

*Paul-André Despland,
Service de Neurologie, CHUV, Lausanne*

Résumé

Certaines épilepsies surviennent électivement durant le sommeil. Les épilepsies généralisées convulsives idiopathiques apparaissent de préférence en début ou en fin de sommeil. Les épilepsies partielles s'observent surtout durant le sommeil léger ou lors des phases de transition sommeil-veille. Le sommeil par son rôle facilitateur permet de rechercher des anomalies intercritiques et d'aider ainsi au diagnostic entre crises épileptiques nocturnes particulières et certaines parasomnies. La privation de sommeil est une excellente méthode pour une meilleure approche diagnostic des événements paroxystiques nocturnes. Les antiépileptiques prescrits désorganisent le sommeil : sommeil léger diminué sous phénytoïne, gabapentine, valproate. Insomnie souvent rebelle sous lamotrigine. Informations encore insuffisantes pour le topiramate, levetiracetam, tiagabine et zonisamide.

Epileptologie 2005; 22: 96 – 100

Mots clés: Sommeil et épilepsie, déprivation de sommeil, diagnostic des crises nocturnes, antiépileptiques, qualité du sommeil

Epilepsies and Sleep

Seizures only during the night are still seldom. Mostly seizures occur during light sleep or during phase transition: sleep-awakeness. Sleep deprivation can be very helpful for the approach of a paroxysmal event or particular parasomnia. Antiepileptic drugs disturb the natural sleep. Light sleep is diminished with phenytoine, gabapentine. Deep sleep is sometimes increased with carbamazepine and valproate. Lamotrigine induces insomnia. Otherwise we have not enough results about the effects of topiramate, tiagabine and levetiracetam.

Introduction

Déjà Aristote et Hyppocrate observaient une dualité entre le sommeil et les épilepsies. Dualité particulière puisque le sommeil a un effet aussi bien protecteur que facilitateur pour certains syndromes épileptiques [1]. Les épilepsies et les traitements antiépileptiques retiennent sur l'organisation du sommeil dans sa macro et microarchitecture [2]. C'est vers la fin du XIXème siècle que certains épileptologues de renom ont décrits des épilepsies du sommeil, du réveil [3, 4]. Les études de la répartition nyctémérale des crises lors de monitoring EEG veille-sommeil a permis de classer les différentes épilepsies : en épilepsie du sommeil, du réveil, de la veille et diffuses [5]. Aussi la relation sommeil et épilepsie demeure une entité importante, car elle participe au diagnostic de l'épilepsie et à sa classification syndromique.

Rôle facilitateur du sommeil sur certaines épilepsies

Crises survenant exclusivement pendant le sommeil

Le rôle facilitateur du sommeil sur certaines épilepsies est mis en évidence par la survenue de crises et d'anomalies EEG au cours du sommeil. Les épilepsies avec des crises observées uniquement en sommeil étaient qualifiées autrefois d'épilepsies morphéiques. Elles sont cependant rares, de l'ordre de 4 à 10% des épilepsies. Il s'agit d'épilepsies généralisées tonico-cloniques survenant uniquement dans le sommeil. Plus récemment, grâce aux progrès de la génétique, de nouveaux syndromes épileptiques à prédominance nocturne sont décrits telle que l'épilepsie frontale autosomique dominante [6]. Les crises surviennent uniquement en sommeil et se traduisent par des manifestations motrices brèves, sous formes de phénomènes dystoniques, dyskinétiques, avec souvent un comportement violent ou complexe. Ces crises sont souvent prises à tort pour des parasomnies [7]. L'épilepsie frontale nocturne autosomique dominante est considérée comme une variante génétique des épilepsies frontales nocturnes.

Les dystonies paroxystiques nocturnes décrites par Lugaresi et al., 1981, [8] sont aussi une entité clinique nocturne particulière, confirmée ensuite par d'autres auteurs [9 - 11]. Vigeveno et al., 1983, [10] ont rapporté une nouvelle forme d'épilepsie frontale nocturne chez l'enfant d'évolution bénigne.

Crises survenant de façon élective en sommeil

Certaines épilepsies se caractérisent par des crises survenant de façon élective en sommeil.

C'est le cas, par exemple, de l'épilepsie partielle bénigne de l'enfant à pointes centro-temporales. L'enfant réveille ses parents en fin de nuit avec des secousses cloniques de la bouche, une hypersalivation, des bruits de gorge et une incapacité de parler. Des crises secondairement généralisées peuvent survenir. Le diagnostic se fait sur la clinique et les grapho-éléments EEG particuliers [12].

Dans un récent schéma de classification des épilepsies, on mentionne une autre épilepsie nocturne idiopathique, telle l'épilepsie occipitale de Panayitopoulos [13]. Les crises surviennent dans 2/3 des cas au cours du sommeil, avec une symptomatologie particulière associant signes végétatifs, troubles comportementaux, déviation des yeux. L'évolution est favorable. Les anomalies caractéristiques de l'EEG sont des pointes-ondes bilatérales situées sur les régions occipitales diminuées ou supprimées à l'ouverture des yeux et augmentant nettement durant le sommeil.

Une autre forme d'épilepsie mentionnée par Gastaut [14] se caractérise par des crises essentiellement nocturnes avec des hallucinations visuelles élémentaires [15]. Outre ces épilepsies bénignes de l'enfant, les épilepsies partielles frontales cryptogéniques ou symptomatiques présentent des crises très liées au sommeil.

Certains auteurs, tout comme notre expérience chez l'enfant et l'adulte, concluent que les patients présentant une épilepsie frontale avaient de façon significative des crises en sommeil par rapport aux patients avec des épilepsies temporales [16, 17]. Cette relation particulière de l'épilepsie frontale avec le sommeil est un élément important de diagnostic.

Herman et al. [17] ont observé que les patients qui présentent le moins de crises partielles en sommeil sont les patients avec une épilepsie pariétale ou occipitale.

Les crises partielles secondairement généralisées en sommeil démontrent aussi l'effet facilitateur du sommeil sur certaines formes d'épilepsie [18]. Cet effet facilitant s'observe surtout pour les épilepsies temporales. Par contre, ces auteurs n'ont pas observé de différence pour la survenue de crises secondairement généralisées en sommeil par rapport à la veille pour les épilepsies frontales.

Les crises épileptiques et leur apparition selon les stades du sommeil

Il y a un certain consensus parmi les épileptologues pour dire que lors des épilepsies généralisées convulsives idiopathiques, les crises surviennent au début ou en fin de sommeil. Elles sont observées au stade de sommeil lent léger (stade 2) ou lors des phases de transition sommeil-veille [19].

Pour les épilepsies myocloniques juvéniles, les myoclonies apparaissent surtout le matin dans l'heure qui suit le réveil. Mais elles peuvent apparaître aussi en début de sommeil, durant le sommeil et surtout lors des réveils nocturnes [20].

Les différentes études sur les épilepsies partielles démontrent que les crises observées pendant le sommeil surviennent aussi préférentiellement durant le sommeil léger, rarement durant le sommeil lent profond et exceptionnellement durant le sommeil paradoxal [21, 17].

Cette particularité de survenue des crises au stade de sommeil léger s'explique par les mécanismes synchronisateurs (substance réticulée ascendante, thalamus, cortex) et permet aussi d'observer des anomalies intercritiques EEG et la valeur de l'EEG de sommeil dans certains syndromes épileptiques. Ces mécanismes seraient inhibés au cours du sommeil paradoxal [22].

Dans le syndrome de West, les spasmes surviennent fréquemment au réveil ou lors de l'endormissement [23].

Anomalies intercritiques et sommeil

Nous avons vu que le sommeil a un rôle facilitateur sur certaines épilepsies. Donc le sommeil permet souvent d'optimiser la recherche des anomalies intercritiques et d'aider à un diagnostic plus précis du syndrome épileptique. Dans les épilepsies généralisées convulsives, les anomalies intercritiques augmentent en fréquence dès l'endormissement et sont plus souvent abondantes pendant le sommeil léger qu'en veille. Par contre le sommeil paradoxal freine voire arrête la survenue des décharges.

Les phases de transition et les éveils provoqués intrasommeil sont très activateurs dans la production des anomalies intercritiques.

Pour les épilepsies généralisées non convulsives, les absences et les décharges sont souvent observées lors de l'endormissement en sommeil léger ou lors des éveils.

Pour les épilepsies partielles, on observe aussi une facilitation des anomalies intercritiques lors du sommeil lent. Ces anomalies ont tendance à diffuser. En sommeil paradoxal, en général, les anomalies diminuent en fréquence et amplitude, mais ce stade permet une focalisation plus précise [24, 25].

Dans l'épilepsie rolandique, les pointes augmentent en fréquence au cours du sommeil lent avec un maximum en sommeil lent léger et ont tendance parfois à devenir multifocales [12].

Dans le syndrome de West, l'hypsarythmie ne peut apparaître qu'au cours de la somnolence, en particulier au début de l'affection.

Dans le syndrome de Lennox-Gastaut, le sommeil facilite l'apparition des rythmes rapides associés ou non à des crises toniques.

Enfin dans certains syndromes épileptiques, les patients ont peu de crises en veille ou en sommeil, mais de très nombreuses anomalies intercritiques, telles que celles observées dans le syndrome de pointes-ondes continues du sommeil. L'évaluation du sommeil est donc capitale pour la recherche de ces anomalies intercritiques surtout chez un enfant qui présente progressivement une régression neuropsychologique [26 - 28].

Effet protecteur du sommeil sur les épilepsies

La privation du sommeil est un moyen indirect de mettre en évidence le rôle protecteur du sommeil.

Les déprivations de sommeil sont souvent donc utilisées pour une meilleure approche diagnostic. Certains syndromes épileptiques sont plus sensibles que d'autres à cette déprivation de sommeil, laquelle constitue un élément clinique déterminant, à la fois comme facteur déclenchant des crises et comme trait diagnostique [29].

Dans notre casuistique des bilans pré-chirurgicaux où sont diminués les médicaments, les crises survenaient plus précocement dans le groupe des épilepsies frontales que dans le groupe des épilepsies temporales.

L'étude en plus du sommeil paradoxal a permis de conclure à une bonne valeur localisatrice, puisque les anomalies intercritiques enregistrées sur le scalp et en profondeur chez certains patients avaient toujours été corrélées avec la latéralisation du foyer épileptogène.

Effet des épilepsies et des traitements anti-épileptiques sur l'architecture du sommeil

Il est reconnu que l'épilepsie et les traitements prescrits ont un retentissement sur le sommeil et son architecture. Diminution du sommeil lent profond, raccourcissement du sommeil total.

Les patients épileptiques rapportent souvent un sommeil non réparateur et une somnolence diurne qui peut altérer leur qualité de vie et engendrer encore plus de crises.

Généralement la somnolence diurne est consécutive à des crises nocturnes reconnues ou non par le patient (par exemple lors de crises frontales) et à la prescription de certains antiépileptiques.

Les patients avec une épilepsie temporale ont un index de continuité de sommeil diminué par rapport aux sujets contrôles. Par contre les patients avec une épilepsie frontale lors du sommeil sans crise avaient une organisation du sommeil semblable à celle d'une population contrôle [16]. Il est impérieux de rechercher des pathologies associées et de faire un diagnostic différentiel lors de troubles du sommeil chez un patient épileptique, tels que les apnées du sommeil, la survenue de certaines parasomnies [30]. Le diagnostic entre parasomnies et épilepsies est parfois difficile. De

plus, ces deux manifestations cliniques peuvent coexister. Certaines parasomnies ont une sémiologie clinique très proche d'une crise d'épilepsie en particulier d'origine frontale. Il est aussi parfois difficile de faire la différence entre un somnambulisme et une déambulation paroxystique frontale [31]. Il en est de même entre terreurs nocturnes et éveils confusionnels lors de crises temporales.

Cependant, certains éléments orientent vers une origine épileptique. A savoir la fréquence des phénomènes, leur stéréotypie, la survenue d'événements diurnes.

Les manifestations motrices épileptiques sont le plus souvent brusques, de courte durée et très stéréotypées.

Rappelons que les parasomnies sont très volontiers uniques au cours de la nuit, survenant durant le premier tiers de la nuit et disparaissent à l'âge de la puberté ou à l'âge adulte.

La microarchitecture du sommeil est souvent altérée dans les épilepsies. Une diminution de la densité des fuseaux et des complexes K est observée. Les complexes K peuvent prendre un aspect très pointu réalisant le « K Epileptique ».

Les fuseaux sont mieux organisés sur l'hémisphère sain.

Les antiépileptiques et l'organisation du sommeil

S'il est très probable que nos prescriptions désorganisent le sommeil du patient épileptique, il est difficile de le démontrer, car on a peu ou pas de sujets contrôles, et d'autre part, souvent les patients épileptiques qui se plaignent de leur sommeil sont sous polythérapie [32].

Cependant il est reconnu généralement qu'il y a une diminution de latence de l'endormissement sous phénobarbital et benzodiazépines.

Le sommeil lent léger est diminué sous phénytoïne, gabapentine et ethosuccimide.

Le sommeil lent profond peut être parfois augmenté sous carbamazépine et valproate.

La lamotrigine diminue le sommeil lent profond et parfois peut induire de véritables insomnies passagères.

Il est reconnu que presque tous les antiépileptiques de l'ancienne ou nouvelle génération diminuent les quantités de sommeil paradoxal.

Enfin pour certaines substances telles que le topiramate, le levétiracétam, l'oxcarbamazépine, la tiagabine et le zonisamide les informations ne sont pas encore suffisantes.

Conclusion

La dualité sommeil et épilepsie est très importante à connaître.

L'effet facilitateur et protecteur du sommeil permet au neurologue, pédiatre et épiléptologue de mieux approcher le diagnostic ainsi que l'exploration des épilepsies.

La déprivation de sommeil peut être utile à cette approche diagnostique et l'enregistrement vidéo-éeg permet aussi d'effectuer un diagnostic différentiel avec les apnées du sommeil et les parasomnies.

Enfin il est important de connaître la qualité du sommeil du patient épileptique pour permettre une meilleure adaptation thérapeutique, que se soit le choix du traitement antiépileptique ou une modification de l'hygiène de vie. L'équilibration de l'épilepsie, le choix judicieux non sédatif des antiépileptiques et le traitement des pathologies associées au sommeil, tel que le syndrome d'apnée vont permettre de diminuer les troubles du sommeil et améliorer de ce fait le pronostic.

Références

1. Crespel A, Gélisse P, Baldy Moulinier M. *Epilepsie et sommeil: des interactions réciproques. Epilepsies* 2004; 3: 121-151
2. Passouant P. *Historical view on sleep and epilepsy. In: Sterman MB, Shouse MN, Passouant P (eds): Sleep and Epilepsy. New York: Academic Press, 1982: 1-6*
3. Gowers WR. *Epilepsy and other chronic convulsive diseases. London: William Wood and Co, 1885*
4. Janz D. *The grand mal epilepsies and the sleeping-waking cycle. Epilepsia* 1962; 3: 69-109
5. Wolf P. *Epilepsy with grand mal on awakening. In: Roger J, Bureau M, Dravet C (eds): Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence, 3rd edition. Eastleigh: John Libbey, 2002: 357-68*
6. Scheffer IE, Bahtia KP, Lopes-Cendes I et al. *Autosomal dominant frontal epilepsy misdiagnosed as sleep disorder. Lancet* 1994; 343: 515-517
7. Oldani A, Zucconi M, Asselta R et al. *Autosomal dominant nocturnal frontal lobe epilepsy. A video-polysomnographic and genetic appraisal of 40 patients and delineation of the epileptic syndrome. Brain* 1998; 121: 205-223
8. Lugaresi E, Cirignotta V, Montagna P. *Nocturnal paroxysmal dystonia. J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986; 49: 375-380
9. Hirsch E, Sella F, Maton B et al. *Nocturnal paroxysmal dystonia: a clinical form of focal epilepsy. Neurophysiol Clin* 1994; 24: 207-217
10. Provini F, Plazzi G, Lugaresi E. *From nocturnal paroxysmal dystonia to nocturnal frontal lobe epilepsy. Clin Neurophysiol* 1990; 111: 2-8
11. Vigeveno F, Fusco L. *Hypnic tonic postural seizures in healthy children provide evidence for a partial epileptic syndrome of frontal lobe origin. Epilepsia* 1993; 34: 110-119
12. Dalla Bernardina B, Sgro V, Fejerman N. *Epilepsy with centro-temporal spikes and related syndrome. In: Roger J, Bureau M, Dravet C et al. (eds): Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence, 3rd edition. Eastleigh: John Libbey, 2002: 181-202*
13. Panayiotopoulos CP. *Idiopathic childhood occipital epilepsies. In: Roger J, Bureau M, Dravet C et al. (eds): Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence, 3rd edition. Eastleigh: John Libbey, 2002: 203-227*
14. Gastaut H, Batini G, Broughton R et al. *Rev Neurol (Paris)* 1984; 110: 309
15. Deonna T, Ziegler AL, Despland PA. *Paroxysmal visual disturbances of epileptic origin and occipital epilepsy in children. Neuropediatrics* 1984; 15: 131-135
16. Crespel A, Baldy-Moulinier M, Coubes P. *The relationship between sleep and epilepsy in frontal and temporal lobe epilepsies: practical and physiopathologic considerations. Epilepsia* 1998; 39: 150-157
17. Herman ST, Walczak TS, Bazil CW. *Distribution of partial seizures during the sleep-wake cycle. Differences by seizure onset site. Neurology* 2001; 56: 1453-1459
18. Bazil CW, Walczak TS. *Effects of sleep and sleep stage on epileptic and nonepileptic seizures. Epilepsia* 1997; 38: 56-62
19. Touchon J, Baldy-Moulinier M, Billiard M et al. *Sleep organization and epilepsy. In: Degen R, Rodin EA (eds): Epilepsy, Sleep and Sleep Deprivation, 2nd edition (Epilepsy Res Suppl 2). Amsterdam: Elsevier, 1991: 73-82*
20. Thomas P, Genton P, Gélisse P, Wolf P. *Juvenile myoclonic epilepsy. In: Roger J, Bureau M, Dravet C et al. (eds): Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence, 3rd edition. Eastleigh: John Libbey, 2002: 335-336*
21. Malow BA, Bowes RJ, Ross D. *Relationship of temporal lobe seizures to sleep and arousal: a combined scalp-intracranial electrode study. Sleep* 2000; 23: 231-234

22. Shouse MN, Siegel JM, Wu MF et al. Mechanisms of seizure suppression during rapid eye movement (REM) sleep in cats. *Brain Res* 1989; 505: 271-282
23. Dulac O, Tuxhorn I. Infantile spasm and West syndrome. In: Roger J, Bureau M, Dravet C et al. (eds): *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*, 3rd edition. Eastleigh: John Libbey, 2002: 47-64
24. Billiard M. Relation of seizures and seizure discharges to sleep stages. In: Wolf P, Dam M, Janz D, Dreifuss F (eds): *Advances in Epileptology, XIVth Epilepsy International Symposium*. New York: Raven Press, 1987: 665-670
25. Sammaritano M, Gigli GL, Gotman J. Interictal spiking during wakefulness and sleep and localization of foci in temporal lobe epilepsy. *Neurology* 1991; 41: 290-297
26. Tassinari CA, Rubboli G, Volpi L et al. Electrical status epilepticus during slow sleep (ESES or CSWS) including acquired epileptic aphasia (Landau Kleffner syndrome). In: Roger J, Bureau M, Dravet C et al. (eds): *Epileptic Syndromes in Infancy, Childhood and Adolescence*, 3rd edition. Eastleigh: John Libbey, 2002: 265-284
27. Deonna T, Ziegler A, Despland PA. Epilepsie et sommeil chez l'enfant : relation des crises avec le cycle nyctéméral. *Rev Méd Suisse Romande* 1985; 105: 1009-1016
28. Deonna T, Roulet E, Despland PA. Idiopathic focal childhood epilepsy with dementia and continuous spike-waves during sleep. A longitudinal neuropsychological and behavioral study. In: *One Day Multidisciplinary Symposium on Language Disorders and Epilepsy in Children*. Lausanne: 1988
29. Crespel A, Coubes P, Baldy-Moulinier M. Effect of awakening and sleep deprivation in triggering idiopathic generalized epilepsy. *Rev Neurol (Paris)* 1999; 155: 131-134
30. Malow BA, Levy K, Maturen K, Bowes R. Obstructive sleep apnea is common in medically refractory epilepsy patients. *Neurology* 2000; 55: 1002-1007
31. Plazzi G, Tinuper P, Montagna P et al. Epileptic nocturnal wanderings. *Sleep* 1995; 18: 749-756
32. Placidi F, Scalise A, Marciani MG et al. Effect of antiepileptic drugs on sleep. *Clin Neurophysiol* 2000; 111: 115-119

Correspondance à:

Prof. Dr. med. Paul-André Despland

Service de Neurologie

CHUV

CH 1011 Lausanne

Tél. 0041 21 314 1215

Fax 0041 21 314 1285

paul-andre.despland@chuv.hospvd.ch