



UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2  
**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**  
Année : 2017

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Prévalence du syndrome d'apnées du sommeil après une première crise  
d'épilepsie chez les patients de plus de 60 ans.**

Présentée et soutenue publiquement le 16 juin 2017 à 16h  
Au Pôle Formation  
**Par Jean-Baptiste BANCILHON**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Philippe DERAMBURE**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Luc DEFEBVRE**

**Madame le Professeur Christelle MONACA-CHARLEY**

**Monsieur le Docteur Arnaud DELVAL**

**Directeur de Thèse :**

**Madame le Docteur Marie-Pierre PERRIOL**

---



UNIVERSITE DU DROIT ET DE LA SANTE - LILLE 2  
**FACULTE DE MEDECINE HENRI WAREMBOURG**  
Année : 2017

THESE POUR LE DIPLOME D'ETAT  
DE DOCTEUR EN MEDECINE

**Prévalence du syndrome d'apnées du sommeil après une première crise  
d'épilepsie chez les patients de plus de 60 ans.**

Présentée et soutenue publiquement le 16 juin 2017 à 16h  
Au Pôle Formation  
**Par Jean-Baptiste BANCILHON**

---

**JURY**

**Président :**

**Monsieur le Professeur Philippe DERAMBURE**

**Assesseurs :**

**Monsieur le Professeur Luc DEFEBVRE**

**Madame le Professeur Christelle MONACA-CHARLEY**

**Monsieur le Docteur Arnaud DELVAL**

**Directeur de Thèse :**

**Madame le Docteur Marie-Pierre PERRIOL**

---

# **Avertissement**

La Faculté n'entend donner aucune approbation aux opinions émises dans les thèses : celles-ci sont propres à leurs auteurs.

## Liste des abréviations

AAP	Antiagrégants Plaquettaires
AC	Anticoagulants
AVC	Accident Vasculaire Cérébral
EEG	ElectroEncéphaloGramme
EME	Etat de Mal Epileptique
EOG	Electro-oculogramme
HTA	Hypertension Artérielle
IAH	Index Apnées Hypopnées
IMC	Index de Masse Corporelle
IRM	Imagerie par Résonance Magnétique
LCR	Liquide Céphalo-Rachidien
LV	Leucopathie Vasculaire
MA	Maladie d'Alzheimer
MPS	Mouvements Périodiques du Sommeil
PPC	Pression Positive Continue
PSG	Polysomnographie
PST	Période Totale de Sommeil
SaO2	Saturation Artérielle en Oxygène
SAS	Syndrome d'apnées du sommeil
SDE	Somnolence Diurne Excessive
TST	Temps Total de Sommeil
VAS	Voies aériennes supérieures

# Table des matières

Résumé	14
Introduction	15
Patients et méthodes	21
Résultats	26
1) Analyses descriptives	26
2) Analyses comparatives	31
Discussion	33
1) Forces de l'étude	33
2) Pertinence des résultats	34
a) Données épidémiologiques	34
b) Données épileptologiques	34
c) Données somnologiques	35
d) Impact de l'âge	37
3) Association SAS et épilepsie	38
4) Impact des facteurs confondants	40
5) Hypothèses physiopathologiques	43
6) Pertinence clinique	47
7) Limites de l'étude	49
Conclusion	51
Bibliographie	52
Annexes	57
Annexe 1: Questionnaire de sommeil	57
Annexe 2: Echelle d'Epworth	65
Annexe 3: Agenda de sommeil	66
Annexe 4: Echelle de Pichot	67

## Résumé

**Contexte** - L'épilepsie et les crises provoquées chez le sujet âgé sont des problématiques fréquentes en neurologie. La première cause d'épilepsie chez la personne âgée étant les AVC, il est licite de se demander si le risque vasculaire et le risque de crise ne partageraient pas les mêmes facteurs précipitants et notamment les apnées du sommeil. En effet, chez le patient épileptique, la récurrence de crises est favorisée par l'insuffisance de sommeil, dont une cause est le syndrome d'apnées du sommeil (SAS). En faisant l'hypothèse que ces patients ont un risque vasculaire accru, ce dernier pouvant à la fois augmenter le risque de crise et le risque d'apnées du sommeil, nous avons proposé de dépister de manière systématique un éventuel SAS chez ces patients.

**Méthode** - Il s'agit d'une étude prospective, non interventionnelle, monocentrique, portant sur des patients âgés de plus de 60 ans, hospitalisés ou reçus en consultation de Neurophysiologie clinique au Centre Hospitalier de Valenciennes dans le cadre d'une première crise d'épilepsie. La technique de réalisation de la PSG suivait les recommandations de la Société Française de Recherche en Médecine du Sommeil. Elle comprenait au préalable un questionnaire renseignant notamment une échelle de somnolence d'Epworth, un agenda du sommeil et la présence de symptômes évocateurs de SAS.

**Résultats** - Entre septembre 2011 et avril 2017, nous avons inclus 55 patients, qui ont présenté une première crise à  $72 \pm 7,7$  ans. L'IAH moyen était de  $46,8 \pm 22$  heure de sommeil et l'IAH médian de 43,9 (interquartiles 31-60). La prévalence du SAS, défini par un IAH supérieur à 5, était de 100% et 43 patients avaient un SAS sévère (78%). Le score médian à l'échelle de somnolence d'Epworth était de 5,5 (interquartiles 2,3-8) et seulement 20% des patients avaient un score pathologique (Epworth supérieur à 10). Nous observons que les patients qui font des crises diurnes ont statistiquement une moins bonne efficacité de sommeil et inversement.

**Conclusion** - Notre étude a permis de mettre en évidence l'existence d'une très forte association entre la présence d'un SAS préalable et la survenue d'une crise d'épilepsie chez le patient âgé, quelque soit le type de crises. Le suivi de nos patients permettrait d'évaluer le bénéfice apporté par le traitement par PPC sur la qualité de vie de ces patients, la récurrence de crises, les complications vasculaires et de comparer ces données avec celles obtenues chez des patients n'ayant reçu qu'un traitement antiépileptique ou l'association des deux.

# Introduction

L'épilepsie et les crises provoquées (ou circonstancielles) chez le sujet âgé sont des problématiques fréquentes en neurologie, mais aussi dans les services d'urgences et de gériatrie. L'épilepsie est en effet la troisième pathologie neurologique la plus fréquente, derrière les troubles cognitifs sévères et les accidents vasculaires cérébraux (AVC) (1), et elle connaît deux pics d'incidence que sont l'enfance et l'âge adulte tardif. Ainsi, près de 25 % des crises inaugurales surviendraient après l'âge de 65 ans, soit une incidence de 50 à 100 pour 100 000 patients (2). Cette prévalence croissante associée à une démographie de patients âgés de plus en plus importante font revenir ainsi le diagnostic et la prise en charge de l'épilepsie et des crises du sujet âgé au cœur de la neurologie.

Une crise d'épilepsie, qu'elle soit partielle ou généralisée, est l'expression clinique d'une décharge neuronale excessive et anormalement synchrone. Avant de s'intégrer dans le cadre d'une maladie, il peut s'agir d'un symptôme isolé, mais également d'un symptôme provoqué par une agression cérébrale aiguë. L'épilepsie se définit ainsi par la répétition d'au moins deux crises non provoquées à plus de 24h d'intervalle ou par une crise non provoquée associée à un risque de récurrence égal à celui après la survenue de deux crises (3). Dans la réflexion diagnostique et thérapeutique, il est important de distinguer les crises provoquées (ou circonstancielles), des crises non provoquées. Les crises provoquées sont secondaires à des agressions cérébrales aiguës avec un lien temporel étroit entre cette agression et la survenue de la crise (3). Le délai temporel varie en fonction de la situation clinique (4). A l'inverse, une crise non provoquée n'a pas de cause aiguë identifiable mais peut survenir sur une lésion cérébrale sous-jacente (3).

Chez la personne âgée, le diagnostic clinique de crise n'est pas toujours aisé. Le caractère généralisé des crises est facilement rapporté par les témoins, mais les crises partielles simples ou complexes, les plus fréquentes, ou le début partiel d'une crise secondairement généralisée peuvent passer inaperçus (2,5,6). De par leur caractère souvent non moteur (confusion, troubles de vigilance), elles sont souvent prises à tort pour des manifestations en rapport avec des pathologies cardiaques, métaboliques ou cérébro-vasculaires, des troubles cognitifs ou des effets indésirables médicamenteux. Ainsi, 30 % des patients seraient mal ou non diagnostiqués (1). Cette difficulté diagnostique est également présente chez la personne âgée dans le cadre des états de mal épileptiques (EME), ceux-ci pouvant avoir notamment une présentation confusionnelle. L'EME représenterait jusqu'à 30 % des crises inaugurales après 60 ans (2). C'est notamment dans ces situations cliniques que les examens paracliniques permettent d'apporter des éléments supplémentaires pour établir le diagnostic. Dupont et collaborateurs ont développé un algorithme à visée diagnostique pour les patients de plus de 65 ans, dont les principaux signes cliniques étaient une confusion de début et fin brutaux, des contractions musculaires rythmiques focales, l'association d'un trouble du comportement brutal et d'un déficit focal et les signes mineurs étaient une perte de conscience, un trouble du comportement brutal isolé ou un antécédent d'épilepsie (7).

L'électroencéphalogramme (EEG) constitue l'examen de référence pour mettre en évidence des anomalies corticales, notamment dans les 24 heures suivant la crise inaugurale. L'intérêt d'un examen précoce est d'autant plus important que, chez les patients âgés épileptiques, les anomalies inter-critiques ne seraient présentes que chez 16 à 25 % des patients (2,6). L'imagerie cérébrale, en premier lieu l'imagerie par résonance magnétique (IRM), est essentielle à tout âge devant une crise inaugurale. Chez la personne âgée, elle est d'autant plus importante que la première cause d'épilepsie est l'AVC, et parce que la proportion d'épilepsie d'origine lésionnelle augmente avec l'âge (6).



Parmi les causes de crises provoquées, on retrouve en premier lieu les pathologies cérébro-vasculaires, les traumatismes crâniens, les désordres métaboliques, toxiques, infectieux et la iatrogénie. La première cause d'épilepsie ou de crise provoquée chez la personne âgée étant les AVC (1,2) et le risque de faire un AVC étant 3 fois plus élevé après une première crise chez la personne âgée (2), il est licite de se demander si le risque vasculaire et le risque de crise ne partageraient pas les mêmes facteurs précipitants au sein de cette population et notamment les apnées du sommeil. En effet, chez le patient épileptique, la récurrence de crises est favorisée par le défaut d'observance ou l'inefficacité du traitement lorsqu'il a été instauré, mais aussi par l'insuffisance de sommeil (8,9). Or, chez l'enfant, l'adolescent et l'adulte jeune, cette dernière est souvent quantitative et secondaire aux habitudes de vie socio-professionnelles. Chez l'adulte âgé, sans contrainte sociale, la première cause d'insuffisance de sommeil est le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) (10,11). Par ailleurs, l'HTA, la dyslipidémie et le diabète ont déjà été décrits comme facteurs de risque d'épilepsie (12).

L'association entre les crises d'épilepsie et les troubles du sommeil est connue depuis longtemps, notamment avec le SAS. Plusieurs études mettent en évidence une prévalence du SAS plus importante chez les patients épileptiques que dans la population générale, variant selon les études, entre 6 et 13 % des patients. Or, selon les trois plus grandes cohortes de la fin des années 90, la prévalence du SAS dans la population générale oscille entre 3,3 et 6% chez l'homme et entre 1,2 et 4% chez la femme (13–16). Chez la personne âgée, les données de prévalence sont plus variables mais elle augmente avec l'âge, pour devenir deux fois plus importante après 60 ans. Selon les études, le SAS toucherait entre 20 et 50% des patients âgés (16–23).

Le SAS est caractérisé par une réduction voire une abolition du flux respiratoire par collapsus répété des voies aériennes supérieures (VAS) lors du sommeil. Il est reconnu comme un facteur de risque vasculaire à part entière, ce d'autant qu'il existe des

désaturations profondes ou fréquentes (24). Il est donc à l'origine d'une hypoxémie intermittente chronique et de micro-éveils entravant la qualité du sommeil.

Selon les critères de l'*American Academy of Sleep Medicine*, il est défini par l'association d'un index apnées-hypopnées (IAH) supérieur à 5 par heure de sommeil et d'une plainte du sommeil. Il peut s'agir soit une somnolence diurne excessive (SDE) non expliquée par d'autres facteurs, soit de deux critères parmi les suivants ; ronflements sévères et quotidiens, sensations d'étouffement ou de suffocation pendant le sommeil, sommeil non réparateur, fatigue diurne, difficultés de concentration ou nycturie (plus d'une miction par nuit). En l'absence de signes cliniques évocateurs, le seuil de 15 apnées par heure de sommeil est retenu (25,26). La polysomnographie (PSG) en laboratoire de sommeil est l'examen de référence pour le diagnostic du SAS. La polygraphie ventilatoire permet également de diagnostiquer avec une bonne spécificité le SAS, mais doit faire recourir à une PSG en seconde intention en cas de résultats discordants (27).

La sévérité du SAS repose sur l'importance de la SDE mais aussi sur l'IAH ; un SAS léger est défini par un IAH compris entre 5 et 15, un SAS modéré par un IAH entre 15 et 30 et un SAS sévère par un IAH supérieur à 30. Il existe différents types de SAS en fonction du type d'apnée. Le SAS est dit obstructif lorsqu'il est constitué à plus de 85% d'apnées (arrêt du flux aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes) ou d'hypopnées (diminution du flux aérien de plus de 30% pendant au moins 10 secondes associé à un micro-éveil ou à une diminution de SaO<sub>2</sub> de plus de 3%) avec persistance d'efforts respiratoires ; il est dit central avec plus de 50% d'apnées centrales (arrêt du débit aérien naso-buccal pendant au moins 10 secondes sans effort ventilatoire), ou mixte en cas d'apnées mixtes (apnée débutant comme une apnée centrale mais se terminant avec des efforts ventilatoires) (26,27). Les origines du SAS peuvent ainsi être scindées en deux entités, parfois intriquées, à savoir les causes obstructives et les causes centrales. Les causes obstructives, les plus fréquentes, sont dues à un collapsus répété du pharynx au cours du sommeil. Celui-ci survient généralement sur une filière pharyngée étroite, due à

certaines facteurs anatomiques (rétrognathie, anomalies mandibulaires, hypertrophie amygdalienne, dépôts graisseux, notamment chez les patients obèses), par relâchement des muscles pharyngés lors du sommeil (28). Ce collapsus peut être aggravé par certains médicaments (Benzodiazépines), la prise d'alcool, le tabagisme (19). Les causes centrales, plus rares, peuvent être d'origine cardiaque, pulmonaire ou neurologique avec en premier lieu les AVC.

Le dépistage du SAS est primordial en raison de ses conséquences, ce d'autant qu'une prise en charge adaptée peut réduire considérablement ces risques. A court terme, il peut conduire à une SDE, des troubles de la vigilance avec un risque d'accident de la voie publique (29), une mauvaise qualité de vie, des troubles cognitifs, des troubles de l'apprentissage et de concentration et des troubles de l'humeur (30). Au long terme, la mortalité est plus élevée chez ces patients (31) et la morbidité vasculaire est également plus importante (32,33). Plus le SAS est sévère, plus le risque vasculaire est important. Entre autres, le risque est accru concernant les pathologies cardiaques (32,34), l'HTA (35–37) et les AVC notamment (38–40).

Le traitement du SAS obstructif repose sur la ventilation nocturne par pression positive continue (PPC). Elle est indiquée en cas de SAS sévère (IAH supérieur à 30) associé à des signes de somnolence ou en cas de SAS modéré (IAH entre 15 et 30) associé soit à un index horaire de micro-éveils sur apnée supérieur à 10, soit à un risque vasculaire élevé. En cas de SAS léger à modéré (IAH entre 5 et 30), un traitement par orthèse d'avancée mandibulaire (OAM) peut être proposé, ou en deuxième intention en cas d'intolérance ou de refus de la PPC.

Face à un patient âgé de plus de 60 ans qui fait une première crise d'épilepsie, provoquée ou non, l'attitude thérapeutique n'est pas consensuelle. Actuellement, il n'existe aucune recommandation concernant la prise en charge thérapeutique de l'épilepsie chez la personne âgée (41). En pratique courante, un traitement antiépileptique est

fréquemment introduit au décours de la première crise. Dans une étude récente portant sur des patients diagnostiqués épileptiques après 65 ans, 80 % étaient traités (6). Dans le cadre des crises provoquées ou des crises isolées non provoquées, l'introduction d'un traitement antiépileptique dépend du terrain et du risque de récurrence. En faisant l'hypothèse que ces patients ont un risque vasculaire accru, ce dernier pouvant à la fois augmenter le risque de crise et le risque d'apnées du sommeil, nous avons proposé de dépister de manière systématique un éventuel SAS chez ces patients.

## Patients et méthodes

Il s'agit d'une étude prospective, non interventionnelle, monocentrique, portant sur des patients âgés de plus de 60 ans, hospitalisés ou reçus en consultation de Neurophysiologie clinique au Centre Hospitalier de Valenciennes dans le cadre d'une première crise d'épilepsie.

L'inclusion des patients s'est déroulée entre septembre 2011 et avril 2017 dans l'unité veille-sommeil du service de Neurophysiologie du Centre Hospitalier de Valenciennes. Dès mon arrivée dans le service de Neurophysiologie, j'ai vérifié les données des patients déjà enregistrés et collecté des données supplémentaires. Les données manquantes ont été récupérées dans les dossiers des patients, par recueil rétrospectif. Après diffusion du protocole aux autres médecins susceptibles d'être confrontés à ces patients (neurologues, gériatres), j'ai pu inclure et analyser les PSG de nouveaux patients sous l'encadrement d'un PH de l'unité veille-sommeil, titulaire du DIU sommeil.

Seuls ont été exclus les patients de moins de 60 ans à la date de la première crise et les patients présentant une dépendance vis-à-vis de la mobilisation et des éliminations, l'organisation du service ne permettant pas de la prendre en charge de manière adaptée. Après un accord oral et la transmission d'une notice d'information concernant ce travail, les patients étaient donc convoqués pour la réalisation d'une PSG de 12 heures dans le service.

La technique de réalisation de la PSG (recommandations de la Société Française de Recherche en Médecine du Sommeil) comprenait au préalable un questionnaire (Annexe 1) renseignant le poids et la taille du patient (mesures contrôlées par les infirmières), les antécédents, les traitements et notamment les psychotropes, la consommation d'alcool ou de tabac, une échelle de somnolence d'Epworth (Annexe 2), un agenda du sommeil sur les 15 jours précédents l'examen (Annexe 3), une échelle de dépression et d'anxiété (QD2A de Pichot (Annexe 4), HAD), la présence de symptômes évocateurs de SAS (céphalées matinales, ronchopathie, apnées constatées par l'entourage, asthénie, nycturie, plainte mnésique), d'un syndrome des jambes sans repos, de narcolepsie ou de parasomnies et une grille d'appréciation de la qualité de la nuit en laboratoire. Chaque patient recevait une information détaillée concernant le déroulement de l'examen et ses objectifs avant la pose des électrodes.

Le matériel utilisé pour le montage polysomnographique était le logiciel SYSTEMplus/Rembrandt de chez MICROMED® entre 2011 et 2015 puis le logiciel MEDATEC®. L'enregistrement EEG était obtenu à l'aide d'électrodes cupules remplies de pâte conductrice (Ten20) fixées sur le scalp après décapage par une pâte abrasive. Il comportait les dérivations frontales (Fp1-Fp2), centrales (C3-C4), occipitales (O1-O2), les mastoïdes (A1-A2) et une référence selon le montage international 10-20 pour permettre une parfaite reconnaissance du rythme alpha, des pointes vertex (Stade N1), des complexes K et des fuseaux de sommeil (Stade N2). Les impédances devaient rester inférieures à 5 kOhm et l'acquisition des données se faisait avec une fréquence d'échantillonnage de 256 Hz. Pour la lecture, le filtre passe-bas était paramétré à 70 Hz par défaut avec un filtre passe-haut de 0,3 Hz. Pour l'enregistrement de l'électrooculogramme (EOG), les électrodes étaient placées à 1 cm latéralement et au-dessus du canthus externe de l'œil droit et à 1 cm latéralement en-dessous de l'œil gauche pour permettre de reconnaître les mouvements oculaires lents (Stade N1) et les mouvements oculaires rapides (sommeil paradoxal). Les deux canaux étant référencés à la même

électrode mastoïdienne. Le tonus musculaire était enregistré au niveau de la houppe du menton pour permettre d'identifier l'atonie du sommeil paradoxal. Deux électrodes EMG étaient également placées sur les muscles tibiaux antérieurs pour permettre d'identifier les mouvements périodiques du sommeil. Le débit ventilatoire était mesuré par une canule de pression nasale couplée à une thermistance. L'effort ventilatoire était mesuré par des sangles à jauge de contrainte, placées autour du thorax et de l'abdomen. Les bruits trachéaux étaient également enregistrés. Le montage était enfin complété par un enregistrement ECG, un saturomètre qui évaluait l'oxymétrie transcutanée (SaO<sub>2</sub>) et un enregistrement vidéo infra-rouge.

Le déroulement de l'examen comprenait plusieurs étapes. Avant le début de l'enregistrement, les signaux étaient vérifiés par des manœuvres d'activation (ouverture/fermeture des yeux, inspiration/expiration et blocage de la respiration) et l'infirmière prenait une tension artérielle vespérale. L'enregistrement débutait quelques minutes avant l'extinction des lumières (*light off*), lorsque le patient était prêt à dormir ou au plus tard à 23 heures. Étaient notées sur l'enregistrement ; les heures d'extinction et d'allumage des lumières (*light on* matinal) et les levers nocturnes. L'enregistrement était poursuivi après le réveil définitif pendant 10 minutes, jusqu'à la prise de tension artérielle matinale. Il était ensuite transféré pour analyse.

L'analyse visuelle du sommeil s'effectuait par époque de 30 secondes pour dessiner l'hypnogramme. Étaient calculés ensuite par l'ordinateur : la période totale de sommeil (PST ou temps passé dans le lit après l'endormissement), le temps de sommeil total (TST, défini par la PST moins la durée des éveils intra-sommeil), le pourcentage des différents stades de sommeil, l'efficacité du sommeil (TST/PST en pourcentage), la latence d'endormissement, la latence du sommeil paradoxal et l'index de micro-éveils en fonction de leur origine (42). L'analyse des signaux respiratoires s'effectuait sur des époques de 5 minutes. Une apnée était définie par une diminution de plus de 90% du signal de thermistance pendant au moins 10 secondes et une hypopnée par une

diminution du flux de plus de 30% pendant au moins 10 secondes, associé à un micro-éveil ou à une diminution de SaO<sub>2</sub> de plus de 3%. L'évènement était dit central lorsqu'aucun signal n'était enregistré sur les sangles thoraco-abdominales ; il était dit obstructif si les mouvements thoraco-abdominaux persistaient et il était dit mixte lorsque l'apnée débutait par un mécanisme central puis se terminait par un mécanisme obstructif. Un micro-éveil sur limitation de débit était scoré quand un micro-éveil faisait suite à une diminution de flux de moins de 30% associée à un plateau inspiratoire et/ou à des mouvements en opposition de phase sur les sangles thoraco-abdominales. Les séquences de mouvements périodiques étaient également scorées selon les critères en vigueur (26). Les résultats chiffrés étaient rendus comme suit : TST, efficacité du sommeil, IAH global, obstructif, central et mixte, index de micro-éveils sur limitation de débit, saturation moyenne, index de désaturation horaire et index de MPS et de micro-éveils associés.

Dans un second temps, des données supplémentaires étaient recueillies dans le questionnaire (données démographiques ; âge, sexe, facteurs de risque vasculaires et HTA matinale définie par la présence d'une tension artérielle matinale plus élevée que la vespérale) et par relecture des dossiers médicaux (antécédents de troubles cognitifs, antécédents familiaux d'épilepsie, prise antérieure d'antiagrégants plaquettaires, de Benzodiazépines, introduction d'un traitement antiépileptique). Nous avons également recueilli des données cliniques (âge de la première crise, type de crise, crises diurnes ou nocturnes et classification de la crise), paracliniques (IRM cérébrale, EEG, créatininémie, urée, natrémie, glycémie à jeun) et le type de prise en charge (aucun traitement, PPC seule, traitement antiépileptique seul ou les deux). Enfin, chez les patients concernés, était renseignée l'instauration de la PPC.



Les analyses statistiques ont été réalisées par l'équipe de biostatistiques du CH de Valenciennes, à l'aide du logiciel R version 3.2.4 (43). Tous les tests statistiques ont été effectués avec un risque  $\alpha = 0,05$ .

Pour l'analyse descriptive de la cohorte, les variables quantitatives ont été décrites par la moyenne et l'écart type en cas de distribution gaussienne, ou par la médiane et l'interquartile (i.e. 25<sup>ième</sup> et 75<sup>ième</sup> percentiles) dans le cas contraire. La normalité des distributions a été vérifiée graphiquement par des histogrammes. Les variables qualitatives ont été décrites par l'effectif et le pourcentage.

Nous avons ensuite défini deux groupes de patients en fonction de l'âge médian lors de la PSG, car nous avons constaté au fur et à mesure de l'inclusion des patients qu'il y avait d'importantes différences d'âges (60-90 ans). Nous avons décrit ces deux groupes selon les mêmes méthodes que pour la cohorte.

Nous avons ensuite voulu mesurer l'impact de l'âge sur certaines variables, notamment les facteurs de risque vasculaires et la sévérité du SAS. Nous avons donc réalisé une première analyse comparative entre les deux groupes d'âge ; les variables quantitatives ont été comparées par des tests non paramétriques de Wilcoxon indépendants en raison des faibles effectifs, et les variables qualitatives par des tests du Chi-deux ou des tests de Fisher si nécessaire.

Enfin, nous avons également voulu mesurer l'impact des données du sommeil sur le caractère diurne ou nocturne des crises. Nous avons donc comparé les groupes crises nocturnes versus crises diurnes selon les mêmes modalités.

# Résultats

## 1) Analyses descriptives

Entre septembre 2011 et avril 2017, 70 patients ont bénéficié d'une PSG dans le cadre d'une première crise. Parmi eux, 15 ont été exclus en raison d'un âge de cette première crise inférieur à 60 ans. Notre analyse a donc porté sur 55 patients, qui ont présenté une première crise à  $72 \pm 7,7$  ans et qui ont été enregistrés en PSG à  $73 \pm 7,8$  ans en moyenne. Notre cohorte (*Table 1*) comprenait autant d'hommes que de femmes (49% et 51% respectivement) avec un poids moyen de  $77 \pm 15,3$  kg et un IMC moyen à  $28 \pm 5$  kg/m<sup>2</sup>. 36% des patients étaient en surpoids, c'est-à-dire ayant un IMC compris entre 25 et 30 kg/m<sup>2</sup> et 31% étaient obèses.

Les types de crise étaient majoritairement des crises partielles secondairement généralisées (36%), sinon des crises partielles complexes (27%) puis des crises généralisées d'emblée (25%). Les crises partielles simples et les états de mal épileptiques représentaient 5% chacun. Par ailleurs, 50% des crises étaient non provoquées et sans lésion sous-jacente, 27% révélaient ou survenaient sur une lésion cérébrale sous-jacente et 5% étaient des crises aiguës symptomatiques (2 crises sur AVC et 1 sur sevrage en alcool). Les crises étaient diurnes dans 76% des cas et nocturnes dans 31% des cas (les deux chez 4 patients).

Au niveau du sommeil, on notait une ronchopathie dans 72% des cas, des apnées constatées par l'entourage dans 26% des cas, une asthénie dans 39% des cas, des céphalées matinales dans 24% des cas, une nycturie chez 73% des patients et une plainte mnésique dans 58% des cas. Le score médian à l'échelle de somnolence d'Epworth était de 5,5 (interquartiles 2,3-8) et 20% des patients avaient un score pathologique (Epworth supérieur à 10).

Concernant les enregistrements de PSG, les patients ont dormi en moyenne 364  $\pm$ 95 minutes (soit environ 6h) avec une efficacité de sommeil moyenne de 64  $\pm$ 16%. L'IAH moyen était de 46,8  $\pm$ 22/heure de sommeil et l'IAH médian de 43,9 (interquartiles 31-60). La prévalence du SAS, défini par un IAH supérieur à 5, était de 100% et défini par un IAH supérieur à 15 en PSG était de 96%. 43 patients avaient un SAS sévère (78%), 10 patients avaient un SAS modéré (18%) et 2 patients avaient un SAS léger (4%). Les SAS étaient majoritairement obstructifs (91%). La saturation moyenne était de 93  $\pm$ 2% et l'index de désaturation horaire médian était de 16,5 (interquartiles 16,3-37,8) par heure.

Table 1 : Analyse descriptive de la cohorte (N=55)

Variables	Effectif (%) ou moyenne ( $\pm$ écart-type) ou médiane (écart inter-quartiles)	Données manquantes
<b>Données épidémiologiques</b>		
Sexe féminin vs. masculin	28 (51) vs. 27 (49)	0
Poids (kg)	77 ( $\pm$ 15)	0
Taille (m)	1,6 ( $\pm$ 0,1)	0
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28 ( $\pm$ 5)	0
-Obésité	17 (31)	0
-Surpoids	20 (36)	0
-Normal	18 (33)	0
Dyslipidémie	25 (45)	0
Diabète	16 (29)	0
HTA	42 (76)	0
Troubles cognitifs	8 (16)	5
Tabac	1 (2)	0
Alcool	8 (15)	2
AAP ou AC	26 (47)	0
Benzodiazépines	9 (16)	0
<b>Données épileptologiques</b>		
Age à la 1 <sup>ère</sup> crise	72 ( $\pm$ 7,7)	0
Type de crise :		0
-EME	3 (5)	
-Généralisée	14 (25)	
-Partielle complexe	15 (27)	
-Partielle 2 <sup>nd</sup> généralisée	20 (36)	
-Partielle simple	3 (5)	
Classification des crises :		0
-Aiguë symptomatique	3 (5)	
-Non provoquée	27 (50)	
-Lésion sous-jacente	15 (27)	
-Indéterminé	10 (18)	
Atcd familiaux d'épilepsie	4 (8)	2
Crise diurne	42 (76)	0
Crise nocturne	17 (31)	0

Traitement antiépileptique :	40 (73)	0
-Keppra®	28 (70)	
-Lamictal®	9 (22)	
-Tegretol®	1 (2)	
-Trileptal®	2 (5)	
<b>Données de sommeil</b>		
Age à la PSG	73 ( $\pm 7,8$ )	0
IAH (par heure de sommeil)	46,8 ( $\pm 22$ )	0
Type de SAS :		1
-Obstructif	49 (91)	
-Mixte	5 (9)	
Sévérité du SAS :		0
-Léger	2 (4)	
-Modéré	10 (18)	
-Sévère	43 (78)	
Index de MPS (par heure)	8,5 ( $\pm 14$ )	4
Index de MPS éveillants	2,4 ( $\pm 7$ )	10
HTA matinale	24 (47)	4
Temps total de sommeil (min)	364 ( $\pm 95$ )	1
Efficacité de sommeil (%)	64 ( $\pm 16$ )	2
Saturation moyenne (%)	93 ( $\pm 2$ )	3
Index de désaturation horaire	16,5 (7,3-37,8)	6
Instauration PPC	41 (75)	0
Prise en charge :		0
-Antiépileptique	9 (16)	
-Aucune	2 (4)	
-PPC	16 (29)	
-PPC et antiépileptique	28 (51)	
Ronchopathie	36 (72)	5
Apnées constatées	11 (26)	12
Asthénie	20 (39)	4
Céphalées matinales	11 (24)	9
Nycturie	35 (73)	7
Plainte mnésique	26 (58)	10
Score échelle d'Epworth	5,5 (2,3-8)	9
Score > 10	9 (20)	
Anomalies IRM cérébrale	43 (88)	6
Types :		
-AVC	7 (18)	
-LV/lacunes	25 (62)	
-Autres lésions	8 (20)	
Anomalies EEG	29 (57)	4
Types :		
-Paroxystiques	8 (28)	
-Crises/EME	9 (31)	
-Foyer lent	12 (41)	
<b>Données biologiques</b>		
Créatininémie (mg/L)	10,4 ( $\pm 8$ )	16
Urée (g/L)	0,4 ( $\pm 0,2$ )	16
Natrémie (mmol/L)	137,7 ( $\pm 4$ )	16
Glycémie (g/L)	1,4 ( $\pm 0,5$ )	18

IMC : Index de Masse Corporelle, AAP : Antiagrégants, AC : Anticoagulants, EME : Etat de Mal Epileptique, MPS : Mouvements Périodiques du Sommeil, LV : Leucopathie Vasculaire

Nous avons ensuite comparé deux groupes de patients en fonction de leur âge (*Table 2*). Nous avons fixé la limite à la médiane de l'âge au moment de la PSG, c'est-à-dire 73 ans. Les patients plus âgés étaient moins obèses (26 versus 36%), moins diabétiques (22 versus 36%) et avaient davantage de troubles cognitifs (21 versus 12%). Ils consommaient plus de traitements AAP ou AC (59 versus 36%). On notait moins de crises partielles secondairement généralisées (22 versus 50%) et moins de lésions épileptogènes sous-jacente (25 versus 40%). Les patients plus âgés avaient dans 100 % des cas des lésions à l'IRM cérébrale contre 77 % chez les patients plus jeunes, mais ils avaient moins de crises ou d'EME enregistrés en EEG (21 versus 40%). Sur le plan symptomatique, les patients les plus âgés avaient moins d'HTA matinale (42 versus 52%), moins de ronchopathie (61 versus 81%), moins d'apnées (16 versus 33%), moins de céphalées (17 versus 30%) et ils étaient également moins somnolents (14% d'Epworth supérieures à 10 versus 25%). A l'inverse, on retrouvait une plainte de nycturie plus importante (83 versus 62%). L'IAH moyen était similaire. Les patients plus âgés avaient par contre davantage de MPS (9,6 versus 7,6), notamment éveillants (3,1 versus 1,8). L'efficacité de sommeil était également moindre avec l'âge (61 % versus 67%). La saturation moyenne était identique entre les deux groupes mais les patients plus âgés avaient un index de désaturation horaire plus faible (20,8 versus 27,4). On notait des chiffres de créatininémie plus élevés chez les patients plus âgés (12,2 versus 8,8 mg/L).

Table 2 : Analyse descriptive des deux groupes en fonction de la médiane de l'âge au moment de la PSG

Variables	Age inférieur à la médiane* (73 ans) N=28	Age supérieur à la médiane* (73 ans) N=27
<b>Données épidémiologiques</b>		
Sexe féminin vs. masculin	13 (46) vs. 15 (54)	14 (52) vs. 13 (48)
Poids (kg)	78,4 (±15,3)	75,7 (±15,5)
Taille (m)	1,6 (±0,1)	1,6 (±0,1)
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28,6 (±5)	27,7 (±5)
-Obésité	10 (36)	7 (26)
-Surpoids	9 (32)	11 (41)
-Normal	9 (32)	9 (33)
Dyslipidémie	13 (46)	12 (44)
Diabète	10 (36)	6 (22)
HTA	21 (75)	21 (78)
Troubles cognitifs	3 (12)	5 (21)
Tabac	1 (4)	0 (0)
Alcool	4 (15)	4 (15)
AAP ou AAC	10 (36)	16 (59)
Benzodiazépines	5 (18)	4 (15)
<b>Données épileptologiques</b>		
Age à la 1 <sup>ère</sup> crise	66 (±3)	78 (±6)
Type de crise :		
-EME	1 (4)	2 (7)
-Généralisée	6 (21)	8 (30)
-Partielle complexe	7 (25)	8 (30)
-Partielle 2 <sup>nd</sup> généralisée	14 (50)	6 (22)
-Partielle simple	0 (0)	3 (11)
Classification des crises :		
-Aiguë symptomatique	1 (4)	2 (8)
-Non provoquée	14 (50)	13 (48)
-Lésion sous-jacente	10 (36)	5 (18)
-Indéterminé	3 (10)	7 (26)
Atcd familiaux d'épilepsie	2 (7)	2 (8)
Crise diurne	20 (71)	22 (81)
Crise nocturne	10 (36)	7 (26)
Traitement antiépileptique :	20 (71)	20 (74)
-Keppra®	14 (70)	14 (70)
-Lamictal®	5 (25)	4 (20)
-Tegretol®	1 (5)	0 (0)
-Trileptal®	0 (0)	2 (10)
<b>Données de sommeil</b>		
Age à la PSG	67 (±3)	80 (±5)
IAH (par heure de sommeil)	47,3 (±23)	46,3 (±21)
Type de SAS :		
-Obstructif	24 (89)	25 (93)
-Mixte	3 (11)	2 (7)
Sévérité du SAS :		
-Léger	0 (0)	2 (7)
-Modéré	6 (22)	3 (11)
-Sévère	21 (78)	22 (81)
Index de MPJ (par heure)	7,6 (±12)	9,6 (±16)
Index de MPJ éveillants	1,8 (±7)	3,1 (±8)

HTA matinale	14 (52)	10 (42)
Temps total de sommeil (min)	374 ( $\pm$ 99)	353 ( $\pm$ 90)
Efficacité de sommeil (%)	67 ( $\pm$ 16)	61 ( $\pm$ 15)
Saturation moyenne (%)	93 ( $\pm$ 2)	93 ( $\pm$ 2)
Index de désaturation horaire	27,4 ( $\pm$ 26)	20,8 ( $\pm$ 15)
Instauration PPC	21 (75)	20 (74)
Prise en charge :		
-Antiépileptique	5 (18)	4 (15)
-Aucune	1 (4)	1 (4)
-PPC	8 (29)	8 (30)
-PPC et antiépileptique	14 (50)	14 (52)
Ronchopathie	22 (81)	14 (61)
Apnées constatées	8 (33)	3 (16)
Asthénie	11 (42)	9 (36)
Céphalées matinales	7 (30)	4 (17)
Nycturie	15 (62)	20 (83)
Plainte mnésique	12 (55)	14 (61)
Score échelle d'Epworth	5,9 ( $\pm$ 5)	5,8 ( $\pm$ 5)
Score > 10	6 (25)	3 (14)
Anomalies IRM cérébrale	20 (77)	23 (100)
Types :		
-AVC	3 (15)	4 (20)
-LV/lacunes	11 (55)	14 (70)
-Autres lésions	6 (30)	2 (10)
Anomalies EEG	15 (60)	14 (54)
Types :		
-Paroxystiques	4 (27)	4 (29)
-Crises/EME	6 (40)	3 (21)
-Foyer lent	5 (33)	7 (50)
<b>Données biologiques</b>		
Créatininémie (mg/L)	8,8 ( $\pm$ 3)	12,2 ( $\pm$ 10)
Urée (g/L)	0,4 ( $\pm$ 0,2)	0,5 ( $\pm$ 0,2)
Natrémie (mmol/L)	137,8 ( $\pm$ 4)	137,5 ( $\pm$ 3)
Glycémie (g/L)	1,4 ( $\pm$ 0,6)	1,4 ( $\pm$ 0,3)

\*Moyenne ( $\pm$ écart-type) ou effectif (pourcentage). IMC : index de masse corporelle, AAP : antiagrégants, AAC : anticoagulants, EME : état de mal épileptique, MPJ : mouvements périodiques de jambes, LV : leucopathie vasculaire

## 2) Analyses comparatives

Dans un second temps, nous avons voulu analyser l'impact de l'âge sur la sévérité du SAS et sur les facteurs de risque vasculaires, mais aussi l'impact du caractère diurne ou nocturne des crises sur la qualité du sommeil (*Table 3*). Nous ne retrouvons pas de facteurs significativement associés à l'âge des patients.

Table 3 : Analyse comparative des groupes en fonction de l'âge à la PSG

<b>Variables</b>	<b>Age inférieur à la médiane* (73 ans) N=28</b>	<b>Age supérieur à la médiane* (73 ans) N=27</b>	<b>p-value</b>
Poids (kg)	78,4 (±15)	75,6 (±15)	0,55
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28,6 (±5)	27,7 (±5)	0,6
Classification poids :			0,7
-Normal	9 (50)	9 (50)	
-Surpoids	9 (45)	11 (55)	
-Obésité	10 (58)	7 (42)	
Diabète	10 (62,5)	6 (37,5)	0,27
HTA	21 (50)	21 (50)	0,8
HTA matinale	14 (58)	10 (42)	0,47
Tabac	1 (100)	0 (0)	1
IAH (par heure)	47 (±23)	46 (±21)	0,95
IAH supérieur à 30	21 (48)	22 (51)	0,56

\*Moyenne (±écart-type) ou effectif (pourcentage). IMC : index de masse corporelle, HTA : hypertension artérielle, IAH : index apnées-hypopnées.

Par contre, nous retrouvons un lien statistiquement significatif entre le caractère diurne ou nocturne de la première crise et l'efficacité de sommeil. En effet, les patients qui ont fait des crises diurnes avaient une moins bonne efficacité de sommeil (Table 4) et inversement. En revanche, le temps total de sommeil ou la somnolence ne sont pas influencés par le type de crise. De même que la saturation moyenne en oxygène lors du sommeil et l'index de désaturation horaire (Table 4).

Table 4 : Analyses comparatives entre le caractère diurne ou nocturne de la crise et les caractéristiques de sommeil

<b>Variables</b>	<b>Crise nocturne*</b>	<b>p-value</b>	<b>Crise diurne*</b>	<b>p-value</b>
Echelle d'Epworth	5,8 (±4)	0,83	5,9 (±5)	0,96
Epworth>10	2 (22)	0,7	7 (78)	1
Temps total de sommeil	392 (±67)	0,14	354 (±101)	0,23
Efficacité de sommeil	70 (±12)	0,04	61 (±16)	0,04
Saturation moyenne	92,8 (±3)	0,5	93,2 (±2)	0,55
Index de désaturation horaire	20,2 (±16)	0,74	25,3 (±23)	0,86

\*Moyenne (±écart-type) ou effectif (pourcentage).



## Discussion

L'objectif principal de cette étude était de documenter la fréquence du SAS dans une population de sujets ayant présenté une première crise après 60 ans. Nous n'avons pas enregistré de population témoin car nous avons pris le parti de comparer notre échantillon aux données de la littérature qui sont abondantes. Nous avons vérifié pour chaque étude citée les modalités diagnostiques, les critères retenus pour le diagnostic du SAS et la comparabilité des groupes en termes d'âge et d'IMC notamment.

### 1) Forces de l'étude

L'étroitesse du lien entre la consultation d'épileptologie, l'interprétation des EEG et l'unité d'exploration des troubles de la vigilance et du sommeil a facilité le recrutement des patients éligibles pour cette étude. Les 45 premiers patients ont été enregistrés entre 2013 et novembre 2016, puis sur 5 mois, 10 derniers patients ont pu être inclus. Tous les SAS ont été diagnostiqués en PSG surveillée en milieu hospitalier, qui est l'examen de choix (25). L'analyse des PSG a été réalisée par des médecins ou sous la responsabilité de médecins experts dans les pathologies du sommeil et avec une grande expérience dans le SAS. Le temps de sommeil moyen d'environ 6h est en adéquation avec le temps de sommeil moyen à cet âge, ce qui permet une analyse fiable des données recueillies. Le fonctionnement du service de Neurophysiologie a été un atout car il permettait une analyse à la fois experte et pragmatique des problématiques épileptique et du sommeil par les mêmes médecins. De plus, le caractère prospectif de notre étude donne de la puissance à nos résultats et nous permet de poursuivre l'inclusion de patients.

## 2) Pertinence des résultats

### a) Données épidémiologiques

Au total, 28 femmes et 27 hommes répondant à ces critères ont ainsi accepté d'être enregistrés en PSG. Ils ont en moyenne  $72 \pm 7,7$  ans lors de leur première crise et ont un IMC moyen de  $28 \pm 5$  kg/m<sup>2</sup>. Notre cohorte est un échantillon représentatif de la population âgée de plus de 60 ans avec autant de femmes que d'hommes, 76% de patients hypertendus et 45% de patients dyslipidémiques. Selon Aronow et collaborateurs, la prévalence d'HTA dans cette tranche d'âge est d'environ 70% (44). Selon les études épidémiologiques d'Obépi et de l'ENNS-INVS, la prévalence de la dyslipidémie oscille entre 39,3 et 67% (45). Nos patients présentent un léger surpoids avec un IMC moyen à  $28 \pm 5$  kg/m<sup>2</sup>, et un poids moyen à  $77 \pm 15$  kg, légèrement supérieurs aux patients de plus de 65 ans de l'étude Obépi (IMC moyen à  $26,5 \pm 4,6$  kg/m<sup>2</sup> et poids moyen de 72,4 kg). Concernant le tabagisme, on note une faible proportion de fumeurs (2% des patients) comparativement à la population des plus de 65 ans (9% d'hommes et 5,7% de femmes en 2010 selon l'INVS). On note surtout une forte proportion de patients diabétiques (29%), presque le double de la population générale dans cette tranche d'âge, la prévalence maximale étant de 17% selon l'INVS (46). Ainsi, comparativement à la population générale des plus de 60 ans, notre cohorte présente davantage de diabétiques et un surpoids modéré.

### b) Données épileptologiques

Sur le plan épileptologique, les crises partielles représentent environ 70 % des crises, dont 36 % de crises secondairement généralisées. Les crises décrites comme généralisées d'emblée représentent 25 %. Ces données sont concordantes avec la littérature même si la proportion des crises partielles reste inférieure à ce qu'ont retrouvé Huang et collaborateurs chez 340 patients âgés de plus de 65 ans, à savoir une proportion de crises partielles atteignant 84 % (6). Une proportion légèrement inférieure dans notre cohorte peut être liée à une sous-estimation du diagnostic des crises partielles. En effet,

une généralisation précoce ou l'absence de témoins à la phase initiale de la crise peuvent occulter la symptomatologie partielle de la crise. Au sein de notre cohorte, dans la population la plus âgée, 22 % des crises sont identifiées comme partielles secondairement généralisées, alors que chez les moins âgés, 50 % des crises le sont. Ce qui va dans le sens d'un début partiel plus difficile à voir chez la personne âgée. Ainsi, une imagerie cérébrale est nécessaire chez tout patient âgé faisant une première crise, même si celle-ci est décrite comme généralisée d'emblée. Dans notre cohorte, seulement 12 % des patients ont une IRM cérébrale normale. Par ailleurs, on retrouve 50 % de crises non provoquées sans lésion sous-jacente, contrairement à l'augmentation reconnue de la proportion des causes lésionnelles de l'épilepsie avec l'âge (47). Néanmoins, nous retrouvons principalement des lésions de LV, dont le rôle épileptogène reste débattu (48). De même, une majorité des EEG retrouvent des anomalies (57 %), proportion concordante avec les données de la littérature (49–52).

#### c) Données somnologiques

Tous nos patients ont un trouble respiratoire du sommeil avec un IAH supérieur à 5 par heure de sommeil (25). Par ailleurs, 53 d'entre eux (96 %) répondent à la définition strictement polysomnographique du SAS, c'est-à-dire un IAH supérieur à 15 par heure. Ces SAS sont notables puisque 18 % correspondent à des SAS modérés avec un IAH compris entre 15 et 30 et 78% à des SAS sévères avec un IAH supérieur à 30. L'IAH moyen de  $46,8 \pm 22$  reflète la sévérité particulière des SAS dans cette cohorte. Néanmoins, il est intéressant de noter, qu'en dépit de cette proportion élevée de SAS et de leur sévérité, ces patients ont peu de plaintes. Les symptômes prédominants sont la ronchopathie (72 %), souvent banalisée à cet âge et la nycturie (73 %) souvent attribuée à des troubles urologiques. Néanmoins, la proportion de ces deux symptômes est bien supérieure à celles retrouvées dans la littérature. Concernant la ronchopathie, Dealberto et collaborateurs ont retrouvé 50 % de ronfleurs au sein d'une cohorte française de 1400 patients âgés de 60 à 70 ans. Le ronflement était associé à un IMC plus élevé (53).

Concernant la nycturie, Burgio et collaborateurs ont retrouvé une nycturie chez 63 % d'hommes et 53 % de femmes âgés de plus de 65 ans, avec comme facteurs de risque le surpoids et chez les femmes un âge plus élevé (54). Ainsi, le surpoids de notre cohorte par rapport à la population générale et l'âge élevé, pourraient en partie expliquer ces proportions plus élevées de ronchopathie et de nycturie. Seulement 20 % des patients décrivent une SDE selon l'échelle de somnolence d'Epworth ; 39 % se déclarent asthéniques, et les apnées et les céphalées matinales sont peu rapportées (26% et 24% respectivement). Cependant, nous avons beaucoup de données manquantes, notamment concernant les apnées, probablement du fait que ces patients dorment souvent seuls. Ceci est à prendre en compte dans le dépistage des symptômes du SAS. La faible prévalence des signes cliniques habituels du SAS chez la personne âgée avait déjà été soulignée par Ketata et collaborateurs. Celui-ci stipule que les troubles cognitifs et la SDE sont les plus fréquents et que cette dernière est peu symptomatique chez la personne âgée et surtout rapportée par l'entourage (55). Dans notre cohorte, certes 58% des patients ont une plainte mnésique lors de la PSG, mais seulement 16% ont des antécédents de troubles cognitifs et 20% ont une plainte de somnolence. Nous avons également beaucoup de données manquantes concernant la plainte mnésique, possiblement du fait que celle-ci est souvent banalisée avec l'âge mais aussi du fait d'une éventuelle anosognosie. Ancoli-Israel et collaborateurs avaient retrouvé une faible proportion de patients ayant une SDE (39%) alors que 81% d'entre eux avaient un IAH supérieur à 5. Ils n'ont cependant pas utilisé d'échelle de somnolence valide mais se sont basés sur l'interrogatoire (20). Sforza et collaborateurs ont également retrouvé un score moyen à l'échelle d'Epworth de  $5,7 \pm 5,6$  et une proportion de 14,9% de somnolents au sein d'une cohorte de 825 patients de plus de 65 ans, dont 749 apnéiques (IAH supérieur à 5) (56). Ces résultats soulignent que la somnolence diurne chez le patient âgé apnéique est peu spécifique et souvent absente.

#### d) Impact de l'âge

Les sujets ont été répartis en 2 groupes en fonction de l'âge médian lors de la PSG. Dans chacun des groupes, les âges médians à la première crise et lors de la PSG sont proches puisqu'ils sont respectivement de  $66 \pm 3$  versus  $67 \pm 4$  pour le groupe moins âgé et de  $78 \pm 6$  versus  $80 \pm 5$  pour le groupe plus âgé. Les 2 groupes ne diffèrent pas en termes d'IMC moyen, de proportion de dyslipidémies ou d'HTA. Sur l'analyse purement comparative, les patients plus jeunes rapportent plus de crises nocturnes (36 versus 26%) mais également plus de ronflements (81 versus 61%) et plus d'apnées (33 versus 16%). Nous y voyons là probablement l'influence de la présence de conjoints plus importante chez les plus jeunes. Ils rapportent également davantage de céphalées matinales (30 versus 17%), ce qui laisse suspecter davantage de perturbations des échanges gazeux, mais aussi davantage de somnolence (25 versus 14%). Les patients plus jeunes semblent donc plus faciles à dépister, car ils sont davantage symptomatiques.

Les patients plus âgés ont un sommeil plus court (353 versus 374 minutes), plus fragmenté que ne le veut simplement leur âge (61 versus 67%) et se lèvent davantage pour uriner (83 versus 62%) mais ce sont aussi eux qui ont le plus de traitements AC (59 versus 36%). Ils sont donc moins symptomatiques de leur SAS mais ont un sommeil de moins bonne qualité, ont un plus haut risque de chute lié à la nycturie et ont donc un plus haut risque de complications hémorragiques. A ce titre ils semblent devoir être enregistrés même en l'absence de symptômes rapportés. La différence d'âge entre ces 2 groupes n'a pas d'influence sur les choix des thérapeutiques, tant sur le plan de la mise en place d'une PPC que sur le choix des traitements médicamenteux.

Malgré l'absence de significativité, les patients plus jeunes semblent davantage obèses (58 versus 42%,  $p=0,7$ ), davantage diabétiques (62,5 versus 37,5%,  $p=0,27$ ) et semblent avoir plus d'HTA matinale (58 versus 42%,  $p=0,47$ ). L'IAH moyen ne semble pas différer en fonction de l'âge ( $47 \pm 23$  versus  $46 \pm 21$ ,  $p=0,95$ ). Ainsi, il semble se dessiner que les patients plus jeunes ont davantage de facteurs de risque vasculaires associés à

leur SAS, possiblement à l'origine d'un décès plus précoce et donc les empêchant de passer dans le groupe des plus âgés.

### 3) Association SAS et épilepsie

L'association entre l'épilepsie et le SAS a déjà été décrite dans la littérature. Dans la majorité des études, il s'agissait de patients ayant une maladie épileptique diagnostiquée (les crises provoquées étant exclues) et une plainte de sommeil ou des scores aux échelles de somnolence orientant vers le dépistage du SAS. Ainsi, au sein d'une cohorte de 283 patients épileptiques âgés en moyenne de 33 ans, Manni et collaborateurs ont retrouvé 10 % de SAS, définis en polygraphie à domicile par un IAH supérieur à 5, dont 11 % de SAS sévères. L'IAH moyen chez les patients ayant un SAS était de 19,8. La cohorte comptait 48,4% d'hommes et l'IMC moyen chez les patients ayant un SAS était de 28,5 kg/m<sup>2</sup> contre 23,3 kg/m<sup>2</sup> chez les patients épileptiques sans SAS. Ils retrouvaient que les patients ayant un SAS étaient plus vieux (45,6 contre 32,9 ans) et débutaient leur épilepsie plus tardivement (31,6 contre 18,7 ans) (57). Par rapport à nos résultats, la prévalence du SAS et l'IAH moyen sont largement inférieurs, pouvant potentiellement s'expliquer par le fait que les patients étaient plus jeunes et que le diagnostic était porté par polygraphie. Chez des patients plus âgés et avec les mêmes critères diagnostiques que les nôtres (IAH supérieur à 5 en PSG), Weatherwax et collaborateurs ont retrouvé environ 50% de SAS chez 125 patients épileptiques âgés d'environ 42 ans (63% chez les hommes et 45% chez les femmes). L'IAH moyen chez les patients apnéiques était de 28,4 chez les hommes et 17,1 chez les femmes, avec une proportion de patients ayant un IAH supérieur à 20 de 39 %. Un âge et un poids plus élevés étaient retrouvés comme facteurs de risque de SAS (58). Malgré le fait que leurs patients aient une surcharge pondérale plus importante que les nôtres, avec un IMC moyen de 31 kg/m<sup>2</sup>, la proportion de SAS reste inférieure, ce qui pourrait être expliqué ici par l'âge moins élevé. Cette proportion de SAS est du même ordre dans l'étude de

Foldvary-Schaefer et collaborateurs, qui ont retrouvé plus de 40% de SAS, définis selon les mêmes critères que nous, chez 130 patients épileptiques adultes âgés en moyenne de 39 ans et ayant un IMC moyen de 28.9 kg/m<sup>2</sup> similaire au nôtre (59). Ceci montre qu'indépendamment du poids, la prévalence de SAS est importante chez les patients épileptiques, même en l'absence de plainte du sommeil. En effet, en l'absence de plainte du sommeil, au sein d'une unité de vidéo-EEG, Phillips et collaborateurs ont retrouvé presque 50% de SAS, définis par un IAH supérieur à 5, et 20 % de SAS modérés et sévères, chez 47 patients épileptiques. Ces patients étaient en moyenne âgés de 40 ans et avaient un IMC moyen à 27,2 (60). Dans une petite cohorte de 39 patients ayant une épilepsie pharmaco-résistante, Malow et collaborateurs ont retrouvé 33% de SAS, défini par un IAH supérieur à 5 en PSG, lors du bilan pré-chirurgical (61). L'IAH moyen des patients ayant un SAS était de 16,6 et 5 patients (13%) avaient un SAS au moins modéré avec un IAH supérieur à 20. Les patients ayant un SAS étaient surtout des hommes (69%), plus âgés (40 contre 33 ans environ), avec un IMC plus important (28,6 contre 24,3) et faisaient davantage de crises nocturnes (77%). Il est intéressant de noter que les sujets apnéiques n'avaient pas de franche SDE, avec un score moyen à l'échelle d'Epworth à 7,3, comparable au notre (5,9). Chez les patients épileptiques plus âgés, la prévalence tend à être plus élevée. Dans une étude récente portant sur des patients ayant débuté une épilepsie après 50 ans, près de 90% des patients avaient un SAS en PSG, mais seulement 29,6% de SAS sévères. Les patients étaient également enregistrés en PSG après exclusion des crises symptomatiques aiguës. Les patients étaient plus jeunes et moins en surpoids que les nôtres (âge moyen 67,8 ans et IMC moyen 26) mais les résultats corroborent les nôtres (62). Enfin, dans un méta-analyse récente, Lin et collaborateurs ont mis en évidence que les patients épileptiques avaient un sur-risque de SAS et que la prévalence des SAS modérés à sévères chez ces patients épileptiques était d'environ 33 %. Les résultats pointent également un effet de l'âge sur cette association, celle-ci étant davantage présente chez les adultes que chez les enfants (40 contre 26 %).

Par ailleurs, les patients épileptiques pharmacorésistants n'avaient pas plus de risque d'avoir un SAS (63). Ainsi, ces différentes études montrent que chez les patients épileptiques, en dehors du poids, l'âge semble être un facteur de risque du SAS. Cependant, aucune de ces études ne retrouve une prévalence équivalente à la nôtre (100% de troubles respiratoires du sommeil dont 78% de SAS sévères), qui concerne des patients moins étudiés car plus âgés mais surtout ayant présenté une première crise avant d'avoir été diagnostiqués épileptiques.

#### 4) Impact des facteurs confondants

Une telle prévalence de SAS dans notre échantillon amène à faire discuter des potentiels facteurs confondants. En effet, ces patients âgés sont souvent polyopathologiques et leurs pathologies sont associées à une forte prévalence du SAS : surpoids, HTA, diabète.

Mais en premier lieu, et souvent cité par les praticiens ; l'âge. Certes la prévalence du SAS augmente avec l'âge (16) mais n'est jamais aussi élevée. La prévalence du SAS chez les patients âgés doublerait, pour atteindre 20% chez les plus de 70 ans (19). Ancoli-Israel et collaborateurs ont même mis en évidence, sur des critères polygraphiques, 81% d'IAH supérieurs à 5 et 44% d'IAH supérieurs à 20 chez 427 patients de plus de 65 ans (20). Il est intéressant de noter que 7 patients de cette cohorte ont présenté des comportements nocturnes anormaux (confusion et déambulation) et qu'ils avaient un IAH un peu plus élevé que les autres. Ils pourraient s'agir potentiellement de crises. Or, leurs patients étaient plus minces que dans notre cohorte (IMC moyen 21) et avaient moins de facteurs de risque vasculaires (10 % de diabétiques et 47 % d'hypertendus). Nous pouvons ainsi nous poser la question de savoir si la moindre sévérité des SAS est liée au poids plus faible ou à la plus faible proportion de facteurs de risque vasculaires.



En effet, notre population est davantage en surpoids que la population générale (IMC moyen à  $28 \pm 5$  kg/m<sup>2</sup> contre  $26,5 \pm 4,6$  kg/m<sup>2</sup>). L'obésité étant l'un des principaux facteurs de risque de SAS (64), notre prévalence pourrait être expliquée par ce facteur. Cependant, une telle prévalence n'est pas retrouvée même chez les patients obèses. Celle-ci ayant été mesurée autour de 50 %. Dans une étude cas-témoins en PSG de 250 patients obèses, ayant un IMC moyen de  $45,3$  kg/m<sup>2</sup>, Vgontzas et collaborateurs ont retrouvé un SAS chez 40 % des hommes et 3 % des femmes (65). Resta et collaborateurs, qui ont réalisé une étude polysomnographique chez 161 patients obèses (IMC moyen de  $43,4$  kg/m<sup>2</sup>) âgés de 43,4 ans en moyenne, ont retrouvé une prévalence de 50 % de SAS en prenant comme définition un IAH supérieur à 10 (66). En dépistant les patients symptomatiques, elle atteint au maximum 77% sur des critères de désaturations (index horaire supérieur à 10) (67). Celle-ci se situe donc autour de 50 % chez des sujets plus jeunes et plus obèses donc la prévalence que nous observons ne semble pas liée au poids.

Concernant l'HTA et le SAS, il a été montré que ces deux pathologies étaient associées de manière indépendante (36). Hedner et collaborateurs (68) ont mis en évidence sur des critères polysomnographiques une prévalence de SAS (IAH supérieur à 10) de 47% et de 26% respectivement chez des hommes et des femmes hypertendus. Ces patients étaient plus jeunes que notre cohorte avec un âge moyen à 63 ans mais davantage en surpoids avec un IMC moyen autour de 30. Nous devrions donc avoir à peu près la même prévalence de SAS si le facteur déterminant était la présence d'une HTA, puisque notre proportion d'hypertendus est identique à celle de la population générale du même âge. Or elle est quasiment le double dans notre cohorte. Même chez les patients ayant une HTA non contrôlée, la prévalence de SAS ne dépasse pas 80% (69,70). Sur nos 42 patients hypertendus, seuls 24 avaient des chiffres tensionnels matinaux élevés, ce qui ne suffit pas à porter le diagnostic d'HTA déséquilibrée.

Le facteur de risque associé au SAS le plus présent dans notre population est le diabète de type 2 (29% contre 17% dans la population générale). Plusieurs études auraient montré que la prévalence du SAS chez les patients diabétiques pouvait dépasser 50%. Cependant, ces résultats n'ont pas été enregistrés en PSG. Einhorn et collaborateurs ont enregistré environ 300 patients diabétiques avec une simple canule nasale et ont retrouvé 48 % d'IAH supérieurs à 10 (71). Laaban et collaborateurs ont enregistré en polygraphie 300 patients diabétiques mal équilibrés parmi lesquels 60 % avaient un IAH supérieur à 5 (72). Même avec des critères comparables aux nôtres, Foster et collaborateurs ont retrouvé 86 % de SAS chez 300 patients diabétiques, avec un IAH moyen de 20,5, dont 22% de SAS sévères. Cependant, les patients étaient surtout obèses avec un IMC moyen de 36,5 kg/m<sup>2</sup> et un poids moyen de 101 kg, bien supérieurs aux nôtres et l'IAH moyen est deux fois moins important que le nôtre (73). Malgré une prévalence deux fois supérieure à la population générale, le diabète de type 2 ne semble pouvoir expliquer une telle proportion de SAS.

L'association entre les crises d'épilepsie et le SAS pourrait s'expliquer par une interaction réciproque entre ces deux pathologies, mais doit tenir compte des facteurs confondants. L'effet iatrogène des traitements antiépileptiques peut favoriser le SAS notamment par une prise de poids et une diminution du tonus des voies aériennes supérieures (74). Cependant, dans notre cohorte, 27% des patients n'ont aucun traitement antiépileptique et les patients traités ne le sont pas depuis longtemps au moment de la PSG. Par ailleurs, l'épilepsie, pendant la crise, peut provoquer des apnées et surtout des désaturations sévères mais pas un authentique SAS. Dans notre étude, nous n'avons pas enregistré de crise nocturne et la proportion de crises nocturnes est plus faible que celle des crises diurnes.

Ainsi, malgré la présence de facteurs confondants dans notre étude, ceux-ci ne semblent pas pouvoir expliquer, d'après la littérature, une telle prévalence de SAS.

## 5) Hypothèses physiopathologiques

Sur le plan physiopathologique, plusieurs mécanismes peuvent être impliqués dans la relation entre le SAS et l'épilepsie au sens large. Tout d'abord, l'épilepsie connaît son deuxième pic d'incidence chez les personnes âgées et un quart des crises surviennent après 65 ans. Cette augmentation de prévalence avec l'âge peut s'expliquer par plusieurs facteurs.

Premièrement, le vieillissement cérébral normal est reconnu pour aboutir à une hyperexcitabilité corticale et un abaissement du seuil épileptogène. Après stimulation magnétique transcrânienne, Silbert et collaborateurs ont mis en évidence cette hyperexcitabilité corticale (75) et l'équipe d'Oliveiro a mis en évidence une altération de la fonctionnalité des circuits intra-corticaux (76). Gaxatte et collaborateurs évoquent eux une augmentation avec l'âge de la susceptibilité à des agents neuroexcitateurs, par l'intermédiaire des modifications neuronales ou de modifications de l'activité de circuits activateurs ou inhibiteurs (77). Deuxièmement, la polymédication chez la personne âgée, et notamment la prescription de psychotropes ou la mauvaise utilisation de certains traitements (sevrage en Benzodiazépines) favorisent aussi l'abaissement du seuil épileptogène (78).

De plus, dans les pathologies neurodégénératives liées à l'âge comme la maladie d'Alzheimer (MA), les crises sont plus fréquentes. En effet le peptide bêta-amyloïde ( $A\beta$ 1-42), qui s'accumule dans le cerveau de ces patients, provoque une hyperexcitabilité neuronale. Costa et collaborateurs ont dosé les biomarqueurs de la MA dans le LCR de 35 patients âgés de 68,1 ans qui débutaient une épilepsie tardive de cause inconnue. Ils ont montré qu'une diminution du peptide  $A\beta$ 1-42 dans le LCR était associée à un risque plus élevé de crises, chez des patients qui par ailleurs n'avaient pas d'anomalie des autres biomarqueurs (79). En parallèle, plusieurs auteurs font un lien entre le développement de la MA et les apnées du sommeil (80). L'équipe de Gozal a notamment établi un lien entre le SAS et le peptide  $A\beta$ 1-42. Ils l'ont dosé dans le sérum de 286 enfants dont 63 étaient

obèses, 74 étaient apnéiques et 105 étaient obèses et apnéiques. Ils ont ainsi montré une élévation des taux sériques uniquement chez les obèses apnéiques avec une normalisation post-amygdalectomie (81). Ainsi, le SAS provoquerait une accumulation sérique de A $\beta$ 1-42. Les apnées de nos patients pourraient avoir les mêmes conséquences, à savoir une modification de certaines protéines cérébrales, notamment l'A $\beta$ 1-42, impliquées elles-mêmes dans la survenue de crises d'étiologie indéterminée.

Avec l'âge, les pathologies vasculaires et notamment cérébro-vasculaires sont également plus fréquentes. Ces dernières semblent être à l'origine d'un risque épileptique accru, lié aux AVC mais également aux facteurs de risque vasculaires. Ceux-ci seraient d'ailleurs davantage présents chez les patients débutant une épilepsie tardivement (82). En effet, il a été décrit que les facteurs de risque vasculaires pouvaient favoriser les crises en dehors des AVC (83). Ng et collaborateurs ont mis en évidence qu'un antécédent d'HTA était un facteur de risque de crises non provoquées en l'absence d'AVC (84). Si l'HTA augmente le risque de crise, le SAS qui est un facteur de risque d'HTA peut également y contribuer. Dans une revue de 2014, Gibson et collaborateurs ont décrit plusieurs mécanismes pouvant relier la pathologie cérébro-vasculaire occulte et l'épilepsie de début tardif. L'hyperexcitabilité corticale et l'interruption des circuits corticaux seraient notamment dues à une inflammation, des désordres métaboliques et de perfusion et un dysfonctionnement de la barrière hémato-encéphalique (85). La survenue d'une crise à la phase aiguë d'un AVC pourrait donc avoir été favorisée par une altération préalable des circuits corticaux et une hyperexcitabilité corticale liée au risque vasculaire et notamment à des apnées répétées.

A moyen et long termes, le SAS est une pathologie chronique augmentant le risque vasculaire global. A court terme, l'obstruction répétée des voies aériennes supérieures induit des désaturations plus ou moins profondes, qui sont à l'origine d'une hypoxie cérébrale et d'une fragmentation du sommeil, tous deux potentiellement responsables de crises (86).

Plusieurs études ont rapporté une diminution du débit sanguin cérébral lors des apnées, en réponse à l'augmentation de la tension artérielle et de la capnie, pouvant aboutir à des lésions vasculaires cérébrales (87,88). Gelber et collaborateurs ont corrélié les données d'autopsie de 167 patients avec les données de leur dernière PSG. Ils ont mis en évidence une plus forte proportion de micro-infarctus chez les patients qui avaient une saturation moyenne nocturne et une proportion de sommeil lent profond plus faibles (89). L'hypoxie cérébrale intermittente serait responsable des troubles cognitifs observés dans le SAS, mais elle pourrait aussi être à l'origine de crises. Ceci ne concernerait que les crises nocturnes, or elles sont minoritaires dans notre étude.

Les apnées induisent également une fragmentation du sommeil et donc une dette de sommeil pouvant occasionner des crises. Arbus et Cochen ont fait une revue de la littérature sur les modifications du sommeil avec l'avancée en âge. Ils rapportent une augmentation du sommeil lent léger (stade N1) et une diminution du sommeil lent profond (stade N3) ; une efficacité du sommeil qui chute de 86% à 45 ans à 79 % à 70 ans et une diminution de la densité des fuseaux (90). Nos patients ont une efficacité de sommeil significativement diminuée puisqu'elle est de  $64 \pm 16\%$  et qu'elle diminue dans le groupe des patients plus âgés ( $61 \pm 15\%$ ). Mancebo-Sosa et collaborateurs ont observé une nette diminution de l'efficacité de sommeil, une augmentation de proportion de sommeil lent léger (stade N2) et une diminution de sommeil lent profond (stade N3) et de sommeil paradoxal chez 160 personnes ayant un SAS et/ou des mouvements périodiques du sommeil. Malheureusement leur population est très hétérogène (18-83 ans), ce qui ne permet pas de prendre en compte les modifications liées à l'âge, et il n'y a pas de témoins appariés (91). Toutefois cette augmentation de la proportion de sommeil lent léger (stade N2) pourrait favoriser les crises. En effet, selon une étude vidéo-EEG de Herman et collaborateurs qui portait sur 133 patients et 613 crises, celles-ci surviennent en stade de sommeil lent léger N1 (23%) et N2 (68%), rarement en sommeil lent profond (stade N3) et jamais en sommeil paradoxal (92). Hrnčić et collaborateurs ont reproduit la fragmentation

du sommeil chez le rat et étudié sa répercussion sur la latence de survenue et la sévérité de crises induites. Ils en concluent que la fragmentation de sommeil influence les crises et que cette aggravation est plus importante que celle observée lors d'une simple privation de sommeil (93). Cette hypothèse semble corroborée par nos résultats.

Notre cohorte de patients présente davantage de crises diurnes que nocturnes (76 versus 31%). La survenue de crises diurnes n'est pas favorisée par la somnolence ( $p=0,96$ ), ni par un temps de sommeil plus court ( $p=0,23$ ). En revanche, elle est favorisée par un sommeil plus fragmenté qui se traduit par une efficacité de sommeil diminuée ( $p=0,04$ ). Ceci se retrouve également pour les crises nocturnes ( $p=0,04$ ). De plus, ils montrent une saturation moyenne à  $93 \pm 2\%$  et un index de désaturation horaire médian de 16,5 (interquartiles 7,3-37,8) par heure, valeurs relativement correctes au vu de la proportion de SAS sévères. Nous pourrions ainsi avancer que la survenue des crises chez nos patients semble être liée davantage à une fragmentation du sommeil qu'à une hypoxie. De même, ceci indique, au vu de l'IAH moyen élevé, que les hypopnées sont plutôt à l'origine de micro-éveils que de désaturations, et donc d'une fragmentation du sommeil chez nos patients.

Mais d'autres altérations de l'architecture du sommeil ont été rapportées dans le SAS et dans l'épilepsie. Tezer et collaborateurs ont montré, chez 42 patients enregistrés en video-EEG, que la densité des fuseaux diminuait dans les 200 secondes précédant une crise nocturne partielle ou secondairement généralisée. Les fuseaux reflétant une synchronisation thalamo-corticale, ils en déduisent que leur raréfaction témoigne d'un dysfonctionnement thalamique avant la crise (94). Chez le sujet normal, la fréquence intrinsèque du fuseau diminue tandis qu'il se termine. Carvalho et collaborateurs ont montré une perte de cette variabilité dans le SAS modéré à sévère. Ils y voient soit une perturbation du fonctionnement de la boucle thalamo-corticale (elle-même impliquée dans les crises), soit un mécanisme compensatoire (95). D'autres ont montré une moindre densité de fuseaux chez les apnéiques et que ces fuseaux étaient plus lents (96,97).

Saunamäki et collaborateurs ont montré que le traitement par PPC normalisait la densité des fuseaux mais ne modifiait que partiellement leur fréquence (98).

#### 6) Pertinence clinique

Une telle prévalence de SAS, et notamment de SAS modérés à sévères, dans cette catégorie de patients doit faire envisager un dépistage de manière systématique en PSG, c'est-à-dire même en l'absence de signes fonctionnels. Par exemple, bien que l'HTA matinale soit un signe clinique classique de SAS, celle-ci ne paraît pas être suffisante pour le dépister, car dans notre cohorte, la tension artérielle matinale était plus élevée seulement chez les patients hypertendus. Ce dépistage semble justifié car le risque vasculaire, qui semble au cœur de cette association, est aujourd'hui une indication de PSG prioritaire et d'instauration d'une ventilation nocturne (27).

La prise en charge d'un SAS chez un patient épileptique pourrait être bénéfique en termes de contrôle des crises car la PPC permet une restauration des cycles du sommeil, une augmentation de sommeil lent profond, une diminution des latences du sommeil lent profond et paradoxal et une diminution des micro-éveils sur apnées (99). Plusieurs études ont en effet montré une amélioration de la fréquence des crises après instauration d'une PPC. Malow et collaborateurs ont ainsi réalisé une étude randomisée chez des patients ayant une épilepsie pharmaco-résistante et un SAS. Ils ont montré une diminution de la fréquence des crises dans le groupe traité par PPC (28% versus 15%), mais non significative (100). Dans une autre étude, cette fois rétrospective, Pornsriniyom et collaborateurs ont constaté que les patients épileptiques traités par PPC avaient une moins de crises voire une absence de crise à 1 an par rapport à ceux non traités (101). Dans notre étude, nous n'avons pas assez de recul pour évaluer de manière fiable le risque de récurrence au décours de l'instauration de la PPC.

Dans notre cohorte, la majorité des patients (70%) ont été traités au décours de la première crise par Keppra® (Levetiracétam). Cette molécule est connue pour occasionner des troubles psychiatriques (anxiété, irritabilité, agressivité, insomnie), une somnolence, une asthénie et plus rarement des troubles cognitifs. Or, les troubles cognitifs sont fréquents à cet âge et comme les troubles de l'humeur, ils peuvent être aggravés par le SAS. Dans notre cohorte, 58 % des patients ont déjà une plainte mnésique au moment de la PSG. Parmi les autres traitements utilisés, les Benzodiazépines et notamment l'Urbanyl® (Clobazam) peuvent induire une fragilité du sommeil par diminution de la durée du sommeil lent profond et par une augmentation de la durée du sommeil lent léger. De par leur caractère sédatif, elles augmentent le risque de chute déjà très important chez la personne âgée, notamment en cas de levers répétés dus à la nycturie. Dans notre cohorte, 47 % des patients sont traités par traitements AAP ou AC, avec un risque de lésion traumatique hémorragique augmenté. Un traitement par PPC, s'il pouvait éviter d'avoir recours aux traitements antiépileptiques, diminuerait ces effets indésirables, et permettrait probablement d'améliorer la qualité de vie de ces patients. De manière plus anecdotique, il a été décrit chez les patients bénéficiant d'un traitement par stimulation du nerf vague dans le cadre d'une épilepsie résistante, l'apparition ou l'aggravation d'apnées centrales ou obstructives. La physiopathologie est mal connue mais pourrait impliquer les centres respiratoires centraux, les muscles pharyngés et leur commande neuromusculaire ainsi que le larynx (102). Limiter le recours aux traitements antiépileptiques et de surcroît la stimulation du nerf vague pourrait ainsi éviter un sur-risque de SAS et de complications évitables.

La prise en charge du SAS serait aussi bénéfique sur le risque de mortalité, toutes causes confondues (103), et surtout sur le risque d'AVC, qui augmenterait chez les patients âgés de sexe masculin, ce d'autant qu'ils font des hypoxémies sévères au cours du sommeil (40). Notamment chez les patients les moins âgés qui ont davantage de facteurs de risque vasculaires et qui semblent avoir une plus forte morbi-mortalité.



## 7) Limites de l'étude

La petite taille de notre cohorte constitue le principal biais méthodologique de l'étude. De nombreux patients ont été ciblés pour être inclus mais ils étaient difficilement adressés en PSG. Malgré nos critères d'inclusion, certains médecins ont pu ne pas proposer de PSG à des patients qui ne présentaient pas de symptômes ou qui étaient trop âgés. Il est en effet courant de penser que tous les patients âgés ont un SAS et qu'il n'est pas nécessaire de rechercher dans cette tranche de population (23). Or, comme nous l'avons détaillé plus haut, la prévalence du SAS dans cette population n'est pas si élevée et surtout, les patients tolèrent bien le traitement par PPC et en tirent bénéfice. De plus, le délai pour la réalisation de la PSG était un frein malgré notre investissement à remplacer les patients qui annulaient en dernière minute. Certains sont décédés avant d'avoir pu être enregistrés. Par ailleurs, du fait de l'organisation de l'unité avec une infirmière seule la nuit, nous n'avons pas pu enregistrer les patients qui n'étaient pas autonome pour se rendre aux toilettes sans aide. Enfin, une dizaine de patients ont refusé l'examen, possiblement du fait de l'absence de plainte de sommeil.

A l'inverse, la prévalence élevée de SAS dans cette catégorie de patients pourrait être liée au fait que les patients se plaignant de leur sommeil consultaient plus volontiers ou qu'ils étaient plus volontiers adressés par les neurologues en raison de symptômes évocateurs de SAS. Nous avons essayé de limiter ces biais en demandant spécifiquement aux médecins adressant les patients de ne pas rechercher ces symptômes et d'adresser directement les patients sans autre critère de sélection que la survenue d'une crise après 60 ans. Au vu du peu de plainte de nos patients, nous pouvons penser que ces biais sont limités.

Le caractère monocentrique de notre étude constitue également un biais. Les premiers résultats de notre étude sont encourageants et pourraient contribuer à enregistrer de plus en plus de patients de manière systématique au décours d'une première crise. Un agrandissement de notre cohorte permettrait d'une part d'augmenter la

puissance de nos résultats et de les confirmer, et d'autre part de suivre les patients sur le plan épileptique, notamment en fonction du type de traitement qu'ils ont reçu (aucun traitement, traitement antiépileptique seul, PPC seule ou les deux). Cela permettrait d'étudier notamment l'effet de la PPC sur la récurrence critique et une éventuelle limitation d'utilisation des traitements antiépileptiques. Ensuite, la poursuite de cette étude pourrait également servir à étudier l'effet sur le long terme de la PPC chez nos patients, notamment sur la cognition et sur le risque vasculaire. Ce travail a donc été proposé dans le cadre d'un appel à projet régional qui pourrait associer les CHU de Lille et d'Amiens, ainsi que les autres CH généraux de Roubaix et de Tourcoing.

## Conclusion

Notre étude a permis de mettre en évidence qu'il existe une très forte association entre le SAS et la crise d'épilepsie chez le patient âgé, quelque soit le type de crises. Une telle prévalence de SAS, aussi sévères, n'a jamais été retrouvée sur des critères polysomnographiques jusqu'alors dans une cohorte. Les résultats de notre étude vont dans le sens de la nécessité d'un dépistage systématique du SAS chez les patients faisant une première crise d'épilepsie après l'âge de 60 ans, c'est-à-dire en l'absence de symptômes évocateurs de SAS. Ce d'autant qu'un traitement par PPC pourrait à la fois diminuer le risque vasculaire et la morbi-mortalité associée, mais aussi peut-être d'éviter d'avoir recours aux traitements antiépileptiques et ainsi de diminuer les potentiels effets indésirables.

La méthode de notre étude, en s'intégrant à la pratique clinique quotidienne, pourrait permettre d'agrandir notre cohorte et de confirmer ces chiffres. Le suivi de nos patients permettrait d'évaluer le bénéfice apporté par le traitement par PPC mais aussi l'évolution de l'instauration d'un traitement antiépileptique et des effets indésirables. Nous pourrions également envisager d'approfondir les hypothèses physiopathologiques de l'association SAS et épilepsie abordées dans ce travail, par exemple en réalisant un dosage de l'A $\beta$ 1-42.

# Bibliographie

1. Ferlazzo E, Sueri C, Gasparini S, Aguglia U. Challenges in the pharmacological management of epilepsy and its causes in the elderly. *Pharmacol Res.* avr 2016;106:21-6.
2. Ghosh S, Jehi LE. New-onset epilepsy in the elderly: Challenges for the internist. *Cleve Clin J Med.* 1 août 2014;81(8):490-8.
3. Fisher RS, Acevedo C, Arzimanoglou A, Bogacz A, Cross JH, Elger CE, et al. ILAE official report: a practical clinical definition of epilepsy. *Epilepsia.* avr 2014;55(4):475-82.
4. Beghi E, Carpio A, Forsgren L, Hesdorffer DC, Malmgren K, Sander JW, et al. Recommendation for a definition of acute symptomatic seizure. *Epilepsia.* avr 2010;51(4):671-5.
5. Leppik IE. Epilepsy in the Elderly. *Epilepsia.* oct 2006;47(s1):65-70.
6. Huang C, Feng L, Li Y, Wang Y, Chi X, Wang W, et al. Clinical features and prognosis of epilepsy in the elderly in western China. *Seizure.* mai 2016;38:26-31.
7. Dupont S, Verny M, Harston S, Cartz-Piver L, Schück S, Martin J, et al. Seizures in the elderly: development and validation of a diagnostic algorithm. *Epilepsy Res.* mai 2010;89(2-3):339-48.
8. Janz D. [Nocturnal or sleep epilepsy as the expression of a special course of epileptic disease]. *Nervenarzt.* 20 sept 1953;24(9):361-7.
9. Ellingson RJ, Wilken K, Bennett DR. Efficacy of sleep deprivation as an activation procedure in epilepsy patients. *J Clin Neurophysiol Off Publ Am Electroencephalogr Soc.* janv 1984;1(1):83-101.
10. Coleman RM, Miles LE, Guilleminault CC, Zarcone VP, van den Hoed J, Dement WC. Sleep-wake disorders in the elderly: polysomnographic analysis. *J Am Geriatr Soc.* juill 1981;29(7):289-96.
11. Hoch CC, Reynolds CF, Kupfer DJ, Houck PR, Berman SR, Stack JA. Sleep-disordered breathing in normal and pathologic aging. *J Clin Psychiatry.* oct 1986;47(10):499-503.
12. Ramsay RE, Rowan AJ, Pryor FM. Special considerations in treating the elderly patient with epilepsy. *Neurology.* 9 mars 2004;62(5 Suppl 2):S24-29.
13. Young T, Palta M, Dempsey J, Skatrud J, Weber S, Badr S. The occurrence of sleep-disordered breathing among middle-aged adults. *N Engl J Med.* 29 avr 1993;328(17):1230-5.
14. Kapur V, Strohl KP, Redline S, Iber C, O'Connor G, Nieto J. Underdiagnosis of sleep apnea syndrome in U.S. communities. *Sleep Breath Schlaf Atm.* juin 2002;6(2):49-54.
15. Bixler EO, Vgontzas AN, Lin HM, Ten Have T, Rein J, Vela-Bueno A, et al. Prevalence of sleep-disordered breathing in women: effects of gender. *Am J Respir Crit Care Med.* mars 2001;163(3 Pt 1):608-13.
16. Bixler EO, Vgontzas AN, Ten Have T, Tyson K, Kales A. Effects of age on sleep apnea in men: I. Prevalence and severity. *Am J Respir Crit Care Med.* janv 1998;157(1):144-8.
17. Durán J, Esnaola S, Rubio R, Izutueta A. Obstructive sleep apnea-hypopnea and related clinical features in a population-based sample of subjects aged 30 to 70 yr. *Am J Respir Crit Care Med.* mars 2001;163(3 Pt 1):685-9.
18. Tufik S, Santos-Silva R, Taddei JA, Bittencourt LRA. Obstructive sleep apnea syndrome in the Sao Paulo Epidemiologic Sleep Study. *Sleep Med.* mai 2010;11(5):441-6.
19. Young T, Peppard PE, Gottlieb DJ. Epidemiology of obstructive sleep apnea: a population health perspective. *Am J Respir Crit Care Med.* 1 mai 2002;165(9):1217-39.
20. Ancoli-Israel S, Kripke DF, Klauber MR, Mason WJ, Fell R, Kaplan O. Sleep-disordered breathing in community-dwelling elderly. *Sleep.* déc 1991;14(6):486-95.
21. Kezirian EJ, Harrison SL, Ancoli-Israel S, Redline S, Ensrud K, Claman DM, et al. Behavioral correlates of sleep-disordered breathing in older women. *Sleep.* sept 2007;30(9):1181-8.
22. Mehra R, Stone KL, Blackwell T, Ancoli Israel S, Dam T-TL, Stefanick ML, et al. Prevalence and correlates of sleep-disordered breathing in older men: osteoporotic fractures in men sleep study. *J Am Geriatr Soc.* sept 2007;55(9):1356-64.

23. Onen F, Onen S-H. Syndrome d'apnées obstructives du sommeil en gériatrie. *NPG Neurol - Psychiatr - Gériatrie*. févr 2010;10(55):21-9.
24. Punjabi NM, Newman AB, Young TB, Resnick HE, Sanders MH. Sleep-disordered breathing and cardiovascular disease: an outcome-based definition of hypopneas. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 mai 2008;177(10):1150-5.
25. AASM. Sleep-related breathing disorders in adults: recommendations for syndrome definition and measurement techniques in clinical research. The Report of an American Academy of Sleep Medicine Task Force. *Sleep*. 1 août 1999;22(5):667-89.
26. Berry RB, Budhiraja R, Gottlieb DJ, Gozal D, Iber C, Kapur VK, et al. Rules for scoring respiratory events in sleep: update of the 2007 AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events. Deliberations of the Sleep Apnea Definitions Task Force of the American Academy of Sleep Medicine. *J Clin Sleep Med JCSM Off Publ Am Acad Sleep Med*. 15 oct 2012;8(5):597-619.
27. Roche N. Recommandations pour la pratique clinique du syndrome d'apnées hypopnées obstructives du sommeil de l'adulte. *Rev Mal Respir*. 2010;
28. Fogel RB, Malhotra A, White DP. Sleep. 2: pathophysiology of obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. févr 2004;59(2):159-63.
29. Terán-Santos J, Jiménez-Gómez A, Cordero-Guevara J. The association between sleep apnea and the risk of traffic accidents. Cooperative Group Burgos-Santander. *N Engl J Med*. 18 mars 1999;340(11):847-51.
30. Engleman HM, Douglas NJ. Sleep. 4: Sleepiness, cognitive function, and quality of life in obstructive sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. juill 2004;59(7):618-22.
31. Balk EM, Moorthy D, Obadan NO, Patel K, Ip S, Chung M, et al. Diagnosis and Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Adults [Internet]. Rockville (MD): Agency for Healthcare Research and Quality (US); 2011 [cité 29 mars 2017]. (AHRQ Comparative Effectiveness Reviews). Disponible sur: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK63560/>
32. Marin JM, Carrizo SJ, Vicente E, Agusti AGN. Long-term cardiovascular outcomes in men with obstructive sleep apnoea-hypopnoea with or without treatment with continuous positive airway pressure: an observational study. *Lancet Lond Engl*. 19 mars 2005;365(9464):1046-53.
33. Campos-Rodriguez F, Martinez-Garcia MA, de la Cruz-Moron I, Almeida-Gonzalez C, Catalan-Serra P, Montserrat JM. Cardiovascular mortality in women with obstructive sleep apnea with or without continuous positive airway pressure treatment: a cohort study. *Ann Intern Med*. 17 janv 2012;156(2):115-22.
34. Gottlieb DJ, Yenokyan G, Newman AB, O'Connor GT, Punjabi NM, Quan SF, et al. Prospective study of obstructive sleep apnea and incident coronary heart disease and heart failure: the sleep heart health study. *Circulation*. 27 juill 2010;122(4):352-60.
35. Lavie P, Herer P, Hoffstein V. Obstructive sleep apnoea syndrome as a risk factor for hypertension: population study. *BMJ*. 19 févr 2000;320(7233):479-82.
36. Hla KM, Young TB, Bidwell T, Palta M, Skatrud JB, Dempsey J. Sleep apnea and hypertension. A population-based study. *Ann Intern Med*. 1 mars 1994;120(5):382-8.
37. Peppard PE, Young T, Palta M, Skatrud J. Prospective study of the association between sleep-disordered breathing and hypertension. *N Engl J Med*. 11 mai 2000;342(19):1378-84.
38. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. *N Engl J Med*. 10 nov 2005;353(19):2034-41.
39. Arzt M, Young T, Finn L, Skatrud JB, Bradley TD. Association of sleep-disordered breathing and the occurrence of stroke. *Am J Respir Crit Care Med*. 1 déc 2005;172(11):1447-51.
40. Stone KL, Blackwell TL, Ancoli-Israel S, Barrett-Connor E, Bauer DC, Cauley JA, et al. Sleep Disordered Breathing and Risk of Stroke in Older Community-Dwelling Men. *Sleep*. 1 mars 2016;39(3):531-40.
41. Sauro KM, Wiebe S, Dunkley C, Janszky J, Kumlien E, Moshé S, et al. The current state of epilepsy guidelines: A systematic review. *Epilepsia*. janv 2016;57(1):13-23.
42. Douglas NJ. Sleep-related breathing disorder . 3. How to reach a diagnosis in patients who may have the sleep apnoea/hypopnoea syndrome. *Thorax*. août 1995;50(8):883-6.

43. R Core Team. R : A language and environment for statistical computing. R Foundation for Statistical Computing, Vienna, Austria; 2016.
44. Aronow WS, Fleg JL, Pepine CJ, Artinian NT, Bakris G, Brown AS, et al. ACCF/AHA 2011 expert consensus document on hypertension in the elderly: a report of the American College of Cardiology Foundation Task Force on Clinical Expert Consensus Documents developed in collaboration with the American Academy of Neurology, American Geriatrics Society, American Society for Preventive Cardiology, American Society of Hypertension, American Society of Nephrology, Association of Black Cardiologists, and European Society of Hypertension. *J Am Soc Hypertens JASH*. août 2011;5(4):259-352.
45. Eschwege Eveline. Enquête épidémiologique nationale sur le surpoids et l'obésité. Obépi. 2012.
46. Fagot-Campagna. Prévalence et incidence du diabète, et mortalité liée au diabète en France. Synthèse épidémiologique. 2010.
47. Stefan H, May TW, Pfäfflin M, Brandt C, Füratsch N, Schmitz B, et al. Epilepsy in the elderly: comparing clinical characteristics with younger patients. *Acta Neurol Scand*. mai 2014;129(5):283-93.
48. Gasparini S, Ferlazzo E, Beghi E, Sofia V, Mumoli L, Labate A, et al. Epilepsy associated with Leukoaraiosis mainly affects temporal lobe: a casual or causal relationship? *Epilepsy Res*. janv 2015;109:1-8.
49. King MA, Newton MR, Jackson GD, Fitt GJ, Mitchell LA, Silvapulle MJ, et al. Epileptology of the first-seizure presentation: a clinical, electroencephalographic, and magnetic resonance imaging study of 300 consecutive patients. *Lancet Lond Engl*. 26 sept 1998;352(9133):1007-11.
50. Neufeld MY, Chistik V, Vishne TH, Korczyn AD. The diagnostic aid of routine EEG findings in patients presenting with a presumed first-ever unprovoked seizure. *Epilepsy Res*. déc 2000;42(2-3):197-202.
51. Schreiner A, Pohlmann-Eden B. Value of the early electroencephalogram after a first unprovoked seizure. *Clin EEG Electroencephalogr*. juill 2003;34(3):140-4.
52. Pohlmann-Eden B, Newton M. First seizure: EEG and neuroimaging following an epileptic seizure. *Epilepsia*. 2008;49 Suppl 1:19-25.
53. Dealberto MJ, Pajot N, Courbon D, Alperovitch A. Breathing disorders during sleep and cognitive performance in an older community sample: the EVA Study. *J Am Geriatr Soc*. nov 1996;44(11):1287-94.
54. Burgio KL, Johnson TM, Goode PS, Markland AD, Richter HE, Roth DL, et al. Prevalence and correlates of nocturia in community-dwelling older adults. *J Am Geriatr Soc*. mai 2010;58(5):861-6.
55. Ketata W, Feki W, Yangui I, Msaad S, Ayoub A. [Obstructive sleep apnea syndrome in the elderly]. *Rev Pneumol Clin*. août 2014;70(4):223-32.
56. Sforza E, Pichot V, Martin MS, Barthélémy JC, Roche F. Prevalence and determinants of subjective sleepiness in healthy elderly with unrecognized obstructive sleep apnea. *Sleep Med*. août 2015;16(8):981-6.
57. Manni R, Terzaghi M, Arbasino C, Sartori I, Galimberti CA, Tartara A. Obstructive sleep apnea in a clinical series of adult epilepsy patients: frequency and features of the comorbidity. *Epilepsia*. juin 2003;44(6):836-40.
58. Weatherwax KJ, Lin X, Marzec ML, Malow BA. 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 Med*. nov 2003;4(6):517-21.
59. Foldvary-Schaefer N, Andrews ND, Pornsriniyom D, Moul DE, Sun Z, Bena J. Sleep apnea and epilepsy: who's at risk? *Epilepsy Behav EB*. nov 2012;25(3):363-7.
60. Phillips MCL, Costello CA, White EJ, Smit M, Carino J, Strawhorn A, et al. Routine polysomnography in an epilepsy monitoring unit. *Epilepsy Res*. août 2013;105(3):401-4.
61. Malow BA, Levy K, Maturen K, Bowes R. Obstructive sleep apnea is common in medically refractory epilepsy patients. *Neurology*. 10 oct 2000;55(7):1002-7.

62. Maurousset A, De Toffol B, Praline J, Biberon J, Limousin N. High incidence of obstructive sleep apnea syndrome in patients with late-onset epilepsy. *Neurophysiol Clin Neurophysiol* [Internet]. déc 2016 [cité 26 déc 2016]; Disponible sur: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0987705316301022>
63. Lin Z, Si Q, Xiaoyi Z. Obstructive sleep apnoea in patients with epilepsy: a meta-analysis. *Sleep Breath Schlaf Atm*. mai 2017;21(2):263-70.
64. Redline S, Yenokyan G, Gottlieb DJ, Shahar E, O'Connor GT, Resnick HE, et al. Obstructive sleep apnea-hypopnea and incident stroke: the sleep heart health study. *Am J Respir Crit Care Med*. 15 juill 2010;182(2):269-77.
65. Vgontzas AN, Tan TL, Bixler EO, Martin LF, Shubert D, Kales A. Sleep apnea and sleep disruption in obese patients. *Arch Intern Med*. 8 août 1994;154(15):1705-11.
66. Resta O, Foschino-Barbaro MP, Legari G, Talamo S, Bonfìtto P, Palumbo A, et al. Sleep-related breathing disorders, loud snoring and excessive daytime sleepiness in obese subjects. *Int J Obes Relat Metab Disord J Int Assoc Study Obes*. mai 2001;25(5):669-75.
67. Rajala R, Partinen M, Sane T, Pelkonen R, Huikuri K, Seppäläinen AM. Obstructive sleep apnoea syndrome in morbidly obese patients. *J Intern Med*. août 1991;230(2):125-9.
68. Hedner J, Bengtsson-Boström K, Peker Y, Grote L, Råstam L, Lindblad U. Hypertension prevalence in obstructive sleep apnoea and sex: a population-based case-control study. *Eur Respir J*. mars 2006;27(3):564-70.
69. Muxfeldt ES, Margallo VS, Guimarães GM, Salles GF. Prevalence and associated factors of obstructive sleep apnea in patients with resistant hypertension. *Am J Hypertens*. août 2014;27(8):1069-78.
70. Min HJ, Cho Y-J, Kim C-H, Kim DH, Kim HY, Choi JI, et al. Clinical Features of Obstructive Sleep Apnea That Determine Its High Prevalence in Resistant Hypertension. *Yonsei Med J*. sept 2015;56(5):1258-65.
71. Einhorn D, Stewart DA, Erman MK, Gordon N, Philis-Tsimikas A, Casal E. Prevalence of sleep apnea in a population of adults with type 2 diabetes mellitus. *Endocr Pract Off J Am Coll Endocrinol Am Assoc Clin Endocrinol*. août 2007;13(4):355-62.
72. Laaban J-P, Daenen S, Léger D, Pascal S, Bayon V, Slama G, et al. Prevalence and predictive factors of sleep apnoea syndrome in type 2 diabetic patients. *Diabetes Metab*. nov 2009;35(5):372-7.
73. Foster GD, Sanders MH, Millman R, Zammit G, Borradaile KE, Newman AB, et al. Obstructive sleep apnea among obese patients with type 2 diabetes. *Diabetes Care*. juin 2009;32(6):1017-9.
74. Cheng S, Stark CD, Stark RJ. Sleep apnoea and the neurologist. *Pract Neurol*. 14 déc 2016;practneurol-2016-001524.
75. Silbert LC, Nelson C, Holman S, Eaton R, Oken BS, Lou JS, et al. Cortical excitability and age-related volumetric MRI changes. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol*. mai 2006;117(5):1029-36.
76. Oliviero A, Profice P, Tonali PA, Pilato F, Saturno E, Dileone M, et al. Effects of aging on motor cortex excitability. *Neurosci Res*. mai 2006;55(1):74-7.
77. Gaxatte C, Puisieux F, Derambure P. Le seuil épileptogène change-t-il avec l'âge ? *Psychol Neuropsychiatr Vieil*. 1 août 2007;5(1):5-9.
78. Franson KL, Hay DP, Neppe V, Dahdal WY, Mirza WU, Grossberg GT, et al. Drug-induced seizures in the elderly. Causative agents and optimal management. *Drugs Aging*. juill 1995;7(1):38-48.
79. Costa C, Parnetti L, D'Amelio M, Tozzi A, Tantucci M, Romigi A, et al. Epilepsy, amyloid- $\beta$ , and D1 dopamine receptors: a possible pathogenetic link? *Neurobiol Aging*. déc 2016;48:161-71.
80. Pan W, Kastin AJ. Can sleep apnea cause Alzheimer's disease? *Neurosci Biobehav Rev*. nov 2014;47:656-69.
81. Kheirandish-Gozal L, Philby MF, Alonso-Álvarez ML, Terán-Santos J, Gozal D. Biomarkers of Alzheimer Disease in Children with Obstructive Sleep Apnea: Effect of Adenotonsillectomy. *Sleep*. 01 2016;39(6):1225-32.

82. Johnson EL, Krauss GL. Evaluating and Treating Epilepsy Based on Clinical Subgroups. *Neurol Clin.* août 2016;34(3):595-610.
83. Li X, Breteler MMB, de Bruyne MC, Meinardi H, Hauser WA, Hofman A. Vascular Determinants of Epilepsy: The Rotterdam Study. *Epilepsia.* 1 nov 1997;38(11):1216-20.
84. Ng SK, Hauser WA, Brust JC, Susser M. Hypertension and the risk of new-onset unprovoked seizures. *Neurology.* févr 1993;43(2):425-8.
85. Gibson LM, Hanby MF, Al-Bachari SM, Parkes LM, Allan SM, Emsley HC. Late-onset epilepsy and occult cerebrovascular disease. *J Cereb Blood Flow Metab.* avr 2014;34(4):564-70.
86. Klobucnikova K, Siarnik P, Sivakova M, Kollar B. Sleep-disordered breathing and excessive daytime sleepiness in patients with epilepsy - a polysomnographic study. *Neuro Endocrinol Lett.* sept 2016;37(4):313-7.
87. Klingelhöfer J, Hajak G, Sander D, Schulz-Varaszegi M, Rütther E, Conrad B. Assessment of intracranial hemodynamics in sleep apnea syndrome. *Stroke.* oct 1992;23(10):1427-33.
88. Bålfors EM, Franklin KA. Impairment of cerebral perfusion during obstructive sleep apneas. *Am J Respir Crit Care Med.* déc 1994;150(6 Pt 1):1587-91.
89. Gelber RP, Redline S, Ross GW, Petrovitch H, Sonnen JA, Zarow C, et al. Associations of brain lesions at autopsy with polysomnography features before death. *Neurology.* 20 janv 2015;84(3):296-303.
90. Arbus C, Cochen V. [Sleep changes with aging]. *Psychol Neuropsychiatr Vieil.* mars 2010;8(1):7-14.
91. Mancebo-Sosa V, Mancilla-Hernández V, Miranda-Ortiz J, Hernández-Torres A, Gutierrez-Escobar R, Poblano A, et al. Sleep architecture alterations in patients with periodic limb movements disorder during sleep and sleep breathing disorders. *Sleep Sci Sao Paulo Braz.* juin 2016;9(2):84-8.
92. Herman ST, Walczak TS, Bazil CW. Distribution of partial seizures during the sleep--wake cycle: differences by seizure onset site. *Neurology.* 12 juin 2001;56(11):1453-9.
93. Hrnčić D, Grubač Ž, Rašić-Marković A, Šutulović N, Šušić V, Bjekić-Macut J, et al. Sleep disruption increases seizure susceptibility: Behavioral and EEG evaluation of an experimental model of sleep apnea. *Physiol Behav.* 1 mars 2016;155:188-94.
94. Tezer FI, Rémi J, Erbil N, Noachtar S, Saygi S. A reduction of sleep spindles heralds seizures in focal epilepsy. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol.* nov 2014;125(11):2207-11.
95. Carvalho DZ, Gerhardt GJL, Dellagustin G, de Santa-Helena EL, Lemke N, Segal AZ, et al. Loss of sleep spindle frequency deceleration in Obstructive Sleep Apnea. *Clin Neurophysiol Off J Int Fed Clin Neurophysiol.* févr 2014;125(2):306-12.
96. Schönwald SV, Carvalho DZ, de Santa-Helena EL, Lemke N, Gerhardt GJL. Topography-specific spindle frequency changes in obstructive sleep apnea. *BMC Neurosci.* 31 juill 2012;13:89.
97. Himanen SL, Virkkala J, Huupponen E, Hasan J. Spindle frequency remains slow in sleep apnea patients throughout the night. *Sleep Med.* juill 2003;4(4):361-6.
98. Saunamäki T, Huupponen E, Lopenen J, Himanen S-L. CPAP Treatment Partly Normalizes Sleep Spindle Features in Obstructive Sleep Apnea. *Sleep Disord.* 2017;2017:2962479.
99. Fietze I, Quispe-Bravo S, Hänsch T, Röttig J, Baumann G, Witt C. Arousals and sleep stages in patients with obstructive sleep apnoea syndrome: Changes under nCPAP treatment. *J Sleep Res.* juin 1997;6(2):128-33.
100. Malow BA, Foldvary-Schaefer N, Vaughn BV, Selwa LM, Chervin RD, Weatherwax KJ, et al. Treating obstructive sleep apnea in adults with epilepsy: a randomized pilot trial. *Neurology.* 19 août 2008;71(8):572-7.
101. Pornsriniyom D, Kim H won, Bena J, Andrews ND, Moul D, Foldvary-Schaefer N. Effect of positive airway pressure therapy on seizure control in patients with epilepsy and obstructive sleep apnea. *Epilepsy Behav EB.* août 2014;37:270-5.
102. Aron M, Vlachos-Mayer H, Dorion D. Vocal cord adduction causing obstructive sleep apnea from vagal nerve stimulation: case report. *J Pediatr.* mai 2012;160(5):868-70.
103. Punjabi NM, Caffo BS, Goodwin JL, Gottlieb DJ, Newman AB, O'Connor GT, et al. Sleep-disordered breathing and mortality: a prospective cohort study. *PLoS Med.* août 2009;6(8):e1000132.



# Annexes

## Annexe 1 : Questionnaire sommeil

Nom d'usage :
Prénom :
Nom de jeune fille

Dr PERRIOL  
Dr LOMBARD  
Dr CAPARROS  
Dr GAILLARD

Age : .....

Poids : ..... Avez-vous pris du poids récemment ?  
 oui  non

Taille : .....

Votre situation familiale (cochez la mention exacte SVP) :

Vous vivez  seul  en couple  
 Vous avez des enfants  oui  non  
 Vos enfants vivent avec vous  oui  non

Votre situation professionnelle

Vous travaillez  oui  non  
 Quelle est/était votre profession

.....  
 Vous exercez une activité temps plein  oui  non  
 Vos horaires de travail sont  des horaires de bureau  des horaires postés

Si vous travaillez par poste merci de préciser vos horaires :

.....  
 Vous conduisez pour votre travail  oui  non

Vos habitudes de vie

Vous fumez ?  oui  non

Précisez le nombre de paquets par jour : .....

Vous avez arrêté de fumer ?  oui  non

Il y a combien de temps ? .....

Vous consommez du café ou du thé ?  oui  non

Combien de tasses par jour ? .....

Buvez-vous du vin, de la bière ou d'autres alcools ?  oui  non

Combien de verres par jour ? .....

Consommez-vous du cannabis ou une autre drogue ?  oui  non

Quelle quantité ? .....

Vous pratiquez une activité physique/sportive régulière ?

oui  non

Vous vivez en ville ?  oui  non

Votre environnement est-il bruyant ?  oui  non

Dans votre chambre il y a

la télévision

l'ordinateur

un radio-réveil

### **VOS ANTECEDENTS**

(cochez la mention exacte SVP)

**Etes-vous pris en charge à 100%**  **oui**  **non**

Pour quelle maladie : .....

Etes-vous hypertendu(e) ou prenez-vous un traitement contre l'hypertension ?  oui  non

Etes-vous diabétique ou prenez-vous un traitement contre le diabète ?  oui  non

Vous avez des problèmes cardiaques ?  oui  non  
Le(s)quel(s) ?

.....  
Vous avez ou vous prenez un traitement pour un problème de thyroïde ?  oui  non

Vous avez ou vous prenez un traitement pour un problème de dépression ?  oui  non

Vous avez ou vous prenez un traitement pour un problème neurologique ?  oui  non  
Le(s)quel(s) ?

.....  
Vous avez des problèmes respiratoires ?  oui  non  
Le(s)quel(s) ?

.....  
Vous êtes traité pour un reflux gastro-oesophagien ?  oui  non  
Quels sont vos autres antécédents ?

.....  
Avez-vous été opéré(e) des amygdales  oui  non  
des végétations  oui  non  
déviation de cloison nasale  oui  non  
polypes dans le nez  oui  non

Portez-vous un dentier ?  oui  non

Avez-vous subi d'autres opérations ?  oui  non  
Lesquelles

.....  
.....  
Quels traitements prenez-vous en ce moment ?

.....  
.....  
.....  
.....  
.....

Avez-vous déjà pris des traitements pour dormir ?  oui  non  
Lesquels ?

.....  
.....

**VOTRE SOMMEIL**  
(cochez la mention exacte SVP)

**Enfant**

Vous dormiez avec vos parents ?  oui  non

Vous dormiez avec un frère ou une sœur ?  oui  non

Vous étiez somnambule ?  oui  non

Dans la famille il y a des somnambules ?  oui  non  
Qui ?

.....  
.....

D'après votre entourage

calme	<input type="checkbox"/>	agité
oui	<input type="checkbox"/>	non
Très souvent	<input type="checkbox"/>	Uniquement sur le dos
oui	<input type="checkbox"/>	non
oui	<input type="checkbox"/>	non
oui	<input type="checkbox"/>	non
oui	<input type="checkbox"/>	non
oui	<input type="checkbox"/>	non
oui	<input type="checkbox"/>	non

D'après vous

Vous avez du mal à vous endormir  oui  non  
Combien de temps mettez-vous pour vous endormir ?  
.....  
.....

Vous avez parfois l'impression de voir ou d'entendre des choses quand vous vous endormez  
 oui  non  
Racontez  
.....  
.....

Vous vous réveillez souvent la nuit ?  oui  non  
Combien de fois ? .....  
.....

Combien de temps mettez-vous pour vous endormir à nouveau ?  
.....  
.....

Vous vous réveillez trop tôt ?  oui  non

Que faites-vous quand vous n'arrivez pas à dormir ?  
Vous restez dans le noir et vous attendez   
Vous vous levez et vous marchez   
Vous regardez la télévision   
Vous lisez   
Vous mangez   
Autres  
.....  
.....  
.....

Vous faites souvent des cauchemars  oui  non  
Parfois vous êtes paralysé(e) au réveil  oui  non  
Décrivez SVP  
.....  
.....

**Merci de nous remettre l'agenda de sommeil que vous avez rempli à la maison**

**VOTRE JOURNEE**

(cochez la mention exacte SVP)

**Au réveil**

Vous sommeil est réparateur	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Vous êtes reposé(e)	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Vous avez mal à la tête	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Vous avez la bouche sèche	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non

**Dans la journée**

Vous êtes fatigué(e)	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Vous faites des siestes quand ?.....	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
.....				
Vous pouvez lutter contre le sommeil	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non
Après une sieste courte vous êtes bien reposé(e)	<input type="checkbox"/>	oui	<input type="checkbox"/>	non

**VOTRE HUMEUR :** (BARREZ LA MENTION INUTILE)

J'ai du mal à me débarrasser de mauvaises pensées qui me passent par la tête	vrai faux
Je suis sans énergie	vrai faux
J'aime moins qu'avant faire les choses qui me plaisent ou m'intéressent	vrai faux
Je suis déçu(e) et dégoûté(e) par moi-même	vrai faux
Je me sens bloqué(e) ou empêché(e) devant la moindre chose à faire	vrai faux
En ce moment je suis moins heureux que la plupart des gens	vrai faux
J'ai le cafard	vrai faux
Je suis obligé(e) de me forcer pour faire quoi que ce soit	vrai faux
J'ai l'esprit moins clair que d'habitude	vrai faux
Je suis incapable de me décider aussi facilement que de coutume	vrai faux
En ce moment, je suis triste	vrai faux
J'ai du mal à faire les choses que j'avais l'habitude de faire	vrai faux
En ce moment, ma vie me semble vide	vrai faux

**VOTRE NIVEAU D'ANXIETE** (COCHEZ LA CASE)

**1. Je me sens tendu(e) ou énervé(e)**

- La plupart du temps
- Souvent
- De temps en temps
- Jamais

**2. J'ai une sensation de peur, comme si quelque chose d'horrible allait m'arriver**

- Oui, très nettement
- Oui, mais ce n'est pas trop grave
- Un peu, mais cela ne m'inquiète pas
- Pas du tout

**3. Je me fais du souci**

- Très souvent
- Assez souvent
- Occasionnellement
- Très occasionnellement

**4. Je peux rester tranquillement assis à ne rien faire et me sentir décontracté**

- Oui, quoi qu'il arrive
- Oui, en général
- Rarement
- Jamais

**5. J'éprouve des sensations de peur et j'ai l'estomac noué**

- Jamais
- Parfois
- Assez souvent
- Très souvent

**6. J'ai la bougeotte et n'arrive pas à tenir en place**

- Oui, c'est tout à fait le cas
- Un peu
- Pas tellement
- Pas du tout

**7. J'éprouve ses sensations soudaines de panique**

- Vraiment très souvent**
- Souvent**
- Pas très souvent**
- Jamais**

« Dans les situations suivantes, vous arrive-t-il de somnoler, voire de vous endormir ? »

Indiquez dans chaque case la note la plus appropriée à chaque situation :

- 0 - ne somnole jamais
- 1 - faibles chances de m'endormir
- 2 - chances moyennes de m'endormir
- 3 - fortes chances de m'endormir

Si vous n'avez jamais été dans l'une de ces situations essayez d'imaginer comment cela se serait passé.

SITUATIONS	NOTE
Assis en train de lire	
Assis en train de regarder la télévision dans la journée	
Assis, inactif, dans un endroit public, une salle d'attente ...	
Comme passager dans une voiture qui roule depuis une heure	
Allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent	
Assis en train de parler à quelqu'un	
Assis calmement après un repas sans alcool	
Dans une voiture immobilisée quelques minutes dans un bouchon	
<b>TOTAL</b>	<b>/24</b>

Vous êtes gêné(e) par vos jambes ou vos bras  oui  non

Si vous êtes gêné(e) c'est surtout  le matin  dans la journée  
 le soir  la nuit Décrivez ce qui

vous gêne

.....  
 .....

Si vous êtes gêné(e), qu'est-ce qui vous soulage ?

- Se coucher ou s'allonger
- Marcher ou Bouger
- Poser les pieds sur le carrelage frais
- Se mettre sous les couvertures

Autres

.....  
 .....

Lorsque vous éprouvez une émotion forte (joie, peur, surprise, fou rire, colère) vous arrive-t-il de faire un malaise ?

Quel genre de malaise ?

.....  
 .....

Pendant un de ces malaises êtes-vous déjà tombé ?  oui  non

Décrivez

.....

Pendant ces malaises perdez-vous connaissance ?  oui  non

Décrivez

.....

**VOTRE NUIT DANS NOTRE SERVICE**

**Demain matin**, après l'examen, lorsque vous serez réveillé, merci de remplir l'agenda de cette nuit en laboratoire en notant comme suit :

Une flèche quand la lumière a été éteinte

Vous coloriez les heures durant lesquelles vous pensez avoir dormi

Vous laissez en blanc les heures durant lesquelles vous pensez que vous n'avez pas dormi

Si vous ne vous êtes réveillé que quelques secondes, notez « R »

16	17	18	19	20	21	22	23	24	01	02	03	04	05	06	07	08	09	10	11	12	13	14	15	

Estimez la qualité de cette nuit en laboratoire en plaçant un trait sur la ligne ci-dessous

**Nuit horrible** \_\_\_\_\_ **Nuit correcte** \_\_\_\_\_ **Très bonne nuit**

Vous avez dormi comme d'habitude  Plus longtemps  oui non  
Moins longtemps

Votre sommeil a été gêné par  Rien  Bruit  Température  électrodes / matériel  
Autre chose :

.....

Combien d'heures pensez-vous avoir dormi ?

.....

Pensez-vous vous être réveillé ?  oui  non

Combien de fois

.....

Combien de temps

.....

Qu'avez-vous fait pendant ce temps ?

.....

---

**OBSERVATION MEDICALE**

**(Cette partie du questionnaire est réservée au médecin. Merci de ne rien y écrire)**

Le patient a été vu par le médecin avant la sortie  oui  non

Si le patient n'a pas été vu, pour quelle raison :

Le patient ne souhaitait pas attendre la restitution des résultats

Le médecin référent du jour n'était pas sur site

Ce médecin référent a autorisé la sortie

Anamnèse complémentaire / Examen clinique :

.....  
.....  
.....  
.....  
.....

RESULTATS DE LA CONCERTATION MULTIDISCIPLINAIRE ET CONDUITE A TENIR

Date :

Etaient présents : Dr PERRIOL/LOMBARD/CAPARROS

.....  
.....



## Annexe 2: échelle d'Epworth

Choisissez dans l'échelle suivante le nombre le plus approprié à chaque situation :

- 0 = ne somnolerait jamais
- 1 = faible chance de s'endormir
- 2 = chance modérée de s'endormir
- 3 = forte chance de s'endormir

Situation	Probabilité de s'endormir			
	0	1	2	3
Assis en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis, inactif, dans un endroit public (au théâtre, en réunion)	0	1	2	3
Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
Allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent	0	1	2	3
Assis en train de parler à quelqu'un	0	1	2	3
Assis calmement après un déjeuner sans alcool	0	1	2	3
Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un encombrement	0	1	2	3

Score =

**Score :** On admet en général qu'un score supérieur à 10 est le signe d'une somnolence diurne excessive.

Annexe 3: agenda de sommeil

<b>SERVICE DE NEUROPHYSIOLOGIE CLINIQUE</b>		<b>■ 03 27 14 35 50</b>																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																
<b>CH de VALENCIENNES - Avenue Désandrouin - BP 479 - 59302 VALENCIENNES Cedex</b>																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
<b>CALENDRIER DE SOMMEIL</b>		NOM :  PRENOM :																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																
<p>Indiquez par ↓ votre heure de coucher et par ↑ votre heure de lever</p> <p>Indiquez par une zone hachurée votre temps de sommeil ou de sieste</p> <p>Indiquez par une zone vide un long reveil</p> <p>Indiquez votre sommeil entrecoupé par de nombreux petits éveils ®</p>		Veuillez reporter dans la case correspondante la réponse qui convient à votre état																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																
<table border="1" style="margin: auto;"> <tr> <th colspan="13">Horaires de la journée et de la nuit</th> </tr> <tr> <th></th> <th>12</th><th>13</th><th>14</th><th>15</th><th>16</th><th>17</th><th>18</th><th>19</th><th>20</th><th>21</th><th>22</th><th>23</th><th>24</th> <th>1</th><th>2</th><th>3</th><th>4</th><th>5</th><th>6</th><th>7</th><th>8</th><th>9</th><th>10</th><th>11</th><th>12</th> </tr> <tr> <th>Exemple</th> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr> <th>N° du jour</th> <th>L</th> <th>Date</th> <td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td> </tr> <tr><td>1</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>2</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>3</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>4</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>5</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>6</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>7</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>8</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>9</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>10</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>11</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>12</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>13</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>14</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> <tr><td>15</td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td><td></td></tr> </table>		Horaires de la journée et de la nuit														12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Exemple																										N° du jour	L	Date																								1																										2																										3																										4																										5																										6																										7																										8																										9																										10																										11																										12																										13																										14																										15																									
Horaires de la journée et de la nuit																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																									
Exemple																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
N° du jour	L	Date																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																
1																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
2																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
3																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
4																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
5																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
6																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
7																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
8																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
9																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
10																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
11																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
12																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
13																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
14																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		
15																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																																		

 Comment avez-vous trouvé votre nuit ?  1 - bonne 2 - moyenne 3 - mauvaise  Vous êtes-vous senti reposé en vous réveillant ?  1 - pas du tout 2 - un peu 3 - très  Avez-vous été anxieux pendant la journée ?  1 - pas du tout 2 - un peu 3 - beaucoup  Avez-vous pris des hypnotiques aujourd'hui ?  1 - OUI 2 - NON |

## ECHELLE DE FATIGUE DE PICHOT

Diriez vous que ?	Pas du tout	Un peu	Moyennement	Beaucoup	Extrêmement
Vous manquez d'énergie	0	1	2	3	4
Tout vous demande un effort	0	1	2	3	4
Vous vous sentez faible	0	1	2	3	4
Vous avez les bras, les jambes lourdes	0	1	2	3	4
Vous vous sentez fatigué(e) sans raison	0	1	2	3	4
Vous avez envie de vous allonger pour vous reposer	0	1	2	3	4
Vous avez du mal à vous concentrer	0	1	2	3	4
Vous vous sentez fatigué(e), lourd(e) et raide	0	1	2	3	4

**TOTAL**

Ø > 17 : Fatigue modérée

Ø > 24 : Fatigue sévère

**AUTEUR : Nom : BANCILHON**

**Prénom : Jean-Baptiste**

**Date de Soutenance : 16 juin 2017**

**Titre de la Thèse : Prévalence du syndrome d'apnées du sommeil après une première crise d'épilepsie chez les patients de plus de 60 ans.**

**Thèse - Médecine - Lille 2017**

**Cadre de classement : Thèse d'exercice de médecine**

**DES + spécialité : Neurologie**

**Mots-clés : syndrome d'apnées du sommeil, crise d'épilepsie, patients âgés, risque vasculaire**

### **Résumé :**

**Contexte** - L'épilepsie et les crises provoquées chez le sujet âgé sont des problématiques fréquentes en neurologie. La première cause d'épilepsie chez la personne âgée étant les AVC, il est licite de se demander si le risque vasculaire et le risque de crise ne partageraient pas les mêmes facteurs précipitants et notamment les apnées du sommeil. En effet, chez le patient épileptique, la récurrence de crises est favorisée par l'insuffisance de sommeil, dont une cause est le syndrome d'apnées du sommeil (SAS). En faisant l'hypothèse que ces patients ont un risque vasculaire accru, ce dernier pouvant à la fois augmenter le risque de crise et le risque d'apnées du sommeil, nous avons proposé de dépister de manière systématique un éventuel SAS chez ces patients.

**Méthode** - Il s'agit d'une étude prospective, non interventionnelle, monocentrique, portant sur des patients âgés de plus de 60 ans, hospitalisés ou reçus en consultation de Neurophysiologie clinique au Centre Hospitalier de Valenciennes dans le cadre d'une première crise d'épilepsie. La technique de réalisation de la PSG suivait les recommandations de la Société Française de Recherche en Médecine du Sommeil. Elle comprenait au préalable un questionnaire renseignant notamment une échelle de somnolence d'Epworth, un agenda du sommeil et la présence de symptômes évocateurs de SAS.

**Résultats** - Entre septembre 2011 et avril 2017, nous avons inclus 55 patients, qui ont présenté une première crise à  $72 \pm 7,7$  ans. L'IAH moyen était de  $46,8 \pm 22$  heure de sommeil et l'IAH médian de 43,9 (interquartiles 31-60). La prévalence du SAS, défini par un IAH supérieur à 5, était de 100% et 43 patients avaient un SAS sévère (78%). Le score médian à l'échelle de somnolence d'Epworth était de 5,5 (interquartiles 2,3-8) et seulement 20% des patients avaient un score pathologique (Epworth supérieur à 10). Nous observons que les patients qui font des crises diurnes ont statistiquement une moins bonne efficacité de sommeil et inversement.

**Conclusion** - Notre étude a permis de mettre en évidence l'existence d'une très forte association entre la présence d'un SAS préalable et la survenue d'une crise d'épilepsie chez le patient âgé, quelque soit le type de crises. Le suivi de nos patients permettrait d'évaluer le bénéfice apporté par le traitement par PPC sur la qualité de vie de ces patients, la récurrence de crises, les complications vasculaires et de comparer ces données avec celles obtenues chez des patients n'ayant reçu qu'un traitement antiépileptique ou l'association des deux.

### **Composition du Jury :**

**Président : Pr Philippe DERAMBURE**

**Assesseurs : Pr Luc DEFEBVRE, Pr Christelle MONACA-CHARLEY, Dr Arnaud DELVAL (MCU-PH), Dr Marie-Pierre PERRIOL.**

**AUTEUR : Nom : BANCILHON**

**Prénom : Jean-Baptiste**

**Date de Soutenance : 16 juin 2017**

**Titre de la Thèse : Prévalence du syndrome d'apnées du sommeil après une première crise d'épilepsie chez les patients de plus de 60 ans.**

**Thèse - Médecine - Lille 2017**

**Cadre de classement : Thèse d'exercice de médecine**

**DES + spécialité : Neurologie**

**Mots-clés : syndrome d'apnées du sommeil, crise d'épilepsie, patients âgés, risque vasculaire**

### **Résumé :**

**Contexte** - L'épilepsie et les crises provoquées chez le sujet âgé sont des problématiques fréquentes en neurologie. La première cause d'épilepsie chez la personne âgée étant les AVC, il est licite de se demander si le risque vasculaire et le risque de crise ne partageraient pas les mêmes facteurs précipitants et notamment les apnées du sommeil. En effet, chez le patient épileptique, la récurrence de crises est favorisée par l'insuffisance de sommeil, dont une cause est le syndrome d'apnées du sommeil (SAS). En faisant l'hypothèse que ces patients ont un risque vasculaire accru, ce dernier pouvant à la fois augmenter le risque de crise et le risque d'apnées du sommeil, nous avons proposé de dépister de manière systématique un éventuel SAS chez ces patients.

**Méthode** - Il s'agit d'une étude prospective, non interventionnelle, monocentrique, portant sur des patients âgés de plus de 60 ans, hospitalisés ou reçus en consultation de Neurophysiologie clinique au Centre Hospitalier de Valenciennes dans le cadre d'une première crise d'épilepsie. La technique de réalisation de la PSG suivait les recommandations de la Société Française de Recherche en Médecine du Sommeil. Elle comprenait au préalable un questionnaire renseignant notamment une échelle de somnolence d'Epworth, un agenda du sommeil et la présence de symptômes évocateurs de SAS.

**Résultats** - Entre septembre 2011 et avril 2017, nous avons inclus 55 patients, qui ont présenté une première crise à  $72 \pm 7,7$  ans. L'IAH moyen était de  $46,8 \pm 22$  heure de sommeil et l'IAH médian de 43,9 (interquartiles 31-60). La prévalence du SAS, défini par un IAH supérieur à 5, était de 100% et 43 patients avaient un SAS sévère (78%). Le score médian à l'échelle de somnolence d'Epworth était de 5,5 (interquartiles 2,3-8) et seulement 20% des patients avaient un score pathologique (Epworth supérieur à 10). Nous observons que les patients qui font des crises diurnes ont statistiquement une moins bonne efficacité de sommeil et inversement.

**Conclusion** - Notre étude a permis de mettre en évidence l'existence d'une très forte association entre la présence d'un SAS préalable et la survenue d'une crise d'épilepsie chez le patient âgé, quelque soit le type de crises. Le suivi de nos patients permettrait d'évaluer le bénéfice apporté par le traitement par PPC sur la qualité de vie de ces patients, la récurrence de crises, les complications vasculaires et de comparer ces données avec celles obtenues chez des patients n'ayant reçu qu'un traitement antiépileptique ou l'association des deux.

### **Composition du Jury :**

**Président : Pr Philippe DERAMBURE**

**Assesseurs : Pr Luc DEFEBVRE, Pr Christelle MONACA-CHARLEY, Dr Arnaud DELVAL (MCU-PH), Dr Marie-Pierre PERRIOL.**