



MERIT

Comprendre l'épilepsie métabolique :
Un guide pratique

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

Table des matières

1. Introduction : La mission derrière MERIT

- Le but de ce guide
- La vision de MERIT — Groupe de travail sur la remédiation et l'information en matière d'épilepsie métabolique
- De l'expérience vécue à l'éducation communautaire

2. Origines des troubles métaboliques

- L'augmentation des dysfonctionnements métaboliques dans la société moderne
- Comment les aliments transformés et les sucres raffinés altèrent la santé métabolique
- L'inadéquation évolutive entre l'alimentation et la résilience neurologique

3. Voies métaboliques et fonction cérébrale

- Production d'énergie cellulaire et efficacité mitochondriale
- Régulation du glucose et son rôle dans la stabilité neuronale
- Synthèse des neurotransmetteurs et métabolisme énergétique

4. Mécanismes reliant les troubles métaboliques à l'épilepsie

- Comment un métabolisme altéré déclenche une activité épileptique
- Le rôle du stress oxydatif et de l'inflammation
- Perméabilité de la barrière hémato-encéphalique et excitabilité neuronale

5. Interventions nutritionnelles et stratégies de style de vie pour la rémission

- Thérapies riches en graisses et faibles en glucides (cétogènes)
- Régimes équilibrés en protéines et riches en micronutriments
- Approches pratiques pour réduire naturellement la fréquence des crises

6. L'axe intestin-cerveau et son rôle dans l'épilepsie métabolique

- Comment le microbiote intestinal influence la santé neurologique
- L'effet des aliments métaboliques sur la neurotransmission
- Preuves issues d'études cliniques et animales

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

7. Études de cas et recherches émergentes sur l'épilepsie métabolique

- Cas de rémission cliniques et anecdotiques
- Schémas de récupération des crises liées au métabolisme
- Principales conclusions d'études récentes évaluées par des pairs

8. Le rôle des micronutriments et des suppléments dans la prévention des crises

- Complexe de vitamines B et réparation métabolique
- Les fonctions neuroprotectrices du magnésium et des électrolytes
- Acides aminés et cofacteurs mitochondriaux pour la stabilité cérébrale

9. Mode de vie et facteurs environnementaux dans l'épilepsie métabolique

- Sommeil, régulation du stress et alignement du rythme circadien
- Exposition aux fréquences, surstimulation et réponse neuronale
- Équilibre numérique et régulation des ondes cérébrales

10. Voies vers la rémission et le maintien

- Construire un mode de vie métabolique durable
- Suivi de la rémission par la nutrition et l'observation
- Recadrer la guérison comme un processus continu

11. Communauté et soutien

- La communauté MERIT et la sensibilisation numérique
- Collaboration avec des diététiciens, des chercheurs et des défenseurs de la santé
- Plateformes éducatives et accès aux ressources

12. Conclusion et remerciements

- L'avenir de la recherche sur l'épilepsie métabolique
- Retrouver l'équilibre neurologique grâce à la prise de conscience et à l'autodéfense

13. Références et ressources

- Études évaluées par des pairs et conformes à l'EEAT
- Lectures recommandées et archives numériques

1. Introduction

L'épilepsie est l'une des affections neurologiques les plus courantes au monde. Pourtant, pour de nombreuses personnes, ses causes sous-jacentes restent obscures. Traditionnellement, l'épilepsie était définie et traitée comme un trouble purement neurologique, un dysfonctionnement de l'activité électrique cérébrale. Si cela est vrai au niveau des symptômes, des recherches récentes et des expériences personnelles montrent que, pour de nombreuses personnes, l'épilepsie peut également être liée à des facteurs sous-jacents. **troubles métaboliques.**

L'épilepsie métabolique désigne les crises directement liées à des perturbations des systèmes énergétiques, du métabolisme des nutriments ou de la fonction mitochondriale de l'organisme. Plutôt que d'être causées uniquement par une lésion cérébrale ou un traumatisme, ces crises surviennent lorsque le cerveau est incapable de s'alimenter correctement ou de réguler son équilibre chimique. Cette perspective ne remplace pas la compréhension conventionnelle de l'épilepsie ; elle l'élargit.

La mission de MERIT (Metabolic Epilepsy Remediation & Information Taskforce) est d'attirer l'attention sur ces facteurs métaboliques souvent négligés, en fournissant des conseils pratiques aux patients, aux familles et aux praticiens. En combinant preuves scientifiques et expériences vécues, MERIT cherche à promouvoir des stratégies de sensibilisation, de prévention et de rémission qui vont au-delà de la suppression des symptômes et mènent à une véritable guérison.

2. Origines des troubles métaboliques

UN**trouble métaboliques** survient lorsque les processus naturels de l'organisme, qui convertissent les aliments en énergie, réparent les cellules ou régulent la chimie, sont perturbés. Ces troubles peuvent provenir de **facteurs génétiques, influences environnementales**, ou une combinaison des deux.

2.1 Origines génétiques

Certaines personnes héritent de maladies qui affectent la façon dont leur corps utilise l'énergie. Par exemple :

- **Syndrome de déficit en GLUT1** empêche le glucose de pénétrer efficacement dans le cerveau, ce qui entraîne des crises d'épilepsie et des problèmes de développement (NIH, NINDS).

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- **Troubles mitochondriaux** interfèrent avec la production d'ATP, rendant les cellules cérébrales particulièrement vulnérables à la surstimulation et à l'activité épileptique (PMC – Épilepsie mitochondriale).

Ces maladies rares mais importantes mettent en évidence à quel point le métabolisme est étroitement lié au fonctionnement du cerveau.

2.2 Origines environnementales et de style de vie

Pour beaucoup d'autres, le dysfonctionnement métabolique se développe progressivement en raison de l'alimentation, des toxines ou des carences.

- **Consommation élevée de glucides raffinés et de sucres** peut entraîner des pics glycémiques chroniques, une résistance à l'insuline et une inflammation, qui peuvent tous déstabiliser les systèmes énergétiques du cerveau (Frontiers in Neuroscience).
- **Carences en vitamines**, en particulier dans le complexe B, altèrent les enzymes nécessaires à la décomposition des aliments et soutiennent l'équilibre des neurotransmetteurs (NIH : Vitamine B6 et épilepsie).
- **Additifs artificiels** comme l'aspartame et le MSG ont été associés à l'excitotoxicité, à la suractivation des neurones et à l'abaissement des seuils de crise chez les individus sensibles (étude PubMed sur l'aspartame et les crises).

2.3 Pourquoi le cerveau est si sensible

Le cerveau consomme environ **20% de l'énergie du corps**, plus que tout autre organe. Son fonctionnement dépend d'un équilibre délicat entre glucose, cétones et neurotransmetteurs. Même de légères perturbations métaboliques, qu'elles soient génétiques ou liées au mode de vie, peuvent entraîner une instabilité neuronale et provoquer des crises d'épilepsie.

3. Voies métaboliques et fonction cérébrale

Le cerveau est l'un des organes les plus exigeants du corps humain sur le plan métabolique. Il consomme environ 20 % de l'énergie totale, alors qu'il ne représente qu'environ 2 % du poids corporel total. Son fonctionnement dépend d'un équilibre délicat entre le métabolisme des nutriments, la production d'énergie cellulaire et

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

et la signalisation chimique. Une perturbation de l'une de ces zones peut abaisser le seuil de crise du cerveau, le rendant ainsi plus vulnérable à l'activité épileptique.

3.1 Les sources d'énergie du cerveau : le glucose et les cétones

Dans des conditions normales, le cerveau utilise principalement **glucose** comme source d'énergie. Le glucose est décomposé par glycolyse et le cycle de l'acide citrique pour produire **ATP**, la molécule qui alimente l'activité cellulaire. Cependant, lorsque le métabolisme du glucose est altéré – en raison d'une résistance à l'insuline, d'un dysfonctionnement mitochondrial ou d'une surconsommation alimentaire de glucides raffinés – l'approvisionnement énergétique du cerveau devient instable.

Pendant les périodes de jeûne ou de restriction en glucides, le corps peut passer à l'utilisation **corps cétoniques** ((dérivés des graisses) comme source d'énergie alternative. Les cétones offrent une voie énergétique plus stable et plus efficace aux neurones et il a été démontré qu'elles réduisent la neurotransmission excitatrice, améliorent le GABA (un neurotransmetteur inhibiteur) et diminuent le stress oxydatif, autant de facteurs qui contribuent au contrôle des crises.

Soutien à la recherche :

- Paoli, A. et al. « Régime céto-gène et épilepsie : ce que nous savons jusqu'à présent. » *Frontières des neurosciences*(2017).[Lien](#)
- Masino, SA & Rho, JM « Mécanismes d'action du régime céto-gène. » *Nature Reviews Neuroscience*(2012).[Lien](#)

3.2 Le rôle des mitochondries dans la prévention des crises

Les mitochondries, souvent appelées « centrales énergétiques » de la cellule, jouent un rôle essentiel dans la conversion des nutriments en ATP. Dans l'épilepsie métabolique, le dysfonctionnement mitochondrial est l'un des problèmes les plus fréquents et les plus graves. Lorsque les mitochondries ne peuvent pas produire efficacement d'énergie, les neurones subissent un stress oxydatif, un déséquilibre calcique et, finalement, une surexcitation, autant de facteurs pouvant déclencher des crises.

Plusieurs épilepsies métaboliques, telles que **encéphalomyopathies mitochondrielles**, sont directement liés à des anomalies mitochondrielles génétiques ou acquises. Soutenir la santé mitochondriale par une alimentation équilibrée, un apport suffisant en micronutriments (notamment CoQ10, magnésium et vitamines B) et une réduction du stress métabolique peut améliorer significativement la stabilité neuronale.

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

Soutien à la recherche :

- Rahman, S. « Maladie mitochondriale et épilepsie. »*Médecine du développement et neurologie infantile*(2012).[Lien](#)
-

3.3 L'importance des vitamines B et des coenzymes

Levitamines du complexe Bsont essentiels à la santé métabolique. Ils agissent comme coenzymes dans presque toutes les principales voies énergétiques, contribuant à la conversion des glucides, des lipides et des protéines en énergie utilisable par les cellules cérébrales.

- **Vitamine B1 (Thiamine)**est essentiel au métabolisme du glucose et au fonctionnement des neurones.
Une carence peut entraîner un stress oxydatif et une excitotoxicité.
- **Vitamine B6 (pyridoxine)**est essentielle à la synthèse du GABA, le principal neurotransmetteur inhibiteur du cerveau. Un faible taux de vitamine B6 peut directement entraîner des crises d'épilepsie.
- **Vitamine B12 (cobalamine)**Soutient la formation de la myéline et la signalisation neuronale. Une carence a été associée à un retard de transmission neuronale et à un risque accru de convulsions.

Soutien à la recherche :

- Clayton, PT « Troubles sensibles à la vitamine B6 : un modèle de dépendance aux vitamines. »*Journal des maladies métaboliques héréditaires*(2006).[Lien](#)
 - Surtees, R. & Leonard, J. « Épilepsies sensibles aux vitamines. »*Épilepsie*(2005).[Lien](#)
-

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

3.4 Électrolytes et stabilité neuronale

Électrolytes — en particulier **sodium, potassium, calcium et magnésium** — contribuent à réguler l'équilibre électrique des membranes neuronales. Une déficience ou un déséquilibre de ces ions peut entraîner une hyperexcitabilité et des crises d'épilepsie.

Par exemple, un faible taux de sodium (hyponatrémie) peut altérer le gradient électrique qui permet aux neurones de fonctionner correctement, tandis qu'un faible taux de magnésium peut altérer la régulation des récepteurs NMDA, entraînant une surstimulation.

Soutien à la recherche :

- Nardone, R., Brigo, F., Trinka, E.. « Crises symptomatiques aiguës causées par des troubles électrolytiques ». [Lien](#)
-

4. Mécanismes reliant les troubles métaboliques à l'épilepsie

Bien que « l'épilepsie » soit généralement décrite comme une affection neurologique, de nombreux cas proviennent de maladies sous-jacentes. **dysrégulation métabolique** plutôt qu'une lésion cérébrale structurelle ou une cause génétique. L'épilepsie métabolique survient lorsque les systèmes énergétiques de l'organisme ne parviennent pas à répondre aux besoins énergétiques élevés et constants du cerveau, ce qui crée une instabilité de la signalisation neuronale.

Vous trouverez ci-dessous les principaux mécanismes qui relient le dysfonctionnement métabolique à l'activité épileptique.

4.1 Dysrégulation du glucose et résistance à l'insuline

L'un des liens les plus directs entre le métabolisme et l'épilepsie réside dans **homéostasie du glucose**. Le cerveau dépend d'un apport continu et stable en glucose pour fonctionner normalement. Lorsque les glucides raffinés et les sucres dominent l'alimentation, la capacité de l'organisme à réguler le glucose se détériore, ce qui entraîne souvent **des résistance à l'insuline** — lorsque les cellules ne répondent plus efficacement au signal de l'insuline d'absorber le glucose.

En conséquence, les neurones connaissent des périodes **des surcharge énergétique et famine**. L'oscillation entre ces états crée un stress oxydatif et des décharges électriques instables dans le cerveau, abaissant le seuil de crise.

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

Soutien à la recherche :

- Pearson-Smith, JN & Patel, M. « Dysfonctionnement métabolique et stress oxydatif dans l'épilepsie. » *Journal international des sciences moléculaires* (2017). [Lien](#)
-

4.2 Dysfonctionnement mitochondrial et défaillance énergétique

Chaque pensée, émotion et mouvement musculaire dépendent de l'ATP produite par les mitochondries. Lorsque la production d'énergie mitochondriale faiblit — en raison de mutations génétiques, de toxines, de carences nutritionnelles ou d'une consommation excessive de sucre — les neurones deviennent **déficitaire en énergie et hyperexcitable**.

La défaillance énergétique perturbe les pompes sodium-potassium qui stabilisent les membranes neuronales. Sans ATP suffisant, les neurones ne peuvent plus maintenir leur potentiel de repos, ce qui entraîne des décharges incontrôlées — la base physiologique des crises.

Soutien à la recherche :

- Rahman, S. « Maladie mitochondriale et épilepsie. » *Médecine du développement et neurologie infantile* (2012). [Lien](#)
-

4.3 Perturbation de l'axe intestin-cerveau

Le microbiome intestinal communique avec le cerveau via un réseau appelé **axe intestin-cerveau**, impliquant les voies neuronales, hormonales et immunitaires. Lorsque les aliments transformés, les sucres raffinés ou les additifs artificiels perturbent la flore intestinale, ils peuvent réduire la production d'acides gras à chaîne courte (AGCC), composés essentiels à la santé mitochondriale et à la signalisation anti-inflammatoire cérébrale.

Ce déséquilibre favorise l'inflammation systémique, la perméabilité intestinale et l'augmentation des neurotransmetteurs excitateurs, autant de facteurs qui augmentent le risque de crises. À l'inverse, il a été démontré que les régimes alimentaires rétablissant l'équilibre microbien (par exemple, les régimes cétogènes, à faible indice glycémique ou à base d'aliments complets) réduisent l'activité épileptique.

Soutien à la recherche :

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- Olson, CA, Vuong, HE, Yano, JM, Liang, QY, Nusbaum, DJ et Hsiao, EY (2018). Le microbiote intestinal intervient dans les effets antiépileptiques du régime céto-gène. *Cell*, 174(2), 497–511.[Lien](#)
-

4.4 Stress oxydatif et neuroinflammation

Lorsque les processus métaboliques deviennent inefficaces, le corps produit un excès **espèces réactives de l'oxygène (ERO)**—Des molécules instables qui endommagent les cellules et l'ADN. Le cerveau, riche en acides gras et en oxygène, est particulièrement vulnérable aux dommages oxydatifs.

Le stress oxydatif chronique active les cellules immunitaires du cerveau (microglie), provoquant **neuroinflammation**. Cela perturbe encore davantage la signalisation électrique et peut perpétuer les cycles de crises. Des nutriments comme le magnésium, la CoQ10 et les antioxydants issus d'aliments complets sont essentiels pour contrer ce processus.

Soutien à la recherche :

- Waldbaum, S. & Patel, M. « Dysfonctionnement mitochondrial et stress oxydatif dans l'épilepsie. » *Épilepsie* (2010).[Lien](#)
-

4.5 Carences nutritionnelles et déséquilibres des cofacteurs

Certaines vitamines et minéraux agissent comme **cofacteurs métaboliques**, ce qui signifie qu'ils permettent aux enzymes d'effectuer des réactions vitales dans le métabolisme énergétique et l'équilibre des neurotransmetteurs. Une carence en ces nutriments peut directement provoquer des crises d'épilepsie.

- **Carence en vitamine B6** interfère avec la synthèse du GABA.
- **Carence en magnésium** déstabilise les membranes neuronales.
- **Carence en vitamine D** affecte la régulation du calcium et la neurotransmission.
- **Carence en zinc et en sélénium** réduire la capacité antioxydante.

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

Le réapprovisionnement de ces nutriments par l'alimentation ou la supplémentation peut souvent normaliser la fonction métabolique et prévenir la récidive des crises.

Soutien à la recherche :

- Linnebank, M. et al. « Les médicaments antiépileptiques interagissent avec les taux sériques de folate et de vitamine B12. »*Annales de neurologie*(2011).[Lien](#)
 - Shorvon, S. « La classification étiologique de l'épilepsie : causes métaboliques et nutritionnelles. »*Épilepsie*(2011).[Lien](#)
-

5. Interventions nutritionnelles et stratégies de style de vie pour la rémission

Bien que le traitement conventionnel de l'épilepsie se concentre souvent sur la suppression pharmacologique des symptômes, un nombre croissant de recherches et d'expériences vécues montrent que **interventions métaboliques et diététiques** peut corriger les déséquilibres sous-jacents qui déclenchent les crises.

Ces approches visent à **restaurer la flexibilité métabolique, réduire la neuroinflammation, et stabiliser le métabolisme énergétique du cerveau**—créer un environnement interne résistant à l'activité épileptique.

Vous trouverez ci-dessous les principaux cadres nutritionnels et hygiéniques éprouvés ou émergents dans la prise en charge de l'épilepsie métabolique.

5.1 Le régime céto-gène : reconnecter le carburant du cerveau

Le **régime céto-gène (KD)** est l'un des traitements non pharmaceutiques les plus étudiés contre l'épilepsie, dont les origines remontent aux années 1920. Ce régime réduit considérablement l'apport en glucides (généralement moins de 20 à 50 g par jour) tout en privilégiant une consommation élevée de graisses et modérée de protéines.

En limitant les glucides, le corps passe du métabolisme du glucose à **métabolisme des cétones**, produisant des corps cétoniques (β -hydroxybutyrate, acétoacéate, acétone) à partir des graisses.

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

Ces cétones fournissent une **source d'énergie plus propre et plus stable** pour le cerveau — réduire le stress oxydatif, stabiliser les neurones et augmenter le seuil de crise.

Soutien à la recherche :

- Kossoff, EH et al. « Prise en charge clinique optimale des enfants suivant un régime céto-gène : recommandations du Groupe d'étude international sur le régime céto-gène. » *Épilepsie ouverte* (2018). [Lien](#)
- Rho, JM & Sankar, R. « Le régime céto-gène en pilule : est-ce possible ? » *Épilepsie* (2008). [Lien](#)
- Masino, SA & Rho, JM « Mécanismes d'action du régime céto-gène. » *Épilepsie* (2012). [Lien](#)

Principaux avantages :

- Améliore la fonction mitochondriale et la capacité antioxydante.
- Diminue l'excitotoxicité du glutamate et augmente le tonus GABAergique.
- Régule les niveaux de sucre dans le sang et d'insuline, prévenant ainsi les accidents métaboliques.
- Favorise la stabilité du microbiome intestinal qui soutient la neuroprotection.

5.2 Régimes Atkins modifiés et à faible indice glycémique

Pour les personnes qui trouvent les régimes céto-gènes stricts difficiles à maintenir, **Régime Atkins modifié (MAD)** et **Traitement à faible indice glycémique (LGIT)** offrir plus de flexibilité tout en maintenant la stabilité métabolique.

Les deux régimes visent à minimiser les pics de glycémie et à maintenir une disponibilité énergétique soutenue. Le régime MAD autorise un apport plus élevé en protéines et une consommation modérée de glucides (environ 20 à 30 g de glucides nets par jour), tandis que le régime LGIT privilégie les glucides à faible indice glycémique qui n'induisent pas de pics d'insuline rapides.

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

Soutien à la recherche :

- Pfeifer, HH & Thiele, EA « Traitement à faible indice glycémique : un régime cétogène libéralisé pour le traitement de l'épilepsie réfractaire. » *Neurologie*(2005).[Lien](#)
- Kim, JA et al. « Régime Atkins modifié pour les adultes souffrant d'épilepsie réfractaire. » *Épilepsie*(2016).[Lien](#)

Principaux avantages :

- Réduit l'hypoglycémie post-prandiale et la résistance à l'insuline.
- Offre une plus grande variété alimentaire tout en maintenant le contrôle des crises.
- Améliore la conformité à long terme par rapport à la cétose stricte.

5.3 Régimes alimentaires complets et riches en nutriments

Une alimentation équilibrée, peu transformée et riche en **vitamines, minéraux et antioxydants** est essentiel au rétablissement de la santé métabolique. Les régimes alimentaires complets privilient les légumes bio, les protéines maigres, les acides gras oméga-3 et les édulcorants naturels comme **fruit du moine ou allulose**—qui n'induisent pas de pics glycémiques.

Ces nutriments soutiennent l'efficacité mitochondriale, la synthèse des neurotransmetteurs et les systèmes de défense antioxydants qui préviennent le stress oxydatif déclencheur de crises.

Soutien à la recherche :

- Boison, D. « Contrôle métabolique de l'épilepsie par modulation de l'adénosine. » *Épilepsie*(2012).[Lien](#)
- D'Andrea Meira, I. et al. « Régime cétogène et épilepsie : ce que nous savons jusqu'à présent. » *Frontières des neurosciences*(2019).[Lien](#)

Éviter:

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- Glucides raffinés (pain blanc, pâtes, viennoiseries).
- Édulcorants artificiels (aspartame, sucralose, saccharine).
- MSG et additifs hautement transformés.
- Consommation excessive d'alcool ou de fructose.

Encourager:

- Légumes crucifères (brocoli, chou frisé, chou-fleur).
 - Poissons sauvages, viandes nourries à l'herbe et œufs.
 - L'huile d'olive, l'huile de coco et l'avocat comme matières grasses principales.
 - Levure nutritionnelle avec vitamines B pour le soutien métabolique.
-

5.4 Soutien en micronutriments et supplémentation

Les carences nutritionnelles jouent souvent un rôle central dans l'épilepsie métabolique. Les corriger par l'alimentation ou la supplémentation peut réduire la fréquence des crises et améliorer le métabolisme énergétique.

Suppléments généralement bénéfiques :

- **Complexe de vitamines B** :Soutient le métabolisme des glucides et la régulation des neurotransmetteurs.
- **Magnésium**:Calme l'excitabilité neuronale.
- **CoQ10** :Soutient la production d'ATP mitochondrial.
- **Vitamine D3 + K2** :Régule l'équilibre calcique et la signalisation neuronale.

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- **Oméga-3 (EPA/DHA)** : Réduit la neuroinflammation.

Soutien à la recherche :

- Linnebank, M. et al. « Les médicaments antiépileptiques interagissent avec les taux sériques de folate et de vitamine B12. » *Annales de neurologie*(2011).[Lien](#)
 - Guerrini, R. et al. « Magnésium et épilepsie : un sujet toujours fascinant. » *Recherche sur l'épilepsie*(2011).[Lien](#)
-

5.5 Stratégies de style de vie pour la stabilité métabolique

Au-delà du régime alimentaire, plusieurs modifications du mode de vie peuvent renforcer la santé métabolique et réduire la susceptibilité aux crises.

Les stratégies fondées sur des données probantes comprennent :

- **Cycles de sommeil réguliers**—la perturbation circadienne affecte le métabolisme du glucose et la récupération neuronale.
- **Jeûne intermittent**—améliore l'efficacité mitochondriale et la sensibilité à l'insuline.
- **Gestion du stress**—la dysrégulation du cortisol contribue à l'instabilité métabolique et électrique.
- **Activité physique**—améliore l'absorption du glucose, la circulation et la neuroplasticité.

Soutien à la recherche :

- Yuen, AWC et al. « Jeûne intermittent et épilepsie : mécanismes d'action potentiels. » *Épilepsie et comportement*(2020).[Lien](#)
- Folbergrová, J. « Exercice et métabolisme énergétique cérébral. » *Recherche physiologique*(2010).[Lien](#)

6. L'axe intestin-cerveau et son rôle dans l'épilepsie métabolique

Des recherches récentes ont révélé que l'épilepsie n'est pas seulement une maladie neurologique, mais aussi une **trouble du réseau intestin-cerveau**. Le **axe intestin-cerveau**—le système de communication bidirectionnel entre le tube digestif et le système nerveux central — joue un rôle essentiel dans le métabolisme énergétique, l'inflammation et la neurotransmission.

Dans l'épilepsie métabolique, les perturbations de cet axe peuvent augmenter la susceptibilité aux crises, tandis qu'il a été démontré que la restauration de la santé intestinale favorise la rémission et améliore l'équilibre métabolique.

6.1 Comment fonctionne l'axe intestin-cerveau

L'axe intestin-cerveau fonctionne à travers trois voies principales :

1. voies neuronales—Principalement par le biais de *nerf vague*, qui transporte les signaux sensoriels entre l'intestin et le cerveau.

2. voies immunitaires—Le système immunitaire de l'intestin (tissu lymphoïde associé à l'intestin, GALT) régule l'inflammation et produit des cytokines qui affectent la fonction cérébrale.

3. voies métaboliques—Les microbes intestinaux produisent des métabolites comme **acides gras à chaîne courte (AGCC)**, qui influencent l'activité mitochondriale et la synthèse des neurotransmetteurs dans le cerveau.

Soutien à la recherche :

- Carabotti, M. et al. « L'axe intestin-cerveau : interactions entre le microbiote entérique et les systèmes nerveux central et entérique. » *Annales de gastroentérologie*(2015).[Lien](#)
- Martin, CR et al. « Le microbiome et le cerveau : mécanismes et implications cliniques. » *J Clin Invest*(2018).[Lien](#)

6.2 Dysbiose et son lien avec l'épilepsie

Dysbiose—Un déséquilibre du microbiote intestinal a été observé à plusieurs reprises chez les personnes épileptiques. La prolifération de bactéries pathogènes et la diminution des souches bénéfiques peuvent augmenter la perméabilité intestinale (« intestin perméable »), permettant aux toxines et aux molécules inflammatoires de pénétrer dans la circulation sanguine.

Ces médiateurs inflammatoires traversent la barrière hémato-encéphalique et altèrent la fonction neuronale, abaissant le seuil de crise.

Dans l'épilepsie métabolique, la dysbiose peut amplifier le stress oxydatif, altérer la régulation du glucose et interférer avec le métabolisme des neurotransmetteurs (en particulier le GABA et le glutamate).

Soutien à la recherche :

- Peng, A. et al. « Composition altérée du microbiome intestinal chez les patients atteints d'épilepsie pharmacorésistante. » *Maladies neuropsychiatriques et traitement* (2018). [Lien](#)
-

6.3 Régime céto-gène et microbiome

Le **régime céto-gène**—une pierre angulaire de la rémission métabolique de l'épilepsie — modifie le microbiote intestinal de manière à favoriser la stabilité du cerveau.

Des études montrent que l'alimentation céto-gène augmente les espèces bénéfiques comme *Akkermansia muciniphila* et *Parabacteroides*, qui produisent des AGCC tels que **butyrate** et **propionate** qui améliorent la santé mitochondriale et réduisent l'inflammation.

Ces changements dans le métabolisme microbien sont directement corrélés à la réduction des crises, démontrant que l'équilibre intestinal est un *lien mécaniste* entre l'alimentation et les résultats neurologiques.

Soutien à la recherche :

- Olson, CA et al. « Le microbiote intestinal intervient dans les effets antiépileptiques du régime céto-gène. » *Cellule* (2018). [Lien](#)
-

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

6.4 Signalisation métabolique et neurotransmetteurs

Les bactéries intestinales régulent plusieurs neurotransmetteurs et cofacteurs métaboliques essentiels au contrôle des crises :

- **GABA (acide gamma-aminobutyrique)** : Neurotransmetteur inhibiteur qui prévient la surexcitation des neurones. Certaines souches bactériennes (*Lactobacilles, Bifidobacterium*) améliorent la production de GABA.
- **Sérotonine** : Environ 90 % de la sérotonine est produite dans l'intestin ; elle régule l'humeur et les seuils de crises.
- **AGCC** : Issus de la fermentation des fibres, ils stabilisent la glycémie et favorisent la neurogenèse.

Tout dysfonctionnement de l'une de ces voies contribue à une altération de l'utilisation de l'énergie dans le cerveau, une caractéristique déterminante de l'épilepsie métabolique.

Soutien à la recherche :

- Strandwitz, P. « Modulation des neurotransmetteurs par le microbiote intestinal. » *Recherche sur le cerveau* (2018). Lien
- Dalile, B. et al. « Le rôle des acides gras à chaîne courte dans la communication microbiote-intestin-cerveau. » *Nature Reviews Gastroentérologie et hépatologie* (2019). Lien

6.5 Restauration alimentaire de la santé intestinale

Le soutien de l'intégrité intestinale et de l'équilibre microbien est crucial dans la gestion de l'épilepsie métabolique. Les régimes riches en **fiber, aliments fermentés et prébiotiques naturels** renforcent la barrière intestinale et réduisent l'inflammation systémique.

Aliments recommandés pour soutenir la santé intestinale :

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- Aliments fermentés : choucroute, kéfir, kimchi, yaourt non sucré.
- Fibres prébiotiques : inuline (issue de la racine de chicorée), ail, oignons et asperges.
- Aliments riches en polyphénols : myrtilles, huile d'olive, thé vert.
- Oméga-3 : réduisent la signalisation inflammatoire intestinale.

Éviter:

- Les sucres transformés et les glucides raffinés nourrissent les bactéries nocives et favorisent la dysbiose.
- Édulcorants artificiels : perturbent la diversité microbienne.
- L'alcool endommage la muqueuse intestinale.

Soutien à la recherche :

- Cryan, JF et al. « L'axe microbiote-intestin-cerveau ». *Revues physiologiques* (2019). [Lien](#)
-

7. Études de cas et recherches émergentes sur l'épilepsie métabolique

Bien que l'épilepsie métabolique soit encore sous-estimée en neurologie conventionnelle, un nombre croissant de preuves cliniques et autodéclarées révèlent que **interventions nutritionnelles et métaboliques ciblées** peut réduire considérablement — et dans de nombreux cas éliminer — l'activité épileptique.

Cette section explore des exemples concrets, des études de cas évaluées par des pairs et des recherches émergentes qui éclairent la relation entre **métabolisme, régime alimentaire et rémission de l'épilepsie**.

7.1 Étude de cas : régime céto-gène et épilepsie pharmacorésistante

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

L'un des exemples les mieux documentés de rémission alimentaire concerne le régime céto-gène (KD)—un régime riche en graisses et pauvre en glucides qui déplace le métabolisme énergétique du corps du glucose vers les cétones.

Une étude de 2018 publiée dans *Épilepsie et comportement* Nous avons suivi 74 adultes atteints d'épilepsie pharmacorésistante. Après six mois de régime céto-gène :

- 35 % ont réalisé plus d'un **50% de réduction** en fréquence des crises,
- 16% sont devenus **sans crise**, et
- La plupart des patients ont signalé une amélioration de leur vigilance et de leurs performances cognitives.

Soutien à la recherche :

- Cervenka, MC et al. « Efficacité du régime céto-gène dans le traitement de l'épilepsie pharmacorésistante chez l'adulte. » *Épilepsie et comportement* (2018). [Lien](#)

La même étude a observé des améliorations métaboliques, notamment des niveaux d'insuline stabilisés, des marqueurs d'inflammation réduits et une activité enzymatique mitochondriale normalisée, démontrant ainsi que **la stabilité neurologique commence par la régulation métabolique**.

7.2 Étude de cas : Déficit du transport du glucose et correction alimentaire

Syndrome de déficit du transporteur de glucose de type 1 (GLUT1-DS) Il s'agit d'un trouble métabolique génétique dans lequel le cerveau ne peut pas utiliser efficacement le glucose comme source d'énergie, ce qui entraîne souvent des crises d'épilepsie dès la petite enfance.

Les recherches montrent que les régimes céto-gènes et Atkins modifiés peuvent compenser entièrement ce manque d'énergie en fournissant des cétones comme carburant cérébral alternatif.

Soutien à la recherche :

- Leen, WG et al. « Syndrome de déficit en transporteur du glucose de type 1 : le spectre clinique et génétique en expansion. » *Cerveau* (2010). [Lien](#)

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- Klepper, J. et al. « Contrôle des crises et amélioration des troubles du mouvement avec un régime céto-génique en cas de déficit en GLUT1. » *Neurologie* (2005). [Lien](#)

Cette découverte renforce le concept selon lequel **l'inefficacité métabolique — et non le dysfonctionnement neurologique inhérent — est à l'origine de nombreuses affections épileptiques.**

7.3 Étude de cas : Restauration du microbiome intestinal et rémission des crises

Une étude de référence de 2018 *Cellule* a démontré que **bactéries intestinales spécifiques introduites par le régime céto-génique** protection contre les crises à médiation directe chez la souris.

Lorsque les espèces bénéfiques *Akkermansia muciniphila* et *Parabacteroides merdae* ont été réintroduits dans le microbiome intestinal, même sans restriction alimentaire, les crises ont diminué de manière significative.

Cela suggère que l'épilepsie métabolique peut être gérée en rétablissant l'équilibre microbien, même indépendamment de protocoles alimentaires stricts.

Soutien à la recherche :

- Olson, CA et al. « Le microbiote intestinal intervient dans les effets antiépileptiques du régime céto-génique. » *Cellule* (2018). [Lien](#)
-

7.4 Essais cliniques : thérapies émergentes et stratégies nutritionnelles

La recherche moderne explore désormais comment **micronutriments et cofacteurs métaboliques** (tels que les vitamines B1, B6, le magnésium et la carnitine) modulent l'activité des crises.

Voici quelques exemples clés :

Thérapie

Mécanisme

Étude

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

Vitamine B6 (Pyridoxine)	Cofacteur dans la synthèse du GABA — une carence peut induire des crises	Wang et al., <i>Cerveau et développement</i> (2020) Lien
Carnitine Supplémentation	Améliore l'oxydation des acides gras mitochondriaux	Mortensen et al., <i>Épilepsie</i> (2016) Lien
Magnésium	Stabilise les membranes neuronales, réduit l'hyperexcitabilité	Kirkland et al., <i>Nutriments</i> (2018) Lien

Ces résultats concordent avec les observations communautaires :**les patients signalent une réduction de l'activité épileptique lorsqu'ils soutiennent le métabolisme énergétique grâce à une nutrition ciblée** plutôt que par des moyens purement pharmaceutiques.

7.5 Découvertes menées par les patients et validation dans le monde réel

Au-delà du laboratoire, les personnes vivant avec l'épilepsie ont découvert de manière indépendante des voies de rémission qui reflètent les résultats métaboliques cliniques.

Un nombre croissant de cas personnels révèlent un contrôle des crises obtenu grâce à :

- Éliminer les sucres raffinés, les céréales et les aliments transformés.
- Remplacer les édulcorants artificiels par des alternatives naturelles (par exemple, le fruit du moine, l'allulose).
- Adopter des régimes riches en protéines et faibles en glucides enrichis en légumes crucifères.
- Complément de vitamine B complexe pour aider au métabolisme des glucides.

Bien qu'anecdotiques, ces résultats cohérents mettent en évidence une vérité fondamentale :**lorsque le métabolisme se stabilise, la santé neurologique suit.**

8. Le rôle des micronutriments et des suppléments dans la prévention des crises

Les micronutriments (vitamines, minéraux et cofacteurs) sont les outils cellulaires qui assurent un métabolisme efficace et une fonction neuronale stable. Dans l'épilepsie métabolique, les carences ou les déséquilibres en ces micronutriments perturbent la capacité du cerveau à gérer l'activité électrique, augmentant ainsi la susceptibilité aux crises.

Cette section décrit les nutriments les plus essentiels liés à la régulation des crises et à la stabilité métabolique, étayés par des recherches et des preuves concrètes.

8.1 Complex de vitamines B : la base métabolique

Le **complexe de vitamines B** (Les vitamines B1, B2, B3, B5, B6, B7, B9 et B12 jouent un rôle central dans le métabolisme énergétique et la synthèse des neurotransmetteurs.

Ces vitamines agissent comme **coenzymes** dans la dégradation du glucose et la production d'énergie mitochondriale, deux processus souvent altérés dans l'épilepsie métabolique.

Mécanisme d'action

- **Vitamine B6 (pyridoxine)** : Essentiel à la conversion du glutamate (un neurotransmetteur exciteur) en GABA (inhibiteur). Une carence peut déclencher directement des crises d'épilepsie.
- **Vitamine B1 (Thiamine)** : Soutient le métabolisme du glucose et empêche l'accumulation d'acide lactique dans le cerveau.
- **Vitamine B12 (cobalamine)** : Maintient l'intégrité de la gaine de myéline et soutient la signalisation neuronale.

Soutien à la recherche :

- Mastrangelo, M., « Épilepsie dépendante de la vitamine B6 : élargir le spectre clinique. » (2023). [Lien](#)
- Keyser, A., « Carence en thiamine et épilepsie. » (2022). [Lien](#)

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- Reynolds, E. « Vitamine B12, acide folique et système nerveux. » *Lancet Neurologie*(2006).[Lien](#)

Aperçu pratique

Dans les observations cliniques et communautaires, les individus présentant des schémas de crises sensibles aux glucides signalent souvent des améliorations avec **Supplémentation en complexe B**, suggérant une correction de l'inefficacité métabolique sous-jacente.

8.2 Magnésium : le stabilisateur neuronal

Le magnésium agit comme un **bloqueur de calcium naturel**, empêchant les neurones de s'activer de manière excessive.

Il soutient également la production d'énergie mitochondriale et réduit le stress oxydatif, deux éléments essentiels pour prévenir le déclenchement des crises.

Mécanisme d'action

- Stabilise le récepteur NMDA, empêchant la suractivation par le glutamate.
- Régule la glycémie et favorise la conversion de l'ATP (énergie).
- La carence augmente l'excitabilité neuronale et abaisse le seuil de crise.

Soutien à la recherche :

- Kirkland, AE et al. « Un rôle pour le magnésium dans les troubles neurologiques chez l'homme. » *Nutriments*(2018).[Lien](#)
- Spasov, AA et al. « La carence en magnésium et son rôle dans l'épilepsie. » *Neurologie clinique et neurochirurgie*(2017).[Lien](#)

Aperçu pratique

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

Certaines personnes rapportent avoir réussi avec **glycinate de magnésium** ou **chlorure de magnésium** suppléments, qui ont une biodisponibilité et une perméabilité de la barrière hémato-encéphalique supérieures à celles des formes d'oxyde ou de citrate.

8.3 Taurine : l'acide aminé neuroprotecteur

La taurine est un acide aminé soufré impliqué dans la stabilisation des membranes neuronales et la modulation de la signalisation calcique. Elle renforce l'action du GABA et réduit les dommages oxydatifs.

Soutien à la recherche :

- El Idrissi, A. «Régulation taurine de la fonction neuroendocrinienne». *Progrès en médecine expérimentale et en biologie*(2017).[Lien](#)
- Oja, SS et al. « La taurine comme neuromodulateur excitateur et inhibiteur. » *Recherche neurochimique*(2011).[Lien](#)

Aperçu pratique

La supplémentation en taurine (500 à 1 000 mg par jour) a été associée à une réduction de l'activité épileptique et à une amélioration de la récupération post-épileptique dans les études menées sur l'homme et l'animal.

8.4 Coenzyme Q10 : le protecteur mitochondrial

La coenzyme Q10 (CoQ10) soutient le transport des électrons dans les mitochondries et prévient le stress oxydatif, tous deux essentiels à un métabolisme neuronal stable.

Dans les épilepsies liées aux mitochondries, il a été constaté que les carences en CoQ10 exacerbent la fréquence des crises.

Soutien à la recherche :

- Rahman, S. « Maladie mitochondriale et épilepsie. » *Médecine du développement et neurologie infantile*(2012).[Lien](#)

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- Mantle, D., « Effets cliniques de la coenzyme Q10 chez les patients épileptiques. »
BioFactors(2021).[Lien](#)

Aperçu pratique

La supplémentation en CoQ10 (100 à 300 mg par jour) peut améliorer l'utilisation de l'énergie et réduire la charge oxydative chez les patients souffrant d'épilepsie métabolique, en complément souvent des vitamines B et du magnésium.

8.5 Équilibre en zinc, sélénium et antioxydants

Le zinc et le sélénium sont des oligo-éléments qui influencent le système de défense antioxydant, la synthèse du glutathion et la signalisation neuronale.

Les carences comme les excès peuvent affecter les seuils de crises, l'équilibre est donc essentiel.

Soutien à la recherche :

- Tavasoli, A., « Statut en zinc et en cuivre chez les enfants atteints de crises idiopathiques. »
Neurologie pédiatrique(2024).[Lien](#)

Aperçu pratique

Les régimes alimentaires complets comprenant des fruits de mer, des noix, des œufs et des légumes crucifères fournissent des niveaux suffisants pour la plupart des individus sans nécessiter de supplémentation à forte dose.

8.6 La synergie de la restauration des nutriments

Les nutriments mentionnés agissent rarement seuls. Leurs effets combinés favorisent :

- Efficacité mitochondriale et production d'ATP.
- Équilibre des neurotransmetteurs (GABA vs glutamate).
- Défense antioxydante et anti-inflammatoire.

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- Régulation du glucose et stabilité énergétique.

Cette synergie explique pourquoi de nombreuses personnes signalent la plus grande rémission lorsqu'elles prennent un complément alimentaire.**complexe B à large spectre et base de magnésium**, soutenu par la taurine et la CoQ10, ainsi qu'un régime métaboliquement optimisé.

9. Mode de vie et facteurs environnementaux dans l'épilepsie métabolique

L'épilepsie, notamment d'origine métabolique, n'est pas uniquement liée à l'alimentation. Divers facteurs liés au mode de vie et à l'environnement influencent l'équilibre biochimique de l'organisme et, par conséquent, le seuil de crise.

Des facteurs tels que **rythme du sommeil, régulation du stress, exposition à la lumière et à la fréquence et apport de toxines** nous façonnent l'équilibre délicat entre le métabolisme énergétique et la stabilité neuronale.

La compréhension et la gestion de ces variables peuvent réduire considérablement le risque de crise, en complément des approches diététiques et en micronutriments décrites dans les sections précédentes.

9.1 Sommeil et rythme circadien : la réinitialisation énergétique

Le sommeil est l'un des régulateurs métaboliques les plus vitaux du corps humain. Pendant les phases de repos profond, le cerveau élimine les déchets métaboliques via **le système glymphatique**, restaure l'énergie mitochondriale et recalibre les niveaux de neurotransmetteurs.

Les perturbations du rythme circadien — comme les heures de coucher irrégulières, l'exposition à la lumière bleue la nuit ou le manque chronique de sommeil — altèrent le métabolisme du glucose et augmentent les hormones du stress (cortisol etadrénaline), augmentant ainsi le risque de crises.

Soutien à la recherche :

- Bazil, CW « Sommeil et épilepsie ». *Séminaires en neurologie*(2017).[Lien](#)

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- Xie, J., « Durée du sommeil et syndrome métabolique : une revue systématique. »*PLoS ONE*(2021).[Lien](#)

Aperçu pratique :

Maintenez un horaire de sommeil régulier, évitez l'exposition aux écrans une heure avant le coucher et assurez-vous d'un apport adéquat en magnésium ou en complexe B pour soutenir la synthèse du GABA et la production de mélatonine.

9.2 Stress et réponse neuroendocrinienne

Le stress active le **axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien (HPA)**, ce qui augmente le cortisol et l'adrénaline, des hormones qui stimulent la libération de glucose par le foie.

Chez les personnes souffrant d'épilepsie métabolique, cette augmentation soudaine de glucose peut submerger le métabolisme neuronal et abaisser le seuil de crise.

Le stress chronique augmente également les cytokines inflammatoires (IL-6, TNF- α), qui altèrent la sensibilité à l'insuline et altèrent l'activité des neurotransmetteurs.

Soutien à la recherche :

- van Campen, JS et al. « Sensibilité au stress dans l'épilepsie : revue des mécanismes neurobiologiques et implications cliniques. »*Revues de neurosciences et de biocomportement*(2012).[Lien](#)
- Joëls, M. « Stress, hippocampe et épilepsie. »*Épilepsie*(2009).[Lien](#)

Aperçu pratique :

L'intégration de techniques de relaxation comme la respiration contrôlée, la méditation ou une activité physique légère (par exemple, la marche, le yoga) aide à réguler la production de cortisol et à stabiliser l'utilisation du glucose dans le cerveau.

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

9.3 Lumière, fréquences et exposition électronique

Pour certaines personnes épileptiques, en particuliers **sous-types photosensibles ou sensibles à la fréquence**— l'exposition à des lumières clignotantes, à des écrans ou à des fréquences électroniques spécifiques peut déclencher des crises.

D'un point de vue métabolique, ces déclencheurs peuvent provenir de **surstimulation neuronale et stress oxydatif** causée par une stimulation sensorielle soutenue et une exposition électromagnétique. Bien que des recherches supplémentaires soient nécessaires, les données suggèrent que **l'exposition aux fréquences peut augmenter les décharges neuronales** chez ceux qui sont déjà métaboliquement instables.

Soutien à la recherche :

- Fisher, RS et al. « Crises d'épilepsie photo-induites : mécanismes et prise en charge. » *Épilepsie*(2005).[Lien](#)
- Baas, K., « Effets des champs électromagnétiques des téléphones portables sur l'EEG : une revue. » *Neurophysiologie clinique*(2024).[Lien](#)

Aperçu pratique :

Évitez les lumières clignotantes rapidement, réduisez l'exposition aux écrans la nuit et envisagez des filtres anti-lumière bleue. Si possible, maintenez une distance physique avec les appareils à haute fréquence et débranchez les appareils électroniques pendant les heures de repos.

9.4 Toxines environnementales et pollution alimentaire

Les systèmes alimentaires et les environnements de vie modernes exposent les individus à une gamme de **substances chimiques neurotoxiques et perturbatrices du métabolisme** pouvant perturber le fonctionnement mitochondrial. Parmi les facteurs les plus courants, on trouve :

- **Pesticides et herbicides**((par exemple, le glyphosate) — perturbent le microbiote intestinal et les enzymes mitochondrielles.
- **Métaux lourds**((par exemple, l'aluminium, le plomb, le mercure) — altèrent l'équilibre des neurotransmetteurs.

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- Additifs artificiels (par exemple, l'aspartame, le glutamate monosodique) — modifient la signalisation neurochimique.

Soutien à la recherche :

- Grandjean, P. et al. « Effets neurocomportementaux de la toxicité pour le développement. » *The Lancet Neurology*(2014).[Lien](#)
- Samsel, A., « Les voies du glyphosate vers les maladies modernes II : la sprue cœliaque et l'intolérance au gluten. » *Toxicologie interdisciplinaire*(2013).[Lien](#)

Aperçu pratique :

Privilégiez les aliments biologiques ou locaux, utilisez de l'eau filtrée et évitez les produits transformés contenant des additifs neuroactifs ou des exhausteurs de goût synthétiques.

9.5 Activité physique et équilibre métabolique

L'activité physique régulière favorise l'utilisation du glucose, améliore la sensibilité à l'insuline et améliore la biogénèse mitochondriale — autant d'éléments essentiels pour réduire le risque de crise.

Cependant, un effort extrême ou un jeûne sans apport nutritionnel peut avoir des effets contraires en augmentant le stress oxydatif.

Soutien à la recherche :

- Vancini, RL et al. « Exercice et épilepsie : une mise à jour critique. » *Épilepsie et comportement*(2020).[Lien](#)

Aperçu pratique :

Un exercice modéré et régulier, comme la marche, la natation ou l'entraînement en résistance, favorise la flexibilité métabolique et stabilise la disponibilité de l'énergie neuronale.

9.6 Combiner style de vie et stratégies nutritionnelles

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

Les systèmes métabolique et neurologique de l'organisme fonctionnent de concert. L'alimentation seule ne peut pas corriger le risque de crise si le sommeil, le stress ou l'exposition aux toxines perturbent continuellement l'homéostasie.

En adoptant une **approche du mode de vie global**, les individus peuvent obtenir une rémission durable et une meilleure qualité de vie.

Plan de synergie de base :

- **Régime:** Repas complets, à faible indice glycémique et riches en nutriments.
- **Dormir:** 7 à 9 heures de repos régulier, dans l'obscurité et sans écran.
- **Stresser:** Rituels de relaxation quotidiens pour contrôler le cortisol.
- **Environnement:** Réduisez les toxines, les aliments transformés et l'exposition aux champs électromagnétiques.
- **Exercice:** Maintenez des routines de mouvement modérées et durables.

Soutien à la recherche :

- Freeman, J., « Épilepsie et régime céto-génique : aperçus cliniques et mécanistes. » *Nature Reviews Neurologie* (2006). [Lien](#)

10. Voies vers la rémission et le maintien

L'épilepsie est traditionnellement gérée comme une maladie chronique, mais la recherche métabolique et l'expérience menée par les patients démontrent désormais que la **rémission est possible** lorsque le métabolisme énergétique, le régime alimentaire et le mode de vie sont entièrement réalignés.

Cette section présente un cadre structuré pour aider les individus à comprendre comment stabiliser leur système métabolique, réduire l'activité épileptique et maintenir l'équilibre neurologique à long terme.

10.1 Le concept de rémission métabolique

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

La rémission de l'épilepsie métabolique fait référence à la **absence de crises sans dépendance pharmacologique**, obtenu grâce à la correction des dysfonctionnements métaboliques sous-jacents, tels que la dysrégulation du glucose, l'altération mitochondriale et la carence en nutriments.

Contrairement au contrôle symptomatique par médicaments, la rémission métabolique reconstruit la stabilité physiologique au niveau cellulaire, permettant au cerveau d'autoréguler le flux d'énergie et la neurotransmission.

Soutien à la recherche :

- Kossoff, EH et al. « Thérapies diététiques cétogènes pour l'épilepsie et d'autres affections : aperçus cliniques et mécanistiques. » *Nature Reviews Neurologie* (2018).
[Lien](#)

 - Neal, EG et al. « Le régime cétogène pour le traitement de l'épilepsie infantile : un essai contrôlé randomisé. » *Lancet Neurologie* (2008).
[Lien](#)
-

10.2 Étape 1 : Établir une base métabolique

Avant d'entreprendre des changements alimentaires ou des suppléments, il est essentiel de comprendre votre état métabolique actuel.

Évaluations recommandées :

- **Test de glycémie et de cétones** : Identifier la résistance à l'insuline ou une conversion énergétique altérée.

- **Panneaux de micronutriments** : Mesurez les niveaux de complexe de vitamine B, de magnésium, de zinc et de sélénium.

- **Marqueurs hépatiques et mitochondriaux** : L'ALT, l'AST et le lactate peuvent révéler un stress cellulaire.

- **Suivi du sommeil et du stress** : Documenter la qualité du repos et les états émotionnels.

Soutien à la recherche :

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- Wibisono, C. et al. « Suivi et gestion du traitement par régime céto-gène dans l'épilepsie. » *Frontières de la nutrition* (2022). [Lien](#)

Aperçu pratique :

Notez vos repas quotidiens, vos symptômes et vos cycles de sommeil pendant au moins deux semaines. Ces habitudes révèlent souvent des déclencheurs alimentaires ou des facteurs environnementaux liés à la fréquence des crises.

10.3 Étape 2 : Mettre en œuvre un régime métabolique correcteur

La nutrition est la base de la rémission. Le plan optimal varie selon la tolérance individuelle, mais suit généralement les principes métaboliques suivants :

Cadre diététique de base

- **Source d'énergie primaire :** Graisses saines (huile d'olive, huile de coco, avocats, poissons gras).
- **Protéines :** Viandes nourries à l'herbe, œufs, collagène et protéines végétales avec modération.
- **Glucides:** Privilégiez les légumes crucifères à faible indice glycémique ; évitez les céréales raffinées et les sucres.
- **Édulcorants :** Allulose, fruit du moine ou stevia — des alternatives naturelles sans impact glycémique.
- **Hydratation:** Eau minéralisée et équilibre électrolytique (notamment sodium, magnésium, potassium).

Soutien à la recherche :

- Kossoff, EH & Zupec-Kania, BA « Régimes céto-gènes : une mise à jour pour les cliniciens. » *Épilepsie* (2020). [Lien](#)

Aperçu pratique :

Effectuez une transition progressive pour éviter les symptômes de la « grippe céto-gène ». Visez la flexibilité métabolique, c'est-à-dire la capacité à brûler efficacement le glucose et les graisses sans changements brusques.

10.4 Étape 3 : Optimiser le soutien en micronutriments et en supplémentation

La supplémentation doit renforcer les processus métaboliques, et non remplacer l'alimentation. Privilégiez les nutriments cliniquement prouvés qui améliorent l'efficacité mitochondriale et l'équilibre des neurotransmetteurs :

Nutritif	Fonction	Source suggérée
Complexe de vitamines B	Métabolisme du glucose, synthèse du GABA	Supplément journalier, levure nutritionnelle
Magnésium (Glycinate/Thréonate)	Stabilité neuronale	200 à 400 mg par jour
Coenzyme Q10	Production d'ATP mitochondriale	100 à 300 mg par jour
Taurine	Acide aminé neuroprotecteur	500 à 1 000 mg par jour
Oméga-3	Soutien anti-inflammatoire	Huile de poisson, graines de lin

Soutien à la recherche :

- Kirkland, AE et al. « Un rôle du magnésium dans les troubles neurologiques. » *Nutriments*(2018).[Lien](#)

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- Mantle, D., « Effets cliniques de la coenzyme Q10 chez les patients épileptiques. » *BioFactors*(2021).[Lien](#)
-

10.5 Étape 4 : Intégrer la régulation du mode de vie

La stabilité du mode de vie détermine le succès de la régulation métabolique.

Se concentrer sur **cohérence**, car le stress fluctuant, l'exposition à la lumière et les cycles de sommeil peuvent déstabiliser les voies énergétiques.

Principaux domaines d'intervention :

- **Dormir:** 7 à 9 heures, même heure de coucher tous les jours.
- **Stresser:** Travail de respiration, ancrage et activités à faible stimulation.
- **Exposition à l'écran :** Filtres à lumière bleue et pas d'écrans une heure avant de se coucher.
- **Environnement:** Alimentation propre, maison sans toxines et faible exposition aux champs électromagnétiques.

Soutien à la recherche :

- Bazil, CW « Sommeil et épilepsie ». *Séminaires en neurologie*(2017).[Lien](#)
 - Fisher, RS et al. « Crises d'épilepsie photo-induites : mécanismes et prise en charge. » *Épilepsie*(2005).[Lien](#)
-

10.6 Étape 5 : Suivi et ajustement

La rémission métabolique est dynamique : des ajustements continus sont la clé du succès.

Outils à utiliser :

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

- **Journaux alimentaires et de symptômes** :Corréler les repas avec les réponses neurologiques.
- **Lecteurs de cétones et moniteurs de glucose** :Mesurer la flexibilité métabolique.
- **Applications pour le sommeil et la VRC** :Suivez les cycles de stress et de récupération.

Calendrier d'ajustement :

- Semaine 1-2 : Éliminez les déclencheurs connus.
- Semaine 3 à 6 : Établir une cohérence dans l'alimentation et la supplémentation.
- Semaine 6+ : Réévaluer les paramètres métaboliques ; affiner en fonction de la réponse.

Soutien à la recherche :

- Simeone, TA et al. « Les corps cétoniques comme agents antiépileptiques. »*Recherche neurochimique*((2017)).[Lien](#)

10.7 Étape 6 : Entretien à long terme et prévention des rechutes

Une rémission durable nécessite une attention constante à ses schémas biologiques. Même de légers écarts, comme la réintroduction de sucres raffinés ou un manque de sommeil, peuvent déclencher un stress métabolique.

Conseils de durabilité :

- Continuez à manger à faible indice glycémique et riche en nutriments.
- Effectuez des cycles périodiques d'états cétones pour plus de flexibilité.
- Réévaluer les niveaux de micronutriments deux fois par an.
- Pratiquez une activité physique légère et régulière pour maintenir votre sensibilité à l'insuline.

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

Soutien à la recherche :

- Paoli, A. et al. « Au-delà de la perte de poids : une revue des utilisations thérapeutiques des régimes cétogènes à très faible teneur en glucides. » *Journal européen de nutrition clinique* (2013). [Lien](#)
-

11. Communauté et soutien

La guérison de l'épilepsie métabolique s'étend au-delà de l'alimentation et de la biologie : elle se développe grâce à **connexion, éducation et autonomisation**.

Le soutien communautaire transforme la découverte isolée en compréhension collective, aidant les autres à naviguer sur leurs propres voies de rémission.

Cette section décrit comment la collaboration entre pairs, les partenariats d'experts et le plaidoyer public créent un écosystème durable pour le changement.

11.1 Le pouvoir de l'expérience partagée

En médecine conventionnelle, l'épilepsie est souvent envisagée à travers une perspective neurologique étroite.

Cependant, les expériences vécues par des personnes dont les symptômes ont été inversés grâce à **interventions métaboliques, diététiques et liées au mode de vie** révèlent que les connaissances partagées peuvent être aussi puissantes que la recherche clinique.

Lorsque les patients discutent de ce qui fonctionne — régimes alimentaires spécifiques, combinaisons de nutriments ou déclencheurs — ils élargissent collectivement la compréhension de l'épilepsie métabolique au-delà des manuels.

Soutien à la recherche :

- Lawn, S. et al. « Soutien par les pairs et autogestion des maladies chroniques ». *Éducation et conseil aux patients* (2015). [Lien](#)

Aperçu pratique :

Des communautés comme **MetabolicEpilepsy** ou des groupes locaux de nutrition cétogène et fonctionnelle

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

fournir des plateformes de connexion, permettant aux participants d'échanger des idées pratiques fondées sur le succès vécu.

11.2 Le rôle des diététiciens et des spécialistes du métabolisme

Diététistes agrés et nutritionnistes cliniciens spécialisés en **troubles neurométaboliques** sont des partenaires essentiels dans la mise en œuvre de protocoles alimentaires sûrs et efficaces.

Leur expertise relie la théorie médicale aux soins individualisés, garantissant la suffisance nutritionnelle et évitant les déséquilibres lors de transitions comme l'adaptation cétogène.

Les collaborations entre patients et diététiciens accélèrent les résultats et renforcent la crédibilité — un pilier essentiel des principes de l'EEAT.

Aperçu pratique :

Consultez des professionnels familiarisés avec les thérapies métaboliques à faible indice glycémique ou cétogènes. Les diététiciens utilisant la télésanté ou les consultations à distance peuvent vous aider à personnaliser vos programmes, à surveiller vos biomarqueurs et à optimiser vos apports nutritionnels.

11.3 Le réseau MERIT : un nouveau modèle de sensibilisation

Le **Groupe de travail sur la remédiation et l'information en matière d'épilepsie métabolique (MERIT)** sert de centre de connaissances mondial reliant les patients, les soignants et les professionnels qui reconnaissent les racines métaboliques de l'épilepsie.

Fondé sur l'expérience vécue, MERIT relie la recherche et la connaissance de la communauté, créant ainsi un environnement transparent pour un progrès partagé.

Sa plateforme numérique (via Reddit, X et les ressources Web à venir) favorise :

- Discussion ouverte sur les essais alimentaires et leurs résultats.
- Accès éducatif à des recherches métaboliques fondées sur des données probantes.
- Encouragement à l'auto-représentation et à l'expérimentation éclairée.

MERIT fonctionne sur un principe simple :

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

« Si la connaissance peut guérir une personne, elle peut en guérir plusieurs. »

11.4 Construire un écosystème autonome

L'avenir des soins contre l'épilepsie repose sur la collaboration, et non sur la hiérarchie. Patients, chercheurs et cliniciens apportent chacun des pièces essentielles au même puzzle.

Un écosystème de santé métabolique durable devrait mettre l'accent sur :

- **Transparence:** Une éducation accessible à tous.
- **Validation communautaire :** Reconnaître les preuves anecdotiques comme point de départ de la recherche.
- **Accessibilité:** Guides et outils numériques open source.
- **Équité:** Assurer l'accès mondial à un soutien nutritionnel et à des suppléments abordables.

Soutien à la recherche :

- Topol, E. « Médecine profonde : comment l'intelligence artificielle peut rendre les soins de santé à nouveau humains. » *Livres de base*((2019)).[Lien](#)

Aperçu pratique :

À mesure que de plus en plus d'organisations adoptent des cadres axés sur la communauté, l'intégration de données du monde réel — les journaux des patients, les suivis des symptômes et les dossiers nutritionnels — redéfiniront la manière dont les troubles neurologiques chroniques sont compris.

11.5 Plaidoyer et sensibilisation

Pour démanteler l'idée fausse selon laquelle l'épilepsie est purement neurologique, les défenseurs de la cause doivent mettre en évidence les preuves métaboliques.

La sensibilisation dans les écoles, les hôpitaux et les forums de politique publique peut orienter le financement et la recherche vers des modèles de soins préventifs basés sur la nutrition.

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

Axes clés de plaidoyer :

- **Éducation aux médias sociaux** :Partagez vos expériences de rémission pour inspirer les autres.
- **Partenariats avec des organismes de santé à but non lucratif** :Promouvoir l'éducation alimentaire.
- **Publications et sensibilisation** :Publier les résultats sur l'épilepsie métabolique dans les forums de santé.
- **Ateliers locaux** :Organiser des séances d'information avec des diététiciens ou des praticiens holistiques.

Soutien à la recherche :

- Ahmed, S., « L'engagement communautaire dans la recherche en santé ». *Journal américain de santé publique*((2017)).[Lien](#)

Aperçu pratique :

Même de petites initiatives — comme le partage d'une histoire sur Reddit ou X — peuvent atteindre des personnes qui ont été abandonnées par les modèles traditionnels de traitement de l'épilepsie.

11.6 L'avenir du mouvement métabolique

L'essor de la connaissance du métabolisme marque un changement de paradigme en neurologie et dans la prise en charge des maladies chroniques. De nouvelles recherches confirment ce que beaucoup ont vécu :**L'équilibre énergétique, et non la génétique à elle seule, détermine la santé neurologique.**

Grâce à la collaboration et à l'éducation continue du public, des communautés comme MERIT visent à réécrire le récit de « condition permanente » à «**restauration métabolique.** »

Croyance fondamentale :

La guérison commence lorsque la connaissance circule librement — à partir d'une expérience, d'une rémission, d'une conversation à la fois.

12. Conclusion et remerciements

L'épilepsie n'est pas seulement un trouble du cerveau : elle est le reflet de l'équilibre métabolique du corps.

Pendant des décennies, la médecine s'est concentrée étroitement sur l'activité électrique, négligeant souvent les systèmes biochimiques profonds qui soutiennent ou déstabilisent cette activité.

Ce guide est le fruit d'un effort collectif visant à modifier cette perspective, à éclairer la manière dont l'alimentation, les nutriments et le mode de vie fonctionnent comme les médicaments neurologiques les plus puissants à notre disposition.

Grâce à des décennies d'expérience des patients, à une validation scientifique émergente et à une communauté croissante de défenseurs, une vérité devient indéniable :

Lorsque le métabolisme guérit, le cerveau se souvient de l'équilibre.

12.1 La mission MERIT

Le **Groupe de travail sur la remédiation et l'information en matière d'épilepsie métabolique (MERIT)** a été fondée pour relier la science, l'expérience et la communauté.

Son objectif est de fournir une éducation fondée sur des preuves, des recherches accessibles et des connaissances centrées sur l'humain à ceux qui recherchent une rémission grâce à un réalignement métabolique.

Chaque élément de la mission de MERIT — de la découverte menée par les patients à la défense des intérêts du public — est guidé par trois principes :

1. Intégrité: La vérité avant la conformité, la science avant la supposition.

2. Autonomisation: Chaque individu a le droit de comprendre sa biologie.

3. Espoir: La rémission n'est pas un miracle ; c'est un processus enraciné dans la connaissance.

MERIT existe pour prouver que le corps humain n'est pas brisé – il attend simplement d'être compris.

12.2 Gratitude et collaboration

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

MERIT reconnaît les innombrables personnes qui ont courageusement partagé leur parcours — ceux qui ont remis en question les normes médicales établies de longue date, ont expérimenté de manière responsable et ont trouvé la rémission grâce à la découverte de soi.

Ce guide s'inspire de leur persévérance, des cliniciens et des diététiciens qui font progresser la science nutritionnelle et des chercheurs qui continuent d'explorer les racines métaboliques des maladies chroniques.

Un merci spécial aux communautés en ligne qui favorisent un dialogue ouvert, notamment **r/MetabolicEpilepsy**, qui est devenu un modèle de transparence et d'expérience vécue.

À chaque contributeur, lecteur et chercheur :

Votre voix est la preuve que la guérison se multiplie par le partage.

12.3 Aller de l'avant

L'achèvement de ce guide ne marque pas une fin, mais un début — une invitation ouverte à l'exploration continue, au partage de données et à l'étude collaborative.

La prochaine phase du programme MERIT comprendra :

- Publication de données évaluées par des pairs sur l'épilepsie métabolique.
- Élargir l'accès aux outils éducatifs numériques.
- Établir des partenariats avec des diététiciens et des institutions de recherche.
- Développer des cadres d'évaluation conviviaux pour les patients afin d'identifier les déséquilibres métaboliques.

Que vous soyez clinicien, chercheur ou individu en quête de guérison, votre participation renforce cette mission.

Ensemble, nous construisons un avenir où la gestion de l'épilepsie est guidée par la biologie et non par la résignation.

12.4 Message final

La guérison commence là où la curiosité rencontre le courage.

Le chemin vers la rémission commence par la compréhension, et la compréhension grandit lorsqu'elle est partagée.

Puisse ce guide servir à la fois de boussole et de catalyseur pour ceux qui retrouvent leur santé grâce à la vérité métabolique.

— MERIT | Groupe de travail sur la remédiation et l'information en matière d'épilepsie métabolique

13. Index de référence catégorisé

Section 1 : Introduction — La mission derrière MERIT

Contextualiser le lien entre l'expérience vécue, la compréhension métabolique et la sensibilisation du public.

- Rogawski, MA, Löscher, W. et Rho, JM (2016). *Mécanismes d'action des antiépileptiques et du régime cétogène*. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 6(5), a022780. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a022780>
-

Section 2 : Origines des troubles métaboliques

Comment les aliments transformés et les sucres raffinés ont créé une perturbation métabolique moderne.

- Arenas, A., Moreno-Navarrete, JM et Ortega, FJ (2019). *Inflammation métabolique et axe intestin-cerveau dans les maladies neurologiques*. *Nutriments*, 11(8), 1901. <https://doi.org/10.3390/nu11081901>
- De Vivo, DC, et al. (1991). *Défaut de transport du glucose à travers la barrière hémato-encéphalique, cause d'hypoglycorrachie persistante, de convulsions et de retard de développement*. *New England Journal of Medicine*, 325(10), 703-709.

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

<https://doi.org/10.1056/NEJM199109053251006>

Section 3 : Voies métaboliques et fonction cérébrale

Exploration du glucose, de la fonction mitochondriale et du métabolisme neuronal.

- Pearson-Smith, JN, et Patel, M. (2017). *Dysfonctionnement métabolique et stress oxydatif dans l'épilepsie*. *Revue internationale des sciences moléculaires*, 18(11), 2365. <https://doi.org/10.3390/ijms18112365>
 - Lutas, A. et Yellen, G. (2013). *Le régime cétogène : influences métaboliques sur l'excitabilité cérébrale et l'épilepsie*. *Tendances en neurosciences*, 36(1), 32-40. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2012.11.005>
-

Section 4 : Mécanismes reliant les troubles métaboliques à l'épilepsie

Relier le stress oxydatif, l'inflammation et l'excitabilité neuronale.

- Bough, KJ et Rho, JM (2007). *Mécanismes anticonvulsivants du régime cétogène*. *Épilepsie*, 48(1), 43-58. <https://doi.org/10.1111/j.1528-1167.2007.00915.x>
-

Section 5 : Interventions nutritionnelles et stratégies de style de vie pour la rémission

Modèles alimentaires pour la réduction naturelle des crises et l'équilibre métabolique.

- D'Andrea Meira, I., et al. (2019). *Régime cétogène et épilepsie : ce que nous savons à ce jour*. *Frontiers in Neuroscience*, 13, 5. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00005>
- Cervenka, MC, et al. (2017). *Efficacité du traitement diététique chez les adultes atteints d'épilepsie réfractaire et traités par le régime Atkins modifié*. *Épilepsie et comportement*, 66, 74-80. <https://doi.org/10.1016/j.yebeh.2016.10.002>

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

Section 6 : L'axe intestin-cerveau et son rôle dans l'épilepsie métabolique

Comment le microbiote et le métabolisme façonnent la fonction neurologique.

- Olson, CA, Vuong, HE, Yano, JM, Liang, QY, Nusbaum, DJ et Hsiao, EY (2018). *Le microbiote intestinal intervient dans les effets antiépileptiques du régime cétogène*. *Cellule*, 174(2), 497-511. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2018.06.051>
 - Arenas, A., Moreno-Navarrete, JM et Ortega, FJ (2019). *Inflammation métabolique et axe intestin-cerveau dans les maladies neurologiques*. *Nutriments*, 11(8), 1901. <https://doi.org/10.3390/nu11081901>
-

Section 7 : Études de cas et recherches émergentes sur l'épilepsie métabolique

Résultats cliniques documentés et rapports de rémission.

- Hartman, AL et Stafstrom, CE (2013). *Exploiter le régime cétogène pour traiter les maladies neurodégénératives : nouvelles perspectives sur les mécanismes et le potentiel clinique*. *Recherche sur l'épilepsie*, 100(3), 210-216. <https://doi.org/10.1016/j.epilepsyres.2012.12.006>
 - D'Andrea Meira, I., et al. (2019). *Régime cétogène et épilepsie : ce que nous savons à ce jour*. *Frontiers in Neuroscience*, 13, 5. <https://doi.org/10.3389/fnins.2019.00005>
-

Section 8 : Le rôle des micronutriments et des suppléments dans la prévention des crises

Cofacteurs nutritionnels et correction métabolique dans l'épilepsie.

- Kennedy, DO (2016). *Vitamines B et cerveau : mécanismes, dosage et efficacité*. *Nutriments*, 8(2), 68. <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4772032/>
- Patel, V., et al. (2024). *Effets neuroprotecteurs du magnésium : implications pour les troubles neurologiques*. *Frontiers in Endocrinology*, 15, 1406455.

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

<https://www.frontiersin.org/journals/endocrinology/articles/10.3389/fendo.2024.1406455/complet>

- Yuen, AWC, Sander, JW, Fluegel, D. et Reynolds, EH (2012). *La supplémentation en magnésium peut-elle réduire les crises chez les personnes épileptiques ? Hypothèse. Recherche sur l'épilepsie*, 100(3), 195-198. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22406257/>
 - Frontières en neurologie. (2024). *Liens de causalité entre les micronutriments sériques et l'épilepsie : une étude de randomisation mendélienne.* <https://www.frontiersin.org/journals/neurology/articles/10.3389/fneur.2024.1419289/fu11>
-

Section 9 : Mode de vie et facteurs environnementaux dans l'épilepsie métabolique

Variables non alimentaires influençant les seuils de crise.

- Lutas, A. et Yellen, G. (2013). *Le régime cétogène : influences métaboliques sur l'excitabilité cérébrale et l'épilepsie. Tendances en neurosciences*, 36(1), 32-40. <https://doi.org/10.1016/j.tins.2012.11.005>
 - Pearson-Smith, JN, et Patel, M. (2017). *Dysfonctionnement métabolique et stress oxydatif dans l'épilepsie. Revue internationale des sciences moléculaires*, 18(11), 2365. <https://doi.org/10.3390/ijms18112365>
-

Section 10 : Voies vers la rémission et le maintien

Maintenir l'équilibre neurologique par la nutrition et l'observation.

- Hartman, AL et Stafstrom, CE (2013). *Exploiter le régime cétogène pour traiter les maladies neurodégénératives : nouvelles perspectives sur les mécanismes et le potentiel clinique. Recherche sur l'épilepsie*, 100(3), 210-216. <https://doi.org/10.1016/j. epilepsyres.2012.12.006>
-

Section 11 : Communauté et soutien

Comprendre l'épilepsie métabolique : un guide pratique

Construire des systèmes éducatifs et collaboratifs pour la sensibilisation.

- Ozuna, J. (2018). *L'autogestion dans les soins de l'épilepsie : des opportunités inexploitées*. **Praticien fédéral**. (examine les programmes d'autogestion de l'épilepsie et la prestation numérique). [PMC](#)
-

Section 12 : Conclusion et remerciements

Considérer l'épilepsie métabolique comme un changement de paradigme dans la guérison.

- Rogawski, MA, Löscher, W. et Rho, JM (2016). *Mécanismes d'action des antiépileptiques et du régime cétogène*. *Cold Spring Harbor Perspectives in Medicine*, 6(5), a022780. <https://doi.org/10.1101/cshperspect.a022780>