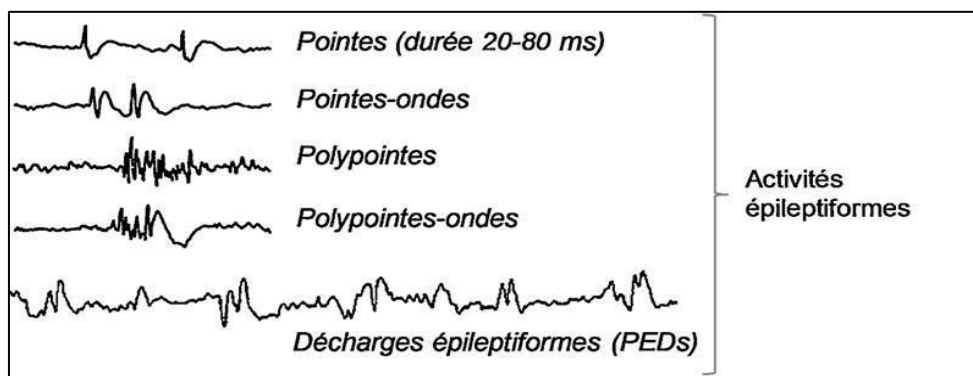


Figure 3[47] : Aspect des différentes activités épileptiformes.

## Chapitre I : Epilepsie

### 5.5 Diagnostic différentiel d'une crise épileptique

Plusieurs troubles paroxystiques peuvent imiter une crise d'épilepsie.

- **Syncope** : La raison pour laquelle la syncope est diagnostiquée comme une crise d'épilepsie est la croyance que les crises d'épilepsie peuvent provoquer un épisode de perte de conscience flasque et immobile, en réalité, aucun type de crise ne le fait.[48, 49]

Lors d'une syncope, la perte de conscience est souvent brève, quelques secondes à quelques minutes fréquemment associée à des mouvements convulsifs ce qui entraîne une confusion diagnostique avec l'épilepsie.[18, 50]

- **Crises psychogènes non épileptiques ou pseudo-crisis (CNEP)**: Les CNEP ont plus souvent une durée prolongée, les caractéristiques typiques de la CNEP peuvent ressembler à de véritables crises d'épilepsie, y compris l'absence de conscience et des mouvements anormaux. Cependant, la CNEP peut être distinguée par la fermeture des yeux pendant la crise et l'absence de décharge EEG épileptiforme ictale.[18, 50]

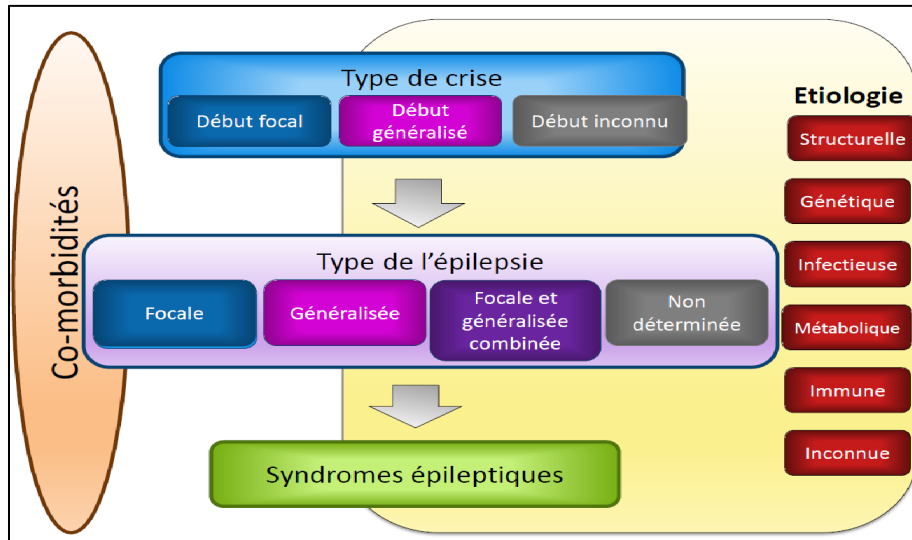
Autres diagnostics différentiels :[18, 41, 49]

- Troubles du sommeil (parasomnies, cataplexie. . .) ;
- Migraine avec aura ;
- Mouvements anormaux ;
- Accidents ischémiques transitoires ;
- Hypoglycémie ;
- Ictus amnésique.

## 6 Classification des crises épileptiques

La nouvelle classification de l'épilepsie est une classification basée sur trois niveaux, conditionnés pour traiter la répartition de l'épilepsie dans différents contextes cliniques (Figure 4). Le premier niveau est caractéristique du type de crise, basé sur la nouvelle classification des crises de la LICE de 2017. Le deuxième niveau est la modélisation des types d'épilepsie parmi les 4 types suivants : épilepsie focale, épilepsie généralisée, épilepsie généralisée et focale combinée, et épilepsie de type inconnu. Le troisième niveau est l'appréciation du syndrome épileptique spécifique.[51]

# Chapitre I : Epilepsie



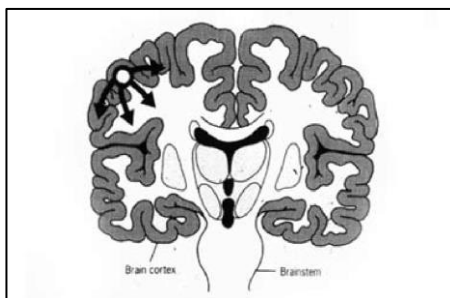
**Figure 4:** Démarche de la classification des épilepsies

## 6.1 Types des crises épileptiques

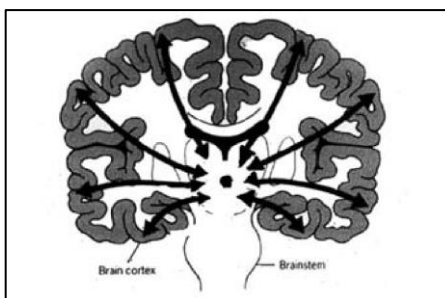
commence par déterminer si la manifestation initiale de la crise est focale ou généralisée, la crise peut être manquée ou masquée, auquel cas, il s'agit d'une crise dont le début est inconnu.[52]

- **Crise focale** : l'origine de cette crise est trouvée dans un réseau limité à un seul hémisphère (figure 5)[38]. Il peut être de plusieurs types : crises focales avec conscience préservée, crises focales avec conscience altérée, crises focales motrices ou non motrices, et crises focales évoluant vers des crises bilatérales toniques-cloniques.[51]
- **Crise généralisée** : leur origine est des décharges électriques dans l'ensemble du cerveau, s'agit de « réseaux neuronaux » bien définis répartis bilatéralement dans les deux hémisphères, comprenant des couches corticales et sous-corticales organisées en boucles cortico-thalamo-corticales ou cortico-réticulaires (fig. 6)[38]. Il provoque donc une perte de conscience parce que les neurones corticaux qui maintiennent la conscience ne sont pas en mesure d'exercer leurs fonctions normales.[53]

## Chapitre I : Epilepsie

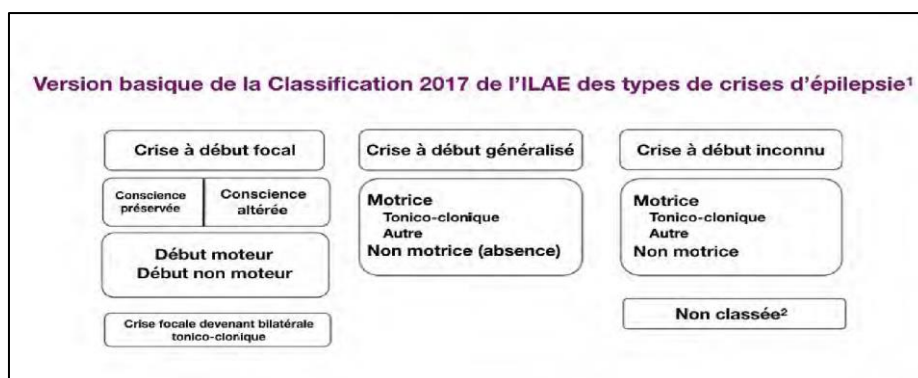


**Figure 5:** Crise focale



**Figure 6:** Crise généralisée

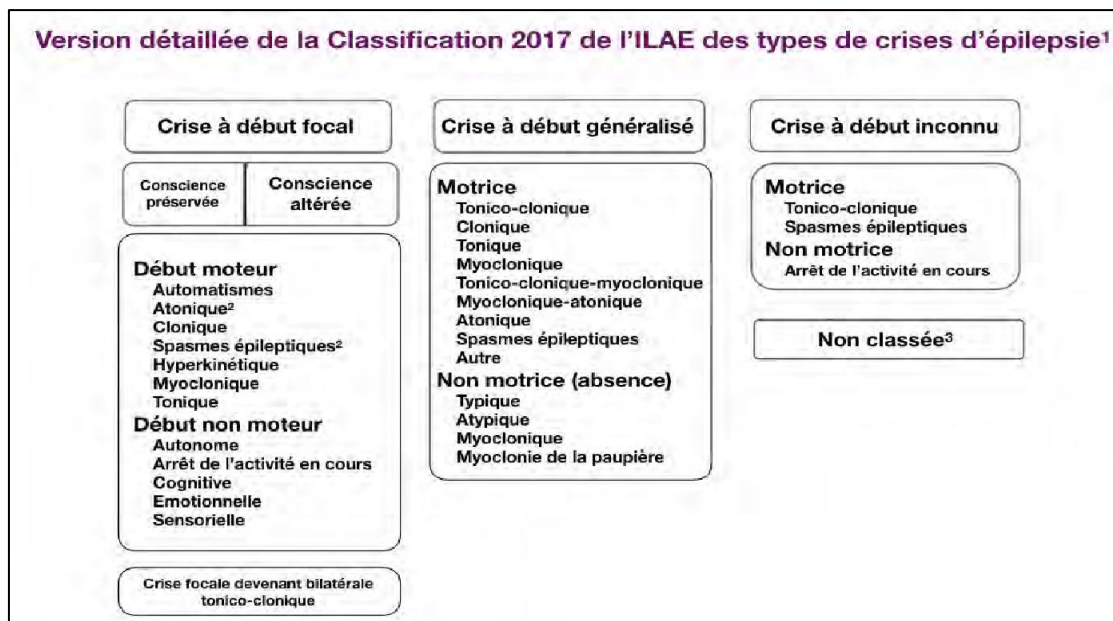
Sept types de crises généralisées sont cités dans la classification de la LICE, et caractériser par des symptômes moteurs majeurs, c'est-à-dire des crises généralisées tonico-cloniques, toniques, cloniques et myocloniques, ou par une absence d'activité motrice, c'est-à-dire des absences, des absences atypiques et des crises atoniques.[53]



**Figure 7:** Classification opérationnelle simplifiée des types de crise épilepsie de 2017 de la LICE.

Le deuxième niveau est celui du type de l'épilepsie. Comme pour la classification des crises, on classe les épilepsies comme généralisée ou focale, en plus il y a deux nouveaux types « Epilepsie Généralisée et Focale Combinée » et l'épilepsie inconnus.[51, 52]

# Chapitre I : Epilepsie



**Figure 8.** Classification opérationnelle détaillée des types de crise d'épilepsie de 2017 de la LICE

## 6.2 Syndrome épileptique

Le troisième niveau c'est le syndrome épileptique qui désigne un ensemble de caractéristiques comprenant des types de crises, un EEG et des caractéristiques d'imagerie qui ont tendance à se produire ensemble[51]. Les syndromes se présentent souvent en fonction de l'âge. En conséquence, les prises de position de la LICE décrivent séparément les syndromes qui se manifestent chez les nouveau-nés et les nourrissons (jusqu'à l'âge de 2 ans), les syndromes qui se manifestent pendant l'enfance et les syndromes qui peuvent se manifester à des âges variables (c'est-à-dire à la fois chez les patients pédiatriques et les adultes).

## 7 Les antiépileptiques

### 7.1 Définition

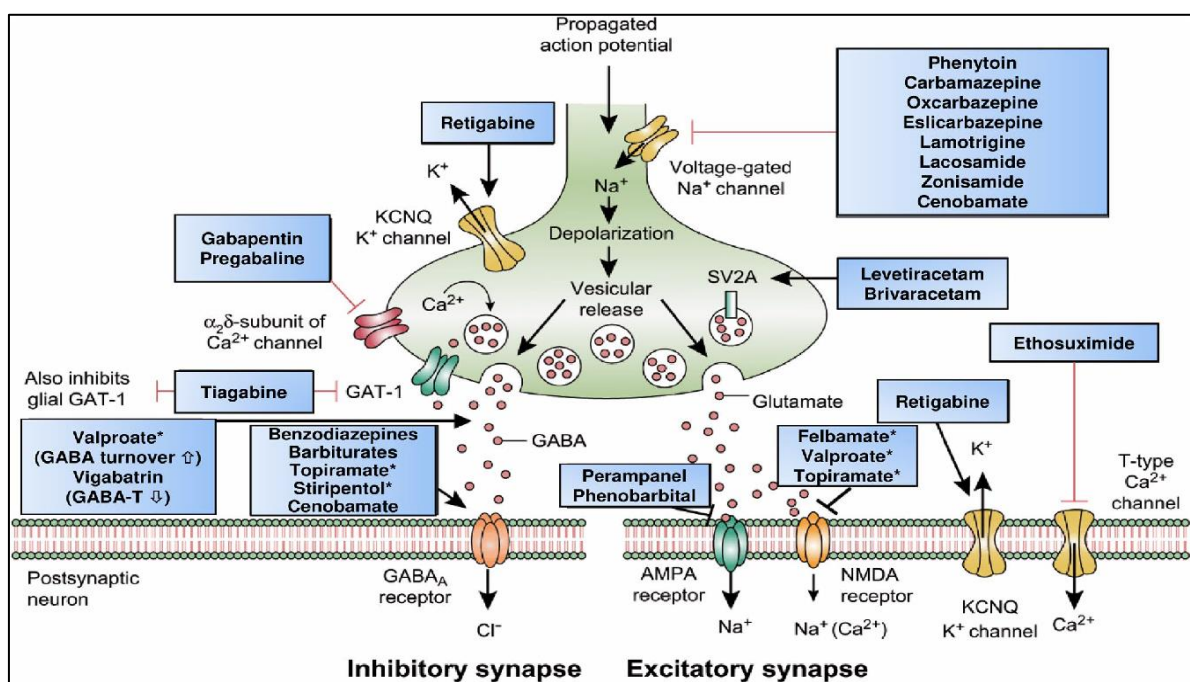
Les AE sont des agents pharmacologiques utilisés pour réduire la fréquence des crises d'épilepsie. Ces médicaments sont efficaces pour le traitement symptomatique des crises, c'est-à-dire des symptômes de l'épilepsie et ne traitent pas l'épilepsie elle-même[53]. (Tableaux I et II)

# Chapitre I : Epilepsie

## 7.2 Mécanisme d'action

Quatre grands types de mécanismes AE ont récemment été reconnus : [54]

- la modulation de canal ionique voltage-dépendante.
- amélioration de la neurotransmission inhibitrice médiée par le GABA.
- altération de la neurotransmission médiée par le glutamate excitateur.
- modulation de la libération des neurotransmetteurs par action pré synaptique.



**Figure 9**[55]: Mécanisme d'action des médicaments anticonvulsivants cliniquement approuvés.



## Chapitre I : Epilepsie

**Tableau I Médicaments antiépileptiques d'ancienne génération[56].**

<b>AE d'ancienne génération</b>	<b>AMM (année de commercialisation en France)</b>	<b>Principaux effets secondaires</b>	<b>Interactions médicamenteuses</b>	<b>Particularités</b>
Phénobarbital	Épilepsies partielles, ou généralisées en monothérapie de 1re intention (1943)	Somnolence, troubles cognitifs, hyperactivité, algodystrophie, allergie cutanée	+++ (inducteur enzymatique)	Très longue demi-vie Très bon marché Titration rapide
Phénytoïne	Épilepsies partielles, ou généralisées en monothérapie de 1re intention (1952)	Allergie cutanée, hyperplasie gingivale, hirsutisme, trouble de l'équilibre, leucopénie	+++ (inducteur enzymatique)	N'est pas sédatif Titration rapide
Ethosuximide	Épilepsies généralisées absence en 1re intention (1960)	Somnolence, irritabilité, troubles digestifs, allergie cutanée, leucopénie	-	Uniquement disponible en sirop
Carbamazépine	Épilepsies partielles, ou généralisées en monothérapie de 1re intention (1974)	Somnolence, prise de poids, allergie cutanée, hypoNa+, neutropénie, trouble de l'équilibre	+++ (inducteur enzymatique)	Propriété thymorégulatrice et antalgique associée (AMM)
Valproate de sodium	Épilepsies partielles, ou généralisées (dont absence, myoclonies, Lennox-Gastaut) en monothérapie de 1re intention (1967)	Somnolence, prise de poids, chute de cheveux, tremblements, hépatite, pancréatite	+++ (inhibiteur enzymatique)	Propriété thymorégulatrice associée

## Chapitre I : Epilepsie

Tableau II Médicaments antiépileptiques de nouvelle génération[56].

AE de nouvelle génération	AMM (année de commercialisation en France)	Principaux effets secondaires	Interactions médicamenteuses	Particularités
Gabapentine	Épilepsies partielles, en monothérapie de 1re intention (1995)	Somnolence, prise de poids, trouble de l'équilibre	-	Propriété antalgique associée
Lamotrigine	En monothérapie de 1re intention (1996)	Allergie cutanée, insomnie, céphalées	- /+	N'est pas sédatif. Un des AE le moins foetotoxique. Propriété thymorégulatrice associée
Topiramate	En monothérapie après échec d'un traitement antérieur, ou en association (1998)	Somnolence, perte de poids, lithiase rénale, trouble du langage	-/+	Propriété antimigraineuse associée
Oxcarbazépine	Épilepsies partielles, en monothérapie de 1re intention (2001)	Vertige, somnolence, diplopie	-/+	Propriété thymorégulatrice associée
Lévétiracétam	Épilepsies partielles, en monothérapie de 1re intention, + épilepsie myoclonique juvénile et épilepsie généralisée tonic clonique, en association avec un autre antiépileptique (2002)	Somnolence, irritabilité, labilité émotionnelle	-	Mise à disposition d'une forme intraveineuse. Titration rapide
Prégabaline	Épilepsies partielles, en association avec un autre antiépileptique (2006)	Somnolence, prise de poids, trouble de l'équilibre	-	Propriétés antalgiques et anxiolytiques associées (AMM)
Zonisamide	Épilepsies partielles, en association avec un autre antiépileptique (2007)	Somnolence, perte de poids, allergie cutanée	-	Longue demi-vie permettant une prise unique par jour
Lacosamide	Épilepsies partielles, en association avec un autre antiépileptique (2008)	Somnolence, vertige, nausées	-	Mise à disposition d'une forme intraveineuse, d'un sirop

## **Chapitre II**

### **Syndrome métabolique**

## Chapitre II : Syndrome métabolique

### 1 Définition, historique

Le syndrome métabolique par définition n'est pas une maladie, mais un regroupement des anomalies métaboliques qui se présente par une obésité centrale, une hyperglycémie, une dyslipidémie, une hypertension artérielle et une insulino-résistance, exposant l'individu aux risques de développer un diabète de type II et des troubles cardiovasculaires majeurs.[1, 57]

Différentes appellations ont été utilisées pour désigner le syndrome métabolique, telles que le syndrome plurimétabolique, le syndrome X, le syndrome de résistance à l'insuline, et le quatuor mortel. Ces derniers temps, l'acronyme SMet a été utilisé pour remplacer le terme de syndrome métabolique.[58]

Dans les années 1920, Dr Kylin a été le premier à décrire l'ensemble des troubles métaboliques connus aujourd'hui sous le nom de syndrome métabolique (SM), regroupant l'hypertension, l'hyperglycémie et la goutte.[2] [1]

Dans les années 1947, le Dr Vague a été le premier à identifier une association entre l'obésité androïde (accumulation de graisse dans la partie supérieure du corps) et le développement du diabète sucré et des maladies cardiovasculaires.[58] [2]

En 1988, Reaven G a été le premier à établir une corrélation entre le diabète, l'obésité, la dyslipidémie et l'hypertension artérielle en les associant à l'insulino-résistance périphérique. Il a nommé cette association "syndrome X" et a suggéré que la résistance à l'insuline ne jouait pas seulement un rôle dans l'étiologie du diabète sucré de type 2, mais aussi dans le développement des maladies cardiovasculaires.[58] [59]

Au cours des dernières années, le syndrome métabolique (SMet) est devenu le centre d'intérêt de plusieurs groupes de recherche et d'innombrables rapports scientifiques pour lui donner une définition unifiée. Parmi les définitions les plus courantes :

La définition proposée par l'Organisation mondiale de la santé (OMS) en 1998/1999, celle du Groupe européen pour l'étude de l'insulino-résistance (EGIR) également en 1999 et celle du Programme national d'éducation sur le cholestérol - Troisième Panel de traitement chez les adultes (NCEP ATP III) en 2001 (voir **Tableau III**).[1, 2]

## Chapitre II : Syndrome métabolique

**Tableau III**[60]. Critères diagnostiques du syndrome métabolique de l’OMS, EGIR, NCEP ATP III.

<b>Cliniques</b>	<b>OMS 1998/1999</b>	<b>EGIR 1999</b>	<b>NCEP ATP III 2001</b>
<b>Insulinorésistance</b>	Hyperglycémie avec test HGPO, Glycémie à jeun élevée, Diabète de type 2 ou baisse de la sensibilité à l’insuline + 2 des critères suivants	Hyperinsulinémie > 75e percentile + 2 des critères suivants	Non nécessaire, mais 3 des critères suivants nécessaires
<b>Surpoids</b>	Homme : rapport taille/hanche > 0,9 Femme : rapport taille/hanche > 0,85 et/ou IMC > 30kg/m <sup>2</sup>	Périmètre abdominal ≥ 94 cm chez l’homme ou ≥ 80 cm chez la femme	Périmètre abdominal ≥ 102 cm chez l’homme ou ≥ 88 cm chez la femme
<b>Dyslipidémie</b>	Triglycérides ≥ 1,5g/l et/ou HDL-c < 0,35 g/l chez l’homme ou < 0,39g/l chez la femme	Triglycérides ≥ 1,5 g/l et/ou HDL-c < 0,39 g/l chez l’homme ou la femme	Triglycérides ≥ 1,5 g/l HDL-c < 0,40 g/l chez l’homme ou < 0,50 g/l la femme
<b>Pression artérielle</b>	≥ 140/90 mm Hg	≥ 140/90 mm Hg ou traitement antihypertenseur	≥ 130/85 mm Hg
<b>Glycémie</b>	Hyperglycémie avec test HGPO, Glycémie à jeun élevée ou Diabète de type 2	Hyperglycémie avec test HGPO ou glycémie à jeun élevée (Pas le diabète de type 2)	Glycémie à jeun ≥ 1,1 g/l -abaissée à 1 g/l en 2005 - (incluant diabète type 2)
<b>Autres</b>	Microalbuminurie		

## Chapitre II : Syndrome métabolique

En 2005, la Fédération internationale du diabète (FID) et l'Association américaine du cœur/Institut national du cœur, des poumons et du sang (AHA/NHLBI) ont convenu de la nécessité de disposer d'un outil de diagnostic unique et universellement accepté et facile à utiliser en pratique clinique pour identifier le syndrome métabolique. Cependant, malgré leurs efforts, leurs recommandations distinctes présentaient des différences en ce qui concerne la mesure du tour de taille. La FID a abandonné l'exigence de l'OMS pour la résistance à l'insuline, mais a intégré l'obésité abdominale comme l'un des cinq facteurs nécessaires pour le diagnostic, les autres critères étaient essentiellement les mêmes que ceux de l'ATP III. L'AHA/NHLBI a apporté quelques modifications mineures aux critères de l'ATP III, mais n'a pas imposé l'obésité abdominale comme un facteur de risque obligatoire. Les quatre autres facteurs de risque avaient la même définition que ceux de la FID. La FID a également souligné la nécessité d'adopter des valeurs différentes pour la mesure de la taille dans différents groupes ethniques.[61] [62]

En 2009, une révision de la définition harmonisée du syndrome métabolique a abouti à un accord stipulant les points suivants [61, 63] :

- ✓ Il ne devrait pas y avoir de composante obligatoire, mais la mesure du tour de taille resterait un outil de dépistage préliminaire utile.
- ✓ Trois résultats anormaux sur cinq qualifieraient une personne pour le syndrome métabolique.
- ✓ Un seul ensemble de seuils serait utilisé pour toutes les composantes, à l'exception du tour de taille, pour lequel des recherches supplémentaires sont nécessaires, en attendant, des seuils nationaux ou régionaux pour le tour de taille peuvent être utilisés. (voir **Tableau IV**)

**Tableau IV** [64]. Les seuils de tour de taille pour différents groupes ethniques.

Population	Tour de taille homme	Tour de taille femme
Européen	≥94 cm	≥80 cm
Asie de sud	≥90 cm	≥80 cm
Etats-Unis	≥120 cm	≥88 cm
Afrique subsaharienne	≥94 cm	≥80 cm
L'est Méditerranéen et le Moyen-Orient (Arabes)	≥94 cm	≥80 cm

## Chapitre II : Syndrome métabolique

**Tableau V** [61] [62]. Définition commun du syndrome métabolique selon l’FID et l’AHA/NHLBI.

Facteur de risque	Mesure
Tour de taille élevé	Définitions spécifiques à la population et au pays.
Triglycérides élevés (*le traitement médicamenteux des triglycérides élevés est un indicateur alternatif)	$\geq 150$ mg/dL (1.7 mmol/L)
Réduction du taux de HDL-C (*le traitement médicamenteux Des HDL-C réduits est un indicateur alternatif)	Homme : $< 40$ mg/dL (1.0 mmol/L) Femme : $< 50$ mg/dL (1.30 mmol/L)
Pression artérielle élevée (traitement antihypertenseur est un indicateur alternatif)	Systolique $\geq 130$ et/ou diastolique $\geq 85$ mmHg
Glycémie à jeun élevé (+traitement médicamenteux de l’hyperglycémie Est un indicateur alternatif)	$\geq 100$ mg/dL

\*Les médicaments les plus utilisés en cas d’élévation des triglycérides et de réduction des HDL-C sont les fibrates et l’acide nicotinique, un patient prenant l’un de ces médicaments peut être présumé avoir un taux élevé de triglycérides et un faible taux de HDL-C.

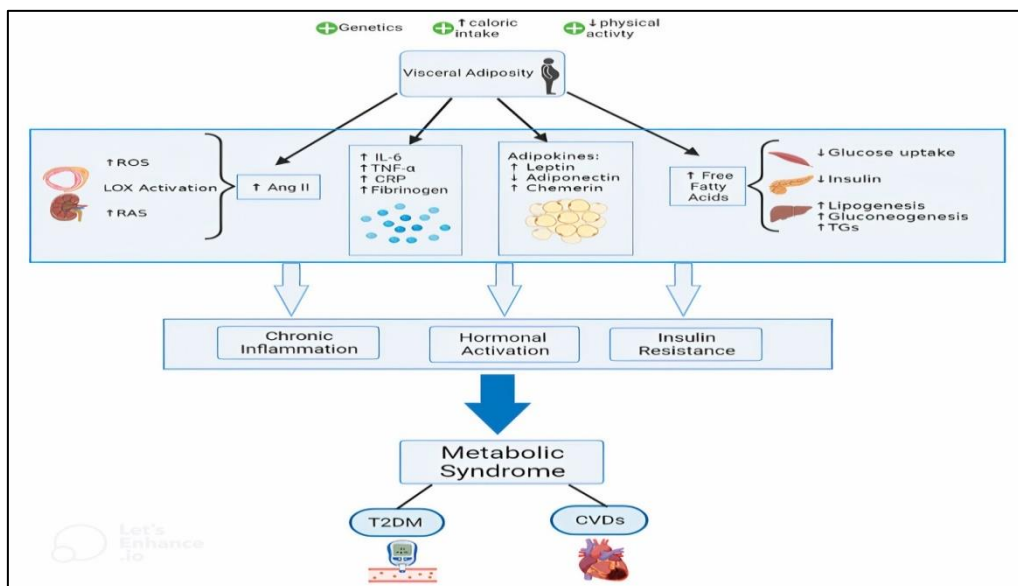
+La plupart des patients atteints de diabète sucré de type 2 présentent le syndrome métabolique selon les critères proposés.

## Chapitre II : Syndrome métabolique

### 2 Physiopathologie

La physiopathologie du SM englobe plusieurs mécanismes complexes qui ne sont pas encore complètement compris.

En plus des facteurs génétiques et épigénétiques, des facteurs liés au mode de vie et à l'environnement, tels que la suralimentation et le manque d'activité physique, ont été identifiés comme des facteurs majeurs dans le développement du Smet, l'apport calorique élevé joue un rôle causal, car il déclenche notamment l'adiposité viscérale qui active la plupart des voies du SM. Parmi les mécanismes proposés, la résistance à l'insuline, l'inflammation chronique et l'activation neurohormonale semblent jouer un rôle essentiel dans la progression du SM et sa transition ultérieure vers les maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2.[59] [64] (voir Figure 10)



**Figure 10** [59] : Mécanismes de la physiopathologie du SM.

\*Genetics, génétique ; caloric intake, apport calorique ; physical activity, activité physique ; ROS, espèces réactives de l'oxygène ; LOX, récepteurs de LDL ; RAS, système rénine-angiotensine ; AngII, angiotensine II ; IL-6, interleukine 6 ; TNF- $\alpha$ , facteur de nécrose tumorale ; CRP, protéine C réactive ; Free fatty acids, acides gras libres ; Glucose uptake, absorption du glucose ; Lipogenesis, lipogénèse ; Gluconeogenesis, glyconéogénèse ; TGs, Triglycérides ; T2DM, diabète sucré de type 2 ; CVDs, maladies cardiovasculaires.



## Chapitre II : Syndrome métabolique

### 2.1 La résistance à l'insuline

Lorsque la résistance à l'insuline se développe dans les tissus adipeux, l'inhibition de la lipolyse médiée par l'insuline est altérée, provoquant l'augmentation des acides gras libres circulants ce qui aggrave la résistance à l'insuline en altérant la cascade de signalisation de l'insuline dans divers organes.[59] [65]

- Au niveau musculaire, les AG libres affectent les récepteurs de l'insuline en provoquant une réduction de l'absorption du glucose. [66]
- Au niveau du foie, les AG libres favorisent la gluconéogenèse (production de glucose) et la lipogenèse (production de lipides). Cela conduit à un état d'hyperinsulinémie pour maintenir des niveaux normaux de glucose, cependant cette compensation finit par échouer entraînant une diminution des taux d'insuline, qui est encore exacerbée par l'effet lipotoxique des AG libres sur les cellules bêta du pancréas. Il est essentiel de noter que la lipolyse viscérale qui se produit dans les dépôts de graisse autour des organes internes augmente l'apport d'AGL directement au foie via la circulation splanchnique, ce qui signifie que les dépôts de graisse viscérale contribuent davantage à la résistance à l'insuline que les dépôts de graisse sous-cutanée.[67, 68] [59]
- Les concentrations élevées d'AG libres augmentent la synthèse des esters de cholestérol et des triglycérides (TG), par conséquent, la production de lipoprotéines de très basse densité (VLDL) riches en TG. Ces dernières activent à leur tour la protéine de transfert des esters de cholestérol, favorisant ainsi le transfert des TG des VLDL vers les HDL. Cela augmente la clairance des HDL et diminue leur concentration. Il en résulte aussi la formation de petites particules de LDL denses appauvries en cholestérol. Toutes ces modifications des concentrations de lipoprotéines constituent la caractéristique de la dyslipidémie athérogène associée à la résistance à l'insuline dans le SM.[59]
- Le développement de l'hypertension causée en partie par la perte de l'effet vasodilatateur de l'insuline et par la vasoconstriction induite par les AG libres due à la production d'espèces réactives de l'oxygène et au piégeage ultérieur de l'oxyde nitrique, d'autres mécanismes impliquent une augmentation de la stimulation sympathique et une réabsorption accrue de sodium par la rénine dans les reins.

## Chapitre II : Syndrome métabolique

De plus, la résistance à l'insuline entraîne une augmentation de la viscosité du sérum, favorisant un état prothrombotique et augmentant la libération de cytokines pro-inflammatoires par le tissu adipeux. Tous ces facteurs jouent un rôle essentiel dans l'augmentation des risques de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2.[59] [69]

### 2.2 Tissu adipeux

En plus d'être un thermorégulateur et un lieu de stockage des lipides, le tissu adipeux possède une fonction endocrine en sécrétant des différents adipokines comprenant des hormones, des peptides et des cytokines inflammatoires qui jouent tous un rôle majeur dans la pathophysiologie de la résistance à l'insuline et du SM [70]. Parmi ces adipokines :

- ❖ **La leptine** : Elle joue un rôle essentiel dans la régulation de l'appétit et du poids corporel, ainsi que dans le métabolisme du glucose. Elle contribue également à limiter l'accumulation de TG dans le foie et les muscles squelettiques, améliorant ainsi la sensibilité à l'insuline. De plus, la leptine influence la fonction des cellules bêta du pancréas à la fois par des actions directes et indirectes via des voies neuronales centrales.[70]. Cependant, l'incapacité de niveaux élevés de leptine à corriger le déséquilibre métabolique observé dans l'obésité a donné naissance au concept de "résistance à la leptine", étant donné que les niveaux élevés de leptine sont associés à un risque accru de maladies cardiovasculaires et à une inflammation, la leptine est considérée comme un facteur clé reliant l'obésité, le syndrome métabolique et les maladies cardiovasculaires.[59] [71]
- ❖ **L'adiponectine** : est une adipokine anti-athérogène, anti-inflammatoire et antidiabétique. Des études ont montré une diminution des taux d'adiponectine chez les patients atteints de maladies coronariennes, de diabète et de l'hypertension artérielle, ce qui confère à l'adiponectine un rôle protecteur contre le développement et la progression de la résistance à l'insuline, de l'hypertension artérielle et des maladies cardiovasculaires.[59]

## Chapitre II : Syndrome métabolique

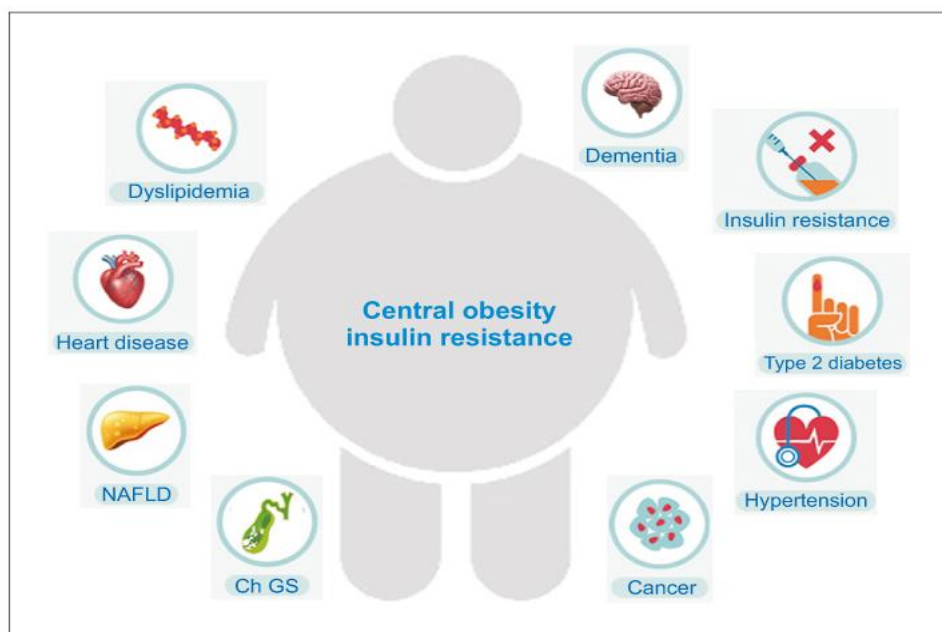
- ❖ **La chémérine** : des études ont trouvé qu'il y'a une élévation significatif du taux de chémérine chez les sujets conformes aux critères du SM, Des taux sériques élevés de chémérine pourraient être considérés comme un marqueur prédictif indépendant de la maladie coronarienne chez les patients atteints du syndrome métabolique.[72] [73]

### 2.3 L'inflammation chronique

L'accumulation de diverses voies pathogènes dans le développement du SM conduit à un état pro-inflammatoire, provoquant l'augmentation de plusieurs indicateurs d'inflammation, tels que IL-6, CRP et le TNF $\alpha$ . [59] [74]

La réponse inflammatoire résulte du dépassement des fonctions d'équilibre des adipocytes en raison d'une surcharge métabolique. Parallèlement, la consommation accrue de régimes riches en graisses contribue à l'inflammation, à la fois directement lorsque les graisses sont riches en acides gras saturés, et indirectement en affectant le microbiote et la perméabilité intestinale.[75]

## 3 Les conséquences et la prise en charge du syndrome métabolique



**Figure 11**[63] : Les conséquences du syndrome métabolique.

\*Dementia, démence ; NAFLD, La stéatose hépatique non alcoolique ; ChGS, calculs biliaires de cholestérol.

## Chapitre II : Syndrome métabolique

La prise en charge consiste à traiter précocement et efficacement les anomalies associant le syndrome métabolique, car il n'existe pas actuellement un traitement médicamenteux spécifique pour le SM et approuvé par une autorisation de mise sur le marché (AMM)[76]. La prise en charge se fait par :

- ✓ Modification du mode de vie en respectant les mesures hygiéno-diététique par la baisse des apports caloriques, l'augmentation d'activité physique, la lutte contre la sédentarité et le tabagisme.[76] [60]
- ✓ Le traitement médicamenteux qui consiste à traiter :
  - Les dyslipidémies : l'utilisation des statines, des fibrates, les inhibiteurs de l'absorption intestinale du cholestérol et les inhibiteurs de la synthèse des VLDL.[76, 77]
  - Les anomalies du métabolisme glucidique : les stimulateurs de la libération d'insuline ou sa synthèse, les insulinosensibilisateurs comme la metformine.[77]
  - L'hypertension artérielle : les inhibiteurs de l'enzyme de conversion (IEC), les antagonistes des récepteurs de l'angiotensine II, les diurétiques et les  $\beta$ -bloquants.[60, 77]
  - L'état prothrombotique : l'aspirine, les agents anti-plaquettaires.[60, 77]

### 4 Le syndrome métabolique et l'épilepsie

Le syndrome métabolique englobe différentes perturbations métaboliques qui sont liées à une augmentation du risque de maladies cardiovasculaires et de diabète de type 2. Parmi ces perturbations, l'obésité joue un rôle direct en induisant des changements structurels et une dysfonction cardiaques.[60, 78]

En raison de leur mode de vie souvent sédentaire et de leur traitement à base de médicaments antiépileptiques, les patients épileptiques peuvent présenter un risque d'obésité plus élevé que la population générale, ce qui les expose à un risque accru de développer le syndrome métabolique.[79, 80]

## Chapitre II : Syndrome métabolique

Dans la population épileptique, une étude réalisée par Vooturi, S. et S. Jayalakshmi en Inde en 2019, incluant 173 patients épileptiques adultes, a révélé que le syndrome métabolique était observé chez plus de la moitié des patients selon les critères de l'AHA/NHLBI, avec un taux de 52,6% (91 patients). Les femmes étaient les plus touchées, représentant 62,6% des cas. De plus, tous les paramètres qui définissent le SM ont été nettement plus mauvais chez les épileptiques obèses par rapport aux personnes dont l'IMC est normal, l'obésité a été observée chez 153 personnes (88,4%). Le rôle des AE n'a pas pu être déterminé en raison du nombre limité de patients. [79]

Une autre étude faite par Nair, S.S., et al en 2015, regroupant 183 patients dont l'âge était compris entre 20-49 ans, selon les critères de l'ATP III, le SM était présent chez 29.5% des patients dont l'obésité était de 44.3%. La prévalence du SM était significativement plus élevée dans la tranche d'âge des 40-49 ans et aucune différence n'a été observée entre les hommes et les femmes. Les caractéristiques de l'épilepsie, comme le type de syndrome épileptique ou la durée de l'épilepsie n'ont pas eu d'incidence sur le SM par contre à l'utilisation du valproate où le SM était plus élevé que les autres AE.[81]

Plusieurs études ont montré la relation entre le développement du syndrome métabolique et la prise de médicaments AE. Une étude publiée dans l'IP Journal indien des neurosciences a constaté que des doses élevées d'acide valproïque étaient liées à un risque plus élevé de SM, dont l'effet majeur était la prise de poids et des altérations du profil lipidique en réduisant le taux de cholestérol total, de LDLc et de HDLc et en augmentant les TGs. D'autre part, la carbamazépine, la phénytoïne et le clobazam ont tous montré un effet sur le profil lipidique surtout la carbamazépine qui a été liée à des taux plus élevés de cholestérol total, de LDLc et de HDLc.[82]

En 2012, Fang, J., et al ont fait une étude comparative entre des patients épileptiques obèses sous valproate et des personnes non épileptiques obèses, ils ont trouvé que la fréquence du SM était élevée chez les épileptiques obèses (47.2%) que chez les témoins (32.1%)[83], cela pourrait être dû au fait que le valproate entraîne une prise de poids.

## Chapitre II : Syndrome métabolique

Une étude réalisée par Verrotti, A., et al en 2010, dont l'objectif était d'évaluer la présence du SM chez les enfants et les adolescents épileptiques sous valproate pendant au moins 24 mois, le résultat a été que 40.4% des patients ont considérablement pris de poids où 43.5% de ces patients obèses avaient le SM [84]. En plus du valproate, les patients sous carbamazépine présentaient également plusieurs composantes du syndrome métabolique, notamment l'hypertension et l'obésité abdominale.[85]

### 5 Impact des AE sur le syndrome métabolique

Le traitement à long terme par les AE est souvent associé à un large éventail d'effets indésirables chroniques, dont certains sont liés à des perturbations métaboliques [86]. Ces effets sont attribuables à l'altération des enzymes du système du cytochrome P450 (CYP450) par les AE. Des recherches menées au cours des deux dernières décennies ont permis de mettre en évidence le rôle prépondérant du système CYP450 dans de nombreuses voies métaboliques [87]. Plusieurs études ont examiné les conséquences de différents AE sur les paramètres métaboliques [85] :

- **Prise de poids** : Parmi les AE couramment associés à une prise de poids, on retrouve le valproate de sodium (VPA), la prégabaline (PGB), la carbamazépine (CBZ), la gabapentine (GBP), la vigabatrine (VGB), le pérampantel et l'ézogabine[88]. Une augmentation significative du poids corporel a été observée chez une proportion élevée des patients épileptiques (entre 10% et 70%) lors l'utilisation du VPA [6]. Ainsi que l'obésité abdominale est la caractéristique la plus couramment observée dans le cadre du syndrome métabolique[25]. Il existe aussi une association entre la prise de poids et la présence d'une résistance à l'insuline. [4]
- **Dyslipidémie** : Une étude réalisée par Lopinto-Khoury, C. et S. Mintzer en 2010, a révélé que certains AE qui considèrent comme des inducteurs enzymatiques tels que la carbamazépine (CBZ), la phénytoïne (PB), le phénobarbital (PHT) et la primidone (PRM) entraînent tous une élévation du taux de cholestérol sérique[89]. De plus, la CBZ entraîne également des variations des concentrations des lipoprotéines, telles qu'une augmentation de la synthèse des LDL (lipoprotéines de basse densité), une diminution de l'élimination des LDL par les reins et réduction des HDL (lipoprotéines de haute densité)[90, 91]

## **Chapitre II : Syndrome métabolique**

### **6 Le syndrome d'apnée de sommeil**

Le syndrome d'apnée du sommeil, connu sous le nom de syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS), Il s'agit d'un trouble du sommeil relativement courant qui se caractérise par des épisodes récurrents d'affaissement partiel ou complet des voies aériennes supérieures pendant 10 secondes ou plus durant le sommeil[92, 93].

Les symptômes principaux du (SAOS) sont le ronflement et la somnolence diurne excessive[93]. Le ronflement est considéré comme un indice d'apnée du sommeil lorsqu'il est accompagné de périodes de silence respiratoire et de bruits d'étouffement ou de halètement[94]. Il y a d'autres symptômes qui sont : la fatigue, les maux de tête matinaux, les troubles de la concentration, les problèmes de mémoire, se réveiller fréquemment pendant la nuit pour aller aux toilettes, diminution du désir sexuel et mode dépressive [95].

Le diagnostic du (SAOS) est généralement basé sur une séquence d'antécédents médicaux, des questionnaires tels que (Score de somnolence d'Epworth et Berlin questionnaire), d'examen clinique, de surveillance portable et de polysomnographie où des enregistrements multicanaux sont utilisés pour évaluer la durée du sommeil, les stades du sommeil, l'effort respiratoire, le débit d'air, le rythme cardiaque, l'oxymétrie et les mouvements des membres[95, 96].

#### **6.1 La relation entre le syndrome d'apnée de sommeil et le syndrome métabolique**

Les recherches épidémiologiques et cliniques ont généralement constaté des associations indépendantes entre le syndrome d'apnée du sommeil (SAS) et le syndrome métabolique (SM) [97]. Les liens entre les deux sont :

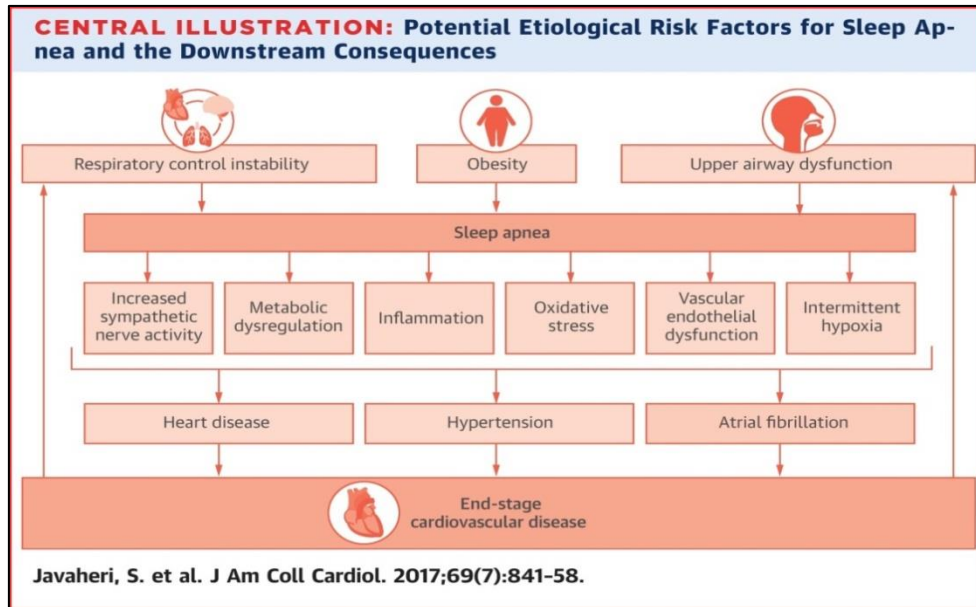
- **Obésité** : c'est le principal facteur de risque du SAOS et SM, et il est considéré comme le seul facteur potentiellement réversible [98, 99]. L'excès de poids est associée à l'accumulation de graisse au niveau du cou, du thorax, de l'abdomen et potentiellement des tissus extraluminaires des voies respiratoires supérieures, ce qui peut exercer une pression sur ces voies[100].

## Chapitre II : Syndrome métabolique

- Résistance à l'insuline : Le SAS est associé à une résistance à l'insuline, qui est un trait caractéristique du syndrome métabolique[101].L'hypoxémie intermittente chronique observée dans SAOS a été associée au développement de la résistance à l'insuline et au dysfonctionnement des cellules bêta du pancréas[102].
- Hypertension artérielle : Il est bien établi que le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) exerce un effet délétère sur la tension artérielle, et les patients souffrant de SAOS présentent un risque accru de développer une hypertension, cela est dû à l'augmentation de l'activité sympathique, au stress oxydatif, à l'inflammation systémique et au dysfonctionnement endothélial résultant des éveils répétés et de l'hypoxie intermittente [103].
- Dyslipidémie : Parmi les patients atteints du syndrome métabolique, on a constaté que ceux souffrant d'apnée obstructive du sommeil (AOS) présentaient des niveaux plus élevés de triglycérides, de cholestérol total, de lipoprotéines de faible densité (LDL), ainsi qu'un rapport triglycérides (HDL) plus élevé. De plus, la sévérité de l'AOS était indépendamment associée à une augmentation des triglycérides et du rapport cholestérol/HDL [104].



## Chapitre II : Syndrome métabolique



**Figure 12:** L'illustration montre les facteurs de risque multi-étiologiques de l'apnée du sommeil et ses conséquences [105].

### 6.2 La relation entre le syndrome d'apnée de sommeil et l'épilepsie

Il existe une forte prévalence de l'apnée obstructive du sommeil (AOS) chez les patients atteints d'épilepsie, une étude réalisée par K. J. Weatherwax, X. Lin, M. L. Marzec et B. A. Malow, en 2003 a révélé que 63% des hommes et 45% des femmes avaient l'AOS[106]. Une autre étude réalisée par R. G. Beran, M. J. Plunkett et G. J. Holland, en 1999, a trouvé que 54% des patients épileptiques avaient l'AOS[107], ce qui suggère une association entre ces deux affections[108].

L'épilepsie et l'AOS sont deux troubles fréquents qui peuvent coexister et avoir des répercussions significatives l'un sur l'autre, aggravant ainsi leur impact respectif [109].

## **Chapitre II : Syndrome métabolique**

La fragmentation du sommeil observée dans le syndrome d'apnée obstructive du sommeil (SAOS) peut favoriser l'apparition de crises épileptiques et augmenter la somnolence chez les patients atteints d'épilepsie. En revanche, les crises d'épilepsie peuvent provoquer des épisodes d'apnée[110]. De plus, certains médicaments antiépileptiques comme les benzodiazépines et les barbituriques, peuvent réduire l'éveil, diminuer le tonus musculaire des voies aériennes supérieures et entraîner une prise de poids, ce qui peut avoir un impact négatif sur le SAOS [110, 111].

---

**Partie II**

**Pratique**

---

# **Chapitre I**

## **Matériel et méthodes**

## 1 Problématique

Être atteint d'épilepsie signifie être constamment exposé au risque de développer des crises épileptiques, car l'épilepsie se caractérise par la récurrence soudaine et imprévisible de ces crises. Cela conduit à adopter un mode de vie plus prudent et sédentaire. En raison de la peur de faire une crise, la majorité des patients épileptiques évitent de s'engager dans des activités physiques intenses, ce qui les expose à un risque accru d'obésité. De plus, le traitement à long terme de l'épilepsie nécessite l'utilisation d'antiépileptiques qui peuvent entraîner divers effets indésirables, tels que la prise de poids et la somnolence, augmentant ainsi le risque de surpoids chez les patients et favorisant le développement d'un syndrome métabolique, avec des conséquences telles que le diabète de type 2 et les maladies cardiovasculaires.[112, 113] [80]

En raison du risque élevé d'obésité chez les patients épileptiques, celle-ci joue un rôle important dans le développement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Il a été constaté que la privation de sommeil associée aux troubles du sommeil peut déclencher des crises épileptiques, établissant ainsi un lien entre l'épilepsie et le syndrome d'apnées obstructives du sommeil. Ce dernier a des conséquences néfastes sur la santé, notamment en augmentant les risques cardiovasculaires [94, 114]. Le manque de connaissances des patients épileptiques concernant le syndrome métabolique et ses conséquences, ainsi que le un manque de prescription des bilans sanguins et de collecte d'informations sur les habitudes de sommeil lors des consultations, le dépistage du syndrome métabolique et de l'apnée du sommeil reste mal compris. Cela soulève des questions telles que :

Quelle est la prévalence de syndrome métabolique chez les épileptiques ?

Quels sont les facteurs favorisant le développement de ce syndrome ?

Comment diagnostiquer et prendre en charge les personnes épileptiques ayant le syndrome métabolique ?

Existe-t-il une corrélation entre le syndrome métabolique, le syndrome d'apnées obstructives du sommeil et l'épilepsie ?

# **Chapitre I : Matériel et méthodes**

## **2 Objectifs de l'étude**

### **2.1 Objectif principale**

L'objectif de notre étude est de déterminer la prévalence du syndrome métabolique chez les patients épileptiques.

### **2.2 Objectifs secondaires**

- Décrire les caractéristiques cliniques et thérapeutiques de la population étudiée.
- Identifier les facteurs de risque associés au développement du syndrome métabolique chez les patients épileptiques.
- Identifier la relation entre le syndrome métabolique et le SAOS chez le patient épileptique.

## **3 But de l'étude**

- ✓ Prévenir et prendre en charge le risque cardiovasculaire et le diabète de type II chez les épileptiques traités par les AE.
- ✓ Mettre en évidence l'importance du bilan biologique dans le suivi de la population épileptique.
- ✓ Sensibiliser et attirer l'attention des patients épileptiques sur le risque de développer un syndrome métabolique et un syndrome d'apnée de sommeil.

## **4 Type, lieu et période de l'étude**

Notre étude est de type descriptif transversal, elle s'est déroulée au niveau de la polyclinique Boudghen Tlemcen et du laboratoire de biochimie et néphrologie du CHU Tlemcen, et le laboratoire De toxicomed de la faculté de médecine Tlemcen. La période de collecte des données s'étendait sur 7 mois, de novembre 2022 à mai 2023.

## **5 Population de l'étude**

Notre étude porte sur une population de 56 patients épileptiques, comprenant à la fois des hommes et des femmes.

## **Chapitre I : Matériel et méthodes**

### **5.1 Critères d'inclusion**

Tout patient présentant une épilepsie consultant au niveau de la polyclinique Boudghen Tlemcen ; Agé de plus de 18 ans ; de sexe confondu.

### **5.2 Critères de non inclusion**

Les patient moins de 18 ans ;

Les patients qui ont refusé le consentement ;

Les patients qui n'habitent pas à la willaya de Tlemcen ;

## **6 Recueil des données**

La collecte des données est réalisée de manière active en utilisant une fiche d'enquête individuelle auprès des patients (annexe I)

Le questionnaire comportait :

- ❖ Des données d'ordre sociodémographiques incluant : L'âge, le sexe, l'état civil, l'activité professionnelle, le niveau d'étude, etc.
- ❖ Des données d'ordre clinique : Type d'épilepsie, âge de début, fréquence de survenu, les étiologies et le traitement AE. Antécédents personnels de maladies métaboliques : diabète, hypertension artérielle (HTA), dyslipidémie, accident vasculaire cérébral (AVC) et cardiopathies.
- ❖ Des données anthropométriques : Pour chaque patient, un examen physique comprenant la prise de poids ainsi que la mesure de la taille et du périmètre abdominal a été effectué.

Pour déterminer le poids corporel, nous avons utilisé un pèse-personne mécanique. Les individus ont été pesés debout, immobiles, sans appui, et vêtus légèrement, la taille a été mesurée en position debout. Le tour de taille a été effectué à l'aide d'un mètre ruban non extensible, gradué au millimètre.

## Chapitre I : Matériel et méthodes

Il a été réalisé en position debout, en relâchant le mètre ruban, sur le plan horizontal correspondant à la partie la plus fine du torse. La corpulence de chaque individu et le degré de la surcharge pondérale sont évalués par le calcul de l'Indice de Masse Corporel (IMC) selon la formule:

$$\text{IMC} = \text{poids} / \text{taille}^2, \text{ en kg/m}^2$$

La mesure de la pression artérielle n'a pu être réalisée en raison de l'indisponibilité de l'outil de mesure nécessaire (tensiomètre).

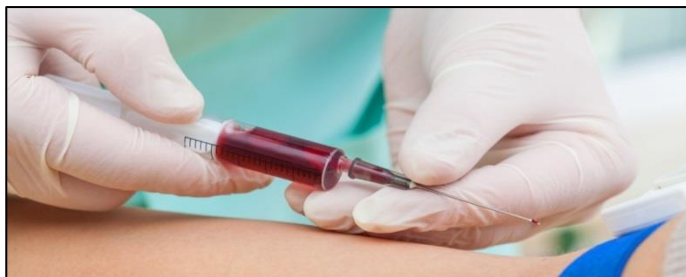
- ❖ Des données liées au sommeil en utilisant les questionnaires d'Epworth (Annexe II) et de Berlin (Annexe III).

À la fin, un bilan biologique a été prescrit, comprenant les dosages suivant :

- ✓ Glycémie à jeun ;
- ✓ Hémoglobine glyquée ;
- ✓ Cholestérol total ;
- ✓ Triglycérides ;
- ✓ HDL-C
- ✓ LDL-C

### 7 Recueil des échantillons

#### 7.1 Prélèvement sanguin



**Figure 13:** Déroulement du prélèvement.

Les prélèvements sanguins ont été réalisés à la polyclinique de Boudghen Tlemcen, puis transportés au laboratoire central du service de biochimie et au laboratoire de biochimie du service de néphrologie du CHU Tlemcen, où ils ont été analysés.



## Chapitre I : Matériel et méthodes

Les patients étaient à jeun depuis au moins 12 heures avant les prélèvements.

Le prélèvement sanguin a été effectué par ponction veineuse et recueilli dans des tubes héparines. Les échantillons ont ensuite été centrifugés pendant 5 minutes à 4000 tours par minute pour séparer le sérum, qui a été utilisé pour le dosage des différents paramètres biologiques tels que le cholestérol total, HDL-C, LDL-C, TG, glycémie à jeun. Le dosage de l'HbA1c a été réalisé sur du sang total prélevé dans un tube EDTA.

Les tubes ont été préalablement étiquetés et numérotés pour chaque patient. Cette opération a été réalisée le jour même du prélèvement.

### 7.2 Méthodes de dosages

Un dosage manuel du HDL-C, du LDL-C, des triglycérides totaux et du cholestérol total est réalisé au laboratoire de Toxicomed, situé à la Faculté de Médecine de Tlemcen, suivant le protocole :

1. Prélèvement sang veineux sur tube sec. Centrifugé (2500 ou 3000 T pdt 10 mn)

➤ Sérum à conserver

2. Dosage : 2 parties :

1 ère partie : Précipitation : 0,2 ml du réactif de précipitation (polyéthylène glycol) + 0,2 ml du sérum .Vortex pendant 10 sec

Incubation 15 mn puis centrifugation 15 mn (3000 T /mn)

➤ Surnagent + précipitation au fond

➤ HDL\_c (procédure enzymatique)

2 ml du réactif cholestérol + 20 µl du surnagent. Vortex pendant 10 sec

Incubation 10 mn ➡ mesuré l'absorbance de cette solution avec un spectrophotomètre à 505 nm

➤ Calcule de la concentration :  $Concentration = \frac{DO_{echantillon}}{DO_{etalon}} \cdot Concentration \times 2$

## Chapitre I : Matériel et méthodes

### 7.3 Dosage de l'hémoglobine glyquée (HbA1c)

Le dosage quantitatif de l'hémoglobine glyquée a été directement sur sang total par le système BIO-RAD D-10.



**Figure 14:** automate Bio-Rad d-10®

La technique utilisée par le système D10 pour distinguer les différentes fractions d'hémoglobine trouvées dans l'échantillon est la chromatographie en phase liquide à haute performance, ce qui permet de distinguer l'HbA1c des autres formes d'hémoglobine.

Les échantillons sont automatiquement dilués dans le système de l'automate D-10, puis injectés dans la cartouche analytique. Dans cette cartouche, un gradient tampon de force ionique croissante est programmé par le système. Ce gradient permet de séparer les molécules d'hémoglobine en fonction de leurs interactions ioniques avec le matériau présent dans la cartouche. Les molécules d'hémoglobine séparées sont ensuite dirigées vers la cellule à circulation du photomètre filtre, où des changements d'absorbance à une longueur d'onde de 415nm sont mesurés.

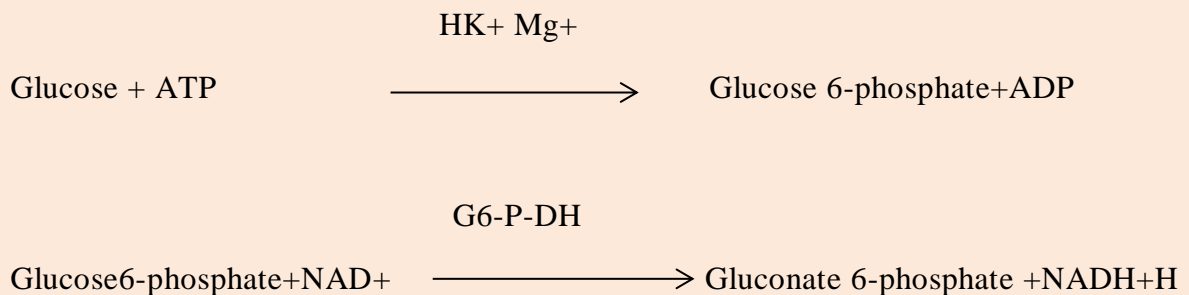
### 7.4 Dosage du glucose

Le dosage du glucose est une méthode enzymatique utilisée pour quantifier la concentration de glucose dans le sérum et le plasma humain à l'aide de l'analyseur Beckmann Coulter. Pour éviter toute perte de glucose due à la glycolyse, le sérum, le plasma hépariné ou l'EDTA sont utilisés, et il est important de séparer rapidement ces échantillons des érythrocytes. Dans le cas où une séparation rapide n'est pas possible, des tubes contenant des agents stabilisants tels que des fluorures,

## Chapitre I : Matériel et méthodes

du monoiodoacétate ou du mannose peuvent être utilisés pour recueillir les échantillons.

En présence d'adénosine triphosphate (ATP) et d'ions de magnésium, l'hexokinase (HK) catalyse la phosphorylation du glucose, ce qui donne du glucose 6-phosphate et de l'adénosine diphosphate (ADP). La glucose-6-phosphate déshydrogénase (G6P-DH) transforme ensuite le glucose 6-phosphate en gluconate 6-phosphate, avec la réduction simultanée du NAD<sup>+</sup> en NADH. L'augmentation de l'absorbance à 340 nm est directement proportionnelle à la concentration de glucose dans l'échantillon.

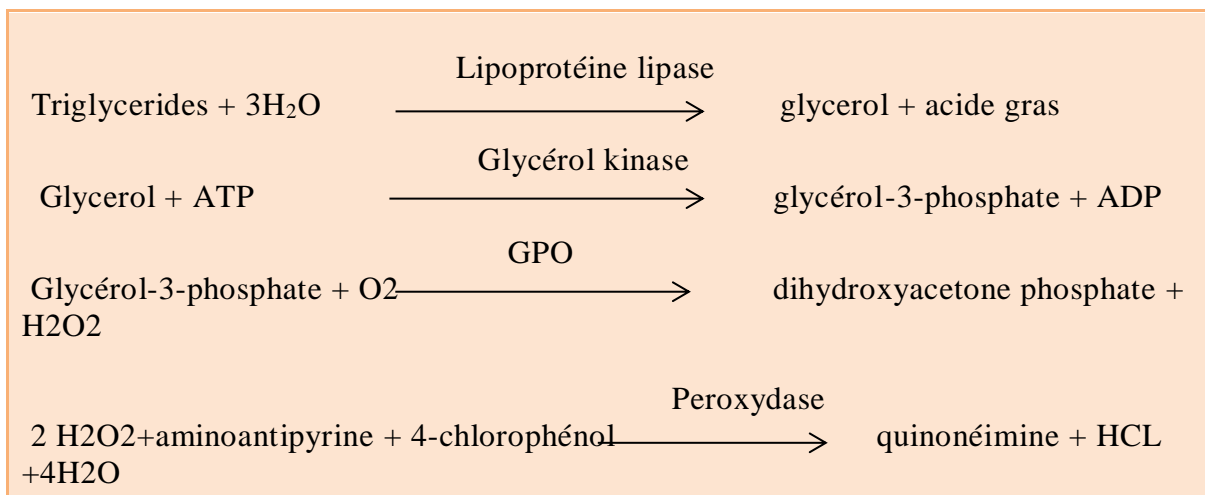


**Figure 15:** Réaction dosage de glucose

### 7.5 Dosage des triglycérides

La méthode de dosage des TG est basée sur une réaction enzymatique. La lipase transforme les triglycérides (TG) en glycérol et en acides gras libres. Ensuite, le glycérol est converti en glycérol-3-phosphate par le glycérol kinase, qui est à son tour converti en peroxyde d'hydrogène par la glycérol-3-phosphate-oxydase. Sous l'action catalytique de la peroxydase, un complexe coloré se forme à partir du peroxyde d'hydrogène, de la 4-aminophénazone et du 4-chlorophénol. Le changement d'absorbance résultant de la formation de quinonéimine est en corrélation directe avec la quantité totale de glycérol et de ses précurseurs dans l'échantillon. Cette mesure est effectuée en utilisant une technique bichromatique (à 510 nm et 700 nm) en point final.

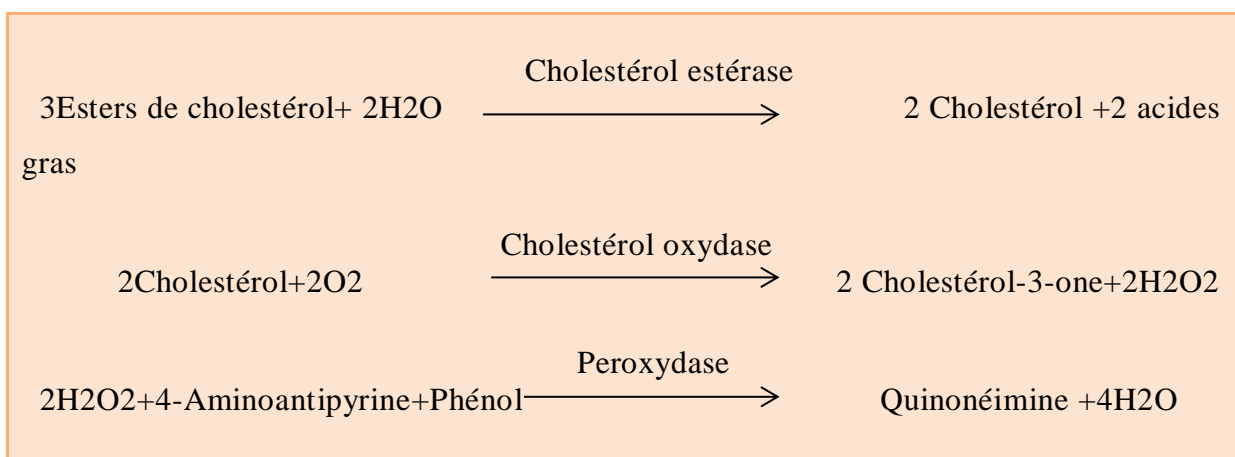
## Chapitre I : Matériel et méthodes



**Figure 16:** Réaction dosage des Triglycérides

### 7.6 Dosage du cholestérol total

Le dosage du cholestérol est un test de coloration enzymatique. Dans cette méthode, les esters de cholestérol sont hydrolysés en cholestérol et en acides gras libres par l'action du cholestérol estérase. Le cholestérol oxydase transforme ensuite le cholestérol en cholestérol-3-one en présence d'oxygène, ce qui produit du peroxyde d'hydrogène. Un complexe coloré se forme à partir du peroxyde d'hydrogène, de la 4-aminoantipyrine et du phénol sous l'action catalytique de la peroxydase qui est le quinonéimine. On le mesure par spectrophotométrie à 540/600 nm comme une augmentation de l'absorbance.



**Figure 17:** Réaction de dosage du cholestérol total.

### 7.7 Dosage de HDL-cholestérol

Les HDL-c ont été quantifiés en utilisant la technique de précipitation des lipoprotéines, basée sur la capacité de l'apoprotéine B à précipiter en présence de

## Chapitre I : Matériel et méthodes

certaines agents chimiques. Après précipitation et centrifugation, les HDL-c sont directement estimés en fonction de leur teneur en cholestérol et exprimés en termes de HDL-cholestérol.

❖ **Protocole du dosage** : est réalisé en plusieurs étapes :

- Préparez les réactifs nécessaires selon les instructions du fabricant.
- Préparez l'échantillon en suivant les instructions du fabricant, y compris la dilution si nécessaire.
- Ajoutez les réactifs spécifiques pour la réaction de précipitation des autres lipoprotéines, laissant les HDL-cholestérol non précipités.
- Incubez l'échantillon pour permettre la précipitation sélective des lipoprotéines autres que les HDL-cholestérol.
- Centrifugez l'échantillon pour séparer les précipités des autres lipoprotéines.
- Mesurez l'absorbance de la solution à une longueur d'onde spécifique.
- Calculez la concentration en HDL-cholestérol en utilisant une courbe d'étalonnage.
- Rapportez les résultats en termes de concentration de HDL-cholestérol dans l'échantillon.

### 7.8 Dosage du LDL-c

❖ **Protocole de dosage** : le même de celui de HDL-c.

Il existe aussi la méthode de FRIEDWALD pour le calcul du taux plasmatique du LDL-c :  $LDL-c = \text{Cholestérolémie totale} - HDL-c - TG/5$

(Qui n'est pas valable si le taux des triglycérides est supérieur à 4 g /l).

# Chapitre I : Matériel et méthodes

## 8 Critères de jugement

### 8.1 Critères de jugement du SM

L'interprétation de l'IMC :

- IMC inférieur à 18,5 : Maigre ;
- IMC entre 18,5 et 24,9 : Poids normal ;
- IMC entre 25 et 29,9 : Surpoids ;
- IMC supérieur à 30 : Obésité.

Pour l'identification du syndrome métabolique, la définition commune du syndrome métabolique selon l'FID et l'AHA/NHLBI a été utilisée[61] :

- ✓ Tour de taille élevé selon les seuils spécifiques au groupe ethnique de l'est Méditerranéen et du Moyen-Orient (Arabes) :  $\geq 94$  cm pour les hommes et  $\geq 80$  cm pour les femmes.
  - ✓ Triglycérides élevés :  $\geq 1,5$  g/l, le traitement par fibrates et acide nicotinique est un indicateur alternatif.
  - ✓ Taux de HDL-C réduit :  $< 0,40$  g/l pour homme et  $< 0,50$  g/l pour femme, le traitement par fibrates et acide nicotinique est un indicateur alternatif.
  - ✓ Pression artérielle élevée : Systolique  $\geq 130$  et/ou diastolique  $\geq 85$  mmHg, le traitement antihypertenseur est un indicateur alternatif.
  - ✓ Glycémie à jeun élevée :  $\geq 1$  g/l, le traitement antidiabétique est un indicateur alternatif.
- ⇒ Trois résultats anormaux sur cinq qualifiaient une personne pour le syndrome métabolique.

### 8.2 Critères de jugement du SAOS

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est diagnostiqué selon les critères de l'American Academy of Sleep Medicine lorsqu'il répond aux conditions suivantes :

## Chapitre I : Matériel et méthodes

- Critère A : Présence d'une somnolence diurne excessive qui ne peut être expliquée par d'autres facteurs.
- Critère B : Présence d'au moins deux des critères suivants, qui ne peuvent être expliqués par d'autres facteurs :
  - ✓ Ronflements sévères et quotidiens,
  - ✓ Sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil,
  - ✓ Sommeil non réparateur,
  - ✓ Fatigue diurne,
  - ✓ Difficultés de concentration,
  - ✓ Nycturie (plus d'une miction par nuit).
- Critère C : Présence d'un critère polysomnographique ou polygraphique : le nombre d'apnées et d'hypopnées est égal ou supérieur à 5 par heure de sommeil (index d'apnées hypopnées [IAH]  $\geq 5$ ).

### 9 Ethique

Notre étude a été réalisée après autorisation de : Médecin chef de service de neurologie, médecin chef de la polyclinique Boudghen, et celui de laboratoire de biochimie et chef de laboratoire de service de la néphrologie de CHU Tlemcen.

Les données ont été recueillies après avoir obtenu le consentement verbal éclairé des patients, et elles ont été strictement utilisées à des fins scientifiques tout en garantissant la confidentialité des informations.

## **Chapitre I : Matériel et méthodes**

### **10 L'analyse statistique des résultats**

L'analyse statistique a été faite en utilisant le logiciel SPSS version 25.

Nous avons utilisé le test statistique du Khi deux pour comparer nos résultats avec pour seuil de signification  $p < 0,05$ . Nous avons calculé le risque relatif (RR) à l'aide du logiciel SPSS.



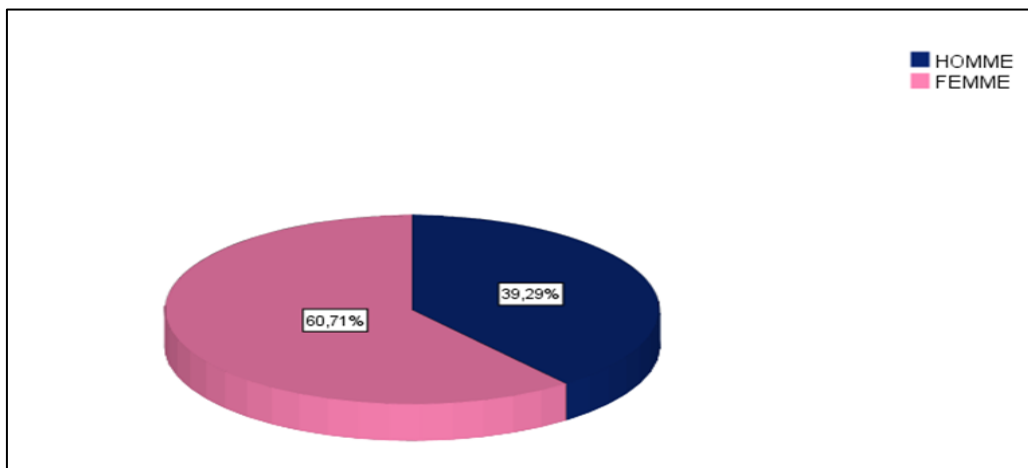
## **Chapitre II**

### **Résultats**

## Chapitre II : Résultats

### 1 Présentation de la population

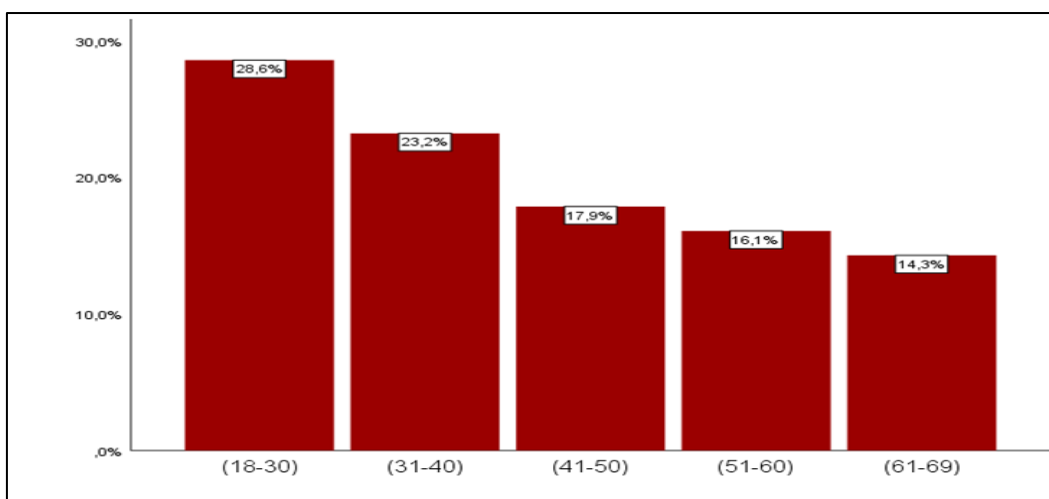
#### 1.1 Répartition de la population selon le sexe



**Figure 18.** Répartition selon le sexe.

Dans notre étude, la prédominance était féminine, avec 60,71 % de femmes contre 39,29 % d'hommes avec un sexe ratio H/F de 0,65.

#### 1.2 Répartition de la population par tranche d'âge

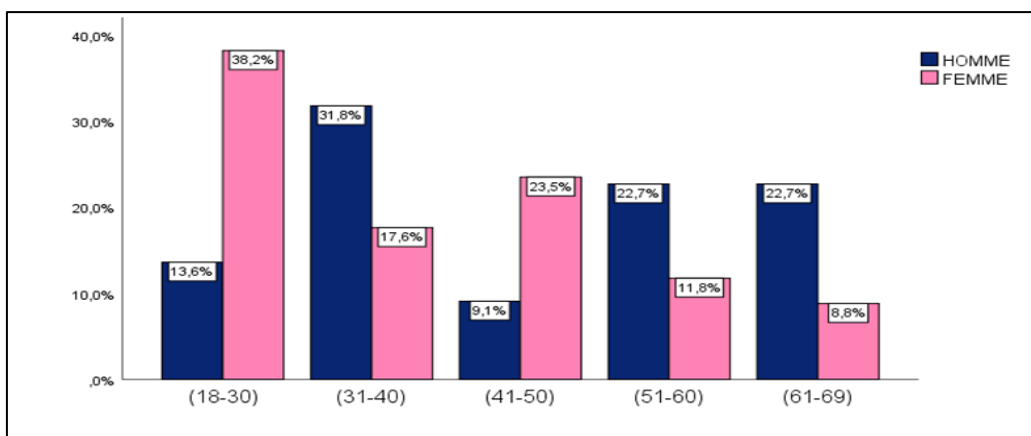


**Figure 19.** Répartition par tranche d'âge.

L'âge minimal était 18 ans et l'âge maximal était 69 ans, avec une moyenne de  $42,40 \pm 14,82$  ans. La majorité des patients étaient âgées de 18ans à 30ans représentant un pourcentage de 28,6%.

## Chapitre II : Résultats

### 1.3 Répartition de la population par sexe et tranche d'âge

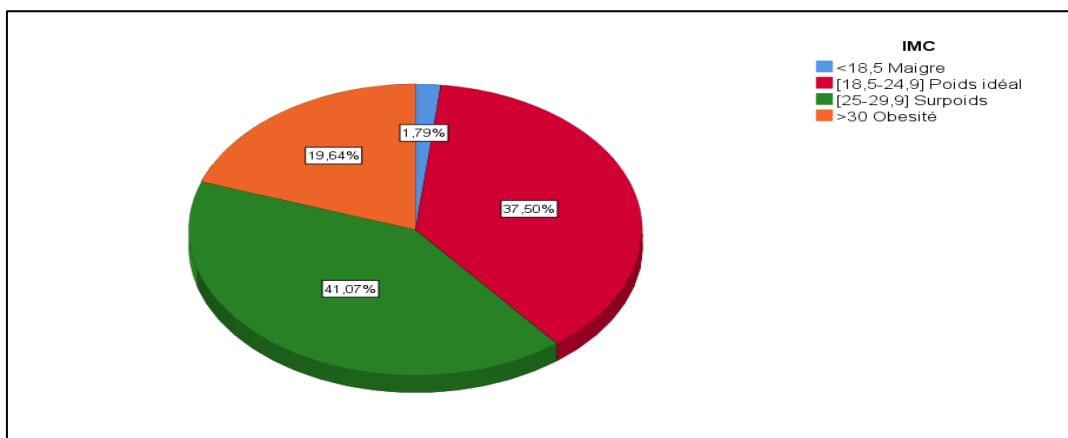


**Figure 20.** Répartition par sexe et tranche d'âge.

La majorité des patients âgés de 18 à 30 ans et de 41 à 50 ans étaient des femmes (38,2 % et 23,5 % respectivement), tandis que le sexe masculin était prédominant dans les tranches d'âge de 31 à 40 ans, de 51 à 60 ans et de 61 à 69 ans.

## 2 Présentation des données anthropométriques

### 2.1 Répartition de la population selon l'IMC

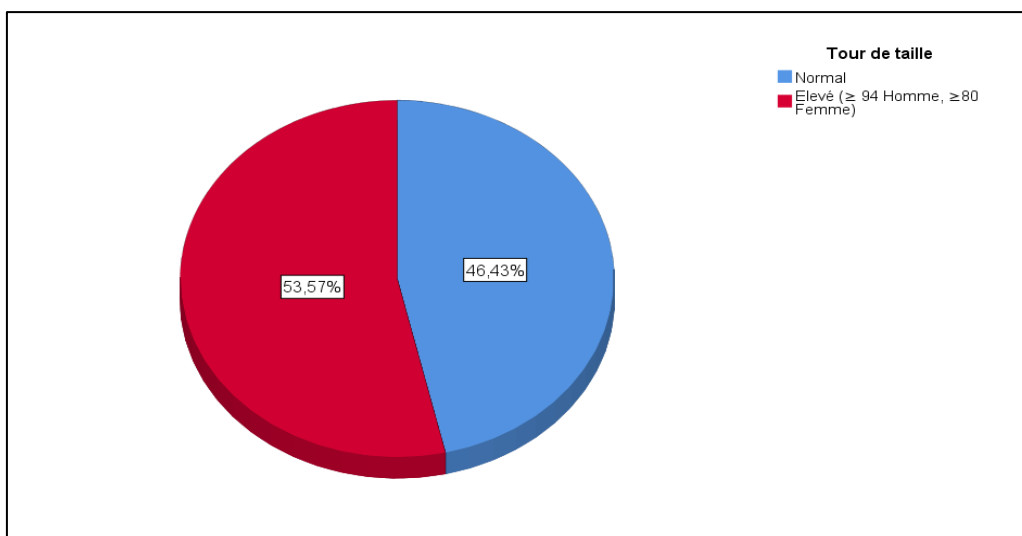


**Figure 21.** Répartition selon l'IMC.

L'obésité représentait 19,64 % des cas et la majorité des patients étaient en surpoids (41,07 %). 37,50 % des patients avaient un poids idéal, et seulement 1,79 % étaient maigres.

## Chapitre II : Résultats

### 2.2 Répartition de la population selon le tour de taille

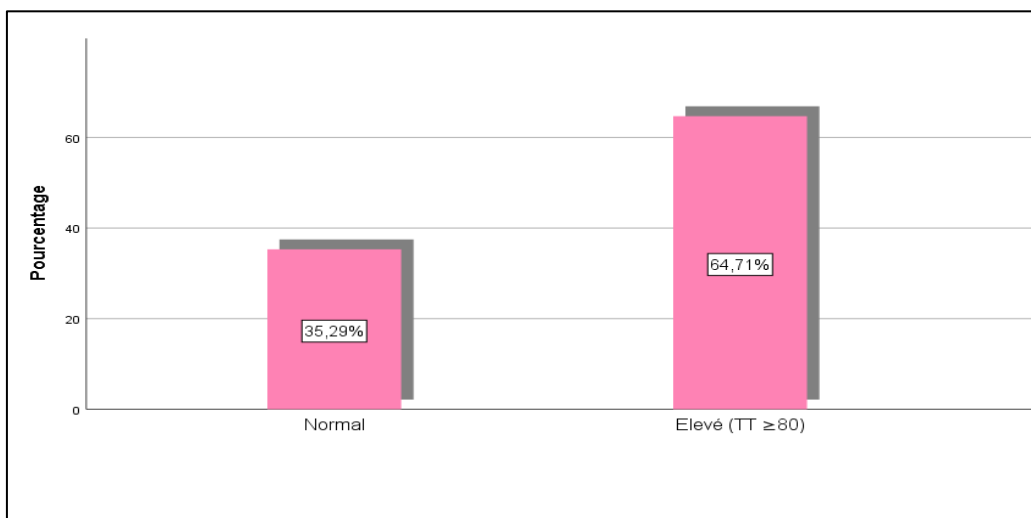


**Figure 22.** Répartition selon le tour de taille.

Un tour de taille élevé était marqué chez la majorité des patients, représentant un pourcentage de 53,57 % des cas. En revanche, 46,43 % des patients avaient un tour de taille normal.

### 2.3 Répartition de la population selon le tour de taille par sexe

#### Chez les femmes :

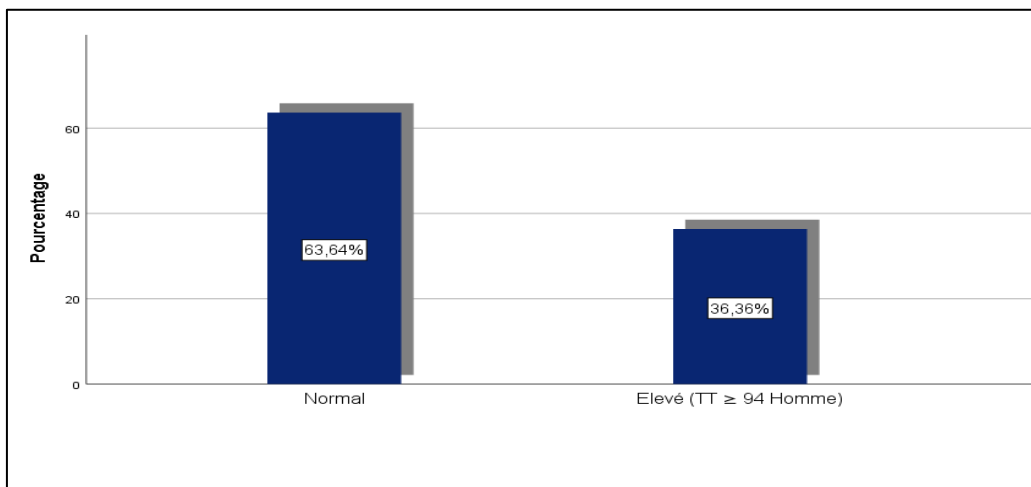


**Figure 23 .** Répartition des femmes de la population selon le tour de taille.

La majorité des femmes avaient un tour de taille élevé (64,71%), tandis que 35,29% des femmes avaient un tour de taille normal.

## Chapitre II : Résultats

### Chez les hommes :

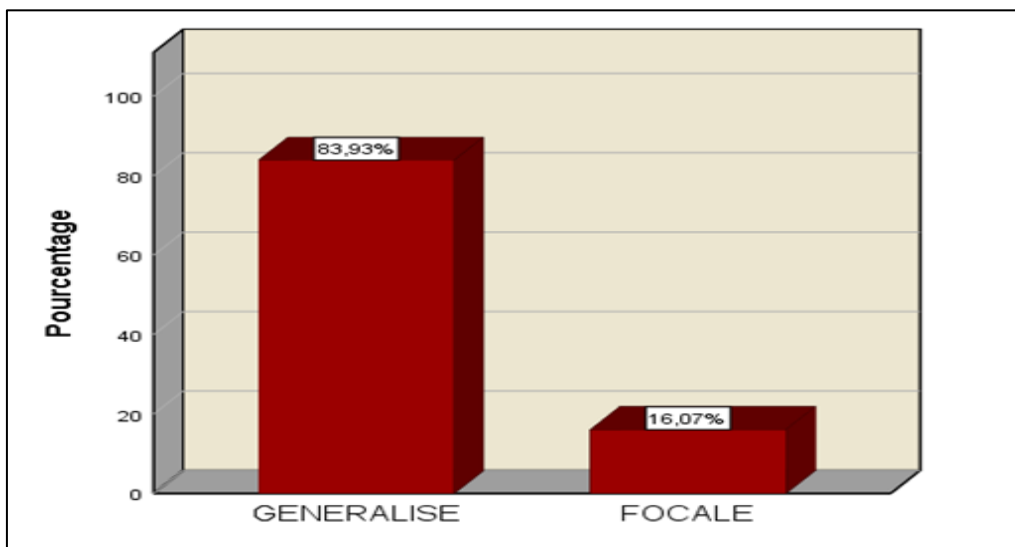


**Figure 24 .** Répartition des hommes de la population selon le tour de taille

L'élévation du tour de taille était marquée chez 36,36% des hommes, tandis que 63,64% des hommes avaient un tour de taille normal.

### 3 Répartition de la population selon l'épilepsie

#### 3.1 Répartition de la population selon le type de crise d'apparition

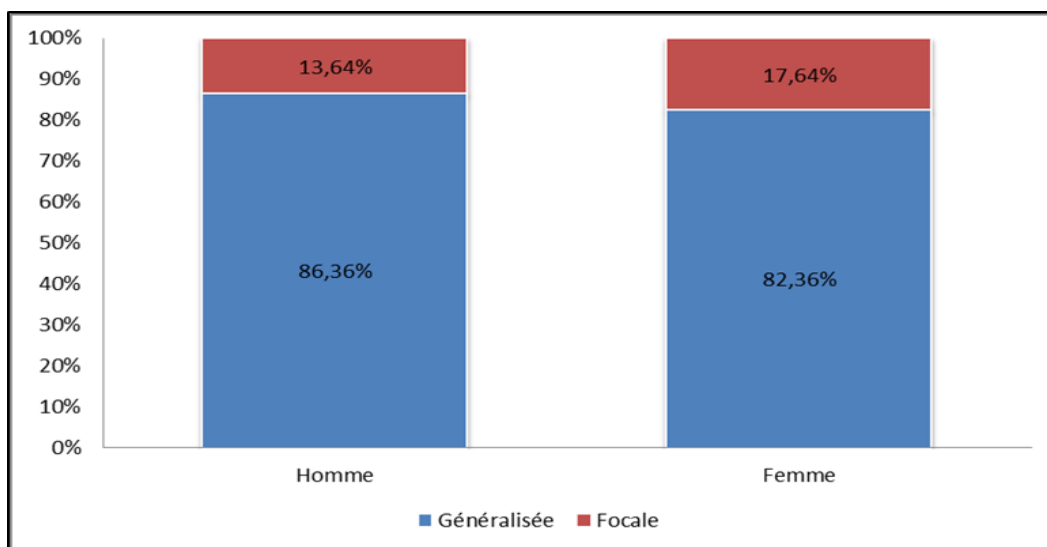


**Figure 25 .** Répartition selon le type de première crise.

La majorité des patients présentaient des crises généralisées, avec un pourcentage de 83,93 %, tandis que 16,07 % présentaient des crises focales.

## Chapitre II : Résultats

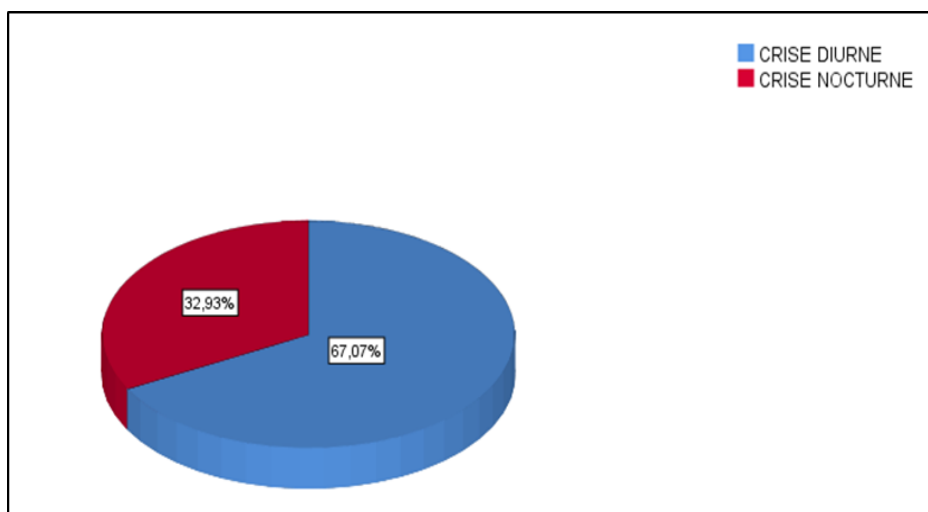
### 3.2 Répartition de la population selon le type de crise d'apparition par sexe



**Figure 26 .** Répartition selon le type de première crise par sexe.

Les crises généralisées étaient prédominantes chez les deux sexes, avec un pourcentage de 82,36 % chez les femmes et 86,36 % chez les hommes. En revanche, les crises focales représentaient 17,64 % chez les femmes et 13,64 % chez les hommes.

### 3.3 Répartition de la population selon le temps de survenu des crises



**Figure 27.** Répartition selon le temps de survenu des crises.

La majorité des crises étaient diurnes, représentant un pourcentage de 67,07%, tandis que les crises nocturnes représentaient 32,93%.

## Chapitre II : Résultats

### 3.4 Répartition de la population selon l'ancienneté d'épilepsie

Tableau VI Répartition selon l'ancienneté de l'épilepsie.

	N	Minimum	Maximum	Moyenne	Ecart type
Ancienneté	56	2	59	19,82	14,016

Concernant l'ancienneté de l'épilepsie, la durée minimale était de 2 ans, tandis que la durée maximale était de 59 ans, avec une moyenne de  $19,82 \pm 14,016$  ans.

### 3.5 Répartition de la population selon l'étiologie d'épilepsie

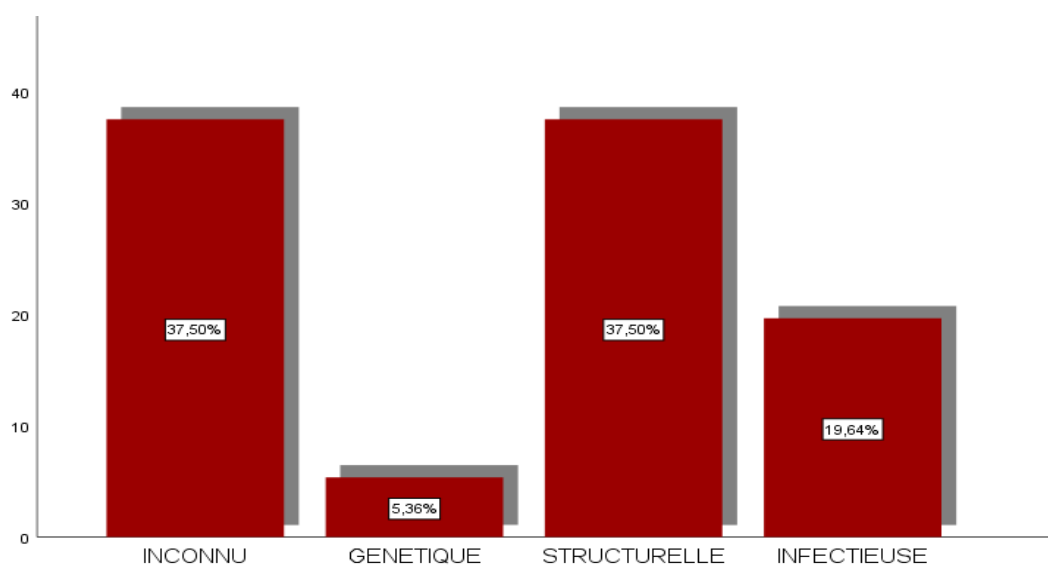
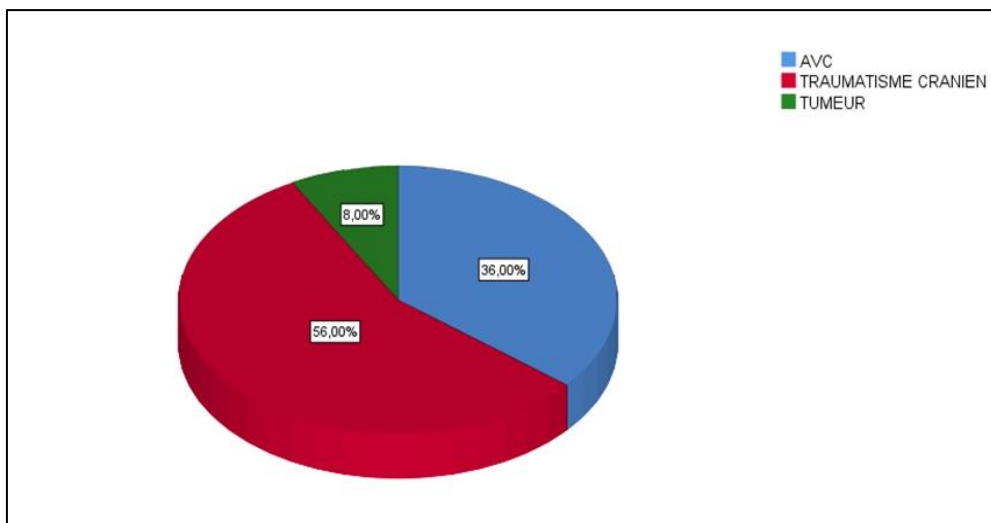


Figure 28 . Répartition des patients selon l'étiologie de l'épilepsie.

La majorité des patients présentaient une étiologie structurelle (37,50 %), suivie de 19,64 % d'étiologie infectieuse. Chez 5,36 % des patients, l'étiologie génétique était présumée. L'étiologie était indéterminée chez 37,50 % des patients

## Chapitre II : Résultats

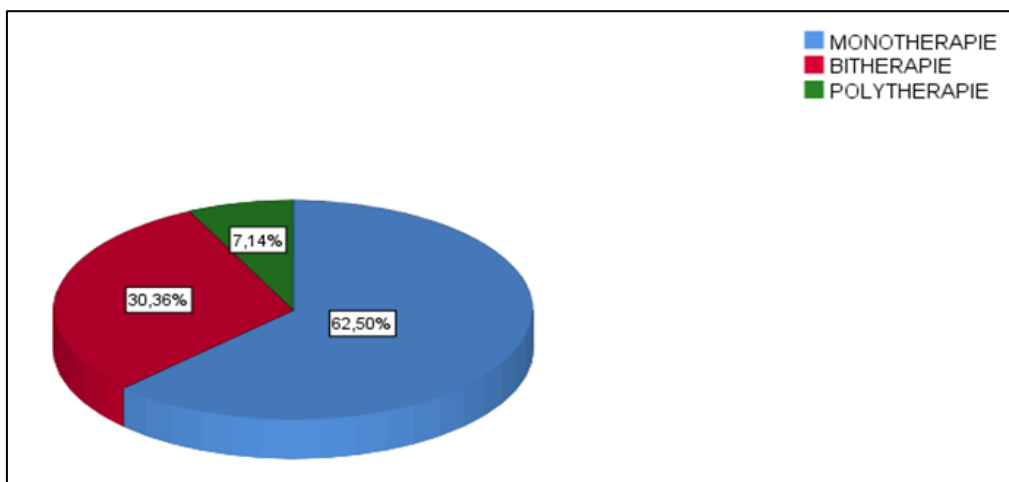
### 3.6 Répartition des patients ayant une étiologie structurelle



**Figure 29.** Répartition des patients ayant une étiologie structurelle.

Le traumatisme crânien était l'étiologie structurelle majoritaire (56 %), suivi de l'AVC avec un pourcentage de 36 %, et les tumeurs représentaient 8 %.

### 3.7 Répartition en fonction de la thérapie



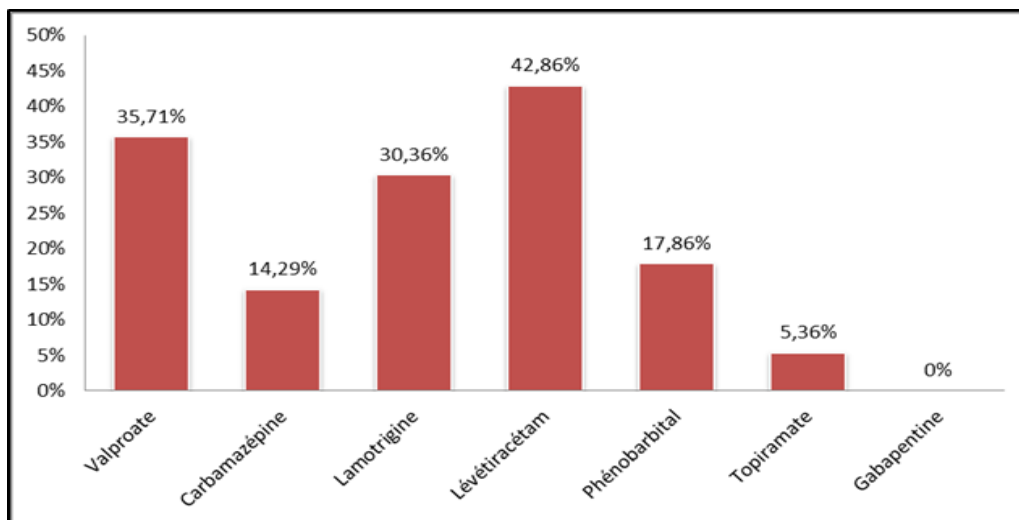
**Figure 30 .** Répartition des patients en fonction de la thérapie.

La majorité des patients étaient sous monothérapie, représentant un pourcentage de 62,50%, tandis que les patients sous bithérapies représentaient 30,36%. Seulement 7,14% des patients étaient sous polythérapie.



## Chapitre II : Résultats

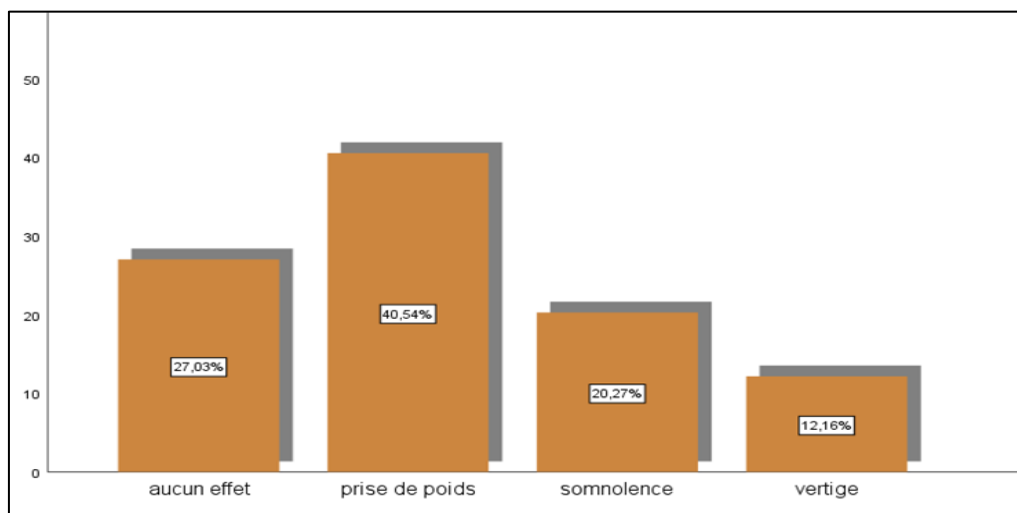
### 3.8 Répartition selon le traitement antiépileptique actuel



**Figure 31.** Répartition des patients selon le traitement AE actuel.

La lévétiracétam était la plus fréquemment prescrite chez les patients (42,86%), suivi par le valproate (35,71%) et la lamotrigine (30,36%). Le phénobarbital (17,86%), la carbamazépine (14,29%) et le topiramate (5,36%) étaient moins utilisés par les patients. Aucun patient n'avait reçu de prescription de gabapentine.

### 3.9 Répartition selon les effets indésirables des AE



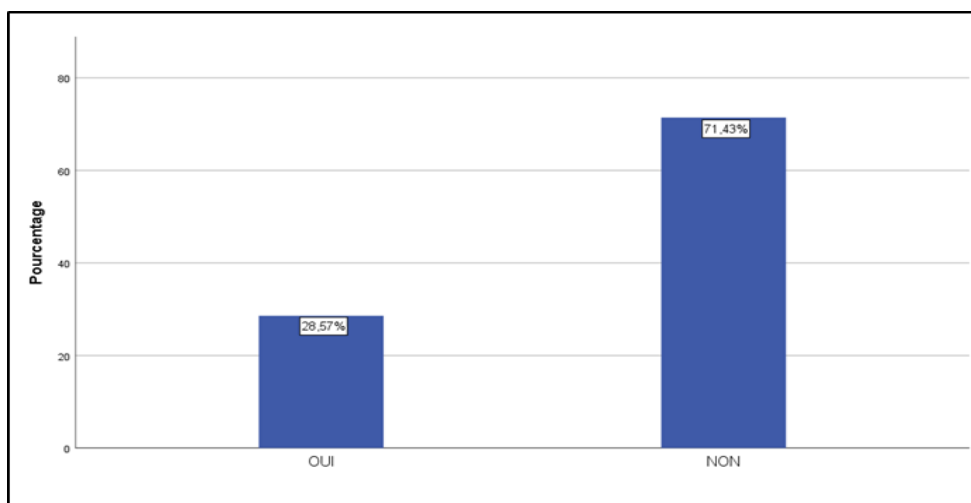
**Figure 32 .** Répartition des patients selon les effets indésirables.

La prise de poids était l'effet indésirable le plus marqué (40,54%), tandis que la somnolence était signalée par 20,27% des patients. le vertige était moins présent (12,16%). Aucun effet indésirable n'était signalé chez 22,99% des patients.

## Chapitre II : Résultats

### 4 Répartition de la population selon les antécédents personnels

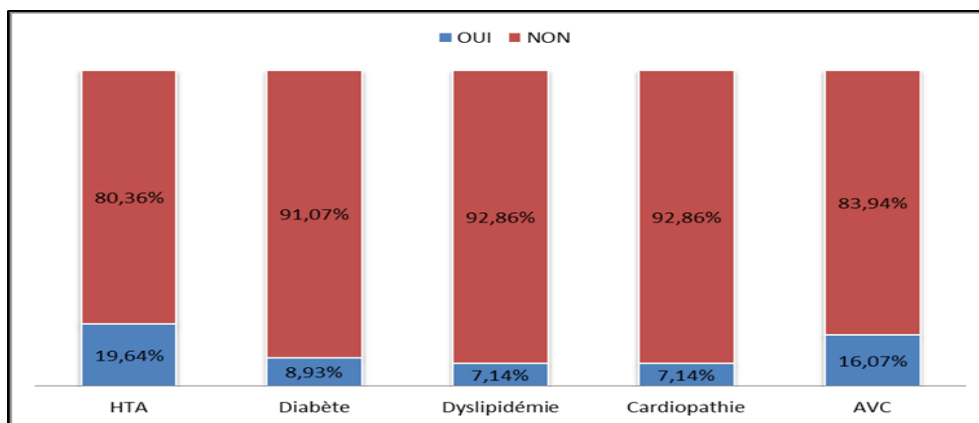
#### 4.1 Répartition de la population selon la présence des antécédents personnels



**Figure 33.** Répartition des patients selon la présence ou pas d'antécédents personnels.

La majorité des patients ne présentaient pas d'autres maladies que l'épilepsie (71,43%), tandis que 28,57% des patients avaient d'autres maladies.

#### 4.2 Répartition de la population selon les types d'antécédents personnels

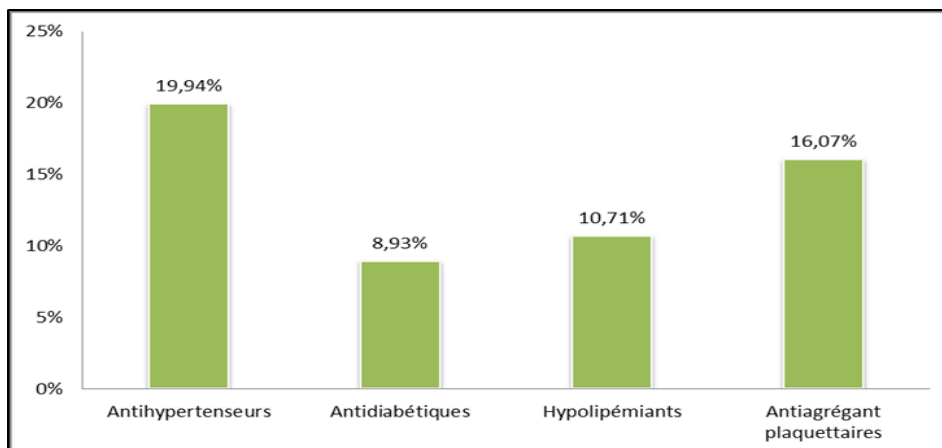


**Figure 34.** Répartition des patients selon les types d'antécédents.

L'hypertension était présente chez 19,64% des patients, suivi de l'AVC avec un pourcentage de 16,67%. Le diabète était présent chez 8,93% des patients, tandis que les dyslipidémies et les cardiopathies étaient présentes de manière égale, avec un pourcentage de 7,14% chez les patients.

## Chapitre II : Résultats

### 4.3 Répartition de la population selon la prise d'autres traitements



**Figure 35 .** Répartition des patients selon la prise d'autres traitements.

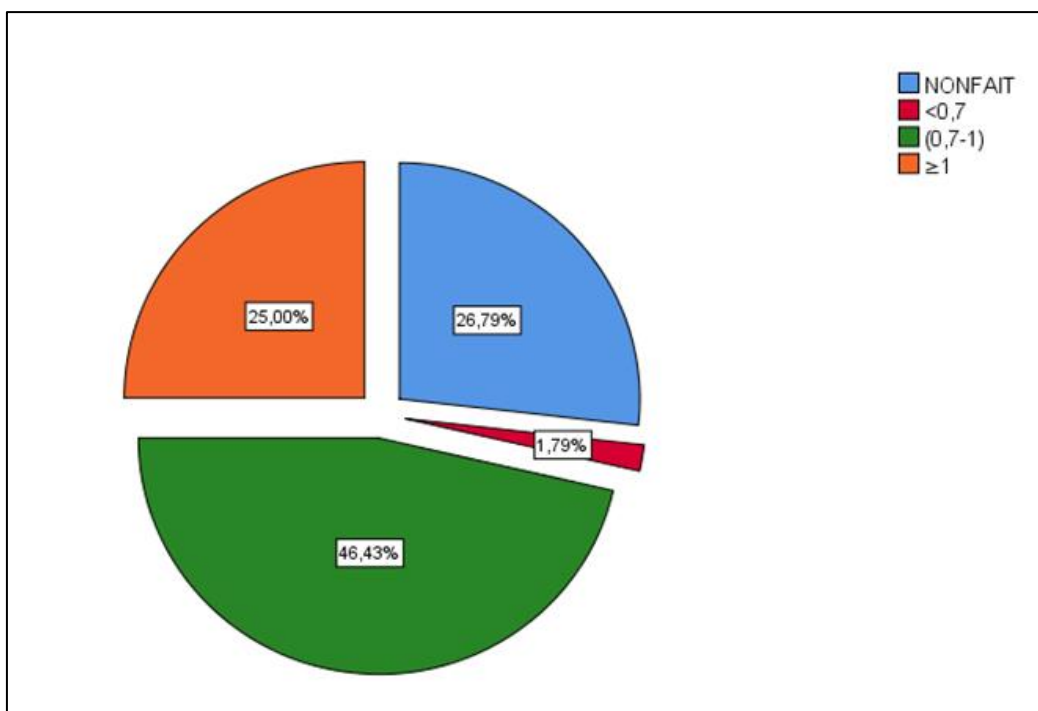
Les antihypertenseurs étaient prescrits chez 19,64% des patients et les antidiabétiques étaient prescrits chez 8,93% des patients. Les hypolipémiants étaient prescrits chez 10,71% des patients, tandis que 16,07% des patients étaient sous traitement antiagrégant plaquettaire.

## Chapitre II : Résultats

### 5 Présentation des données biologiques

#### 5.1 Le bilan glucidique

##### 5.1.1 Répartition en fonction de la glycémie à jeun

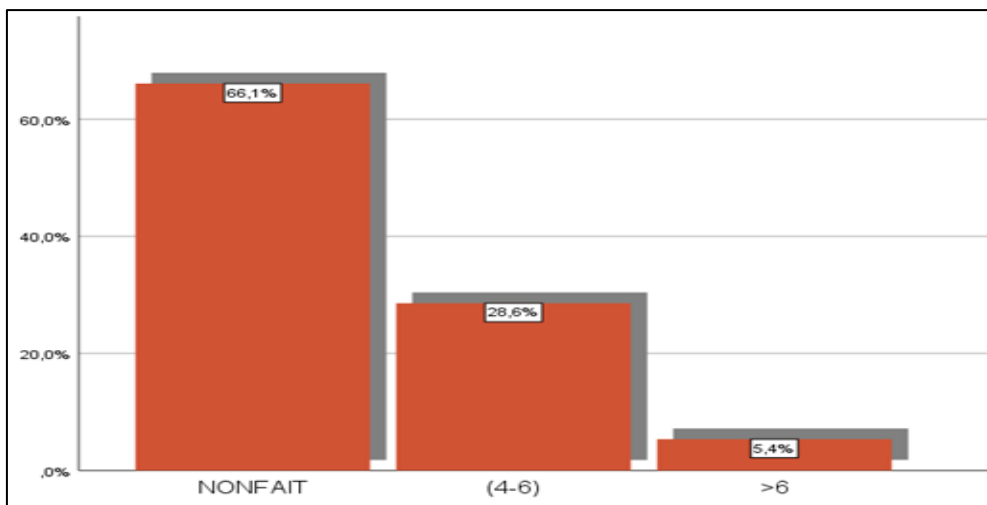


**Figure 36 .** Répartition des patients en fonction de la glycémie à jeun.

La majorité des patients avaient une glycémie dans les normes (46,43 %). En revanche, 25 % des patients présentaient une glycémie supérieure à 1 g/l, et seulement 1,79 % présentaient une hypoglycémie. Noter que 26,79% des patients n'ont pas subi de dosage de la glycémie.

## Chapitre II : Résultats

### 5.2 Répartition en fonction d'hémoglobine glyquée

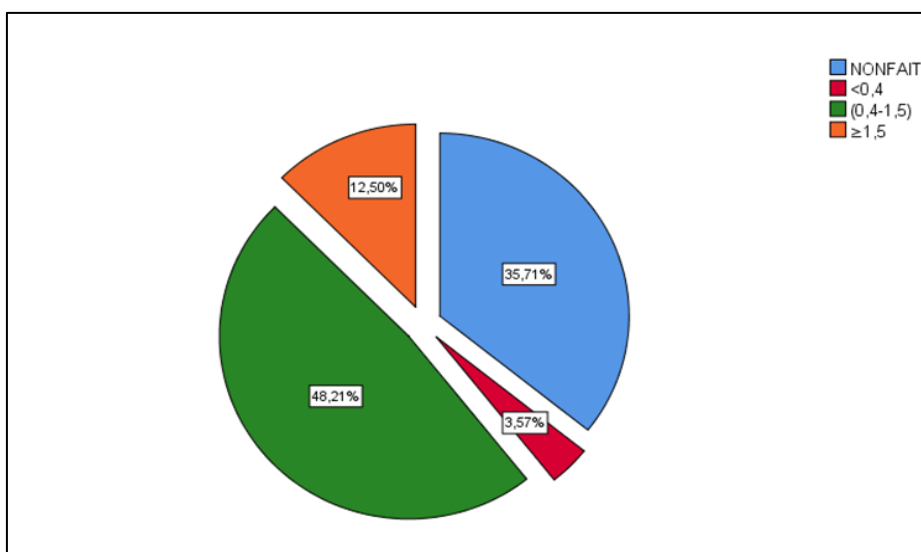


**Figure 37.** Répartition des patients en fonction d'hémoglobine glyquée.

5,4% des patients avaient un taux d'hémoglobine glyquée élevé.

### 5.3 Le bilan lipidique

#### 5.3.1 Répartition en fonction de triglycérides

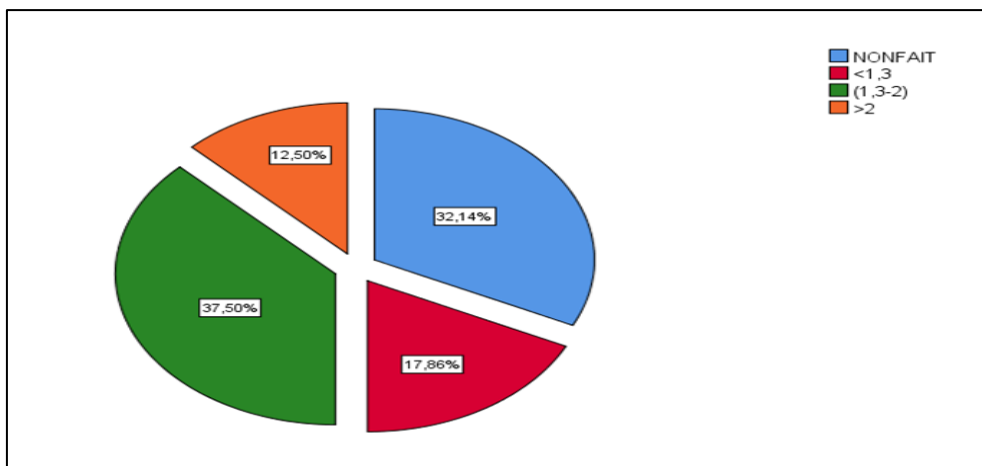


**Figure 38 .** Répartition des patients en fonction de triglycérides.

La moitié des patients avaient un taux de triglycérides normaux et 12,50% avaient des TG élevé. Noter que 35,71% des patients n'ont pas subi un dosage de TG.

## Chapitre II : Résultats

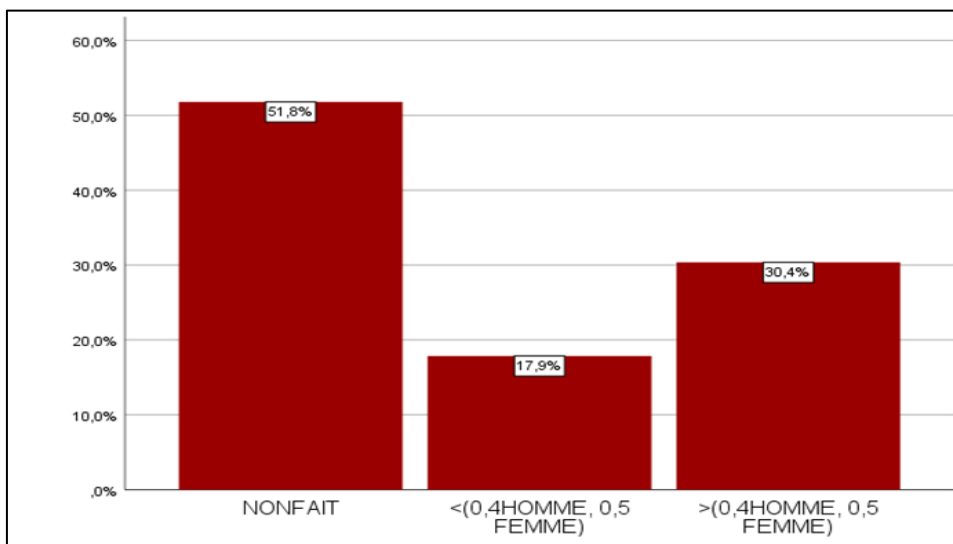
### 5.3.2 Répartition en fonction de cholestérol total



**Figure 39 .** Répartition des patients en fonction de cholestérol total.

Le taux de cholestérol total était élevé chez 12,50 % des patients, tandis que 37,50 % des patients avaient une cholestérolémie normale et 17,86 % des patients présentaient une hypocholestérolémie. Noter que 32,14 % des patients n'ont pas subi de dosage de cholestérol.

### 5.3.3 Répartition en fonction de HDL-cholestérol

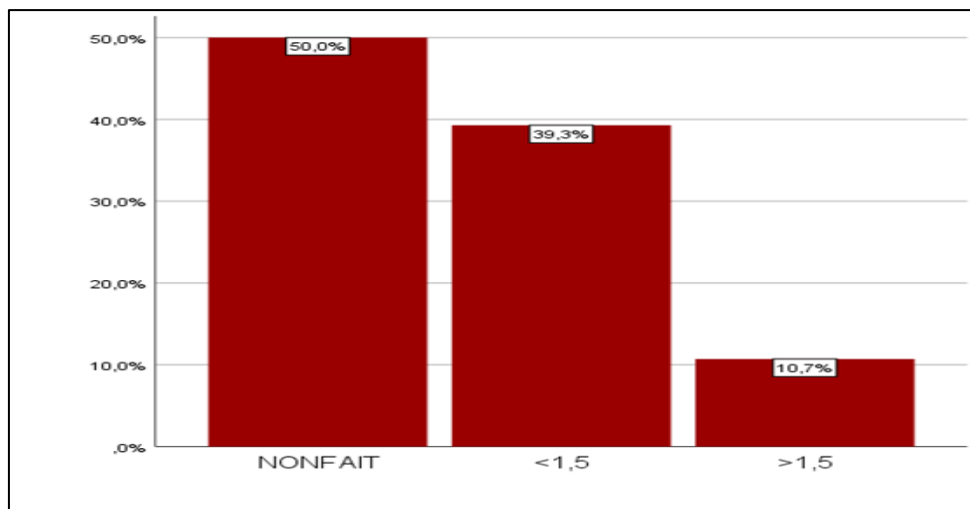


**Figure 40 .**Répartition des patients en fonction de HDL-C.

17,9% des patients avaient un taux de HDL-C réduit, alors que 30,4% des patients avaient un taux normal de HDL-C. Noter que 51,8% des patients n'ont pas subi de dosage HDL-C.

## Chapitre II : Résultats

### 5.3.4 Répartition en fonction de LDL-cholestérol



**Figure 41** .Répartition des patients en fonction de LDL-C.

10,7% des patients avaient un taux de LDL-c > 1,5g/l. Noter que la moitié des patients n'ont pas subi le dosage de LDL-c (50%).

## 6 La prévalence du syndrome métabolique dans la population

### 6.1 Répartition de la population selon la prévalence du SM

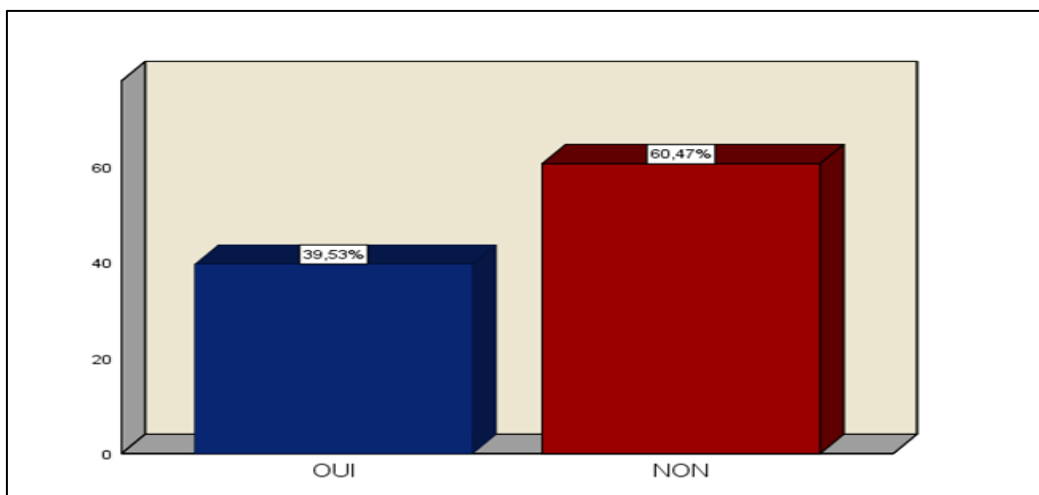
**Tableau VII** Répartition de la population selon la présence du SM.

	Fréquence	Pourcentage
<b>Inconnu</b>	13	23,2%
<b>Oui</b>	17	30,4%
<b>Non</b>	26	46,4%
<b>Total</b>	56	100,0%

Le syndrome métabolique était présent chez 17 (30,4%) des patients, tandis que 26 (46,4%) des patients n'avaient pas le syndrome métabolique.

En ce qui concerne les 13 autres patients, nous n'avons pas pu estimer la présence ou l'absence du syndrome métabolique, car ils n'ont pas accepté de faire des analyses de sang. C'est pourquoi nous allons répartir les différentes variables du syndrome métabolique en utilisant uniquement les données recueillies des informations provenant des 43 patients.

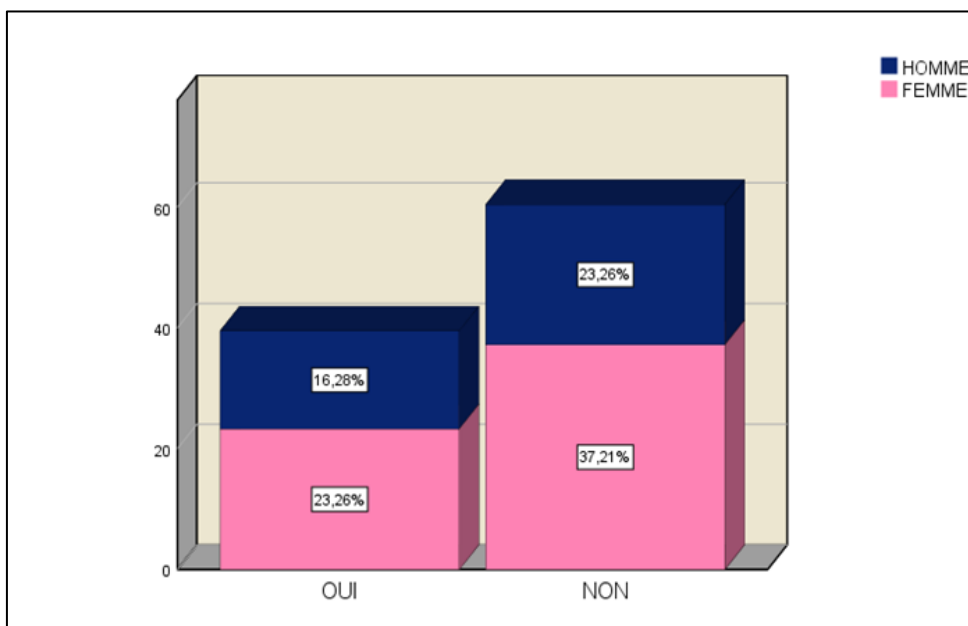
## Chapitre II : Résultats



**Figure 42.** Répartition de la population selon la prévalence du SM.

Le syndrome métabolique était présent chez 39,53% des patients, en revanche, 60,47% des patients n'avaient pas le SM.

### 6.2 Répartition de la population selon le SM et le sexe



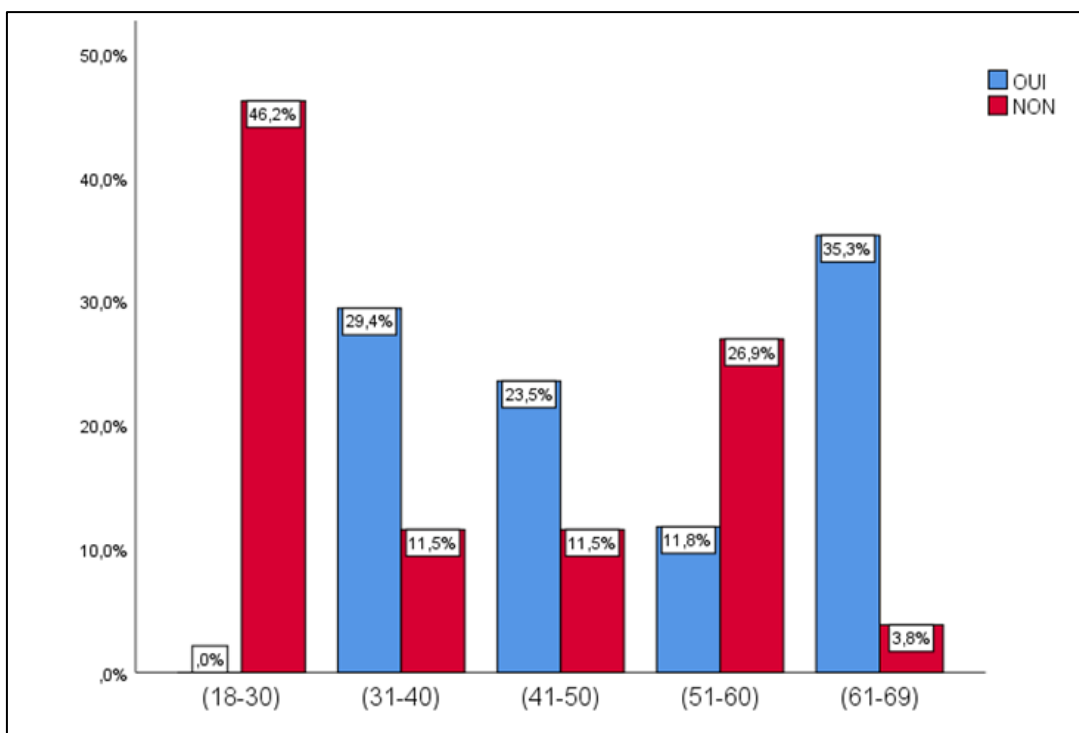
**Figure 43.** Répartition des patients selon la prévalence du SM par sexe.

Parmi les patients atteints du syndrome métabolique, on observait une prédominance de 23,26 % chez les femmes par rapport à 16,28 % chez les hommes. Cependant, 37,21 % des femmes et 23,26% des hommes ne présentaient pas le syndrome métabolique.



## Chapitre II : Résultats

### 6.3 Répartition de la population selon le SM et la tranche d'âge

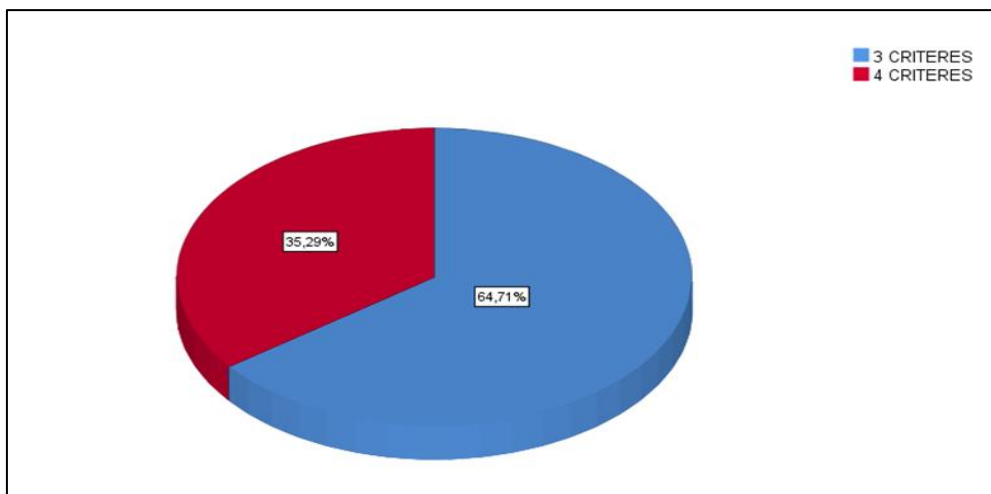


**Figure 44** .Répartition des patients selon le SM et la tranche d'âge.

Le syndrome métabolique était présenté chez les personnes âgées de 31 ans et plus. Tandis que le SM était prédominant chez les patients âgés de 61 ans à 69 ans (35,3%).

## Chapitre II : Résultats

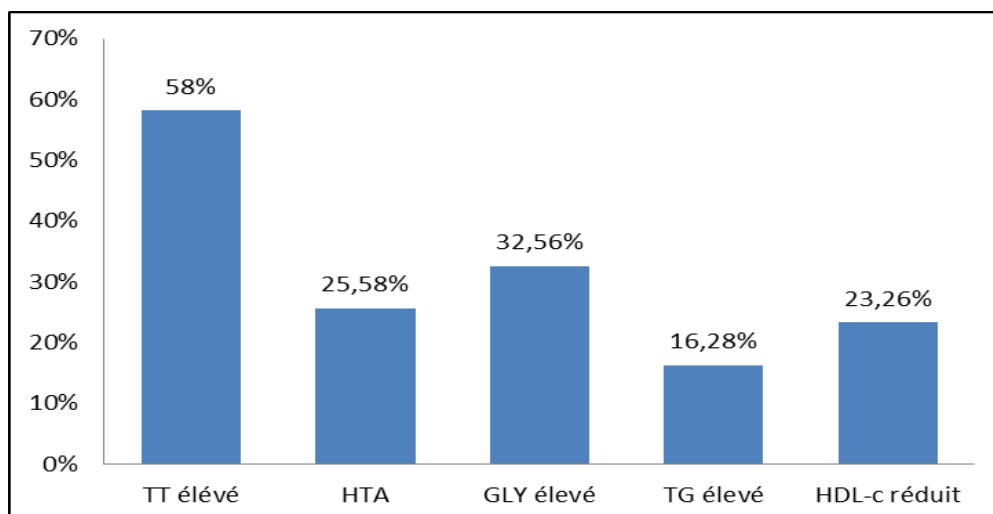
### 6.4 Répartition de la population ayant le SM selon le nombre des critères



**Figure 45** .Répartition des patients selon le nombre des critères du SM.

La majorité des patients atteints du syndrome métabolique présentaient 3 critères (64,71 %), tandis que 35,29 % des patients atteints du syndrome métabolique présentaient 4 critères.

### 6.5 Répartition de la population selon les critères du SM

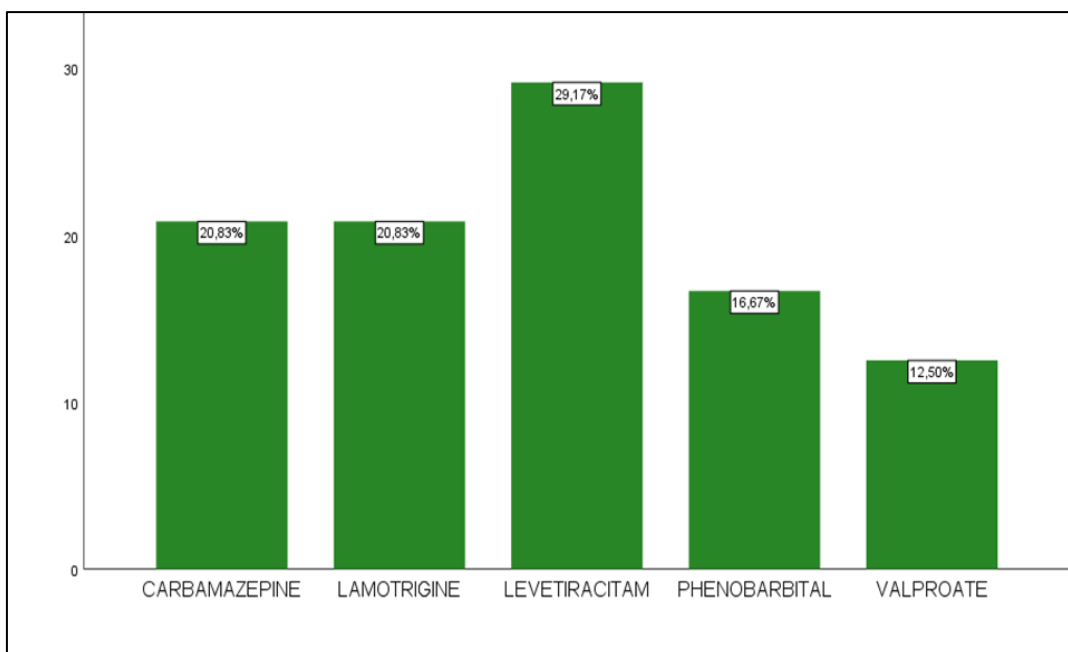


**Figure 46**. Répartition des patients selon les critères du SM.

Les critères les plus marqués étaient l'élévation du tour de taille (58 %), suivie par l'augmentation du taux de glycémie à jeun (32,56 %). Ensuite, 25,58 % des patients étaient hypertendus. Viennent ensuite le taux réduit des HDL-C, suivi des triglycérides élevés, avec des pourcentages de 23,26 % et 16,28 % respectivement.

## Chapitre II : Résultats

### 6.6 Répartition de la population ayant le SM selon le traitement AE



**Figure 47.** Répartition des patients ayant le SM selon le traitement AE.

Les patients traités avec le lévétiracétam étaient les plus touchés par le syndrome métabolique (29,17 %), suivis par la lamotrigine et la carbamazépine avec un pourcentage de 20,83 %.

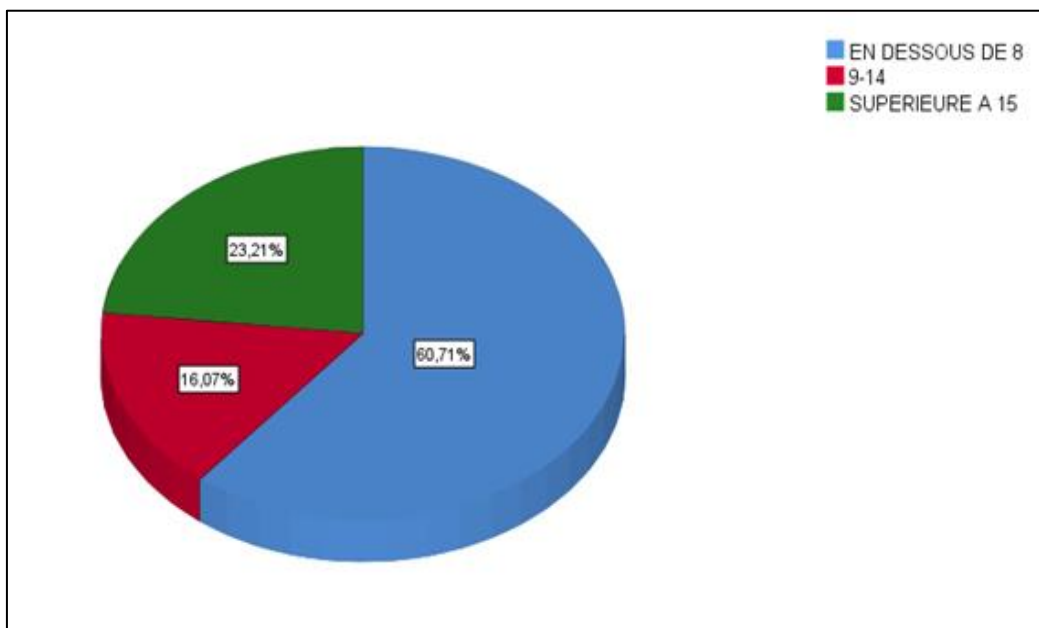
## Chapitre II : Résultats

### 7 Répartition de la population selon le syndrome d'apnée de sommeil

La totalité des patients (56) avaient répondu aux questions relatives au sommeil.

#### 7.1 Répartition de la population selon les données liées au sommeil

##### 7.1.1 Répartition de la population selon le score d'Epworth

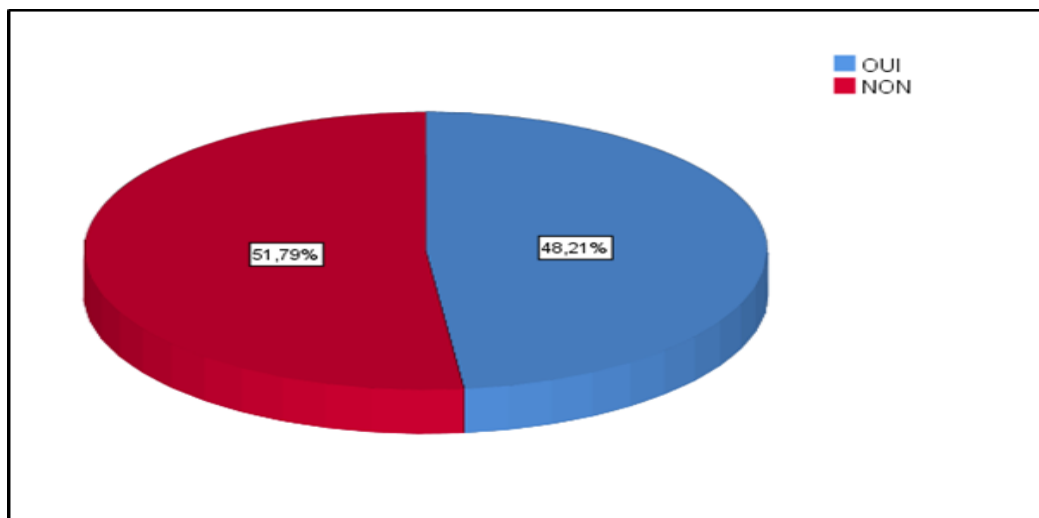


**Figure 48** .Répartition de la population selon le score d'Epworth.

La majorité des patients (60,71%) avaient une somnolence diurne légère (score d'Epworth inférieur à 8), tandis que 23,21% des patients avaient somnolence diurne excessive modérée (score compris entre 9 et 14), et 16,07% des patients avaient une somnolence diurne excessive sévère (score supérieur à 15).

## Chapitre II : Résultats

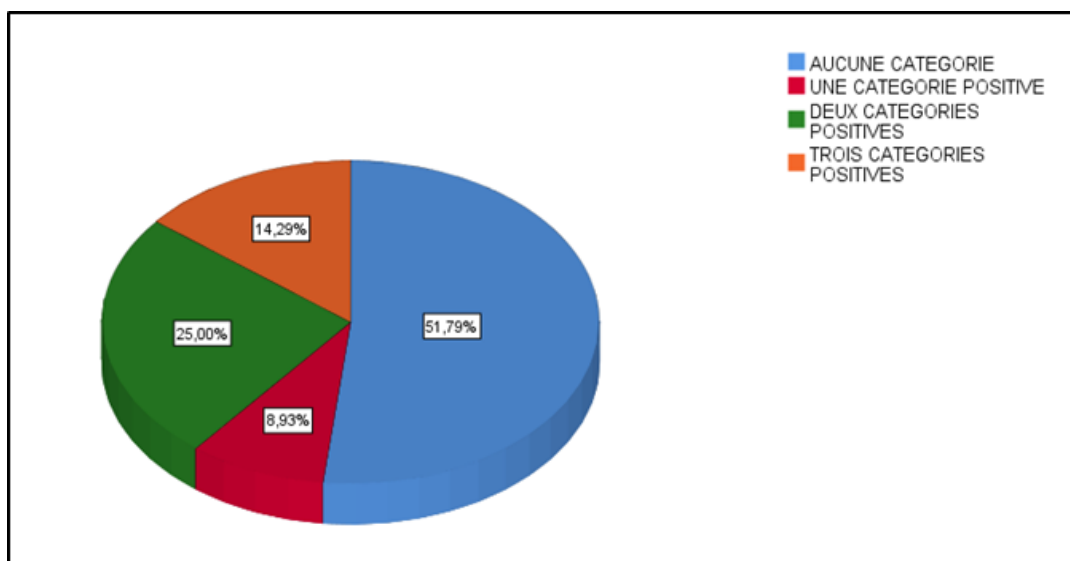
### 7.1.2 Répartition de la population selon le ronflement



**Figure 49** .Répartition des patients selon le ronflement.

Parmi les patients, 51,79 % n'ont pas mentionné de ronflement, tandis que 48,21 % ont déclaré qu'ils ronflaient.

### 7.1.3 Répartition de la population selon le test de Berlin



**Figure 50**. Répartition des patients selon leurs scores au test de Berlin.

La majorité des patients ne présentaient aucune catégorie positive (51,79%). 8,93 % des patients présentaient une seule catégorie positive, 25 % avaient deux catégories positives. De plus, 14,29 % des patients présentaient trois catégories positives.

## Chapitre II : Résultats

### 7.1.4 Répartition selon la réalisation de la polygraphie ventilatoire

Tableau VIII. Répartition selon la réalisation de la polygraphie ventilatoire.

	Effective	Pourcentage
Polygraphie ventilatoire	5	8,93

La polygraphie ventilatoire a été réalisée sur 5 patients seulement, avec un pourcentage de 8,93%.

Trois d'entre eux ont obtenu un résultat normal. Tandis que, deux ont obtenu un résultat de somnolence diurne modérée et sévère.

### 7.2 Répartition selon la fréquence de syndrome d'apnée de sommeil

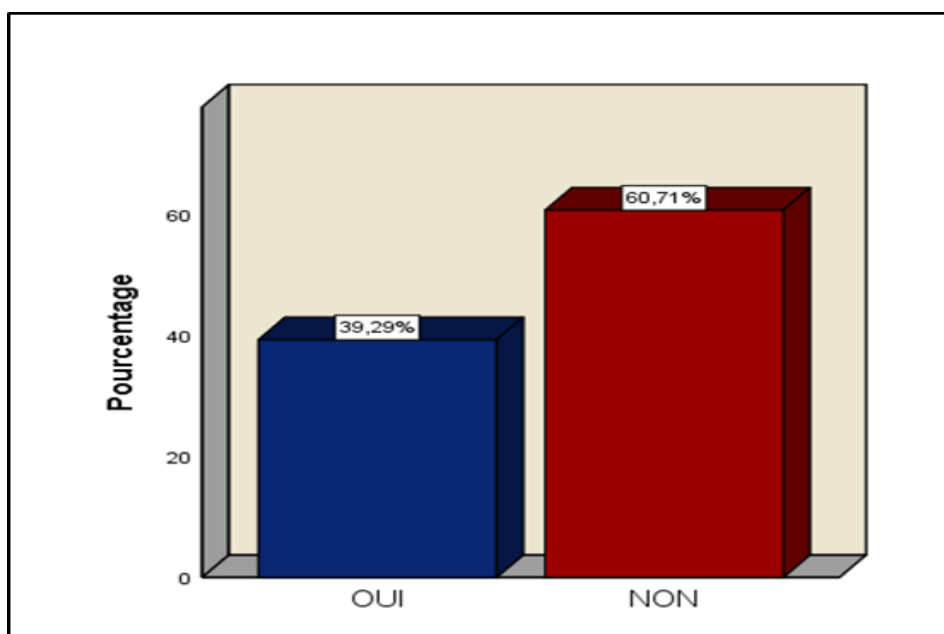
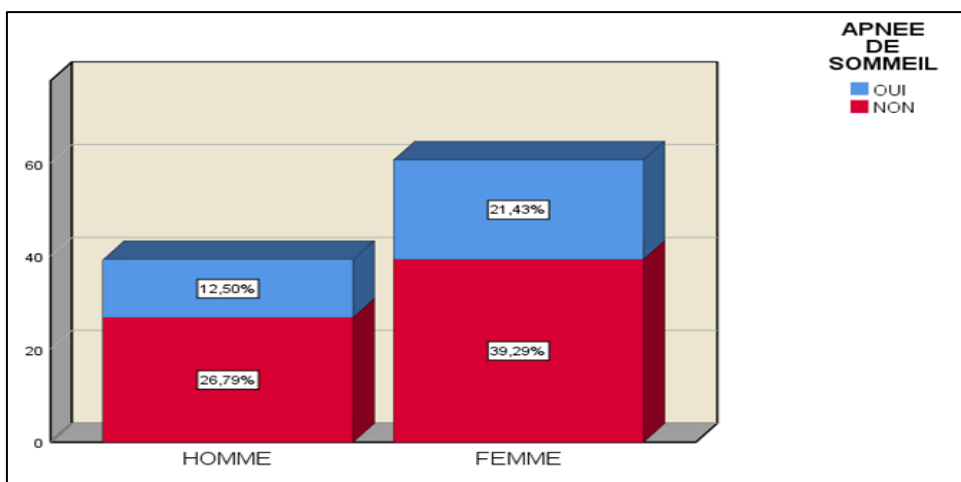


Figure 51 .Répartition des patients selon le syndrome d'apnée de sommeil.

Un taux de 39,29 % des patients étaient atteints du SAOS, tandis que 60,71% des patients n'avaient pas du SAOS.

## Chapitre II : Résultats

### 7.3 Répartition de la population selon SAOS et sexe

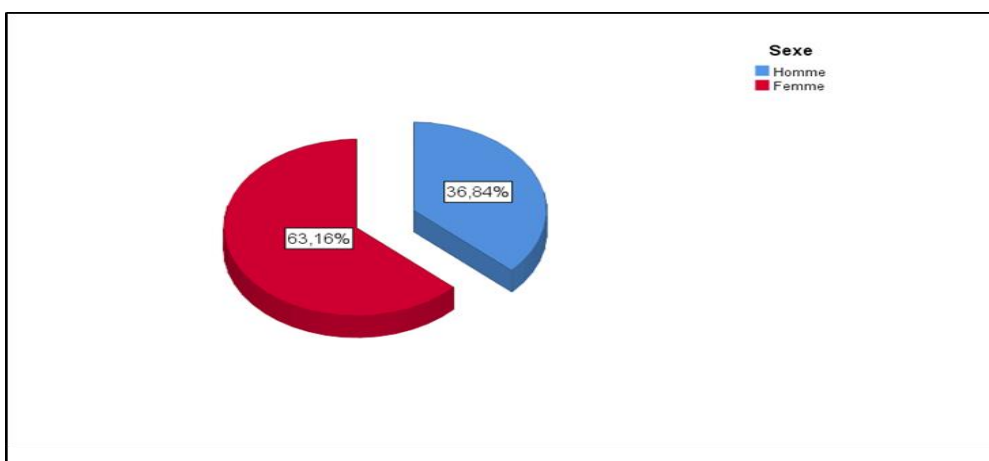


**Figure 52** .Répartition des patients par SAOS et sexe.

Chez les femmes, 21,43 % présentaient un risque d'apnée du sommeil, tandis que 39,29 % ne présentaient aucun risque de SAS.

Chez les hommes, 12,50 % présentaient un risque d'apnée du sommeil, tandis que 26,79 % ne présentaient aucun risque de SAS.

### 7.4 Répartitions des patients ayant le SAOS par sexe :

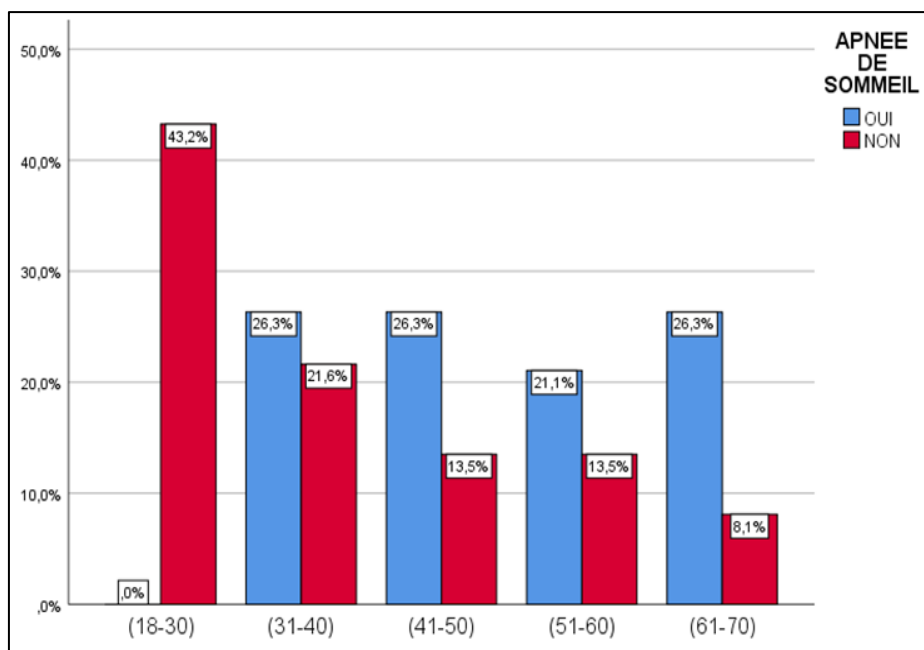


**Figure 53** Répartition des patients ayant le SAOS par sexe.

La majorité des patients ayant un syndrome d'apnée obstructive de sommeil étaient des femmes avec un pourcentage de 63,16%, tandis que 36,84% des patients étaient des hommes.

## Chapitre II : Résultats

### 7.5 Répartition de la population selon le SAOS par tranche d'âge



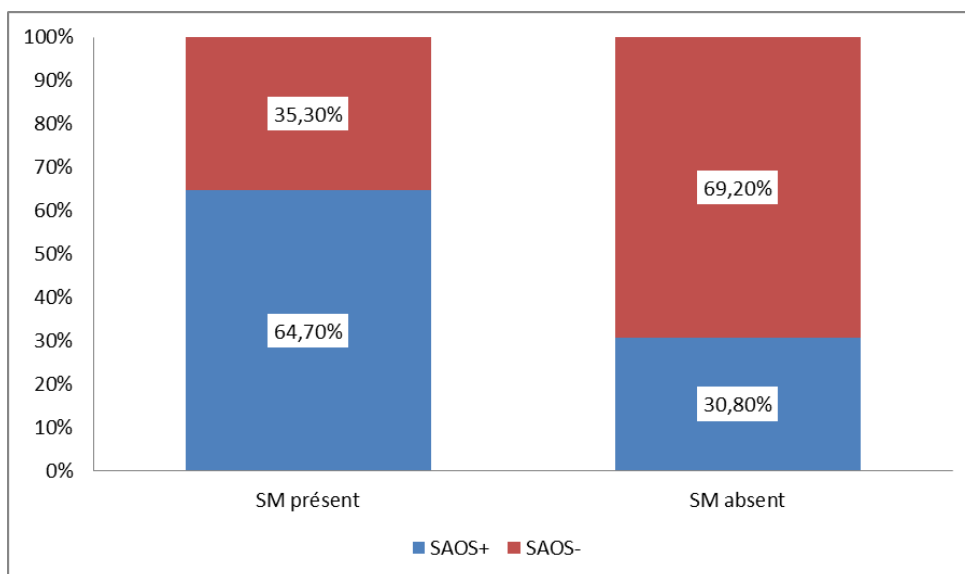
**Figure 54** .Répartition de la population par SAOS et tranche d'âge.

Le SAOS était présent de manière équilibrée (26,3 %) dans les tranches d'âge [31ans-40ans], [41ans-50ans] et [61ans-70ans], tandis que le SAOS était de 21,1 % chez les patients âgés de [51ans-60ans]. Aucun risque de SAOS n'a été observé chez les patients âgés de [18ans-30ans].



## Chapitre II : Résultats

### 7.6 Répartition de la population selon SAOS et SM



**Figure 55** .Répartition selon SM et SAOS.

Chez les patients atteints du syndrome métabolique, une majorité (64,70%) présentait également un SAOS, tandis que 35,30 % n'en présentaient pas.

Chez les patients chez qui le syndrome métabolique était absent, 30,80% d'entre eux avaient le SAOS, tandis que la majorité (69,20%) n'en avait pas.

## **Chapitre III**

### **Discussion**

## **Chapitre III : Discussion**

### **1 Les limites d'étude**

La taille de l'échantillon étudié était réduite par rapport aux cohortes nationales et internationales, étant donné que ce travail n'a été réalisé qu'au niveau de la polyclinique Boudghen CHU Tlemcen et dans une période limitée (de novembre 2022 à mai 2023), contrairement aux autres études épidémiologiques qui ont été menées sur une période plus longue. De plus, il y avait un manque de moyens et de certains réactifs nécessaires pour effectuer un bilan complet, ce qui pourrait expliquer le manque de puissance de nos résultats ainsi que les difficultés de comparaison avec les autres études.

### **2 Description de la population**

Nous avons inclus un échantillon de 56 patients, parmi lesquels 43 ont répondu au questionnaire et ont accepté de réaliser ou ont déjà réalisé des bilans. En revanche, 13 patients ont répondu au questionnaire mais ont refusé de faire un bilan. La répartition totale des patients se compose de 34 femmes et 22 hommes.

### **3 Interprétation des résultats**

#### **3.1 Description de la population**

Description de la population totale (56 patients)

Dans notre étude, la prédominance était féminine, avec 60,71 % de femmes contre 39,29 % d'hommes avec un sexe ratio H/F de 0,65 ce qui est similaire à une étude faite par Cabral, L.S., et al [5] dont le sexe ratio était 0,6 avec 63,15% des femmes.

L'âge minimal était 18 ans et l'âge maximal était 69 ans, avec une moyenne de  $42,40 \pm 14,82$  ans qui est proche à la moyenne trouvée dans l'étude faite par Cabral, L.S., et al [5]. La majorité des patients étaient âgées de 18ans à 30ans représentant un pourcentage de 28,6%, similaire à un étude fait en Algérie par Chentouf, A., et al (2015) [115], a constaté dans son échantillon étudié, les participants avaient des âges compris entre 4 et 59 ans et noter que la majorité de la population était constituée d'adultes (72,5% étaient âgés de plus de 18 ans).

## Chapitre III : Discussion

L'obésité représentait 19,64 % des cas, et la majorité des patients étaient en surpoids (41,07 %), ce qui a été constaté dans plusieurs études. Parmi celles-ci, l'étude menée par Janousek, J. et al. aux États-Unis a révélé que la majorité des patients épileptiques étaient en surpoids (68 %), et 35,70 % étaient obèses.[80]

Cela peut être dû à leur mode de vie sédentaire et à leur traitement à base de médicaments antiépileptiques, ce qui leur confère un risque plus élevé de développer l'obésité par rapport à la population générale[80]. Cependant, 37,50 % des patients avaient un poids idéal, et seulement 1,79 % étaient maigres.

Concernant le tour de taille, la majorité des patients présentaient un tour de taille élevé (53,57%), ce qui est supérieur aux résultats de l'étude menée par Sharma, P. et al, où ils ont constaté un tour de taille élevé chez 44,3% des patients épileptiques [3]. En revanche, 46,43% des patients présentaient un tour de taille normal. Chez les femmes, la majorité avaient un tour de taille élevé (64,71%), tandis que 35,29% des femmes avaient un tour de taille normal. En revanche, seuls 36,36% des hommes présentaient un tour de taille élevé, tandis que 63,64% des hommes avaient un tour de taille normal.

Cela pourrait s'expliquer par le fait que la plupart de nos patients étaient en surpoids (41,07 %).

### 3.2 Description de la population selon l'épilepsie

La majorité des patients présentaient un type d'épilepsie à début généralisé (83,93 %). Cette prévalence était similaire chez les deux sexes, avec 82,36 % chez les femmes et 86,36 % chez les hommes. En revanche, 16,07 % des patients présentaient des crises focales. Ces résultats étaient proches de ceux de l'étude réalisée par Beyene Kassaw, A., et al, qui ont constaté que la majorité des patients présentaient une épilepsie à début généralisé (63,7 % contre 14,7 % à début focalisé) [116]. Autre étude fait en Algérie par Moualek, D., et al en 2012 [117], était la première étude nationale en Algérie visant à évaluer la prévalence de l'épilepsie en Algérie, trouver que les crises généralisées étaient plus fréquentes (68,7%) que les crises partielles (29,8%).

Concernant le temps de survenu des crises épileptiques, la majorité des patients ont constaté que leurs crises étaient diurnes (60,07%), tandis que 32,93% des patients présentaient des crises nocturnes.

### Chapitre III : Discussion

La durée moyenne de l'épilepsie était de  $19,82 \pm 14,016$  ans, ce qui est proche de la moyenne trouvée par Nair, S.S. et al ( $15,43 \pm 9,48$ ) [3]. La durée minimale était de 2 ans et la durée maximale était de 59 ans.

L'étiologie structurelle était la plus prédominante (37,50%), dont 56% étaient attribuables à un traumatisme crânien, suivi d'un AVC (36%) et de tumeurs (8%). Des recherches ont été menées pour étudier la fréquence de l'épilepsie chez les adultes et les enfants après une blessure cérébrale traumatique comme étude fait en Türk par Cansu, A., et al [118]. En générale, ces études démontrent une augmentation du risque d'épilepsie après un traumatisme crânien sévère. En accord avec ces résultats, notre étude ainsi qu'une étude menée par Chentouf, A. et al. sur des patients se présentant au service de neurologie du CHU d'Oran en 2015[119] est révélé que les individus ayant des antécédents de traumatisme crânien sévère présentaient un risque trois fois plus élevé de développer de l'épilepsie par rapport aux sujets témoins.

L'étiologie était indéterminée chez 37,50 % des patients, les autres patients présentaient diverses étiologies, notamment infectieuse (19,64%), et génétique (5,36 %).

La majorité des patients étaient sous monothérapie, représentant un pourcentage de 62,50%. La bithérapie était présente chez 30,36% des patients, tandis que 7,14% des patients étaient sous polythérapie. Ces résultats sont proches de ceux de l'étude menée par Nair, S.S. et al, qui ont constaté que 51,9% des patients étaient sous monothérapie, 37,16% sous bithérapie et 10,9% étaient sous polythérapie[81].

La lévétiracétam était le médicament le plus fréquemment prescrit chez les patients (42,86 %), suivi par le valproate avec un pourcentage proche au celle menée par l'étude de Nair, S.S. et al (35,71% vs 31.69% respectivement), Le phénobarbital (17,86% vs 12.57%) et la carbamazépine (14,29% vs 34.97%).[81]

La lamotrigine était prescrite chez 30,36 % des patients, tandis que le topiramate était prescrit chez 5,36 % d'entre eux.

## **Chapitre III : Discussion**

Aucun effet indésirable n'a été signalé chez 22,99 % des patients, tandis que l'effet indésirable le plus marqué était l'obésité (34,48 %), cela peut être dû à l'utilisation de l'acide valproïque et de la carbamazépine qui ont l'obésité comme un effet secondaire[56].

La somnolence était signalée par 17,24 % des patients, ce qui pourrait être dû à l'utilisation de l'acide valproïque, la carbamazépine et le lévétiracétam, qui ont tous la somnolence comme effet secondaire[56].

### **3.3 La prévalence du SM dans la population étudiée**

#### **3.3.1 Répartition de la population selon la prévalence du SM**

Le syndrome métabolique était présent chez 39,53% (N=17) des patients, en revanche, 60,47% (N=26) des patients n'avaient pas le SM. Ce résultat est similaire à une étude faite par Söylemez, E., et al [94] qui trouve un pourcentage de 32.6%.

#### **3.3.2 Répartition de la population selon le SM et le sexe**

Parmi les patients atteints du syndrome métabolique, on observait une prédominance de 23,26 % chez les femmes par rapport à 16,28 % chez les hommes. Cependant, 37,21 % des femmes et 23,26% des hommes ne présentaient pas le syndrome métabolique ( $p=0,86$  non significatif).

Cette prédominance féminine a également été constatée dans une étude réalisée en 2020 par Vooturi, S. et S. Jayalakshmi [79], avec un pourcentage de 62.6% . En revanche, une étude [120] portant sur 183 sujets a découvert que la prévalence de l'épilepsie est plus élevée chez les hommes que chez les femmes.

#### **3.3.3 Répartition de la population selon le SM et la tranche d'âge**

Le syndrome métabolique était plus fréquent chez les patients âgés de 61 à 69 ans avec un pourcentage de 35,3%. Aucun patient âgé de 18 à 30 ans n'était touché par le syndrome métabolique. La moyenne d'âge était de  $43,74 \pm 15,65$  ( $p=0,178$ ).

Cela est cohérent avec une étude réalisée par Sharma, P., et al [120] qui a trouvé une prévalence élevée du syndrome métabolique chez les personnes âgées.

## Chapitre III : Discussion

Il est probable que cette corrélation soit due au fait que les personnes âgées présentent souvent un mode de vie sédentaire, ce qui les expose à un risque accru de complications liées au diabète et à l'obésité.

### 3.3.4 Répartition de la population ayant le SM selon le nombre des critères

La majorité des patients atteints du syndrome métabolique présentaient 3 critères (64,71 %), tandis que 35,29 % des patients atteints du syndrome métabolique présentaient 4 critères.

### 3.3.5 Répartition de la population selon les critères du SM

Les critères les plus marqués étaient l'élévation du tour de taille (58 %) ( $p < 0,001$  significatif), suivie de l'augmentation du taux de glycémie à jeun (32,56 %) ( $p < 0,001$  significatif). Ensuite, 25,58 % des patients étaient hypertendus ( $p = 0,001$  significatif). Viennent ensuite le taux réduit des HDL-C ( $p = 0,001$  significatif), suivi des triglycérides élevés ( $p = 0,003$  significatif), avec des pourcentages de 23,26 % et 16,28 % respectivement.

L'obésité est souvent considérée comme une conséquence médicale de l'épilepsie, car les médicaments anticonvulsivants peuvent entraîner des effets indésirables tels que la prise de poids [88, 121]. Cette observation est similaire avec une étude faite par Janousek, J., et al en 2013 [80] qui a montré que le surpoids et l'obésité étaient fréquents chez les patients atteints d'épilepsie. Une autre étude de S.Nair et al [81] a également révélé une prévalence plus élevée d'obésité abdominale, qui s'est distinguée comme le critère le plus marqué, avec un pourcentage proche au nôtre (50%). Ce résultat pourrait être attribué à des habitudes alimentaires déséquilibrées, riches en matières grasses, ainsi qu'à un manque d'activité physique.

Parmi les patients atteints de syndrome métabolique (SM), on a observé que 52,94% présentaient une hypertension artérielle (HTA) et étaient sous traitement antihypertenseur, tandis que 29,41% étaient diabétiques et recevaient un traitement antidiabétique. De plus, 17,65% des patients présentaient une dyslipidémie et étaient également sous traitement, ce qui considéré comme des critères diagnostiques du SM selon «l'American Heart Association/National Heart, Lung and Blood Institute (l'AHA/NHLBI) et l'FID».

## **Chapitre III : Discussion**

Une étude [5] a révélé que l'hypertension était la comorbidité la plus répandue, avec une prévalence de 40%, dépassant ainsi toutes les autres comorbidités. Le diabète a été détecté chez 8 patients (8,4 %), et tous appartenaient au groupe présentant un syndrome métabolique. De plus, les patients ayant le SM étaient sous traitement : d'antihypertenseurs (45,5%), d'antidiabétiques (11,4%) et de statines (34,1%) était fréquente chez les patients du groupe SM.

### **3.3.6 Répartition de la population ayant le SM selon le traitement AE**

Les patients traités avec le lévétiracétam étaient les plus touchés par le syndrome métabolique (29,17 %) ( $p=0,941$ ), suivis par la lamotrigine ( $P=0,859$ ) et la carbamazépine ( $P=0,018$ ) avec un pourcentage de 20,83 %. Cela est opposé aux résultats de plusieurs études [6, 81, 120] qui ont identifié l'acide valproïque et la carbamazépine comme les médicaments antiépileptiques les plus susceptibles d'être associés au syndrome métabolique en raison de leurs effets indésirables tels que la prise de poids et leurs impact sur le profil lipidique. En revanche, le lévétiracétam n'a aucun effet indésirable connu qui puisse influencer le développement du syndrome métabolique, tel que la prise de poids.

Le fait que la majorité des patients atteints de SM étaient sous lévétiracétam peut être dû au fait que la majorité des patients de notre étude étaient initialement traités avec l'acide valproïque, mais ont été ultérieurement changés vers le lévétiracétam.

### **3.3.7 Répartition de la population selon le syndrome d'apnée de sommeil**

Dans notre étude, la majorité des patients n'avaient pas du SAOS (60,71%). En revanche, 39,29 % des patients étaient atteints du SAOS. Plusieurs études [108, 110, 111] ont examiné la relation entre l'apnée du sommeil et l'épilepsie. Nos résultats sont similaires à une étude menée en Égypte par Shaheen A, et al, cette étude portant sur une population de 26 patients épileptiques et 12 témoins normaux [109] a révélé que 11 patients (42,3 %) souffraient d'apnée obstructive du sommeil. De plus, une autre étude [110] a également rapporté une prévalence de 10,2 % de la coexistence du SAOS chez les patients épileptiques.



## **Chapitre III : Discussion**

### **3.3.8 Répartition de la population selon SAOS et SM**

La majorité des patients atteints du syndrome métabolique présentaient également un syndrome d'apnée du sommeil (64,71%) et cette corrélation était statistiquement significative ( $p=0,028$ ). Parmi ces patients, il y avait une prédominance féminine de 35,29% contre 29,41% des hommes ( $p=0,75$  non significatif). Tandis que 35,29 % des patients atteints du SM ne présentaient pas de SAOS.

Notre étude est similaire avec une étude [94] qui aussi visant à évaluer la prévalence du SM et du SAOS chez les patients épileptiques, qui a été trouvée que les patients atteints d'épilepsie et de SM présentaient un risque élevé de SAOS.

## **Conclusion**

## Conclusion

Cette étude sur la prévalence du syndrome métabolique chez les épileptiques a mis en évidence l'importance, de surveiller cette condition chez cette population spécifique. Les résultats ont démontré que le syndrome métabolique représente une problématique préoccupante chez les épileptiques, car il peut avoir des répercussions négatives sur leur santé et leur bien-être.

En sensibilisant davantage aux risques associés au syndrome métabolique chez les épileptiques, les professionnels de la santé peuvent jouer un rôle essentiel dans la détection précoce et la prise en charge appropriée de cette condition. En identifiant les facteurs de risque, les symptômes et en encourageant l'adoption d'un mode de vie sain, nous pouvons contribuer à réduire le risque de complications cardiovasculaires et améliorer la qualité de vie de ces patients.

La prise en charge du syndrome métabolique se concentre principalement sur la modification des habitudes de vie. Les mesures recommandées incluent une alimentation saine, une activité physique régulière, la perte de poids en cas de surpoids ou d'obésité, et la gestion du stress. Il est conseillé de limiter la consommation d'aliments riches en graisses saturées, en sucres ajoutés et en sel. Il est préférable de privilégier les aliments riches en fibres, tels que les fruits, les légumes, les céréales complètes et les légumineuses. De plus, Il est recommandé de pratiquer au moins 150 minutes d'exercice d'intensité modérée chaque semaine, ce qui peut inclure la marche rapide, la natation, le vélo ou d'autres activités aérobies.

Cependant, il est essentiel de poursuivre les recherches dans ce domaine pour mieux comprendre les liens entre l'épilepsie et le syndrome métabolique, ainsi que pour élaborer des stratégies de prévention et de traitement plus ciblées. En agissant de manière proactive, nous pouvons œuvrer ensemble pour améliorer la prise en charge globale des épileptiques confrontés à ce risque métabolique, offrant ainsi un avenir plus sain et plus prometteur à cette population vulnérable.

Enfin nous espérons par ce modeste travail avoir attiré l'attention du public sur le risque associé au syndrome métabolique et à l'importance d'une prise en charge précoce et efficace, notamment par le biais de mesures diététiques. En adoptant ces mesures, il est possible de prévenir les complications cardio-métaboliques.

## **Annexes**

# Annexes

## Annexe I. Questionnaire pour l'étude épidémiologique.

<b>QUESTIONNAIRE</b>	
<b>Enquête au patients épileptiques consultants au niveau de la Polyclinique Boudghen_Tiemcen</b>	
<b>DONNEES PERSONNELLES</b>	
Nom&Prénom :.....	Age :.....
Adresse :.....	Profession :.....
Niveau scolaire :.....	
Taille(m) :.....	Poids(Kg) :.....
Tour de taille(cm) :.....	IMC(Kg/m <sup>2</sup> ) :.....
Avez-vous une maladie autre que l'épilepsie ?.....	
<b>CONCERNANT L'EPILEPSIE</b>	
* Age de survenue de la première crise ?.....	
*Quelle type de crise vous avez présenté : (Cochez)	
-Crises généralisées tonico-cloniques	/ _
-Crises généralisées myocloniques	/ _
-Crises généralisées atoniques	/ _
-Absences	/ _
-Crises partielles simples	/ _
- Crises partielles complexes	/ _
-Crises partielles secondairement généralisées	/ _
-Etat de mal épileptique	/ _
-Crises multiples	/ _
*Type de la première crise d'épilepsie :.....	
*Type des crises les plus récentes :.....	
*Combien de crises avez-vous par mois / ans ?.....	
*Quelle est la durée des crises?:.....	
*Les crises ont un caractère nocturne (se passe durant la nuit) ou diurne(se passe durant la journée) ?.....	

## QUESTIONNAIRE

Enquête au patients épileptiques consultants au niveau de la Polyclinique Boudghen\_Tlemcen

### Facteurs déclenchant les crises : (cochez)

- Emotion ?

- Sommeil ?

- Manque de sommeil ?

- Stimulations lumineuses (*soleil ; télévision ; téléphone..*)

- Hyperventilation ?

- Menstruation ?(pour les femmes)

- Arrêt du traitement anti-épileptique ?

- Drogues ou agents toxiques ?

- Si oui, préciser : .....

- Au réveil ou dans l'heure qui suit

Si d'autres facteurs déclenchent les crises, préciser : .....

\*Existe-t-il des antécédents familiaux d'épilepsie (parents, grands parents, frères, soeurs, enfants, oncles, tantes, cousins, cousines) ?.....

\*L'épilepsie est :

**Idiopathique** (épilepsie identifiée sur des éléments électro-cliniques,   
le plus souvent héréditaire)

**Symptomatique** (épilepsie en rapport avec des lésions cérébrales anciennes fixées,   
stables ou non évolutives *ou* en rapport avec une affection cérébrale en cours d'évolution)

**Cryptogénique** (épilepsie non classable comme idiopathique ou symptomatique,   
sans composante génétique)

\*Si l'épilepsie est Symptomatique préciser la cause : .....

\*Si vous avez fait un bilan sanguin biologique :

**QUESTIONNAIRE**

Enquête au patients épileptiques consultants au niveau de la Polyclinique Boudghen\_Tiemcen

---

-Glycémie à jeun :	normal / ___/	anormal/ ___/ (préciser).....
-Cholestérol total :	normal/ ___/	anormal/ ___/(préciser).....
-Triglycérides total :	normal / ___/	anormal / ___/(préciser).....
-HDL-C :	normal / ___/	anormal / ___/(préciser).....

**TRAITEMENTS**

\*Quel médicament(s) prenez-vous ?.....

.....

\*Prenez-vous régulièrement vos médicaments ?.....

\* Que pensez-vous concernant l'efficacité du traitement ?(cochez)

Bonne( ) ; Moyenne( ) ; Mauvaise( ) ; Nulle( ) ; Ne sait pas( )

\*Mentionnez-vous si 'il y'avait des effets indésirables liés au traitement anti-épileptique.....

.....

\*Prenez-vous d'autres traitements ?

.....

.....

## Annexes

### Annexe II. Questionnaire d'Epworth

#### Les échelles de sommeil

Nom&Prénom : .....

#### Score d'Epworth (syndrome d'apnée du sommeil)

##### Consigne de passation :

Afin de pouvoir mesurer chez vous une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations relativement usuelles, où nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir. Aussi, si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayez d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Pour répondre, utilisez l'échelle suivante en entourant le chiffre le plus approprié pour chaque situation :

- 0 = aucune chance de somnoler ou de s'endormir (عدم الشعور بالنعاس أو برغبة في النوم)  
1 = faible chance de s'endormir (الشعور قليلا بالنعاس أو برغبة في النوم)  
2 = chance moyenne de s'endormir (شعور متوسط بالنعاس أو برغبة في النوم)  
3 = forte chance de s'endormir (الشعور بالنعاس الشديد أو رغبة شديدة في النوم)

Situation	Chance de s'endormir
Pendant que vous êtes occupé à lire un document (اثناء القراءة)	0 1 2 3
Devant la télévision ou au cinéma (امام التلفز أو السينما)	0 1 2 3
Assis, inactif dans un lieu public (salle d'attente, théâtre, cours, congrès) (اثناء الجلوس دون أي نشاطات في مكان عام مثل قاعة الانتظار أو اجتماع أو درس)	0 1 2 3
Passager, depuis au moins une heure sans interruptions, d'une voiture ou d'un transport en commun (train, bus, avion, métro) (في المواصلات العامة لمدة ساعة على الأقل كالحافلة أو القطار أو الطائرة)	0 1 2 3
Allongé pour une sieste, lorsque les circonstances le permettent (اثناء التمدد لآخذ قيلولة)	0 1 2 3
En position assise au cours d'une conversation (ou au téléphone) avec un proche (اثناء الجلوس و التيام بمحادثة مباشرة أو على الهاتف)	0 1 2 3
Tranquillement assis à table à la fin d'un repas sans alcool (اثناء الجلوس على الطاولة بعد الانتهاء من الأكل)	0 1 2 3
Au volant d'une voiture immobilisée depuis quelques minutes dans un embouteillage (قيادة سيارة متوقفة عن الحركة لعدة دقائق وسط ازدحام مروري)	0 1 2 3



# Annexes

## Annexe III. Questionnaire de Berlin

**Questionnaire de Berlin**

**CATEGORIE 1 :**

**1. Ronflez-vous?**  
 -Oui     -Non     -Ne sais pas

**2. Votre ronflement est :**  
 -Légèrement plus fort que la respiration  
 -Fort comme la parole  
 -Plus fort que la parole  
 -S'entend d'une pièce voisine

**3. Fréquence du ronflement**  
 -Presque tous les jours    .3-4 fois/semaine  
 -1-2 fois/semaine    .1-2 fois/mois  
 .Jamais

**4. Votre ronflement gêne-t-il les autres ?**  
 -Oui     -Non     -Ne sais pas

**5. A-t-on remarqué que vous arrêtez de respirer pendant votre sommeil ?**  
 -Presque tous les jours    .3-4 fois/semaine  
 -1-2 fois/semaine    .1-2 fois/mois  
 .Jamais

**CATEGORIE 2:**

**6. Etes-vous souvent fatigué après avoir dormi ?**  
 -Presque tous les jours    .3-4 fois/semaine  
 -1-2 fois/semaine    .1-2 fois/mois  
 .Jamais

**7. A l'état éveillé, vous sentez-vous fatigué?**  
 -Presque tous les jours    .3-4 fois/semaine  
 -1-2 fois/semaine    .1-2 fois/mois  
 .Jamais

**8. Vous êtes-vous déjà assoupi en conduisant ?**  
 -Oui     -Non

**9. Avec quelle fréquence cela se produit-il ?**  
 -Presque tous les jours    .3-4 fois/semaine  
 -1-2 fois/semaine    .1-2 fois/mois  
 .Jamais

**CATEGORIE 3**

**10. Etes-vous hypertendu ?**  
 .Oui     .Non     .Ne sais pas

## Références bibliographiques

1. Magliano, D.J., J.E. Shaw, and P.Z. Zimmet, *How to best define the metabolic syndrome*. *Annals of Medicine*, 2006. **38**(1): p. 34-41.
2. Alberti, K.G.M.M., P. Zimmet, and J. Shaw, *Metabolic syndrome—a new world-wide definition. A Consensus Statement from the International Diabetes Federation*. *Diabetic Medicine*, 2006. **23**(5): p. 469-480.
3. Falco-Walter, J., *Epilepsy-Definition, Classification, Pathophysiology, and Epidemiology*. *Semin Neurol*, 2020. **40**(6): p. 617-623.
4. Nisha, Y., Z. Bobby, and V. Wadwekar, *Biochemical derangements related to metabolic syndrome in epileptic patients on treatment with valproic acid*. *Seizure*, 2018. **60**: p. 57-60.
5. Cabral, L.S., et al., *Diagnostic Yield and Accuracy of Different Metabolic Syndrome Criteria in Adult Patients with Epilepsy*. *Front Neurol*, 2017. **8**: p. 460.
6. Belcastro, V., et al., *Metabolic and endocrine effects of valproic acid chronic treatment*. *Epilepsy Res*, 2013. **107**(1-2): p. 1-8.
7. Pylvanen, V., et al., *Insulin-related metabolic changes during treatment with valproate in patients with epilepsy*. *Epilepsy Behav*, 2006. **8**(3): p. 643-8.
8. Borel, A.-L., *Sleep Apnea and Sleep Habits: Relationships with Metabolic Syndrome*. *Nutrients*, 2019. **11**(11): p. 2628.
9. Jean-Louis, G., et al., *Obstructive Sleep Apnea and Cardiovascular Disease: Role of the Metabolic Syndrome and Its Components*. *Journal of Clinical Sleep Medicine*, 2008. **04**(03): p. 261-272.
10. Lévy, P., et al., *Obstructive sleep apnoea syndrome*. *Nat Rev Dis Primers*, 2015. **1**: p. 15015.
11. Wang, F., et al., *The association between obstructive sleep apnea syndrome and metabolic syndrome: a confirmatory factor analysis*. *Sleep and Breathing*, 2019. **23**(3): p. 1011-1019.
12. Soin, D., et al., *Evaluation of obstructive sleep apnea in metabolic syndrome*. *J Family Med Prim Care*, 2019. **8**(5): p. 1580-1586.

## Références bibliographiques

13. Parish, J.M., T. Adam, and L. Facchiano, *Relationship of Metabolic Syndrome and Obstructive Sleep Apnea*. Journal of Clinical Sleep Medicine, 2007. **03**(05): p. 467-472.
14. Kim, T. and J. Kang, *Relationship between obstructive sleep apnea, insulin resistance, and metabolic syndrome: a nationwide population-based survey*. Endocrine Journal, 2023. **70**(1): p. 107-119.
15. Khalil, N., S. Benbadis, and D. Robertson, *Ceasing Antiquated Conceptions: A Telling of the Early and Evolving History of Epilepsy*. Eur Neurol, 2020. **83**(3): p. 341-344.
16. Fisher, R.S., et al., *ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy*. Epilepsia, 2014. **55**(4): p. 475-82.
17. Thijs, R.D., et al., *Epilepsy in adults*. Lancet, 2019. **393**(10172): p. 689-701.
18. Annette, L., et al., *How to distinguish seizures from non-epileptic manifestations*. Epileptic Disorders, 2020. **22**(6): p. 716-738.
19. Dupont, S., *Chapitre 8 - États de mal épileptiques*, in *Epilepsies de L'enfant, de L'adolescent et de L'adulte*, S. Dupont, Editor. 2020, Elsevier Masson: Paris. p. 119-129.
20. Wirrell, E., et al., *Introduction to the epilepsy syndrome papers*. Epilepsia, 2022. **63**(6): p. 1330-1332.
21. Wirrell, E.C., et al., *Methodology for classification and definition of epilepsy syndromes with list of syndromes: Report of the ILAE Task Force on Nosology and Definitions*. Epilepsia, 2022. **63**(6): p. 1333-1348.
22. Simona, B., et al., *The aetiologies of epilepsy*. Epileptic Disorders, 2021. **23**(1): p. 1-16.
23. Nickels, K.C. and K. Noe, *Etiology and Pathology of Epilepsy*, in *Epilepsy*. 2021. p. 23-35.
24. Bhalla, D., et al., *Etiologies of epilepsy: a comprehensive review*. Expert Rev Neurother, 2011. **11**(6): p. 861-76.
25. Chen, D.Y., et al., *Tumor-related epilepsy: epidemiology, pathogenesis and management*. J Neurooncol, 2018. **139**(1): p. 13-21.
26. Ahlers, F.S., et al., *Infections and risk of epilepsy in children and young adults: A nationwide study*. Epilepsia, 2019. **60**(2): p. 275-283.

## Références bibliographiques

27. Vezzani, A., et al., *Infections, inflammation and epilepsy*. Acta Neuropathol, 2016. **131**(2): p. 211-234.
28. Fiona, S., et al., *Testing blood and CSF in people with epilepsy: a practical guide*. Epileptic Disorders, 2020. **22**(4): p. 381-398.
29. Mukhtar, I., *Inflammatory and immune mechanisms underlying epileptogenesis and epilepsy: From pathogenesis to treatment target*. Seizure, 2020. **82**: p. 65-79.
30. Neri, S., et al., *Epilepsy in neurodegenerative diseases*. Epileptic Disorders, 2022. **24**(2): p. 249-273.
31. Giorgi, F.S., et al., *Epilepsy and Alzheimer's Disease: Potential mechanisms for an association*. Brain Res Bull, 2020. **160**: p. 107-120.
32. Cano, A., et al., *Epilepsy in Neurodegenerative Diseases: Related Drugs and Molecular Pathways*. Pharmaceuticals, 2021. **14**(10): p. 1057.
33. Ferlisi, M. and S. Shorvon, *Seizure precipitants (triggering factors) in patients with epilepsy*. Epilepsy & Behavior, 2014. **33**: p. 101-105.
34. Kasteleijn-Nolst Trenité, D.G.A., *Provoked and reflex seizures: Surprising or common?* Epilepsia, 2012. **53**(s4): p. 105-113.
35. Baldy-Moulinier, M. and A. Crespel, *Physiopathologie des crises et des états de mal épileptiques* | Travail présenté au XXIIes Journées de l'Association de neuroanesthésie-réanimation de langue française, Dijon, 23-24 novembre 2000. Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2001. **20**(2): p. 97-107.
36. Scharfman, H.E., *The neurobiology of epilepsy*. Current Neurology and Neuroscience Reports, 2007. **7**(4): p. 348-354.
37. Abbaszadeh, B., C.A. Teixeira, and M.C. Yagoub, *Online Seizure Prediction System: A Novel Probabilistic Approach for Efficient Prediction of Epileptic Seizure with iEEG Signal*. The Open Biomedical Engineering Journal, 2022. **16**(1).
38. Baldy-Moulinier, M., et al., *Intérêt des recherches physiopathologiques des épilepsies*. African & Middle East Epilepsy Journal, 2012. **1**(5).

## Références bibliographiques

39. Cerveau, I.d. *LES CAUSES ET LES MÉCANISMES BIOLOGIQUES DE L'ÉPILEPSIE*. 24 May 2023]; Available from: <https://institutducerveau-icm.org/fr/epilepsie/causes/>.
40. Pierre, G. and R. Claude, *Le bilan d'une épilepsie*, in *L'épilepsie*. 1996, Ellipses: Paris. p. 73-88.
41. Louise, T., *Prise en charge d'une épilepsie nouvellement diagnostiquée*. La Presse Médicale, 2018. **47**(3): p. 227-233.
42. Jallon, P., *Revue Médicale Suisse : Prise en charge des crises épileptiques de l'adulte aux urgences*. Revue Médicale Suisse, 2003. **61**(2446): p. 1491-1495.
43. Cendes, F., et al., *Chapter 51 - Neuroimaging of epilepsy*, in *Handbook of Clinical Neurology*, J.C. Masdeu and R.G. González, Editors. 2016, Elsevier. p. 985-1014.
44. Middlebrooks, E.H., L. Ver Hoef, and J.P. Szaflarski, *Neuroimaging in Epilepsy*. Current Neurology and Neuroscience Reports, 2017. **17**(4): p. 32.
45. Feyissa, A.M., G.A. Worrell, and T.D. Lagerlund, *EEG and Epilepsy*, in *Epilepsy*. 2021. p. 77-98.
46. Laurent Bailly, Virginie Lambrecq, and V. Navarro. *EEG et épilepsies*. 2021; Available from: <https://neurologies.fr/eeg-et-epilepsies/>.
47. Velly, L., L. Pellegrini, and N. Bruder, *EEG en réanimation : quelles indications, quel matériel ?* Annales Françaises d'Anesthésie et de Réanimation, 2012. **31**(6): p. e145-e153.
48. Benbadis, S., *The differential diagnosis of epilepsy: A critical review*. Epilepsy & Behavior, 2009. **15**(1): p. 15-21.
49. Benbadis, S.R., *DIFFERENTIAL DIAGNOSIS OF EPILEPSY*. CONTINUUM: Lifelong Learning in Neurology, 2007. **13**(4): p. 48-70.
50. St Louis, E.K. and G.D. Cascino, *Diagnosis of Epilepsy and Related Episodic Disorders*. Continuum (Minneapolis, Minn), 2016. **22**(1 Epilepsy): p. 15-37.
51. Fisher, R.S., et al., *Operational classification of seizure types by the International League Against Epilepsy: Position Paper of the ILAE*

## Références bibliographiques

- Commission for Classification and Terminology*. *Epilepsia*, 2017. **58**(4): p. 522-530.
52. Pack, A.M., *Epilepsy Overview and Revised Classification of Seizures and Epilepsies*. Continuum (Minneapolis, Minn), 2019. **25**(2): p. 306-321.
53. Shneker, B.F. and N.B. Fountain, *Epilepsy*. *Dis Mon*, 2003. **49**(7): p. 426-78.
54. Sills, G.J. and M.A. Rogawski, *Mechanisms of action of currently used antiseizure drugs*. *Neuropharmacology*, 2020. **168**: p. 107966.
55. Löscher, W. and P. Klein, *The Pharmacology and Clinical Efficacy of Antiseizure Medications: From Bromide Salts to Cenobamate and Beyond*. *CNS Drugs*, 2021. **35**(9): p. 935-963.
56. Navarro, V., [Antiepileptic drugs]. *Presse Med*, 2011. **40**(3): p. 271-8.
57. Arshad, N., T.S. Lin, and M.F. Yahaya, *Metabolic Syndrome and Its Effect on the Brain: Possible Mechanism*. *CNS Neurol Disord Drug Targets*, 2018. **17**(8): p. 595-603.
58. Milici, N. *A short history of the metabolic syndrome definitions*. in *Proc Rom Acad*. 2010.
59. Fahed, G., et al., *Metabolic Syndrome: Updates on Pathophysiology and Management in 2021*. *International Journal of Molecular Sciences*, 2022. **23**(2): p. 786.
60. Boursier, V., *Le syndrome métabolique*. *Journal des Maladies Vasculaires*, 2006. **31**(4, Part 1): p. 190-201.
61. Alberti, K.G.M.M., et al., *Harmonizing the Metabolic Syndrome*. *Circulation*, 2009. **120**(16): p. 1640-1645.
62. Gallagher, E.J., D. LeRoith, and E. Karnieli, *The Metabolic Syndrome—from Insulin Resistance to Obesity and Diabetes*. *Endocrinology and Metabolism Clinics of North America*, 2008. **37**(3): p. 559-579.
63. Wang, H.H., et al., *Novel Insights into the Pathogenesis and Management of the Metabolic Syndrome*. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*, 2020. **23**(3): p. 189-230.
64. Bovolini, A., et al., *Metabolic Syndrome Pathophysiology and Predisposing Factors*. *Int J Sports Med*, 2021. **42**(3): p. 199-214.

## Références bibliographiques

65. Boden, G. and G.I. Shulman, *Free fatty acids in obesity and type 2 diabetes: defining their role in the development of insulin resistance and  $\beta$ -cell dysfunction*. European Journal of Clinical Investigation, 2002. **32**(s3): p. 14-23.
66. Griffin, M.E., et al., *Free fatty acid-induced insulin resistance is associated with activation of protein kinase C  $\theta$  and alterations in the insulin signaling cascade*. Diabetes, 1999. **48**(6): p. 1270-4.
67. Unger, R.H. and Y.T. Zhou, *Lipotoxicity of beta-cells in obesity and in other causes of fatty acid spillover*. Diabetes, 2001. **50**(suppl\_1): p. S118-S118.
68. Patel, P. and N. Abate, *Body Fat Distribution and Insulin Resistance*. Nutrients, 2013. **5**(6): p. 2019-2027.
69. Tripathy, D., et al., *Elevation of Free Fatty Acids Induces Inflammation and Impairs Vascular Reactivity in Healthy Subjects*. Diabetes, 2003. **52**(12): p. 2882-2887.
70. Yadav, A., et al., *Role of leptin and adiponectin in insulin resistance*. Clinica Chimica Acta, 2013. **417**: p. 80-84.
71. Gunturiz Albarracín, M.L. and A.Y. Forero Torres, *Adiponectin and Leptin Adipocytokines in Metabolic Syndrome: What Is Its Importance?* Dubai Diabetes and Endocrinology Journal, 2020. **26**(3): p. 93-102.
72. Dong, B., W. Ji, and Y. Zhang, *Elevated Serum Chemerin Levels are Associated with the Presence of Coronary Artery Disease in Patients with Metabolic Syndrome*. Internal Medicine, 2011. **50**(10): p. 1093-1097.
73. Jialal, I., et al., *Increased chemerin and decreased omentin-1 in both adipose tissue and plasma in nascent metabolic syndrome*. J Clin Endocrinol Metab, 2013. **98**(3): p. E514-7.
74. Reddy, P., et al., *Metabolic syndrome is an inflammatory disorder: A conspiracy between adipose tissue and phagocytes*. Clinica Chimica Acta, 2019. **496**: p. 35-44.
75. Monteiro, R. and I. Azevedo, *Chronic Inflammation in Obesity and the Metabolic Syndrome*. Mediators of Inflammation, 2010. **2010**: p. 289645.
76. Andreelli, F. and O. Ziegler, *Comment prendre en charge le syndrome métabolique ?* Annales d'Endocrinologie, 2005. **66**(2, Part 3): p. 36-45.

## Références bibliographiques

77. Junquero, D. and Y. Rival, *Syndrome métabolique: quelle définition pour quel (s) traitement (s)?* médecine/sciences, 2005. **21**(12): p. 1045-1053.
78. Poirier, P., et al., *Obesity and Cardiovascular Disease: Pathophysiology, Evaluation, and Effect of Weight Loss.* Circulation, 2006. **113**(6): p. 898-918.
79. Vooturi, S. and S. Jayalakshmi, *Metabolic syndrome in people with epilepsy.* Epilepsy & Behavior, 2020. **106**: p. 106992.
80. Janousek, J., et al., *Obesity in adults with epilepsy.* Epilepsy & Behavior, 2013. **28**(3): p. 391-394.
81. Nair, S.S., et al., *Metabolic syndrome in young adults with epilepsy.* Seizure, 2016. **37**: p. 61-4.
82. Sharma, P.K., et al., *Cross sectional descriptive study to study the prevalence of metabolic syndrome among patients with epilepsy on antiepileptic drugs in a tertiary care centre.*
83. Fang, J., et al., *Metabolic syndrome among Chinese obese patients with epilepsy on sodium valproate.* Seizure, 2012. **21**(8): p. 578-82.
84. Verrotti, A., et al., *The metabolic syndrome in overweight epileptic patients treated with valproic acid.* Epilepsia, 2010. **51**(2): p. 268-73.
85. Rakitin, A., S. Kõks, and S. Haldre, *Metabolic syndrome and anticonvulsants: A comparative study of valproic acid and carbamazepine.* Seizure, 2016. **38**: p. 11-6.
86. Ni, G., et al., *Effects of antiepileptic drug monotherapy on one-carbon metabolism and DNA methylation in patients with epilepsy.* PLoS One, 2015. **10**(4): p. e0125656.
87. Mintzer, S., *Metabolic consequences of antiepileptic drugs.* Current Opinion in Neurology, 2010. **23**(2): p. 164-169.
88. Chukwu, J., et al., *Weight change, genetics and antiepileptic drugs.* Expert Rev Clin Pharmacol, 2014. **7**(1): p. 43-51.
89. LoPinto-Khoury, C. and S. Mintzer, *Antiepileptic Drugs and Markers of Vascular Risk.* Current Treatment Options in Neurology, 2010. **12**(4): p. 300-308.



## Références bibliographiques

90. Brämswig, S., et al., *Lipoprotein(a) concentration increases during treatment with carbamazepine*. *Epilepsia*, 2003. **44**(3): p. 457-60.
91. *Antiepileptic Drug Selection and Impact on Vascular Risk Factors*. 03 mars 2023]; Available from: <https://practicalneurology.com/articles/2015-mar/antiepileptic-drug-selection-and-impact-on-vascular-risk-factors>.
92. Punjabi, N.M., *The epidemiology of adult obstructive sleep apnea*. *Proc Am Thorac Soc*, 2008. **5**(2): p. 136-43.
93. Kaplan, J. and B.A. Staats, *Obstructive sleep apnea syndrome*. *Mayo Clin Proc*, 1990. **65**(8): p. 1087-94.
94. Söylemez, E., et al., *Metabolic syndrome and obstructive sleep apnea syndrome among patients with epilepsy on monotherapy*. *Epilepsy & Behavior*, 2020. **111**: p. 107296.
95. Maurer, J.T., *Early diagnosis of sleep related breathing disorders*. *GMS Curr Top Otorhinolaryngol Head Neck Surg*, 2008. **7**: p. Doc03.
96. Park, J.G., K. Ramar, and E.J. Olson, *Updates on definition, consequences, and management of obstructive sleep apnea*. *Mayo Clin Proc*, 2011. **86**(6): p. 549-54; quiz 554-5.
97. Lam, J.C., J.C. Mak, and M.S. Ip, *Obesity, obstructive sleep apnoea and metabolic syndrome*. *Respirology*, 2012. **17**(2): p. 223-36.
98. Gami, A.S., S.M. Caples, and V.K. Somers, *Obesity and obstructive sleep apnea*. *Endocrinol Metab Clin North Am*, 2003. **32**(4): p. 869-94.
99. Després, J.P. and I. Lemieux, *Abdominal obesity and metabolic syndrome*. *Nature*, 2006. **444**(7121): p. 881-7.
100. Grunstein, R.R., *Metabolic aspects of sleep apnea*. *Sleep*, 1996. **19**(10 Suppl): p. S218-20.
101. Tasali, E. and M.S. Ip, *Obstructive sleep apnea and metabolic syndrome: alterations in glucose metabolism and inflammation*. *Proc Am Thorac Soc*, 2008. **5**(2): p. 207-17.
102. Drager, L.F., et al., *Obstructive sleep apnea: a cardiometabolic risk in obesity and the metabolic syndrome*. *J Am Coll Cardiol*, 2013. **62**(7): p. 569-76.

## Références bibliographiques

103. Seetho, I.W. and J.P. Wilding, *Sleep-disordered breathing, type 2 diabetes and the metabolic syndrome*. Chron Respir Dis, 2014. **11**(4): p. 257-75.
104. Drager, L.F., et al., *The impact of obstructive sleep apnea on metabolic and inflammatory markers in consecutive patients with metabolic syndrome*. PLoS One, 2010. **5**(8): p. e12065.
105. Javaheri, S., et al., *Sleep Apnea: Types, Mechanisms, and Clinical Cardiovascular Consequences*. J Am Coll Cardiol, 2017. **69**(7): p. 841-858.
106. Weatherwax, K.J., et al., *Obstructive sleep apnea in epilepsy patients: the Sleep Apnea scale of the Sleep Disorders Questionnaire (SA-SDQ) is a useful screening instrument for obstructive sleep apnea in a disease-specific population*. Sleep Medicine, 2003. **4**(6): p. 517-521.
107. Beran, R.G., M.J. Plunkett, and G.J. Holland, *Interface of epilepsy and sleep disorders*. Seizure, 1999. **8**(2): p. 97-102.
108. Hollinger, P., et al., *Epilepsy and obstructive sleep apnea*. Eur Neurol, 2006. **55**(2): p. 74-9.
109. Shaheen, H.A., et al., *Obstructive sleep apnea in epilepsy: a preliminary Egyptian study*. Sleep Breath, 2012. **16**(3): p. 765-71.
110. Manni, R., et al., *Obstructive sleep apnea in a clinical series of adult epilepsy patients: frequency and features of the comorbidity*. Epilepsia, 2003. **44**(6): p. 836-40.
111. Herman, S.T., *Epilepsy and sleep*. Curr Treat Options Neurol, 2006. **8**(4): p. 271-9.
112. Ben-Menachem, E., *Weight issues for people with epilepsy—A review*. Epilepsia, 2007. **48**(s9): p. 42-45.
113. Vancampfort, D., P.B. Ward, and B. Stubbs, *Physical activity and sedentary levels among people living with epilepsy: A systematic review and meta-analysis*. Epilepsy & Behavior, 2019. **99**: p. 106390.
114. BAHBOUH, S., *Épilepsie et syndrome d'apnées du sommeil, dualité ou étiologie?* Journal de la faculté de médecine d Oran, 2021. **5**(1).
115. Chentouf, A., et al., *Familial epilepsy in Algeria: Clinical features and inheritance profiles*. Seizure, 2015. **31**: p. 12-8.

## Références bibliographiques

116. Beyene Kassaw, A., et al., *Metabolic syndrome and its associated factors among epileptic patients at Dessie Comprehensive Specialized Hospital, Northeast Ethiopia; a hospital-based comparative cross-sectional study*. PLoS One, 2022. **17**(12): p. e0279580.
117. Moualek, D., et al., *Multicenter transversal two-phase study to determine a national prevalence of epilepsy in Algeria*. Neuroepidemiology, 2012. **39**(2): p. 131-4.
118. Cansu, A., et al., *Prevalence of some risk factors in children with epilepsy compared to their controls*. Seizure, 2007. **16**(4): p. 338-344.
119. Chentouf, A., et al., *Consanguinity and epilepsy in Oran, Algeria: A case-control study*. Epilepsy Res, 2015. **111**: p. 10-7.
120. Sharma, P., et al., *Cross sectional descriptive study to study the prevalence of metabolic syndrome among patients with epilepsy on antiepileptic drugs in a tertiary care centre*. IP Indian Journal of Neurosciences, 2022. **8**: p. 172-178.
121. Biton, V., *Effect of Antiepileptic Drugs on Bodyweight*. CNS Drugs, 2003. **17**(11): p. 781-791.

**Résumé :** Le syndrome métabolique est un ensemble de facteurs de risque qui augmentent la probabilité de développer des maladies cardiovasculaires et le diabète de type 2. L'objectif de cette étude était d'évaluer la prévalence de ce syndrome chez les adultes épileptiques dans la wilaya de Tlemcen. Notre étude était de type descriptif transversal portant sur une population constituée de 56 patients épileptiques, avec une moyenne d'âge de  $42,40 \pm 14,82$  ans. La prévalence du syndrome métabolique a été évaluée chez 43 patients et s'est révélée présente chez 39,53%, avec une prédominance féminine ( $p=0,86$ ) et une moyenne d'âge de  $43,74 \pm 15,65$  ans ( $p=0,178$ ). L'élévation du tour de taille (58%) ( $p<0,001$ ) et l'hyperglycémie à jeun (32,56%) ( $p<0,001$ ) étaient les critères les plus marqués. Ensuite, 25,58% des patients étaient hypertendus ( $p=0,001$ ). Viennent ensuite le taux réduit de HDL-C (23,26%) ( $p=0,001$ ), suivi de l'hypertriglycéridémie (23,26%) ( $p=0,003$ ). Ainsi, nous avons évalué la prévalence du syndrome d'apnée du sommeil chez les épileptiques et sa relation avec le syndrome métabolique. La majorité des patients atteints du syndrome métabolique présentaient également le syndrome d'apnée du sommeil (64,71%,  $p=0,028$ ). En revanche, dans la population totale, le syndrome d'apnée du sommeil était absent chez la majorité des patients (60,71%). En conclusion, les patients épileptiques présentent un risque modéré de développer le syndrome métabolique ainsi que le syndrome d'apnée du sommeil.

**Les mots clés :** syndrome métabolique, épilepsie, syndrome d'apnée de sommeil.

**ملخص :** تعد متلازمة الأيض مجموعة من عوامل الخطر التي تزيد من احتمالية الإصابة بأمراض القلب والأوعية الدموية والسكري من النوع 2. يهدف هذا البحث إلى تقييم انتشار هذا الاضطراب لدى مرضى الصرع البالغين في ولاية تلمسان. كانت الدراسة وصفية عابرة على عينة مكونة من 56 مريضاً مصاباً بالصرع وبمتوسط عمري يبلغ  $42.40 \pm 14.82$  سنة. تم تقييم انتشار المتلازمة على عينة تضم 43 مريضاً ووجد أنها موجودة لدى 39.53% منهم، أغلبهم إناث ( $p=0.86$ ) ومتوسط عمري يبلغ  $43.74 \pm 15.65$  ( $p=0.178$ ). ارتفاع محيط الخصر (58%) ( $p<0.001$ ) وارتفاع نسبة الجلوكوز عند الصيام (32.56%) ( $p<0.001$ ) كانا أبرز المعايير. في حين 25.58% من المرضى كانوا مصابين بارتفاع ضغط الدم ( $p=0.001$ ). يليها انخفاض نسبة الكوليسترول الحميد (HDL) بنسبة 23,26% ( $p=0.001$ ). تليها فرط نسبة الدهون الثلاثية (23.26%) ( $p=0.003$ ). قامت دراستنا أيضاً بتقييم انتشار اضطراب فقدان التنفس أثناء النوم لدى مرضى الصرع وعلاقته بمتلازمة الايض. وجد ان اغلبية المرضى المصابين بمتلازمة الايض يعانون كذلك من اضطراب انقطاع التنفس اثناء النوم (64.71%) ( $p=0.028$ ), في حين انه عند المجموع الكلي للمرضى لم يتم تسجيل اضطراب انقطاع التنفس اثناء النوم لدى الاغلبية (60.71%). في الختام يمكن القول ان مرضى الصرع لهم قابلية للإصابة بمتلازمة الايض كذا اضطراب انقطاع التنفس اثناء النوم.

**الكلمات المفتاحية:** متلازمة الأيض، الصرع، متلازمة فقدان التنفس أثناء النوم.

**Summary:** Metabolic syndrome is a cluster of risk factors that increase the likelihood of developing cardiovascular diseases and type 2 diabetes. The objective of our study was to evaluate the prevalence of this syndrome among adult epileptic patients in the region of Tlemcen. Our study was a descriptive cross-sectional study conducted on a population of 56 epileptic patients with a mean age of  $42.40 \pm 14.82$  years. The prevalence of metabolic syndrome was assessed in a population of 43 patients and was found to be present in 39.53% of them, with a female predominance ( $p=0.86$ ) and a mean age of  $43.74 \pm 15.65$  ( $p=0.178$ ). The most prominent criteria were an elevated waist circumference (58%) ( $p<0.001$ ) and fasting hyperglycemia (32.56%) ( $p<0.001$ ). Furthermore, 25.58% of the patients were hypertensive ( $p=0.001$ ), followed by a reduced level of HDL-C (23.26%) ( $p=0.001$ ) and elevated triglyceride levels (23.26%) ( $p=0.003$ ). Our study also evaluated the prevalence of sleep apnea syndrome among epileptic patients and its relationship with metabolic syndrome. The majority of patients with metabolic syndrome also had sleep apnea syndrome (64.71%,  $p=0.028$ ). However, in the total population, sleep apnea syndrome was absent in the majority of them (60.71%).

**Keywords:** metabolic syndrome, epilepsy, sleep apnea syndrome.