

Prise en charge de patients adultes souffrant de troubles du sommeil à l'officine et au centre santé et sommeil de Grenoble

Laetitia Tissot, Nadège Merendet

▶ To cite this version:

Laetitia Tissot, Nadège Merendet. Prise en charge de patients adultes souffrant de troubles du sommeil à l'officine et au centre santé et sommeil de Grenoble. Sciences pharmaceutiques. 2007. dumas-01165706

HAL Id: dumas-01165706 https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01165706v1

Submitted on 19 Jun 2015

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.



AVERTISSEMENT

Ce document est le fruit d'un long travail approuvé par le jury de soutenance et mis à disposition de l'ensemble de la communauté universitaire élargie.

Il n'a pas été réévalué depuis la date de soutenance.

Il est soumis à la propriété intellectuelle de l'auteur. Ceci implique une obligation de citation et de référencement lors de l'utilisation de ce document.

D'autre part, toute contrefaçon, plagiat, reproduction illicite encourt une poursuite pénale.

Contact au SICD1 de Grenoble : thesebum@ujf-grenoble.fr

LIENS

Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 122. 4 Code de la Propriété Intellectuelle. articles L 335.2- L 335.10

http://www.cfcopies.com/V2/leg/leg_droi.php

http://www.culture.gouv.fr/culture/infos-pratiques/droits/protection.htm



UNIVERSITE JOSEPH FOURIER FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

1ª exemplaire

Année: 2007

N° D'ordre 7045

PRISE EN CHARGE DE PATIENTS ADULTES SOUFFRANT DE TROUBLES DU SOMMEIL A L'OFFICINE ET AU CENTRE SANTE ET SOMMEIL DE GRENOBLE

THESE PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN PHARMACIE DIPLÔME D'ETAT

Mlle TISSOT Laetitia Née le 26 octobre 1982 à Lyon 8^{ème} (69) Mlle MERENDET Nadège Née le 19 mai 1982 à Thonon-les-Bains (74)

Thèse soutenue publiquement à la faculté de pharmacie de Grenoble Le 6 décembre 2007 à 18H00.

DEVANT LE JURY COMPOSE DE :

Président du jury : Madame le Professeur Diane GODIN-RIBUOT

Directeur de thèse: Madame le Docteur Sandrine LAUNOIS-ROLLINAT

Monsieur le Docteur en pharmacie Bernard CHAMPON

Monsieur le Docteur Jean-Pierre FRESCO



UNIVERSITE JOSEPH FOURIER FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE

Année : 2007 N° D'ordre

PRISE EN CHARGE DE PATIENTS ADULTES SOUFFRANT DE TROUBLES DU SOMMEIL A L'OFFICINE ET AU CENTRE SANTE ET SOMMEIL DE GRENOBLE

THESE PRESENTEE POUR L'OBTENTION DU TITRE DE DOCTEUR EN PHARMACIE DIPLÔME D'ETAT

Mlle TISSOT Laetitia Née le 26 octobre 1982 à Lyon 8^{ème} (69) Mlle MERENDET Nadège Née le 19 mai 1982 à Thonon-les-Bains (74)

Thèse soutenue publiquement à la faculté de pharmacie de Grenoble Le 6 décembre 2007 à 18H00.

DEVANT LE JURY COMPOSE DE :

Président du jury : Madame le Professeur Diane GODIN-RIBUOT

Directeur de thèse: Madame le Docteur Sandrine LAUNOIS-ROLLINAT

Monsieur le Docteur en pharmacie Bernard CHAMPON

Monsieur le Docteur Jean-Pierre FRESCO

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur Renée GRILLOT Vice -Doyenne : Mme Edwige NICOLLE

PROFESSEURS A L'UFR DE PHARMACIE

Pharmacie Galénique et Industrielle, Formulation et Procédés BAKRI Aziz Pharmaceutiques (GRNR, INSERM E03 40) Wilhelm BURMEISTER Physique (I.V.M.S) CALOP Jean Pharmacie Clinique (CHU) Vincent SAMU-SMUR et Toxicologie (CHU) DANEL DECOUT Jean-Luc Chimie Bio Inorganique (D.P.M.) Physiologie / Pharmacologie DEMENGE Pierre DROUET Emmanuel Immunologie / Microbiologie / Biotechnologie (I.V.M.S) FAVIER Alain Biochimie (L.A.N) GODIN-RIBUOT Diane Physiologie - Pharmacologie (HP2) **GOULON** Chantal Physique (E.S.R.F) Parasitologie - Mycologie Médicale (CHU) GRILLOT Renée LECLERC Gérard Chimie organique MARIOTTE Anne-Marie Pharmacognosie (D.P.M.) PEYRIN Eric Chimie Analytique (D.P.M.) RIBUOT Christophe Physiologie / Pharmacologie (HP2) ROUSSEL Anne-Marie Biochimie (N.V.M.C.) SEIGLE MURANDI Françoise Emérite STEIMAN Régine Biologie Cellulaire (T.I.M.C.) WOUESSIDJEWE Denis Pharmacotechnie et Vectorisation (D.P.M.)

PROFESSEUR ASSOCIE (PAST)

CHAMPON	Bernard	Pharmacie Clinique
RIEU	Isabelle	Qualitologie

UNIVERSITE JOSEPH FOURIER FACULTE DE PHARMACIE DE GRENOBLE Domaine de la Merci 38700 LA TRONCHE

Doyen de la Faculté : Mme le Professeur Renée GRILLOT Vice -Doyenne : Mme Edwige NICOLLE

MAITRES DE CONFERENCES DE PHARMACIE

ALDEBERT Delphine Parasitologie - Mycologie (L.A.P.M./UMR CNRS 5163) Benoît Pharmacie Clinique (CHU/ ThEMAS TIMC-ALLENET IMAG) Marie-Hélène Pharmacologie et Physiologie **BARTOLI** Cécile Nutrition et Physiologie (INSERM E-0221 BATANDIER Bioénergétique Fondamentale et Appliquée) BOUMENDJEL Ahcène Pharmacognosie (D.P.M.) BRETON Jean Biologie Moléculaire / Biochimie (L.A.N.) Monika Biophysique Structurale (I.V.M.S.) **BUDAYOVA SPANO CHOISNARD** Luc Pharmacotechnie et Vectorisation (D.P.M) COLLE Pierre Emmanuel Anglais Martine Droit Pharmaceutique Economie Santé (Lyon) **DELETRAZ-DELPORTE DEMEILLIERS** Christine Biochimie (N.V.M.C) DESIRE Jérôme Chimie Bio- organique (D.P.M.) **DURMORT-MEUNIER** Claire Virologie (I.B.S.) **ESNAULT** Danielle Chimie Analytique (D.P.M.) FAURE Patrice Biochimie (HP2) GEZE Annabelle Pharmacotechnie et Vectorisation (D.P.M.) GERMI Raphaële Microbiologie (I.V.M.S. / CHU) **GILLY** Catherine Chimie Thérapeutique (D.P.M.) GROSSET Catherine Chimie Analytique (D.P.M.) **GUIRAUD** Pascale Biologie Cellulaire et Génétique (T.I.M.C) Isabelle HININGER-FAVIER Biochimie (N.V.M.C) Marie JOYEUX-FAURE Physiologie - Pharmacologie (HP2) KRIVOBOK Serge Botanique - Cryptogamie (L.E.C.A) **MORAND** Jean-Marc Chimie Thérapeutique (D.P.M.) NICOLLE Edwige Chimie Organique (D.P.M.) PINEL Claudine Parasitologie - Mycologie Médicale (CHU/CIB) **RACHIDI** Walid Biochimie (L.A.N.) RAVEL Anne Chimie Analytique (D.P.M.) RAVELET Corinne Chimie Analytique (D.P.M.) SEVE Michel Biotechnologie (CHU / CRI IAB) **TARBOURIECH Nicolas** Biophysique (I.VM.S.) VANHAVERBEKE Cécile Chimie Bio organique (D.P.M.) Danielle VILLEMAIN Biostatiques (Radio pharmaceutiques Bio cliniques, INSERM E03 40) VILLET Annick Chimie Analytique (D.P.M.)

ENSEIGNANTS ANGLAIS

FITE Andrée GOUBIER Laurence

POSTES D'ATER

½ ATERTRAVIER LaetitiaImmunologie½ ATERSACCONE PatrickMycologie1 ATERMICHALET SergePharmacognosie1 ATERKHALEF NawelPharmacie Galénique et Industrielle, Formulation et Précédés
Pharmaceutiques (GRNR, INSERM, E03 40)1 ATERBEGUIN PaulinePhysiologie

Chimie Générale (D.P.M.)

PROFESSEUR AGREGE (PRAG)

ROUTABOUL Christel

REMERCIEMENTS

A Madame Diane GODIN-RIBUOT,

Nous vous remercions de l'honneur que vous nous faites en acceptant de présider notre jury. Nous vous témoignons notre plus profond respect.

A Madame Sandrine LAUNOIS-ROLLINAT,

Nous vous remercions de l'aide précieuse que vous nous avez apportée tout au long de cette thèse afin de mener à bien notre travail. Merci pour votre gentillesse et votre disponibilité malgré votre emploi du temps chargé.

A Monsieur Jean-Pierre FRESCO,

Nous vous remercions de nous avoir consacré du temps pour notre thèse et d'avoir accepté d'être membre de notre jury.

A Monsieur Bernard CHAMPON,

Nous vous remercions d'avoir accepté d'être membre de notre jury.

REMERCIEMENTS

A nos parents,

Merci pour votre soutien, votre générosité et votre gentillesse depuis toujours.

A nos sœurs,

Merci pour votre patience et vos encouragements.

A nos familles,

Pour leur soutien.

A nos amis de la fac,

Yaëlle, Chloé, Matthieu, Pascal, Perrine, Pierre-Alexandre, Bénédicte, Nicolas, Nathalie, Maud, Jean-Charles pour toutes ces années de fac passées ensembles. Merci pour votre bonne humeur et votre gentillesse. A votre tour de passer votre thèse, on sera les premières à vous soutenir.

A nos amis extérieurs de la fac,

Céline, Delphine, Carine, Julien, Laure, Nathalie, Lydie et bien d'autres...

Aux Pharmacies Pavan et Miquel-Devesne où nous avons effectué notre stage de 6ème année,

Pour le temps qu'elles nous ont consacré et leur aide apportée durant cette année.

SOMMAIRE

INTRO	DUCTION	(
Partie	1:LE SOMMEIL	9
I	COMMENT DEFINIR LE SOMMEIL	1
II	LES DIFFERENTS STADES DU SOMMEIL.	
II.1	Le sommeil lent.	
11.1	II, I, 1 Le sommeil lent léger.	
	II.1.2 Le sommeil lent profond.	
II.2	Le sommeil paradoxal.	
II.3	L'éveil ou état de veille.	
II.3 III	ARCHITECTURE D'UNE NUIT DE SOMMEIL CHEZ UN ADULTE	1 4
IV	L'EVOLUTION DU SOMMEIL AVEC L'AGE	
IV.1	Chez le fœtus.	
IV.1 IV.2	Chez le nourrisson.	
IV.2 IV.3	Chez l'enfant.	
	Chez l'adolescent.	
IV.4		
IV.5	Chez l'adulte	
IV.6	Chez la personne âgée	
V		
V.1	Le processus homéostatique	
V.2	Le processus circadien	
V.3	Le processus ultradien.	
VI	CONSEQUENCES D'UN MAUVAIS SOMMEIL	
VII	HYGIENE DU SOMMEIL	
VII.1	Importance de la chambre et du lit	
VII.2	Importance de connaître la typologie de son sommeil	
VII.3	Habitudes à prendre pour un bon sommeil	
VII.4	Erreurs à éviter	
VII.5	Importance de l'alimentation	
VIII	QUELQUES CHIFFRES EN FRANCE.	
IX	DORT ON MIEUX EN FRANCE OU AILLEURS DANS LE MONDE	
X	L'INSTITUT DU SOMMEIL ET DE LA VIGILANCE	
XI	JOURNEE NATIONALE DU SOMMEIL	
XII	CONCLUSION	28
Partie	2 : LES CENTRES DE SOMMEIL	29
_		•
1		30
I.1	Les centres pluridisciplinaires et les centres spécialisés	
1.2	Distribution géographique des centres du sommeil en France	
II	LE CENTRE SANTE ET SOMMEIL DE GRENOBLE	
II.1	L'équipe du centre	
II.2	L'accès au CSS	
II.3	Présentation des locaux	
III	QUAND CONSULTER DANS UN CENTRE DE SOMMEIL ?	
IV	LES EXAMENS REALISES DANS LES CSS	
IV.1	Exploration de la somnolence par l'échelle d'Epworth	
IV.2	L'agenda du sommeil	
IV.3	Exploration du sommeil par polysomnographie	39
	IV.3.1 Définition et but de l'examen	
	IV.3.2 Conditions préalables	
	IV.3.3 Montage polysomnographique	40

	IV.3.4 Déroulement	
	IV.3.5 Résultats	
IV.4	Tests itératifs de latence d'endormissement ou tests de latence multiple d'endormissement	43
	IV.4.1 But de l'examen	43
	VI.4.2 Conditions préalables	
	IV.4.3 Déroulement	43
IV.5	Test de Maintien d'Eveil	.45
	IV.5.1 But de l'examen : évaluation de la vigilance	45
	IV.5.2 Intérêt	
	IV.5.3 Conditions préalables	
	IV.5.4 Déroulement	
IV.6	Test d'Osler	
	IV.6.1 But du test : évaluation de la vigilance	
	IV.6.2 Déroulement	
	IV.6.3 Résultats et normes	
IV.7	Autres tests de vigilance.	
1 7 . 7	11 title 5 to 50 to 41 granto	.70
Darti	e 3 : LES TROUBLES DU SOMMEIL	40
1 al u	ts. Les inoubles du sommete	49
INTD	ODUCTION	5 0
11411	ODUCTION	อบ
Sauc n	artie A : LES INSOMNIES	51
Sous p	arue A; LES INSUMINIES	.51
I	DEFINITION.	53
П	EPIDEMIOLOGIE : QUELQUES CHIFFRES.	
III		
III.1	DUREE DE L'INSOMNIE	
	L'insomnie occasionnelle, aiguë, réactionnelle ou transitoire	
III.2	L'insomnie à court terme, subaiguë, subchronique ou insomnie d'ajustement	
III.3	L'insomnie chronique	
IV	MORBIDITE DE L'INSOMNIE CHRONIQUE	
V	PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSOMNIE CHRONIQUE	
V.1	Les facteurs prédisposants ou de vulnérabilité	
	V.1.1 L'hyperéveil physiologique	
	V.1.2 L'hyperéveil cognitif	
	V.1.3 L'hyperéveil émotionnel	.56
V.2	Les facteurs de déclenchement ou précipitants	.56
V.3	Les facteurs d'entretien ou perpétuants	56
VI	COMMENT UNE INSOMNIE OCCASIONNELLE DEVIENT-ELLE CHRONIQUE ?	
VI.1	Passage d'un état aigu à la chronicité	
VI.2	Le cercle vicieux de l'insomnie	
	VI.2.1 Alimentation des croyances	
	VI.2.2 Conséquences comportementales	58
	VI.2.3 Activation/hyper-excitation	.58
	VI.2.4 Perturbations	59
VII	DETERMINER LA CAUSE DE L'INSOMNIE	59
VII.1	Les causes externes	59
	VII.1.1 Les causes toxiques	.59
	VII.1.2 Les causes iatrogènes	
	VII.1.3 Les causes environnementales	61
VII.2	Les causes médicales	
	VII.2.1 Les pathologies ou état non psychiatrique	62
	VII.2.2 Les causes psychiatriques ou psychologiques	
VII.3	Les maladies du sommeil.	
VIII	DIAGNOSTIC DE L'INSOMNIE	63
VIII.1	Interrogatoire du patient ainsi que de son conjoint	
VIII.2	Les outils qui aident au diagnostic	
	VIII.2.1 L'agenda du sommeil	
	VIII.2.2 Les questionnaires sur la somnolence et le sommeil	
	VIII.2.3 Les tests psychologiques	
	VIII.2.4 Questionnaire de typologie circadienne	
	111.2.4 Questionnaire de typotogie circultenne	·UH

	VIII.2.5 Actimétrie	64
	VIII.2.6 Polysomnographie ambulatoire ou en laboratoire	65
VIII.3	Diagnostics différentiels	67
IX	TRAITEMENTS NON PHARMACOLOGIQUES	69
IX.1	Traitements comportementaux	69
IX.2	Traitements cognitifs	
IX.3	Les techniques de relaxation.	
IX.4	Efficacité des traitements non pharmacologiques	72
X	TRAITEMENTS NON PHARMACOLOGIQUES EN OFFICINE	
ΧI	LES TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES CONSEILLES EN OFFICINE	
XI.1	L'homéopathie	
XI.2	La phytothérapie	
XI.3	Les compléments alimentaires.	
XI.4	L'oligothérapie	
XI.5	Les huiles essentielles chémotypées	
XI.6	Les antihistaminiques H1 non listés.	
XII	TRAITEMENTS PHARMACOLOQUES SOUS PRESCRIPTION	
XII.1	Le rôle du système GABAergique dans le traitement de l'insomnie	
XII.2	Les benzodiazépines et autres agonistes du récepteur GABA	
XII.3	Les hypnotiques non benzodiazépiniques	
XII.4	Autres anxiolytiques.	
XII.5	Les antidépresseurs.	
XII.6	Les antihistaminiques H1 listés.	
XII.7	Les neuroleptiques sédatifs.	
XII.7 XII.8	La mélatonine.	
XII.8 XII.9	Mises en garde à l'utilisation de médicaments dépresseurs du SNC.	
A11.9	XII.9.1 La cause principale responsable d'accidents	
	XII.9.2 Les pictogrammes	
XII.10	Arbre décisionnel de l'insomnie	
$\Delta \Pi . \Pi U$	Aftore decisionnel de l'insomme	90
	CONCLUSION	
	CONCLUSION artie B : LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL DEFINITIONS.	98
Sous p	artie B : LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL	98 99
Sous pa	artie B : LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL DEFINITIONSLE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS)	98 99
Sous pa	artie B : LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL DEFINITIONS LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS) Caractéristiques du SACS	9899100100
Sous particular partic	artie B : LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL DEFINITIONS LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS) Caractéristiques du SACS Physiopathologie et traitements.	9899100100101
Sous pa I II II.1	artie B : LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL DEFINITIONS LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS) Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS)	9899100100101102
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie.	9899100101102102
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL. Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III. 1.1 Du ronflement.	9899100100101102102
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS.	9899100101102102102102
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III. 1.1 Du ronflement. III. 1.2 Du SAOS. Physiopathologie.	9899100101102102102102103
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS.	9899100101102102102102103105
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III. 1.1 Du ronflement. III. 1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques.	9899100101102102102103105106
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS.	9899100101102102102103105106
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III. 1.1 Du ronflement. III. 1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III. 4.1 Nocturnes.	9899100101102102102103105106106
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III.4.1 Nocturnes. III.4.1.1 Le ronflement. III.4.1.2 La qualité du sommeil. III.4.1.3 La polyurie nocturne.	9899100101102102102103105106106106
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III.4.1 Nocturnes. III.4.1.1 Le ronflement. III.4.1.2 La qualité du sommeil. III.4.1.3 La polyurie nocturne. III.4.1.4 Sudation.	9899100101102102102103105106106106107
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III.4.1 Nocturnes III.4.1.1 Le ronflement. III.4.1.2 La qualité du sommeil. III.4.1.3 La polyurie nocturne. III.4.1.4 Sudation. III.4.2 Diurnes.	9899100101102102102103105106106106107107
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III.4.1 Nocturnes. III.4.1.1 Le ronflement. III.4.1.2 La qualité du sommeil. III.4.1.3 La polyurie nocturne. III.4.1.4 Sudation. III.4.1.5 Diurnes. III.4.1.1 Somnolence excessive.	9899100101102102102103105106106107107
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III.4.1 Nocturnes. III.4.1.1 Le ronflement. III.4.1.2 La qualité du sommeil. III.4.1.3 La polyurie nocturne. III.4.1.4 Sudation. III.4.2 Diurnes. III.4.2 Diurnes. III.4.2.1 Somnolence excessive. III.4.2.2 Signes psychiques.	9899100101102102102103105106106107107107
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III.4.1 Nocturnes. III.4.1 Le ronflement. III.4.1.2 La qualité du sommeil. III.4.1.3 La polyurie nocturne. III.4.1.4 Sudation. III.4.2 Diurnes. III.4.2.1 Somnolence excessive. III.4.2.2 Signes psychiques. III.4.2.3 Autres symptômes.	9899100101102102102103105106106107107107107
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III.4.1 Nocturnes. III.4.1 Le ronflement. III.4.1.2 La qualité du sommeil. III.4.1.3 La polyurie nocturne. III.4.1.4 Sudation. III.4.2 Diurnes. III.4.2.1 Somnolence excessive. III.4.2.2 Signes psychiques. III.4.2.3 Autres symptômes. Démarche diagnostique.	9899100101102102102103105106106107107107107
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III.4.1 Nocturnes. III.4.1.1 Le ronflement. III.4.1.2 La qualité du sommeil. III.4.1.3 La polyurie nocturne. III.4.1.4 Sudation. III.4.2 Diurnes. III.4.2.1 Somnolence excessive. III.4.2.1 Signes psychiques. III.4.2.3 Autres symptômes. Démarche diagnostique. III.5.1 Interrogatoire.	9899100101102102102103106106106107107107107
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III.4.1 Nocturnes. III.4.1.1 Le ronflement. III.4.1.2 La qualité du sommeil. III.4.1.3 La polyurie nocturne. III.4.1.4 Sudation. III.4.2 Diurnes. III.4.2.1 Somnolence excessive. III.4.2.3 Autres symptômes. Démarche diagnostique. III.5.1 Interrogatoire. III.5.2 Examen clinique	9899100101102102102103106106106107107107107107108108
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III.4.1 Nocturnes. III.4.1.1 Le ronflement. III.4.1.2 La qualité du sommeil. III.4.1.3 La polyurie nocturne. III.4.1 Sudation. III.4.2 Signes psychiques. III.4.2 Signes psychiques. III.4.2.3 Autres symptômes. Démarche diagnostique. III.5.1 Interrogatoire. III.5.2 Examen clinique III.5.3 Examens complémentaires : PSG ou PV.	9899100101102102102103105106106107107107107107108108108
Sous particles of the state of	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III.4.1 Nocturnes. III.4.1.1 Le ronflement. III.4.1.2 La qualité du sommeil. III.4.1.3 La polyurie nocturne. III.4.1.4 Sudation. III.4.2 Diurnes. III.4.2 Signes psychiques. III.4.2.3 Autres symptômes. Démarche diagnostique. III.5.1 Interrogatoire. III.5.2 Examen clinique. III.5.3 Examens complémentaires : PSG ou PV. Diagnostic différentiel.	9899100101102102102103106106106107107107107107108108109
Sous particular partic	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III.4.1 Nocturnes. III.4.1 Le ronflement. III.4.1.2 La qualité du sommeil. III.4.1.3 La polyurie nocturne. III.4.1.4 Sudation. III.4.2 Diurnes. III.4.2.1 Somnolence excessive. III.4.2.3 Autres symptômes. Démarche diagnostique. III.5.1 Interrogatoire. III.5.2 Examen clinique. III.5.3 Examens complémentaires : PSG ou PV. Diagnostic différentiel. Complications.	9899100101102102102103106106107107107107107108108109111
Sous particles of the state of	DEFINITIONS. LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS). Caractéristiques du SACS. Physiopathologie et traitements. LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS). Epidémiologie. III.1.1 Du ronflement. III.1.2 Du SAOS. Physiopathologie. Du ronflement au SAOS. Signes cliniques. III.4.1 Nocturnes. III.4.1.1 Le ronflement. III.4.1.2 La qualité du sommeil. III.4.1.3 La polyurie nocturne. III.4.1.4 Sudation. III.4.2 Diurnes. III.4.2 Signes psychiques. III.4.2.3 Autres symptômes. Démarche diagnostique. III.5.1 Interrogatoire. III.5.2 Examen clinique. III.5.3 Examens complémentaires : PSG ou PV. Diagnostic différentiel.	9899100101102102102103106106107107107107107107107107107107111

	III.7.3 Dues à l'hypersomnolence diurne	
	III.7.4 Autres complications	.115
8.III	Traitements	
	III.8.1 Traitement du ronflement	
	III.8.1.1 Produits pouvant être conseillés en cas de ronflement	
	III.8.1.2 Traitement chirurgical de réduction	
	III.8.1.3 Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM) pour ronflement	
	III.8.2 Traitement du SAOS	
	III.8.2.1 Mesures hygiéno-diététiques	
	III.8.2.2 Traitement chirurgical otorhinolaryngologique	
	III.8.2.3 Pression positive continue (PPC)	
	III.8.2.5 Traitement de la somnolence excessive diurne associée au SAOS correctement traitée	
	III.8.2.6 Autres traitements	
III.9	L'Association Française Apnée du Sommeil et Orthèse (AFASO)	
IV	CONCLUSION	
Sous p	artie C : LE SYNDROME DES JAMBES SANS REPOS	.129
I	DEFINITION	
II	HISTORQUE	
Ш	EPIDEMIOLOGIE : QUELQUES CHIFFRES	
IV	PHYSIOPAHOLOGIE	
V	ETIOLOGIE DU SJSR	
V.1	Les syndromes primitifs	
V.2	Les syndromes secondaires.	.134
VI	APPARITION ET EVOLUTION DU SJSR	.136
VII	DIAGNOSTIC DU SJSR	.136
VII.1	Les critères obligatoires	.136
VII.2	Les critères additionnels	.137
VII.3	Les critères annexes ou manifestations associées	137
VII.4	Le test d'immobilisation suggéré	.137
VIII	DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS	
IX	L'ENREGISTREMENT POLYSOMNOGRAPHIQUE	.139
X	TROUBLES DU SOMMEIL CAUSES PAR LE SJSR	
ΧI	EVALUATION DE LA SEVERITE DES SYMPTOMES	.141
XII	MOTIFS DE CONSULTATION	142
XIII	PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE	
XIII.1	Règles hygiéno-diététiques, approche non pharmacologique	
XIII.2	Recherche étiologique dont la carence martiale	
XIII.3	Traitements médicamenteux	
	XIII.3.1 Les agents dopaminergiques	
	XIII.3.2 Les antiépileptiques	
	XIII.3.3 Les opiacés	
	XIII.3.4 Les benzodiazépines	
	XIII.3.5 Autres médicaments utilisés	
XIV	CONSEILS A L'OFFICINE	
XV	SUIVI DES PATIENTS.	
XVI	ASSOCIATION FRANÇAISE DES PERSONNES AFFECTEES PAR LE SJSR	
XVII	CONCLUSION	
Sous p	artie D : LA NARCOLEPSIE	156
т	DEPINITION	157
I	DEFINITION	
II	HISTORIQUE	
III	EPIDEMIOLOGIE	
IV	PHYSIOPATHOLOGIE	
IV.1	Approche phénoménologique	
IV.2	Approche neurologique et neurochimique	
IV.3	Approche génétique	
IV.4	L'orexine-A	160

V	SIGNES CLINIQUES	
V.1	De la somnolence diurne excessive à l'endormissement	16
V.2	Cataplexie	162
V.3	Signes auxiliaires	162
	V.3.1 Les hallucinations	162
	V.3.2 Les paralysies du sommeil	163
	V.3.3 Les troubles du sommeil	163
V.4	Les différentes formes cliniques	163
	V.4.1 Formes typiques de narcolepsie avec cataplexie	163
	V.4.2 Formes incomplètes ou atypiques	
	V.4.3 Formes associées	
	V.4.4 Formes symptomatiques	
VI	EXAMENS COMPLEMENTAIRES.	
VI.1	La polysomnographie	
VI.2	L'agenda veille-sommeil	
VI.3	Exploration de la somnolence.	
	VI.3.1 Par des Tests Itératifs de Latence d'Endormissement (=TILE)	
	VI.3.2 Par des échelles subjectives de somnolence d'Epworth	
VI.4	Typage HLA	
VI.5	Mesure du taux d'orexine-A	
VII	DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	167
VIII	EVOLUTION DE LA MALADIE ET COMPLICATIONS	
VIII.1	Evolution	
VIII.2	Complications.	
IX	PRISE EN CHARGE DE LA NARCOLEPSIE	
IX.1	Traitement de la somnolence diurne excessive et des accès de sommeil	
	IX.1.1 Traitement pharmacologique	
137.0	IX.1.2 Traitement non pharmacologique	
IX.2	Traitement de la cataplexie, des hallucinations hypnagogiques et des paralysies du sommeil	
	IX.2.1 Traitement pharmacologique	
IX.3	IX.2.2 Traitement non pharmacologique	
1A.5 X	CONSEILS A L'OFFICINE	
XI	ASSOCIATION FRANCAISE DE NARCOLEPSIE-CATAPLEXIE ET D'HYPERSOMNIE	
XII	LEGISLATION.	
XII.1	Sécurité Sociale	
AII. I	XII.1.1 Affection longue durée (ALD).	
	XII.1.2 Invalidité	
	XII.1.3 Exonération du ticket modérateur	
	XII.1.4 Tierce personne	
XII.2	Permis de conduire.	
XII.Z XIII	CONCLUSION.	
Partie	4 : LES PATHOLOGIES DU SOMMEIL TELLES QUE NOUS LES AVON ONTREES A L'OFFICINE ET AU CSS	IS
I	A L'OFFICINE	
II	AU CSS	
Ш	TABLEAU RECAPITULATIF DES CONSEILS A L'OFFICINE EN FONCTION DES PRINCI	
	PLAINTES DES PATIENTS SOUFFRANT DE TROUBLES DU SOMMEIL	243
CONC	LUSION	246
BIBLIC	OGRAPHIE.	248
	ES.	

INTRODUCTION

Le sommeil est une activité aussi naturelle qu'indispensable pour le bon fonctionnement de l'organisme. Il est un déterminant de santé à part entière étroitement lié au mode de vie et au quotidien de chaque individu. Il est d'autant plus important que nous passons en moyenne un tiers de notre vie à dormir.

Les troubles du sommeil sont très fréquents puisqu'un Français sur trois en souffre mais ils sont peu connus à la fois des professionnels de santé et du grand public. Ces troubles concernent de nombreuses spécialités médicales, c'est pourquoi, dans certains cas, une prise en charge pluridisciplinaire dans un centre spécialisé sur le sommeil peut s'avérer nécessaire afin que la pathologie soit diagnostiquée et traitée au plus vite.

Le 28 juillet 2006, le Ministre de la Santé et des Solidarités, Xavier Bertrand, a demandé au docteur Jean-Pierre Giordanella, de la Caisse d'Assurance Maladie de Paris, de dresser un état des lieux sur le sommeil et de faire des propositions pour en améliorer la prise en compte. Ce rapport a été réalisé par un groupe de travail présidé par le Dr. Giordanella et lui a été remis le 14 décembre 2006. Les résultats de ce rapport s'avèrent alarmants : l'importance du sommeil pour la santé apparaît sous-estimée et ses troubles insuffisamment pris en charge. Face à ces résultats, Xavier Bertrand a présenté, le 29 janvier 2007, le premier plan gouvernemental d'action sur le sommeil, doté d'un budget de 7 millions d'euros pour cette année. Parmi ce budget, 6 millions d'euros sont consacrés à l'information et à la formation. Ce programme comporte des points aussi divers que l'éducation des enfants au sommeil, l'information du grand public, la formation des médecins ou l'élargissement, le renforcement de l'offre de soins spécialisée, le développement de la recherche, la prise en charge des troubles du sommeil ou encore le lancement d'une enquête sur la sieste au travail.

Un "Passeport pour le sommeil" est en ligne sur le site internet de l'Institut national du Sommeil et de la Vigilance ainsi que sur le site du Ministère de la Santé.

Le peu d'informations sur le sommeil, ses troubles et son traitement, fournies aux étudiants dans le cursus de pharmacie, a été pour nous une motivation supplémentaire pour faire une étude approfondie et une réflexion personnelle sur cette thématique.

Après un rappel sur le sommeil et ses centres d'investigation en France, nous détaillerons quatre grandes pathologies du sommeil :

- L'insomnie
- Le syndrome d'apnées du sommeil
- Le syndrome des jambes sans repos
- La narcolepsie

Par la suite, nous allons développer des cas démonstratifs rencontrés au Centre Santé et Sommeil (CSS) de Grenoble mais aussi en officine. En effet, une partie de notre travail a ici consisté durant toute l'année 2007, à assister à de nombreuses consultations données par le Dr LAUNOIS-ROLLINAT au CSS de Grenoble qui exerce aussi au CHU de Grenoble. Nous avons donc pu sélectionner les patients qui nous semblaient intéressants pour illustrer les pathologies étudiées dans notre thèse et les suivre au fil de leurs consultations et examens au CSS.

Nous avons aussi pu suivre les techniciennes de laboratoire afin d'assister à :

- L'appareillage (pose de tous les capteurs) des patients qui vont subir un enregistrement du sommeil à domicile
- La réalisation de divers tests de la vigilance

Enfin, notre stage de $6^{\text{ème}}$ année d'officine nous a permis de réaliser quelques cas de comptoir concernant l'insomnie occasionnelle de l'adulte et le suivi d'un cas de narcolepsie chez un patient venant d'un centre du sommeil.

Cette thèse peut servir d'outil à l'officine dans le but de valoriser la place du pharmacien en tant que professionnel de santé dans ce domaine ainsi que son rôle essentiel dans la prévention, la détection, le traitement et le suivi des patients souffrant de troubles du sommeil.

Partie 1:

LE SOMMEIL

I COMMENT DEFINIR LE SOMMEIL [1, 2, 3]

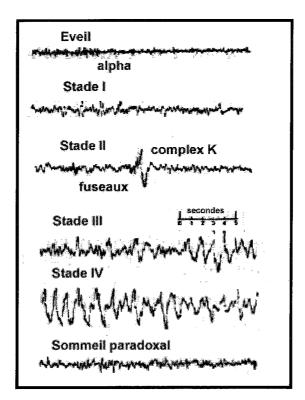
Le sommeil est l'état d'une personne dont la vigilance se trouve interrompue de manière naturelle et immédiatement réversible quelque soit le moment.

Il a une fonction physiologique complexe, naturelle, nécessaire à l'organisme et au cerveau pour restaurer un niveau de fonctionnement optimal. Il s'accompagne de la modification des rythmes de fonctionnement de presque tous les organes de notre corps.

Au plan physiologique, connaître et définir l'état de sommeil suppose d'avoir compris celui de veille car bien souvent, le sommeil ne devient possible que lorsque les mécanismes qui entretiennent l'état de veille sont désactivés.

Le sommeil est caractérisé par un changement de l'activité électrique cérébrale, visualisable sur un électro-encéphalogramme ou EEG (figure1). Lors de l'enregistrement électro-encéphalographique, une série de petites électrodes sensibles à de très faibles dépolarisations électriques provenant des cellules cérébrales sont collées sur le cuir chevelu du patient par du collodion et reliées à un ordinateur ou un polygraphe qui va recueillir les données. Les différents états de vigilance se traduisent par des tracés différents : la fréquence et l'amplitude des ondes cérébrales varient d'une phase à l'autre.

Figure 1 : Les différents aspects électro-encéphalographiques en fonction de l'état de veille/sommeil d'un individu



D'après: http://www.tc.gc.ca/cdt/publication/tp13960f/images/figure3.jpg

Pour compléter l'EEG, il est possible de faire d'autres enregistrements tels que l'électroocculogramme (EOG) qui enregistre les mouvements oculaires lors des différents stades et l'électromyogramme (EMG) qui enregistre les mouvements musculaires lors de ces mêmes stades.

II LES DIFFERENTS STADES DU SOMMEIL [3, 4, 5, 6, 8, 9]

Le sommeil est constitué de différents états ou stades qui se succèdent et s'organisent dans un ordre caractéristique au cours de la nuit.

Ces stades se retrouvent aussi bien chez l'enfant, l'adolescent, l'adulte ou la personne âgée mais leur organisation évolue tout au long de la vie.

De plus, le sommeil s'accompagne de modifications physiologiques importantes (température, sécrétions hormonales, rythme cardiaque et respiratoire....).

Il faut distinguer 3 états physiologiques différents :

- Le sommeil lent lui-même divisé en 4 stades successifs correspondant à des activités cérébrales différentes :
 - Sommeil lent léger (stade 1 et 2)
 - Sommeil lent profond (stade 3 et 4)
- Le sommeil paradoxal
- L'éveil

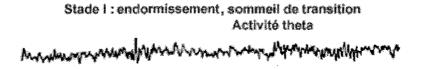
Ces états de sommeil sont connus grâce à l'enregistrement encéphalographique qui recueille les activités électriques du cerveau.

II.1 Le sommeil lent

Pendant l'endormissement, les ondes cérébrales se modifient et chaque stade successif (stade 1, 2, 3, 4) prend un aspect de plus en plus lent et de plus en plus ample. Les 4 phases du sommeil lent sont donc caractérisées par un sommeil à ondes lentes.

II.1.1 Le sommeil lent léger

STADE 1 : C'est une transition entre la veille et le sommeil ou l'individu se retrouve en état de somnolence. Le cerveau ralentit discrètement mais il suffit d'un bruit ou d'une stimulation faible pour se réveiller. Les muscles restent un peu tendus, les yeux se ferment, quelques images oniriques se forment puis l'entrée en stade 2 commence. La période qui précède l'endormissement et durant laquelle chacun cherche le sommeil s'appelle la latence d'endormissement. Il est normal de mettre moins de 20 minutes pour s'endormir mais pour certain cette latence d'endormissement dure une heure voire plus traduisant un trouble du sommeil. Ce stade est caractérisé par des ondes irrégulières, baptisées ondes thêta (4 à 7 Hz de fréquence et d'amplitude située entre 40 et 80 μ V).



<u>STADE 2</u>: C'est encore un sommeil léger mais plus stable et plus difficile à perturber par rapport au stade 1. Le cerveau fonctionne au ralenti et quelques ondes caractéristiques apparaissent sur l'EEG:

- Les complexes K qui sont de grandes ondes isolées et biphasiques qui montrent que le cerveau est en train de changer de fonctionnement.
- Les fuseaux qui sont représentés par de courts moments d'accélération synchrone du rythme cérébral d'une fréquence de 13 à 16 Hz et d'une durée égale ou supérieure à 0,5 s et dont l'amplitude s'accroît puis décroît progressivement.

La survenue de fuseaux de sommeil et de complexes K s'effectue sur un fond continu d'ondes théta.

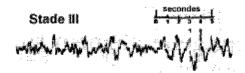


Les muscles sont légèrement détendus mais restent assez toniques, les paupières sont fermées et présentent des mouvements oculaires lents et incoordonnés.

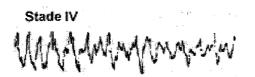
→ Le sommeil léger (stades 1 et 2) représente la grande partie du sommeil. Il est reposant mais pas complètement récupérateur. Il aurait plus un rôle de préparer le cerveau aux phases de grandes récupérations que sont le sommeil lent profond (stades 3 et 4) et le sommeil paradoxal. C'est aussi pendant le sommeil léger que se produisent la plupart des siestes volontaires ou des phases de somnolence involontaire (devant la télévision, dans les transports en commun...)

II.1.2 Le sommeil lent profond

STADE 3: Le sommeil s'approfondit et il est défini par la présence d'ondes lentes delta de haute amplitude et de fréquence \leq à 3,5 Hz et d'amplitude comprise entre 100 et $150\mu V$ sur un tracé par ailleurs semblable à celui du stade 2. Ces ondes delta doivent occuper entre 20 et 50% de l'époque, le reste étant des ondes théta. Il persiste une très discrète activité musculaire et les mouvements oculaires ont quasiment disparus.



STADE 4: Le sommeil est profond et il est défini par la présence, dans une époque, d'au moins 50 % d'ondes lentes delta de haute amplitude et de fréquence ≤ à 3,5 Hz quasi continues. C'est à ce moment qu'ont lieu les divisions cellulaires et la production de l'hormone de croissance, d'où l'importance du sommeil chez l'enfant.



→ C'est l'un des sommeils les plus réparateurs. Les stades 3 et 4 montrent la présence de grandes ondes lentes, diffuses qui traduisent un ralentissement profond du cerveau. Les signes vitaux se ralentissent tout en devenant réguliers. Il est très difficile de réveiller un dormeur en sommeil profond : il faut parfois le secouer, faire beaucoup de bruit ou le réveiller brutalement. Quand le dormeur émerge enfin, il est souvent confus pendant quelques minutes et parfois de très mauvaise humeur. Ce sommeil survient surtout durant la première partie de la nuit. C'est le plus utile pour éliminer la fatigue physique car il favorise la restauration des muscles et des réserves métaboliques de l'organisme, équilibre la température de notre corps, renforce nos défenses contre les infections ou les anomalies immunitaires et contrôle la croissance ainsi que de nombreuses sécrétions hormonales. En bref, c'est le sommeil de l'énergie.

II.2 Le sommeil paradoxal

90 minutes après le début du sommeil, le sommeil lent est interrompu par un premier épisode de sommeil paradoxal. Le sommeil est très profond et le seuil de réveil à partir de stimulations externes est nettement plus élevé que pendant le sommeil lent. Curieusement, la probabilité d'un réveil spontané est plus grande au cours du sommeil paradoxal que durant les phases du sommeil lent.

Au contraire des autres phases, l'activité électrique du cerveau et des yeux est très importante lors du sommeil paradoxal, alors qu'il existe une atonie musculaire quasi totale (le sujet ne peut plus bouger et est comme paralysé). En revanche, il est constaté que les mouvements sont fréquents durant le sommeil lent, le dormeur effectue alors un changement majeur de position environ toutes les 20 minutes.

Malgré cette atonie musculaire en sommeil paradoxal, il persiste de discrets mouvements de la face et des extrémités des membres qui surviennent de façon discontinue. Ces activités phasiques sont les témoins d'une activité centrale, appelée pointes PGO car elles sont enregistrées dans les régions ponto-géniculo-occipitales. Au niveau des yeux, les globes oculaires sont secoués par des mouvements rapides et symétriques qui surviennent par saccades. En anglais ce sommeil est appelé Rapid Eye Movement Sleep ou REM (à la différence du sommeil lent appelé non REM ou NREM). De manière paradoxale, l'activité corticale est plus proche de celle de l'éveil que celle du sommeil lent. L'EEG est totalement désynchronisé et ressemble à celui d'un sujet attentif. La respiration et le cœur s'accélèrent, et une érection pénienne survient alors que le sujet est bien endormi. C'est la période propice aux rêves mais aussi aux cauchemars (90 % des rêves ont lieu durant cette phase), bien que les rêves puissent survenir pendant le sommeil lent. La plupart des personnes ne se souviennent pas de leurs rêves ce qui est tout à fait normal. En effet, pour se souvenir d'un rêve, il faut être éveillé et mettre sa mémoire en route. Or, comme les rêves ont lieu au cours du sommeil, la plupart d'entre nous se rendorment et n'ont pas le temps de mémoriser ce qui vient de se passer. Les cauchemars (rêves angoissants ou tristes), eux, sont plus faciles à mémoriser car ils provoquent des réveils qui peuvent être plus prolongés.

Ce stade nécessite par contre autant d'énergie que l'éveil et permet une récupération des fonctions cognitives, de l'apprentissage et de la mémorisation. C'est une sorte de révision de l'ensemble des circuits neuronaux qui permettrait d'entretenir ceux qui ne servent pas régulièrement et cette période correspondrait au traitement des expériences de la journée qui seraient alors triées et mémorisées.

Stade V : Sommell paradoxal activité rapide et ondes en "dents de scie"

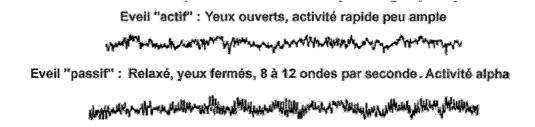
Les ondes EEG en sommeil paradoxal sont de fréquence mixte, rapides et de bas voltage ressemblant au stade 1 avec une absence quasi totale de complexes K et de fuseaux rapides du sommeil avec en début d'épisode la présence d'ondes en dents de scie.

→ Il est donc différents des autres et particulièrement important pour l'équilibre psychologique et la lutte contre le stress. Des expériences ont montré qu'une surcharge de stress dans la journée augmente la proportion de sommeil paradoxal et que les animaux privés de sommeil paradoxal sont plus anxieux que les autres.

II.3 L'éveil ou état de veille

Il caractérise tous les moments conscients de notre vie, et représente chez l'adulte près des deux tiers du temps. Cet état oscille de façon plus ou moins rapide entre des temps d'éveil actif et des temps d'éveil passif.

- Au cours de l'éveil actif, les yeux sont grands ouverts, brillants, très mobiles, les gestes sont fréquents, rapides, précis, le temps de réaction à toutes les stimulations externes est très court, les réflexes sont vifs, l'envie de communiquer et la facilité pour apprendre sont importantes. Le cerveau est en alerte et l'activité électrique cérébrale recueillie sur l'EEG est rapide, peu ample. Il sera difficile de s'endormir au cours de cette période de veille active. Il est caractérisé par des ondes bêta de 12 à 50 Hz de fréquence et d'amplitude 10 à 20μV.
- A ces états actifs succèdent de façon périodique des états de veille passifs. Éveils au cours desquels les gestes sont plus lents, les yeux moins vifs, le temps de réaction aux stimulations externes est beaucoup plus long. L'envie de parler, de communiquer avec les autres diminue, le sujet devient plus distant, plus rêveur, souvent plus frileux. A ce stade, la relaxation et la détente priment, et il devient facile de se laisser aller, de fermer les yeux et de s'endormir. Les ondes électriques corticales sont régulières, un peu plus amples et plus lentes que lors des états de veille actifs, (ondes type alpha de 8 à 12 Hz de fréquence et d'amplitude 20 à 40μV). Cet état de veille relaxé est une porte ouverte sur le sommeil.



Il est tout à fait normal de se réveiller plusieurs fois par nuit mais le sommeil doit revenir en quelques minutes. Ce nombre d'éveils augmente avec l'âge et le temps d'éveil au cours du sommeil également.

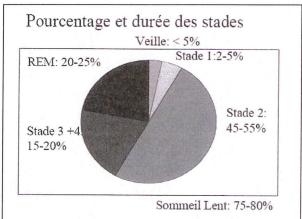
En moyenne, les adultes restent éveillés durant 10 % de leur temps passé au lit ce qui représente environ 45 minutes sur une nuit de 8 heures.

Ces réveils ne sont pas toujours perçus par le sujet car la mémoire ne se met pas en route. D'autre part, la perception des éveils est très différente d'un sujet à l'autre.

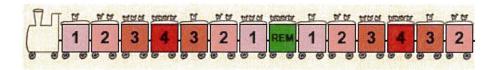
III ARCHITECTURE D'UNE NUIT DE SOMMEIL CHEZ UN ADULTE [3,4]

Le sommeil lent représente chaque nuit environ 80 % d'une nuit de sommeil, soit environ 6 heures de sommeil lent pour une nuit de 8 heures. Les 2 heures restantes, soit à peu près 20% de la nuit, correspondent au sommeil paradoxal qui est plus fréquent en deuxième partie de la nuit et même au petit matin.

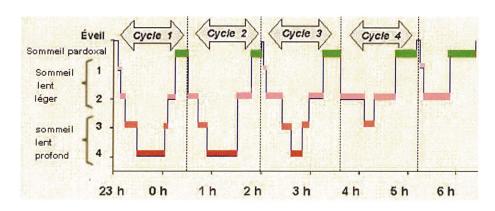
Figure 2 : Pourcentage et durée des stades de sommeil



Une nuit de sommeil est composée en moyenne de 3 à 6 cycles qui durent environ 90 minutes et se répètent régulièrement d'une nuit à l'autre. Ces épisodes par cycles sont appelés rythmes ultradiens (rythmes plus courts que les rythmes circadiens qui fluctuent sur une période d'environ 24h). Un cycle débute par du sommeil léger, suivi par du sommeil profond et se termine par du sommeil paradoxal. A la fin de chaque cycle, se produit un bref éveil plus ou moins conscient, puis le processus reprend. C'est pour cette raison qu'il est représenté par un petit train composé de plusieurs wagons permettant de décrire une nuit de sommeil.



Les spécialistes parlent d'hypnogramme.



L'hypnogramme n'est ni plus ni moins que le film d'une nuit de sommeil, minute par minute, tel qu'enregistré par l'EEG. Il montre donc non seulement la séquence selon laquelle s'enchaînent les différents stades de sommeil, mais également l'heure à laquelle chacun débute et finit.

Il montre également que le sommeil lent profond (stades 3 et 4) est plus prononcé en début de nuit. C'est ce qui explique les grandes vertus de récupération physique associées aux premières heures de sommeil. En fin de nuit, le schéma s'inverse et c'est le sommeil paradoxal, celui généralement associé aux rêves, qui dévient prédominant. C'est pourquoi les rêves du petit matin sont plus faciles à se souvenir.

IV L'EVOLUTION DU SOMMEIL AVEC L'AGE [3,6]

Le sommeil n'est pas identique tout au long de la vie. Si les cycles et les stades de sommeil demeurent les mêmes avec les années, leur durée et leur qualité varient.

IV.1 Chez le fœtus

Etant donné l'impossibilité de placer des électrodes pour enregistrer le sommeil d'un fœtus, il est difficile de savoir quand celui-ci dort : certains sont calmes, alors que d'autres semblent plus agités. Le terme approprié pour désigner son rythme est le cycle activité-repos. Ces mouvements peuvent se produire pendant le sommeil de la maman, ce qui ne le rend pas très paisible. Cependant, il semblerait qu'à partir de 8 mois de grossesse, le rythme du fœtus soit identique à celui du nourrisson.

IV.2 Chez le nourrisson

Il passe les trois quarts de sa journée à dormir soit l'équivalent de 18 à 20 heures, son sommeil étant régulé par sa faim.

Avant 3 mois, il y a une alternance de sommeil calme (équivalent du sommeil lent) et de sommeil agité (équivalent du sommeil paradoxal). Ce dernier semble indispensable au bon développement du système nerveux.

A partir de 3 mois, le besoin de sommeil reste important allant de 15 à 18 heures. Entre 6 et 12 mois, le sommeil devient essentiellement nocturne avec plusieurs siestes pendant la journée.

IV.3 Chez l'enfant

Les habitudes de sommeil sont déterminantes pour la vie entière. L'enjeu est donc très important. En général, jusqu'à 10-12 ans, il est montré que 10 heures de sommeil sont nécessaires bien que déjà certains enfants aient besoin de plus ou moins dormir. Les règles de sommeil sont donc difficilement applicables car chaque enfant est unique, il ne faut donc pas être trop strict.

Une chose est sûre, il faut appliquer les règles d'hygiène du sommeil le plus tôt possible :

- Régularité des horaires de lever et de coucher
- Le passage de l'éveil au sommeil doit se faire progressivement à l'aide de rituel permettant d'apaiser l'enfant afin qu'il trouve le sommeil (berceuse, doudou, raconter un conte...)
- Si l'enfant pleure, attendre quelques minutes pour que celui-ci trouve ses repères, s'arrête de lui-même et se rendorme seul. A éviter : lui tenir la main pour qu'il s'endorme, le mettre dans le lit des parents, lui donner un verre d'eau ou un gâteau cela accentue ses problèmes de l'endormissement.

Le sommeil de l'enfant est très riche en sommeil lent profond soit 30 à 40 %. C'est pendant ce stade que l'hormone de croissance est secrétée ainsi que des troubles de sommeil classiques tels que le somnambulisme, l'énurésie, ou les terreurs nocturnes assez fréquentes chez l'enfant, disparaissant en général à l'adolescence.

IV.4 Chez l'adolescent

Son sommeil reflète en général son mode de vie. Il demeure un besoin important pour la croissance et l'équilibre psychologique. En moyenne, jusqu'à l'âge adulte, 8 heures de sommeil sont nécessaires.

Les adolescents ont généralement des habitudes qui ne facilitent pas un bon sommeil. Ils ont tendance à se coucher tard la semaine et encore plus le week-end. Ils accumulent donc une dette chronique de sommeil qu'ils récupèrent en grande partie en se levant plus tard le week-end. Cependant de nombreux adolescents restent privés de sommeil ce qui a un impact direct sur leurs performances scolaires. D'autre part ils sont davantage concernés par le risque d'endormissement accidentel au volant.

IV.5 Chez l'adulte

Il existe une typologie du sommeil : c'est à chacun son sommeil : chaque personne a des besoins de sommeil spécifiques pour se sentir reposé. Cette durée est variable d'un individu à l'autre (figure 3). La plupart sont des moyens dormeurs, entre 7 et 9 heures. Les petits dormeurs ont besoin de moins de 6 heures (voire même de 3 à 4 heures de sommeil, ceci faisant de ces atypiques des sujets privilégiés puisque le temps non dévolu au sommeil leur permettrait de poursuivre plus longtemps leur activité sans conséquences apparentes) et les gros dormeurs plus de 9 heures de sommeil.

A noter, petits et gros dormeurs ont à peu près la même durée de sommeil lent profond, c'est donc le sommeil paradoxal et surtout le sommeil lent léger (stade 1 et 2) qui varie d'une personne à l'autre et qui seront amputés chez les petits dormeurs.

Dans cette même variabilité génétique, il existe des personnes qui sont « du soir » (s'endormant tard et avec des difficultés de réveil le matin) et d'autres « du matin » (qui ont sommeil tôt le soir, mais se réveillent sans difficulté et en forme le matin). Il n'y a pas de normes.

La caractéristique de sommeil est donc fixé génétiquement, chaque individu est prédisposé à dormir X nombre d'heure pour être en forme et cette caractéristique ne peut pas être changée. Cependant, il semble qu'avec l'entraînement, on puisse réduire progressivement d'une heure ou deux son temps de sommeil normal sans ressentir trop de fatigue. C'est d'ailleurs ce qui semble s'être passé dans les sociétés développées durant le dernier siècle : en moyenne les adultes de 1910 dormaient environ 9h par nuit alors que ceux d'aujourd'hui se contentent de 7,5 à 8h par nuit, ce résultat étant attribué au changement de mode de vie (télévision, ordinateur, travail....)

Le seul signe permettant de savoir si un sommeil est suffisant ou non est le fait de se sentir en forme dans la journée.

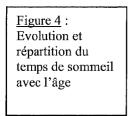
<u>Figure 3</u>: Nombre moyenne d'heure de sommeil/24 heures (nuit + sieste) au cours d'une étude comportant 1012 individus âgés de 15 ans et plus

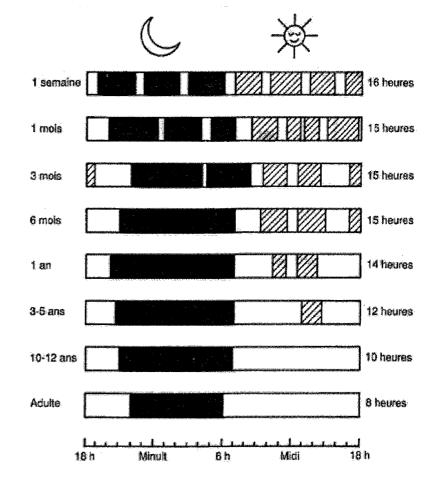
IV.6 Chez la personne âgée

Leur sommeil se caractérise par plusieurs évolutions :

- Une modification de l'horloge biologique avec une tendance à se coucher et à se réveiller tôt.
- Une diminution de la qualité du sommeil (réveils plus nombreux, sommeil plus léger, plus sensible aux bruits et à l'environnement qui les entoure, sommeil profond moins dense).
- Impact sur le sommeil du à des maladies de la personne âgée tel que les douleurs, les problèmes respiratoires, cardiaques....ainsi que de nombreux médicaments qui peuvent également perturber la qualité du sommeil.

Cependant, il est montré que certaines personnes retrouvent un bon sommeil depuis leur départ à la retraite. Cela peut s'expliquer par le fait qu'ils ne sont plus obligés de se lever à heure fixe le matin et peuvent donc récupérer comme ils le souhaitent, choisir leurs horaires et faire la sieste quand bon leur semble.





Légende : * en blanc = état de veille * en noir = sommeil nocturne

* en hachuré = sommeil de jour ou sieste

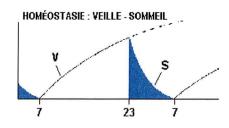
V REGULATION DES ETATS DE VEILLE ET DE SOMMEIL [3, 4, 10, 11, 12]

La régulation du sommeil fait appel à 3 processus : homéostatique, circadien, ultradien.

V.1 Le processus homéostatique

Il s'agit d'un processus accumulatif du besoin de sommeil augmentant régulièrement pendant la veille (V) et diminuant pendant le sommeil (S). Les expériences de privation du sommeil montrent l'existence d'une régulation homéostatique. Le retour à l'équilibre se manifeste par une augmentation de la somnolence proportionnelle à la durée de l'éveil d'une part (plus on veille, plus la pression de sommeil est importante) et par un rebond d'efficacité du sommeil compensatoire d'autre part. Ce rebond compensateur se manifeste par une augmentation quantitative (augmentation de la durée) et qualitative (augmentation du pourcentage en ondes lentes et réduction des phases de transition du sommeil).

Le sommeil lent profond est donc d'autant plus important que la durée de veille préalable est grande. Cette activité en ondes lentes est ainsi indépendante d'un processus circadien.



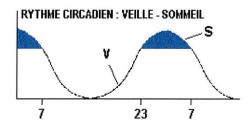
Il est donc possible de réduire la durée du sommeil, mais cela ne signifie pas qu'on peut réduire son besoin de sommeil.

Il dépend avant tout des conditions de vie, mais des facteurs individuels très marqués expliquent les grandes variabilités constatées entre les dormeurs.

En pratique, il est possible de tolérer des privations de sommeil (travail posté, nuits blanches exceptionnelles) si l'individu sait obéir aux règles de l'homéostasie prédictive avec, notamment, la pratique de siestes préventives ou curatives.

V.2 Le processus circadien

Il est inutile de vouloir dormir lorsqu'on n'a pas sommeil. L'horloge biologique de l'organisme ou rythme circadien (du latin : *circa* = autour et *diem* = d'un jour) est déterminée par l'activité de cellules de l'hypothalamus, le noyau suprachiasmatique, et constituent une horloge interne dont les caractéristiques sont très largement influencées par plusieurs gènes exprimés à ce niveau. Quatre gènes et leurs protéines seraient impliqués. Ce processus synchronise les périodes de vigilance et de somnolence sur l'alternance du jour et de la nuit, grâce aux indications des donneurs de temps extérieurs appelés synchroniseurs.

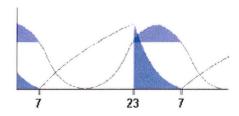


Il existe 4 synchroniseurs ou donneurs de temps externes :

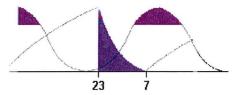
- La lumière (et donc l'heure du réveil) contrôle la sécrétion de la mélatonine. Il est démontré que l'exposition à la lumière exerce un effet éveillant et influe sur les rythmes du sommeil. La luminothérapie a fait la preuve de son efficacité dans un grand nombre de pathologies (insomnies, dépression, fibromyalgie...).
- L'exercice physique agit beaucoup sur la température du corps. L'action de la mélatonine sur la chute de la température le soir est d'autant plus marquée que l'organisme était chaud dans la journée. Les sports d'endurance (marche, footing, natation, ski...) sont traditionnellement associés à un sommeil plus profond. Inversement il est déconseillé de pratiquer un sport intensif moins de 3 heures avant de dormir.
- Les rythmes sociaux tels que les horaires de repas agissent sur le cerveau par l'intermédiaire d'hormones comme l'hypocrétine ou orexine (qui agit dans le comportement alimentaire et les circuits du sommeil) mais aussi les heures de travail, le

- temps de transports..... permettant ainsi à l'individu de se mettre en phase avec son environnement.
- Les contacts sociaux, l'amour, le rire et le plaisir exercent également un rôle non négligeable de synchronisation des rythmes de sommeil. Ces nouveaux «somnicaments» font rarement l'objet d'études spécifiques, mais certaines observations suggèrent leur importance.

A l'état normal, il y a une concordance entre le rythme activité/repos et l'alternance du jour et de la nuit. La régulation circadienne et la régulation homéostatique sont en phase, ce qui permet d'avoir une bonne nuit de sommeil et un bon état de veille.



Lorsque cette relation est perturbée et que ces 2 régulations ne sont plus en phase, le sommeil et l'éveil se détériorent de façon significative. Les pics d'activité de plusieurs marqueurs circadiens surviennent à des temps inopportuns par rapport au cycle veille-sommeil, ce qui est à l'origine des problèmes causés par le décalage horaire et le travail de nuit.

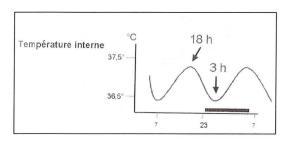


Les expériences d'isolement temporel au cours desquelles les sujets perdent toute relation avec l'extérieur et n'ont plus la notion de l'heure (dans une grotte, dans un bunker par exemple) ont montré que ce rythme circadien se maintient et est donc de nature endogène. Le sujet reste synchronisé, le rythme veille-sommeil est légèrement augmenté (il passe de 24 à 25 heures) mais l'ensemble des rythmes garde des relations de phase correctes les uns par rapport aux autres. Cette horloge prend donc spontanément 1 heure de retard au bout d'une journée complète. Donc pour vivre à l'heure de la vie sociale du monde qui nous entoure, cette horloge est en quelque sorte obligée de se remettre quotidiennement à l'heure.

L'horloge biologique gouverne donc les rythmes veille-sommeil mais aussi de très nombreux autres rythmes de l'organisme tels que :

- La température corporelle (figure 5) dont le cycle est identique à celui de la vigilance. Il apparaît comme l'un des principaux déterminants des portes du sommeil. Ainsi, l'envie de dormir le soir correspond à un refroidissement du corps (le minimum thermique entre 36 et 36,5° se situe vers 3-4 heures du matin). De même que la légendaire somnolence d'après le repas de midi ou postprandiale n'est pas provoquée par le repas mais correspond à un infléchissement de la courbe de température vers 15 h. Inversement, les performances physiques et intellectuelles sont optimales lors du maximum thermique entre 37 et 37,5° qui se situe en fin d'après-midi vers 17-18 heures.

<u>Figure 5</u>: Courbe de température interne de l'homme au cours du nychtémère

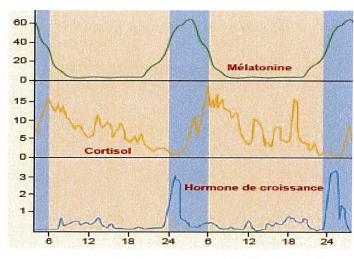


- Le rythme cardiaque et respiratoire
- Les rythmes hormonaux (figure 6): la mélatonine (hormone de nuit) fabriquée dans la glande pinéale, est presque indécelable dans le sang pendant la journée. Elle commence à être sécrétée en milieu de soirée, à mesure que la lumière diminue, et atteint son pic de sécrétion entre 2 et 4 heures du matin. Elle favorise donc l'endormissement par dilatation des vaisseaux sanguins du visage et des extrémités, ce qui augmente la déperdition calorique dans la première partie de la nuit jusqu'au minimum thermique enregistré vers 3-4 heures.

Le cortisol (hormone de jour) dont la sécrétion connaît une pointe juste avant le réveil, atteint son taux le plus élevé au lever (vers 7-8 heures du matin) ce qui favorise la mise en éveil de l'organisme et son minimum vers minuit. Il contribue ainsi à l'activation générale de l'organisme et a des propriétés anti-inflammatoire mais surtout anti-stress ce qui explique le pic de cortisol du matin car le lever est considéré comme le premier stress de la journée du à la mise en route qu'il impose.

L'hormone de croissance quant à elle, est secrétée en début de nuit lors du sommeil lent profond, hormone indispensable pour faire grandir les os et les muscles des enfants. Chez l'adulte, cette hormone a un rôle important dans le métabolisme (favorise la synthèse des protéines, aide à brûler les graisses, diminue la fragilité des os...)

Figure 6: sécrétions hormonales selon le rythme circadien



http://lecerveau.mcgill.ca

Pour la plupart cette horloge biologique est bien réglée sur 24 heures. Pour d'autres, elle peut être déréglée soit en raison d'habitudes de vie ou de travail soit par dérèglement interne ou désynchronisation. Parmi les différents troubles de l'horloge biologique, il y a :

- Le syndrome d'avance de phase :

Il se caractérisant par un besoin irrésistible de sommeil tôt dans la soirée, vers 20 ou 21 heures, associé à un réveil tôt le matin (vers 4 ou 5 heures), avec impossibilité de se rendormir. C'est un dérèglement interne de l'horloge, fréquemment rencontré chez la personne âgée.

- Le syndrome de retard de phase :

C'est aussi un dérèglement de l'horloge interne. Inversement au cas précédent, la personne est très en forme le soir et a des difficultés à s'endormir avec parfois un sommeil qui ne vient pas avant 1 ou 2 heures du matin. Le réveil est aussi très difficile avec de grandes difficultés à se réveiller le week-end ou pendant les vacances. Ce syndrome est très fréquent chez les adolescents et les jeunes adultes.

- Le jet lag ou syndrome du décalage horaire :

Le sommeil et les rythmes sont perturbés suite à un voyage avec changement de fuseaux horaires. Les symptômes du syndrome de jet lag sont principalement : des céphalées, une fatigue durant la journée, une incapacité à dormir la nuit, des difficultés à se concentrer, une perte d'appétit et des irrégularités du transit intestinal.

Ces symptômes apparaissent en raison de la désynchronisation entre l'horloge interne (qui continue initialement à tourner au rythme qu'elle avait dans la région de départ) et le nouvel environnement avec tous ces nouveaux repères horaires.

L'horloge finit par s'adapter au nouvel horaire, mais il lui faut en moyenne un jour par heure de décalage horaire pour se repositionner normalement. Par exemple il faudra 6 jours pour un décalage horaire de 6 heures entre l'Europe et la côte est des Etats-Unis. Le décalage vers l'ouest est plus facile à tolérer (car on suit le soleil et la durée du jour augmente) que celui vers l'est (la durée du jour diminue).

- Le travail de nuit ou à horaires décalés (le 3*8) :

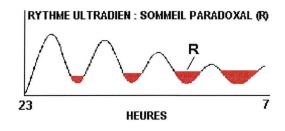
Il est aussi perturbateur de l'horloge biologique. Les travailleurs de nuit dorment en moyenne 1 à 2 heures de moins que les travailleurs de jour. Ils ont des difficultés d'endormissement et un sommeil de trop courte durée.

- Chez les non-voyants :

L'horloge biologique est très influencée par la lumière. Les non-voyants présentent parfois des dérèglements sévères de l'horloge avec ces rythmes de sommeil en libre cours. Le sommeil ne survient pas régulièrement dans la journée avec une alternance de nuits d'insomnies, de bonnes nuits et d'épisodes de somnolence sévère dans la journée.

V.3 Processus ultradien

Les mécanismes homéostatique et circadien ont un effet général sur le sommeil alors que le mécanisme ultradien a un effet sur l'architecture du sommeil. Il contrôle notamment l'alternance sommeil lent-sommeil paradoxal et a une durée moyenne de 90 minutes chez un adulte sans trouble de sommeil.



VI CONSEQUENCES D'UN MAUVAIS SOMMEIL [13]

Le sommeil joue un rôle important et les conséquences d'un mauvais sommeil ont un impact sur :

- Le maintien de la vigilance à l'état de veille (risque de somnolence diurne et de troubles de l'attention, de la mémoire avec des conséquences au niveau professionnel, familial, social et relationnel)
- La reconstitution des stocks énergétiques des cellules musculaires et nerveuses
- La production d'hormone de croissance
- La régulation des fonctions telles que la glycémie (perturbation du métabolisme favorisant surpoids et risque de diabète)
- L'élimination des toxines et autres déchets des systèmes respiratoires, cardiovasculaires et glandulaires
- La stimulation des défenses immunitaires
- La régulation de l'humeur et de l'activation du stress
- Les mécanismes d'apprentissage et de mémorisation

VII HYGIENE DU SOMMEIL [13,14, 23, Annexe 1]

Une bonne hygiène de sommeil passe par des règles de base :

VII.1 Importance de la chambre et du lit

- Contrôler l'environnement : aération et température de la chambre ni trop chaude ni trop froide comprise entre 18 et 20 °C
- Choix du sommier important ni trop mou ni trop dur
- Eviter le bruit, la lumière...

VII.2 Importance de connaître la typologie de son sommeil

- Respecter son rythme de sommeil suivant si on est du soir ou plutôt du matin
- Les heures du coucher et surtout du lever doivent être constantes pour avoir un effet synchronisateur sur le cycle veille-sommeil. Se lever tard le dimanche matin ne fera que retarder l'heure du coucher suivant et qu'empiéter sur les heures de sommeil de la nuit à venir

VII.3 Habitudes à prendre pour un bon sommeil

- Restreindre le temps passé au lit au sommeil et aux activités sexuelles (éviter de lire, manger ou regarder la télévision au lit)
- Apprendre à se relaxer, évacuer son stress de la journée et du boulot car tenter de résoudre ses problèmes avant d'aller dormir ne peut que provoquer une anxiété, une tension nerveuses néfaste à l'endormissement et donc une insomnie
- Organiser une période d'activité calme une demi-heure avant le coucher (lire, musique...)
- Respecter ses rituels du sommeil (se mettre en pyjama, se brosser les dents, lire...)
- Apprendre à repérer les signes du sommeil (bâillements, yeux qui se ferment, rouge....) et aller se coucher à ce moment là
- Si l'endormissement ne survient pas en 20-30 minutes, se lever et aller dans une autre pièce pour s'occuper jusqu'à ce que le besoin de sommeil se fasse à nouveau sentir
- Au cours d'un réveil nocturne avec impossibilité de se rendormir, il est préférable de quitter le lit et vous occuper jusqu'à l'arrivée du prochain cycle de sommeil. Pour cela, il existe différents moyens de détente tel que consommer une boisson non stimulante chaude ou froide, lire un magazine ou un livre peu captivant, écouter de la musique douce à faible intensité...Ces activités doivent cesser dès que la somnolence revient mais dans tous les cas, l'ambiance lumineuse doit rester très faible afin de ne pas perturber l'horloge circadienne. En effet, l'exposition à la lumière au cours de la nuit a un effet stimulant et peut prolonger la durée de l'éveil
- Se lever définitivement le matin dès qu'on a l'impression de ne plus dormir

VII.4 Erreurs à éviter

- Eviter de faire la sieste pendant la journée
- Une activité physique est recommandée mais éviter de la pratiquer en fin de soirée car elle augmente la température du corps et provoque une excitation physique et psychologique incompatible avec un bon sommeil
- Eviter un bain trop chaud juste avant d'aller se coucher et un bain pris à 21 h peut aider à se détendre et favoriser le sommeil mais peut aussi avoir l'effet inverse en effaçant la fatigue
- Eviter une activité intellectuelle intense prolongée tard dans la nuit (étudiants révisant pour leurs examens !!!!)
- Eviter l'auto administration de somnifère. A ne prendre que sur avis médical tout en sachant qu'il est préférable de les utiliser à doses faibles surtout chez les personnes âgées (ou le risque de dépendance est élevé) pour un temps limité et qu'il ne faut pas les supprimer brusquement mais progressivement en accord avec le médecin

VII.5 Importance de l'alimentation

- Maintenir des horaires de repas constants et éviter des repas trop lourds en fin de soirée et juste avant d'aller se coucher ainsi que les fringales nocturnes
- Eviter les excitants tel que le café, le thé, les cigarettes, l'alcool (ce dernier bien qu'inducteur de sommeil entraîne cependant une mauvaise qualité de celui-ci, peu réparateur et déstructure à long terme le sommeil). Préférer les tisanes !!!!!
- Les liens entre sommeil et obésité ont maintenant été bien démontrés. Une privation de sommeil aiguë est à l'origine d'une altération du métabolisme glucidique

Une fiche récapitulant ces règles d'hygiène pourrait être proposée aux patients se plaignant de troubles du sommeil à leurs médecins ou pharmaciens (Annexe 1).

VIII QUELQUES CHIFFRES EN FRANCE [2,3]

En 2000, des chercheurs et des statisticiens ont réalisé en collaboration une étude portant sur les troubles du sommeil et les conditions de sommeil des français. Dans le cadre de cette étude, 8000 foyers habituellement contactés par la Sofres ont été interrogés sur leur sommeil et l'insomnie. 12778 adultes ont répondu (dont 6006 hommes et 6772 femmes). Ces personnes devaient décrire leur sommeil et les difficultés rencontrées de la façon la plus complète qui soit et détailler les facteurs qui pouvaient les influencer : âge, sexe, activités professionnelle, situation familiale, nombre d'enfants, région habitée...

Le résultat de cette étude montre que les français sont très perturbés par leur sommeil. En effet, 73 % du groupe (environ 30 millions de français adultes) se plaignaient au moins d'un problème de sommeil au cours du mois de l'enquête :

- 57 % rencontraient des difficultés d'endormissement
- 53 % se réveillaient plusieurs fois dans la nuit et avaient du mal à se rendormir
- 41 % souffraient d'un sommeil de trop courte durée

IX DORT ON MIEUX EN FRANCE OU AILLEURS DANS LE MONDE ? [3]

En 2004, une étude sur le sommeil réalisée dans 27 pays et auprès de 13657 adultes a montré que ces sujets dormaient en moyenne 7H06 par nuit.

Les pays où les habitants dormaient le plus étaient les Pays-Bas (7H53) et la Pologne (7H52) et ceux où les habitants dormaient le moins étaient la Malaisie (6H36) et les Etats-Unis (6H48). La France se situait dans la moyenne avec des nuits de 7H06.

→ De façon générale, les personnes dorment moins qu'avant. Le sommeil est grignoté année après année par la télévision, internet, les transports, les loisirs, et le travail. Pourtant il est indispensable à la santé et à la vie.

Ces études révèlent que le sommeil préoccupe donc de très nombreuses personnes en France et un peu partout dans le monde et que les troubles du sommeil deviennent de plus en plus un fléau d'actualité.

X L'INSTITUT DU SOMMEIL ET DE LA VIGILANCE [14]

L'Institut National du Sommeil et de la Vigilance (ISV) est une association nationale dont la vocation est de promouvoir le sommeil et ses pathologies comme une composante de la santé publique.

L'ISV a pour mission de sensibiliser la population en coordonnant les initiatives touchant au sommeil et à la vigilance et en aidant à la recherche dans ce domaine, d'informer par la diffusion des connaissances et de l'information sur le sommeil et la vigilance auprès du public, des pouvoirs publics et des professionnels de santé.

Enfin en tant que structure fédérative, l'ISV rassemble et coordonne les structures qui touchent aux maladies de l'éveil et du sommeil.

Dans le cadre de cette mission de santé publique s'inscrit la mise en œuvre d'actions d'information et de communication, dont notamment la Journée Nationale du Sommeil. Grâce à la contribution et à la mobilisation des centres de sommeil en France, cette journée permet au public de s'informer et de dialoguer avec des spécialistes du sommeil.

XI JOURNEE NATIONALE DU SOMMEIL [14]

La 7^{ème} journée nationale du sommeil a eu lieu le 28 mars 2007. A cette occasion 40 centres du sommeil ou structures assimilées, répartis sur la France entière ouvrent leurs portes avec la participation d'association de malades et d'éducation pour la santé, pour accueillir, informer et sensibiliser le public sur les troubles du sommeil.

Le premier plan gouvernemental d'actions pour le sommeil annoncé en début d'année par le Ministère de la Santé, et auquel est associé l'ISV, est une première reconnaissance des troubles du sommeil et de ses conséquences. L'ISV, avec la 7ème journée du sommeil entend poursuivre la sensibilisation du public et faire progresser cette récente reconnaissance par les pouvoirs publics.

Lors de cette occasion à Grenoble, le Centre de Santé et Sommeil (organisme indépendant du CHU) a proposé une présentation et une visite de ces locaux. Une conférence et discussion sur le thème du syndrome des jambes sans repos a eu lieu de 17H à 20H.

Le laboratoire du sommeil du CHU de Grenoble a quant à lui, proposé également une visite de ces locaux ainsi qu'une conférence sur le thème du syndrome d'apnées du sommeil. La prochaine journée du sommeil aura lieu le 19 mars 2008.

XII CONCLUSION

Le sommeil occupe plus d'un tiers de notre temps et fait donc partie intégrante de notre vie. Il est déterminant dès le plus jeune âge pour la croissance, la maturation cérébrale, le développement, la préservation de nos capacités cognitives et est essentiel pour l'ajustement de nombreuses sécrétions hormonales.

Les troubles du sommeil touchent toutes les catégories d'âge, du nourrisson à la personne âgée et doivent être considérés comme un véritable problème à ne pas négliger, leurs répercussions pouvant avoir un effet désastreux sur la santé si ces troubles ne sont pas pris en considération. D'une façon générale en France, le sommeil et ses troubles sont peu enseignés lors des études supérieures que ce soit en médecine ou en pharmacie. Ce manque d'informations auprès des futurs médecins aurait probablement une implication sur la prise en charge insuffisante de ces troubles et sur l'abus de prescription médicamenteuse. Cette constatation est sur le point de changer car les connaissances des pathologies du sommeil ont fait de gros progrès depuis ces dernières années. De ce fait, on assiste à une prise de conscience de la part du monde médical de l'importance d'un bon sommeil sur l'équilibre psychologique et physique de chaque personne.

Partie 2:

LES CENTRES DE SOMMEIL

I LES CENTRES DE SOMMEIL EN FRANCE

I.1 Les centres pluridisciplinaires et les centres spécialisés [11]

De nombreuses spécialités médicales sont concernées par les troubles du sommeil dont la neurologie, la psychiatrie, la pneumologie, l'ORL, la pédiatrie, l'urologie, la cardiologie, l'endocrinologie, la gériatrie, la pharmacologie, la chronobiologie. Ceci confirme le caractère transversal de cette discipline et la nécessité de la prise en charge pluridisciplinaire. Les structures ou centres ou laboratoires « unités » dédiés à la prise en charge des troubles du sommeil se sont développés grâce à l'investissement conséquent de médecins aux spécialités diverses (pneumologie, physiologie...), ce qui explique pour partie la variabilité (d'organisation et d'activités) constatée d'une structure à l'autre.

Plusieurs types de centres existent actuellement et plusieurs organisations sont possibles. Schématiquement, 2 grands types de structures existent :

- Les centres pluridisciplinaires prenant en charge l'ensemble des pathologies du sommeil et de la vigilance
- Les centres spécialisés comme par exemple pneumologiques (pour les troubles respiratoires), pédiatriques, gériatriques...

Ouel que soit le centre pluridisciplinaire, il doit être apte :

- D'assurer des consultations (multiples ou de spécialités) pour l'ensemble des troubles du sommeil et de la vigilance
- De réaliser des explorations au centre lui-même et en ambulatoire
- De disposer de lits identifiés et équipés (avec des moyens de surveillance) pour les investigations nocturnes ou diurnes
- De disposer de responsables et de personnels médicaux en nombre et qualité suffisants
- De disposer de personnels (paramédicaux, techniciens) formés et qualifiés

Un centre spécialisé peut être équipé de manière moins conséquente que les précédents mais pour autant doit être parfaitement définie.

Les caractéristiques précises d'un centre de sommeil ne sont pas à ce jour formellement arrêtées. Une référence existe, établie par la Société Européenne de Recherches sur le Sommeil (ESRS pour European Sleep Research Society) en juin 2006 qui précise qu'un centre clinique pour le diagnostic et le traitement d'une grande variété de troubles du sommeil est appelé un Centre de Médecine du Sommeil ou CMS. Cependant, un consensus adapté à la situation française devrait être élaboré par les experts et les autorités concernés pour apporter une définition précise des missions, des fonctions, besoins et conditions requises à réunir pour un centre du sommeil pluridisciplinaire tout comme pour un centre spécialisé. Une saisie de la HAS pour que soient établis consensuellement la nature, les besoins et les moyens d'un centre du sommeil est actuellement en cours.

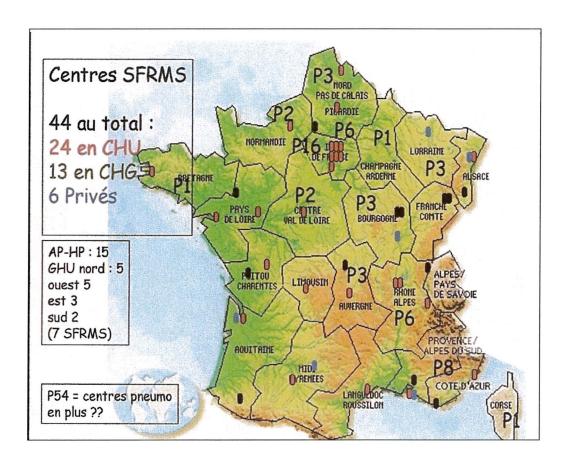
I.2 Distribution géographique des centres de sommeil en France [11, 14]

Le nombre et la situation exacte des centres de sommeil en France restent imprécis en dehors des structures installées en CHU, CHG ou en privé ou de centres pneumologiques répertoriés et bien identifiés (à leur demande) par la SFRMS.

Il existe une liste disponible de la SFRMS (sur leur site Internet). Ces centres sont reconnus et agrées par la société après visite d'experts (figure 7) et selon des critères proches de ceux publiés en 2006 par l'ESRS.

Il existe un autre site Internet (« les neurobranchés ») qui établit un répertoire des structures auto déclarées sans critère de validation où l'on retrouve également des médecins libéraux ne disposant pas de centre au sens précédemment défini de structure organisée. Cette liste est cependant très difficile à interpréter car ce sont les centres eux-mêmes qui s'inscrivent sans critère de validation. Sur les 81 centres référencés, et en ne retenant que les centres dont l'adresse est située dans une clinique ou un hôpital, on identifie 56 centres supplémentaires mais qui, pour la plupart, sont des centres à activité pneumologique (classés comme tel dans la liste). Il existe un chevauchement entre les centres SFRMS et les centres de ce site. Au total, il existerait donc une centaine de centres de différente nature (en taille et organisation).

<u>Figure 7</u>: Représentation de la répartition géographique des centres de sommeil agrées par la SFRMS. La lettre P suivie d'un chiffre indique les centres pneumologiques complémentaires possibles non agrées par la SFRMS.



A partir de ces éléments, la distribution géographique des centres est très inégale selon les régions.

Certaines régions possèdent plusieurs centres et d'autres aucun.

Les régions Ile de France et Rhône-Alpes sont les plus riches avec respectivement 7 et 4 centres pluridisciplinaires alors que plusieurs zones du territoire, (Champagne-Ardennes, Basse Normandie, Corse, La Réunion) sont sous-équipées voire dépourvues.

Il existe bien sûr dans ces régions une prise en charge des troubles du sommeil sur le versant respiratoire mais nous n'avons pour l'instant aucune donnée fiable sur la répartition de ces centres respiratoires.

La plus faiblement pourvue en centres par rapport à sa population est la région Bretagne avec un rapport de 1 centre pour l'ensemble de la région soit un centre pour 2 960 592 habitants. A noter qu'un CHU aussi important que celui de Rennes n'a pas d'activité sommeil pluridisciplinaire mais également peu d'activité sur le plan respiratoire.

On dénombre quarante-quatre centres du sommeil en France. Cet agrément doit être demandé par le centre lui-même. Une visite simultanée de 3 experts est alors organisée, après envoi d'un dossier d'accréditation à la société. Les centres qui ne font pas la demande ne peuvent donc pas être agréés.

Cet agrément a le mérite d'exister mais les critères d'agrément ne sont certainement pas assez rigoureusement définis. Les références établies par la société européenne devront être adaptées à la France, mais pourront servir d'appui pour un agrément national.

Les centres de la SFRMS peuvent être ainsi reconnus pour une spécificité pneumologique, pédiatrique, neuropsychiatrique ou pluridisciplinaire. Presque tous les centres sont agréés pneumologique et neuropsychiatrique.

Il devient donc nécessaire qu'une enquête approfondie soit réalisée sur l'ensemble du territoire afin d'identifier, de répertorier et de classer toutes ces structures selon leurs activités et orientations (pluridisciplinaires ou spécialisés).

Les centres agrées sont clairement localisés sur le territoire français par contre il n'en est pas de même pour les centres non agrées. D'où la nécessité de les connaître afin de pouvoir recevoir un agrément (ou qualification ou accréditation) rigoureusement défini, mais également différencié en fonction des missions, actions et spécialisations (pneumologie, pédiatrie, neuropsychiatrie, gériatrie...) réellement réalisées.

C'est la mission de la HAS.

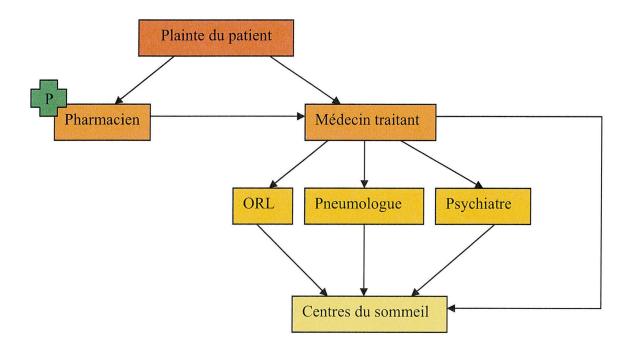
La prise en charge des patients (filière de soin) commence par le recours initial aux médecins traitants (et l'alerte des médecins du travail) : nombre de prises en charge sont réalisées à ce niveau.

Pour des diagnostics plus complexes ou des prises en charge particulières, les médecins devraient pouvoir s'adresser à une structure spécialisée du sommeil de proximité qu'elle soit libérale ou publique.

De plus, ils peuvent également adressés leur patient vers des pneumologues libéraux qui réalisent des enregistrements à domicile afin de dépister le syndrome d'apnées du sommeil.

D'où l'importance d'un travail en réseau qui permettrait de développer les échanges entre les professionnels et faciliter la prise en charge souvent pluridisciplinaire et le suivi de chaque patient.

Figure 8 : Parcours de soin possible d'un patient souffrant de troubles du sommeil



A Grenoble, il y a deux centres de sommeil : le premier est un laboratoire du sommeil rattaché au CHU de Grenoble à la Tronche, agrée par la SFRMS dont le responsable est le Professeur Patrick Lévy et le second est un centre Santé et Sommeil à part du CHU, non agrée par la SFRMS, qui nous a permis de suivre tout au long des années 2006-2007 des patients atteints de troubles du sommeil.

II LE CENTRE SANTE ET SOMMEIL DE GRENOBLE [11]

Le Centre SANTE ET SOMMEIL (CSS) est ouvert depuis le 7 février 2005 et est une association à but non lucratif. C'est une structure privée agrée par la direction départementale des affaires sanitaires et sociales (DDASS). Il est né d'une volonté hospitalière d'améliorer les délais des rendez-vous et de favoriser ainsi l'accès aux consultations pour les troubles du sommeil.

Sa particularité est d'être un centre du sommeil au cœur de la ville, hors des murs de l'hôpital. Il permet d'avoir une compétence pluridisciplinaire réunie en un seul lieu pour le diagnostic de maladie du sommeil et des troubles de la vigilance.

Il permet également une prise en charge assurée dans des conditions optimales de remboursement des soins par la Sécurité Sociale et un suivi régulier pour chaque patient. Le travail du centre se fait en collaboration étroite à la fois clinique et technique avec d'une part le laboratoire du sommeil du CHU de Grenoble et d'autre part avec les médecins spécialistes et généralistes de ville.

Le Centre a également pour vocation :

- La prise en charge éducative et psychologique des patients nécessitant un soutien plus personnalisé
- La participation aux protocoles d'étude et de recherche pour les pathologies du sommeil en collaboration avec les équipes hospitalières et extra-hospitalières
- La réalisation d'un travail de réflexion et de présentations cliniques lors de réunions d'équipe bi-mensuelles
- La participation active à la journée nationale du sommeil organisée par l'ISV

Le Centre a également des perspectives, qui sont :

- La mise en place d'un groupe de parole pour les patients souffrant d'insomnie
- Le développement des thérapies cognitivo-comportementales
- Le développement d'un pôle « obésité »

Il est appelé à jouer un rôle clé dans la prise en charge des troubles du sommeil dans la région, et à remplir de ce fait une véritable mission de santé publique tant en ce qui concerne les soins qu'en matière d'éducation et de prévention.

II.1 L'équipe du centre

Une équipe pluridisciplinaire composée de :

- 1 médecin généraliste de formation psychanalytique titulaire du DIU « physiologie et pathologie du sommeil » et salarié à mi-temps : Dr FRESCO Jean-Pierre
- 2 pneumologues hospitaliers titulaires du DIU assurant chacun 2 consultations hebdomadaires : Dr LAUNOIS-ROLLINAT Sandrine et Dr PAJON Albert
- 1 chirurgien dentiste odontologue chargés des consultations d'orthèses d'avancée mandibulaire : Dr VERAIN Alain
- 1 prothésiste dentaire chargé de la prise d'empreintes et la pose des orthèses d'avancée mandibulaire : Mr GUILLERMET Christophe
- 2 techniciennes de laboratoire formées à la réalisation et à la lecture des enregistrements du sommeil et des tests de vigilance : Mme BENKHEIRA Samia et MIle LOUCARTIER Marie-Lou
- Et enfin d'un personnel administratif comprenant une directrice : Mme LEPAULLE Françoise et une assistante administrative : Mlle SIENICKI Marion

II.2 L'accès au CSS

Adresse du centre : 11 rue Aimé Berey

38000 Grenoble Tel: 04 38 70 17 80

Arrêt TRAM Ligne A
Fontaine
"Le Magasin"

rue Mayen

rue revol

rue amédée Morel

la Company rue amédée Morel

la Company rue amédée Morel

la Company rue amédée Morel

Arrêt TRAM Ligne B

Cité Internationale "Palais de Justice"

Arrêt BUS Ligne 30
"Gare Europole"

Centre Santé et Sommeil

rue Aimé Berey

rue d'Alembert

rue abbé 🛱 Grégoire

Figure 9 : Plan d'accès du CSS de Grenoble

Photos 1 : Le bâtiment du CSS avec sa plaque à l'entré



II.3 Présentation des locaux

Photos 2 : La salle d'attente avec le secrétariat



A leur arrivée, les patients passent par le secrétariat où leur sont remis un questionnaire d'évaluation initiale des troubles du sommeil qu'ils remplissent tranquillement dans la salle d'attente. Les données demandées dans ce document sont ensuite transmises au médecin ce qui lui permet de mieux cerner son patient.

Les données demandées concernent :

- Nom, prénom, âge, taille, poids, date de naissance
- Situation familiale et professionnelle
- Médecin référent
- Traitement en cours
- Facteurs de risque (tabac, alcool....)
- Antécédents personnels et familiaux
- Echelle de somnolence d'Epworth
- Une vingtaine de questions sur la somnolence diurne, sur des mots de tête, des pertes de mémoire, sur l'humeur, sur le désir sexuel, sur des difficultés de concentration et d'attention, sur le sommeil

Photo 3: Les dossiers des patients classés par ordre alphabétique



III QUAND CONSULTER DANS UN CENTRE DE SOMMEIL?

En général, c'est le médecin traitant qui adresse son patient à un centre spécialisé s'il juge que celui-ci a besoin d'examens complémentaires ou d'un traitement particulier.

Le pharmacien a également un rôle à jouer, celui de renseigner tous malades se plaignant de troubles du sommeil, qu'il existe des centres spécialisés dans la prise en charge de ceux-ci. Ainsi, une consultation auprès des centres de sommeil peut être utile si une insomnie s'aggrave et ne réagit pas aux traitements proposés par le médecin généraliste. Une consultation spécialisée s'impose en particulier quand un trouble du sommeil a un retentissement sévère dans la journée (par exemple une somnolence diurne excessive).

Ce symptôme peut en effet correspondre à des pathologies différentes, nécessitant des traitements spécifiques.

IV LES EXAMENS REALISES DANS LES CENTRES DU SOMMEIL

IV.1 Exploration de la somnolence par l'échelle d'Epworth [4, Annexe 3]

L'échelle de somnolence d'Epworth évalue le degré de somnolence dans 8 situations de la vie courante où il est plus ou moins possible de s'endormir : le sujet doit indiquer la probabilité qu'il aurait de s'endormir dans ces différentes situations. Il note donc de 0 à 3 le risque qu'il a de s'assoupir : inexistant, léger, modéré ou important.

La plus soporifique est la situation 5 et la moins la 6.

Un score supérieur à 11 correspond à une somnolence anormale.

Cependant, les résultats des échelles subjectives peuvent être altérés par de nombreux biais tels que l'impossibilité du sujet de comprendre les items ou encore le désir de falsification volontaire ou involontaire.

Au CSS, cette échelle est remplie par le patient dès sa première consultation avec le médecin. Elle sert aussi de suivi de l'efficacité du traitement instauré.

IV.2 L'agenda du sommeil [6, 10, 13]

Il se présente sous la forme d'un petit livret et est fourni au patient par son médecin. Selon la pathologie suspectée, le patient peut le garder avec lui la journée et le déposer sur sa table de nuit lorsqu'il va se coucher (en cas de suspicion de narcolepsie) ou alors le laisser dans sa chambre et le remplir seulement lorsqu'il se réveille et va se coucher (insomnies, SAS, décalage de phase...). Il est rempli régulièrement par le patient lui-même. Il est destiné à recueillir toutes les informations nécessaires pour avoir une vue synthétique du rythme veille-sommeil propre à chaque patient.

Les consignes données au patient sont de remplir l'agenda :

- Chaque matin, en fonction des souvenirs de la nuit
- Chaque soir, pour relater l'état du patient pendant la journée

Il n'y a pas de consensus sur la durée minimale nécessaire mais l'usage est de le faire remplir pendant au moins 15 jours afin d'avoir plusieurs jours de repos inclus, à défaut de couvrir à la fois une période de travail et une période de vacances, observation idéale qui apporte des informations complémentaires enrichissantes sur les habitudes de sommeil du patient et sa typologie du sommeil. La période de recueil est donc variable et peut être continue ou non. Cet agenda de sommeil peut être tenu avant l'instauration d'un traitement afin d'aider au diagnostic de la maladie mais il peut également être tenu au cours du traitement pour évaluer son efficacité. Doivent apparaître sur ce carnet :

Pour chaque nuit:

- Horaires du coucher et du lever
- La durée approximative du sommeil nocturne
- Le nombre et la durée des réveils nocturnes
- Le nombre de nycturie
- Les terreurs nocturnes, paralysies du sommeil, hallucinations, impatiences des membres doivent également être mentionnés
- La qualité du sommeil évaluée par le patient (donne une note sur 10)

En journée:

- Si le patient se sent en forme ou non au réveil
- Le nombre de fois où le patient a envie de dormir (bâillements)
- Si le patient est obligé de s'allonger pendant la journée (pour dormir ou se reposer)
- Horaires et durée des siestes en journée, préciser leur caractère rafraîchissant ou non
- Le nombre, le moment et la durée des accès de sommeil
- Le nombre, le moment et la durée des cataplexies
- Préciser différentes activités : sport, repas, etc....
- Si le patient s'est senti en forme durant la journée (donne une note sur 10)

En commentaires:

Préciser les circonstances de survenue des évènements notés sur l'agenda Mentionner certains facteurs qui ont modifié les horaires de sommeil : vacances, sortie, orage, enfants malades, voyage, etc....

Préciser les médicaments ou autres sédatifs inhabituels

HEURES

20 22 24 2 4 6 8 10 12 14 16 18 20

Will du au

Exemple

| None | None

Figure 10: L'agenda du sommeil

IV.3 Exploration du sommeil par polysomnographie [4, 17, 18, 19, 20, 21, 22]

IV.3.1 Définition et but de l'examen

L'examen polysomnographique est l'enregistrement continu et simultané des différents paramètres permettant l'analyse du sommeil en stades et aussi l'évaluation d'autres fonctions :

- Paramètres cardiorespiratoires
- Paramètres musculaires

Dans certains cas, l'examen est complété par un enregistrement vidéo simultané. Cet examen permet de détecter divers troubles du sommeil : SAS obstructive, centrale ou mixte, SJSR, narcolepsie...

IV.3.2 Conditions préalables

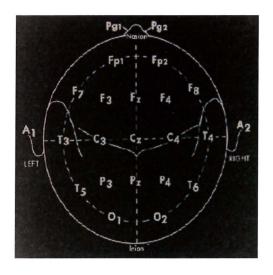
Les traitements pris la semaine avant l'enregistrement (en particulier les psychotropes) doivent être précisés car ils peuvent modifier l'architecture du sommeil. La consommation de stimulants et de toxiques devra être évaluée.

IV.3.3 Montage polysomnographique

Capteurs nécessaires :

- Pour l'enregistrement du sommeil :
 - o EOG: enregistrement des mouvements oculaires: 2 électrodes (une au bord externe de chaque œil) vont détecter les mouvements oculaires rapides ou lents, paramètre indispensable pour différencier les stades du sommeil.
 - EMG : enregistrement du tonus musculaire : 2 électrodes positionnées sur le menton
 - EEG: enregistrement des ondes cérébrales: 5 électrodes cérébrales: repérage des emplacements des électrodes cérébrales, décapage du cuir chevelu avec une pâte abrasive spécifique, mise en place des électrodes cupules (elles sont perforées au centre ce qui permet de rajouter de la pâte conductrice) qui sont collées par du collodion. Possibilité d'utiliser des électrodes « aquabond » à usage unique.

Photos 4 : Placement des électrodes selon le système 10-20





- Pour l'enregistrement des mouvements de jambe :
 - o 2 électrodes positionnées sur chaque jambe ou sur une même jambe
- Pour l'enregistrement des paramètres cardio-respiratoires :
 - o Pression nasale : 1 capteur au niveau de chaque narine
 - Ronflements : 1 capteur de son scotché au niveau du cou mesure les sons laryngés
 - Mouvements respiratoires thoraco-abdominaux : 2 sangles :
 - Evaluation de la variation de volume de la cage thoracique par une sangle placée au niveau du thorax.
 - Evaluation des mouvements de l'abdomen par une sangle abdominale.
 - O Position : 1 capteur positionné au dessus du nombril qui précise si les évènements respiratoires surviennent dans une position particulière
 - o ECG : électrodes sur le thorax permettant de détecter les variations de fréquence et du rythme cardiaque

Oxymètre de pouls : 1 pince sur le bout de l'index ou du majeur qui mesure la saturation en oxygène (la mesure peut être faussée par la présence de vernis à ongles)

<u>Photos 5</u>: Positionnement des capteurs nécessaires pour l'enregistrement des mouvements de jambe et des paramètres cardio-respiratoires durant le sommeil : toutes les données de l'enregistrement sont stockées dans le boîtier noir positionné au niveau de la ceinture.



IV.3.4 Déroulement

L'examen polysomnographique est réalisé de nuit, il peut être réalisé à l'hôpital en laboratoire de sommeil ou à domicile.

Lorsque l'enregistrement se fait en ambulatoire, le patient vient se faire appareiller au centre du sommeil dans l'après-midi. Le technicien donne toutes les consignes au patient et l'heure de début de l'enregistrement est programmée afin qu'il démarre au moment du coucher du patient. Il peut ensuite retourner à son domicile avec les boîtes d'enregistrement et vaquer à ses occupations.

Le lendemain matin, le patient peut enlever lui-même les capteurs. Si la PSG est suivie d'un TILE le lendemain matin, il devra garder les électrodes d'enregistrement du sommeil.

Le nombre de nuits d'enregistrement varie en fonction du trouble suspecté, en général, une nuit est suffisante pour mettre en évidence un SAS.

Avantages PSG à domicile	Avantages PSG en laboratoire de sommeil
 Moins onéreux Plus proche d'une nuit classique car l'individu est dans son environnement habituel Plus facile de s'endormir Possibilité de se lever sans problème au milieu de la nuit 	 Intervention du technicien en cas de défaillance du système Contrôle vidéo permettant de surveiller le sujet Moins contraignant (déplacement, pas de responsabilité)

IV.3.5 Résultats

L'enregistrement polysomnographique va permettre :

▶ D'identifier les différents stades du sommeil et d'obtenir un hypnogramme :

Un certain nombre de paramètres peuvent ainsi être déterminés :

- La Période de Sommeil Total (=PST) : temps écoulé entre l'endormissement et le réveil définitif
- Le Temps de Sommeil Total (=TST) : PST durée des éveils intra-sommeil
- La durée des différents stades de sommeil
- Le nombre de micro-éveils
- L'efficacité du sommeil = TST/PST
- La latence d'endormissement
- La latence du sommeil paradoxal

L'hypnogramme est un outil de diagnostic précieux, chaque trouble du sommeil a un type d'architecture du sommeil qui lui est propre.

- ▶ De détecter certains troubles du sommeil par analyse des variables respiratoires :
 - Apnées, hypopnées, limitation de débit, ronflements
 - Déterminer leur nature obstructive, centrale ou mixte
- ▶ D'apprécier le retentissement des apnées sur l'oxygénation sanguine et la fréquence cardiaque :

La saturation minimale, moyenne et le temps passé à une saturation inférieure à une valeur donnée sont déterminés

▶ D'analyser les mouvements de jambe au cours du sommeil

Position

120 db eq
Ronflement

40
1 mn

Hypopnés
Apnées

1 mn
Limitation
de débit
100 %

Saturation
en O2

FVEIL
SP
Stades 1
de 2
sommeil 3
Microéveit
Mouvements
de jambe
Heure

1 1 12 13 14 15 16 17 18

Figure 11 : Résultats de PSG chez un sujet sain

Caractéristiques de l'enregistrement :

- Très peu de ronflements (10)
- Très peu d'apnées/hypopnées (2)
- Désaturations peu nombreuses et peu importantes
- 5 stades de sommeil
- Nombre de microéveils et de mouvements de jambe normal

Polygraphie:

La polygraphie ventilatoire est un enregistrement simplifié qui ne comporte pas d'analyse du sommeil. Seuls les paramètres cardio-respiratoires vont être enregistrés. Ceux-ci suffisent pour reconnaitre les apnées et les hypopnées et déterminer leur nature.

IV.4 Tests Itératifs de Latence d'Endormissement (=TILE) ou Tests de Latence Multiple d'Endormissement (= TLME) [4, 23, 24, 25, 26]

IV.4.1 But de l'examen

Cet examen consiste à donner au sujet 5 opportunités de s'endormir durant la journée à 2 heures d'intervalle dans le but de mesurer sa tendance diurne à s'endormir et de rechercher la présence d'endormissements anormaux en sommeil paradoxal.

Ce test va permettre de mesurer objectivement la somnolence diurne.

IV.4.2 Conditions préalables

Les semaines précédant le test :

- Les traitements médicamenteux susceptibles de supprimer le sommeil paradoxal seront arrêtés 15 jours avant l'examen
- Un agenda du sommeil sera tenu la semaine précédant les tests
- Des horaires réguliers de sommeil sont nécessaires la semaine précédant le test
- En cas d'habitude à des prises quotidiennes importantes de caféine, le sujet devra diminuer progressivement les doses
- Une polysomnographie est systématiquement réalisée la nuit précédant les tests et les électrodes sont laissées en place

Le jour du test:

- Toute activité physique ainsi que les boissons stimulantes sont à proscrire
- Le patient se rend au laboratoire d'enregistrement dans une tenue confortable, avec son oreiller s'il le souhaite.
- La procédure est expliquée par le technicien

IV.4.3 Déroulement

► Conditions techniques

- Le montage comprend au minimum 4 dérivations EEG (C3-A2, C4-A1, O1-A2, O2-A1), 2 voies d'electro-oculogramme (droite et gauche), 1 voie électromyographique des muscles de la houppe du menton et 1 dérivation électrocardiographique
- La pièce d'enregistrement est obscure, calme et à température contrôlée (photos 6)
- Le test est réalisé par un technicien formé et expérimenté

► Horaires des tests

Le premier test est réalisé 1h30 au moins après le réveil puis les tests suivants sont réalisés à 2h d'intervalle. En général, 5 tests sont ainsi réalisés à la suite mais certains laboratoires du sommeil vont ne pratiquer que 3 ou 4 tests selon leur protocole.



<u>Photos 6</u> : Chambre du CSS où est réalisé le TILE



▶ Déroulement d'un test

- Le patient ne doit pas fumer dans les 30 minutes qui précèdent le test
- Toute activité stimulante doit être stoppée 15 minutes avant chaque test
- 10 minutes avant, le patient se rend dans la chambre, enlève ses chaussures, défait ses vêtements trop serrés, s'installe confortablement dans le lit et met une couverture s'il le souhaite. Les électrodes sont reliées à l'enregistreur et la calibration de l'appareil est réalisée (yeux ouverts 60 secondes, yeux fermés 60 secondes puis regardant à droite, à gauche, en haut, en bas, lors de clignement des yeux et lorsque le sujet serre fortement les dents)
- Le sujet se met dans sa position favorite pour dormir. La même consigne est alors donnée au patient avant chaque test : « Allongez-vous calmement, prenez une position confortable, gardez les yeux fermés et essayez de vous endormir ».
- Le test commence dès que la lumière de la chambre est éteinte et la porte fermée.

Pendant les tests:

- Le technicien suit le tracé de l'EEG pour détecter si le patient s'endort ou pas. S'il ne s'endort pas au bout de 20 minutes, le technicien va le lever et le test se termine. S'il s'endort dans les 20 minutes qui suivent l'extinction des lumières, le technicien le laisse dormir de façon à avoir 15 minutes d'enregistrement du sommeil.
- Le personnel du centre doit veiller à ne pas faire de bruit pour ne pas empêcher l'endormissement du patient ou provoquer son réveil

Entre les tests:

- Le patient peut lire, boire, manger, aller aux toilettes
- Le patient est surveillé afin qu'il ne s'endorme pas

► Résultats et normes

Le rapport des résultats mentionne :

- L'heure de début et de fin de chaque test (l'heure de début correspond à l'extinction des lumières alors que le patient est déjà confortablement installé dans le lit)
- La latence d'endormissement pour chaque test
- La moyenne des latences d'endormissement
- Le nombre de périodes d'endormissement en SP

La latence du sommeil est le temps qui s'écoule entre le moment où les lumières ont été éteintes et le premier endormissement qui correspond à plus de 15 secondes de sommeil continu (en stade 1, 2, 3, 4 ou SP).

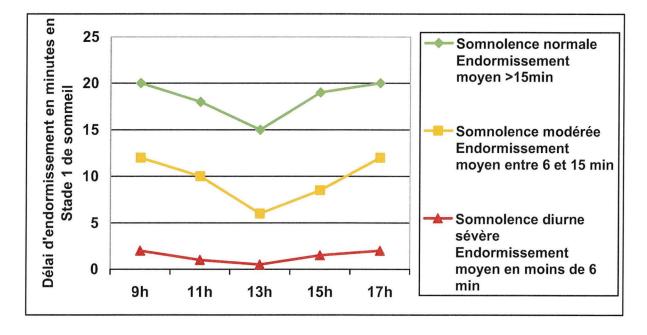


Figure 12 : Degré de somnolence diurne en fonction des délais d'endormissement

Ce test peut donner lieu à des faux positifs (sujets non somnolents qui ont la faculté de s'endormir très rapidement) ou à des faux négatifs (personne somnolente qui ne s'endort pas à cause de ses soucis, de l'excitation).

IV.5 Test de Maintien d'Eveil (TME) [10, 19, 27]

IV.5.1 But de l'examen : évaluation de la vigilance

C'est une variante du TILE.

Le but est de mesurer la capacité du sujet à rester éveillé au cours de 4 tests de 20 ou 40 minutes au cours de la journée à 2 heures d'intervalle.

Ce test va permettre de mesurer objectivement la capacité à rester éveillé pendant un temps donné.

IV.5.2 Intérêt

Ce test a été conçu à l'origine pour évaluer l'efficacité des médicaments donnés contre la somnolence. Les résultats peuvent être utiles dans l'autorisation ou non de manipuler des machines dangereuses.

IV.5.3 Conditions préalables

Les semaines précédant le test :

- Agenda de sommeil
- Inventaire des médicaments pris susceptibles de modifier l'état de vigilance

IV.5.4 Déroulement

► Conditions techniques:

Ce test s'effectue dans les mêmes conditions de bruit et de température que lors des TILE. La différence est que le patient est cette fois ci assis sur le lit et que la pièce est éclairée par une lumière de faible intensité. L'appareillage et la calibration sont identiques aux TILE.

➤ Horaires des tests :

Le premier test est réalisé 1h30 à 3h après le réveil.

En général, 4 ou 5 test sont réalisés à 2h d'intervalle : à 10, 12, 14, 16 et 18h

La durée des tests varie de 20 à 40 minutes

Repas : une collation légère est recommandée 1h avant le premier test et un repas léger après le test de 12h.

▶ Déroulement d'un test :

Le patient entre dans la chambre et s'installe confortablement sur le lit en position assise ou dans un fauteuil.

La technicienne ferme la porte de la chambre en donnant pour seule consigne : « restez assis et demeurez éveillé aussi longtemps que possible. Regardez droit devant vous sans regarder la lumière. Ne vous stimulez pas (en chantant, se pinçant...) ».

➤ Résultats et normes :

Le rapport des résultats mentionne :

- L'heure de début et de fin de chaque test
- La latence de survenue du sommeil
- Le temps de sommeil total
- Le temps de veille
- Les stades de sommeil atteints
- La latence moyenne du sommeil

Les résultats ne sont pas encore bien standardisés dans la littérature mais il semblerait qu'une latence d'endormissement inférieure à 11 minutes est considérée comme anormale.

IV.6 Test d'Osler (Oxford sleep resistance) [4, 27, 28]

IV.6.1 But du test : évaluation de la vigilance

Ce test permet de mesurer les réponses à des stimuli visuels en situation soporifique.

IV.6.2 Déroulement

En général 4 ou 5 tests sont effectués avec un intervalle de 2 heures (10-12-14 et 16h). Chaque test dure entre 20 et 40 minutes selon les recommandations.

Le sujet est confortablement installé dans l'obscurité. Dans la pièce, une diode programmée s'allume toute les 3 secondes pour une durée d'une seconde. Dès qu'il voit la diode s'allumer,

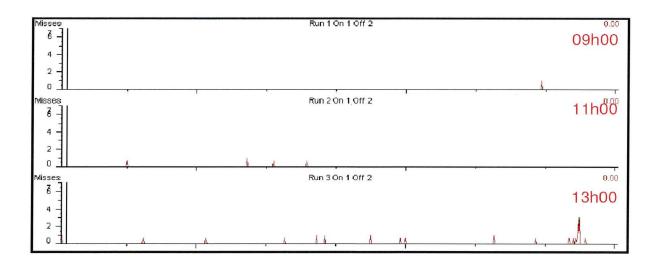
il doit presser le bouton de la manette qu'il tient dans la main. Bien entendu, le bouton est silencieux afin de ne pas stimuler le sujet.

IV.6.3 Résultats et normes

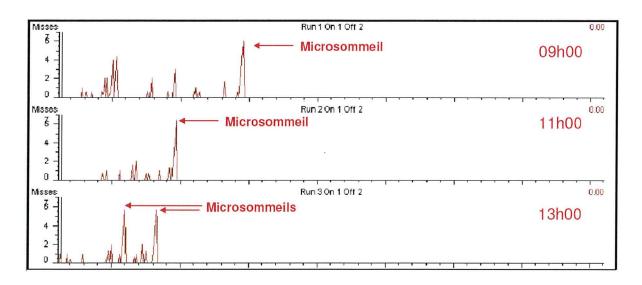
L'endormissement est défini par 7 oublis consécutifs Ce test permet de renseigner sur :

- Le nombre d'erreurs
- La latence d'endormissement

<u>Figure 13</u> : 3 tests de 40 minutes chez un sujet sain, non somnolent : Latence d'endormissement>40 min et 0 erreur de plus de 3 oublis consécutifs



<u>Figure 14</u>: Même test chez un sujet apnéique, somnolent : Pour chaque test, on note au moins un endormissement



IV.7 Autres tests de vigilance

D'autres tests de la vigilance peuvent être réalisés au CSS pour des bilans complets de vigilance pour toutes les professions à risque :

- Le CPT (Continous Performance Test): le patient est assis devant un écran dans une pièce éclairée. Des lettres apparaissent à un rythme varié, le patient doit appuyer sur une touche à chaque fois qu'une lettre apparait sauf lorsque c'est la lettre X. Le test dure 20 minutes. Les erreurs sont comptabilisées (oubli d'appuyer sur une touche alors qu'une lettre autre que le X est apparue ou alors appuis sur une touche lors de la visualisation du X) ainsi que le temps de réaction (définit par la durée qui s'écoule entre l'apparition de la lettre et le moment où le patient appuie sur la touche).
- Le test de simulation de conduite : ce test est réalisé sur ordinateur. Le patient voit un écran noir avec deux traits blancs délimitant la route, l'objectif étant de rester entre ces deux traits (durant 15 minutes).

Partie 3:

LES TROUBLES DU SOMMEIL

INTRODUCTION [11, 15, Annexe 4]

Les troubles du sommeil sont très nombreux, une classification a donc été établie dans le but d'avoir une vue d'ensemble sur les différentes pathologies existantes concernant le sommeil.

La classification internationale (ICSD, seconde édition, 2005), distingue principalement huit grandes familles de troubles du sommeil [Annexe 4] :

- * Les insomnies
- * Les troubles respiratoires au cours du sommeil
- * Les hypersomnies d'origine centrale non reliées à un trouble du rythme circadien, respiratoire ou autre cause de troubles du sommeil nocturne
- * Les troubles du rythme circadien, les parasomnies (type somnambulisme par exemple)
- * Les mouvements anormaux en relation avec le sommeil
- * Les symptômes isolés
- * Les variantes de signes normaux ou signes de signification inconnue : courts et longs dormeurs, somniloquie, ronflement, myoclonie d'endormissement....
- * Les autres troubles du sommeil

La classification se termine par 2 appendices :

- Dans l'appendice A, il s'agit de troubles du sommeil associés à des conditions qui pourraient être classifiées ailleurs (insomnie fatale familiale, fibromyalgie, épilepsie du sommeil, céphalées du sommeil, reflux gastro-oesophagien et sommeil, ischémie coronarienne et sommeil, trouble de la déglutition, laryngospasme au cours du sommeil)
- Dans l'appendice B sont classés les troubles psychiatriques et comportementaux souvent rencontrés dans le diagnostic différentiel des troubles du sommeil (troubles de l'humeur, troubles anxieux, état de stress post-traumatique, troubles somatoformes, schizophrénie et autres troubles psychotiques, retard mental, hyperactivité ± troubles de l'attention, désordres de la personnalité...).

Quatre grandes pathologies du sommeil vont être traitées dans cette partie (insomnie, syndrome d'apnées du sommeil, syndrome des jambes sans repos, narcolepsie)

Ces pathologies peuvent être également classées de la façon suivante :

- D'un côté celles qui entraînent de l'insomnie : insomnie et syndrome des jambes sans repos
- Et de l'autre celles qui entraînent de l'hypersomnie : syndrome d'apnées du sommeil et narcolepsie

Sous partie A: LES INSOMNIES

I DEFINITION [3, 4, 6, 23, 33]

L'insomnie se définit comme la diminution de la durée habituelle du sommeil et/ou l'atteinte de la qualité du sommeil avec retentissement sur la qualité de la veille du lendemain.

Elle s'inscrit dans une grande diversité de troubles où le sommeil est ressenti comme insuffisant ou non réparateur.

Du fait de la variabilité inter- et intra-individuelle du sommeil, il est difficile de définir l'insomnie suivant des critères objectifs tels que la latence ou la durée totale du sommeil. Pour cette raison, c'est la plainte d'un mauvais sommeil (fatigue, troubles de la vigilance et de la concentration, atteinte des performances, nervosité, maladresse...) qui sert la définition de l'insomnie avec des critères subjectifs comme la difficulté d'endormissement, la durée de sommeil, sa continuité, son réveil précoce, son caractère récupérateur et l'ancienneté du trouble.

Il existe, en effet, chez tous les sujets et plus particulièrement chez les insomniaques, une très mauvaise appréciation du sommeil. La prise de conscience du sommeil est différente chez l'insomniaque et chez le bon dormeur.

L'insomniaque surestime sa latence d'endormissement et sous-estime sa durée de sommeil mais aussi sa durée d'éveil. Il perçoit également mal son sommeil lent léger, qu'il prend pour de l'éveil, contrairement au sujet normal. C'est l'entrée en sommeil lent profond qui correspond pour lui à la perte de conscience et donc, à l'abandon du contrôle de l'activité mentale. Comme le sommeil lent léger (stade 1 et 2) représente environ 50 à 60 % du sommeil, il existe une non reconnaissance d'une grande partie du sommeil.

L'altération de la perception du sommeil est une notion majeure dans la compréhension de l'insomnie chronique.

Sont insomniaques chroniques les personnes qui rencontrent au moins 3 fois par semaine des troubles du sommeil pendant au minimum un mois de type :

- Troubles de l'endormissement c'est à dire, mettre plus de 30 minutes à s'endormir
- Des réveils nocturnes au cours de la nuit, au moins au nombre de deux par nuit avec des difficultés pour se rendormir
- Des réveils trop précoces au moins 1 heure avant l'heure présumée du lever avec impossibilité de se rendormir
- Un sommeil non récupérateur

Ces insomnies peuvent avoir comme conséquences sur la journée du lendemain :

- Fatigue
- Troubles de concentration et de l'attention
- Irritabilité, nervosité
- Difficultés à effectuer les tâches quotidiennes....

II EPIDEMIOLOGIE: QUELQUES CHIFFRES [2, 3, 4, 7, 23]

Dans une étude récemment réalisée en France par téléphone, à l'aide d'un système expert (Sleep-EVAL system), auprès de 5622 sujets âgés de 15 ans et plus, une insomnie était retrouvée dans 18,6 % de l'échantillon et 30 % de ces sujets rapportaient avoir des difficultés d'endormissement, près de 75 % un sommeil perturbé par des éveils et un réveil trop précoce le matin, et environ 40 % un sommeil non réparateur.

La fréquence de l'insomnie augmente avec l'âge et un tiers environ des sujets de plus de 65 ans ont une insomnie rapportée comme plus ou moins continue. On assiste, avec l'âge, à une aggravation et à une chronicité de la désorganisation du sommeil avec une insomnie sévère chez environ 9 % des insomniaques.

La plainte de l'insomnie est 1,7 fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme, à âge comparable, les raisons évoquées de cette observation sont principalement hormonales (cycle menstruel, ménopause).

Entre 7 et 10 % des sujets insomniaques ont recours à la prise de médicaments inducteurs de sommeil, le plus souvent sur une base quotidienne.

La consommation des hypnotiques et des anxiolytiques est principalement féminine (14 % de consommatrices régulières contre 9 % chez les hommes). Par contre le sommeil est de plus mauvaise qualité chez l'homme, sans doute en partie à cause de problèmes respiratoires liés au sommeil. La France se place en tête des consommateurs de ce type de médicaments dans les pays développés. En effet, selon le rapport de l'académie de pharmacie, environ 85 millions d'hypnotiques et de tranquillisants ont été vendus en France durant l'année 2005.

Le trouble de l'initiation du sommeil est plus une caractéristique du sujet jeune, et le trouble du maintien du sommeil du sujet d'âge moyen ou élevé.

Les personnes présentant une insomnie sévère sont deux fois plus nombreuses dans la tranche d'âge des 25-34 ans (8 %) que dans la tranche d'âge des 18-24 ans (4 %). L'insomnie se développe donc assez tôt dans la vie et les jeunes adultes ne sont pas épargnés, en particulier durant les premières années de la vie professionnelle.

III DUREE DE L'INSOMNIE [3, 10, 29, 32]

L'insomnie est extrêmement fréquente mais paradoxalement mal connue, mal investiguée et souvent mal traitée.

La première classification des types et sous-types d'insomnie (*Diagnostic Classification of Sleep and Arousal Disorders*) ne date que de 1979. Les conséquences de l'insomnie chronique commencent seulement à être appréhendées et sa physiopathologie est faite d'hypothèses plus que de certitudes.

En réalité, il est rare que l'insomnie dépende d'un facteur unique. Elle est la résultante de plusieurs composantes (événementielles, comportementales, cognitives, psychologiques...) qui retentissent sur la physiologie de la personne par des phénomènes d'activation, d'excitation, incompatibles avec un bon sommeil.

III.1 L'insomnie occasionnelle, aiguë, réactionnelle ou transitoire

C'est l'insomnie la plus fréquente. Elle dure en général quelques nuits (moins d'une semaine), est peu invalidante et guérit spontanément.

Elle est caractérisée par un endormissement différé ou un éveil nocturne non suivi d'un réendormissement de nature psychologique en rapport avec un stress identifiable auquel le sujet va devoir s'adapter, s'ajuster. Ce stress peut être du à un souci familial, professionnel, médical.... sur lequel se fixe l'attention, alors même que le sommeil était normal la nuit précédente et le sera à nouveau la nuit suivante. D'autres exemples d'insomnies occasionnelles sont celles liées à un facteur environnemental (dormir ailleurs que dans son lit, à l'hôtel, dans un train, à la belle étoile...), à des facteurs physiques mesurables (bruit, température inadéquate de la chambre, aération insuffisante...) ou encore celles liées à l'altitude, au travail posté, au jet lag, à la prise de médicaments....

La plupart du temps ce type d'insomnie ne donne pas lieu à une consultation pour la bonne raison qu'il ne se reproduit pas la ou les nuits suivantes. Il peut faire l'objet d'un traitement préventif et occasionnel, parce que le sujet se doute en se couchant, vu les circonstances, qu'il aura des difficultés à trouver le sommeil ou à le maintenir.

III.2 L'insomnie à court terme, subaiguë, subchronique ou insomnie d'ajustement

C'est une insomnie un peu plus longue que la précédente en rapport avec un stress physique ou psychologique durable auquel le sujet va devoir s'adapter (décès dans la famille, perte d'emploi, difficultés financières, maladie, surmenage, mauvaise hygiène de vie...) Elle dure en général de 1 à 4 semaines.

A l'inverse des insomnies occasionnelles, l'insomnie à cour terme fait souvent l'objet d'une demande de traitement auprès du médecin généraliste et il est capital que ce traitement soit étroitement contrôlé pour éviter à la fois le passage à l'insomnie chronique et l'utilisation prolongée de médicaments hypnotiques ou anxiolytiques.

III.3 L'insomnie chronique

L'insomnie chronique se définit comme une insomnie qui survient plus de 3 fois par semaine, en général depuis plusieurs mois parfois jusqu'à plusieurs années. Son retentissement sur la forme du lendemain a des conséquences néfastes. Répétée nuit après nuit, elle fragilise la résistance de la personne vis-à-vis du stress et des agressions de la vie de tous les jours. Ses causes sont essentiellement psychologiques ou psychiatriques, avec au premier plan l'anxiété et la dépression. Le stress est aussi un grand pourvoyeur d'insomnies. Dans ces cas-là, l'insomnie accentue la détresse psychologique, réalisant un véritable cercle vicieux dont il est difficile de s'en sortir.

L'insomnie chronique peut être primaire, correspondant à un trouble indépendant. La cause de l'insomnie ne peut pas ou plus s'expliquer : il s'agit de l'insomnie psychophysiologique qui évolue pour son propre compte et qui s'auto-entretient en raison du comportement de l'insomniaque. Elle peut être également secondaire quand elle est associée avec le début et le cours de maladies organiques, psychiatriques, ou la prise de substances préjudiciables au sommeil. L'insomnie chronique est responsable en France d'une consommation excessive d'hypnotiques et de tranquillisants qui la place en tête des consommateurs dans les pays développés.

De plus, cette insomnie chronique a aujourd'hui une morbidité reconnue et c'est à son sujet que l'on peut évoquer une physiopathologie de l'insomnie.

IV MORBIDITE DE L'INSOMNIE CHRONIQUE [4]

L'enquête de la Société Gallup publiée en 1991 et menée auprès de 1950 hommes et femmes âgés de plus de 18 ans a montré que les insomniaques chroniques signalaient avoir de moins bonnes performances professionnelles, plus de troubles de la mémoire, plus de problèmes de concentration et deux fois plus d'accidents liés à la fatigue que les bons dormeurs. Cependant, aucune étude ne permet d'établir de façon certaine une relation de causalité entre le mauvais sommeil d'une part et les défaillances indiquées d'autre part car des perturbations physiologiques ou psychologiques peuvent également entrer en ligne de compte.

Un deuxième aspect de la morbidité de l'insomnie chronique correspond à l'association insomnie/pathologie/psychiatrie.

L'insomnie fait partie des critères de diagnostiques de plusieurs maladies psychiatriques, dépression majeure, anxiété généralisée, stress post-traumatique...Le risque de développer une dépression est approximativement quatre fois plus élevé chez le sujet insomniaque que chez le bon dormeur et une plainte d'insomnie durable peut être le signe avant-coureur de ces troubles.

La relation entre le manque de sommeil et le mauvais état de santé est loin d'être claire. En effet, il est plus que probable que l'insomnie peut être la cause comme l'effet direct d'un mauvais état de santé. Une santé défectueuse retentit sur le sommeil et la mauvaise qualité du sommeil retentit sur la maladie elle-même.

Des études épidémiologiques à long terme ont pu montrer que l'insomnie et des durées habituelles de sommeil de moins de 6 à 7 heures par nuit sont directement liées au développement de pathologies. Il existe donc une association significative entre insomnie chronique et maladies cardiovasculaires (pathologies cardiaques ischémiques, hypertension artérielle...), endocriniennes (diabète...), respiratoires, gastro-intestinales, rénales et rhumatologiques. L'insomnie chronique pourrait jouer un rôle dans le développement et l'évolution de certaines de ces maladies.

De nombreuses études sont encore nécessaires pour définir ce rôle avec exactitude dans le développement d'un mauvais état de santé et donc, le rôle du sommeil comme garant d'un bon équilibre physique et mental. Il reste que le médecin doit considérer l'insomnie comme un signe d'alarme pouvant annoncer ou accompagner une affection somatique ou psychiatrique, ce qui est actuellement loin d'être le cas si l'on considère la réticence des patients à consulter pour des troubles du sommeil et la tendance du corps médical à minimiser les plaintes relatives à une mauvaise qualité du sommeil.

Tableau I: Morbidité liée à l'insomnie:

Dépression	× 39
Troubles anxieux	× 6
Accidents tous confondus	× 4
Accidents de circulation	× 2,5
Accidents de travail	× 1,5
Maladies	× 2

V PHYSIOPATHOLOGIE DE L'INSOMNIE CHRONIQUE [4, 38]

V.1 Les facteurs prédisposants ou de vulnérabilité

Ils rendent compte de l'hyperéveil propre à l'insomniaque chronique et se range en trois catégories : physiologique, cognitive et émotionnelle.

V.1.1 L'hyperéveil physiologique

Il est suggéré par l'augmentation de la fréquence cardiaque, de la température corporelle, de la vasoconstriction périphérique, enregistrée chez l'insomniaque. De récentes études montrent qu'il existe chez l'insomniaque chronique, une activation accrue vespérale et nocturne de l'axe hypothalamo-hypophysosurrénalien et une diminution du taux nocturne de la mélatonine plasmatique en faveur d'une dysrégulation neuroendocrinienne. Une prédisposition génétique à l'insomnie paraît aussi pouvoir être en cause. De plus le sommeil des sujets atteints d'insomnie chronique est caractérisé par des microéveils répétés.

V.1.2 L'hyperéveil cognitif

Il se manifeste sous la forme de tracas, de ruminations, de pensées parasites et de tendances à planifier, à analyser, de difficultés à contrôler ses pensées, le tout interférent avec le sommeil.

V.1.3 L'hyperéveil émotionnel

Il correspond au fait que les insomniaques sont émotionnellement plus réactifs que les bon dormeurs et prennent plus de temps que ces derniers à récupérer et à retourner à leur niveau émotionnel de base à la suite d'une exposition à un facteur stressant, d'où une difficulté plus grande à s'endormir à l'heure du coucher

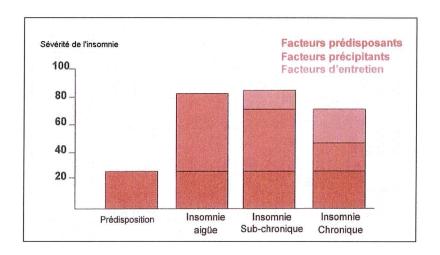
V.2 Les facteurs de déclenchement ou précipitants

Ils sont associés au développement de l'insomnie et sont de nature familiale, professionnelle, médicale ou suite à la prise de médicaments, d'alcool.

V.3 Les facteurs d'entretien ou perpétuants

Ils correspondent à des comportements (vie sédentaire, temps excessif passé au lit, regarder la télévision ou jouer à l'ordinateur au lit, siestes trop longues, activités trop tardives, efforts exagérés pour s'endormir...) ou à des croyances erronées vis-à-vis du sommeil (craintes des conséquences du mauvais sommeil, penser que l'on a besoin de huit heures de sommeil pour bien fonctionner le lendemain ou encore considérer l'insomnie comme la cause de tous les maux).

<u>Figure 15</u>: Histoire naturelle de l'insomnie. La part des facteurs de vulnérabilité demeure la même avant et pendant l'évolution de l'insomnie. Celle des facteurs de déclenchement est à son pic au début d l'insomnie puis diminue, et celle des facteurs d'entretien augmente avec la durée d'évolution de l'insomnie.



VI COMMENT UNE INSOMNIE OCCASIONNELLE DEVIENT-ELLE CHRONIQUE [10, 40]

VI.1 Passage d'un état aigu à la chronicité [10]

Certaines personnes sont plus vulnérables que d'autres face à l'insomnie, mais pratiquement tout le monde peut développer des troubles du sommeil en présence de certains événements de vie stressants par exemple. C'est l'insomnie occasionnelle et il est probable que cette forme d'insomnie soit une réaction de défense bénéfique en situation stressante et que cette réaction d'éveil en situation de danger ait contribué à protéger l'espèce humaine par le passé. Cette excitation, aux conséquences si néfastes sur le sommeil, pourrait au départ contribuer à augmenter les performances dans la journée et, la nuit, offrir un temps de réflexion qu'un état de somnolence ne permettrait pas.

Toutefois, chez bon nombre de personnes, les troubles persistent. C'est ici que les facteurs psychologiques jouent un rôle majeur dans le développement de l'insomnie qui devient, peu à peu, chronique.

Le terme de facteurs psychologiques désigne dans ce cadre là, des comportements, des attitudes, des croyances concernant le sommeil. Certaines de ces réactions conditionnées sont incompatibles avec un bon sommeil et entretiennent le trouble. Ce type d'insomnie est qualifiée par les anglo-saxons de "learned insomnia" : insomnie apprise.

Ces situations d'insomnie physiologique révèlent une perte de confiance préexistante et souvent acquise depuis la petite enfance vis-à-vis du sommeil. L'enfance est une période de grande vulnérabilité où les erreurs parentales conduisent rapidement à la crainte du sommeil.

Les enfants courts dormeurs sont tout particulièrement exposés à l'insomnie parce qu'ils s'habituent très jeunes à attendre le sommeil.

Il existe donc pour expliquer ce passage à cette chronicité :

- Des facteurs génétiques prédisposant à l'insomnie : court-long dormeur, matinalitévespéralité
- Des facteurs environnementaux et sociaux précipitant l'insomnie
- Des facteurs perpétuants comme les attitudes ou les croyances à l'égard du sommeil.

Outre ces fausses attributions et ces pensées irrationnelles, un autre facteur entre en jeu dans la constitution d'une insomnie chronique : c'est l'activation physiologique des systèmes d'éveil :

- Activation des pensées et/ou aux inquiétudes
- Activation physiologiques : liée aux tensions musculaires, au réchauffement du corps, aux modifications du rythme cardiaque, et au travail cérébral
- Renforcement des croyances
- Comportements contre-performants ...

VI.2 Le cercle vicieux de l'insomnie [10, 40]

L'insomnie est entretenue et aggravée peu à peu par une cascade de réactions :

VI.2.1 Alimentation des croyances

- Inquiétudes concernant la perte de sommeil ("je ne dormirai plus jamais")
- Ruminations à propos des conséquences ("je vais tout rater demain, ou devenir fou")
- Attentes irréalistes ("ça ira si je dors 9 h")
- Fausses attributions /amplification : ("si je n'avais pas de soucis, je dormirais")/("je n'ai pas fermé l'œil de la nuit")

VI.2.2 Conséquences comportementales

- Temps excessif passé au lit ("j'attends sans bouger")
- Horaires de sommeil irréguliers (le dimanche matin je récupère jusqu'à 10 h)
- Siestes dans la journée ("je me repose mais je ne dors pas")
- Activités incompatibles avec le sommeil ("je choisis le programme de télévision le plus ennuyeux car ça m'endort")

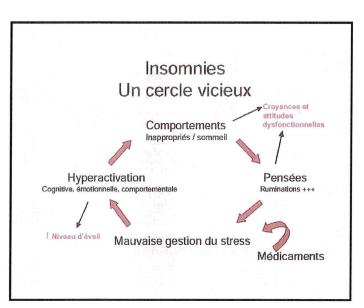
VI.2.3 Activation/hyper-excitation

- Réaction d'éveil proportionnelle aux efforts pour contrôler le phénomène.
- Excitation cognitive : emballement des pensées négatives qui "tournent en boucle"
- Excitation physiologique : augmentation de la chaleur corporelle liée aux tensions musculaires, aux modifications de la tension et du rythme cardiaque, à l'hyperactivité du cerveau.

VI.2.4 Perturbations

- Emotionnelles : l'humeur est perturbée (angoisse, colère, désespoir), un malaise social peut s'installer
- Cognitives: fatigue intellectuelle, les performances baissent
- Physiologiques: la fatigue s'installe avec ses composantes fonctionnelles (syndrome d'hyposommeil).
- L'insomnie par anxiété de performance générée par l'échec des tentatives de contrôle du sommeil et qui va entretenir l'insomnie dans le temps. (l'anxiété est un sentiment extrêmement éveillant).

Figure 16: Cercle vicieux cognitivo-comportemental de l'insomnie



VII DETERMINER LA CAUSE DE L'INSOMNIE [1, 29, 31, 38]

VII.1 Les causes externes [1, 29, 31, 38]

VII.1.1 Les causes toxiques

Un grand nombre de substances sont toxiques pour le sommeil tel que le café, le thé, le chocolat, le tabac, les « drogues » (amphétamines, héroïne, haschich...), l'alcool qui facilite l'endormissement mais induit un sommeil fragmenté perturbant le sommeil paradoxal en favorisant les apnées.

VII.1.2 Les causes iatrogènes

Certains médicaments stimulant le SNC peuvent provoquer des troubles du sommeil : ce sont les psychotropes tels que les hypnotiques, anxiolytiques, psychostimulants et antidépresseurs.

> Les hypnotiques et anxiolytiques :

Des cas d'insomnie peuvent se rencontrer chez des individus traités par benzodiazépines. Ces effets sont très variables d'un sujet à l'autre.

➤ Les psychostimulants :

Les psychostimulants amphétaminiques tel que le méthylphénidate (Ritaline®) ou non amphétaminiques tel que le modafinil (Modiodal®) entraînent des difficultés d'endormissement et du maintien du sommeil. Ces insomnies se produisent chez un nombre limité de patients, et apparaissent surtout au début du traitement.

> Les antidépresseurs :

Les inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine (ISRS) tels que la fluoxétine (Prozac®), la fluvoxamine (Floxyfral®), la paroxétine (Déroxat®), la sertraline (Zoloft®), le citalopram (Seropram®) peuvent induire une insomnie chez un nombre limité de patients. La viloxazine (Vivalan®) peut entraîner des difficultés d'endormissement, notamment au début du traitement. Des cas d'insomnie ont été rapportés avec la moclobémide (Moclamine®), inhibiteur sélectif de la monoamine-oxydase de type A (IMAO sélectif de type A), avec l'iproniazide (Marsilid®), IMAO non sélectif, la Tianeptine (Stablon®), le milnacipran (Ixel®), la Venlafaxine (Effexor®) mais aussi avec les antidépresseurs imipraminiques.

D'autres médicaments bien connus entraînent de l'insomnie tels que les corticoïdes, la théophylline, les hormones thyroïdiennes, certains anti-hypertenseurs ou médicaments de l'insuffisance cardiaque... Ils doivent être identifiés et supprimés ou, si cela n'est pas possible, aménagés dans leur dose ou horaire de prescription.

> Les anti-inflammatoires :

Les corticoïdes peuvent induirent des insomnies isolées ou s'intriquant dans le cadre des troubles de l'humeur. Des cas d'insomnie isolée ont été observés avec des anti-inflammatoires non stéroïdiens (AINS).

> Les médicaments pneumologiques :

La théophylline est insomniante et il en est de même du salbutamol et de la terbutaline, agonistes spécifiques des récepteurs \(\mathbb{G} \)2 à action brève.

Les médicaments de l'appareil cardio-vasculaire :

Des cas d'insomnies ont été rapportés chez des patients traités par méthyldopa (Aldomet®) ou clonidine (Catapressan®) ainsi qu'avec les \(\beta\)-bloquants lipophiles tels que le propranolol (Avlocardyl®), l'oxprenolol (Trasicor®) car ils passent la BHE, les diurétiques et certains inhibiteurs calciques.

> Les hormones thyroïdiennes :

Une surcharge en hormone thyroïdienne (Lévotyroxine : Lévothyrox®) chez un hypothyroïdien peut entraîner de l'insomnie.

D'autres médicaments, moins connus par rapport aux précédents peuvent provoquer des troubles du sommeil, il n'y a donc pas de raison de s'alarmer lorsqu'une insomnie survient en même temps que la prise d'un nouveau médicament. Celui-ci à de fortes chances d'en être la cause et il suffit alors de laisser passer quelques jours pour que cet effet indésirable disparaisse.

> Les neuroleptiques désinhibiteurs :

Il s'agit du Pimozide (Orap®), Sulpiride (Dogmatil®), Penfluridol (Semap®), Carpipramine (Prazinil®), Fluphénazine (Moditen®) dont les effets indésirables apparaissent surtout en début de traitement.

> Les antiépileptiques :

Le phénobarbital et les benzodiazépines peuvent induire une insomnie. Des cas d'insomnies ont été également rapportés avec la carbamazépine (tégrétol®) et la diphénylhydantoïne (Dihydan®).

> Les antiparkinsoniens :

La lévodopa (Modopar®, Sinemet®) entraînent dans environ 20 % des cas des troubles du sommeil. Il en est de même des agonistes dopaminergiques.

> Les antirhumatismaux :

La chloroquine (Nivaquine®) et ses dérivés peuvent induire des troubles du sommeil, des cauchemars, voire des états confuso-délirants. Les sels d'or peuvent aussi être insomniants. Mais la part du médicament dans des affections douloureuses et donc insomniantes est difficile à apprécier.

> Les antiinfectieux :

Plusieurs types d'antiinfectieux peuvent entraîner une insomnie :

- Antibiotiques : de la familles des quinolones tel que la ciprofloxacine (Ciflox®, Uniflox®), lévofloxacine (Tavanic®), Moxifloxacine (Izilox®), Péfloxacine (Péflacine®), ofloxacine (Monoflocet®), Norfloxacine (Noroxine®), Enoxacine (Enoxor®)...
- Antituberculeux : Isoniazide (Rimifon®)
- Antifongique : Griséofulvine (Griséfuline®)
- Antiviraux : Aciclovir (Zovirax®, Activir®), Zidovurine (Retrovir®, Combivir®)
- Antiacnéique : Isotrétinoïne (curacné®, roaccutane®...)

Toutefois, chaque individu réagit différemment à un traitement médicamenteux et la somnolence peut être ressentie de façon différente d'une personne à l'autre. Les associations de médicaments sont susceptibles d'aggraver le risque de somnolence et l'horaire de prise est un élément déterminant à ne pas négliger. Ce risque est souvent majoré en début de traitement et peut se trouver réduit par la suite.

Dans tous les cas la plus grande prudence est nécessaire avant de prendre le volant chez les personnes inaugurant un traitement ou prenant au long cours un médicament ayant des propriétés sédatives.

VII.1.3 Les causes environnementales

Plusieurs facteurs peuvent être en cause :

- Les nuisances sonores nocturnes (circulation, camions poubelle...)
- Environnement bruyant dans la journée
- La température de la chambre
- Une mauvaise hygiène de vie (une nourriture trop riche le soir, horaires de couchers et de réveils irréguliers, potomanie, boulimie, anorexie, dépendance vis-à-vis de substances...)

- Altitude
- Un stress physique occasionnel tel qu'une douleur aiguë, un problème dentaire ou ORL, une migraine, un prurit, une toux, une dyspnée...

VII.2 Les causes médicales [1, 31, 38]

VII.2.1 Les pathologies ou états non psychiatriques

- Troubles cardiaques : insuffisance cardiaque, trouble du rythme, infarctus du myocarde (IDM), angine de poitrine....
- Troubles respiratoires : asthme, bronchopneumopathie chronique obstructive (BPCO), insuffisance respiratoire chronique....
- Troubles neurologiques : accident vasculaire cérébral (AVC), traumatisme crânien, maladie de Parkinson, Alzheimer...
- Troubles endocriniens : insuffisance rénale, obésité, dysthyroïdie, hypercorticisme
- La fièvre
- Le reflux gastro-oesophagien (RGO)
- Les douleurs mêmes légères
- La polyurie nocturne, en particulier chez la personne âgée, est améliorée par la desmopressine (Minirin®)
- La grossesse
- La ménopause

VII.2.2 Les causes psychiatriques ou psychologiques

Ce sont les plus fréquentes :

- La dépression est la pathologie psychiatrique qui induit le plus d'insomnie
- Les troubles anxieux généralisés (TAG)
- Les troubles bipolaires
- Les troubles paniques
- Les troubles obsessionnels compulsifs (TOC)
- Les phobies
- La schizophrénie

VII.3 Les maladies du sommeil [1, 31]

Elles sont responsables de 5 à 10 % des insomnies :

- Le syndrome d'apnées du sommeil
- La narcolepsie
- Le syndrome des jambes sans repos
- Les mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil
- Le syndrome de retard ou avance de phases
- L'hypoagnosie ou insomnie subjective ou les sujets dorment mais ils ne perçoivent pas leur sommeil
- Les insomnies idiopathiques et qui deviennent obsessionnelles ; plus l'insomniaque y pense et moins il dort

VIII DIAGNOSTIC DE L'INSOMNIE [4, 6, 13, 27, 29, 38, Annexe 3, 5, 6 et 7]

VIII.1 Interrogatoire du patient ainsi que du conjoint

Elle vaut surtout pour l'insomnie chronique. Pour parler d'insomnie, il est nécessaire que le fonctionnement diurne soit perturbé. Néanmoins, il n'est parfois pas facile de faire la part entre ce qui est cause ou conséquence de l'insomnie. Les signes à rechercher lors de l'interrogatoire sont : une fatigue, de la somnolence, une irritabilité, une anxiété, une dépression....

Le patient rapporte ce dont il se souvient (âge et circonstances d'apparition, type de troubles ainsi que leur évolution tels que difficultés d'endormissement, éveils dans la nuit, réveils trop précoces, s'il y a déjà ou non un traitement en cours, nycturie ou non ...), mais le témoignage de la personne qui partage le même lit, ou, tout au moins la même chambre, est précieux, car il apporte des éléments supplémentaires (apnées lors du sommeil, ronflements, sudation nocturne, sommeil calme ou agité, si les jambes sont sans cesse en mouvement...).

Cet interrogatoire permet donc de mieux caractériser l'insomnie en évaluant son intensité et son retentissement sur le patient en journée.

Un bilan s'impose devant toute insomnie qui dure pour éliminer une cause organique. L'interrogatoire du patient et son examen clinique (taille, poids, indice de masse corporel ou IMC, prise de la tension...) suffit dans la plupart des cas pour écarter une maladie organique associée perturbant le sommeil ou liés à des troubles du sommeil.

Si aucune cause organique n'est trouvée, il faut situer le contexte de l'insomnie qui permettra éventuellement de comprendre celle-ci, ou tout au moins de repérer les mauvaises habitudes du patient qui vont entretenir cette insomnie : rechercher tout d'abord, une cause environnementale, des erreurs d'hygiène de vie, un rythme imposé inadéquat ou bien encore la prise de médicaments excitants...

Le diagnostic le plus fréquent est celui des insomnies liées à une cause psychologique ou psychiatrique (50 à 80 % selon les études).

De ce fait, il faut faire un bilan psychologique du patient mais il est difficile de savoir quelle est la cause et quelle est la conséquence.

De très nombreux patients insomniaques affirment que leur moral s'améliore nettement lorsqu'ils dorment bien et que la dépression n'est pas la cause mais la conséquence de l'insomnie.

Les antécédents familiaux, en particulier de dépression, sont à préciser.

La notion de maladie dépressive chez un des parents, de tentative de suicide, ou de suicides réussis doit faire rechercher des signes en faveur d'une dépression ou de troubles bipolaires.

VIII.2 Les outils qui aident au diagnostic

Le choix des aides au diagnostic dépend du contexte.

VIII.2.1 L'agenda du sommeil

C'est l'outil le plus opérationnel qui donne la représentation la plus pertinente de la plainte du patient. Il n'y a pas de consensus sur la durée minimale nécessaire mais l'usage est de le faire remplir pendant au moins 15 jours afin d'avoir plusieurs jours de repos inclus, à défaut de couvrir à la fois une période de travail et une période de vacances, observation idéale qui apporte des informations complémentaires enrichissantes sur les habitudes de sommeil du patient et sa typologie du sommeil.

VIII.2.2 Les questionnaires sur la somnolence et le sommeil

> Echelles évaluant l'éveil du patient :

- Echelle d'Epworth (Annexe 3)
- Echelle de Stanford
- Echelle de fatigue de Pichot

> Echelles évaluant le sommeil :

- Index de sévérité de l'insomnie ou ISI (Annexe 5)
- Echelle d'évaluation des opinions et attitudes concernant le sommeil
- Index de qualité du sommeil de Pittsburgh ou PSQI
- Questionnaire d'évaluation du sommeil de Leeds
- Echelle d'évaluation de la sévérité du syndrome des jambes sans repos

VIII.2.3 Les tests psychologiques

- Echelle d'anxiété de Hamilton (Annexe 6)
- Inventaire d'anxiété de Spielberger
- Test d'anxiété de Cattell
- Inventaire de personnalité d'Eysenck
- Echelle de dépression de Hamilton
- Inventaire de dépression de Beck (Annexe 7)
- Echelle de dépression CES-D (Center for epidemiologic studies depression scale)

VIII.2.4 Questionnaire de typologie circadienne

Il s'agit d'un auto-questionnaire de Horne et Östberg utilisé dans l'évaluation des troubles du rythme circadien du sommeil qui permet de savoir si un patient est plutôt du matin ou du soir.

VIII.2.5 Actimétrie

L'actimètre n'est pas un examen indispensable dans l'évaluation de l'insomnie. Néanmoins, il donne une bonne estimation du temps de sommeil dans l'insomnie et est une bonne technique pour apprécier la variabilité du sommeil ou mesurer les effets du traitement.

Sachant qu'il existe une excellente corrélation entre le rythme activité-repos et le rythme veillesommeil, cet appareil donne une bonne indication sur les horaires de sommeil et les éveils dans la nuit.

La plupart des diagnostics d'insomnie sont faits sur la clinique obtenue par l'interrogatoire complétée par l'agenda du sommeil, éventuellement associé à l'actimétrie.

En pratique, c'est le médecin qui prête l'appareil à son patient et permet de remplacer l'agenda du sommeil dans certaines conditions :

- Pour les personnes âgées qui ne veulent ou ne peuvent pas tenir un agenda du sommeil
- Pour les insomniaques persuadés de ne pas dormir (preuve qu'il dorme au moins 5-6 heures/nuit)
- Pour le jeune adolescent en décalage de phase, qui arrive au laboratoire en traînant les pieds et qui n'est pas du tout motivé pour tenir un agenda du sommeil

La médecine générale a ses limites et dans certains cas particuliers, il est nécessaire de recourir à l'avis d'un spécialiste du sommeil comme par exemple pour :

- Les insomnies rebelles, avec ou sans escalade thérapeutique
- Les insomnies inexpliquées, atypiques ou évoquant une situation particulièrement complexe

Certains troubles du sommeil doivent donc être explorés par des techniques spécialisées, notamment par polysomnographie.

Le choix des indications de techniques d'exploration relève du spécialiste du sommeil consulté, sachant que les données obtenues, de nature objective, peuvent ne pas se recouper totalement avec les données subjectives, même si celles-ci sont recueillies à l'aide de questionnaires ou de tests validés, portant sur des paramètres bien définis.

VIII.2.6 Polysomnographie ambulatoire ou en laboratoire

Un enregistrement PSG n'est habituellement pas nécessaire.

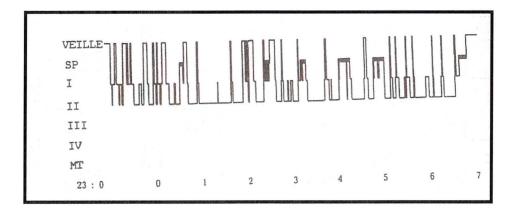
Cet examen peut être réalisé soit en conservant le traitement du patient (et ainsi constater l'efficacité ou non du médicament) soit en ayant obtenu un sevrage complet en hypnotiques ou en anxiolytiques depuis au moins 15 jours.

Il est indiqué en cas:

- De suspicion d'une cause organique : syndrome des jambes sans repos, mouvements périodiques nocturnes, narcolepsie ou syndrome d'apnées du sommeil
- D'une insomnie sévère sans cause psychologique ou physique évidente
- D'insomnie persistante après échec d'un traitement bien conduit
- D'insomnie associée à une somnolence diurne excessive

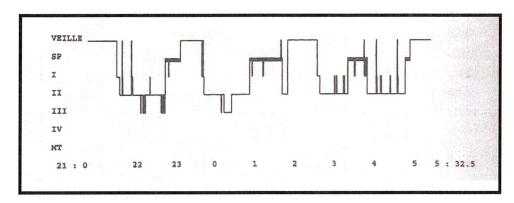
Ci-dessous, quelques exemples d'hypnogrammes enregistrés lors d'une PSG, confirmant la fragmentation du sommeil de patients à des degrés divers tels que l'allongement de la latence d'endormissement, les éveils nocturnes répétés.... due à diverses étiologies (anxiété généralisée, dépression, alcoolisme...).

Figure 17 : Homme âgé de 52 ans alcoolique



Conclusion: le sommeil d'un alcoolique est extrêmement instable avec une multitude d'éveils. Les stades 3 et 4 du sommeil lent profond (sommeil le plus réparateur) ne figurent pas sur l'hypnogramme et les épisodes de sommeil paradoxal sont de durée anormalement brève.

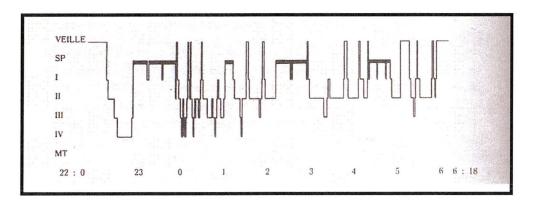
Figure 18: Femme âgée de 27 ans présentant une insomnie psychophysiologique



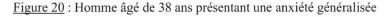
Conclusion : la latence d'endormissement est longue, pas de stade 4 et une faible quantité de stade 3.

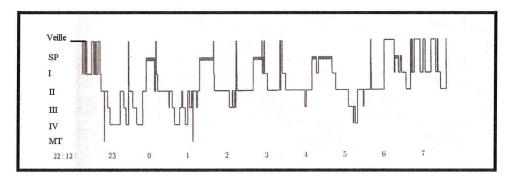
A noter également, la présence de deux éveils nocturnes prolongés, le premier vers 23h et le second vers 2h du matin.

Figure 19 : Femme âgée de 47 ans atteinte de dépression



Conclusion: les éveils sont nombreux et répétés, le délai d'apparition du premier épisode de sommeil paradoxal anormalement bref (38 minutes) et la très longue durée de celui-ci (environ 1h) et un réveil précoce à 6 heures du matin.





Conclusion: dès le départ, difficulté d'endormissement avec endormissements et éveils répétés pendant 45 minutes et le réveil marqué par des éveils et réendormissements successifs. En revanche, l'architecture du sommeil est quasi normale avec identification du sommeil lent profond en début de nuit et cinq épisodes de sommeil paradoxal dont le plus long est entre 4 et 5 heures.

VIII.3 Diagnostics différentiels

Les petits dormeurs :

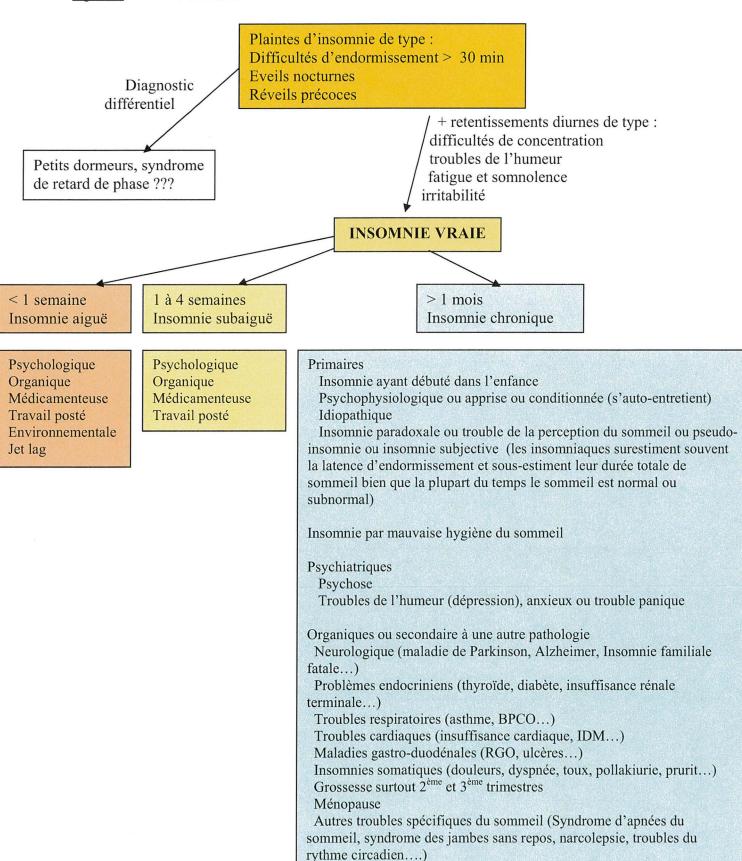
Il faut en effet écarter les courts dormeurs. Certains consultent sous la pression de leur entourage qui les persuade qu'ils ne sont pas "normaux". En fait, ce sont des personnes qui ont réellement besoin de peu de sommeil pour récupérer (moins de 6 heures) mais contrairement aux insomniaques ils sont en forme et actifs le lendemain. Une notion familiale est souvent retrouvée.

Le syndrome de retard de phase :

Il se présente comme une insomnie d'endormissement avec un réveil tardif et très difficile le matin. Il touche préférentiellement l'adolescent et l'adulte jeune. Le sommeil est normal mais décalé, survenant plus tardivement que les horaires habituels. En vacances le décalage est très marqué et la vigilance excellente.

→ Pour conclure, les insomnies se distinguent classiquement selon leur durée (de quelques jours à des années) et le choix du traitement en dépend. A chacun des cadres ci-dessous (figure 21), que ce soit dans l'insomnie aiguë, subaiguë ou chronique correspond de nombreuses étiologies possibles. La figure 21 récapitule les différentes causes possibles de l'insomnie afin de mieux pouvoir poser un diagnostic final et un traitement adapté à celui-ci.

Figure 21: Insomnie de l'adulte



une substance (café, alcool...)

Insomnie due à un médicament (corticoïdes, β-bloquants lipophiles...) ou

Avant d'instaurer un traitement qu'il soit pharmacologique ou non, il faut tout d'abord rappeler au patient les règles de bon sens de l'hygiène du sommeil (Annexe 1).

Le traitement à plusieurs buts :

- Restaurer une hygiène de vie et de sommeil
- Réduire les facteurs de stress et l'hyperéveil
- Traiter les facteurs associés (anxiété, dépression, pathologies secondaires...)
- Prévenir le risque de décompensation anxieuse ou dépressive

Il n'y a pas de traitement standard de l'insomnie mais de grands principes thérapeutiques à respecter et à adapter au cas par cas. Selon le patient et la sévérité de l'insomnie, l'effort portera davantage sur l'un ou l'autre des registres thérapeutiques :

- Un traitement non pharmacologique associant un volet comportemental axé sur les principes d'hygiène de vie et de sommeil et un volet cognitif visant à réduire les facteurs qui entretiennent la frustration, l'hyperéveil, le stress et l'hyperréactivité émotionnelle. L'abord corporel de l'insomnie par des techniques de relaxation reste un moyen secondaire.
- Un traitement pharmacologique soit en traitement de fond, soit pour attendre que le traitement non pharmacologique devienne efficace.

Il faut établir un contrat thérapeutique avec différentes étapes sur plusieurs semaines ou mois par exemple pour accompagner un sevrage d'hypnotique, mettre en place un traitement antidépresseur ou réduire des états de stress... L'amélioration rapide du symptôme défini comme le premier objectif est un encouragement utile à la poursuite du traitement.

IX TRAITEMENTS NON PHARMACOLOGIQUES [38]

IX.1 Traitements comportementaux [29; 38, 48]

Ces traitements cherchent à changer les habitudes de sommeil inadéquates du patient et à promouvoir une meilleure hygiène de sommeil. Ils requièrent un minimum d'éducation de l'insomniaque concernant les aspects physiologiques et psychologiques du sommeil tels que :

- Donner un minimum d'explications sur le sommeil, l'éveil, leurs relations et leur mode de régulation grâce à des informations simples
- Contrôler la durée et l'horaire du sommeil avec les caractéristiques propres de l'individu. Les caractéristiques spontanées du sommeil du patient en termes de durée et d'horaire préférentiel sont estimées d'après les questions portant sur le sommeil de celui-ci avant la survenue de l'insomnie ou lors des périodes de rémission si cette dernière remonte à l'enfance
- L'insomniaque passe trop de temps au lit éveillé. Or ce temps passer au lit sans dormir nuit à l'efficacité du sommeil. D'où l'idée d'augmenter l'efficacité du sommeil en faisant une restriction du temps passé au lit, ce qui engendre un état de privation relative

de sommeil (qui facilite ensuite l'endormissement). Le temps passé au lit doit impérativement être limité à la durée estimée du besoin de sommeil (dimension grospetit dormeur). Cette durée doit être maintenue y compris lors des repos hebdomadaires et ce quelle que soit la qualité des nuits. Autrement dit, les mauvaises nuits ne doivent pas être compensées par un allongement du temps passé au lit. De façon à prévenir une somnolence diurne, le temps passé au lit ne doit pas être inférieur à 5 heures.

- La sieste de 20 à 30 minutes en tout début d'après midi (avant 15 heures) peut être envisagée dans certains cas. Elle doit cependant être ressentie comme bénéfique pour la qualité de l'éveil et de l'humeur dans les heures qui la suivent. En revanche, les siestes prolongées ou tardives dans l'après midi sont à interdire absolument car elles interfèrent avec le sommeil de nuit (régulation homéostatique) en fragilisant celui-ci.
- Reconditionner positivement le sommeil en éliminant les attitudes et habitudes contraires à l'état de sommeil et de favoriser celles qui induisent détente et repos. Chez l'insomniaque chronique, la chambre et le lit sont souvent associés à un conditionnement négatif ainsi qu'à un vécu de frustration et d'inquiétude de la nuit à venir. Le processus lit/obscurité/silence/sommeil doit être renforcé afin d'établir un conditionnement favorable. Ce contrôle des stimuli est fondé sur cinq règles :
 - Se coucher quand le besoin de sommeil se fait sentir
 - Le lit doit être réservé pour le sommeil et l'activité sexuelle
 - Se lever et aller dans une autre pièce si l'endormissement ne vient pas au bout de 15 à 20 minutes et se coucher à nouveau lorsque l'envie de sommeil est de retour
 - Se lever tous les matins à la même heure
 - Eviter de faire la sieste dans la journée
- Amélioration de l'hygiène de vie dont l'objectif consiste à réduire autant que possible les facteurs quotidiens d'hyperéveil et de stress. L'insomniaque doit établir des priorités dans ses activités entre l'indispensable, le souhaitable et le superflu. Il doit apprendre à diminuer certains facteurs de stress et à mieux gérer son temps en s'octroyant des moments de détente physique et psychologique.

IX.2 Traitements cognitifs [29, 38, 39, 40, 48]

L'intention paradoxale est basée sur le fait que les efforts faits par le sujet pour s'endormir vont à l'encontre du but recherché. Son objectif est donc de détourner l'attention du sujet en lui demandant de faire des efforts pour ne pas s'endormir. La méthode est paradoxale et la principale difficulté est celle du choix des sujets à soumettre à la méthode.

La thérapie cognitive consiste à repérer et modifier les idées et les attitudes fausses concernant le sommeil afin de dédramatiser la relation de l'insomniaque avec son sommeil. Ce traitement sert à aider l'insomniaque à réévaluer la justesse de son appréciation du manque de sommeil, de ses causes et de ses conséquences. En effet, l'insomniaque a tendance à surestimer son besoin de sommeil et les conséquences négatives de l'insomnie. Le volet cognitif consiste à corriger ces convictions sans fondement (faire plusieurs siestes dans la même journée, augmenter le temps passé au lit, faire du sport juste avant d'aller se coucher, problème de sommeil du à l'âge...) en s'appuyant sur les lois essentielles de la régulation veille-sommeil et sur certaines données propres au patient. Le thérapeute doit convaincre l'insomniaque que ses difficultés de sommeil, leurs causes et leurs conséquences ne sont pas forcément celles qu'il imagine. Elle commence donc toujours par une évaluation de ses croyances et attitudes puis une remise en question de celles-ci et enfin à leur remplacement par des substituts plus adaptés, au moyen de technique de restructuration.

→ Les thérapies cognitivo-comportementales ou TCC sont pratiquées sur de courte durée (une dizaine de séances) hebdomadaires, par groupe de 6 à 8 patients et réalisées avec un thérapeute (médecin ou psychologue). Elle dure environ 1H30 à 2H et est centrée uniquement sur le sommeil avec des tours de tables à toutes les séances pour que chaque patient puisse prendre la parole. Pour le patient, c'est la fin de l'isolement avec une dynamique de groupe qui aide dans l'identification des attitudes et pensées dysfonctionnelles vis-à-vis du sommeil et avec une plus grande facilité dans l'exécution des consignes ou recommandations thérapeutiques. Ces techniques sont intéressantes car elles peuvent être reproduites par le patient lui-même à son domicile. Il s'agit alors d'une prise en charge active de l'insomnie (investissement, motivation, coopération du patient) et non plus passive comme peut l'être la simple prise d'un comprimé pour dormir. Dans les 2/3 des cas, les TCC donnent de bons résultats mais elles n'ont pas la diffusion qu'elles méritent en France.

Cependant, il faut savoir que les approches combinées, bien qu'efficaces, n'ont pas été démontrées supérieures au contrôle du stimulus ou à la restriction de sommeil utilisés seuls.

IX.3 Les techniques de relaxation [29, 38, 48]

Elles ont pour but d'aider l'insomniaque à trouver un état de détente musculaire et psychique favorable au sommeil.

La technique la plus utilisée et la plus ancienne est la relaxation progressive qui vise à induire un niveau de détente musculaire en pratiquant des contractions et détentes successives des principaux groupes musculaires.

Le training autogène est une méthode plus récente avec le même but que précédemment mais par d'autre moyen. En effet, la relaxation est obtenue par l'intermédiaire d'exercices mentaux, chaleur, lourdeur, attribuées à différentes parties du corps. A noter que cette technique, comme la précédente, n'a pas pour but de conduire directement le sujet à s'endormir, mais d'induire un état de détente favorable à son apparition. Elles ne doivent donc pas être mises en œuvre à proximité du coucher.

Le biofeedback ou rétroaction biologique est basé sur un conditionnement permettant le contrôle de fonctions physiologiques (tension des muscles du front, activité électro-encéphalographique, température, pression artérielle...) par le sujet lui-même. Dans ce but, la fonction explorée est enregistrée en continu et son niveau instantané communiqué au sujet par le biais d'un écran ou d'une tonalité. C'est ensuite au sujet d'apprendre par lui-même à diminuer la tension des muscles du front ou à remplacer le rythme électro-encéphalographique de veille par un rythme thêta d'endormissement.

La désensibilisation systématique est une méthode fondée sur le fait que la situation du coucher est devenue un stimulus anti-sommeil qui provoque un état incompatible avec l'endormissement. Elle a pour but de créer une atmosphère de détente au coucher en procédant à une séance de relaxation, puis une fois celle-ci obtenue, en invitant le sujet à imaginer son coucher et à l'associer à une notion de détente.

D'autres méthodes sont utilisées comme le yoga (discipline hindoue visant à rechercher l'harmonie entre le corps, l'esprit et le mental), le stretching (forme de gymnastique douce ayant pour objectif d'étirer, d'assouplir l'ensemble de l'organisme), le shiatsu (d'origine japonaise, il consiste à procéder à des étirements, des pressions sur certains points de façon à faciliter la libre circulation de l'énergie), la sophrologie (synthèse des techniques orientales de méditation, de yoga et de relaxation occidentale visant à résoudre un certain nombre de désordres psychiatriques, physiologiques, existentielles en développant l'harmonie, le renfort

des structures positives), l'autohypnose (pratique qui conduit à un état mental de moindre vigilance et de relaxation)....

→ Les résultats de ces méthodes à moyen terme sont incertains, mais l'apprentissage d'une technique de relaxation peut aider certains insomniaques à limiter les ruminations et les pensées obsédantes avant de s'endormir ou lors des réveils nocturnes.

IX.4 Efficacité des traitements non pharmacologiques [38, 39]

Associées ou non à une prise en charge pharmacologique, qui est souvent indispensable, ces méthodes aident l'insomniaque à tirer le meilleur parti possible de son système de sommeil et à faire face aux mauvaises nuits résiduelles ou épisodiques liées aux évènements stressants de son existence.

Lorsque ces méthodes sont pratiquées, elles sont le fait de spécialistes des thérapies comportementales et posent le problème de leur prise en charge par l'Assurance Maladie, donc du coût à supporter par le patient. Ce coût, le temps que le patient doit y consacrer, le petit nombre de praticiens utilisant ces techniques, font qu'à l'heure actuelle l'accessibilité à ces traitements est extrêmement limitée en France.

X TRAITEMENTS NON PHARMACOLOGIQUES EN OFFICINE

Après s'être assuré que le trouble présenté relève du conseil, le pharmacien pourra proposer un traitement approprié. Seules les insomnies occasionnelles peuvent être prises en charge à l'officine où il existe un large éventail de produits permettant à l'insomniaque de retrouver le sommeil qui lui fait tant défaut.



Le masque de relaxation anti-lumière Quies en fibres naturelles couvre entièrement les yeux par sa forme pour assurer un isolement parfait même en plein jour.



Les protections auditives en mousse par leur forme sont adaptés au conduit auditif et assure une efficacité en réduisant les nuisances sonores de 32 dB et un maintien parfait dans l'oreille.



Le bandeau anti-insomnie utilise la technique de l'électroacupuncture qui consiste à diffuser de façon ciblée et régulière des impulsions électriques indolores de faible intensité au niveau de la calotte crânienne. La stimulation simultanée de points précis disperse l'énergie accumulée et procure un effet utile sur le microcirculation locale et un effet freinateur et sédatif sur les influx nerveux nocifs. Il s'applique le soir pendant 20 minutes avant d'aller se coucher et procure un effet immédiat.



Le bracelet anti-insomnie est confortable et facile à porter. Il fonctionne sur le même principe d'électroacupuncture que le bandeau. Ces deux dernières techniques ne conviennent pas aux femmes enceintes ni aux personnes porteurs d'un stimulateur cardiaque.

XI LES TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES CONSEILLES EN OFFICINE

XI.1 L'homéopathie [41, 42, 43]

En homéopathie, de nombreux remèdes peuvent être conseillés aux insomniaques. Le choix des souches homéopathiques en tubes granules ou doses dépend de la forme d'insomnie visée et du contexte du patient. Quelques exemples des principales souches utilisées avec leurs indications qui seront pris à raison de 5 granules au coucher, cette prise pouvant être renouvelée une ou plusieurs fois avant l'endormissement et/ou en cas de réveils nocturnes :

- Coffea cruda 9CH (Café vert) ou Coffea tosta 9CH (Graine torréfiée) en cas d'abus de stimulants (café, tabac, alcool) et d'activité intellectuelle intense, surexcitation
- *Ignatia amara 9CH* (Fève de Saint-Ignace) en cas de contrariétés, chagrin ou de soucis (par exemple à la suite d'un deuil ou d'un choc affectif)
- Gelsemium sempervirens 7CH (Jasmin jaune) dans un contexte d'anxiété vis-à-vis d'un événement à venir
- Aconitum napellus 15CH (Aconit ou char de Vénus) lorsqu'un réveil se produit, avec des palpitations, une sensation d'avoir chaud, une peur violente difficile à définir et un certain degré d'anxiété, qui peut être motivé par un cauchemar
- Argentum nitricum 9CH (Nitrate d'argent) lorsque le comportement habituel du patient est de nature précipitée
- *Kalium phosphoricum 9CH* (Phosphate dipotassique) en cas d'insomnie consécutive à un surmenage intellectuel qui épuise le sujet et le rend irritable

- Arnica montana 9CH (Arnica) lorsque l'endormissement est difficile en raison d'efforts physiques inhabituels ou si le matelas est trop dur
- Rhus toxicondendron 9CH (Sumac vénéneux) lorsque le matelas paraît trop mou
- *Nux vomica 15CH* (Noix vomique) lorsque l'endormissement est gêné par une colère récente et/ou lorsqu'il existe un réveil nocturne avec spasmes digestifs après abus de tabac, d'alcool, de bon repas.
- Cocculus indicus 9CH (Coq du Levant) dans les cas de privation de sommeil comme un décalage horaire, des veilles prolongées...

Quelques exemples des principales spécialités homéopathiques :

Spécialités	Principes actifs	Posologies chez l'adulte
Sédatif PC® cp ou TG ou	Abrus orecatorius 6CH	2 cp 3*/j à sucer lentement
suppositoires	Aconitum apellus 6CH	5 granules 3*/j
^ ^	Atropa belladonna 6CH	1 suppositoire au coucher
Etat anxieux mineur et	Calendula officinalis 6CH	
émotif, troubles du sommeil	Chelidonium majus 6CH	
	Viburnum opulus 6CH	
Homéogène 46® cp	Stramonium 3DH	2 cp 3*/j à sucer lentement
•	Hyoscyamus niger 3DH	
Etat nerveux, troubles du	Passiflora incarnata 3DH	
sommeil	Ballota 3DH	
	Nux moschata 4CH	
L.72® sol buv	Sumbulus D3	30 gouttes, 3 */j, à prendre dans un peu
	Oleum gaultheriae D4	d'eau.
Troubles du sommeil liés à	Cicuta virosa D4	Troubles du sommeil : 1 prise
l'anxiété et l'hyperexcitabilité	Asa foetida D3	supplémentaire de 60 gttes, 1 heure avant
	Corydalis formosa D3	le coucher.
	Ignatia D4	
	Valeriana D3	
	Staphysagria D4	
	Avena sativa TM	
	Hyoscyamus D2	
Abbe Chaupitre n°7 sol buv	Chamomilla 6CH	5 ou 6 gttes, 3*/j à diluer dans un peu
sédative	Hyosciamus niger 6CH	d'eau ou à mettre directement sous la
	Anemone pulsatilla 6CH	langue.
Nervosité, troubles du	Helleborus 6CH	En cas d'insomnie, prendre 10 à 15 gttes
sommeil	Ignatia amara 6CH	1 heure après le dîner
	Opium 6CH	
Dolisédal cp sublingual	Ignatia amara 4CH	1cp 1 heure avant le coucher, un second
	Arnica montana 4CH	15 min avant et 1 éventuellement au
Insomnies occasionnelles	Nux vomica 4CH	cours de la nuit. Durée de traitement
	Jalapa 4CH	maximale de 2 semaines
	Kalium carbonicum 4CH	
	Calcarea phosphorica 5DH	
Poconeol n°69 sol buv	Citrus médica 5CH	5 à 15 gttes/j dans ½ verre d'eau
	Erythrina corallodendron 5CH	
Sédatif nerveux	Papaver rhoeas 5CH	

Somnidoron sol buv	Coffea tosta 20DH	Enf > 12 ans : 20 gttes au coucher, à
	Stramonium 12CH	diluer dans un peu d'eau et à garder en
Troubles mineurs du sommeil	Valeriana officinalis 3DH	bouche quelques instants avant d'avaler
		pendant une durée de 15j maximum
Passiflora composé® TG, cp	Ignatia amara 4CH	5 gr 2 */j ou 2 cp 3 */j ou 10 gttes 3 */j
ou sol buv	Passiflora incarnata 3DH	
	Phosphoricum acidum 7CH	
	Coffea cruda 5CH	
	Nyckterinia 4CH	
	Tellurium metallicum 5CH	
	Palladium metallicum 5CH	
	Magnesium metallicum 5CH	

→ Ne présentant pas d'effets indésirables, les spécialités homéopathiques se montrent particulièrement intéressantes en première intention pour la prise en charge des troubles mineurs du sommeil notamment chez la femme enceinte (à l'exception des solutions buvables à cause de la teneur en alcool).

XI.2 La phytothérapie [41, 43, 44, 47]

A l'instar de l'homéopathie, la phytothérapie renferme également de nombreux remèdes à visée calmante et sédative.

Les plantes médicinales représentent une alternative intéressante. Elles sont dénuées de tout risque d'accoutumance, de dépendance ou d'effets indésirables diurnes et ont une action plus douce que les hypnotiques. Elles peuvent permettre de retrouver un sommeil normal, en associant quelques règles d'hygiène de vie. Elles facilitent l'endormissement sans perturber l'organisation du sommeil. Bien qu'aucune étude n'apporte d'éléments permettant de les situer clairement en termes d'efficacité, un simple effet placebo n'est ni à écarter, ni à dédaigner. Classiquement, quatre plantes sédatives majeures sont employées seules (gamme Arkogélules ou Elusanes ou Boiron) ou associées entre elles dans certaines spécialités sous forme de comprimés, de gélules, de gouttes, de tisanes...

Plantes	Nom latin	Partie utilisée	Propriétés
Valériane ou herbes aux	Valeriana officinalis	La racine	Action sédative
chats			
Passiflore	Passiflora incarnata	La partie aérienne	Action sédative et anxiolytique.
			Elle procure un sommeil
			réparateur et facilite
			1'endormissement
Eschscholtzia ou Pavot	Eschscholtzia californica	La partie aérienne	Action antispasmodique,
orange de Californie		fleurie	antiréveils multiples et précoces
			favorisant la détente nerveuse et
			musculaire au cours de la nuit
Aubépine	Crataegus oxyacantha	La sommité fleurie	Action sur les troubles liés à la
_			nervosité tels que l'irritabilité,
			le stress, une sensation de
			palpitations

Elles agissent sur la composante anxieuse et nerveuse à l'origine de l'insomnie.

Les plantes complémentaires ont une activité sédative plus douce qui complète ou renforce celle des précédentes. Parmi les plus connues :

- Le coquelicot appartenant à la même famille que l'Eschscholtzia
- La lavande
- L'oranger amer
- Le houblon
- Le tilleul
- La mélisse
- La ballote
- La camomille
- Le millepertuis est utilisé contre la dépression saisonnière et les troubles du sommeil. Attențion, cependant, aux risques d'interactions et veiller à ne pas interrompre brutalement le traitement.
- La verveine odorante
- L'avoine
- L'agripaume
- Le bigaradier
- L'aspérule odorante

Quelques exemples des principales spécialités renfermant différentes plantes :

Spécialités	Principes actifs	Posologie chez l'adulte
Natudor gél	Passiflore	1 gél matin et soir
_	Aubépine	
Sympavagol cp ou sol	Passiflore	2 à 6 cp/j
buv	Aubépine	1 à 4 càc/j
Neuropax cp	Passiflore	2 à 6 cp/j au cours des repas
	Aubépine	
Euphytose cp	Passiflore	1 cp au repas du soir et 1 au
	Aubépine	coucher
4	Valériane	
Sympaneurol cp	Passiflore	Réservé à l'adulte : 1 à 3 cp le
	Aubépine	soir au coucher
	Valériane	
Tranquital cp	Aubépine	Réservé à l'adulte : 4 à 6 cp/j
	Valériane	
Spasmine cp	Aubépine	2 à 4 cp le soir
_	Valériane	
Lenicalm cp	Aubépine	2 à 3 cp au repas du soir à
	Aspérule	renouveler (AR) une fois au
	Tilleul	coucher si nécessaire
Vagostabyl cp	Aubépine	2 cp au dîner et 2 au coucher
	Mélisse	
	Lactate de calcium pentahydraté	
	Thiosulfate de magnésium	
Sympathyl cp	Aubépine	Réservé à l'adulte : 2 cp matin et
· - · -	Eschscholtzia	soir avant les repas
	Oxyde de magnésium	

Cardiocalm cp	Aubépine	Réservé à l'adulte : 1 cp au repas
_	_	du soir et 1 à 2 cp au coucher
Sedatif tiber sirop	Passiflore	1 à 3 càc/j
_	Aubépine	Durée de traitement maximum :
	Bromure de potassium	3 semaines
	Bromure de sodium	
Phytofluide Détente	Aubépine	1 amp pure ou à diluer dans un ½
Sommeil en amp	Passiflore	verre d'eau le soir pendant 20j
	Lavande	
	Oranger	
Biocarde sol buv	Passiflore	15 gttes le soir au dîner et 15
	Aubépine	gttes au coucher
	Valériane	
	Mélisse	
	Avoine	
	Agripaume	
3 Chênes Nuit	Passiflore	1 patch sur l'épaule le soir avant
paisible patchs	Millepertuis	le coucher, à retirer le matin, en
	Aubépine	usage ponctuel ou régulier
	+ huiles essentielles de Lavande,	
	Millepertuis, Verveine, Néroli	·
Médiflor tisane n°14	Passiflore	1 tasse en fin de repas du soir, 1
sédative	Aubépine	au coucher, à renouveler si réveil
	Valériane	nocturne
	Tilleul	
	Mélisse	
	Bigaradier	
Boribel tisane n°8	Passiflore	4 tasses/j
sédative	Valériane	
	Tilleul	
	Aspérule	
	Orange amère	
Nuit Végétale tisane	Tilleul	1 à 2 tasses après le repas du soir
	Verveine	
	Mélisse	
	Camomille	
	Marjolaine	

Remarque: Les formes buvables sont contre-indiquées chez la femme enceinte

XI.3 Les compléments alimentaires

Médicaments	Principes actifs	Propriétés	Posologie chez l'adulte
Ménophytéa	Le houblon et la	Action apaisante et relaxante	1 à 2 cp/j le soir pendant 2
Sommeil cp	mélisse		à 3 mois, en continu
			possible
Troubles du sommeil	Les œufs de poissons	Action direct sur les cycles du	
chez la femme de +		sommeil avec réduction des	
de 45 ans		phases de réveils nocturnes	

Houblon, Chenevrier	Restaure les cycles du	2 caps/j le soir
européen, Soja	sommeil, synchronise	
	l'horloge biologique	
Passiflore, Valériane,	Favorise un sommeil rapide,	1 gél 1 heure avant le
Camomille, Lavande	profond et réparateur	coucher
Houblon, Noix Juglans	Favorise détente et un	2 caps le soir
regia (acides gras ω3 et	meilleur sommeil	quotidiennement
ω6), Ginseng		
, ,		
Valériane	Favorise un sommeil naturel	1 à 2 gél au coucher
+ huiles essentielles de	et réparateur	
Petit Grain Bigaradier,	-	
Basilic, Marjolaine,		
Mélisse		
+ Magnésium marin		
+ Vitamine B6		
Tryptophane ou 5-HTP	Favorise des nuits paisibles et	1cp par jour pendant le
(acide aminé essentiel	des journées plus sereines	repas du soir
non fabriqué par notre		
organisme)		
Passiflore, Aubépine,	Favorise naturellement un	2 gél le soir, au cours du
Valériane, Mélisse,	sommeil réparateur, détente et	diner
Eschscholtzia,	digestion légère, action	
Houblon, Magnésium	apaisante	
marin		
	européen, Soja Passiflore, Valériane, Camomille, Lavande Houblon, Noix Juglans regia (acides gras ω3 et ω6), Ginseng Valériane + huiles essentielles de Petit Grain Bigaradier, Basilic, Marjolaine, Mélisse + Magnésium marin + Vitamine B6 Tryptophane ou 5-HTP (acide aminé essentiel non fabriqué par notre organisme) Passiflore, Aubépine, Valériane, Mélisse, Eschscholtzia, Houblon, Magnésium	européen, Soja Passiflore, Valériane, Camomille, Lavande Houblon, Noix Juglans regia (acides gras ω3 et ω6), Ginseng Valériane + huiles essentielles de Petit Grain Bigaradier, Basilic, Marjolaine, Mélisse + Magnésium marin + Vitamine B6 Tryptophane ou 5-HTP (acide aminé essentiel non fabriqué par notre organisme) Passiflore, Aubépine, Valériane, Mélisse, Eschscholtzia, Houblon, Magnésium sommeil, synchronise l'horloge biologique Favorise un sommeil rapide, profond et réparateur Favorise détente et un meilleur sommeil naturel et réparateur Favorise un sommeil rapide, profond et réparateur Favorise détente et un meilleur sommeil naturel et réparateur Favorise des nuits paisibles et des journées plus sereines Favorise naturellement un sommeil rapide, profond et réparateur

Remarque : Une alternative à la prescription d'ISRS (Cf : XII.5 : les antidépresseurs ISRS) est le supplément de 5-HTP, dont le mécanisme d'action est différent puisqu'au lieu d'interrompre la recapture de la sérotonine, le supplément de 5-HTP fournit de la matière première pour produire la sérotonine et donc en augmenter la concentration. Pour mémoire, le tryptophane est capable de franchir la BHE alors que la sérotonine en est incapable.

XI.4 L'oligothérapie [41, 43]

L'oligothérapie est utilisée comme modificateur de terrain : notamment les granions, oligosols ou suboligos cp sublingual de lithium, au cours de troubles légers du sommeil, ou l'association manganèse-cobalt en cas de difficultés d'endormissement provoquées par le stress. Le magnésium et la vitamine B6, dont la carence provoque des troubles du sommeil, de la vigilance et de l'anxiété, peuvent être proposés.

Le bromure par son effet sédatif est indiqué dans les troubles légers du sommeil, l'irritabilité, la nervosité. Cette propriété sédative peut s'expliquer par l'entrée du brome dans la cellule à travers le canal GABA-A lorsque sa concentration extracellulaire augmente et a pour effets indésirables des troubles neuropsychiatiques divers (somnolence diurne, confusion, désorientation temporospatiale, irritabilité, hallucinations), digestifs (constipation, anorexie) et parfois des éruptions cutanées. La posologie du brome à ne pas dépasser est de 10 mg/kg/j avec une durée de traitement limité à 3 semaines. Etant donné que le brome reste plusieurs jours dans l'organisme après l'arrêt de la prise de médicament en contenant, le délai minimum entre deux cures de brome est de 3 à 4 semaines.

On retrouve du brome dans les spécialités suivantes :

- Calcibronat® en cp (Bromo-galactogluconate de calcium) : 1 ou 2 cp/j.
- Galirène® sol buv en amp (Bromure de calcium et lactate de calcium) : 1 à 3 amp/j

Cependant attention aux interactions médicamenteuses possibles avec les éléments minéraux.

Pour le bromure de calium:

- Interaction avec les antibiotiques de la famille des cyclines avec risque de diminution de l'absorption digestive de celles-ci, espacer les prises de 2 à 3 heures
- Interaction avec les diphosphonates avec risque de diminution de l'absorption digestive du diphosphonate, espacer les prises de 2 à 3 heures
- Interaction avec les sels de Fer : diminution de l'absorption digestive des sels de fer. Prendre le fer à distance des repas et en l'absence de calcium
- Interaction avec les digitaliques : risque de troubles du rythme d'ou surveillance clinique et, s'il y a lieu, contrôle de l'ECG et de la calcémie
- Interaction avec l'alcool et les médicaments dépresseurs du SNC

D'autres spécialités renferment à la fois des plantes médicinales et des éléments minéraux : c'est le cas de Sédatif tiber®, Sympathyl® et Vagostabyl®.

XI.5 Les huiles essentielles chémotypées (HECT) [45]

Actuellement, les HECT prennent de plus en plus d'essor auprès des patients. Dans le traitement de l'insomnie, 3 HECT sont intéressantes pour leurs propriétés relaxantes et sédatives : il sera préconisé d'appliquer 2 gouttes de camomille noble, de mandarine et de ravintsara ½ heure avant le coucher sur le plexus solaire (zone située entre le sternum et le nombril)

HECT	Nom latin	Origine et partie distillée	Constituants principaux
Camomille noble	Chamaemelum nobile	France, fleurs	Angélate d'isobutyle
			Angélate d'isoamyle
Mandarine	Citrus reticulata	Italie/Argentine, zeste	Limonène
			Gamma-terpinène
Ravintsara	Cinnamomum camphora	Madagascar, feuilles	Sabinène
			1,8 cinéole
			alpha-terpinéol

D'autres HECT jouent un rôle important dans la relaxation, l'apaisement, la tranquillité favorisant naturellement détente et sommeil telles que :

La lavande maillette, le bigaradier, la bergamote, le citron, le lavandin, la marjolaine à coquilles, l'orange douce, la mélisse, le santal, le néroli, la camomille romaine, le petit grain bigarade, Ylang ylang et entrent dans la composition de certaines spécialités indiquées pour favoriser détente et meilleur sommeil.

Quelques exemples de spécialités renfermant différentes HE disponible en officine :

Spécialités	Huiles essentielles	Propriétés	Posologie
Roll-on Sommeil paisible Orange douce, Marjolaine		Action apaisante et	Appliquer sur les tempes
Ì	à coquilles, Lavandin,	relaxante, facilite	et/ou le front avant d'aller
	Lavande	l'endormissement	se coucher
Puressentiel spray	Bois de rose, Camomille	Apaisante, relaxante,	Au moment du coucher,
sommeil détente aux 12	romaine, Cyprès, Lavande,	tranquillisante et	vaporiser aux 4 coins de
HE, adulte et enfant	Néroli, Orange, Palmarosa,	sédative favorisant	la chambre et une
	Bigaradier, Santal,	naturellement la	vaporisation sur l'oreiller
Puressentiel bain sommeil	Verveine, Mandarine et	détente et le sommeil	
détente aux 12 HE	Marjolaine		1 bouchon dans le bain

XI.6 Les antihistaminiques H1 non listés [49]

Les antihistaminiques H1 constituent l'essentiel des médicaments allopathiques relevant du conseil officinal. Pour les insomnies ponctuelles et/ou passagères de l'adulte, le succinate de doxylamine dosé à 15mg (Donormyl®, Lidène®, Noctyl®) est parfaitement adapté en raison de leur effet sédatif, avec toutefois des risques de somnolence diurne. Idem avec la prométhazine (Phénergan®) et l'alimémazine (Théralène® sirop).

Le traitement par antihistaminique doit rester de courte durée. Attention aux contre-indications, interactions médicamenteuses, effets indésirables et précautions d'emploi liées à leurs effets atropiniques (sécheresse buccale, constipation, troubles de l'accommodation, rétention urinaire, tachycardie...).

Ils sont contre indiqués en cas de glaucome par fermeture de l'angle, d'hypertrophie bénigne de la prostate, de troubles urétroprostatiques à risque de rétention urinaire.

Les interactions médicamenteuses sont surtout avec l'alcool, les médicaments dépresseurs du SNC (morphinique, neuroleptique, BZD, myorelaxant, antihypertenseurs centraux...) qui majorent le risque de sédation et autres substances atropiniques (collyres mydriatiques atropiniques, antidépresseurs imipraminiques, antiparkinsoniens anticholinergiques, médicaments de la vessie instable, anticholinergiques par voie inhalée....).

→ Les médicaments-conseils de l'insomnie doivent donc toujours être associés à une bonne hygiène du sommeil. Toutefois, si la situation se prolonge ou s'aggrave, le pharmacien doit orienter son patient vers un médecin qui prescrira d'autres médicaments qui ne relèvent plus du conseil.

XII TRAITEMENTS PHARMACOLOGIQUES SOUS PRESCRIPTION

Deux grandes familles de médicaments sont utilisées dans le traitement de l'insomnie : les BZD et autres agonistes du récepteur GABA ainsi que les antidépresseurs (ATD). Les antihistaminiques n'ont qu'un rôle très secondaire de même que les neuroleptiques. Dans tous les cas, la posologie du médicament instauré sera la plus faible possible pendant une durée de traitement la plus courte également (importance d'anticiper sur la fin du traitement).

En règle générale, le traitement est adapté en fonction du type de l'insomnie. Il est conseillé d'utiliser des hypnotiques d'élimination rapide pour les insomnies d'endormissement, d'élimination intermédiaire pour les insomnies de milieu de nuit (réveils nocturnes ou prématurés) et d'élimination longue pour les insomnies avec anxiété associée.

Les caractéristiques de l'hypnotique idéal sont :

- D'induire rapidement le sommeil
- De maintenir le sommeil jusqu'au lever
- D'éviter les éveils et/ou permettre un réendormissement rapide
- De respecter l'architecture et la composition du sommeil
- D'être efficace quelle que soit la cause et quelle que soit l'âge
- De ne pas provoquer de dépendance pharmacologique
- De ne pas provoquer de rebond d'insomnie à l'arrêt du traitement
- De conserver son efficacité à long terme (bonne tolérance clinique)
- De ne pas entraîner d'effets résiduels diurnes sur la vigilance, de toxicité à fortes doses, d'interactions médicamenteuses, des perturbations des fonctions cognitives en particulier mnésiques
- De ne pas aggraver un syndrome d'apnées du sommeil et des BPCO

XII.1 Le rôle du système GABAergique dans le traitement de l'insomnie [30, 46]

Le neurotransmetteur des neurones GABAergiques est le GABA (acide gamma amino butyrique), synthétisé par le neurone à partir d'un acide aminé, le glutamate ou acide glutamique. Le GABA est le neurotransmetteur inhibiteur le plus répandu dans le SNC. Il interviendrait dans de nombreux processus physiologiques comme la mémorisation, le sommeil ou la dépendance aux drogues.

Il apparaît qu'un dysfonctionnement du système GABAergique est à l'origine de nombreux troubles du système nerveux. Ainsi, une hyperactivité de ce système est associée à la schizophrénie alors qu'une hypoactivité peut provoquer des crises d'épilepsie, d'anxiété, des états dépressifs ainsi que des troubles du sommeil. Une fois le GABA libéré dans la synapse, il est recapté par une pompe de recapture puis restocké ou détruit par l'enzyme GABA transaminase à l'intérieur du neurone présynaptique. Les récepteurs du GABA régulent la transmission GABAergique.

Il existe 3 types de récepteurs :

- Le récepteur GABA-A le plus connu, présents en forte concentration dans le cortex cérébral, les noyaux thalamiques et la couche granulaire du cervelet
- Le récepteur GABA-B présent dans le cortex, le thalamus, le cervelet et la corne dorsale de la moelle épinière
- Le récepteur GABA-C récemment décrit essentiellement au niveau de l'hyppocampe et de la rétine, considérés comme une sous-classe de récepteurs GABA-A

Seul le récepteur GABA-A est impliqué dans le sommeil et l'anxiolyse et donc celui qui nous intéresse (figure 22).

Le récepteur GABA-A est une glycoprotéine trans-membranaire formée de cinq sous-unités : alpha, bêta, gamma et delta (il existe plusieurs types de récepteur GABA-A, différents entre eux par leurs sous-unités).

Il fait partie de la famille des récepteurs canaux ioniques, perméable préférentiellement aux ions chlorure (Cl⁻) et accessoirement aux ions bromure (Br⁻) et sont essentiellement post-synaptique.

La fixation du GABA sur le récepteur GABA-A permet l'ouverture du canal chlore, ce qui permet l'entrée du chlore dans la cellule, provoquant une hyperpolarisation de celle-ci et l'inhibition de la neurotransmission. Une cellule hyperpolarisée devient moins excitable, et donc, en quelque sorte moins active.

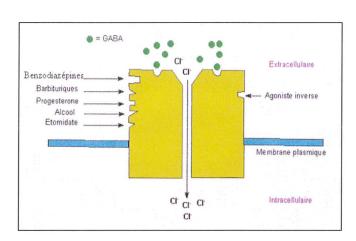
Cependant, un excès de GABA désensibilise le récepteur.

Ce récepteur GABA-A comporte, outre son site de fixation au GABA, un certains nombres d'autres sites qui vont moduler de façon allostérique (c'est à dire par un autre site) la transmission assurée par le GABA. Il existe ainsi un site pour :

- Les BZD
- La zopiclone
- Le zolpidem
- Les barbituriques
- Certains stéroïdes comme l'alloprégnanolone, métabolite de la progestérone, et la tétrahydrodéoxycorticostérone
- L'alcoo
- Etomidate, gabamimétique allostérique, utilisé comme inducteur de l'anesthésie générale

En interagissant avec les sites récepteurs au GABA, ces substances modulent la réponse GABA-A.

Figure 22 : Le récepteur GABA-A



Lorsqu'une BZD se fixe sur son site, voisin du site de liaison du GABA sur le récepteur GABA-A, il ne se passe rien si le GABA n'est pas fixé au même moment sur son propre site de liaison. Par contre si le GABA est fixé sur son site GABA-A, la fixation simultanée d'une BZD sur son site BZD provoque une grande amplification de la capacité du GABA à augmenter le passage du chlore à travers le canal. Cette potentialisation par les BZD permet de porter au maximum le passage du chlore dans le récepteur-canal, bien au-delà de ce qu'aurait pu faire le GABA seul.

A noter qu'il existe aussi d'autres molécules qui peuvent se fixer sur le récepteur à BZD mais qui modulent en sens inverse (agonistes inverses) en diminuant le passage du chlore. Elles ont

l'inverse des propriétés thérapeutiques des BZD. Pour le moment, ces agonistes inverses ne sont pas utilisés en thérapeutique. Certains dérivés pourraient l'être pour leur effet promnésiant (qui favorise la mémoire), si on arrivait à privilégier cette propriété par rapport aux autres.

Tableau II: Effets de la modulation de l'ouverture du récepteur-canal GABA-A

BZD	Agonistes inverses
Ouverture du canal chlore	Fermeture du canal chlore
Entrée de Cl	Inhibition d'entrée de Cl
Anxiolytique	Anxiogène
Sédatif hypnotique	Stimulant
Anticonvulsivant	Proconvulsivant
Amnésiant	Promnésiant
Myorelaxant	CALLED TO THE

Il existe aussi des substances qui n'ont qu'une partie des actions des BZD, par exemple uniquement anxiolytique : ce sont des agonistes partiels.

De même, il existe des agonistes partiels inverses, par exemple, uniquement promnésiants et anxiogènes.

L'activation du récepteur GABA-A par un agoniste entraîne donc une modification de la conduction du canal chlore en augmentant la fréquence des ouvertures de celui-ci. Cependant les effets des agonistes peuvent être empêchés par des antagonistes spécifiques :

- Flumazénil (Anexate®) au niveau du récepteur des BZD : c'est l'antidote administré par voie intraveineuse en cas d'intoxication aux BZD et a une ½ vie ultra-rapide de 1 heure
- Picrotoxine au niveau du récepteur aux barbituriques
- Bicuculline au niveau du récepteur GABA-A

XII.2 Benzodiazépines et autres agonistes du récepteur GABA [4, 29, 30, 38, 46, 47, 49]

Les BZD représentent la famille chimique dominante parmi les médicaments de l'insomnie. Elles partagent quatre propriétés essentielles :

- Hypnosédative
- Anxiolytique
- Myorelaxante
- Anticonvulsivante

Le système GABAergique est à la base du mécanisme d'action des BZD. Il existe au moins trois types de récepteurs aux BZD :

- BZD1
- BZD2
- BZD3 périphériques

Les effets anxiolytique et sédatif semblent liés à l'activation du récepteur BZD1, tandis que les effets myorelaxants et anticonvulsivant sont liés à celle du récepteur BZD2 et BZD3. Les BZD se lient simultanément aux récepteurs BZD1 et BZD2, mais elles varient considérablement dans leur affinité à chacun des récepteurs.

Le choix de la molécule dépend de la personnalité de l'insomniaque (anxieuse ou non), de la durée probable de l'insomnie (brève, intermédiaire...), du type de travail du patient (conduite de machine, de véhicule, travail nécessitant une vigilance accrue...).

Les différences cliniques entre les BZD dépendent de leurs caractéristiques pharmacodynamiques (certaines molécules ont un effet anticonvulsivant relativement plus important que les autres effets, sans que l'on en connaisse précisément l'explication) et pharmacocinétiques (la rapidité et la durée d'action expliquent beaucoup des différences entre molécules et leurs indications préférentielles).

En théorie, l'usage des BZD est réservé aux insomnies aiguës d'une durée maximum de 28 jours en tant qu'hypnotique (sauf pour le triazolam et le flunitrazépam dont la prescription est limitée à 2 semaines) et de 12 semaines en tant que traitement à visée anxiolytique.

<u>Tableau III</u> : Délai d'apparition de la concentration plasmatique maximale (Tmax) et ½ vie d'élimination (T ½) des principales BZD hypnosédatives

Dénomination internationale commune	Indication	Tmax	T ½ en
(DCI) et nom de spécialités			moyenne
<u>A demi-vie d'élimination lente > 24 h</u>			
Loflazepate d'éthyle : Victan®	Anxiolytique	1h30	77 h
Prazépam : Lysanxia®	Anxiolytique	4 à 6 h	65 h
Nordazepam: Nordaz®	Anxiolytique	1h30	65 h
Clorazepate dipotassique : Tranxène®	Anxiolytique	30 min à 1 h	30 à 150 h
Clobazam : Urbanyl®	Anxiolytique	2 h	20 à 50 h
Diazépam : Valium®	Anticonvulsivant	30 min à 2 h	40 h
Clonazépam : Rivotril®	Anticonvulsivant	1 à 4 h	40 h
Nitrazépam : Mogadon®	Hypnotique	30 min à 2 h	32 h
A demi-vie d'élimination intermédiaire 6 à 24 h			
Tétrazépam : Myolastan®	Myorelaxant	15 à 30 min	22 h
Flunitrazépam : Rohypnol®	Hypnotique	30 min à 2 h	20 h
Bromazépam : Lexomil®	Anxiolytique	30 min à 2 h	20 h
Estazolam: Nuctalon®	Hypnotique	30 min à 2 h	17 h
Alprazolam : Xanax®	Anxiolytique	30 min à 2 h	15 h
Lorazépam : Temesta®	Anxiolytique	30 min à 4 h	15 h
Oxazépam : Seresta®	Anxiolytique	2 h	10 h
Lormétazépam : Noctamide®	Hypnotique	30 min à 2 h	10 h
Témazépam : Normison®	Hypnotique	30 min à 2 h	8 h

Loprazolam : Havlane®	Hypnotique	30 min à 2 h	8 h
A demi-vie d'élimination rapide 3 à 6 h			
Clotiazépam : Veratran®	Anxiolytique	1 h	5 h
A demi-vie d'élimination ultra-rapide < 3 h			
Triazolam: Halcion®	Hypnotique	30 min à 2 h	3 h

D'une manière générale, les BZD utilisées comme anxiolytiques ont une durée d'action et une ½ vie plus longue que les BZD utilisées comme hypnotiques.

En effet, les BZD anxiolytiques sont transformées en métabolites actifs dans le foie ayant aussi une ½ vie longue, ce qui explique la longue durée de leurs effets.

Les effets des BZD sur le sommeil se traduisent par une amélioration de la continuité du sommeil (diminution de la latence d'endormissement, du nombre et de la durée des éveils, allongement de la durée totale de sommeil, amélioration de l'efficacité du sommeil) aux prix de modifications variables de son architecture (augmentation du stade 2, diminution des stades 3 et 4, réduction modérée et transitoire, dose-dépendante du sommeil paradoxal).

Dans l'ensemble, les BZD ou agonistes (aussi bien hypnotiques qu'anxiolytiques) sont des médicaments actifs et bien tolérés, surtout lorsqu'elles sont utilisées à bon escient. Leurs effets indésirables sont moins gênants que ceux des antidépresseurs (prise de poids, troubles sexuels...). Les BZD et leurs dérivés sont contre-indiqués en cas d'insuffisance respiratoire sévère, d'insuffisance hépatique et de syndrome d'apnées du sommeil non traité. Les principales interactions médicamenteuses à ces classes de médicaments sont l'alcool et les médicaments dépresseurs du SNC.

Leurs effets indésirables à court terme comprennent :

- Des effets résiduels diurnes le lendemain de la prise, classiquement rencontrés avec les BZD à ½ vie longue : somnolence, diminution des performances, accidents de la route, troubles de mémoire...Ces effets sont mineurs avec les BZD à ½ vie courte et avec les agonistes non BZD (sauf si la dose est augmentée ou si la prise a lieu au milieu de la nuit)
- Des effets à type d'hyperexcitabilité (rebond d'insomnie et d'anxiété à l'arrêt brutal de ces médicaments entraînant des cauchemars liés au rebond de sommeil paradoxal et des réveils prématurés pour les ½ vies courtes)
- Des effets cognitifs défavorables (surtout sur la mémoire comme une amnésie, dans certains cas confusion voir hallucinations)
- Une augmentation du nombre et de la durée des apnées et hypopnées chez le sujet atteint du syndrome apnées/hypopnées obstructives du sommeil non traité, expliquée principalement par l'effet myorelaxant des BZD sur les muscles dilatateurs du pharynx et leur effet dépresseur sur les centres respiratoires
- Toutes les BZD peuvent modifier l'humeur vers le versant dépressif et rendre plus irritable

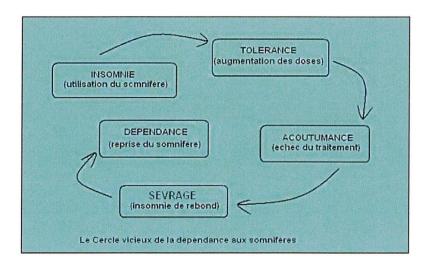
Ces effets dépendent des doses utilisées (posologie élevée) et de la pharmacocinétique du médicament utilisé (BZD à effet rapide), les effets de type sédatif étant plus accentués avec les BZD à ½ vie d'élimination longue. Quant aux effets à type d'hyperexcitabilité, de rebond d'insomnie, d'anxiété, ils sont plus fréquents avec les BZD à ½ vie d'élimination rapide ou ultra-rapide. Les troubles cognitifs, quant à eux, semblent dépendre d'abord d'une affinité de fixation élevée de la BZD à son site spécifique et secondairement à une ½ vie d'élimination rapide ou ultra-rapide, plus particulièrement avec le triazolam.

L'amnésie antérograde s'explique par le fait que les BZD laissent fonctionner la mémoire à court terme mais empêche la mémorisation à long terme. Comme la mémoire à court terme fonctionne, le sujet s'adapte à la situation, répond, agit....mais il ne garde aucun souvenir de cette activité automatique.

Les effets indésirables à moyen et long terme peuvent donner lieu au développement d'une tolérance correspondant à une augmentation progressive de la dose quotidienne prise par le patient nécessaire pour obtenir un effet identique, à une dépendance ou incapacité à suspendre la prise médicamenteuse. Le syndrome de sevrage survient suite à un arrêt brutal du traitement et est caractérisé par des symptômes aspécifiques, troubles du sommeil, anxiété, irritabilité, céphalées, nausées, tremblements, palpitations, difficultés de concentration, hypersensibilité à la lumière, au bruit et au toucher et plus rarement phénomènes de dépersonnalisation, crises épileptiques.

De plus, il n'existe pas de preuve objective de l'efficacité et du bénéfice de la prise prolongée de BZD. Il a été montré que la prise d'hypnotique est associée à un surplus de mortalité de 25 % pour une prise quotidienne et de 10 % pour une prise occasionnelle sans qu'il soit possible cependant d'établir un lien de cause à effet.

Figure 23 : Le cercle vicieux de la dépendance suite à la prise puis l'arrêt brutal d'hypnotiques ou d'anxiolytique



Le rebond d'insomnie survient donc lorsqu'un traitement par hypnotique ou anxiolytique à ½ vie courte ou moyenne est arrêté brutalement. Il se traduit par un sommeil encore plus mauvais qu'avant d'avoir commencé le traitement : le temps d'endormissement est très augmenté, de même que le nombre et surtout la durée des réveils intercurrents, allant parfois jusqu'à une insomnie totale. Ce rebond peut apparaître après une seule prise, mais pas chez tout le monde. Pour les molécules à ½ vie longue, il existe aussi un phénomène de rebond, mais celui-ci est alors retardé, apparaissant au bout de 10 à 15 jours de sevrage, donc non nettement relié à

l'arrêt dans l'esprit du patient. Ce rebond d'insomnie est donc d'autant plus marqué que la dose a été forte et dure d'autant plus longtemps que la prise a été longue. Il peut ne durer qu'une nuit si la prise a été courte (dès la première nuit de sevrage pour les ½ vies courtes, la deuxième ou la troisième nuit de sevrage pour les ½ vies intermédiaires). Il peut durer 3 semaines après 6 mois d'utilisation quotidienne et jusqu'à 1 an après 10 ans de prise. La meilleure façon d'éviter ce rebond d'insomnie est de diminuer très progressivement les doses de médicament (baisse par quart de comprimés toutes les semaines ou baisse d'une goutte à la fois pour les spécialités sous forme de solution buvable).

Tout patient n'est pas forcément près au sevrage, d'où le rôle du pharmacien pour accompagner celui-ci a trouvé un moment adéquat pour entamer ce sevrage (on n'entame pas de sevrage lorsqu'on est anxieux, qu'on risque de perdre son emploi ou lorsqu'un proche risque de mourir...). Une forte motivation est nécessaire de la part du patient et le pharmacien a le devoir de l'avertir des phénomènes possibles de rebond pour lui faire accepter les inévitables mauvaises nuits en perspective. Ce phénomène est le prix à payer pour stopper la consommation chronique. En fait, toute les manifestations inverses de l'effet thérapeutique des BZD peuvent apparaître lors d'un manque brutal au niveau de récepteurs GABA désensibilisés : insomnie au lieu du sommeil, agitation au lieu de sédation, anxiété au lieu de l'action anxiolytique, dysphorie au lieu de l'effet plutôt euphorisant, tension musculaire au lieu de la myorelaxation, crise convulsive au lieu de l'effet anticonvulsivant.

La plupart de ces insomniaques dépendants sont anxieux et/ou dépressifs (après évaluation psychologique). Il faut donc, dans ce cas, entamer un traitement antidépresseur à fort pouvoir anxiolytique (paroxétine, citalopram...) et attendre 2 mois pour démarrer le sevrage. C'est pourquoi, si cela est possible, une prise discontinue de BZD (2 à 3 fois/semaine) sera toujours préconisée pour garder toute l'efficacité de la BZD au long cours et éviter l'accoutumance et la dépendance qu'engendre cette classe de médicaments.

XII.3 Les hypnotiques non benzodiazépiniques [38, 46, 47, 49]

Les hypnotiques non benzodiazépiniques sont rapidement devenus le traitement de première intention de l'insomnie. Ils ont une action benzodiazépinique mais sans en avoir la structure chimique.

Ils sont représentés par la zopiclone (Imovane®), dérivé des cyclopyrrolones et le zolpidem (Stilnox®), dérivé des imidazopyridines.

Comparativement aux BZD, ils se caractérisent par un effet hypnosédatif plus spécifique et des propriétés anticonvulsivantes, myorelaxantes et anxyolitiques moins prononcées.

Bien qu'ils soient de structure différente de celle des BZD, ces molécules se lient cependant aux récepteurs aux BZD, le premier aux récepteurs BZD1 et BZD2, le second plus spécifiquement aux récepteurs BZD1.

Médicaments	Elimination	T max	T ½ en moyenne
Zopiclone (Imovane®)	Rapide	1h30 à 2 h	5h
Zolpidem (Stilnox®)	Ultra-rapide	30 min à 3 h	2,4 h

Les effets du zolpidem sur le sommeil se traduisent par un raccourcissement du délai d'endormissement, une réduction du nombre de réveils nocturnes, une augmentation de la durée

totale du sommeil et une amélioration de la qualité. Les études d'enregistrement du sommeil de nuit ont montré que le zolpidem prolonge le stade 2 aussi bien que les stades de sommeil profond (3 et 4). A la posologie recommandée, le zolpidem n'a pas d'influence sur la durée totale du sommeil paradoxal.

Il ne semble pas perturber la physiologie du sommeil et ses effets indésirables les plus fréquents sont la somnolence, les vertiges, impression de tête vide, des céphalées et des troubles gastro-intestinaux.

La zopiclone, quant à elle, augmente la durée et améliore la qualité du sommeil, diminue le nombre de réveils nocturnes et de réveils précoces. Les études d'enregistrement du sommeil ont montré que la zopiclone diminue le stade 1, prolonge le stade 2, respecte ou prolonge les stades de sommeil profond (3 et 4) et respecte le sommeil paradoxal.

Ses effets indésirables les plus fréquents sont une somnolence, des difficultés à se lever le matin, une sécheresse buccale et une sensation de goût métallique.

Avec les dérivés des BZD, il n'y a pas d'atteinte mnésique le lendemain de la prise. Les cas de phénomène de rebond semblent exceptionnels avec ces deux molécules, il en est de même des phénomènes de sevrage. L'usage de ces médicaments paraît donc apporter un certain bénéfice tenant surtout à l'absence de modification de l'architecture du sommeil et au peu de phénomènes de rebond et de sevrage rapportés.

Il est important, dans tous les cas ou une personnes est mise sous traitement d'hypnotique de l'informer sur la durée du traitement, la nécessité du respect de la dose prescrite, l'heure de la prise, le délai moyen d'action du médicament prescrit, ses effets résiduels possibles et leur durée moyenne, notamment sur la vigilance et la mémoire (les avertissements mentionnés sur les notices accompagnant les médicaments peuvent être insuffisants) et les modalités d'arrêt. L'arrêt du traitement doit être prévu dès la prescription et les effets indésirables lors de l'arrêt sont à signaler aux patients.

Les informer également de la nécessité d'éviter la conduite automobile et les travaux de précision et/ou présentant des risques (ex. conduite de machines, utilisation d'outils ou de véhicules) :

- En début de traitement (première semaine)
- En cas de somnolence, vertige ou manque de concentration

L'absence de perception de ces sensations ne signifie d'ailleurs pas que les performances sont normales.

Des pictogrammes figurent sur les boîtes d'hypnotiques, indiquant les restrictions à observer pour la conduite automobile.

Au-delà de la période initiale du traitement, les patients doivent être informés du délai à respecter à partir de l'heure de la prise d'hypnotique pour pouvoir exercer des activités requérant une vigilance totale ; ils doivent aussi être conseillés pour adapter leurs comportements en fonction de ces activités.

→ Pour conclure, le choix de la BZD est en fonction de son efficacité et de sa tolérance. Très utilisés, les BZD et ses dérivés exercent peu d'effet dans la journée si la plus petite posologie efficace est utilisée. Mais ces médicaments exposent à de possibles troubles mnésiques et à un effet rebond à l'arrêt brutal du traitement. En outre, il existe un risque de pharmacodépendance en cas d'administration prolongée.

XII.4 Autres anxiolytiques [17, 30, 49]

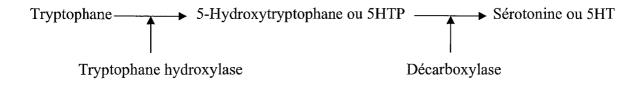
Ce sont des médicaments qui pourront être utiles dans le traitement de l'insomnie, à partir du moment où il a été clairement mis en évidence que l'anxiété est à l'origine de l'insomnie à traiter. Les anxiolytiques seront donc prescrits pour soigner la pathologie principale (l'anxiété) sur 24 h dans le but d'enrayer une anxiété de fond, présente de jour comme de nuit, souvent exacerbée au coucher et sournoise mais réelle dans la journée. Une prescription matin et soir ou matin, midi et soir sera donc appropriée.

Le mécanisme d'action du méprobamate (Equanil®) est mal connu mais il exerce des propriétés anxiolytiques, sédatives et myorelaxantes. Les principaux inconvénients du méprobamate sont d'être inducteur enzymatique et de donner, lors des surdosages, des intoxications graves avec coma prolongé, contre lesquelles il n'y a pas d'antidote. L'hydroxyzine (Atarax®) manifeste de nombreuses activités comme anxiolytique, sédatif, antihistaminique H1, anticholinergique, antispasmodique, anesthésique local. La buspirone (Buspar®) qui est un anxiolytiques au mode d'action original, car en partie sérotoninergique (antagoniste 5HT 1A) et n'interagissant pas du tout avec les récepteurs aux BZD. Deux molécules (erythomycine et itraconazole) interagissent avec la buspirone et entraîne une augmentation des concentrations plasmatiques de l'anxiolytique par diminution de son métabolisme hépatique, avec majoration importante de la sédation. L'étifoxine (Stresam®) est aussi utilisé avec pour avantage de ne pas induire d'effets rebond ni de dépendance.

XII.5 Les antidépresseurs [29, 38, 49, 50]

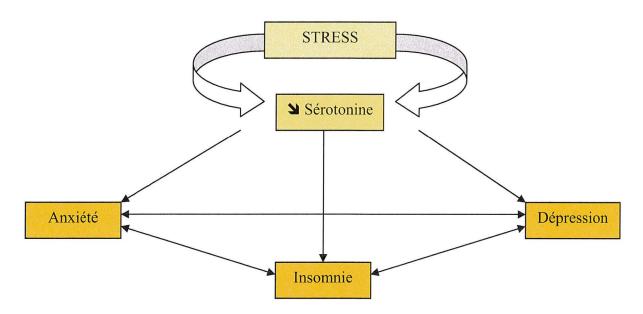
La prescription d'antidépresseur ou ATD sera d'autant mieux acceptée que l'on aura pris le temps d'expliquer longuement au patient la perturbation des systèmes monoaminergiques propres à l'insomnie et à la dépression (en particulier la sérotonine ou 5HT), ainsi que le mécanisme d'action et les effets indésirables inhérents à cette classe médicamenteuse.

Figure 24 : Synthèse de la sérotonine



Il existe une relation étroite entre le manque de 5HT et l'anxiété, la dépression ou l'insomnie (figure 25). En effet, si on souffre d'insomnie, on risque de se déprimer ou d'avoir des troubles anxieux. Si on est anxieux, on risque de mal dormir et on peut finir par devenir déprimé. Et enfin, si on est déprimé, on dort mal dans 85 % des cas et on peut devenir très anxieux. D'où l'intérêt de l'utilisation des ATD dans le traitement de l'insomnie chronique.

<u>Figure 25</u>: La sérotonine, neuromédiateur commun le plus impliqué dans la régulation du sommeil aussi bien que dans celle des circuits de l'humeur et de l'anxiété



Les ATD n'ont pas un effet direct mais permettent une resynchronisation et un meilleur endormissement. Au début de leur utilisation dans le traitement de l'insomnie chronique, la préférence était donnée aux antidépresseurs sédatifs, alors que maintenant la préférence va pour les ISRS.

En général, les ATD agissent en augmentant les stades 3 et 4 et en diminuant le sommeil paradoxal. L'effet positif sur le sommeil se fait sentir dès la première nuit alors que l'effet antidépresseur n'apparaît qu'après 10 à 15j. Ils n'aggravent jamais les apnées et n'entraînent pas de dépendance mais peuvent donner un syndrome de sevrage s'ils sont arrêtés brutalement. La possibilité de syndrome de sevrage est réelle, avec rebond d'anxiété, d'insomnie ou d'humeur dépressive, c'est pourquoi on ne doit jamais arrêter un ATD brutalement mais diminuer par quart de dose tous les mois voire tous les 3 mois.

• Les ATD sédatifs :

Tableau V: ATD sédatifs

DCI et nom de spécialités	Mode d'action	Effets indésirables initiaux	Effets retardés et plus
		et transitoires	durables
Trimipramine Surmontil®	ATD tricycliques	Hypnotique	Prise de poids
Maprotiline Ludiomil®	imipraminiques	Somnolence	Troubles sexuels sauf
Doxépine Quitaxon®	Inhibiteur non sélectif de la	Hypotension	pour l'amitriptyline et
Amoxapine Défanyl®	recapture de la monoamine	Vertiges	l'amoxapine
Amitriptyline Laroxyl®	(NA ou NA et 5HT)	Effets atropiniques	
Antagoniste des récepteurs : H1, α1, ATC			
M1 +/- 5HT2			
Miansérine Athymil®	ATD tétracyclique très	Hypnotique	Prise de poids
Antagoniste des récepteurs: H1, α 1, 5HT2A,	sédatif mais sans effets ATC	Somnolence	Pas ou peu de troubles
5HT2C, 5HT3		Hypotension	sexuels
Mirtazapine Norset®	ATD proche chimiquement	Hypnotique	Prise de poids
Antagoniste des récepteurs : H1, 5HT2A,	de la miansérine, très sédatif	Somnolence	Pas ou peu de troubles
5HT2C, 5HT3	avec un effet ATC faible		sexuels

Il suffit de retenir que:

- Les antagonistes H1 sont sédatifs et qu'ils augmentent la prise de poids
- Les antagonistes 5HT2 font que la molécule n'engendre pas de troubles sexuels et qu'elle augmente le sommeil lent profond
- Les ATD tricycliques sont utilisés à petite dose dans l'insomnie de maintien du sommeil
- La miansérine et la mirtazapine sont deux molécules très sédatives qui favorisent l'endormissement

Les ATD avec une composante antihistaminique sont contre-indiquées en cas de glaucome par fermeture de l'angle, d'hypertrophie bénigne de la prostate et de troubles vésico-prostatiques. Les principales interactions médicamenteuses se retrouvent avec l'alcool, les médicaments dépresseurs du SNC et les atropiniques (pour les ATD à composante antihistaminique). Les ATD tricycliques tendent donc à être abandonnés en raison de leurs effets indésirables liés surtout à leur effet anticholinergique et leur risque létal en cas de surdosage. Ils ont un effet double d'inhibiteur de la recapture de la sérotonine (5HT) et de la noradrénaline (NA). Parmi les ATD récents, le choix de la molécule peut se faire selon le principe du bénéfice par rapport aux effets indésirables. Ces médicaments sont donc à utiliser en priorité chez les sujets déprimés ou anxieux et avec parcimonie chez ceux qui ne le sont pas.

Les ISRS

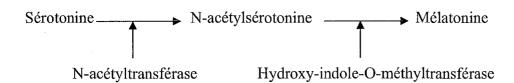
Les ISRS peuvent facilement être utilisées chez l'insomniaque, à l'exception de la fluoxétine qui est trop éveillante.

Tableau VI: Les ISRS utilisés dans le traitement de l'insomnie

DCI et nom de spécialités	Mécanisme d'action	Effets initiaux	Effets retardés
Fluvoxamine Floxyfral®	Inhibiteurs spécifiques	Dus à la stimulation excessive des	Prise de poids
Citalopram Seropram	de la recapture de la	récepteurs post-synaptique 5HT:	Troubles sexuels
Sertraline Zoloft®	sérotonine	Crises d'angoisse, nausées, troubles	
		digestifs, tremblements, bouffées de	
Paroxétine Deroxat®	+ action ATC faible	chaleur, insomnie, nervosité	

Dans le traitement de l'insomnie chronique, la prise des ISRS se fera de préférence le matin, afin d'obtenir l'effet hypnogène souhaité (correspondant à la production physiologique de la 5HT). En effet, l'utilisation d'un ISRS entraîne l'augmentation de la 5HT dans toutes les synapses sérotoninergiques par inhibition spécifique de la recapture de la 5HT. Si la prise a lieu le soir, elle aura l'effet inverse souhaité.

Figure 26 : Synthèse de la mélatonine



La mélatonine est donc synthétisée dans la glande pinéale à partir de la 5HT, elle même synthétisée à partir du tryptophane. Les variations nycthémérales des taux de 5HT et de mélatonine dans la glande pinéale sont liées principalement aux variations de l'activité des 2 enzymes permettant la synthèse de la mélatonine.

Cependant, les variations de la N-acétyltransférase sont beaucoup plus importantes que celles de l'hydroxy-indole-O-méthyltransférase. Ces grandes variations d'amplitude sont le facteur de régulation des variations plus faibles des taux de sérotonine et de mélatonine dans la glande pinéale.

Dans l'obscurité, l'activité de la N-acétyltransférase augmente, de sorte que de grandes quantités de mélatonine sont synthétisées et que les réserves de sérotonine fabriquées pendant la journée sont épuisées. A l'inverse, l'activité de la N-acétyltransférase décroît à la lumière : seule une faible quantité de mélatonine est synthétisée et les réserves de sérotonine se refont.

En résumé, les taux de 5HT sont élevés pendant le jour et bas pendant la nuit, et inversement, les taux de mélatonine étaient bas le jour et élevés la nuit.

• Les autres ATD

Tableau VII: Autres ATD utilisés dans le traitement de l'insomnie

DCI et noms de spécialités	Mécanisme d'action	Effets initiaux	Effets retardés
Venlafaxine Effexor®	Inhibiteurs de la recapture de	Idem que ISRS	Prise de poids rare
Milnacipran Ixel®	la 5HT à faible dose, de la	Augmentation de la	Troubles sexuels avec
	NA à dose plus élevée et de la	pression artérielle à	la venlafaxine
	dopamine à forte dose	forte dose	
	Effet ATC indirect		

Il n'existe pas à l'heure actuelle de consensus sur la durée de traitement par ATD dans l'insomnie chronique. Aucune donnée évaluant l'efficacité à long terme des ATD dans l'insomnie chronique primaire n'est disponible à ce jour. Ces ATD semblent jouer un rôle de bouclier antistress et permettraient de prévenir une décompensation anxieuse ou dépressive chez ces patients à forte vulnérabilité anxiodépressive. La prise d'un traitement à vie n'équivaut pas à une dépendance, c'est plutôt une supplémentation en monoamines cérébrales permettant de suppléer à un mécanisme défaillant.

Pour l'insomnie sans troubles anxieux ou dépressif, la posologie de l'ATD est diminuée de moitié voir du quart de la dose classiquement antidépressive, soit avec la paroxétine 5 ou 10 mg (20 mg en cas de dépression et 40 mg dans les troubles anxieux).

A noter que ces antidépresseurs n'ont pas d'AMM dans cette indication mais leur utilisation dans le traitement de l'insomnie est en augmentation.

XII.6 Les antihistaminiques H1 [30, 38, 49]

L'histamine est un neurotransmetteur qui stimule la vigilance au niveau du système nerveux central. Le mode d'action des anti-histaminiques H1 en découle : ils sont capables de franchir la BHE et exercent une sédation.

Les effets indésirables associent pour certains des effets anticholinergiques, de la somnolence diurne, un retentissement cognitif tel que l'alimémazine (Théralène®). Cette classe de médicaments ne présente pas d'avantage particulier par rapport aux BZD mais ont l'avantage d'induire moins de troubles mnésiques et de risque de dépendance. Ils ont souvent des effets résiduels matinaux qui peuvent être gênants. Les contre-indications et interactions médicamenteuses sont les mêmes que les antihistaminiques H1 non listés vu précédemment.

Certaines spécialités renferment plusieurs molécules dont un antiH1 et sont utilisées dans le traitement de l'insomnie, c'est le cas des spécialités suivantes :

- Mépronizine® qui associe l'acéprometazine (antihistaminique phénothiazinique) et le méprobamate. L'acéprométazine possède des propriétés sédative, antihistaminique et anticholinergique.
- Noctran® qui associe l'acéprometazine, l'acépromazine (neuroleptique phénothiazinique) et le clorazepate dipotassique. L'acépromazine possède des propriétés antidopaminergiques auxquelles sont notamment imputés les effets indésirables tels que le syndrome extrapyramidal, les dyskinésies, l'hyperprolactinémie mais toutefois, ces effets restent modérés.

XII.7 Les neuroleptiques sédatifs [4, 49]

Ils sont actifs sur l'insomnie par leurs propriétés antihistaminiques H1, mais leur utilisation doit être aussi parcimonieuse que possible étant donné les risques de ralentissement des gestes volontaires et automatiques, de mouvements involontaires, d'aménorrhée et de galactorrhée. Ils sont contre-indiqués en cas de glaucome par fermeture de l'angle, de troubles vésico-prostatiques, d'hypertrophie bénigne de la prostate.

Leurs principales interactions médicamenteuses se retrouvent avec l'alcool, les médicaments atropiniques, dépresseurs du SNC et entraînant des torsades de pointe, les agonistes dopaminergiques et la lévodopa.

Lévomépromazine : Nozinan®

- Cyamémazine : Tercian®

- Pipamperone : Dipiperon®

Propericiazine : Neuleptil®Pipotiazine : Piportil®

Ils doivent impérativement être réservés aux patients psychotiques.

XII.8 La mélatonine [4]

Comme on la vu précédemment, la mélatonine est une hormone régulée (synthèse et sécrétion) par le cycle lumière/obscurité. L'intérêt qui lui est porté en matière d'insomnie vient du fait que les concentrations nocturnes plasmatiques de mélatonine baissent avec l'âge et qu'une production particulièrement faible de mélatonine a été trouvée chez des sujets âgés se plaignant d'insomnie. Il se pourrait donc que la diminution de la sécrétion de mélatonine ait une part dans l'accroissement de l'incidence de l'insomnie chez le sujet âgé. La mélatonine n'est pas encore commercialisée en France.

XII.9 Mises en garde à l'utilisation de médicaments dépresseurs du SNC [34, 35, 36, 37, 38]

XII.9.1 La cause principale responsable d'accidents

Les médicaments dépresseurs du SNC entraînent une baisse de vigilance voire de la somnolence. C'est cet effet indésirable qui explique le risque d'accidents, que ce soit au travail, à domicile ou au volant. A noter également, que cette somnolence peut être aggravée s'il y a privation de sommeil ou maladie produisant une somnolence diurne excessive.

Il est rare que la somnolence de l'insomniaque soit gênante lorsqu'il doit accomplir une tâche motivante mais en revanche, lorsqu'il est soumis à une situation monotone et qu'il a mal dormi pendant les nuits précédentes, le risque d'assoupissement est réel, que ce soit comme passager d'une voiture, au volant ou dans un transport en commun. En cas de long trajet au volant, il faut éviter autant que possible de partir avec une privation de sommeil, choisir les moments du nycthémère où il s'estime le plus vigilant et conseiller des arrêts au moindre bâillements et la prise de caféine.

La lutte contre l'insécurité routière est un enjeu majeur de sécurité des populations et la lutte contre les comportements dangereux au volant (conduite en état de fatigue, consommation de médicament...) est une priorité.

De nombreux médicaments ont un retentissement sur l'aptitude à conduire un véhicule et plus d'un médicament sur trois produit un effet gênant pour la conduite automobile. Il est fréquent de lire ou d'entendre parler des conséquences sur la conduite de l'usage de l'alcool ou de produits stupéfiants. Il est devenu habituel de penser à limiter l'usage des boissons alcoolisées avant de prendre le volant. L'analyse des causes de nombreux accidents et les contrôles routiers du taux d'alcoolémie sont là pour nous le rappeler. Mais il est moins fréquent d'évoquer les conséquences de la prise de certains médicaments sur la capacité à conduire une automobile sans risque.

XII.9.2 Les pictogrammes

Certains médicaments à effet sédatif peuvent avoir des conséquences sur le comportement au volant : assoupissement, perte de vigilance, somnolence, inattention, trouble de la vision...La prévention routière estime que 6% des accidents mortels sont liés à l'usage de certains médicaments et que l'usage de médicaments est impliqué dans 10% des accidents. De nombreux médicaments sont en cause. On pense évidemment d'abord à ceux destinés à traiter certaines maladies des yeux mais il y en a d'autres, en particulier ceux prescrits pour traiter la douleur, les allergies... Plus du tiers des médicaments pourraient avoir des effets sur la conduite. Le nombre de 2500 médicaments est cité. La question a pris suffisamment d'ampleur pour que la Commission Européenne s'intéresse à la question et envisage de classer les médicaments en fonction de leurs risques sur la conduite automobile.

Un pictogramme, obligatoire par décret du 5 mai 1999 au Journal officiel, est apposé sur la boite de certains médicaments. Il alerte que sa consommation peut altérer la capacité à conduire un véhicule. Les médecins et pharmaciens ont un devoir d'information sur les risques qu'il induit. Seulement, ce pictogramme s'est généralisé et sa valeur d'impact est aujourd'hui quasi nulle.

En premier lieu, l'avertissement ne comportait aucune graduation selon le risque réel d'altération. Et comme la décision de l'imprimer ou non était laissée aux seuls laboratoires pharmaceutiques, ceux-ci en l'ont rapidement imprimés sur de nombreux médicaments sans guère de discernement, qu'il s'agisse d'un médicament extrêmement dangereux pour la vigilance ou d'un produit dont la prise n'implique que de simples conseils de précaution.



Aussi à l'occasion du comité interministériel de décembre 2002, les pouvoirs publics avaientils demandé à l'Agence française de sécurité sanitaire des produits de santé (Afssaps) d'établir une nouvelle classification des médicaments qui auront sur leur boite un pictogramme représentant une voiture dans un triangle coloré.

Un groupe d'une quinzaine d'experts comprenant des pharmacologues et des spécialistes en accidentologie a participé aux travaux qui ont permis la mise en place d'un dispositif simple, compréhensible de tous. Ces dispositions sont parues au journal officiel le 2 août 2005 et ont été mises en place en 2006.

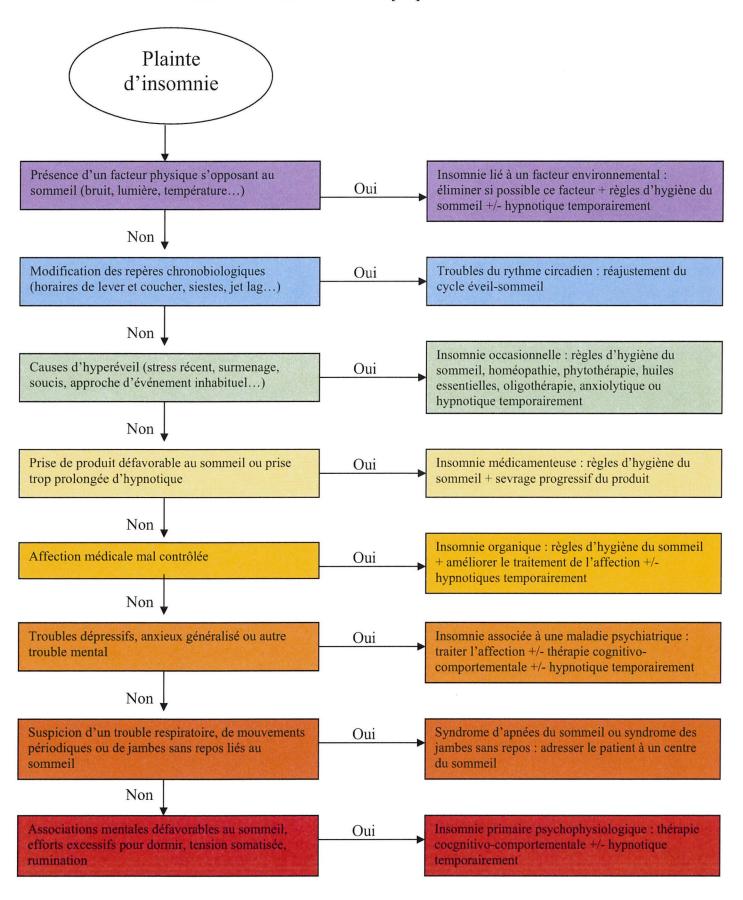


Deux patients sur trois considèrent que les nouveaux pictogrammes apportent une information plus complète et plus claire. La couleur du triangle traduit le degré de risque du médicament lors de la conduite.

A savoir que le pictogramme orange contre-indique l'utilisation de machines et de véhicules chez les conducteurs professionnels, dans ce cas, le médecin doit délivrer un arrêt de travail. Le pictogramme rouge engage la responsabilité du conducteur en cas d'accident et la recherche de prise de certains médicaments pourrait être effectuée.

Ne pas oublier non plus que les effets sédatifs des médicaments peuvent être renforcés par l'absorption de boissons alcoolisées, par la prise simultanée d'autres médicaments ou parfois par les réactions de l'organisme en début de traitement. En bref, médecins et pharmaciens jouent un rôle important de sensibilisation des patients dans un domaine où le sens de la responsabilité de chacun doit être mis en alerte et éclairé par l'information sur les risques avant de prendre la décision de conduire.

XII.10 Arbre décisionnel de l'insomnie [47]



XIII CONCLUSION [47]

L'insomnie demeure un trouble extrêmement fréquent, mal compris et pour cette raison difficile à contrôler. Des progrès cliniques ont été réalisés avec l'identification de nombreux types et sous-types d'insomnies. Cependant le consensus de 2001 préconise un traitement combiné (pharmacologique et cognitivo-comportemental) de l'insomnie et une approche individualisée pour chaque patient.

La prise en charge d'un patient souffrant d'insomnie justifie une attention spécifique au contexte de vie et d'activité, à l'ensemble du cycle veille-sommeil, aux pathologies éventuellement associées.

La prescription d'hypnotiques, même justifiée, ne doit pas être banalisée, car si elle facilite le sommeil, elle ne règle pas réellement le problème de l'insomnie. Leur usage requiert des règles précises : dosage minimum utile, limitation dans le temps, information du patient, réévaluation programmée de la situation, modalités d'arrêt.

Une meilleure connaissance des situations pour lesquelles les hypnotiques sont prescrits et des caractéristiques des utilisateurs paraît hautement souhaitable.

Sous partie B:

LE SYNDROME D'APNEES DU SOMMEIL

I DEFINITIONS [4, 17, 21, 22]

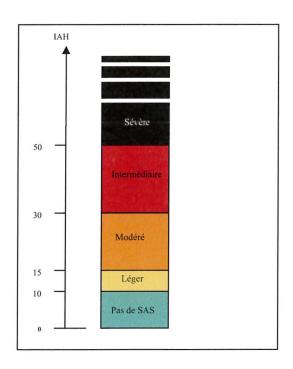
Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est caractérisé par la survenue répétitive d'évènements respiratoires nocturnes associée à des signes cliniques diurnes.

On distingue essentiellement 2 types d'anomalies respiratoires au cours du sommeil :

- <u>Apnée ou pause respiratoire</u>: arrêt complet du flux aérien nasobuccal pendant au moins 10 secondes.
- <u>Hypopnée</u>: il n'existe aucun consensus sur la définition des hypopnées. La définition la plus utilisée est une diminution du flux aérien nasobuccal d'au moins 50% pendant une période d'au moins 10 secondes. Cette diminution de débit doit être accompagnée d'une diminution de la saturation du sang artériel en oxygène d'au moins 3% ou alors d'un microéveil. (un <u>microéveil</u> est un éveil très bref d'au moins 3 secondes, c'est un réflexe de sécurité qui va permettre la reprise de la respiration).

Le SAS est défini par un index d'évènements respiratoires (apnées + hypopnées + limitations de débit inspiratoire) ≥ 15 quelque soient les symptômes ou ≥ 5 accompagné de symptômes caractéristiques du SAS.

L'<u>index d'apnées</u> est le nombre d'apnées par heure de sommeil, il va permettre d'apprécier la sévérité de la maladie (figure 27).



<u>Figure 27</u> : Sévérité du SAS en fonction de l'IAH

Bien entendu, la valeur de l'IAH n'a un réel sens qu'une fois associée aux signes cliniques engendrés par la maladie.



Ces apnées peuvent être d'origine :

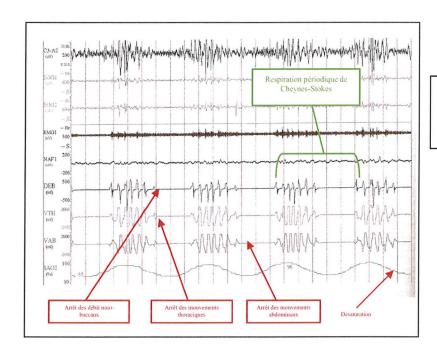
- <u>Obstructive</u>: arrêt de la respiration naso-buccale par obstruction des voies aériennes supérieures (VAS). Les efforts respiratoires thoraciques et abdominaux persistent.
- <u>Centrale</u>: arrêt de la respiration naso-buccale et des mouvements thoraciques et abdominaux sans obstruction des VAS. Anomalie se situant au niveau des centres nerveux commandant la respiration.
- <u>Mixte</u> : débute comme une apnée centrale puis apparaissent en deuxième partie de pause, des efforts respiratoires caractéristiques des apnées obstructives.

Il en est de même pour les hypopnées qui peuvent être d'origine obstructive, centrale ou mixte. Dans la majorité des cas, le SAS est constitué d'évènements obstructifs et/ou mixtes. C'est le pourcentage d'évènements obstructifs et centraux qui va déterminer le type de syndrome d'apnées du sommeil.

II LE SYNDROME D'APNEES CENTRALES DU SOMMEIL (SACS)

II.1 Caractéristiques du SACS [4, 22, 27]

Le SAS exclusivement d'origine centrale est beaucoup plus rare que les SAS d'origine obstructive ou mixte. Pour affirmer son diagnostic, un minimum de 85% d'évènements centraux enregistrés lors d'une polygraphie au cours de la nuit est nécessaire.



<u>Figure 28</u>: Illustrant une succession d'apnées centrales avec la respiration périodique de Cheynes-Stokes

II.2 Physiopathologie et traitements [4, 27]

On distingue 2 types d'apnées centrales :

- ➤ <u>Le SACS hypercapnique par diminution de la commande ventilatoire</u> (hyposensibilité au CO₂ pendant le sommeil). Ce type de syndrome peut être d'origine congénitale (syndrome d'Ondine), acquise (accident vasculaire cérébral, tumeurs du tronc cérébral, encéphalites infectieuses, pathologie dégénérative) ou du à une atteinte des muscles respiratoires (pathologie neuromusculaire). Le traitement spécifique de la cause primitive est alors nécessaire.
- Le SACS hypocapnique par instabilité de la commande ventilatoire (hypersensibilité au CO₂ pendant le sommeil). Ce phénomène est observé dans diverses circonstances : il peut être secondaire à l'altitude, à une insuffisance cardiaque ou encore être idiopathique.

Le SACS est observé chez 40% des patients atteints d'insuffisance cardiaque chronique. La réduction du débit cardiaque chez ces patients augmente le délai de transmission entre les poumons et les chémorécepteurs carotidiens provoquant une majoration de l'instabilité de la commande ventilatoire qui va participer au développement d'une respiration périodique. Cette respiration, appelée respiration de Cheyne-Stokes (figure 28) est le symptôme caractéristique de ce type de SACS. Elle se traduit par une succession de phases d'hyperventilation et d'hypoventilation : l'amplitude de la respiration croit progressivement jusqu'à une valeur maximale puis diminue ensuite jusqu'à la disparition complète du flux. Cette disparition de flux dure rarement plus de 10 secondes et est accompagnée d'une disparition de tout mouvement thoracoabdominal.

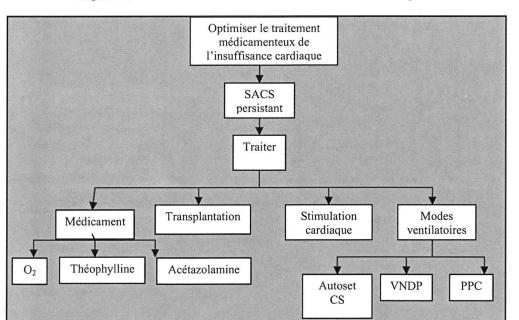


Figure 29: Traitement du SACS lié à une insuffisance cardiaque

VNDP: ventilation à double niveau de pression positive Autoset CS: ventilation en aide inspiratoire variable

Conclusion:

Le SAS purement central est très rare et est essentiellement rencontré dans l'insuffisance cardiaque mal équilibrée, de ce fait, nous n'avons pas inclus cette pathologie dans nos exemples.

III LE SYNDROME D'APNEES OBSTRUCTIVES DU SOMMEIL (SAOS)

III.1 Epidémiologie

III.1.1 Du ronflement [6, 51]

Le ronflement est un symptôme extrêmement répandu.

Sur une population d'adultes âgés de plus de 30 ans, on estime que 20 à 30% des hommes, et 15% des femmes sont des ronfleurs habituels.

Les facteurs favorisant le ronflement sont les suivants : sexe, âge, surpoids, décubitus dorsal, obstruction nasale chronique, fatigue, tabac, prise vespérale d'alcool ou de benzodiazépines, hypertrophie amygdalienne...

III.1.2 Du SAOS [4, 17, 23]

Les études épidémiologiques sur le SAOS sont nombreuses mais il est difficile d'obtenir des données fiables du fait de l'existence de nombreux biais méthodologiques. Le premier d'entre eux repose sur la nécessité d'effectuer une PSG pour affirmer le diagnostic de SAOS alors que la plupart des études épidémiologiques qui ont été faites se sont seulement appuyées sur des résultats de questionnaires standardisés.

De plus, les critères polysomnographiques utilisés pour définir un SAOS sont variables d'une étude à l'autre.

De ce fait, l'incidence et la prévalence exacte de ce syndrome dans la population générale ne sont pas connues avec certitude.

Une étude rigoureuse a été menée en 1993. Elle indiquait une prévalence de 2% chez les femmes et 4% chez les hommes issus de la population générale entre 18 et 65 ans.

Une étude plus récente, portant sur des effectifs de cohorte beaucoup plus importants, a montré que la prévalence du SAOS était actuellement >10% de la population générale.

Le SAOS est une affection fréquente mais souvent sous diagnostiquée du fait du caractère non inquiétant des symptômes qui sont banalisés par le patient et son entourage.

Dans les centres d'étude du sommeil, ce syndrome d'apnées est à l'origine de 40 à 60% des consultations pour hypersomnolence diurne et de 5 à 30% des consultations pour insomnie chronique.

Les facteurs favorisant la survenue du SAOS sont :

- La surcharge pondérale : le sujet le plus à risque est celui souffrant d'une obésité de type androïde à répartition cervicale et viscérale.
- L'âge : on note une augmentation de l'IAH avec l'âge, surtout après 60ans
- Le sexe : légère prédominance masculine
- Les caractéristiques morphologiques : rétrognatisme, cou court et épais (la valeur du tour de cou peut être un indice prédictif de la maladie), base de langue volumineuse.
- Ces différences de configuration anatomique des VAS pourraient expliquer les différences de prévalence selon l'origine ethnique.

- Obstruction au niveau des amygdales : luette très longue, grosses amygdales
- Certains médicaments qui favorisent le relâchement musculaire (BZD) des muscles dilatateurs du pharynx
- Il en est de même pour l'alcool consommé le soir
- Tabac (→ œdème pharyngé)
- Autres facteurs : obstruction nasale occasionnelle (en période de pollinose) ou chronique
- Certaines études évoquent une origine génétique trouvant une prévalence élevée (47%) de troubles respiratoires nocturnes chez des fils de 45 patients présentant un SAOS. Cette observation s'explique par le fait que la plupart des facteurs de risques impliqués dans la physiopathologie des SAS sont largement déterminés génétiquement (obésité, alcoolisme, facteurs anatomiques osseux et des tissus mous qui prédisposent à l'obstruction des VAS).

III.2 Physiopathologie [4, 14, 17, 21, 22, 23]

La respiration est un phénomène physiologique, automatique, dont la fonction principale est d'apporter l'oxygène à l'organisme et de rejeter le gaz carbonique.

L'air inspiré passe par les fosses nasales ou la bouche pour aller jusqu'à la trachée en traversant les VAS.

L'air passe alors par le pharynx, conduit musculaire situé en arrière de la cavité buccale et limité par le voile du palais auquel est appendue la luette. Il est limité en haut par le rhinopharynx et en bas par l'oropharynx et ne possède aucune structure rigide osseuse ou cartilagineuse.

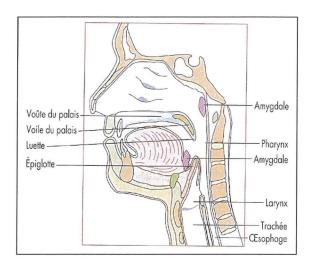


Figure 30 : Les voies aériennes supérieures

A l'inspiration, la contraction des muscles du diaphragme provoque une dépression au niveau des VAS. Le pharynx étant une structure souple et molle est le site principal des obstructions à ce moment donné.

Chez le sujet sain, cette dépression est précédée de quelques millisecondes par la contraction des muscles dilatateurs des VAS qui vont maintenir un calibre pharyngé satisfaisant pendant l'inspiration et s'opposer au collapsus des VAS alors que chez le sujet apnéique on observe une désynchronisation aboutissant à une obstruction pharyngée.

Le passage de l'air lors de la respiration est normalement silencieux. Mais chez certains sujets, l'inspiration au cours du sommeil provoque un affaissement des parois du pharynx : l'air passe difficilement, entraînant des turbulences qui font vibrer les structures de la gorge à l'origine du ronflement. Lorsque les parois du pharynx s'affaissent totalement (=collapsus), l'air ne peut plus passer et il y a alors une apnée (figure 31). Les apnées surviennent lors du passage d'un état d'éveil à un état de sommeil (sommeil lent léger, sommeil paradoxal) et sont très rares pendant les périodes de sommeil stable (sommeil lent profond).

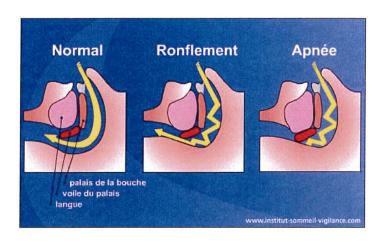


Figure 31 : Calibre des voies aériennes supérieures chez un sujet normal (à gauche), ronfleur (au centre) et apnéique (à droite)

La collapsibilité des VAS, qui représente la capacité de ces voies à se fermer sous l'effet de l'application d'une pression négative, dépend de plusieurs facteurs : mécaniques, musculaires et irrégularités respiratoires au cours du sommeil.

- Facteurs mécaniques
 - ➤ La taille de la lumière pharyngée

La tendance au collapsus va être d'autant plus importante que le diamètre des VAS est réduit. Cette diminution de calibre peut être due par différentes anomalies :

- Allongement et épaississement du voile du palais
- Hypertrophie des amygdales palatines ou linguales
- Compression externe des VAS par infiltration adipeuse du cou
- Dépôt de graisses sur les parois postéro-latérales du pharynx
- Magroglossie
- Présence de faux piliers postérieurs
- Rétrognatisme (recul du maxillaire inférieur)
- Micrognatisme (maxillaire inférieur anormalement petit)
- La compliance (distensibilité) des VAS qui est liée aux caractéristiques de la muqueuse pharyngée dont l'épaisseur peut varier en fonction de nombreux facteurs inflammatoires ou vasculaires
- Facteurs musculaires

De manière générale, une hypotonie musculaire favorisant le collapsus pharyngé en diminuant l'activité des muscles dilatateurs du pharynx et un recul de la langue, majoré par le décubitus dorsal sont observés au cours du sommeil que le sujet soit sain ou apnéique. A l'éveil, un

phénomène de compensation est observé chez le sujet apnéique avec une augmentation de l'activité de certains muscles dilatateurs des VAS (=génioglosse). Ce phénomène de compensation n'est pas observé pendant le sommeil chez ces sujets, ce qui explique l'apparition d'un collapsus pharyngé.

- Irrégularités respiratoires dans le sommeil

Les irrégularités respiratoires, telles que l'alternance d'hypo et d'hyperventilation seraient responsables du déclenchement des apnées.

Celles-ci sont surtout observées dans le sommeil lent léger et au cours du SP où il existe des fluctuations physiologiques de la ventilation mais plus rarement au cours du sommeil profond, où la respiration est très stable et régulière.



Figure 32 : Mécanisme des apnées obstructives

III.3 Du ronflement au SAOS [22]

En général, une longue histoire de ronflement précède les apnées.

Certains facteurs aggravant les ronflements vont être des éléments déclenchants. Ainsi, une prise de poids importante, une prise chronique d'alcool ou de médicaments diminuant l'activité des muscles dilatateurs du pharynx vont favoriser la survenue des apnées.

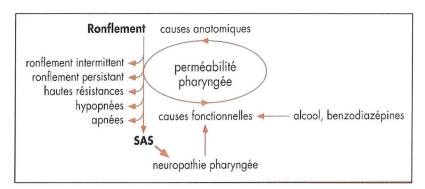
Mais les apnées peuvent également apparaître de manière spontanée après 5 à 15 ans de ronflement intense.

En règle générale, on observe un ronflement ancien qui évolue vers un syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures puis vers un SAOS (figure 33).

Ce syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures est caractérisé par la survenue répétée au cours du sommeil d'augmentation de l'effort respiratoire en réponse à une augmentation des résistances des VAS, alors que la compliance de celles-ci est faible. Ces évènements respiratoires sont responsables de nombreux microéveils.

Au fur et à mesure des épisodes de ronflement, les muscles dilatateurs des VAS deviennent inflammatoires, hypertrophiée et perdent progressivement leur efficacité de contraction. Sont ainsi endommagés les terminaisons nerveuses et les récepteurs au niveau du nez et du pharynx qui sont chargés d'informer le cerveau de l'augmentation des résistances au niveau des VAS.

Une partie de l'augmentation de volume du voile du palais et de la luette est également en rapport avec le ronflement qui provoque une augmentation de la masse musculaire à ce niveau.



<u>Figure 33</u>: Evolution des ronflements au SAS

III.4 Signes cliniques

La description complète des signes cliniques, aussi bien nocturnes que diurnes est souvent rendue possible grâce à l'interrogatoire du conjoint ou de l'entourage qui vont fournir des informations supplémentaires et compléter l'interrogatoire. Il est d'ailleurs fréquent et conseillé que le patient vienne consulter au centre de sommeil avec son partenaire.

III.4.1 Nocturnes

III.4.1.1 Le ronflement [3, 27, 51]

C'est le signe principal de la pathologie mais il n'est pas toujours présent.

De nombreux ronfleurs ne présentent pas d'apnées du sommeil et à l'inverse, il existe des apnéiques qui ne ronflent pas.

Il est souvent ancien et en général très sonore pouvant atteindre 85 voire 100 décibels (équivalent au passage d'un camion à proximité) mais rarement perçu par le patient. Il constitue une gêne sociale pour l'entourage du ronfleur. Ce peut être un véritable handicap qui est quelquefois mal vécu.

Un ronflement est caractérisé par son temps de survenue, sa durée, sa hauteur (bruit aigu ou grave), son intensité et son timbre.

Il diminue lors des hypopnées, s'arrête lors des apnées et reprend ensuite de façon brutale lors de la réouverture des voies aériennes supérieures permise par un microéveil. La reprise respiratoire est très bruyante.

Le sujet peut quelques fois être réveillé par ces apnées avec la sensation d'asphyxie.

III.4.1.2 La qualité du sommeil [6, 51]

Le sommeil est souvent agité avec des mouvements nocturnes (lit défait le matin et évocation d'un sommeil agité par le partenaire).

Lors d'une apnée, la reprise de la respiration ne va être possible que lors de l'apparition d'un microéveil. Bien que nécessaires, ces microéveils sont délétères car ils sont à l'origine de la fragmentation du sommeil chez les sujets apnéiques.

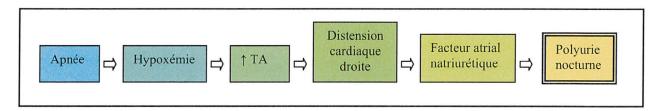
On observe une déstructuration du sommeil chez ces patients avec une réduction de la proportion de sommeil lent profond et du SP au profit du sommeil lent léger.

Les microéveils sont rarement ressentis, ce qui fait que les patients apnéiques ont en général l'impression d'avoir bien dormi.

III.4.1.3 La polyurie nocturne [51]

Les patients atteints de SAS se lèvent souvent plusieurs fois par nuit pour uriner.

Figure 34 : Mécanisme de la polyurie nocturne engendrée par les apnées



III.4.1.4 Sudation [51]

Ce phénomène est fréquent chez les patients apnéiques. Il est du à une stimulation autonomique secondaire aux apnées et aux désaturations.

III.4.2 Diurnes

III.4.2.1 Somnolence excessive [6]

C'est le symptôme majeur de la pathologie.

Cette hypersomnolence peut ou non culminer en des accès de sommeil intempestifs qui ont la particularité de ne pas être réparateurs. Ces endormissements sont plus fréquents en période post prandiale mais peuvent également se produire à n'importe quel moment de la journée dans les formes plus sévères.

Le questionnaire d'Epworth va permettre de chiffrer la tendance anormale au sommeil, dans différentes situations. Cette hypersomnolence peut rendre dangereuse la conduite automobile ou l'utilisation de certaines machines et est trop souvent responsable d'accidents de la circulation ou du travail. Elle peut être méconnue ou mal appréciée par le patient, et mieux décrite par l'entourage.

III.4.2.2 Signes psychiques [6]

- Troubles cognitifs : difficulté de concentration et d'attention, la mémoire des évènements récents peut être limitée
- Troubles de l'humeur : Anxiété, agressivité, irritabilité, dépression

Tous ces signes vont avoir un impact négatif sur la vie sociale du patient (au travail, en famille et en couple).

III.4.2.3 Autres symptômes [6, 22, 51]

- Céphalées matinales : elles se dissipent progressivement au cours de la journée
- Troubles sexuels : il est fréquent d'observer une baisse de la libido et des performances sexuelles, voire une réelle impuissance
- Bouche sèche au réveil : une ouverture buccale se produit de façon réflexe en réponse aux évènements respiratoires. Le patient va donc se plaindre d'une bouche sèche nocturne ou au

réveil. Cette sensation peut être perçue tout au long de la journée mais elle est surtout présente le matin avec un réveil difficile

- Fatigabilité musculaire à l'effort avec une sensation de dyspnée
- Transpirations profuses au moindre effort
- Diarrhées chroniques
- Sensation de mal de gorge
- Fatigue

III.5 Démarche diagnostique

III.5.1 Interrogatoire

L'interrogatoire a lieu en début de consultation. Si le patient est venu avec son/sa partenaire, il sera également interrogé. L'interrogatoire comporte :

- La recherche de signes cliniques nocturnes : ressentis par le patient lui-même ainsi que par l'entourage
- La recherche de signes cliniques diurnes : score à l'échelle d'Epworth, modifications du comportement, accidents, siestes, circonstances de survenue des endormissements et leur fréquence
- Les renseignements sur le mode de vie du patient
- La recherche des antécédents familiaux de ronflements, SAS, HTA, maladies cardiaques

III.5.2 Examen clinique [6, 21, 27, 51]

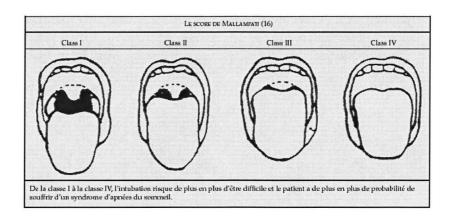
- Calcul de l'IMC

Classification	IMC (Kg/m²)
Maigreur	< 18.5
Poids souhaitable	18.5-24.9
Surpoids	25-29.9
Obésité modérée	30-34.9
Obésité sévère	35-39.9
Obésité morbide	> 40

- Mesure du tour de taille et du périmètre cervical. Le tour de taille est mesuré en position debout et en expiration douce à mis chemin entre le rebord costal inférieur et la crête iliaque. Une obésité abdominale se traduit par un tour de taille > 88cm chez la femme et > 102cm chez l'homme.
- Mesure de la tension artérielle : peut retrouver une HTA méconnue ou déjà traitée médicalement
- Examen de la sphère ORL afin de rechercher les modifications anatomiques pouvant contribuer à l'obstruction des VAS : dérivation de la cloison nasale, hypertrophie amygdalienne ou linguale, épaississement du voile du palais, de la luette, des piliers amygdaliens ou de la muqueuse de la paroi postérieure du pharynx, macroglossie.

 Lors de cet examen, le score de Mallampati (figure 35) est généralement déterminé. Il a été initialement conçu par un anesthésique pour prédire les problèmes d'intubation mais il représente également un facteur prédisposant au syndrome d'apnées du sommeil. Ce score classe la difficulté à distinguer, bouche ouverte avec traction maximale de la langue sans vocalisation, la luette et le voile du palais.

Figure 35: Score de Mallampati



<u>Classe I</u>: luette, voile du palais et piliers

du voile sont vus

<u>Classe II</u>: la pointe de la luette est masquée par la base de la langue

<u>Classe III</u>: seul le voile du palais est vu <u>Classe IV</u>: seul le palais osseux est vu

- Examen de la dentition : si cette dernière n'est pas suffisante, la pose d'une prothèse d'avancée mandibulaire (PAM) en cas de SAS révélé à la PSG ne sera pas possible.

III.5.3 Examens complémentaires [21, 22, 27]: PSG ou PV

L'enregistrement des paramètres cardio-respiratoires au cours du sommeil va permettre d'affirmer et de quantifier les évènements respiratoires.

Cet enregistrement peut être complété par un enregistrement du sommeil.

Selon les résultats de l'interrogatoire et de l'examen clinique, le type d'enregistrement va être choisi :

- Lorsqu'il existe une forte probabilité clinique évocatrice de SAOS, le diagnostic peut être confirmé par une simple polygraphie de ventilation (PV). Si le résultat est négatif malgré les signes cliniques importants, un enregistrement complet (PSG) est réalisé ainsi qu'une évaluation objective de la vigilance diurne afin de rechercher une autre pathologie sous-jacente ou un SAS sous-estimé par la PV. La PV peut également réconforter la probabilité de ronflement simple.
- Lorsque les symptômes sont de faible intensité ou dissociés, un enregistrement complet est réalisé d'emblée pour confirmer le diagnostic et éliminer les autres causes possibles d'hypersomnie diurne.

Figure 36 : Arbre décisionnel : choix de l'examen polygraphique

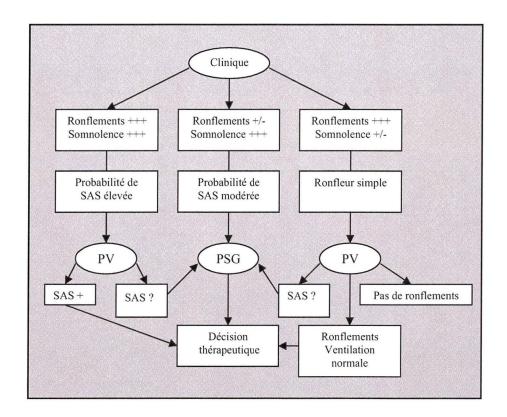


Figure 37 : Résultats de PV chez un patient présentant des apnées obstructives

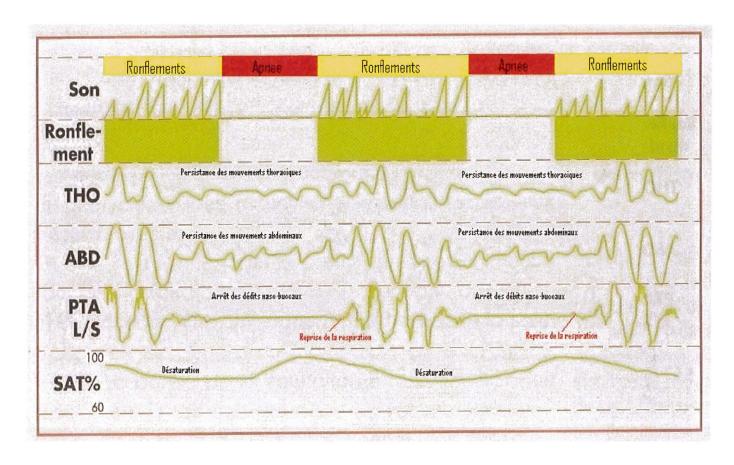
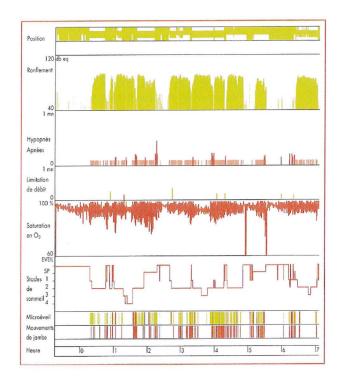


Figure 38 : Résultats de PSG chez un patient ronfleur présentant des apnées/hypopnées



Caractéristiques des résultats de PSG:

- Ronflements importants
- Nombreuses apnées et hypopnées
- Nombreuses désaturations parfois importantes
- Sommeil entrecoupé par de nombreux éveils et microéveils

Les enregistrements mettent en évidence une prédominance des apnées/hypopnées en stade 1, 2 et SP qui sont souvent plus sévères en position dorsale. Les apnées sont en général plus longues et rapprochées au fur et à mesure que la nuit se déroule, quelque soit le stade du sommeil.

D'autres examens peuvent également être réalisés afin d'explorer les VAS [23] : Ils sont généralement peu utilisés en raison de difficultés de réalisation en dehors de certains centres spécialisés mais ces techniques sont indispensables pour toute indication de chirurgie maxillo-faciale.

- Céphalométrie : cet examen permet d'estimer les diamètres pharyngés et rétrobasilingual à partir de mesures des distances séparant certains points anatomiques précis. Le fait qu'il ne tienne pas compte des informations dynamiques, surtout au cours du sommeil en limite les indications. Cet examen reste néanmoins indispensable avant toute chirurgie d'avancement mandibulaire et pourrait être intéressant avant la mise en place d'une PAM.
- L'examen tomodensitométrique ou en résonnance magnétique des VAS sont des techniques plus précises et elles ont l'intérêt d'explorer également les parties molles entourant les VAS à l'éveil mais aussi au cours du sommeil. Cependant, leur coût et l'importance de l'irradiation pour la tomodensitométrie en réduisent la pratique courante.

III.6 Diagnostic différentiel [4, 22]

- Affections d'origine neurologique et psychiatrique : compte tenu de l'importance de la somnolence diurne parfois associée au SAOS, il ne faut pas le confondre avec d'autres pathologies responsables d'hypersomnolence sans évènements obstructifs :
 - > Une hypersomnie idiopathique
 - > Une hypersomnie d'origine psychiatrique

- > Une dette de sommeil chronique
- > Une dépression
- > Une hypersomnolence iatrogène
- > Une narcolepsie
- > Des mouvements périodiques des membres inférieurs
- Syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures : la PSG ne met pas en évidence de pauses respiratoires ou de désaturation nocturne.
 Le diagnostic nécessite un enregistrement des efforts respiratoires montrant une élévation de la dépression œsophagienne inspiratoire et un aspect d'aplatissement du signal du débit inspiratoire enregistré à l'aide d'un pneumotachographe.
 Le patient est en général ronfleur, jeune, sans surcharge pondérale, somnolent et présentant une anomalie morphologique maxillo-faciale réduisant le diamètre des VAS.
- Syndrome d'obésité hypoventilation : appelé auparavant syndrome de Pickwick, son tableau clinique est proche de celui du SAOS. La différence réside au niveau du mécanisme des troubles respiratoires nocturnes, en rapport essentiellement avec le retentissement de la surcharge pondérale et d'un trouble de la sensibilité des centres respiratoires.
 Contrairement au SAOS, la PSG révèle rarement des évènements à type apnéique mais surtout des désaturations nocturnes et prolongées en rapport avec une hypoventilation alvéolaire. De plus, cette hypoxémie est également présente dans la journée et s'accompagne d'une hypercapnie.
- Troubles respiratoires au cours du sommeil et broncho-pneumopathies chroniques obstructives (BPCO): cette pathologie s'accompagne souvent de troubles respiratoires nocturnes, rarement de type apnéique mais plus fréquemment en rapport avec des phénomènes d'hypoventilation nocturne.
 Il peut y avoir une association de BPCO avec un SAOS appelée « overlap syndrome ».

III.7 Complications

Le SAS non traité est associé à une surmortalité par rapport à la population générale. Cette surmortalité est expliquée par les nombreuses complications cardiovasculaires du SAS mais aussi par les accidents mortels du travail et de la circulation secondaires à des troubles de la vigilance.

III.7.1 Cardiovasculaires [6, 11, 17, 21]

- Hypertension artérielle : chez le sujet sain, la pression artérielle (PA) diminue aussitôt qu'il s'endort. Ce phénomène est moindre chez les patients qui présentent un SAS. Chez ces sujets, la tension artérielle systémique s'élève durant les apnées ainsi que pendant la reprise ventilatoire. Ceci s'explique par une constriction des vaisseaux périphériques due à l'augmentation du tonus sympathique en réponse à la stimulation du baroréflèxe par les épisodes d'hypoxies transitoires. Ces élévations répétées de la TA entrainent une modification de l'évolution normale de la TA au cours de la nuit. Chez les patients apnéiques, la TA au réveil peut alors être plus importante qu'à l'endormissement. De nombreuses données confirment que le SAOS est un facteur de risque vis-à-vis du développement d'une hypertension artérielle systémique (50% des patients souffrant de SAOS sont hypertendus : le risque de devenir hypertendu

augmente de manière linéaire avec l'IAH), avec une évolution favorable des chiffres tensionnels sous traitement. Les recommandations américaines et européennes ont donc préconisé la recherche d'un SAOS chez les patients hypertendus mal contrôlés.

Ischémie myocardique et augmentation du risque d'IDM et d'AVC: le SAS par l'intermédiaire de l'hypoxémie intermittente, favorise le développement d'atteinte coronaire, vasculaire, cérébrale et oculaire.
 L'hyperactivité sympathique diurne et nocturne, l'alternance hypoxie/réoxygénation, l'hypercapnie itérative entrainent des perturbations hémodynamiques et une cascade de perturbations neuro-humorales susceptibles de favoriser la formation de la plaque d'athérome et les conditions de sa rupture.

- Arythmie cardiaque:

- Modification de la fréquence cardiaque : lors de chaque apnée, on observe une bradycardie qui est ensuite suivie par une tachycardie lors de la reprise ventilatoire. Du fait de la répétition des apnées, la fréquence cardiaque nocturne a un aspect cyclique caractéristique avec une alternance de bradycardies et de tachycardies et passant souvent de moins de 50 à plus de 100 battements par minute.
- > Troubles de la conduction : des pauses sinusales ont été observées lors de bradycardies sinusales sévères inférieures à moins de 30 battements par minute.
- > Troubles du rythme
- Insuffisance cardiaque : bien qu'il n'y ait pas forcément de relation directe de cause à effet entre les apnées et les insuffisances cardiaques, des troubles respiratoires nocturnes de type obstructif sont retrouvés dans environ 25% des cas d'insuffisance cardiaque chronique. Les apnées centrales sont plus fréquentes, affectant environ 40% des patients porteurs d'insuffisance cardiaque chronique.

Remarque:

Pendant de nombreuses années, les relations unissant le SAS et les maladies cardiovasculaires ont été discutées. Cette discussion était expliquée d'une part, par le fait que ces deux pathologies surviennent dans les mêmes tranches d'âge et partagent les mêmes facteurs de risque (HTA, âge, sexe, éthylisme chronique, obésité...). D'autre part, la grande fréquence de ces deux pathologies implique une rencontre obligatoire pouvant être le fruit du hasard. Néanmoins, de nombreuses études épidémiologiques et physiologiques récentes apportent des arguments forts montrant que le SAS est un facteur de risque indépendant des maladies cardiovasculaires.

III.7.2 Endocriniennes [21, 22]

Le SAOS peut être à l'origine de nombreux troubles endocriniens :

- Le développement d'une insulinorésistance
- Résistance aux effets amaigrissants de la leptine, ce qui va favoriser l'obésité
- Des troubles du métabolisme lipidique
- Une réduction de la sécrétion de l'hormone de croissance à été mise en évidence chez les jeunes enfants présentant une importante hypertrophie amygdalienne.
 Ce trouble va être à l'origine d'un retard staturo-pondéral.

- Une diminution de la sécrétion de testostérone dont l'importance est parallèle à celle de l'hypoxémie au cours du sommeil. Ce déficit peut expliquer la baisse de la libido et l'impuissance retrouvée chez certains patients apnéiques.
- Un excès de sécrétion du facteur auriculaire natriurétique à l'origine de l'augmentation du nombre de mictions au cours de la nuit.

III.7.3 Dues à l'hypersomnolence diurne [6, 52, 53]

> Accident de la route :

L'accidentologie routière représentait en 2002 la 9ème cause de mortalité routière dans le monde, en 2020 elle est pressentie comme la troisième cause de décès derrière les maladies coronariennes et les troubles de l'humeur. Il faut informer le patient somnolent du risque accidentel qu'il encourt ou qu'il fait encourir à son entourage tant que son traitement n'est pas adapté.

Le dépistage de la somnolence est essentiel car il a été démontré que les sujets somnolents avaient un risque beaucoup plus important d'accidents. Ceci est du à des microendormissements au volant, des fautes d'inattention, une augmentation du temps de réaction, une réduction du champ de vision ou encore des erreurs de jugement.

Chez les apnéiques, le risque d'accident de la route est multiplié par 7.

Depuis 1997, les personnes ayant une hypersomnie ou étant somnolents dans la journée sont dans l'obligation de déclarer leur maladie à la commission du permis de conduire.

Arrêté du 21 décembre 2005 fixant la liste des affections médicales incompatibles avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire ou pouvant donner lieu à la délivrance de permis de conduire de durée de validité limitée :

Pour les véhicules légers :

4.3 Troubles du sommeil 4.3.1. Somnolence excessive d'origine comportementale, organique, psychiatrique ou iatrogène		La reprise de la conduite pourra avoir lieu un mois après l'évaluation de l'efficacité thérapeutique (pression positive continue, chirurgie, prothèse, drogues éveillantes). Cette reprise sera proposée à l'issue d'un bilan spécialisé. Compatibilité temporaire de un an. Incompatibilité tant que persiste une somnolence malgré le traitement. Nécessité de l'avis du médecin ayant pris en charge le traitement de la somnolence, qui décidera des investigations nécessaires.
	4.3.2. Insomnie d'origine comportementale, organique, psychiatrique ou iatrogène entraînant une somnolence excessive.	La reprise de la conduite pourra avoir lieu deux semaines après disparition de toute somnolence et constat clinique de l'efficacité thérapeutique. Compatibilité temporaire de un an. Incompatibilité tant que persiste une somnolence malgré le traitement. Nécessité de l'avis du médecin ayant pris en charge le traitement de la somnolence, qui décidera des investigations nécessaires.

Pour les véhicules lourds :

Troubles du d'origine d	thérapeutique Cette reprise sélectroencéph Compatibilité Incompatibilité Inique doit é maintien de l' Avis spécialis	ó pour une éventuelle autorisation de la conduite nocturne, ditionnels liés aux conditions de travail seront envisagés avec la plus
-------------------------	--	--

La reprise de la conduite pourra avoir lieu un mois après disparition de toute 4.3.2. Insomnie d'origine somnolence et constat clinique de l'efficacité thérapeutique. comportementale, organique, Cette reprise sera proposée à l'issue d'un bilan spécialisé et complété, dans ce cas par psychiatrique ou iatrogène un test encéphalographique de maintien de l'éveil. entraînant une somnolence Compatibilité temporaire de six mois pendant deux ans, annuelle ensuite (insomnie excessive. chronique). Incompatibilité tant que persiste une somnolence malgré le traitement. La reprise sera proposée à l'issue d'un bilan spécialisé complété, dans ce cas, par un test encéphalographique de maintien de l'éveil. Avis spécialisé pour une éventuelle autorisation de la conduite nocturne. Les risques additionnels liés aux conditions de travail seront envisagés avec la plus extrême prudence.

Remarque:

Les insomnies entraînant une somnolence diurne excessive sont très exceptionnelles et peu rencontrées en pratique. Il est donc rare qu'elles posent un problème avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire.

> Accident du travail :

Le risque d'accidents concerne aussi le poste de travail. Le médecin du travail a ici un rôle primordial qui est de détecter tout trouble du sommeil ou de la vigilance. Ce dernier peut les dépister par l'interrogatoire et les évoquer devant des difficultés professionnelles rapportées à la fatigue ou devant la répétition d'accidents du travail. Le salarié est ensuite orienté vers une structure spécialisée.

Le médecin du travail est le seul juge de l'aptitude médicale au poste de travail. Il se prononce sur l'aptitude à la conduite indépendamment de l'avis de la commission de permis de conduire.

Différents tests objectifs de la vigilance sont proposés :

- Pour évaluer la somnolence : TILE et TME
- Pour évaluer les processus attentionnels : simulateurs de conduite (conduite en situation réelle, simulateur de conduite en situation réaliste ou sur ordinateur)

III.7.4 Autres complications [21]

- Complications neurologiques : névrites optiques, troubles cognitifs...
- Insomnies paradoxales
- Syndrome dépressif
- Glaucome à angle ouvert

III.8 Traitements

C'est la sévérité de la pathologie qui va orienter la décision thérapeutique.

III.8.1 Traitement du ronflement

Le traitement va dépendre de l'importance du ronflement et des symptômes qui lui sont associés. Il pourra être mis en place une fois que tout syndrome de haute résistance des VAS (SHRVAS) ou SAS aura été écarté.

Mesures hygiéno-diététiques [4, 21] :

Compte tenu du rôle de la surcharge pondérale dans la survenue des troubles respiratoires au cours du sommeil, la mise en place de mesures hygiéno-diététiques afin d'obtenir un amaigrissement significatif est vivement recommandée aux personnes obèses ou en surpoids. En dehors de la perte de poids, le respect de certaines mesures hygiéno-diététiques vont contribuer à la réduction du ronflement :

- Eviter l'ingestion d'alcool dans les 4-5 heures précédant le coucher
- Réduire la prise de certains médicaments (cf. mesures hygiéno-diététiques du SAOS)
- Arrêter le tabac

Il faut également veiller à avoir une bonne hygiène du sommeil, notamment respecter des horaires et une durée du sommeil stables : ces mesures vont permettre d'améliorer la qualité du sommeil et d'éviter les conditions favorisant la survenue de ronflements.

> Traitement positionnel [21]:

Chez certains patients, les ronflements ne vont apparaître qu'en décubitus dorsal. Afin d'éviter cette position, diverses méthodes sont proposées :

- Méthode des balles de tennis : cette méthode consiste à coudre 3 petites poches dans le dos d'un haut de pyjama afin d'y glisser 3 balles de tennis. La gêne ressentie lorsque le sujet et sur le dos le fera revenir automatiquement en décubitus latéral.
- Une autre méthode similaire consiste à attacher au dos une prothèse en mousse rigide.

III.8.1.1 Produits pouvant être conseillés à l'officine en cas de ronflement

> Spray buccal /nasal [54]: Douce nuit®, Silence®, Quinon®

Ces sprays sont des solutions huileuses constitués de :

- Lubrifiants : acide hyaluronique, huile d'olive, de menthe, de tournesol, d'amande douce, de sésame...
- Plantes à propriétés assainissantes, polysaccharides, eau
- Vitamines : vitamine E qui est cicatrisante, vitamine B6

Ils sont destinés à être pulvérisés dans la cavité buccale, pour réduire les vibrations des tissus souples du palais situés au fond de la gorge et en conséquence le bruit du ronflement. Ces mêmes composants sont également disponibles sous forme de languettes ou de pastilles à laisser fondre sur le palais.

Il a été démonté dans plusieurs études que ces produits peuvent être à l'origine d'une pneumopathie huileuse. Cette pneumopathie est secondaire à une inhalation des substances huileuses présentes dans le spray, comme c'est le cas pour les huiles minérales lubrifiantes (vaseline, paraffine) utilisées pour lutter contre la constipation. Les signes cliniques peuvent apparaître dès un mois d'utilisation avec des dyspnées, de la fièvre et une toux. Il est donc préférable de ne pas utiliser ce type de produit.

Prix approximatif spray = 10-22 €/mois

Prix approximatif languette = 15 €/mois (1 languette/soir)

Dilatateur nasal externe [55, 56]: Breathe Right®



C'est un traitement mécanique du ronflement permettant d'augmenter l'entrée d'air par élargissement des narines, ce qui diminue alors la nécessité de

respirer par la bouche. La bandelette nasale est constituée de 2 parties souples à effet de ressort, permettant ainsi de forcer l'ouverture des voies nasales. Les bénéfices de ce traitement sont établis chez les patients souffrant de rhinite chronique associée à un ronflement sans SAS. Les sportifs s'en servent couramment. Les effets indésirables rencontrés se résument à une sensation d'inconfort et une irritation cutanée. Le prix des bandelettes ne permet néanmoins pas un traitement au long cours.

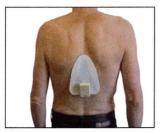
Prix approximatif = 20 €/mois

> Snorestopper®:



Se présente comme une montre. Cet appareil détecte le bruit du ronflement, au bout de 3 ronflements successifs, il envoie des impulsions au ronfleur qui provoquent un micro-éveil et met fin au ronflement. L'inconvénient de ce système est qu'il modifie l'architecture du sommeil qui est alors insuffisamment réparateur. Prix approximatif $= 50 \in$.

> Patch antironflements Snori®:



C'est un patch électronique (utilisant la technique de l'électroacupuncture) qui stimule 5 points précis situés en bas du dos pour restaurer le tonus des VAS afin d'obtenir l'arrêt du ronflement. Il se présente sous la forme d'un support adhésif souple et moelleux sur lequel est fixé un boitier électronique. Il s'applique une heure avant le coucher pour une séance de 20 minutes, le résultat doit apparaître lors de la première nuit d'utilisation. Si ce n'est pas le cas, il faut refaire

une séance le lendemain. Dès que les ronflements ont cessé durant une nuit, le patch ne doit plus être utilisé, par contre, s'ils réapparaissent, une nouvelle séance sera nécessaire. Ce type de produit est contre indiqué en cas de grossesse et de port d'un stimulateur cardiaque. Prix approximatif = 80 €.

> Traitement de l'obstruction nasale :

L'obstruction nasale est un facteur aggravant les ronflements. Selon son étiologie, elle peut être traitée par des décongestionnants ou des corticoïdes en intranasal ou encore par des antiallergiques par voie orale. Avant d'administrer ces gouttes, il est important d'avoir préalablement nettoyé les fosses nasales au sérum physiologique hypertonique. Des cas de perforation ont été rapportés dans la littérature lorsque le corticoïde est pulvérisé directement sur le septum. Il est donc conseillé d'utiliser la main opposée à la narine pour faciliter la pulvérisation loin du septum.

Canule oropharyngée Capax® [58]:

C'est une canule souple oropharyngée empêchant la diminution du calibre des VAS lors du sommeil. Elle supprime donc les ronflements et certaines apnées légères et modérées. Elle permet la déglutition de salive.

Elle est composée de 3 parties :

- Un tube souple qui s'introduit dans la bouche
- Un filtre
- Un élastique réglable qui permet de maintenir le système en place



L'adaptation à ce traitement est toutefois difficile avec des réflexes nauséeux plus ou moins forts selon les personnes. Elle doit être désinfectée quotidiennement et changée tous les ans.

Cette prothèse est contre indiquée en cas d'allergie aux silicones et au polypropylène.

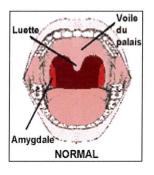
Prix approximatif = 55 €.

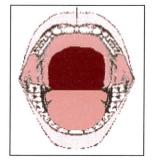
III.8.1.2 Traitement chirurgical de réduction

Uvulopalatopharyngoplastie (UPP) ou pharyngotomie = chirurgie conventionnelle [6, 55]:

Cette opération consiste en une excision des amygdales associée à une résection des piliers postérieurs de l'amygdale, d'une partie de la luette, du voile du palais et des replis muqueux de la paroi postérieure du pharynx. Elle permet d'élargir l'espace au niveau de la gorge et de diminuer les vibrations à l'origine du ronflement. Elle est efficace à court terme sur les ronflements mais très peu à moyen ou long terme car ces effets s'estompent petit à petit. Ce processus peut avoir des effets néfastes : altération de la voix, reflux de nourriture dans les fosses nasales.

Figure 40: Avant (à gauche) et après (à droite) UPP





Pharyngotomie par laser en ambulatoire [23]:

Cette technique est principalement indiquée dans les cas de ronflements. Appelée uvulopalatoplastie, elle consiste à ne retirer qu'une petite partie du voile ainsi que la luette. Plusieurs séances sont parfois nécessaires. L'avantage de ce procédé est son faible coût mais son utilisation n'est pas possible en cas d'hypertrophie des amygdales et de plastie d'élargissement de l'oropharynx. Son taux d'efficacité est à peu près identique à celui de la chirurgie conventionnelle.

Radiofréquence ou somnoplastie [55] :

L'opération consiste à introduire une électrode dans le voile du palais et à faire passer un bref courant électrique qui rétracte les tissus et diminue les vibrations du voile du palais. Les résultats sont comparables à ceux de la chirurgie conventionnelle ou de la chirurgie par le laser.

Du fait de leurs nombreuses complications et de leur faible efficacité, ces techniques chirurgicales ne sont pas recommandées en première intention.

III.8.1.3 Orthèse d'Avancée Mandibulaire (OAM) pour ronflement

➤ Fabrication industrielle [57]: noiselezz®, snoremender®, snorflex® (disponible en pharmacie)

Principe:

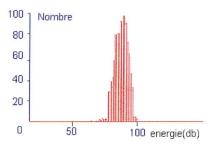
Cette orthèse va permettre d'avancer la mâchoire inférieure afin d'augmenter le calibre des VAS et de limiter voire de supprimer leur collapsation au cours du sommeil. Le Snorflex® se compose d'une gouttière thermoadaptable pour chaque mâchoire.

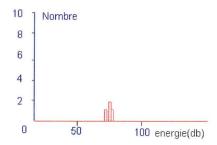


La mâchoire inférieure est maintenue en position avancée par deux élastiques fixés à l'avant de la prothèse supérieure et à l'arrière de la prothèse inférieure. Ce système permet une liberté de mouvements des mâchoires (en avant, en arrière et latéralement) ce qui élimine les douleurs articulaires temporo-mandibulaires qui existent avec les systèmes fixes ou monobloc et permet le retour en arrière de la mâchoire inférieure lors de la déglutition.

Résultats : cette prothèse permet de diminuer considérablement le nombre de ronflements ainsi que leur volume sonore. Elle diminue également l'IAH chez les apnéiques légers et modérés : 70% des apnéiques voient leur IAH diminuer de 50%.

<u>Figure 39</u>: Relevés polysomnographiques réalisés chez la même personne au laboratoire du sommeil de l'Hôpital de la Croix-Rousse à Lyon. A gauche : analyse des ronflements sans Snorflex®. A droite : analyse des ronflements avec Snorflex®





Effets indésirables:

- Inconfort dentaire après l'éveil
- Douleurs en avant de l'oreille s'estompant normalement au cours du traitement
- Hypersalivation se réduisant après quelques jours d'utilisation régulière
- Sècheresse de la bouche
- Réflexe nauséeux éventuel

Contre-indications absolues:

- Prothèse totale dentaire amovible ou prothèse partielle dentaire manquant de tenue en bouche
- Problème articulaire concernant l'articulation temporo-mandibulaire
- Allergie au latex

Prix approximatif = 70-100 €*

> Fabrication sur mesure (cf. SAS)

III.8.2 Traitement du SAOS

III.8.2.1 Mesures hygiéno-diététiques

La diminution de l'IMC, de la prise d'alcool le soir et de la prise de sédatifs le soir sont les 3 principales mesures à conseiller en cas de SAS.

Elles peuvent réduire de façon importante l'IAH et donc le risque cardiovasculaire.

Dans les cas de SAS légers et modérés, ce traitement peut aboutir à lui seul à une régression complète des troubles respiratoires nocturnes.

Le traitement positionnel et une bonne hygiène du sommeil sont également bénéfiques pour lutter contre le SAOS. Il faut savoir que 15 à 20% des SAOS sont essentiellement positionnels. Ils sont caractérisés par la survenue quasi exclusive des troubles respiratoire en décubitus dorsal.

Les médicaments susceptibles de provoquer une dépression respiratoire sont contre-indiqués en cas de SAS non traité : BZD, antiépileptiques, morphiniques, dérivés opiacés, B bloquants, anesthésiques, hypnotiques, antitussifs...

Les personnes souffrant de SAS mais étant traitées par OAM ou PPC peuvent utiliser des BDZ ou boire de l'alcool en quantité modérée.

Ces mesures suffisent parfois à normaliser l'IAH et à améliorer la qualité du sommeil.

III.8.2.2 Traitement chirurgical otorhinolaryngologique [4, 6, 23, 47]

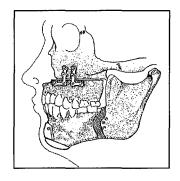
Le traitement chirurgical du SAOS consiste à lever l'obstacle pharyngé, qu'il soit avec site obstructif spécifique ou sans site obstructif évident.

Traitement chirurgical du SAOS sans site obstructif spécifique :

- > Traitement chirurgical des tissus mous de l'oropharynx : Uvulo-palato-pharyngoplastie (UPP) ou pharyngotomie (cf. traitement ronflements) tout comme pour les ronflements, cette méthode est très peu efficace à moyen ou long terme car ses effets s'estompent petit à petit.
 - > Chirurgies osseuses hyoïdiennes ou maxillo-mandibulaires :
- Avancée maxillo-mandibulaire : elle tente d'antérioriser la mandibule et le maxillaire supérieur (figure 41). Ceci va permettre de projeter vers l'avant la base de la langue et de remettre en tension les parois du pharynx.

Avant l'intervention, des modèles en plâtre des arcades dentaires sont réalisés de façon à simuler l'avancement du maxillaire et de la mandibule. L'avancée préconisée est supérieure à 10mm. C'est une chirurgie efficace dans certains cas. Ce type d'intervention est limité aux syndromes obstructifs sévères chez les sujets présentant un obstacle rétrobasilingual et une dysmorphie rétrusive constituant un problème esthétique.

<u>Figure 41</u>: Avancée maxillomandibulaire



- Chirurgie nasale : elle vise à la reperméation des fosses nasales par redressement du septum, résection de cornets nasaux hypertrophiques ou ablation de polypes nasaux. Cette technique peut être indiquée lorsqu'elle permet une meilleure tolérance à la PPC ou à l'OAM ou encore en association avec d'autres chirurgies et constitue rarement à elle seule un traitement du SAOS. Elle n'est pratiquée seulement si l'obstruction nasale est également présente dans la journée.

Traitement chirurgical du SAOS avec site obstructif spécifique :

Il est rare de trouver un site obstructif spécifique mais cette éventualité doit tout de même être recherchée.

Divers cas de pathologies laryngées obstructives nécessitant un traitement spécifique adapté :

- Micrognathies
- Séquelles traumatiques, en particulier au niveau de l'articulation temporo-mandibulaire
- Hypertrophie de la base de la langue en cas d'acromégalie
- Pathologies tumorales bénignes ou malignes de la base de la langue, de l'épiglotte ou des amygdales

Les résultats inconstants de ces techniques sont liés aux difficultés de l'évaluation préopératoire du site obstructif et au caractère multifactoriel du SAOS.

III.8.2.3 Pression positive continue (PPC) [4, 22, 23, 59, 60, 61]

C'est le traitement de choix des SAOS. Il est constamment efficace, sous réserve qu'il soit toléré par le patient.

Figure 42: PPC constante S8 Elite™ ll (Resmed)



> Principe:

Il s'agit d'appliquer de façon continue par voie nasale et/ou buccale une faible pression positive qui va permettre de supprimer la dépression inspiratoire générée au niveau des VAS sous l'effet de la contraction diaphragmique, l'inspiration peut alors survenir spontanément sans risquer d'entraîner un collapsus pharyngé. Le but de ce traitement est d'agir comme une véritable attelle pneumatique sur les parois des VAS sans modifier la quantité d'air arrivant jusqu'aux poumons.

L'air est délivré à partir d'un générateur d'air sous pression et appliqué sur les VAS à travers un masque étanche fixé sur le visage des patients. Le niveau de pression appliqué est déterminé par différentes méthodes (titration avec une PPC autopilotée).

Il peut varier de 4 à 18 cm d'H₂O selon les patients et doit permettre une régression des apnées, hypopnées et ronflements dans toutes les positions et dans tous les stades de sommeil. Les appareils de dernière génération sont beaucoup moins encombrants (3Kg) et moins bruyants (30dB) qu'auparavant.

La PPC doit être utilisée tous les jours même lors des vacances, il peut être transporté. Certaines machines peuvent être branchées sur un allume-cigare d'un véhicule grâce à un raccordement particulier.

Les différents masques :

Il existe plusieurs tailles et plusieurs sortes de masques :

Le masque nasal:

- Masque recouvrant entièrement le nez : ce sont les plus utilisés. Ils sont constitués d'une partie souple en silicone qui est au contact du visage du patient, assurant une bonne étanchéité et d'une partie rigide.

Figure 43: Masque nasal Mirage ActivaTM (Resmed)



- Masque à « pillows » (coussinets) constitué de deux embouts qui se placent à l'intérieur des narines et d'un support rigide qui permet la connexion aux circuits de l'appareil. Ils sont souvent utilisés lorsqu'il y a fragilisation ou irritation de l'arête du nez car les points d'appuis ne sont plus les mêmes.

Figure 44: Masque narinaire Mirage Swift™ II (Resmed)



Le masque facial est utilisé en cas de fuites nasales avec le masque précédent :

Figure 45: Masque facial Mirage QuattroTM (Resmed)



Le masque buccal peut être utilisé en cas d'obstruction nasale

Le nettoyage du masque doit être effectué après chaque ventilation : eau + savon de Marseille

➤ Indications : la PPC est prescrite par un spécialiste du sommeil en cas de SAS modéré à sévère. L'appareil doit être utilisé toutes les nuits et pendant les siestes.

<u>Figure 46</u>: Personne appareillée par PPC avec un masque narinaire



> Contre indications :

Ce traitement ne présente qu'une contre indication absolue : antécédent de chirurgie de la base du crâne (risque de pneumocèle). Son utilisation peut être compromise chez les sujets ayant subi au préalable une chirurgie du voile (fuite d'air par le vélopharynx).

Les résultats :

Ce traitement supprime les apnées, hypopnées et ronflements. Dès la première nuit de traitement, on observe une augmentation importante de la proportion en sommeil lent profond et en sommeil paradoxal, avec souvent un phénomène de rebond ; le réveil s'accompagne d'une sensation de repos inhabituelle, de sommeil réparateur.

Ce traitement permet également une disparition des micro-éveils nocturnes, de la somnolence diurne excessive, des nycturies et des céphalées matinales et va permettre une restauration d'une vigilance diurne normale ainsi que des facultés cognitives.

La PPC peut également avoir des effets cardiorespiratoires favorables à plus long terme : régression de l'hypoventilation alvéolaire diurne, diminution de l'HTAP et de l'HTA. L'efficacité du traitement est directement proportionnelle à la qualité de l'observance.

- ➤ Ce traitement ne comporte pas d'effets indésirables graves mais certains peuvent être gênants :
- Irritation locale liée au port du masque : érosion au niveau de l'arête du nez, réactions cutanées allergiques de la face
- Hypersécrétion nasale avec rhinite, obstruction nasale
- Assèchement de la muqueuse oropharyngée
- Conjonctivites liées aux fuites du masque
- Eveils nocturnes
- Aérophagie (PPC classique)

> Solutions apportées :

- Mise en place d'un humidificateur chauffant sur le circuit de ventilation pour éviter les sècheresses nasobuccales, les rhinorrhées chroniques ainsi que les obstructions nasales
- Mise en place d'un filtre pour prévenir les rhinites
- Utilisation de masques buccofaciaux pour réduire les difficultés de ventilation en cas d'ouverture buccale ou d'obstruction nasale.
- Utilisation d'une rampe de montée en pression pour la plupart des PPC qui permet d'atteindre la pression efficace progressivement en 5 à 30 minutes pour favoriser l'endormissement.
- Possibilité de bénéficier d'une ventilation à 2 niveaux de pression qui fonctionne avec un niveau de pression expiratoire faible et un niveau de pression inspiratoire plus élevé. Ils sont recommandés en cas d'obésité majeure ou d'association avec une maladie respiratoire chronique.
- Possibilité d'utiliser une PPC autopilotée qui permet d'appliquer une pression variable tout au long de la nuit en fonction des besoins. Ce type de PPC est principalement recommandé pour les patients nécessitant de hauts niveaux de pression ou en cas de grandes variations de niveau de pression nécessaires d'une nuit à l'autre. En ce qui

concerne les autres patients, ces PPC autopilotés restent avantageuses au niveau du confort mais ne présentent pas d'efficacité supérieure par rapport aux PPC classiques indiquées en première intention. Leur meilleure tolérance s'explique par une diminution de la gêne expiratoire et des fuites et aussi par une diminution des aérophagies par rapport aux PPC classiques. Les sujets porteurs d'une insuffisance cardiaque ou respiratoire doivent être exclus de ce type de PPC.

> Acceptation du traitement :

Bien qu'il soit le plus efficace pour traiter le SAOS, ce traitement apparaît souvent dans la vie du patient comme une nouvelle contrainte. Le port du masque est perturbant, le bruit du générateur de pression peut gêner le sommeil du patient et celui du conjoint, les effets indésirables peuvent être mal tolérés, le sujet peut également être impressionné par une telle machine et refuser de l'utiliser. La période la plus difficile concerne les premières semaines d'utilisation durant lesquelles le patient va s'adapter à la machine, changer son masque initial pour un autre qui lui convient mieux, bénéficier d'un humidificateur ou d'un autre système de PPC s'il le désire.

Les effets bénéfiques ressentis dès les premières nuits d'utilisation et la nette amélioration de la qualité de la vie du patient permettent dans la plupart des cas une acceptation du traitement, décrit par certains comme « leur changeant la vie ».

> La mise en œuvre du traitement :

Les professionnels de santé travaillent en collaboration avec des prestataires de services qui contribuent à la mise en œuvre, au suivi et à la coordination du traitement par PPC.

Ces prestataires assurent :

- La fourniture des matériels adaptés et leur mode d'emploi
- Leur réparation ou leur remplacement dans les 3 jours en cas de panne
- Leur surveillance tous les 6 mois et le renouvellement des consommables
- L'éducation du patient et de ses proches
- Le contrôle de l'observance et sa transmission au médecin prescripteur
- Des mesures correctives en cas de non-compliance
- La gestion administrative et financière (tiers payant, Assurance Maladie, mutuelle pour le ticket modérateur)

A Grenoble, le CSS travaille en collaboration avec 2 prestataires. L'un se rend chez le patient pour tout installer (AGIR), l'autre accueille le patient dans sa structure et lui fournit le matériel adéquat (VITALAIR).

> Suivi : sauf s'il rencontre un problème lors de son traitement, le patient est revu après un mois de traitement, puis au bout de 6 mois et enfin tous les ans.

La prise en charge :

Le SAS ne figure pas sur la liste des 30 affections de longue durée prises en charge à 100% par l'Assurance Maladie. Le traitement par PPC n'est dont pas pris en charge complètement et il reste à la charge du patient « le ticket modérateur » généralement pris en charge par des organismes complémentaires. Elle a un coût annuel d'environ 1200€.

Les caisses d'assurance maladie ne prennent en charge que les patients atteints d'un SAS sévère se plaignant d'hypersomnolence et d'au moins trois des signes suivants : ronflements, nycturie, céphalées matinales, troubles de la libido et HTA. Ces signes doivent s'accompagnes

soit d'un IAH>30 soit d'un IAH>20 avec la survenue d'au moins 10 microéveils par heure de sommeil et d'une utilisation de la machine \geq 3h/nuit. Elle est accordée dans un premier temps pour une durée de 12 semaines, elle est ensuite renouvelable chaque année sous réserve d'une utilisation \geq 3h/nuit.

Au total, 250 000 malades sont appareillés à ce jour en France mais tous ne bénéficient pas d'une prise en charge à 100%. Etant donné l'augmentation du nombre de cas de SAS chaque année, le SAS pourrait bientôt être reconnu comme ALD.

III.8.2.4 Orthèse d'Avancée Mandibulaire [4, 11, 21, 47, 62]

A l'heure actuelle, ce traitement constitue la principale alternative thérapeutique chez les patients apnéiques intolérants à la PPC.

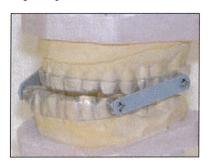


Figure 47 : Orthèse d'avancée mandibulaire bibloc

Principe:

Le principe est semblable à celui des orthèses d'avancée mandibulaire fabriquées industriellement à la différence qu'elle est réalisée sur mesure et qu'elle est posée et ajustée par un professionnel de santé. Cette orthèse va donc permettre de diminuer les résistances au niveau des VAS par avancement de la mandibule (en général d'au moins 5mm) et provoquer un élargissement pharyngé au niveau rétrobasilingual et vélaire. Il existe un effet dose «avancée mandibulaire-réduction de l'IAH ».

Indications:

- En première intention pour traiter les SAOS légers et modérés sans somnolence diurne
- En seconde intention pour traiter les SAOS sévères et modérés symptomatiques en cas d'intolérance à la PPC ou en alternance à la PPC dans le but d'améliorer la continuité thérapeutique

Il existe 2 types d'OAM:

- Les orthèses monoblocs sans mobilité possible entre les 2 arcades dentaires
- Les orthèses biblocs disposant d'une gouttière maxillaire, d'une gouttière mandibulaire et d'un système de liaison. La mobilité axiale et latérale est ainsi préservée, ce qui en améliore le confort. Le matériau utilisé peut être souple ou rigide.

L'orthèse doit être prescrite par un spécialiste du sommeil et reposer sur des données polysomnographiques. Sa confection est réalisée sur mesure par un prothésiste d'après les modèles réalisés par un praticien dentaire ayant des compétences concernant à la fois le sommeil et les dysfonctionnements de l'appareil manducateur. L'orthèse est ensuite mise en place et les retouches et réglages pour l'obtention de l'avancée souhaitée sont effectués. Le réglage des orthèses, appelé titration, est un élément déterminant dans l'obtention du meilleur rapport efficacité/tolérance pour chaque patient. Ces orthèses sur mesure ont l'avantage par rapport aux orthèses industrielles d'assurer une meilleure adaptation du dispositif, d'optimiser

sa tolérance et d'en limiter les effets indésirables. Des plus, son efficacité est contrôlée de manière objective par une PSG de suivi afin de confirmer la suppression des troubles respiratoires au cours du sommeil.

Il n'est actuellement pas remboursé par l'assurance maladie et son coût est d'environ 90€ tous les 2 ans.

Figure 48: Radiographie montrant l'augmentation du calibre des VAS après mise en place de l'OAM



Contre indications:

- Mauvais état parodontal, nombre insuffisant de dents ou usure dentaire très importante. Un minimum de 6 dents par arcade est nécessaire avec au moins dans chaque cadran une dent du compartiment postérieur.
- Pathologie de l'articulation temporomandibulaire

Effets indésirables souvent rencontrés :

- Sécheresse buccale
- Sensibilité dentaire articulaire et/ou musculaire
- Hypersalivation

Hygiène de l'orthèse : le matin, après l'avoir ôtée, la prothèse doit être nettoyée en la brossant avec du dentifrice, la rincer à l'eau tiède, et le remettre dans sa boite. 1 à 2 fois par semaine, il est conseillé des laisser tremper l'orthèse pendant 1 à 2h dans un bain de détartrant qui va désincruster la plaque bactérienne. La retirer du bain, la brosser et la rincer à l'eau froide.

III.8.2.5 Traitement de la somnolence excessive diurne associée au SAOS correctement traitée [11]

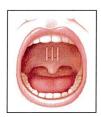
Le modafinil (Modiodal®), psychostimulant non amphétaminique couramment utilisée pour traiter l'hypersomnolence diurne au cours de la narcolepsie possède maintenant une indication dans le traitement de l'hypersomnolence diurne associée au SAOS malgré l'application techniquement correcte pendant le sommeil d'un traitement mécanique bien suivi (PPC par voie nasale ou naso-buccale) corrigeant les évènements respiratoires éveillants ou, dans de très rares cas, malgré le recours à une orthèse d'avancement mandibulaire ou une chirurgie d'avancement bi maxillaire.

Cependant, bien que l'amélioration des patients traités par modafinil par rapport au placebo soit significative, cette amélioration reste modeste et une proportion importante de patients demeure somnolente.

III.8.2.6 Autres traitements [6, 17, 63]

- La trachéostomie : il a été le premier traitement du SAS, il est constamment efficace mais est actuellement exceptionnellement pratiqué et réservé aux patients sévèrement atteints et non traitables par d'autres méthodes. Cette opération supprime définitivement les apnées obstructives et entraine la disparition de la somnolence diurne.
- Traitement médicamenteux : certains antidépresseurs tricycliques peuvent avoir un effet modeste sur les apnées obstructives par réduction du temps de sommeil paradoxal. Ils sont actuellement peu utilisés en pratique à cause de leurs nombreux effets indésirables. Des études cliniques sont en cours afin de tester les différentes molécules.
- Implant palatin : ce sont des fils de polyester placés dans le palais mou afin de renforcer et de raffermir les tissus des VAS. Ce traitement peut éventuellement être indiqué chez les patients souffrants d'apnées obstructives du sommeil légères à modérées.

Figure 49 : Le système d'implant palatin Pillar®



III.9 L'Association Française Apnée du Sommeil et Orthèse (AFASO) [64]

C'est une association de personnes concernées par le SAOS (patients traités ou potentiels et leurs proches) qui a été crée en 2006. Au 1^{er} septembre 2007 elle compte plus de 70 adhérents.



23, rue Vernet 75008 Paris Téléphone : 01 47 47 76 51 http://www.afaso.fr

Elle a pour mission:

- D'informer le public sur les anomalies respiratoires survenant au cours du sommeil
- De relayer l'action des centres ou laboratoires du sommeil auprès des médecins généralistes, des médecins du travail, des médecins scolaires et des auxiliaires médicaux
- De favoriser un dialogue constant entre patients et médecins pour permettre à ceuxci de proposer l'orthèse comme alternative thérapeutique et de développer des approches thérapeutiques originales et ciblées pour chaque cas
- De promouvoir l'innovation thérapeutique et, en particulier, l'orthèse mandibulaire sur mesure
- D'organiser des rencontres entre personnes atteintes du SAOS pour leur permettre d'échanger leur expérience
- De militer auprès des pouvoirs publics pour obtenir une meilleure prise en charge du diagnostic et des thérapeutiques du SAOS
- D'être à l'écoute des patients pour les aider à trouver des réponses à leurs problèmes : informations, explications, adresses de spécialistes, relations avec la Sécurité sociale

IV CONCLUSION

Les troubles respiratoires au cours du sommeil sont devenus en quelques années l'une des pathologies les plus fréquentes du sommeil. Ces troubles sont dominés par le SAOS dont la gravité est essentiellement liée aux complications qu'il peut entraîner. Son diagnostic est souvent retardé par le refus des patients à consulter dès l'apparition des premiers symptômes ce qui va retarder de plusieurs années sa prise en charge. Actuellement, à partir des statistiques issues des appareils à PPC vendus sur le marché on estime que seulement 20% des sujets apnéiques sont traités.

En connaissant cette maladie, le pharmacien peut aider à lutter contre ce retard de prise en charge du SAS

Face à une plainte de ronflement, le pharmacien ne peut conseiller divers produit qu'une fois que tout SAS soit écarté. Le rôle du pharmacien va être de donner un conseil adapté à son patient selon son mode de vie, son IMC, ses habitudes alimentaires, son état dentaire mais aussi selon l'ancienneté, l'intensité et le nombre des ronflements. Le patient doit être informé des facteurs aggravant ses ronflements et savoir qu'un ronflement n'est pas toujours anodin et qu'il peut parfois être le seul symptôme d'une maladie du sommeil. Lors de l'interrogatoire, il ne faut pas négliger le conjoint qui est très souvent un outil précieux pour évaluer les évènements au cours du sommeil du patient.

Par contre, dès que le patient se plaint d'hypersomnolence diurne, de céphalées matinales, de nycturies fréquentes, de pauses respiratoires pendant son sommeil, il doit être adressé vers un médecin afin d'établir un diagnostic. En ce qui concerne le SAS, le pharmacien se doit aider le patient à accepter son traitement et être à l'écoute des problèmes rencontrés, il doit également veiller à ce que le patient consulte annuellement (et dès que les symptômes de la maladie réapparaissent) son pneumologue ou médecin spécialiste du sommeil afin de détecter toute aggravation du syndrome et permettre ainsi un ajustement rapide du traitement. Si le patient en éprouve le besoin, il peut être orienté vers une association de malades qui pourra répondre à ses questions et lui permettre de rencontrer d'autres personnes atteintes de SAS afin de discuter de leurs expériences.

Il ne faut pas oublier non plus que comme dans toutes les autres hypersomnies, les aspects psychosociaux de la maladie ne doivent pas être négligés.

Enfin, le pharmacien doit alerter le patient atteint de SAS sur le fait qu'il ne doit absolument pas conduire son véhicule ou utiliser une machine dangereuse s'il ressent une somnolence anormale durant la journée.

Sous partie C:

LE SYNDROME DES JAMBES SANS REPOS

I DEFINITION [14, 65]

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR), appelé aussi impatiences dans les jambes ou syndrome d'Ekbom est un syndrome neurologique sensitivo-moteur qui se manifeste sous 2 formes : une compulsion, un besoin irrésistible de bouger les jambes, provoquée par des sensations désagréables, parfois à la limite du tolérable, mais toujours difficile à décrire (sensation de picotements, de fourmillements, d'agacement, de démangeaisons, brûlures, contractures, secousses ou encore décharges électriques...) et les mouvements périodiques des jambes (MPJ) qui se produisent au cours du sommeil.

Les symptômes, qu'ils soient sensitifs ou moteurs, peuvent gêner ou empêcher les longs trajets en voiture ou en avion et peuvent amener les patients à éviter les situations où il est difficile de bouger (réunions, conférences, spectacles, cinéma....)

Cette gêne est donc maximale au repos, en position assise ou couchée (due à l'immobilité), et une de ces caractéristiques principales est qu'elle est soulagée lors du mouvement, le plus efficace étant la marche.

Ces symptômes siégeant habituellement dans les jambes, peuvent toucher les bras et surviennent de façon préférentielle le soir mais aussi la nuit, même si, ultérieurement, au cours de l'évolution de la maladie, ils peuvent apparaître à toute heure de la journée.

II HISTORIQUE [66, 67, 68, 69]

La première description clinique du syndrome est rapportée en 1672 par un neurologue anglais Thomas Willis (1621-1675) puis en 1861, le médecin allemand Théodor Wittmaack (1816-mort inconnue) fait une description de ce qu'il appelle l'anxietas tibiarum et qu'il considère comme une manifestation hystérique.

En 1945, une étude clinique rigoureuse du syndrome est réalisée par un médecin suédois Karl Axel Ekbom (1907-1977) bien que la prise en charge du SJSR a longtemps pâti de sa non-reconnaissance en tant que phénomène pathologique par les médecins et aussi par les patients. Ce n'est qu'en 1995 que la situation a évolué avec la publication de critères de diagnostiques, d'un score de sévérité et de la prise en charge thérapeutique du SJSR par l'IRLSSG (*The International Restless Legs Syndrome Study Group*), groupe d'experts internationaux et a été réactualisée en 2003.

Il a fallu attendre 1982 pour découvrir que la lévodopa, médicament utilisé dans la maladie de Parkinson, donnait de bons résultats sur les personnes atteintes de cette pathologie.

III EPIDEMIOLOGIE : QUELQUES CHIFFRES [66, 67, 70, 71, 72,73]

Le SJSR est une pathologie relativement fréquente dans la population générale. Il est facilement reconnaissable sur des critères uniquement d'interrogatoire qui permettent des études de prévalence sur de grandes populations. Ainsi, le taux de prévalence du SJSR dans les pays occidentaux varie entre 7,2 et 11,5 % de la population générale. Une variation ethnique semble jouer un rôle, les caucasiens étant les plus touchés.

Les prévalences du SJSR les plus basses sont observées dans les populations turques (3,2 %) et les populations asiatiques (< à 5 %).

La prévalence de cette pathologie aux Etats-Unis est de 8 %, 12 % au Canada où une vaste enquête menée auprès de plus de 2000 sujets a révélé une prévalence bien supérieure chez les francophones que chez les anglophones. Ces différences pourraient être mises sur le compte de l'influence de facteurs génétiques, ce d'autant que des antécédents familiaux sont retrouvés dans environ la moitié des cas et/ou des facteurs environnementaux non encore identifiés.

Dans ces études, et dans d'autres, une prépondérance féminine a été clairement démontrée. Les femmes sont deux fois plus touchées que les hommes mais cette observation reste encore inexpliquée.

De plus, la prévalence du SJSR augmente avec l'âge, les femmes étant plus affectées que les hommes dans toutes les catégories d'âge excepté pour les sujets âgés de 80 ans et plus, chez qui, il a été retrouvé une légère prépondérance masculine du SJSR.

Quant à l'âge de début de la maladie, aucune étude actuellement ne permet de le situer avec exactitude. Même s'il est reconnu que les premiers symptômes apparaissent généralement au milieu de l'âge adulte, dans certains cas, la maladie peut se manifester dès l'enfance ou plus tardivement à l'adolescence. Les études de prévalence du SJSR dans l'enfance sont rares et difficiles car le SJSR peut être confondu avec des douleurs liées à la croissance ou encore avec le syndrome de déficit de l'attention avec hyperactivité (TDAH).

A ce jour, une seule enquête a été élaborée pour évaluer la prévalence du SJSR en France. Basée sur un interrogatoire direct (face à face), l'étude épidémiologique INSTANT réalisée en 2005 a inclus un échantillon représentatif de la population française de 10263 individus âgés de 18 ans et plus. Une version française des critères définis en 1995 a été utilisée pour le diagnostic du SJSR.

Les résultats de cette enquête sont les suivant :

En France, la prévalence du SJSR a été estimé a environ 8,5 % dont 2 % touchés par les formes modérés à sévères retentissant sur le quotidien des patients. La fréquence des formes sévères semble non négligeable en France : 16,8 % et 4,4 % de symptômes décrits comme très sévères, ces derniers étaient plus âgés et étaient surtout du sexe féminin.

- L'âge moyen des sujets atteints : 48 +/- 17 ans
- 8,5% ont ressenti les symptômes au moins une fois dans l'année
- 4% en souffrent au moins une fois par semaine
- 1,8% tous les soirs

L'apparition du SJSR débute le plus souvent vers 35 ans et augmente régulièrement avec l'âge jusqu'à 64 ans avant de décliner par la suite :

- 5% chez les 18-24 ans
- 11% vers 60 ans

Des antécédents familiaux ont été retrouvés dans 41 % des cas.

Les femmes sont plus touchées que les hommes (sexe ratio 2/1) quelque soit la tranche d'âge considérée :

- 10,8 % chez femmes contre 5,8 % chez hommes

En ce qui concerne la prise en charge du SJSR:

- 53% des personnes sujettes au SJSR ont demandé un avis médical
- 33% ont reçu un traitement antalgique
- 38% ont reçu des veinotoniques
- 5,3% ont reçu un traitement adapté (ropinirole)

Le premier médecin consulté était un généraliste dans 78,4 % des cas, puis un phlébologue dans 10 % des cas et un neurologue dans 1 %. Les patients avaient consulté en moyenne 3,3 ans après le début des symptômes et 62 % d'entre eux avaient consulté dans la première année.

Dans l'ensemble, l'étude INSTANT confirme clairement les données de la littérature internationale et souligne surtout la méconnaissance et la mauvaise gestion thérapeutique du SJSR par la communauté médicale en France.

→ Conclusion de ces enquêtes : le SJSR est une pathologie essentiellement féminine. Les formes sévères touchent environ 21 % des français atteints du SJSR. Cette pathologie reste cependant sous-diagnostiquée et par conséquent mal prise en charge. En France, seulement 5,3 % des sujets ayant consulté ont reçu le diagnostic de SJSR et un traitement recommandé. Dans 2/3 des cas, les malades sont en effet étiquetés comme porteur d'une pathologie vasculaire et traités comme tels.

IV PHYSIOPATHOLOGIE [65, 66, 71, 74]

La physiopathologie du SJSR est complexe et reste encore en grande partie méconnue. C'est un trouble du système nerveux, il ne s'agit donc pas d'un problème circulatoire. Elle comporte une dysrégulation du système dopaminergique (diminution de 10 % de la transmission dopaminergique striatale loin des 90 % de réduction observés chez les patients atteints de la maladie de Parkinson) non totalement élucidée et ne paraît pas la seule en cause.

La dopamine est un neurotransmetteur qui est impliqué dans le contrôle du mouvement et de la posture. Il module aussi l'humeur et joue un rôle central dans le renforcement positif et la dépendance. Les neurones qui en produisent ne représentent guère plus de 0,3 % des cellules

du cerveau. Ces neurones jouent néanmoins un rôle essentiel dans plusieurs de nos comportements.

Les agonistes dopaminergiques et la Lévodopa améliorent la symptomatologie sensitive alors que les antagonistes dopaminergiques l'aggravent. Seul la dompéridone, antagoniste dopaminergique, qui à la différence des autres ne passe pas la barrière hémato-encéphalique (BHE) n'aggrave, ni n'induit le SJSR .Il ne réduit pas non plus l'efficacité des agonistes dopaminergiques (s'ils sont associés) sur la symptomatologie du SJSR. Cette observation confirme l'origine centrale dopaminergique du SJSR.

Les études en imagerie PET (positron emission tomography) et SPECT (single photon emission computed tomography) du système nigro-strié montrent une diminution des récepteurs D2 dans les ganglions de la base (noyau caudé et putamen).

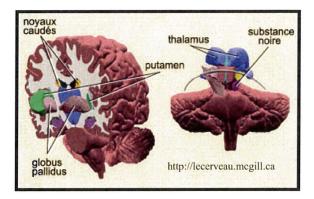


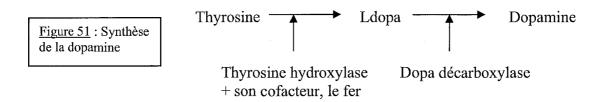
Figure 50 : Coupe de cerveau permettant de localiser les noyaux caudés et le putamen

Il existe des mécanismes chronobiologiques qui ont été mis en évidence dans la survenue du syndrome en début de soirée. En effet, il a été constaté que le maximum des symptômes survient en début de soirée lors de la diminution de la température corporelle et lors du début de la sécrétion de la mélatonine montrant ainsi une rythmicité circadienne du syndrome. La mélatonine a un effet inhibiteur sur la sécrétion dopaminergique centrale et les patients ayant un SJSR ont une durée de sécrétion de la mélatonine plus courte que les témoins. Cependant, le traitement par mélatonine n'améliore pas le SJSR. De plus, la variation de la symptomatologie sensitive selon le rythme circadien, suit la variation circadienne de la sécrétion de dopamine. Les études suggèrent une augmentation des troubles sensitifs lorsque la sécrétion de dopamine est au plus bas, c'est à dire en fin de journée et en début de soirée.

Le système opioïde semble aussi entrer en cause dans ce syndrome. Il joue un rôle important dans la nociception et le fait que les patients atteints du SJSR se plaignent de douleurs suggère l'existence d'un dysfonctionnement à ce niveau. Ceci est confirmé pharmacologiquement par le fait que les opiacés améliorent la symptomatologie sensitive du SJSR.

Il semblerait impliquer probablement aussi les systèmes GABAergique, noradrénergique, sérotoninergique mais le premier moteur pourrait être une anomalie du passage de la barrière encéphalique par le fer (rôle du fer dans la synthèse de la dopamine où il agit comme cofacteur dans l'action de la tyrosine hydroxylase). Il est donc constaté une diminution du fer et de la ferritine (qui sert à stocker le fer en intracellulaire) dans le circuit nigro-striatal alors qu'il peut y avoir ou non un déficit sanguin en fer mis en évidence. Un trouble de captation du fer par les neurones de la substance noire a aussi été évoqué.

Une diminution du fer peut donc entraîner une diminution de l'activité de la tyrosine hydroxylase et donc une diminution de la synthèse de la dopamine (figure 51).



C'est grâce à l'analyse des formes secondaires du SJSR (carence martiale, grossesse, insuffisance rénale terminale) que l'implication du fer dans la physiopathologie de ce syndrome a été supposée. En effet, ces 3 cas ont en commun un déficit potentiel en fer et le fait de réaliser une supplémentation ferrique améliore la symptomatologie du syndrome.

Les différents systèmes et métabolismes en cause dans la physiologie du SJSR ont des liens entre eux. Leurs anomalies permettent donc de rendre compte du caractère circadien des troubles cliniques.

V ETIOLOGIE DU SJSR [65, 74, 75]

Le SJSR est classé en 2 grandes catégories sachant qu'il existe aussi de nombreuses formes idiopathiques (77% des cas dont la cause reste encore non identifiées).

V.1 Les syndromes primitifs

Ils regroupent les anomalies génétiques. Les formes du SJSR à début précoce sont fréquemment héréditaires, sur un mode autosomique récessif ou dominant. Les jumeaux homozygotes sont concordants dans 83 % des cas. Bien qu'aucun gêne n'ait été mis en évidence jusqu'à présent, dans certaines famille de SJSR, il existe des loci de suceptibilité. Ceux-ci sont différents d'une famille à l'autre et sont retrouvés pour l'instant sur les chromosomes 12q,14q et 9p. Ces formes familiales représentent 50 % des cas. Elles concernent les plus jeunes (personnes de moins de 30 ans). Une diminution de la captation de la dopamine au niveau du striatum est retrouvée à l'imagerie PET-scan. Pour les personnes ayant un SJSR primaire apparu vers 30 ans, leurs symptômes remontent souvent à leur enfance.

V.2 Les syndromes secondaires

Ils peuvent être liés:

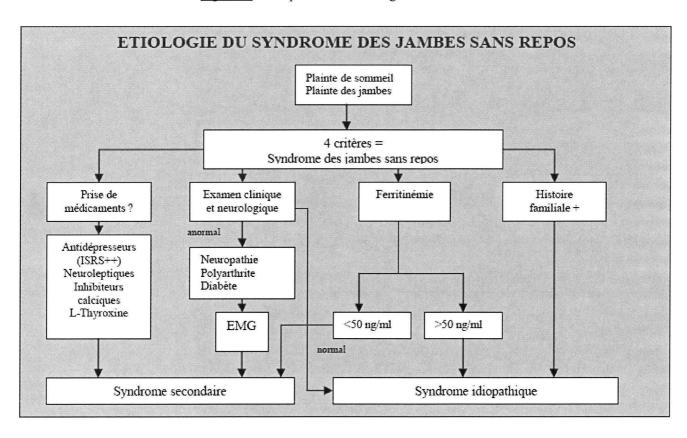
- A certains médicaments (origine iatrogène) comme les antidépresseurs tricycliques, les inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine, les neuroleptiques, le lithium, les bêta-bloquants, les inhibiteurs calciques (prescrits dans le traitement de l'hypertension artérielle et l'insuffisance cardiaque), les anti-H2 car ils ont en commun la capacité de réduire la transmission dopaminergique

- Aux manifestations de fin de dose lors du traitement de la maladie de Parkinson par la L-Dopa (résurgence des symptômes) sachant que 20 % des Parkinsoniens souffrent également de SJSR
- A des neuropathies périphériques (lésion des nerfs des jambes et des pieds)
- A un diabète
- A une polyarthrite rhumatoïde
- A une hypothyroïdie
- A une insuffisance rénale sévère et patients dialysés (30 %)
- A une grossesse : le SJSR peut apparaître à ce moment là notamment au troisième trimestre (20 %) mais la grossesse peut également aggraver un SJSR pré-existant. Pour la plupart des femmes enceintes (si le syndrome est nouveau), les symptômes disparaissent habituellement au cours des quatre semaines suivant l'accouchement.
- A une carence en fer (anémie ferriprive, dons de sang répétés.....), à une diminution du fer et de la ferritine dans le liquide céphalo-rachidien (LCR)
- A une carence en acide folique
- A une carence en magnésium

Ils peuvent être associés à des pathologies :

- Syndrome d'apnée du sommeil
- Narcolepsie
- Troubles comportemental en sommeil paradoxal
- Insomnie et hypersomnie

Figure 52: Récapitulatif de l'étiologie du SJSR



VI APPARITION ET EVOLUTION DU SJSR [65, 75]

Il survient le plus souvent à l'âge adulte vers la trentaine avec une prédominance féminine (2 fois plus de femmes que d'hommes).

Des témoignages établissent une relation entre le début des symptômes et un traumatisme physique ou psychologique, mais il peut débuter dès l'enfance, souvent chez des enfants atteints d'hyperactivité motrice et de troubles de l'attention (TDAH). Les jambes sont les premières atteintes avec une prédominance unilatérale qui touche ensuite les deux côtés en alternance ou pas.

Puis, après plusieurs années d'évolution du syndrome, ces troubles peuvent s'étendre aux membres supérieurs (20 % des patients ont des troubles aux bras) et à d'autres parties du corps. Les symptômes majoritairement nocturnes apparaissent progressivement de plus en plus tôt au cours de la journée.

Le SJSR a tendance à s'aggraver avec l'âge (après 50 ans), mais son évolution reste capricieuse, rencontrant des phases de régressions spontanées temporaires inexpliquées. A certains moments les symptômes apparaîtront chaque jour alors qu'à d'autres périodes, ils pourront être absents pendant plusieurs semaines.

Il existe donc des formes variées (légères, modérées ou sévères) suivant l'heure d'apparition des symptômes, leur intensité, la gravité des troubles du sommeil et surtout le retentissement négatif sur la vie sociale et professionnelle qu'elles induisent.

La majorité des cas de SJSR sont d'intensité légère, les symptômes peuvent se développer à tout âge mais ils sont plus fréquents chez les sujets âgés. Un facteur stress peut augmenter les symptômes.

Le SJSR est donc une pathologie chronique, gênante par le retentissement sur la qualité de vie de ceux qui en souffrent, sans oublier celle de leur conjoint et de leur entourage.

VII DIAGNOSTIC DU SJSR [65, 66, 68, 71]

VII.1 Les critères obligatoires

Il repose essentiellement sur les critères cliniques et ceux-ci au nombre de quatre, édictés en 1995 par l'IRLSSG, ont été réactualisés en 2003 :

- La nécessité de bouger les jambes, habituellement associée à des sensations désagréables dans les membres inférieurs
- La survenue ou l'aggravation de ces symptômes pendant le repos ou dans les périodes d'inactivité, particulièrement en position assise ou allongée

- L'amélioration partielle ou totale procurée par le mouvement, en particulier la marche ou les étirements, du moins aussi longtemps que cette activité est maintenue
- L'aggravation ou la survenue exclusive des troubles dans la soirée ou la nuit. Ces symptômes provoquent des troubles du sommeil, des difficultés d'endormissement, des réveils nocturnes multiples avec leur corollaire, fatigue et somnolence diurne excessive, d'autant que des mouvements périodiques des jambes pendant le sommeil sont fréquemment associés dans 80 % des cas de SJSR. Certains patients ne sont qu'occasionnellement gênés, mais, pour d'autres, la répétition de ces symptômes plusieurs fois par semaine finit par peser lourdement sur leur activité socioprofessionnelle et familiale.

VII.2 Les critères additionnels

Les 4 critères pour le diagnostic positif du SJSR sont simples et aisément applicables. Cependant, il peut être plus difficile de porter le diagnostic de SJSR s'il s'agit d'un enfant, d'une personne âgée, d'un patient qui souffre déjà d'une autre pathologie des membres inférieurs, d'une personne qui s'exprime mal (déments, malentendants...). C'est pourquoi 3 critères additionnels ont été ajoutés, destinés à aider les médecins dans leur diagnostic :

- Histoire familiale positive c'est à dire qu'une autre personne de la famille a présenté les mêmes symptômes
- Réponse positive aux traitements dopaminergiques : le traitement par la L-Dopa ou les agonistes dopaminergiques entraîne un soulagement net des symptômes
- Présence de MPJ pendant l'éveil ou le sommeil

VII.3 Les critères annexes ou manifestations associées

D'autres critères dits annexes permettent d'orienter le diagnostic, ils sont au nombre de 3 :

- Début à tout âge mais prédominance à l'âge mur et évolution de la maladie habituellement sur un mode chronique avec des phases de rémissions spontanées
- Troubles du sommeil
- Examen neurologique normal dans la forme idiopathique

VII.4 Le test d'immobilisation suggérée

Etant donné la présence de mouvements à l'éveil chez ces malades, un test a été développé qui consiste à demander au sujet de ne pas bouger pendant une période d'une heure avant l'endormissement.

Grâce à l'EMG, les muscles jambiers antérieurs et les mouvements sont comptés selon une méthode semblable à celle décrite par Coleman.

Ce test est nommé test d'immobilisation suggérée (TIS) et permet de mettre en évidence la présence de mouvements périodiques à l'éveil. Le niveau d'inconfort des sujets toutes les 5 minutes durant la période d'immobilisation est aussi mesuré à l'aide d'une échelle analogique. En pratique, ce test n'est pas réalisé et est plutôt utilisé dans le cadre d'études, de recherche au Canada.

VIII DIAGNOSTICS DIFFERENTIELS [66]

L'écoute du patient et les critères précédents suffisent généralement pour établir le diagnostic de SJSR grâce à un interrogatoire complet.

L'examen clinique est nécessaire pour éliminer d'autres affections (diagnostic différentiel) pouvant affecter les jambes et donnant des signes semblables dont voici quelques exemples :

- L'artérite (aggravation des troubles sensitifs lors de la marche)
- L'insuffisance veineuse (amélioration des troubles sensitifs lors du repos, jambes surélevées) ou artérielle
- L'akathisie lors de la prise de neuroleptiques (absence d'amélioration des troubles lors de la marche)
- Les crampes musculaires nocturnes
- Les myoclonies épileptiques
- Les myoclonies d'endormissement qui sont des secousses musculaires rapides survenant lors de l'endormissement surtout au niveau des membres inférieurs.
- Le syndrome douloureux chronique et diffus (ex : fibromyalgie)
- Le déficit de l'attention avec hyperactivité
- Le syndrome des jambes douloureuses et orteils instables (painful legs and moving toes) dont la douleur intense, ne peut être soulagée par le mouvement des jambes ou la marche et ne présente pas de relation avec le cycle veille/sommeil
- Les mouvements périodiques des jambes (MPJ) isolés qui peuvent exister en dehors de tout SJSR spécialement chez les personnes âgées et entraîner ou non des perturbations du sommeil. Les plaintes consistent alors en une fatigue diurne anormale. Les MPJ peuvent aussi se rencontrer dans d'autres désordres du sommeil tels que la narcolepsie, troubles du comportement du sommeil paradoxal, les apnées du sommeil mais aussi dans diverses pathologies....
- Les douleurs des polyneuropathies et radiculopathie (inflammation d'un nerf qui prend source au rachis) se différencient du SJSR par leur caractère permanent, non influencé par l'immobilité, le mouvement ou le rythme circadien.

Des examens biologiques peuvent être demandés à la recherche d'éventuels facteurs prédisposants (formes secondaires) comme la numération globulaire, le fer, la ferritine, la glycémie, la créatinine, l'azotémie, les folates, les tests thyroïdiens....

Un électromyogramme (EMG) permet quand à lui d'éliminer une neuropathie. Un examen plus spécifique est souvent souhaitable : c'est l'enregistrement polysomnographique du sommeil effectué dans les centres spécialisés dans les pathologies du sommeil. Cet enregistrement met en évidence, entre autres les MPJ et la gravité des perturbations du sommeil. Il n'est pas nécessaire au diagnostic mais il est réalisé dans les cas suivants :

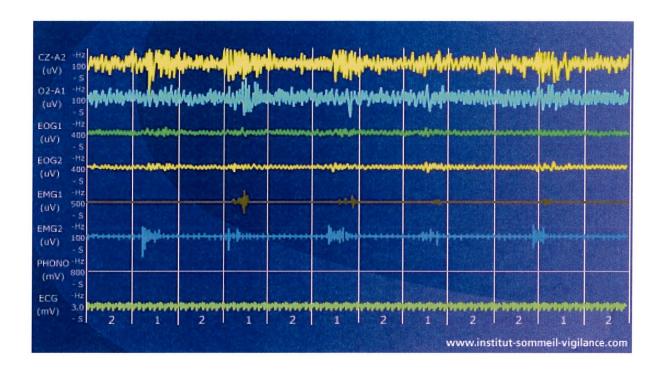
- Somnolence diurne excessive
- Impatiences atypiques
- Insomnie sévère
- Efficacité insuffisante du traitement dopaminergique à dose suffisante
- Arguments en faveur d'une pathologie respiratoire associée

IX L'ENREGISTREMENT POLYSOMNOGRAPHIQUE [14, 17, 66, 77]

La polysomnograhie consiste en un enregistrement de plusieurs variables au cours du sommeil. Dans le SJSR, il permet d'identifier la présence de MPJ grâce à l'EMG des jambiers antérieurs qui sont considérés comme un critère additionnel pour le diagnostic (rappel : 80 % des patients qui souffrent de SJSR ont également des MPJ).

Le SJSR désigne une sensation anormale perçue par le patient alors que les MPJ désignent un mouvement anormal, observable et enregistrable et souvent non perçu par le patient lui-même sauf dans le cas, plus rare, où ils se manifestent à l'éveil. Le traitement des mouvements périodiques est le même que celui du SJSR.

<u>Figure 53</u>: Extrait d'enregistrement polygraphique du sommeil d'une durée de 2 minutes montrant une activité électromyographique des muscles fléchisseurs du pied droit (EMG1) et gauche (EMG2) répétée toutes les 10 à 20 secondes entraînant un éveil visible à l'EEG (CZ-A2; O2-A1) et une accélération de la fréquence cardiaque (ECG). (PHONO) = enregistrement des bruits respiratoires non effectué dans cet exemple [14]



Les MPJ au cours du sommeil atteignent principalement les adultes et les sujets âgés. Ils sont plus nombreux la première moitié de la nuit, lors de l'endormissement et en sommeil lent. Ils sont involontaires. Ils répondent à des critères précis, de durée et de fréquence de répétition. Ils touchent en général les muscles des jambes, le plus souvent les muscles des extrémités, entraînant une extension du gros orteil, une dorsiflexion du pied (vers l'avant de la jambe), parfois associées à une flexion du genou ainsi que de la hanche. Ils sont de durée brève et apparaissent de manière périodique.

La méthode de quantification initialement proposée par Coleman et reprise par l'International Classification of Sleep Disorders (ICSD) prend en compte les mouvements d'une durée de 0,5 à 5 secondes, séparés de 4 à 90 secondes, survenant au minimum 4 fois de suite (caractère stéréotypé). Cette définition montre qu'il ne s'agit pas de myoclonies qui sont beaucoup plus brèves. Un index de MPJ est établit et la présence de plus de 5 mouvements par heure de sommeil est considérée comme pathologique. Ces MPJ sont souvent associés à un SJSR. En effet, les MPJ s'observent chez 80 % des personnes atteintes de SJSR, cependant la réciproque n'est pas vraie et seulement 30 % des patients porteurs de MPJ ont un SJSR. Ce qui signifie que la majorité des porteurs de MPJ n'ont pas de SJSR et même plus généralement n'ont aucun symptôme autre que la constatation de MPJ sans que la qualité de leur sommeil en souffre : ce sont les MPJ asymptômatiques.

Les MPJ s'accompagnent d'une brève activation cérébrale qui se traduit par une modification de l'EEG appelée microéveil responsable d'une désorganisation et d'une fragmentation du sommeil qui entraı̂ne un sommeil insuffisant, de mauvaise qualité, et donc une somnolence diurne.

De la même manière, tous les MPJ s'accompagnent de variations des paramètres végétatifs, soit une tachycardie suivie d'une bradycardie.

Cependant, la possibilité que les MPJ entraîneraient de la somnolence diurne n'est pas démontrée formellement étant donné que la suppression des MPJ par des agents pharmacologiques ne permet pas toujours de faire disparaître la somnolence.

X TROUBLES DU SOMMEIL CAUSES PAR LE SJSR [17]

Les paresthésies sont particulièrement sévères au moment du coucher et entraînent chez plus de 80% des malades une prolongation du délai d'endormissement.

Mais la plainte principale retrouvée chez les patients souffrant de SJSR est l'insomnie. Fréquemment, les sujets s'éveillent au cours de la nuit à cause de l'inconfort ressenti au niveau des membres inférieurs. Ils doivent parfois se lever et marcher pendant plusieurs minutes voire plusieurs heures avant de retrouver le sommeil (le mouvement améliorant les sensations désagréables de type brûlure ou fourmillements).

La présence de paresthésies et les troubles du sommeil qui en résultent entraînent un certain nombre de conséquences sur le fonctionnement diurne de ces patients, en particulier la somnolence, qui apparaît environ chez le tiers des malades.

A noter également des problèmes psychologiques importants secondaires à l'apparition des paresthésies et aux troubles du sommeil. Dans les formes sévères, il n'est pas rare d'observer des épisodes dépressifs, voire des idées suicidaires.

Les impatiences musculaires peuvent également conduire à des problèmes de couple. C'est souvent le conjoint qui incite le patient à consulter et dans le tiers des cas, les conjoints font lit à part à cause des mouvements répétés au cours du sommeil.

XI EVALUATION DE LA SEVERITE DES SYMPTOMES [66, 72, 74, 78, Annexe 8]

La sévérité du SJSR est variable d'une personne à une autre, suivant le degré de pénibilité de la sensation, sa durée journalière, sa fréquence par semaine ou par mois, son retentissement sur le sommeil, sur l'humeur ou sur la vie quotidienne du patient.

En 1995, le groupe IRLSSG a établi un outil d'évaluation de la sévérité de la maladie à partir des caractéristiques cliniques du syndrome et des troubles du sommeil qui en découlent. Cette échelle de sévérité a été développée et validée dans ce but, en particulier pour évaluer les effets des médicaments.

Cette échelle est dénommée échelle internationale de sévérité du syndrome des jambes sans repos ou « International Restless Legs Syndrome Scale » (IRLSS). Elle évalue les caractéristiques primaires sensorielles du SJSR (sensations désagréables dans les jambes, besoin de bouger, etc.), les troubles du sommeil associés (insomnie, asthénie et somnolence diurne), et l'impact des symptômes sur l'humeur, la vie quotidienne et les activités, tout en considérant la fréquence des épisodes. C'est l'instrument clinique fiable et reproductible de l'évaluation de la sévérité du SJSR.

Elle est composée de 10 questions (Annexe 8). Chaque question est cotée de 0 (inexistant) à 4 (très important). Cette échelle établit un score de sévérité allant de 0 à 40 points. Plus le score est élevé, plus le syndrome est sévère.

Le SJSR est considéré comme :

- Léger lorsque le score total est compris entre 0 et 10 : les symptômes se manifestent périodiquement, avec une légère perturbation du début du sommeil et cause peu de souffrance
- Modéré, entre 11 et 20 : les symptômes se manifestent seulement une ou deux fois par semaine, retardant de façon importante le sommeil, avec une certaine perturbation des fonctions au cours de la journée.
- Sévère, entre 21 et 30 : les symptômes se manifestent plus de deux fois par semaines et entraînent une interruption du sommeil et une baisse des fonctions au cours de la journée
- Très sévère, entre 31 et 40 points.

Cette échelle peut aider tout d'abord le pharmacien, qui peut, s'il suspecte un de ses patients d'être atteint de ce syndrome, proposer à celui-ci de remplir le questionnaire (Annexe 8) afin d'établir s'il est nécessaire ou non de consulter un médecin spécialisé.

Mais, elle peut également aider le médecin à décider du type de prise en charge thérapeutique, en discutant avec le patient.

Cet outil est également utilisé au cours des études épidémiologiques ou aux essais thérapeutiques.

XII MOTIF DE CONSULTATION [14]

Il arrive parfois que le syndrome d'impatiences des membres inférieurs soit gênant au point de constituer à lui seul le motif de consultation. Beaucoup plus souvent, les patients consultent pour un trouble de sommeil, avec des difficultés d'endormissement ou des éveils répétés au cours de la nuit, qui ne sont pas toujours mis en relation avec le SJSR.

De plus, ce syndrome est volontiers attribué, par erreur à des problèmes circulatoires et notamment de circulation veineuse.

XIII PRISE EN CHARGE THERAPEUTIQUE [65, 66, 74, 75, 47, 49, 80]

La prise en charge thérapeutique du SJSR passe par plusieurs étapes :

La première étape est de rechercher une étiologie sous-jacente au SJSR dont le traitement spécifique entraînerait une amélioration de la symptomatologie. Ainsi, la recherche d'une déplétion ferrique doit être systématiquement réalisée.

La deuxième consiste à repérer et individualiser les sujets les plus sévèrement touchés (grâce à l'échelle de sévérité du SJSR), nécessitant le plus souvent une prise en charge spécifique médicamenteuse.

La troisième étape est de proposer un traitement adapté reposant sur des études scientifiques tout en connaissant les principaux effets indésirables de ces thérapeutiques.

Le but de cette prise en charge est d'améliorer le confort du patient sans aggraver la situation. Chez les patients pour lesquels la gêne est majeure, les médicaments actuellement proposés ont une balance bénéfice-risque défavorable.

XIII.1 Règles hygiéno-diététiques, approche non pharmacologique [65]

Elles sont recommandées avant toute instauration de traitement médicamenteux que ce soit pour un SJSR léger, modéré ou sévère :

- Eviter la consommation d'alcool, de chocolat, de thé, de café, de sodas, de tabac, de repas lourds en particulier le soir, substances qui favorisent le SJSR
- Supprimer certains médicaments tel que les antidépresseurs tricycliques, les ISRS, les neuroleptiques (sauf l'aripiprazole commercialisé sous le nom d'Abilify® étant donné qu'il combine une activité d'agoniste partiel sur les récepteurs D2 et 5HT1a et une activité d'antagoniste sur les récepteurs 5HT2a), bronchodilatateur xanthique (théophylline), lithium, analgésiques non-opioïdes qui peuvent contenir de la caféine, anti-H2, bêta-bloquants, inhibiteurs calciques

- Recommander des exercices physiques modérés avant le coucher et des petits moyens type massages des membres touchés, bains chauds et les douches froides, compresses d'eau froide ou chaude, étirement ou relaxation lors des crises telle que l'acupression (technique parente de l'acupuncture qui consiste à appliquer des pressions sur différents points des méridiens afin de relâcher la douleur et les tensions musculaires), la méditation, le yoga...Ils ont été rapportées comme des moyens efficaces, bien que temporaires, pour soulager les symptômes.
- Une activité intellectuelle soutenue, des travaux ou des jeux captant l'attention peuvent atténuer les symptômes ou en empêcher l'apparition

XIII.2 Recherche étiologique dont la carence martiale [65]

Une supplémentation ferrique par voie orale pour reconstituer les réserves en fer sera proposée si la ferritinémie sérique est $< 50~\mu g/L$ sachant que les valeurs normales sont comprises entre 15 à 150 $\mu g/L$ chez la femme et 20 à 250 $\mu g/L$ chez l'homme et par voie intra veineuse en particulier après une séance de dialyse.

Si une supplémentation en fer s'avère nécessaire, un contrôle biologique sera effectué 3 mois après son instauration.

XIII.3 Traitement médicamenteux [66, 71, 74, 75, 47, 49, 80]

Tout d'abord, il est logique de commencer par un sevrage si possible des médicaments inducteurs du SJSR si le patient est sous ceux-ci. Les formes légères de SJSR reposent essentiellement sur des règles hygiéno-diététiques, les formes modérées également +/-paracétamol pour calmer les douleurs ressenties par le patient.

Dans les formes modérés à très sévères du SJSR, il est nécessaire d'avoir recours à un traitement médicamenteux spécifique. Celui-ci devra être débuté à petite dose et administré assez tôt dans la soirée pour permettre au pic d'action du médicament de coïncider avec le début des symptômes. Ces doses seront augmentées progressivement, par palier. La tolérance pourrait être un problème chez certains et des fenêtres thérapeutiques ou l'utilisation d'autres agents pourraient être nécessaires. Dans tous les cas, une fois la dose efficace atteinte, il faut la conserver et non pas continuer à l'augmenter progressivement.

Lorsqu'un premier agent ne donne pas les résultats attendus après environ un mois d'utilisation, une substitution par un autre agent est privilégiée. Puisque la sévérité des symptômes peut varier dans le temps et que des périodes de rémission sont possibles, des arrêts périodiques de la médication sont préconisés.

Quatre classes thérapeutiques sont au centre du traitement pharmacologique symptomatique du SJSR: les agents dopaminergiques, les opioïdes, les antiépileptiques et les benzodiazépines (BZD). En France, seuls deux agonistes dopaminergiques ont une autorisation de mise sur le marché (AMM) dans le traitement symptomatique du SJSR idiopathique modéré à sévère: il s'agit du ropinirole commercialisé sous le nom d'Adartrel® et récemment, le pramipexole commercialisé sous le nom de Sifrol®.

XIII.3.1 Les agents dopaminergiques [66, 71, 74, 75, 47, 49, 80]

L'expérience clinique montre que 90 % des patients souffrant de SJSR répondent aux agents dopaminergiques, totalement ou partiellement, même si cette réponse ne se maintient pas nécessairement à long terme. Ils améliorent les manifestations sensitives et motrices en général, avec des posologies beaucoup plus faibles que celles utilisées dans la maladie de

Parkinson. D'ailleurs, une bonne réponse thérapeutique à l'un de ces agents fait partie des critères additionnels dans le diagnostic du SJSR.

* la L-dopa [66, 71, 74, 75]

Il n'y a pas d'AMM de la L-dopa en France dans cette indication mais cette molécule a été le premier médicament à recevoir une indication officielle dans le traitement du SJSR en 2000 dans deux pays européens qui sont l'Allemagne et la Suisse. Il s'agit du médicament le plus étudié dans cette affection, associée à un inhibiteur de la dopa-décarboxylase (carbidopa ou bensérazide) et dont l'efficacité a été démontrée par plusieurs études contrôlées. Ils sont commercialisés en France sous le nom de Modopar® (associé à la bensérazide) et Sinemet® (associé à la carbidopa).

La dose quotidienne habituelle varie entre 50 et 250 mg, en prise unique, 30 minutes à 1 heure avant l'heure du coucher ou l'heure présumée de début des symptômes, sans dépasser la dose maximale de 400 mg/j.

Toutes les études montrent une amélioration subjective des symptômes et de la qualité du sommeil surtout durant la première partie de la nuit (les effets de la L-dopa standard durent à peine 4 à 6 heures et donc son efficacité diminue en deuxième partie de la nuit).

A l'inverse la L-dopa à libération prolongée (LP) atteint son pic de concentration plasmatique après l'endormissement. Il devient judicieux de combiner une forme standard à une forme LP qui est plus efficace que la L-dopa standard seule, en particulier pour les symptômes qui surviennent en deuxième partie de la nuit. La L-dopa semble efficace dès la première utilisation, elle agit dans l'heure qui suit la prise et est bien tolérée aux posologies habituellement utilisées.

Les principales IM avec la L-Dopa sont rencontrées avec :

- La réserpine (Réserpine®, Tensionorme® = diuréique + réserpine) car inhibition des effets de la L-dopa
- Les neuroleptiques (NL) antiémétiques comme la métoclopramide (Primpéran®), la métopimazine (Vogalène®), alizapride (Plitican®) car effet d'antagonisme réciproque entre la L-dopa et le NL, utiliser un antiémétique dénué d'effets extrapiamidaux comme la dompéridone (Motilium®)
- Les NL antipsychotiques sauf la clozapine (Leponex®)
- La tétrabénazine (Xenazine®) car antagonisme réciproque entre la L-dopa et la tétrabénazine

Les effets indésirables les plus souvent rapportés sont les troubles gastro-intestinaux (nausées, vomissements surtout), les troubles cardiovasculaires type hypotension orthostatique, tachycardie, une sécheresse buccale, une fatigue diurne et une insomnie.

Dans le traitement au long cours, deux phénomènes peuvent apparaître qui sont le rebond et l'augmentation. Le rebond fait référence à la réapparition des symptômes à la fin de la période d'efficacité du médicament traduisant un effet de fin de dose alors que l'augmentation est le résultat d'une aggravation iatrogène de la maladie qui est plus difficile à gérer.

Il est donc important de différencier le rebond de l'augmentation car l'accroissement de la posologie pour traiter le premier peut conduire à une aggravation du deuxième.

Tableau VIII: Diagnostic différentiel des phénomènes de rebond et d'augmentation

	REBOND	AUGMENTATION
Apparition des symptômes	En milieu de nuit ou au petit matin	L'après midi ou en début de soirée
Par rapport au SJSR	Retard d'apparition des symptômes	Avance d'apparition des symptômes
En rapport avec	La ½ vie du médicament trop courte	La dose totale/la sévérité de la maladie
Evolution	Suivi d'une période asymptomatique	Suivi d'une évolution variable des
	de durée variable	symptômes
Intensité des symptômes		Une augmentation globale avec une durée
		d'effet du traitement plus courte
Nouvelles manifestations	Pas de manifestations additionnelles	Extension des symptômes vers d'autres
		parties du corps non atteintes
		précédemment (bras, tronc)

Le phénomène d'augmentation n'a pas été rapporté avec d'autres familles que celles des agents dopaminergiques. La possibilité de développer ce phénomène a été associé avec :

- La sévérité du SJSR
- Le type et la posologie du traitement
- La durée de celui-ci.

Ce phénomène survient fréquemment, jusqu'à 50 à 85 % des cas, parfois après quelques semaines d'utilisation et le plus souvent avec des doses élevées, raison pour laquelle la posologie de la L-dopa doit être maintenue la plus faible possible.

Dans ce cas, l'augmentation de la dose du médicament ne fait qu'aggraver le phénomène au lieu de l'améliorer. La plupart des personnes présentant une augmentation (aggravation) doivent changer de classe de médicament sans interrompre brutalement leur traitement. Ce phénomène serait lié à un décalage de l'horloge biologique par le traitement par la L-dopa ou à une baisse de la sensibilité des récepteurs dopaminergiques post-synaptiques.

Par contre, une utilisation ponctuelle de la L-dopa n'entraîne pas l'apparition de ce phénomène d'augmentation.

Enfin, il faut noter de la possibilité d'une aggravation transitoire des symptômes à l'arrêt de la L-dopa (phénomène de sevrage).

* les agonistes dopaminergique [66, 71, 74, 75, 47, 49, 80]

Ils constituent actuellement le traitement de choix du SJSR, en particulier si un traitement quotidien est nécessaire ou si la symptomatologie est sévère. Ils sont prescrits dans les formes modérés à sévères du SJSR qui concernent en France 150000 à 180000 personnes. L'avantage par rapport à la L-dopa est leur ½ vie plus longue évitant ainsi les phénomènes de rebond et la prise répétée pendant la nuit, mais aussi leur meilleure tolérance et leur moindre fréquence de complications à long terme à type d'augmentation.

Cette classe de médicament facilite la transmission de l'influx nerveux entre les neurones en utilisant la dopamine comme neurotransmetteur et leur efficacité a été démontrée sur les symptômes du SJSR, les MPJ ou les deux. Globalement, ils améliorent la symptomatologie de 90 à 100 % et induisent une réduction de 70 à 100 % du nombre des MPJ.

Les principaux EI des agonistes dopaminergiques sont les troubles digestifs (nausées, vomissements), congestion nasale, douleurs thoraciques, transpiration des extrémités et insomnie. Plus le patient est jeune, meilleure est la tolérance.

Leur efficacité persiste avec le temps bien que parfois il est nécessaire d'augmenter les doses afin de maintenir le contrôle des symptômes. Ils peuvent être associés à d'autres classes de médicaments pour les patients nécessitant une bithérapie :

- Agoniste dopaminergique + BDZ
- Agoniste dopaminergique + antiépileptique
- Agoniste dopaminergique + opioïde

L'apparition d'un phénomène de rebond est très rarement présent. Par contre, le phénomène d'augmentation a été rapportée dans 20 à 30 % des patients traités avec des agonistes dopaminergiques donc beaucoup moins fréquent qu'avec la L-dopa. Ceci pouvant s'expliquer par le fait que les études actuellement disponibles portaient sur l'utilisation d'agonistes dopaminergiques à plus faibles posologies et évalués pendant de plus courtes durées que la L-dopa. Il n'est pas exclu que leur utilisation sur du long terme à de plus fortes doses conduise à des taux d'apparition de phénomènes d'augmentation similaires à ceux décrits avec la L-dopa. Dans la majorité des cas, une seule prise le soir suffit, 1 à 3 heures avant le coucher. A ce jour, il n'y a pas eu d'études comparatives entre les différents agonistes dopaminergiques mis sur le marché.

Classification des agonistes dopaminergiques indiqués dans le SJSR :

Dérivés de l'Ergot:

- Bromocriptine (Parlodel®, Bromo-kin®) à la posologie de 2,5 à 7,5 mg/j (posologie maximum 15mg/j)
- Pergolide (Celance®) de 0,10 à 0,75 mg/j (posologie maximum 1,25 mg/j) sachant que des cas isolés de fibrose pleuropulmonaire et de valvulopathies cardiaques ont été signalés, effets rares mais typiques des dérivés de l'ergot
- Cabergolide (Dostinex®) de 1 à 2 mg/j (posologie maximum 4 mg/j)

Non dérivés de l'Ergot:

- Ropinirole (Adartrel®) de 0,5 à 4 mg/j
- Pramipexole (Sifrol®) de 0,088 à 0,750 mg (posologie maximum 1,5 mg/j)

D'autres agonistes dopaminergiques semblent aussi être efficaces dans le traitement du SJSR mais n'ont pas encore fait l'objet d'études approfondies à grande échelle mais sont en cours :

Dérivés de l'Ergot:

- Lisuride (Dopergine®)
- L'alpha-dihydroergocryptine (Vasobral®)

Non dérivé de l'Ergot :

- Le piribédil (Trivastal®)

Dérivé semi-synthétique de la morphine :

- L'apomorphine (Apokinon®)

Les principales IM avec les agonistes dopaminergiques sont rencontrées avec les NL antiémétiques et antipsychotiques (sauf la clozapine) et la tétrabénazine. A noter que pour les agonistes dopaminergiques dérivés de l'Ergot d Seigle, d'autres IM se manifestent comme avec les macrolides (sauf la spiramycine) mais aussi avec des médicaments vasoconstricteurs :

- Les alcaloïdes de l'ergot de seigle vasoconstricteurs (ergotamine, dihydroergotamine...)
- Les sympathomimétiques alpha voie orale ou nasale (naphazoline, oxymétazoline...)
- Les sympathomimétiques indirects (éphédrine, pseudoéphédrine...)

Ces médicaments vasoconstricteurs augmentent donc le risque de poussées hypertensives.

Le ropinirole et le pramipexole, sont les seuls indiqués dans le traitement du SJSR idiopathique modéré à sévère responsable de perturbations du sommeil et/ou de retentissements négatifs sur la vie quotidienne, familiale, sociale et/ou professionnelle chez l'adulte de plus de 18 ans (absence de données de tolérance et d'efficacité chez l'enfant et l'adolescent). Ils semblent être les mieux tolérés de leur classe avec peu de manifestations d'augmentation.

Le ropinirole [66, 49]

C'est un agoniste dopaminergique des récepteurs D2 et D3, non ergoté avec une ½ vie d'environ 6 heures, il est éliminé par les reins.

Il améliore les symptômes subjectifs, diminue le nombre de MPJ et ceux associés à des microéveils. Il améliore également les paramètres du sommeil.

C'est le premier médicament à avoir obtenu l'AMM dans cette pathologie en juin 2004 et le plus utilisée en pratique et en première intention dans les formes modérées à très sévère. Ce médicament est remboursé par la Sécurité sociale à 65% uniquement dans les formes très sévères du SJSR (score IRLS>ou = 31/40) et sous condition d'être prescrit initialement par un neurologue ou un médecin spécialiste exerçant dans un centre du sommeil. Il n'est pas remboursé dans les formes modérées ou sévères de la maladie.

La posologie proposée dans le SJSR (maximum 4 mg/j en une prise/j) est très inférieure à celle proposée dans la maladie de Parkinson (maximum 24 mg/j). De plus, le ropinirole possède deux spécialités pour différencier ces deux pathologies :

- Adartrel® pour le SJSR
- Requip® pour la maladie de Parkinson

La dose initiale est de 0,25 mg en prise unique le soir, 1 à 3 heures avant le coucher (de préférence au cours du repas du soir pour améliorer la tolérance gastro-intestinale), pendant les 2 premiers jours pour augmenter à 0,50 mg par jour les cinq jours suivants (c'est la phase d'instauration du traitement d'une durée de 7jours) puis la dose quotidienne est adaptée en fonction de l'efficacité et de la tolérance jusqu'à l'obtention d'une réponse thérapeutique optimale.

Dans les essais cliniques, la dose moyenne utilisée chez les patients ayant un SJSR modéré à sévère a été de 2 mg une fois par jour. Des doses supérieures à 4 mg une fois par jour n'ont pas été étudiées chez les patients ayant un SJSR.

Adartrel® existe en 3 dosages : 0,25 mg/ 0,50 mg/ 2 mg sous forme de comprimés pelliculés. L'efficacité du ropinirole se maintient à long terme et l'amélioration des patients est significative dès la première semaine.

Chez les patients ayant une insuffisance rénale légère à modérée (clairance de la créatinine comprise entre 30 et 50 ml/min), il n'est pas nécessaire d'adapter la posologie.

Le pramipexole [66, 47, 49]

C'est un agoniste dopaminergique des récepteurs D2 et D3, non ergoté avec une ½ vie de 8 à 12 heures, il est essentiellement éliminé par les reins.

Il améliore fortement les symptômes subjectifs et diminue considérablement le nombre de MPJ. C'est dans les formes très sévères du SJSR que le traitement par le pramipexole a le meilleur rapport bénéfice/risque.

Il a obtenu son AMM dans cette indication en avril 2006 (approuvé dans l'ensemble de l'Union Européenne) et possède les mêmes conditions de remboursement que le ropinirole. Sifrol® existe en 2 dosages : 0,18 mg/ 0,70 mg. La dose initiale est de 0,088 mg/j soit 1/2 comprimé à 0,18 mg à prendre 2 à 3 heures avant le coucher. La dose peut être augmentée par palier tous les 4 à 7 jours.

→ Il n'y a pas de données d'efficacité du ropinirole et du pramipexole pour des durées de traitement supérieures à 12 semaines. Le maintien de l'efficacité de ces deux molécules reste donc à évaluer et la poursuite du traitement en cours doit être reconsidérée à 3 mois.

XIII.3.2 Les anti-épileptiques [66, 75]

Ils n'ont pas d'AMM en France dans cette indication et sont prescrits en seconde intention en cas d'intolérance ou d'échec avec les agonistes dopaminergiques et plutôt réservés aux syndromes secondaires. Ils diminuent les plaintes nocturnes des patients et améliorent la qualité du sommeil sans toutefois modifier les mouvements périodiques. Les individus les plus jeunes souffrant de symptômes sévères ont une meilleure réponse clinique. Le plus utilisé et le plus étudié est la gabapentine (Neurontin®) à la posologie de 300 à 2400 mg/j.

Les autres antiépileptiques utilisés dans le traitement du SJSR sont :

- Carbamazépine (Tégrétol®) de 200 à 600 mg/j efficace chez 2/3 des patients
- Acide valproïque (Dépakine®) de 500 à 1000 mg/j
- Topiramate (Epitomax®) de 23 à 61 mg/j

On retrouve deux principales IM avec les anti-épileptiques :

- Avec le millepertuis (inducteur enzymatique du cytochrome P450 3A4) avec un risque de diminution des concentrations plasmatiques et de l'efficacité de l'anticonvulsivant
- Avec les anticoagulants oraux avec des variations possibles de l'INR

L'acide valproïque possède une IM avec la méfloquine (Lariam®) avec un risque de survenue de crises épileptiques par augmentation du métabolisme de l'acide valproïque. La carbamazépine, quant à elle, possède de nombreuses IM, notamment avec le tramadol, le dextropopoxyphène, la clozapine (risque hématologique), le jus de pamplemousse (inhibiteur du cytochrome P450 3A4), lithium (risque de neurotoxicité), l'isoniazide, la rifampicine, l'érythromycine, la télithromycine.

XIII.3.3 Les opiacés [66, 75]

Ils n'ont pas d'AMM en France dans cette indication et sont utilisés en seconde intention, en particulier dans les formes rebelles et douloureuses qui ne répondent pas de façon satisfaisante aux autres traitements ou pour des patients ayant développé une augmentation. Ils sont prescrits à des posologies souvent assez élevées.

L'efficacité de certains opiacés, en particulier de la morphine, est connue depuis les premiers travaux d'Ekbom en 1945. Plusieurs opiacés ont été étudiés au cours des dernières années notamment :

- Codéine à la posologie de 20 à 120 mg/j
- Méthadone de 5 à 40 mg/j
- Oxycodone (Oxycontin®, Oxynorm®) de 10 à 15 mg/j
- Tramadol (Monocrixo®, Contramal®, Topalgic®, Takadol, Zamudol®) de 50 à 150 mg/j
- Dextropropoxyphène de 65 à 200 mg/j

Cependant ces médicaments créent une dépendance qui limite considérablement leur utilisation à des fins thérapeutiques. De plus, ils peuvent induire de la somnolence et une constipation à long terme. Par ailleurs, il faut se méfier d'un éventuel syndrome d'apnée du sommeil sous-jacent souvent présent chez les patients atteints de SJSR, car les opiacés peuvent majorer des apnées obstructives.

Les principales IM avec les opiacés (paliers II et III) sont rencontrées avec les morphiniques agonistes-antagonistes comme nalbuphine (Nubain®), buprenorphine (Subutex®, Temgésic®), pentazocine (Fortal®) avec une diminution de l'effet antalgique par blocage compétitif des récepteurs et donc une diminution de l'effet antagoniste avec risque d'apparition d'un syndrome de sevrage.

Mais aussi, avec la naltrexone (Nalorex®, antagoniste des opiacés), les médicaments dépresseurs du SNC (majoration de la sédation), les médicaments dépresseurs respiratoires (antitussifs morphiniques, β-bloquants...)

Le tramadol et dextropopoxyphène possèdent une IM avec les médicaments entraînant un syndrome sérotoninergique tels que les ISRS, la venlafaxine, les tryptans, le lithium, les IMAO...qui se traduit par des diarrhées, sueurs, tremblements, confusion voire coma. Le tramadol a une IM avec la carbamazépine avec risque de diminution des concentrations plasmatique du tramadol.

XIII.3.4 Les benzodiazépines [66, 71, 75]

Ils n'ont pas d'AMM en France dans cette indication et leur efficacité pourrait être plus en rapport avec un effet d'induction du sommeil qu'avec un effet direct sur le SJSR. Cette classe pharmacologique est indiquée pour les atteintes légères ou en concomitance avec les agents dopaminergiques pour les cas plus sévères afin de mieux contrôler la symtomatologie sensitive.

Les BZD réduisent de façon modeste le nombre de MPJ et diminuent apparemment le nombre des microéveils associés aux mouvements. Dans la plupart des études cependant, l'index de MPJ demeurait élevé après l'utilisation de cette classe de médicament. De plus, il existe le développement d'une tolérance importante aux BZD qui conduit à une perte d'efficacité après quelques mois d'utilisation.

Le clonazépam (Rivotril®) est la benzodiazépine la plus étudiée et la plus couramment utilisée pour le traitement du SJSR. La posologie usuelle varie entre 0,3 à 3 mg/j.

D'autres BZD sont utilisées comme :

- Témazépam (Normison®) à la posologie de 15 à 30 mg/j
- Nitrazépam (Mogadon®) entre 5 et 10 mg/j
- Triazolam (Halcion®)

Les BZD peuvent entraîner une somnolence diurne, une tolérance (obligeant à augmenter les doses), une dépendance et parfois un syndrome confusionnel.

Par ailleurs il faut se méfier d'un éventuel syndrome d'apnée du sommeil sous-jacent souvent présent chez les patients atteints de SJSR, car les BZD peuvent majorer des apnées obstructives.

Les principales IM avec les BZD et dérivés, avec un risque majoré de dépression respiratoire pouvant être fatale en cas de surdosage sont :

- Les médicaments dépresseurs du SNC
- Le phénobarbital : Gardénal®, Alepsal® (barbituriques anticonvulsivant)
- La buprénorphine : bénéfice-risque de cette association à évaluer cas par cas

XIII.3.5 Autres médicaments utilisés [66]

- ➤ Le paracétamol a montré son efficacité dans le traitement des douleurs liées au SJSR.
- La clonidine (catapressan®) n'a pas d'AMM en France pour cette indication, c'est un agoniste adrénergique alpha2 qui a démontré son efficacité en améliorant le sommeil de patients ayant un SJSR associé à des MPJ. Il est prescrit à la posologie de 0,1 à 0,9 mg/j. Les effets indésirables sont fréquents (asthénie, sécheresse buccale...) mais conduisent rarement à l'arrêt du traitement.

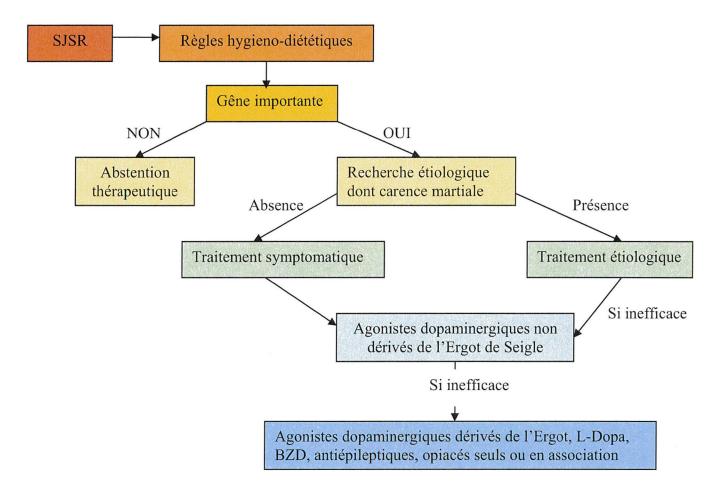
Les principales IM avec la clonidine sont les ATD imipraminiques type desipramine (Pertrofan®) et imipramine (Tofranil®) avec inhibition de l'effet de la clonidine par antagonisme au niveau de ces récepteurs adrénergiques mais aussi la yohimbine (Yohimbine houdé®) par le même mécanisme, les médicaments dépresseurs du SNC, bradycardisants ou entraînant des torsades de pointe.

Il n'y a pas à l'heure actuelle de véritable consensus sur le SJSR. Cependant pour les SJSR secondaire, le traitement est avant tout celui de la cause, en particulier la carence martiale traitée pendant six mois au minimum. Dans les SJSR idiopathiques, seuls ceux qui sont invalidants dans la vie quotidienne nécessitent un traitement.

→ En pratique, les conseils hygiéno-diététiques sont toujours utiles à rappeler, associés si besoin au paracétamol. Si le paracétamol ne soulage pas la personne, le choix se tourne vers le dextropropoxyphène/paracétamol. Si toujours pas d'amélioration, l'utilisation d'un agoniste dopaminergique non dérivé de l'ergot (c'est à dire le ropinirole) est nécessaire car il a une meilleure tolérance (moins d'effets gastro-intestinaux, faible utilisation d'antiémétique) et a un faible taux des symptômes d'augmentation.

De plus, la sévérité des symptômes peut varier dans le temps d'où la nécessité de réévaluer le traitement régulièrement.

Figure 54 : Arbre décisionnel de la prise en charge du SJSR modéré à très sévère



XIV CONSEILS A L'OFFICINE (Annexe 8)

Le premier rôle du pharmacien consiste tout d'abord à savoir si le patient qui se présente à l'officine souffre de SJSR ou non. Pour cela, il peut poser cinq questions simples à la personne en face de lui pour savoir si de simples règles hygiéno-diététiques suffisent (dans les formes légères du SJSR) ou si cette personne a réellement besoin d'aller consulter un médecin spécialisé dans le sommeil (formes modérées à sévères) afin d'avoir une prise en charge adaptée à son cas.

Voici les cinq questions à poser :

1) Vous arrive-t-il de ressentir un besoin intense de remuer les jambes, besoin qui devient parfois irrésistible et associé à des sensations désagréables, inconfortables type fourmillement dans les jambes ?

- 2) Avez-vous ces sensations désagréables et ce besoin de bouger surtout pendant les périodes de repos et d'inactivité (assis, couché) ?
- 3) Ces symptômes s'améliorent-ils lorsque vous remuez volontairement les jambes tels que la marche, des étirements ?
- 4) Est-ce que ces sensations désagréables, ces fourmillements et ce besoin de bouger vous gênent le soir ou la nuit, plutôt que dans la journée, et surtout lorsque vous êtes allongé?
- 5) Avez-vous des difficultés à vous endormir ou à rester endormi?

S'il s'avère que le patient souffre de SJSR, lui proposer de remplir le questionnaire d'évaluation de la sévérité du SJSR (Annexe 8) pour voir ou il se situe (forme légère, modérée, sévère, très sévère) et selon le résultat, l'orienter ou non chez un médecin spécialisé. S'il s'agit d'une forme légère à modérée et si les simples règles hygiéno-diététiques ne suffisent pas, on peut proposer au patient du paracétamol qui a déjà montré son efficacité dans ce domaine.

Dans le cas de patients traités pour un SJSR, plusieurs conseils peuvent leur être apportés en fonction du traitement prescrit par le médecin. Dans tous les cas, il est important de rappeler les règles hygiéno-diététiques quelque soit le stade du SJSR. De plus, le SJSR pouvant être du à une carence en fer, préciser au patient les sources essentielles de fer héminique dans notre alimentation : il se retrouve essentiellement dans les viandes rouges, la volaille, les oeufs et les poissons (les plus riches étant le boudin noir, le foie et le bœuf). Les lentilles et les épinards contiennent également du fer, mais sous une forme que l'organisme assimile mal (fer non héminique). C'est pourquoi il est recommandé de consommer de la viande ou du poisson chaque jour.

➤ Pour les patients supplémentés en fer sous forme de sels ferreux (Fe²⁺) comme par exemple le Tardyferon® :

- Conseiller la prise concomitante de vitamine C qui favorise l'absorption du fer
- Les effets indésirables du fer de type troubles digestifs (nausées, douleurs gastriques, vomissements, diarrhées ou constipation) peuvent être limités si la prise du fer se fait pendant ou juste après les repas (problème : l'alimentation réduit l'absorption de celuici)
- Avertir le patient que la prise de fer colore en plus foncée les selles et les urines. En général la prise se fera le matin à jeun avec un verre d'eau, pas de thé
- Respecter un intervalle de 2 heures avec les autres médicaments (ex : topiques gastrointestinaux, antibiotiques, hormones thyroïdiennes...)

> Pour les patients traités par un agent dopaminergique :

Les effets indésirables des agents dopaminergiques les plus fréquemment rencontrés sont les nausées et vomissements. Si c'est le cas, parler au patient qu'il existe des anti-nauséeux tel que la dompéridone qui peuvent être prescrit par le médecin (nécessité d'une ordonnance car ce médicament fait partie de la liste II) et qui sont à prendre un quart d'heure avant les repas. Les autres anti-nauséeux sont des bloqueurs des récepteurs centraux de la dopamine, ils aggravent le SJSR. Conseiller également une prise avant le coucher de préférence au cours d'un repas pour limiter les effets indésirables digestifs.

Pour les patients traités par un opiacé :

Les opiacés ont tendance à entraîner une constipation donc conseiller la prise de laxatif osmotique : le principe actif attire les molécules d'eau et entraîne un accroissement du volume des liquides intestinaux comme par exemple le Forlax® 10g (macrogol) à la posologie de 1 sachet en une prise le matin. L'effet de Forlax® doit se manifester dans les 24 à 48 heures suivant son administration. S'il n'y a pas d'amélioration au bout de quelques jours, il est possible d'augmenter la prise à 2 sachets toujours en une prise le matin. Ne pas oublier de rappeler au patient les principales règles hygiéno-diététique concernant la constipation comme boire 1,5 L d'eau/j, faire une activité physique quotidienne (par exemple 30 minutes de marche chaque jour) et manger des fibres alimentaires. Le plus utilisé en pratique est le dextropropoxyphène.

XV SUIVI DU PATIENT [81]

Une fois le diagnostic du SJSR établit, un carnet de suivi est proposé au patient par son médecin afin de suivre les effets du traitement sur le SJSR semaine par semaine pendant une période de 3 mois. L'observance et le fait de remplir consciencieusement son carnet chaque jour permettra au médecin d'évaluer l'efficacité et la bonne tolérance du traitement en cours. C'est pourquoi, il est important de présenter son carnet de suivi à chaque consultation chez le médecin.

Figure 55: Carnet de suivi du SJSR

Le patient note sur le carnet son heure de coucher et de lever ainsi que les périodes pendant lesquelles il est éveillé durant la nuit. Les périodes de somnolence perçues par le patient pendant la journée devront elles aussi figurer sur le carnet.

Enfin, il pourra noter selon ses appréciations la ou les gênes ressentis durant le coucher ou la nuit, la qualité de son sommeil, sa forme au réveil et durant la journée ainsi que toutes remarques particulières (vis-à-vis du conjoint, du médicament.....)

XVI ASSOCIATION FRANCAISE DES PERSONNES AFFECTEES PAR LE SYNDROME DES JAMBES SANS [67]

C'est en décembre 2000, sous l'impulsion de son médecin neurologue que Guy Bourhis, l'un des membres fondateurs a souhaité réunir sous une forme associative, des personnes présentant ce trouble neurologique.

Ainsi est née, le 27 novembre 2001 l'Association Française des Personnes Affectées par le Syndrome des Jambes Sans Repos (AFSJR). Dès lors, le nombre d'adhérents n'a cessé d'évoluer pour atteindre en juin 2007 près de 3200 membres.

L'AFSJR a également très vite trouvé un intérêt auprès du corps médical. Elle s'appuie sur un Conseil Scientifique composé de spécialistes multidisciplinaires.

Suite au changement de Président, son siège social a été transféré à Strasbourg dont voici ces nouvelles coordonnées :

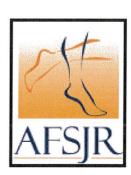
A.F.S.J.R

5 rue du Tournant 67200 STRASBOURG

Tél: 03 88 30 37 24

Fax: 03 88 28 33 48

Site internet: http://www.afsjr.fr



Cette association a plusieurs buts:

- Tout d'abord rassembler, en France, toutes les personnes atteintes de SJSR
- Recueillir toutes les informations concernant cette pathologie
- Donner à ces membres tous les renseignements utiles
- Obtenir du corps médical une meilleure reconnaissance de ce syndrome
- Déclencher un intérêt auprès des spécialistes et ainsi trouver des thérapies adaptées, une meilleure prise en charge de la pathologie
- Mais aussi être à l'écoute de tous ces adhérents et de leur famille pour les aider dans la gestion au quotidien de leur SJSR
- Et enfin, elle veut rassembler une fois par an les adhérents de chaque région, si possible autour d'un médecin spécialiste pour échanger, communiquer, partager.

Tous ces objectifs convergent tous vers le même idéal : celui d'aider tous les patients et aider la recherche médicale.

Le site internet de l'AFSJR va renseigner sur :

- La maladie (symptômes, dépistage, traitements, épidémiologie, impact psychosocial, documentations...)
- L'association (ses objectifs, ses actions, ses publications)
- Les témoignages de malades
- Un forum de discussions
- Les derniers articles de presse sur ce thème

XVII CONCLUSION

Le SJSR est une pathologie mal connue bien qu'assez courante mais ces critères comme pour les MPJ sont aujourd'hui beaucoup plus précis qu'ils ne l'étaient auparavant, en partie grâce aux travaux du Groupe International d'Etude sur ce syndrome.

De nombreux témoignages reflètent une grande détresse de la part des patients qui se sentent encore trop souvent incompris. Ils errent de médecins en médecins, en espérant trouver le médicament approprié.

Les traitements actuellement utilisés sont soit symptomatiques, soit basés sur les hypothèses de survenue du SJSR., aucun mécanisme n'étant clairement défini.

Des recherches médicales sont en cours, en France et dans le monde entier.

L'AFSJR, grâce à l'implication de ses adhérents a déjà participé activement au financement de la recherche médicale sur le SJSR et pour être en mesure de poursuivre cette action essentielle, elle lance régulièrement des appels à dons.

Sous partie D: LA NARCOLEPSIE

I DEFINITION [82]

La narcolepsie ou maladie de Gélineau est la plus anciennement décrite des hypersomnies. Le terme vient du grec *narkê* (=assoupissement) et *lêptikos* (= qui saisit).

C'est une maladie neurologique rare.

La narcolepsie est un trouble de la régulation des états de veille et de sommeil caractérisé par une somnolence diurne excessive, des attaques de cataplexie survenant en plein éveil, des hallucinations et des paralysies du sommeil.

Le premier problème posé va être de l'évoquer, le second de la diagnostiquer et le troisième de la traiter.

II HISTORIQUE [17, 29, 82, 83]

1877 : La maladie est décrite pour la première fois par Westphal, un neurologue berlinois. Sa description correspond à un homme présentant des accès soudains de sommeil ainsi que des périodes d'inhibition motrice et du langage. Il remarqua également que la mère du patient était atteinte des mêmes symptômes.

1880 : Un médecin parisien, Gélineau, décrit un marchand de barriques de vin qui à partir de 36 ans s'endormait involontairement dans la journée et présentait des chutes en rapport avec ses émotions. Gélineau donne à cet état le nom de narcolepsie et aux chutes le nom d'atasies.

1934 : Description complète de la maladie par Daniels aux Etats-Unis avec 4 symptômes distincts : les accès de sommeil, les cataplexies, les hallucinations et les paralysies du sommeil.

1953 : Le sommeil paradoxal est identifié

1957 : Yoss et Daly ont appelé ces 4 symptômes la tétrade de Gélineau.

1960 : Vogel note que le narcoleptique s'endort directement en sommeil paradoxal alors qu'un sujet normal s'endort toujours en sommeil lent.

1973 : Un modèle canin naturel de la narcolepsie est découvert par Knecht au canada. Le chien présente des symptômes identiques à ceux de l'homme (cataplexies, somnolence, latence d'endormissement en SP courte et sommeil fragmenté)

1975 : Un modèle canin naturel de la narcolepsie est découvert par Mitler aux Etats-Unis 1984 : L'équipe Japonaise de Honda décrit une association de la maladie avec HLA DR2-

DO₁

1999 : L'équipe d'Emmenuel Mignot à Stanford a mis en évidence la mutation du gène codant pour le récepteur B de l'orexine chez le chien narcoleptique.

2000 : Seiji Nishino à Stanford observa les taux effondrés d'orexine-A dans le LCR de la plupart des narcoleptiques.

III EPIDEMIOLOGIE [23, 82, 83, 84, 85]

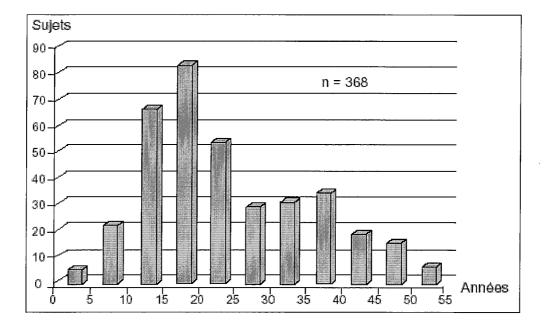
C'est une maladie qui est sous-diagnostiquée, sa prévalence n'est pas encore connue avec certitude, elle se situe entre 0.026% et 0.035%.

Elle serait nettement moindre en Israël et légèrement plus élevée au Japon.

Dans une étude Française menée en 1998 sur 13058 habitants du département du Gard, 0.021% des sujets présentaient une narcolepsie complète. Cela correspond pour cette maladie aux critères des maladies rares. Une maladie rare est une maladie qui a un taux de prévalence de moins de 1 malade pour 2500 habitants.

En France, on estime qu'il y a environ 20 000 narcoleptiques.

On observe une prédominance masculine : dans notre population, le « sexe ratio » est de 2 hommes pour 1 femme. L'âge de début de la maladie est variable, allant de la première enfance à la cinquantaine avec 2 pics principaux : un vers 15 ans et un vers 35 ans.



<u>Figure 56</u>: Age d'apparition du ou de premiers symptômes de la maladie chez 368 sujets vus consécutivement dans le service neurologie B, à Montpelier.

Dans plus de 50% des cas, on retrouve dans les jours qui précèdent les premiers symptômes un stress psychologique, un traumatisme, une maladie, des brusques modifications des horaires de sommeil avec une privation de sommeil...

Le diagnostic est souvent posé qu'après plusieurs années, les patients mettent du temps à réaliser le caractère pathologique de leurs symptômes et les médecins sont rarement confrontés à la maladie. Le délai entre les premiers signes et le diagnostic de la maladie a diminué depuis ces dernières années de 10 à 3 ans.

IV PHYSIOPATHOLOGIE [4, 82, 83, 86]

La découverte d'un modèle animal naturel de la maladie, le chien narcoleptique, qui présente également des attaques de cataplexie partielles ou complètes, un endormissement direct en sommeil paradoxal et un sommeil fragmenté a permis de comprendre de nombreux phénomènes pouvant expliquer la maladie.

IV.1 Approche phénoménologique

La narcolepsie est due à une perturbation des systèmes générateurs et modulateurs du sommeil et de la veille. Il n'a jamais été prouvé que l'anomalie provienne du processus homéostasique. Il se pourrait que le processus circadien soit affaibli et que le processus ultradien devienne alors dominant.

IV.2 Approche neurologique et neurochimique

Un hypofonctionnement des systèmes monoaminergiques pourraient en être la cause. La plupart des médicaments utilisés dans la narcolepsie facilitent l'activité monoaminergique. De nombreuses études menées sur le modèle canin ont mis en évidence différents phénomènes :

- Il existe une interaction réciproque des systèmes cholinergiques et monoaminergiques dans la régulation du sommeil paradoxal et de l'atonie propre à ce type de sommeil.
- La somnolence anormale et les cataplexies semblent avoir un contrôle pharmacologique différent, les systèmes dopaminergiques agissant sur la première et les systèmes noradrénergiques sur les secondes.

IV.3 Approche génétique

Le caractère génétique est connu depuis longtemps, dans l'observation de Westphal, la mère du sujet était atteinte des mêmes symptômes. En 1984, il a été démontré que la maladie était associée avec HLA DR2. Cette association a ensuite été précisée au niveau moléculaire. Elle se fait avec les sous types HLA DRB1*1501 et HLA DQB1*0602 chez les narcoleptiques caucasiens et asiatiques et HLA DRB2*0602 chez les afro-américains.

La grande majorité des sujets atteints de narcolepsie présentent l'association avec l'allèle DQB1*0602. D'autres sous types HLA ont un rôle mineur. Ainsi, l'association avec DQB1*0301 augmente légèrement la susceptibilité à la maladie tandis que les allèles DQB1*0501 et DQB1*0601 ont un rôle protecteur associée à DQB1*0602.

Des sujets narcoleptiques non DR2 ont été identifiés.

La transmission familiale de la maladie est très rare, les cas familiaux sont souvent négatifs pour HLA DQB*0602 ce qui suggère aussi le rôle d'autres gènes. Il a cependant été démontré que l'homozygotie HLA DQB*0602 double ou quadruple le risque relatif pour la narcolepsie. Pour les cas hétérozygotes, le risque relatif pour la narcolepsie va augmenter ou diminuer selon son association. L'association à HLA DQB*0602 est donc surtout un facteur de susceptibilité et non une mutation causative. D'autres facteurs génétiques non liés à HLA ainsi que des facteurs environnementaux pourraient rentrer en jeu dans la maladie.

Ceci est illustré par l'observation de jumelles narcoleptiques homozygotes, dans laquelle la sœur deuxième née avait une narcolepsie typique évoluant depuis l'âge de 12 ans, tandis que la sœur première née n'avait développé des épisodes de sommeil irrésistibles qu'à l'âge de 45 ans et des cataplexies à l'âge de 50 ans, dans un contexte de stress émotionnel chronique et de manque de sommeil.

IV.4 L'orexine-A

Les hypocrétines (ou orexines) ont été identifiées pour la première fois en 1998 et appelées de la sorte du fait de leur localisation hypothalamique et de leur homologie avec l'hormone sécrétine. Ce sont des peptides qui sont produits uniquement par des neurones localisés dans l'hypothalamus latéral et postérieur.

Elles ont un rôle important dans la régulation des états de veille et de sommeil et dans la physiopathologie de la narcolepsie.

On en distingue 2 sortes:

- L'orexine-A (ou hypocrétine-1)
- L'orexine-B (ou hypocrétine-2)

2 récepteurs aux hypocrétines ont été mis en évidence :

- Le récepteur à l'orexine-A, capable de se lier à l'orexine-A seulement
- Le récepteur à l'orexine-B, capable de se lier avec la même affinité à l'orexine-A et l'orexine-B.

Les orexines jouent également un rôle dans la régulation de la sensation de faim et du métabolisme énergétique. Leur taux ne varie pas avec l'âge.

Dans la littérature, de nombreux cas de narcolepsie avec un taux effondré en orexine-A ont été décrits mais la cause exacte n'a pas encore été trouvée.

Plusieurs hypothèses pouvant expliquer la baisse du taux d'orexine chez certains narcoleptiques sont étudiées actuellement :

- Mutation dans les gènes du système orexine (comme pour le modèle canin), notamment du récepteur à l'orexine
- Processus auto-immun dirigé contre les neurones à orexine avec une perte de ces neurones au niveau de l'hypothalamus postérieur

V SIGNES CLINIQUES

Dans sa forme complète, les symptômes de cette maladie constituent une tétrade caractéristique constituée de la narcolepsie, de la cataplexie, des paralysies du sommeil et des hallucinations. La forme complète n'est cependant présente que chez 10 à 15 % des patients atteints. D'autres symptômes, moins spécifiques peuvent être présents.

L'ordre d'apparition des symptômes varie d'un individu à un autre.

V.1 De la somnolence diurne excessive à l'endormissement [4, 6, 17, 23, 29, 82, 83, 84]

La maladie est caractérisée par des épisodes d'endormissements brefs et irrésistibles sur un fond de somnolence diurne excessive qui fluctue au cours de la journée.

La somnolence est quotidienne mais non permanente. Elle fluctue tout au long de la journée par vagues plus ou moins rapprochées selon les individus, souvent aux mêmes heures chez une même personne.

Le degré de cette somnolence est analysé par le questionnaire de somnolence d'Epworth. Le nombre d'heures pendant lesquelles le sujet ne ressent pas de somnolence est un élément important pour le diagnostic, il permet d'apprécier la sévérité de la maladie.

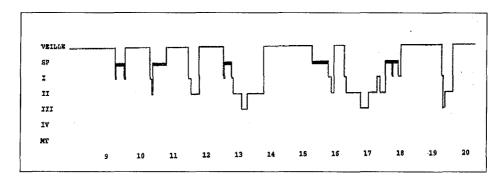
Elle peut donner lieu à des automatismes : rangement d'objets dans des lieux insolites, rinçages répétés de la vaisselle propre, phrases sans sens, conduite d'un véhicule sur plusieurs kilomètres sans aucun souvenir du parcours effectué...

Cette somnolence va également se traduire par un déficit de l'attention et des troubles de la mémorisation immédiate, par exemple, le sujet narcoleptique va poser 2 fois de suite la même question.

Ces somnolences sont souvent ressenties par l'entourage comme un manque d'intérêt et de participation plutôt que comme le symptôme d'une maladie.

Cette somnolence culmine en des accès d'endormissements brefs et irrépressibles (figure 57). Ces endormissements sont rapides et souvent en sommeil paradoxal.

<u>Figure 57</u>: Diagramme de sommeil en journée d'un sujet atteint de narcolepsie : le sujet présente 6 épisodes de sommeil dont 4 qui débutent directement en SP.



Ces accès sont toujours restaurateurs d'un éveil normal pour une durée allant d'une à plusieurs heures selon les sujets. Ils sont de durée variable (10-15 minutes en général mais peut aller jusqu'à plusieurs heures) selon les circonstances dans lesquelles ils se produisent et peuvent apparaître à n'importe quel moment de la journée. Il s'agit généralement d'un endormissement en sommeil peu profond où le patient peut être facilement réveillé s'il est secoué mais il peut se rendormir aussitôt. Ces épisodes d'endormissement apparaissent plus fréquemment lors d'activités monotones.

C'est un symptôme qui est retrouvé chez 90% des patients narcoleptiques.

La durée de sommeil total sur 24h n'est pas ou très peu augmentés chez le sujet narcoleptique par rapport à la population normale, il s'agit donc surtout d'une dérégulation du cycle veille-sommeil et non d'une augmentation de la durée du sommeil.

V.2 Cataplexie [23, 82, 83]

Le terme cataplexie vient du grec *kata* : de haut en bas et *plêssein* : frapper.

C'est un brusque relâchement du tonus musculaire déclenché par des facteurs émotionnels. Ces facteurs sont le plus souvent positifs (rire, satisfaction, surprise, pointe d'humour par le sujet lui-même, vue du gibier par le chasseur) mais peuvent également être négatifs (colère, déception, stress).

Parfois, seule l'anticipation d'une émotion peut déclencher l'attaque.

Le patient est conscient mais les réflexes ostéotendineux sont abolis durant l'épisode.

L'attaque est généralement brève et dépasse rarement une minute. Sa fréquence peut varier : certains patients présentent jusqu'à 10 cataplexies par jour alors que d'autres n'en auront qu'une seule durant leur vie.

La cataplexie peut être totale ou affecter seulement un groupe de muscles.

Lorsqu'elle est totale, elle va entraîner la chute de l'individu mais elle est le plus souvent partielle.

En cas d'atteinte partielle, les symptômes sont différents selon les muscles touchés :

- Muscles de la mâchoire : impossibilité d'articuler les mots
- Muscles du visage : donne une sorte de rictus
- Muscles du cou : chute de la tête en avant
- Muscles extenseurs des jambes : déverrouillage des genoux

Ces signes doivent être recherchés pendant l'interrogatoire car le sujet ne les identifie pas nécessairement comme pathologiques.

La cataplexie est le signe le plus spécifique de la narcolepsie. Elle est pathognomonique de la maladie.

V.3 Signes auxiliaires

Ces autres signes sont dits auxiliaires dans la mesure où ils ne sont pas indispensables au diagnostic.

V.3.1 Les hallucinations [84]

Les hallucinations peuvent apparaître à l'endormissement (hypnagogique) ou au réveil (hypnopompique), elles peuvent également apparaître chez le sujet sain.

Elles sont visuelles, auditives, olfactives ou somesthésiques.

Ces sensations peuvent être plaisantes, étranges et parfois même effrayantes pour le patient. Il peut avoir l'impression qu'une personne menaçante étrangère se trouve dans la pièce où il dort et avoir besoin d'une arme dans sa table de nuit ou d'un chien au pied du lit pour se sentir en sécurité. Beaucoup de personnes n'osent pas en parler à leur médecin.

Les narcoleptiques sont encore trop souvent pris pour des schizophrènes par leur psychiatre mais à la différence des processus psychotiques, le narcoleptique ne s'attache pas à ses hallucinations mais les subit.

Leur durée est toujours inférieure à 10 minutes et leur fréquence est très variable selon les individus.

Elles sont retrouvées chez 50% des patients narcoleptiques à un moment de leur vie.

V.3.2 Les paralysies du sommeil [17, 82, 83]

Les paralysies du sommeil se traduisent par une incapacité à bouger les membres et la tête et à respirer avec une amplitude suffisante tout en étant parfaitement éveillé. Elles apparaissent au moment de la transition veille-sommeil et peuvent durer jusqu'à 10 minutes. Elles sont plus fréquentes au réveil qu'à l'endormissement.

Elles sont également observées chez les personnes non narcoleptiques mais ne durent que quelques secondes.

A cette situation déjà très anxiogène s'ajoute souvent des hallucinations hypnagogiques rendant l'épisode très effrayant.

V.3.3 Les troubles du sommeil [4, 82, 83]

Des parasomnies tel que la somniloquie, des troubles du comportement en sommeil paradoxal ou des mouvements de jambes sont fréquentes.

V.4 Les différentes formes cliniques

V.4.1 Formes typiques de narcolepsie avec cataplexie

Dans les formes typiques de narcolepsie, on observe une hypersomnolence diurne avec des accès de sommeil irrésistibles accompagnés de cataplexie. Dans cette forme de la maladie, les données cliniques sont suffisantes pour établir le diagnostic.

V.4.2 Formes incomplètes ou atypiques [6, 17, 83]

Chez certaines personnes, le tableau clinique est comparable à celui de la narcolepsie mais l'interrogatoire ne met pas en évidence de cataplexies. Cette forme peut être une première étape dans l'évolution de la maladie et évoluer ensuite vers une narcolepsie complète mais elle peut aussi persister toute une vie sans que jamais n'apparaisse de cataplexie.

Des critères stricts permettent le diagnostic de cette forme de narcolepsie :

- Accès de sommeil irrésistibles et restaurateurs
- ➤ Au moins 2 endormissements en sommeil paradoxal au TILE
- ➤ HLA DQA1*0102, DQB1*0602 (dans environs 40% des cas)
- > +/- hallucinations hypnagogiques
- > +/- paralysies du sommeil

Lorsque la somnolence diurne excessive est le seul symptôme présent, il est difficile de la distinguer des somnolences non narcoleptiques.

Des cas de cataplexies isolées ont également été rencontrés (sans endormissement en sommeil paradoxal et d'association à HLA DR15-DQ6).

V.4.3 Formes associées [17, 83]

L'association de la narcolepsie avec un SAS est assez fréquente et est due à la forte prévalence du SAS. Les 2 pathologies devront être traitées séparément afin d'obtenir un sommeil de meilleur qualité et de réduire la somnolence diurne. Ces formes sont à distinguer du SAS avec endormissement en sommeil paradoxal qui se rencontre lors de SAS sévères.

La narcolepsie est également souvent associée au SJSR mais il est difficile d'apprécier la part de ces mouvements dans la somnolence diurne observé.

V.4.4 Formes symptomatiques [4, 17, 83]

Les formes symptomatiques de la narcolepsie ont une évolution parallèle à celle de la maladie causale.

Ces formes sont observées en cas de :

- Tumeur cérébrale (souvent localisée dans l'hypothalamus postérieur, et la partie supérieure du tronc cérébral)
- Sclérose en plaques, encéphalite, ischémie cérébrale
- Affection dégénérative cérébrale
- Accident vasculaire cérébral
- Traumatisme crânien
- Narcolepsies symptomatiques de maladies héréditaires : Dystrophie myotonique,
 Syndrome de Prader-Willi, maladie de Nieman Pick de type C, maladie de Norrie, de Moebius

VI EXAMENS COMPLEMENTAIRES [6]

Ces examens vont être nécessaires pour faire le diagnostic de la maladie lorsque les données cliniques ne suffisent pas.

Ils vont également permettre d'évaluer la sévérité de la maladie.

VI.1 La polysomnographie [4, 14, 87]

L'enregistrement polysomnographique est l'un des principaux outils d'aide au diagnostic de la narcolepsie.

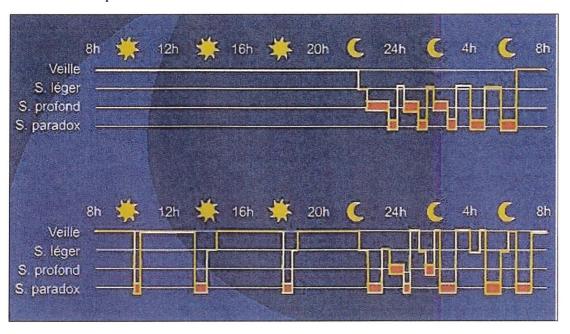


Figure 58:
Enregistrement sur
24h d'une personne
indemne (1er tracé) et
d'une personne
narcoleptique (2ème
tracé): chez le sujet
narcoleptique on note
les 3 endormissements
au cours de la journée
en SP et une latence
d'apparition du SP
courte lors du coucher.

Caractéristiques chez le sujet narcoleptique :

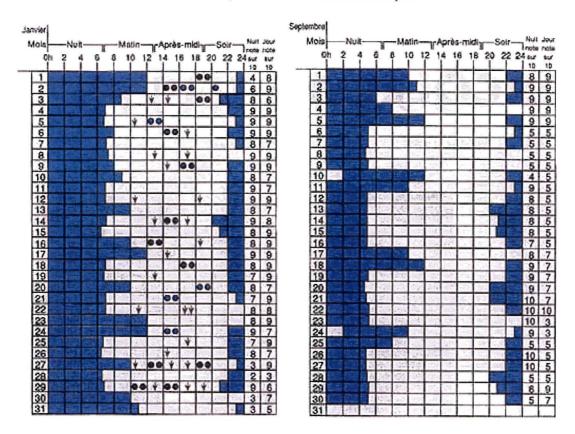
- Endormissement en sommeil paradoxal
- Délai d'endormissement inférieur à 10 minutes
- Récurrence du sommeil lent profond toutes les 4 heures environ

VI.2 L'agenda veille-sommeil [6, 10]

Cet agenda est rempli régulièrement par le patient lui-même.

Il est intéressant qu'il soit tenu sur des périodes d'activité différentes (semaine d'activité professionnelle, week-end, vacances) afin d'écarter les hypersomnies non narcoleptiques.

<u>Figure 59</u>: Agendas mensuels de sommeil remplis par un narcoleptique. A gauche : avant le traitement. A droite : pendant le traitement. Zones colorées en bleu : périodes de sommeil, point bleu : assoupissement, point vert : bâillement, flèche : endormissement brusque.

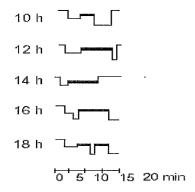


VI.3 Exploration de la somnolence

VI.3.1 Par des Tests Itératifs de Latence d'Endormissement (=TILE) [4, 6, 83]

Chez le sujet narcoleptique :

- La latence d'endormissement est plus courte (<5mn) que celle observée chez les sujets sains (>10mn)
- La latence de SP est très courte également et apparaît en général dans plus d'un test



<u>Figure 60</u>: Résultats des tests de latence d'endormissement chez un sujet narcoleptique. Noter la latence d'endormissement inférieure à 5 minutes et l'apparition de sommeil paradoxal (en rouge) pour les 5 endormissements.

Il faut savoir que 10 à 15% des narcoleptiques avec cataplexies ne répondent pas à ces critères et que le délai d'endormissement a tendance à s'allonger avec l'âge.

VI.3.2 Par des échelles subjectives de somnolence d'epworth [4]

Figure 61: Echelle de somnolence d'Epworth remplie par un sujet narcoleptique. Score = 17/24

Échelle de somnolence d'Epworth (ESS)

• Instructions:

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir, et non de vous sentir seulement fatigué, dans les situations suivantes? Cette question s'adresse à votre vie dans les mois derniers. Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une des situations suivantes, essayez de vous représenter comment elles auraient pu vous affecter.

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

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

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

VI.4 Typage HLA [4]

Le typage HLA se fait par sérologie, il est actuellement très peu utilisé car il est peu spécifique de la maladie et n'est pas suffisant pour affirmer le diagnostic (25% des caucasiens, 12% des asiatiques et 38% des afro-américains sains ont la même association).

VI.5 Mesure du taux d'orexine-A [4]

La mesure du taux d'orexine-A dans le LCR n'est pratiquée que dans quelques laboratoires, lorsque le diagnostic est incertain et que les TILE ne peuvent pas être réalisés.

Différentes situations sont incompatibles à la réalisation des TILE :

- Traitement associé ne pouvant pas être suspendu et ayant une influence sur le sommeil
- Association à une autre pathologie responsable d'un endormissement en sommeil paradoxal (SAOS sévère)

Ce test est hautement spécifique de la narcolepsie, encore plus de la cataplexie pour des valeurs inférieures à 110 µg/ml. Cependant, 10% des sujets atteints de narcolepsie avec cataplexie ont un taux d'orexine-A normal, en particulier dans les formes familiales de la maladie.

VII DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL [4, 82, 83, 86]

L'erreur la plus souvent commise par les médecins face à un patient qui se plaint de somnolence est de conclure à une affection psychiatrique, un dysfonctionnement vésicobiliaire, une épilepsie, de la paresse ou une alimentation excessive par méconnaissance de la maladie. Bien que les cataplexies soient pathognomonique de la maladie, elles sont rarement observées et il est difficile pour un médecin qui n'en a jamais vu de les reconnaitre.

Les cataplexies doivent être distinguées des :

- Syncope
- Drop attack : bref trouble du contrôle postural entrainant une soudaine faiblesse des jambes avec un état de conscience préservé
- Crise atonique : crise épileptique caractérisée par la perte du tonus musculaire postural entraînant une chute
- Malaise fonctionnel

Ce qui est caractéristique pour les cataplexies est :

- La préservation de la conscience durant l'épisode
- La crise est déclenchée par des circonstances émotionnelles

Lorsqu'il n'y a pas de cataplexie, il se peut qu'on hésite avec d'autres hypersomnies :

<u>Tableau IX</u>: Les hypersomnies

Induites	Pathologiques		
	Primaires Secondaires		
Insuffisance de sommeil	SAOS	Associées à des maladies :	
Médicaments hypnosédatifs	SRVAS	neurologiques	
Autres médicaments	Narcolepsie-cataplexie et spectre de	psychiatriques	
	narcolepsie	• infectieuses	
Alcool	Hypersomnie idiopathique	 endocrinologiques 	
	 avec allongement du sommeil 	métaboliques	
	 sans allongement du sommeil 	Hypersomnie post-traumatique	
	Hypersomnies récurrentes		

A noter, lorsque l'hypersomnie est idiopathique, les siestes ne sont pas rafraichissantes, la durée du sommeil est en général augmentée et les accès de sommeils sont moins intenses.

Il est plus rare que le diagnostic soit porté en excès mais cela peut se produire lorsqu'une personne bien informée sur la maladie essai de se faire passer pour narcoleptique afin de se procurer des drogues stimulantes ou pour bénéficier d'une invalidité.

Les paralysies du sommeil et les hallucinations se produisent chez 1/3 de la population générale. Ces évènements ne sont pas pathologiques lorsqu'ils sont de courte durée et de faible fréquence, dans ce cas, le sujet n'en a pas le souvenir.

VIII EVOLUTION DE LA MALADIE ET COMPLICATIONS

La narcolepsie est une affection chronique plus ou moins handicapante selon le degré de sévérité de la maladie.

VIII.1 Evolution [4, 17, 29, 82]

L'apparition des symptômes est variable mais la maladie commence le plus souvent par une somnolence diurne excessive. Les épisodes de cataplexie peuvent apparaître par la suite avec une latence très variable pouvant aller jusqu'à 6 ans.

La somnolence diurne excessive et les accès de sommeil persistent toute la vie mais sont plus facilement gérés après la retraite lorsque le sujet est libre de faire la sieste quand il en éprouve le besoin.

Les épisodes de cataplexie peuvent disparaitre spontanément au cours de l'évolution, ils peuvent également être évités si le sujet parvient à maitriser ses émotions.

Les hallucinations et les paralysies du sommeil sont souvent transitoires.

Le mauvais sommeil ne s'améliore pas.

Généralement l'évolution est souvent marquée par une période où les signes vont en s'aggravant, puis une période de plateau plus ou moins longue, et enfin une période d'amélioration ou de meilleure maîtrise des symptômes.

Les patients ont souvent le sentiment d'être impuissants face à leur maladie et de ne pas être compris par leur entourage.

VIII.2 Complications [4, 17, 82]

- Difficultés scolaires et professionnelles
- Mise en invalidité
- Retraite anticipée
- Accidents de voiture ou de machine
- Irritabilité, agressivité, syndrome dépressif
- Problèmes familiaux et conjugaux
- Diminution de la libido, impuissance
- Chutes traumatiques

Etat de mal cataplectique : caractérisé par des attaques de cataplexie subintrantes (en série) obligeant le sujet à rester au lit pour des périodes pouvant aller jusqu'à plusieurs semaines consécutives (déclenché au cours du sevrage d'un traitement par ATD tricycliques).

IX PRISE EN CHARGE DE LA NARCOLEPSIE

Les différents traitements proposés sont symptomatiques et vont traiter chaque symptôme séparément.

IX.1 Traitement de la somnolence diurne excessive et des accès de sommeil

IX.1.1 Traitement pharmacologique [4, 83]

La caféine [83] est le premier et le plus anciennement utilisé. Sa demi-vie d'élimination est située entre 3,5 et 5 heures. Les effets indésirables sont les palpitations et l'HTA.

Tableau X: Traitement pharmacologique de la somnolence diurne excessive

Produits	Doses	Effets indésirables
EN PREMIERE INTENTION:		
Modafinil (Modiodal®) (AMM+)	100-400 mg/j	Céphalée, nervosité, insomnie, rhinite, nausée, diarrhée, rash cutané
EN SECONDE INTENTION:		
Méthylphénidate (Ritaline®) (AMM+)	10-60 mg/j	Nervosité, insomnie, anorexie, hyper ou hypotention, céphalée
EN TROISIEME INTENTION:		
Mazindol (Teronac®) (AMM-, non disponible en France, ATU nécessaire)	2-6 mg/j	Troubles gastro-duodénaux, bouche sèche, insomnie, irritabilité, céphalées, vision floue
Sélégiline (Déprényl®) (AMM-)	10-40 mg/j	Troubles du rythme cardiaque, sécheresse de la bouche, étourdissements, insomnies, nausées, vertiges, tremblements, hypotension orthostatique
Pémoline (Cylert®, Stimul®) (AMM-, non disponible en France, non importé)	10-150 mg/j	Insuffisance hépatique, anémie aplasique, insomnie, hallucinations
Oxybate de sodium (Xyrem®) (AMM+)	3-9 g en 2 doses (au coucher puis dans la nuit)	Trouble de la coordination, apathie, asthénie, amnésie, abus

EN DERNIER RECOURS:		
Méthamphétamine (Pervitine®)	5-60 mg/j	Irritabilité, hyperactivité, insomnie
(AMM-, non disponible en France,		Sueurs, palpitations, tremblements
non importé)		Céphalée
		Anorexie
Amphétamine (Dexedrine®,	5-60 mg/j	Tolérance
Dexamine®, Dexamphétamin®)		Dépendance
(AMM-, non disponible en France,		Abus
ATU nécessaire)		

En première intention: Modafinil (Modiodal®) [47, 49, 83, 88]

Date de l'AMM : 24 juin 1992, modifiée le 24 février 1999

Indications:

- Hypersomnie idiopathique

- Traitement de la somnolence diurne excessive résiduelle associée au syndrome d'apnées/hypopnées obstructives du sommeil malgré l'application techniquement correcte pendant le sommeil d'un traitement mécanique bien suivi corrigeant les évènements respiratoires éveillants ou, dans de très rares cas, malgré le recours à une orthèse d'avancement mandibulaire ou une chirurgie d'avancement bi-maxillaire.
- Narcolepsie :
 - o Avec cataplexie : le diagnostic clinique est suffisant
 - O Sans cataplexie: un enregistrement polygraphique sur une nuit minimum et un test itératif de latence d'endormissement sont nécessaires

Mécanisme d'action:

C'est un sympathomimétique d'action centrale qui restaure ou augmente le niveau d'éveil et de vigilance diurne <u>sans effet de type amphétaminique</u> par activation de la transmission alpha adrénergique au niveau central et diminution de la libération de l'acide gamma-hydroxybutyrique (GHB) dans les régions du SNC aptes à jouer un rôle dans le sommeil et la veille.

Différentes études ont montré que le modafinil n'entraine pas de dépendance et de syndrome de sevrage à l'arrêt du traitement. L'effet du modafinil, en ce qui concerne les cataplexies n'est pas prouvé.

Posologie et mode d'administration:

Le traitement doit être mis en place par un praticien expérimenté dans la prise en charge de la maladie.

La posologie usuelle est de 200 à 400 mg/jour en une prise (le matin) ou en deux prises (matin et midi). Les comprimés sont à prendre au cours des repas avec un verre d'eau.

La biodisponibilité n'est pas modifiée par la prise d'aliments. Il est actif chez 60 à 70% des patients.

En cas d'insuffisance rénale ou hépatique : les doses sont diminuées de moitié.

Contre indications : hypersensibilité, allaitement

Interactions médicamenteuses:

L'association à la ciclosporine est déconseillée car il y a un risque de diminution de l'efficacité de l'immunosuppresseur.

La concentration des contraceptifs oraux oestroprogestatifs minidosés est également abaissée en cas d'utilisation avec le modafinil.

Effets indésirables:

La plupart des effets indésirables sont dus à un effet stimulant trop important. Les plus fréquents sont : céphalées, nausées, agressivité, irritabilité, anxiété, insomnie. Ces symptômes sont essentiellement observés en début de traitement, s'ils persistent, une diminution des posologies peut être nécessaire.

Stratégie thérapeutique :

Préalablement à la prescription du modafinil il convient :

- De traiter tout trouble anxieux existant
- De réaliser un bilan cardio-vasculaire incluant un ECG afin de dépister une hypertension artérielle, un trouble du rythme cardiaque, des signes d'insuffisance cardiaque ou coronarienne qui nécessiteraient d'être contrôlées par un traitement spécifique

La prescription:

C'est un médicament d'exception, par conséquent, la prescription doit être effectuée sur une ordonnance à 4 volets.

La prescription initiale annuelle est réservée aux spécialistes en neurologie ou en pneumologie et aux médecins exerçant dans les centres du sommeil.

Le renouvellement peut être fait par un médecin généraliste.

Un bilan clinique spécialisé une fois par an est nécessaire.

Le principe actif est inscrit dans la liste des substances dopantes.

En seconde intention: Méthylphénidate (Ritaline®, Concerta®) [47, 49, 88, 89]

Date de l'AMM : 31 juillet 1995 pour les troubles déficitaires de l'attention avec hyperactivité chez l'enfant de plus de 6 ans.

Extension d'indication à la narcolepsie avec ou sans cataplexie le 24 mai 2000

Indications:

- Trouble déficitaire de l'attention avec hyperactivité chez l'enfant de plus de 6 ans sans limite supérieure d'âge
- Narcolepsie avec ou sans cataplexie en seconde intention, en cas d'inefficacité du modafinil

Mode d'action et pharmacocinétique : c'est un <u>dérivé amphétaminique</u>. Il agit en augmentant la concentration des monoamines dans la fente synaptique en stimulant leur libération et en bloquant leur recapture mais avec une demi-vie d'élimination beaucoup plus brève (3 à 4 heures) que les amphétamines de première génération et des effets indésirables nettement moins intenses et moins fréquents.

Posologies:

10 à 15 mg/j en début de traitement puis augmenter graduellement toutes les semaines jusqu'à atteindre une posologie optimale.

Les posologies usuelles sont de 20 à 40 mg/j et peuvent aller jusqu'à 60 mg/j.

Le fractionnement du traitement est adapté individuellement : en général 2 à 3 prises par jour de préférence au cours du petit déjeuner et du déjeuner en évitant une prise trop proche de l'heure du coucher.

Contre indications:

Affection cardiovasculaire grave, angor sévère, arythmie

Femme en âge de procréer sans contraception efficace, allaitement

Anxiété

Manifestations psychotiques

Risque de toxicomanie

Antécédents personnels ou familiaux de tics moteurs

Hyperthyroïdie

Intolérance au gluten, galactosémie, malabsorption des sucres

Glaucome

Interactions médicamenteuses:

CI avec IMAO non sélectifs, agents vasoconstricteurs, alcool.

Il inhibe le métabolisme des anticonvulsivants et de la phénylbutazone, des tricycliques, des anesthésiques volatils halogénés et des anticoagulants coumariniques.

Effets indésirables fréquents :

Troubles du SNC: Nervosité, insomnie (surtout en début de traitement, pour les contrôler, réduire la dose et éviter les prises l'après midi et le soir), céphalées, sensations vertigineuses, dyskinésies

Troubles cardio-vasculaires : tachycardies, palpitations, arythmie, variation du pouls et de la tension artérielle

Troubles gastro-intestinaux : douleurs abdominales, nausées, vomissements (surtout en début de traitement, peuvent être soulagés par la prise concomitante de nourriture. Sécheresse de la bouche, diminution de l'appétit

Troubles musculosquelettiques: arthralgies

Troubles dermatologiques : urticaire, prurit, alopécie, éruptions cutanées

La prescription:

Préalablement à la prescription de méthylphénidate, il convient d'éliminer toute affection cardiovasculaire sévère et d'être prudent en cas d'HTA

Stupéfiant : prescription sur ordonnance sécurisée, limitée à 28 jours.

Prescription initiale annuelle : hospitalière réservée aux spécialistes et/ou aux services spécialisés en neurologie, psychiatrie et pédiatrie, et aux centres du sommeil.

Renouvellement dans les périodes intermédiaires : tout médecin

Dispensation : pharmacien d'officine sur présentation de la prescription initiale hospitalière ou de la prescription d'un autre médecin accompagnée d'une prescription initiale hospitalière datant de moins d'un an.

En troisième intention [4]

➤ La Sélégiline (Deprenyl®) :

La sélégiline, habituellement utilisée pour traiter la maladie de parkinson, peut être utilisée en 3^{ème} intention dans le traitement de la narcolepsie avec ou sans cataplexies (utilisation hors AMM).

Elle agit en inhibant sélectivement les monoamino-oxydases de type B.

Les médicaments contre indiqués avec se traitement sont :

- La péthidine et le tramadol : risquent de provoquer un syndrome sérotoninergique
- Les triptans : risque d'HTA, de vasoconstriction artérielle coronaire

➤ Le Mazindol (Teronac®, Sanorex®):

Ce médicament est commercialisé aux USA, en Angleterre, en Suisse mais pas en France. Il peut être indiqué en 3^{ème} intention dans le traitement de la narcolepsie avec ou sans cataplexies (ATU nécessaire). C'est un psychoanaleptique ayant un mécanisme d'action de type amphétaminique qui appartient à la famille des substances dopantes. Il a également une action anorexigène.

- ➤ Le sodium oxybate (cf. IX.2.1 traitement pharmacologique des cataplexies, hallucinations et paralysies du sommeil)
- ➤ La Pémoline (Cylert®, Stimul®) [83] :

Ce médicament n'est pas commercialisé en France et ne peu pas être importé.

C'est un dérivé oxazolidine dont la demi-vie d'élimination est de 16 à 18h. il est moins efficace que la méthylphénidate et l'inconvénient de ce produit est qu'il peut entrainer une forme sévère d'hépatotoxicité nécessitant une surveillance régulière de la fonction hépatique.

En dernier recours : Les amphétaminiques [83] : dexamphétamine (Dexamine®)

Le premier médicament utilisé dans le traitement de la somnolence chez le narcoleptique a été l'éphédrine en 1931. Sont ensuite apparus les amphétamines, benzédrine, D-amphétamine, L-amphétamine et méthamphétamine.

Leur demi-vie d'élimination est de 8 à 10 heures.

Ces principes actifs sont très efficaces contre la somnolence mais ont aussi de nombreux effets indésirables non négligeables et un potentiel de tolérance, dépendance et abus très élevé qui les a fait retirer du marché dans la plupart des pays.

IX.1.2 Traitement non pharmacologique [4, 83, 87]

Ces différentes mesures vont permettre de la sévérité de la somnolence et le traitement médicamenteux :

- Respecter les règles d'hygiène du sommeil : horaires de coucher et de lever réguliers, éviter les décalages, hygiène alimentaire, pratiquer régulièrement une activité physique...
- Siestes:
 - O Une sieste unique et de longue durée vers 14 ou 15 heures
 - o Plusieurs siestes de courte durée (10-20 min) réparties dans la journée
 - o Dans les conditions extrêmes, un régime ultradien est conseillé avec 2h30 de veille suivies de 1h30 de sommeil tout au long des 24h
- Prise en charge psychologique, comportementale et psychosociale
- Participer à une association de malades

IX.2 Traitement de la cataplexie, des hallucinations hypnagogiques et des paralysies du sommeil

IX.2.1 Traitement pharmacologique [4, 83]

Tableau XI: Traitement pharmacologique des cataplexies, des hallucinations et des paralysies du sommeil

Produit	Doses	Effets indésirables			
EN PREMIERE INTENTION:					
► ISRS	20.60	Namesaité sémbalésa insorraisa			
Fluoxétine (prozac®) Fluvoxamine (Floxyfral®)	20-60 mg/j 50-100 mg/j	Nervosité, céphalées, insomnies, troubles gastro-intestinaux, rash			
Paroxétine (Pioxyfial®)	20-40 mg/j	cutané			
Sertraline (Zoloft®)	50-100 mg/j	Cutano			
► IRNA					
Viloxazine (vivalan®)	100-300 mg/j	Rash cutané, nausées,			
(AMM-)		augmentation des TA			
▶ IRSNA					
Venlafaxine (effexor®)	75-300 mg/j	Troubles gastro-duodénaux,			
(AMM-)		insomnie, somnolence, asthme,			
		hypertension			
EN SECONDE INTENTION:					
► Antidépresseur tricyclique					
Clomipramine (Anafranil®)	10-75 mg/j	Effets anti-cholinergiques, rebond			
(AMM-)		voire état de mal cataplectique (en			
		cas d'arrêt brutal)			
► Oxybate de sodium					
Oxybate de sodium (Xyrem®)	3-9 g en 2 doses	Trouble de la coordination,			
	(au coucher puis	apathie, asthénie, amnésie, abus			
	dans la nuit)				
EN TOISIEME INTENTION:					
► Imidazolidine					
Mazindol (teronac®)	2-8 mg/j	Troubles gastro-duodénaux,			
iviazindoi (teronaces)	2-0 mg/j	bouche sèche, insomnie,			
		irritabilité, céphalées, vision floue			
► Inhibiteur spécifique de la MAO-B					
Sélégiline (Déprényl®)	10-40 mg/j	Troubles du rythme cardiaque,			
(AMM-, non disponible en France, ATU	10 10 1116/1	sécheresse de la bouche,			
nécessaire)		étourdissements, insomnies,			
,		nausées, vertiges, tremblements,			
		hypotension orthostatique			

Les antidépresseurs: Utilisation empirique, pas d'AMM [86]

- Le traitement de première intention des cataplexies et des autres symptômes apportés au sommeil paradoxal est constitué par :

- Les inhibiteurs spécifiques de la recapture de la sérotonine, surtout la fluoxétine
 Sont aussi utilisés :
- o Les inhibiteurs de recapture de la noradrénaline (viloxazine)
- o Les inhibiteurs de recapture de la noradrénaline et de la sérotonine (venlafaxine)
- Si ces médicaments sont inefficaces, on se tourne vers les tricycliques (clomipramine surtout) à faible dose (10-20mg pour débuter). Ils sont très actifs mais sont responsables d'effets indésirables de type anticholinergiques parfois graves.

D'autres alternatives à ne pas négliger sont : l'Oxybate de sodium, le Mazindol et la Sélégiline.

L'Oxybate de sodium 500mg/ml (Xyrem®) [47, 49, 88]

Date de l'AMM: 13 octobre 2005

Indication: traitement de la narcolepsie chez les patients adultes présentant une cataplexie. C'est le seul médicament à avoir une AMM dans cette indication sous forme de solution buvable (seringue de 10ml et 2 gobelets doseurs de 90ml).

Pharmacodynamie:

C'est un dépresseur du système nerveux central qui réduit la somnolence diurne excessive et la cataplexie chez les patients narcoleptiques et modifiant l'architecture du sommeil en réduisant la fragmentation du sommeil nocturne. Selon les données des essais cliniques, 80% des patients prennent un stimulant en association.

Posologie:

L'alimentation réduit significativement la biodisponibilité de l'oxybate de sodium, les patients doivent prendre leur repas au moins 2-3 heures avant la première prise d'oxybate de sodium. Le délai entre la prise du traitement et le repas doit toujours être le même. La posologie est adaptée en fonction de l'efficacité et de la tolérance jusqu'à une posologie maximale de 9g/j fractionnée en 2 prises identiques. Après dilution dans les godets doseurs, la préparation doit être utilisée dans les 24 heures. Les 2 doses sont préparées simultanément ; chaque dose doit être prélevée avec la seringue graduée et est à diluer dans le gobelet doseur avec 60ml d'eau. La première prise se fait au coucher et la seconde 2h30 à 4 heures après. La posologie doit être réduite de moitié en cas d'insuffisance hépatique.

Mises en garde et précautions d'emploi :

Le risque de mésusage est important, c'est aussi une drogue à fort pouvoir addictif appelé la « drogue du violeur », entrainant une euphorie de leur victime avec consentement sexuel suivi de la perte de mémoire des faits récents (amnésie antérograde). De ce fait, la forme galénique a été modifiée, avec un apport en sodium dans le but de faciliter sa détection dans un verre s'il a été ajouté par mésusage. Il faut donc tenir compte de la teneur en sodium en cas d'HTA, insuffisance cardiaque, insuffisance rénale.

Les patients ne doivent pas entreprendre d'activités nécessitant d'être vigilant dans les 6 heures après la prise d'oxybate de sodium.

Effets indésirables les plus fréquemment rapportés : vertiges, nausées, céphalées

Interactions médicamenteuses:

L'oxybate de sodium ne doit pas être mélangé à d'autres médicaments.

Il potentialisation les effets dépresseurs centraux des autres dépresseurs centraux : alcool, hypnotiques sédatifs, opiacés...

La prescription : (cf. méthylphénidate)

Liste I, stupéfiant : prescription sur ordonnance sécurisée, limitée à 28 jours.

Prescription initiale annuelle : hospitalière réservée aux spécialistes et/ou aux services

spécialisés en neurologie, psychiatrie et pédiatrie, et au centres du sommeil.

Renouvellement dans les périodes intermédiaires : tout médecin

Dispensation : pharmacien d'officine sur présentation de la prescription initiale hospitalière ou de la prescription d'un autre médecin accompagnée d'une prescription initiale hospitalière datant de moins d'un an.

<u>Le Mazindol</u> (cf. IX.1.1 traitement pharmacologique de la somnolence diurne excessive et des accès de sommeil)

<u>La Sélégiline</u> (cf. IX.1.1 traitement pharmacologique de la somnolence diurne excessive et des accès de sommeil)

IX.2.2 Traitement non pharmacologique [4]

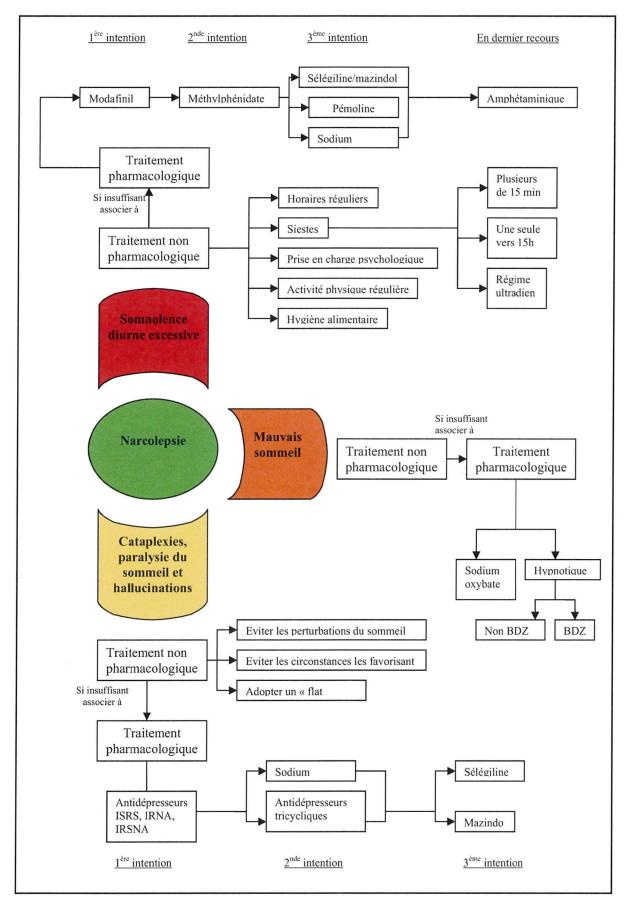
- Eviter les perturbations du sommeil, ce qui aggraverait la fréquence des cataplexies
- Eviter les circonstances favorisant les cataplexies
- Adopter un « flat affect » (réduction d'expressivité émotive)

IX.3 Traitement du mauvais sommeil [4]

Le traitement du mauvais sommeil relève des hypnotiques benzodiazépiniques et non benzodiazépiniques qui n'empêchent pas les éveils nocturnes mais qui en retardent la survenue.

L'oxybate de sodium améliore également la qualité du sommeil, il sera utilisé dans les formes de narcolepsie avec cataplexie.

Figure 62 : Récapitulatif de la prise en charge de la narcolepsie



X CONSEILS A L'OFFICINE [90]

Quelques points importants:

1/ Le pharmacien doit être attentif à la réalisation du suivi médical du patient : une consultation au minimum annuelle faisant le bilan des troubles du sommeil (importance de la somnolence diurne, présence de cataplexies, d'hallucinations ou de paralysies du sommeil, qualité du sommeil de nuit) et leurs conséquences dans la vie quotidienne

2/ Il doit l'orienter vers un médecin en cas :

D'augmentation du nombre et/ou de la durée des attaques de cataplexie

De majoration importante et non contrôlée de la somnolence diurne

3/ Il doit l'informer qu'en cas d'anesthésie générale, d'intervention chirurgicale, d'hospitalisation, de consultation urgente ou non il doit signaler au médecin sa pathologie et son traitement

4/ Le traitement ne doit pas être interrompu sans avis médical, même lorsque tout va mieux

5/ Le patient doit apprendre à connaître le rythme de ses accès de sommeil ou de ses cataplexies et à repérer les facteurs qui les déclenchent

6/ Le pharmacien peut également conseiller au patient d'informer son entourage des signes d'alerte de la maladie et de leur apprendre les conduites à tenir et les gestes utiles en cas d'aggravation des symptômes (augmentation du nombre des accès de somnolence, chutes nombreuses...)

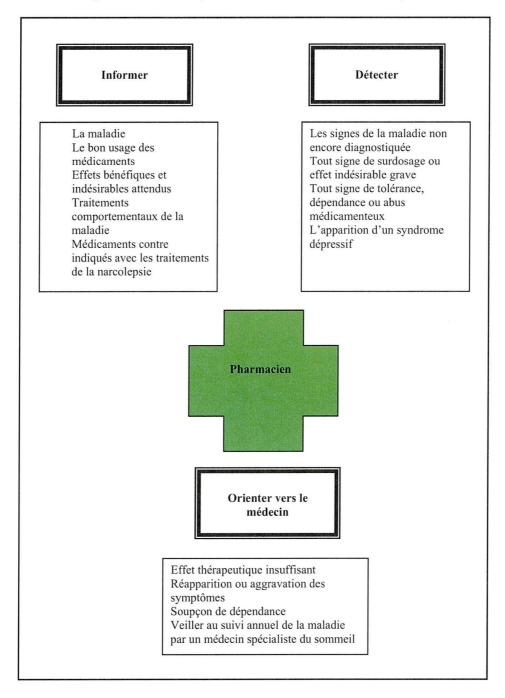
7/ Il doit lui rappeler qu'une bonne hygiène de vie est nécessaire (exercice physique, alimentation) et que selon son état de santé, certaines activités peuvent lui être conte indiquées (escalade, plongée, natation)

8/ Le patient doit savoir qu'en raison du risque potentiel d'accidents, la narcolepsie n'est pas compatible avec la conduite automobile. Toutefois, une aptitude à la conduite peut être délivrée par la Préfecture de police, sur avis de la Commission médicale départementale du permis de conduire pour une durée limitée à un an, sous condition d'aptitude médicale.

Le médecin assurant la prise en charge du patient réalisera un bilan clinique et des explorations sous traitement médical afin d'évaluer ses aptitudes à la conduite.

- 9) En ce qui concerne les enfants narcoleptiques : à l'école, le médecin scolaire, en concertation avec le médecin traitant, aidera à organiser l'accueil de l'enfant ou de l'adolescent malade par la rédaction d'un « projet d'accueil individualisé » (PAI). Il faut prévoir, avec l'enfant, en lien avec son médecin et les professionnels de l'éducation, une orientation professionnelle adaptée.
- 10) Selon l'activité professionnelle exercée, il peut être nécessaire d'organiser, avec le médecin du travail, en lien avec son médecin, une orientation ou une réorientation professionnelle adaptée et les aménagements nécessaires éventuels sur le lieu de travail afin de limiter les risques d'accidents.
- 11) En cas de grossesse débutante ou de projet de grossesse, il est indispensable d'informer le médecin afin d'arrêter les traitements de la narcolepsie et d'adapter la prise en charge.
- 12) Si le patient ou son entourage éprouve le besoin d'un soutien, ils peuvent être adressés vers un psychologue ou un assistant social.

Figure 63 : Le rôle du pharmacien d'officine dans la narcolepsie



Conseils spécifiques à chaque médicament :

Modiodal®:

- Informer que les effets indésirables cèdent généralement au cours du traitement, s'ils ne cessent pas, joindre le médecin pour réduire les posologies
- Lorsque le patient est une femme sous traitement hormonal contraceptif, vérifier que la contraception oestroprogestative n'est pas minidosée, si c'est le cas, informer la patiente sur les risques encourus de grossesse et conseiller un autre moyen contraceptif en attendant que la patiente ait une contraception normodosée.
- Apprendre à reconnaître les signes de surdosage
- Rappeler au patient que c'est une substance dopante

Ritaline®:

- Lorsque le patient est une femme en âge de procréer, vérifier qu'elle est sous contraception efficace

Xyrem®:

- Expliquer le mode de préparation de la solution médicamenteuse

Antidépresseurs tricycliques :

- Ne pas arrêter brutalement le traitement : risque de « mal cataplectique »

XI ASSOCIATION FRANCAISE DE NARCOLEPSIE-CATAPLEXIE ET D'HYPERSOMNIE [11, 85]

L'Association a été créée en 1986 à l'Unité de Sommeil de Montpellier pour faire connaître une maladie de la vigilance et du sommeil particulièrement handicapante. Son siège social est à Montpellier au Service de l'Exploration Fonctionnelle des Maladies du Sommeil à l'Hôpital Gui de Chauliac.



Secrétariat de l'ANC : Le Sartre de Mallet, 07110 LABOULE Téléphone : 04.75.88.95.39 http://www.anc-narcolepsie.com

L'ANC regroupe principalement des personnes atteintes de narcolepsie-cataplexie et accessoirement des personnes concernées par cette maladie, à titre professionnel ou familial.

Elle poursuit des objets analogues à ceux des associations étrangères du même type, à savoir :

- Réunir les personnes concernées par ces affections ainsi que celles atteintes d'hypersomnie idiopathique, elle compte 400 adhérents environ. Il existerait entre 1 500 et 3 000 sujets narcoleptiques dont 1/5 serait diagnostiqué.
- Informer sur tous les aspects de la narcolepsie cataplexie
- Aider dans l'aménagement de leurs conditions de vie sociale les personnes qui en sont atteintes
- Favoriser la recherche des causes et des thérapeutiques de la maladie en s'efforçant de convaincre ses adhérents de se prêter aux recherches et expérimentations de tous ordres qui lui paraissent utiles (par exemple : le test en double aveugle d'un médicament) et en orientant les dons qu'elle peut recevoir vers le financement de travaux, aidée en cela par un Comité Scientifique.

Le site internet de l'ANC va renseigner sur :

- La maladie (symptômes, dépistage, traitements, épidémiologie, impact psychosocial, documentation, l'association édite également une revue trimestrielle)
- L'association (ses objectifs, ses actions, ses publications)
- Le droit (démarches et législation)
- Les rendez-vous (elle organise des séjours pour les jeunes patients)

Le site comporte également un forum de discussion.

XII LEGISLATION [84]

XII.1 Sécurité sociale

XII.1.1 Affection Longue Durée

La narcolepsie-cataplexie ne figure pas sur la liste des 30 affections reconnues par le code de la sécurité sociale mais peut faire l'objet d'une déclaration d'ALD hors liste et comportant un traitement prolongé et coûteux selon l'article R.322-3 à 322-8.

Pour cela, le malade doit être reconnu comme atteint d'une affection grave ou invalidante nécessitant des soins de plus de 6 mois.

L'article L 324-1 doit alors être appliqué. Cet article stipule que le médecin traitant et le médecin conseil doivent se mettre d'accord sur les traitements à mettre en œuvre.

XII.1.2 Invalidité

Si la maladie réduit la capacité de travail du patient, il peut, sous certaines conditions, bénéficier d'une pension d'invalidité.

L'une des conditions est que l'invalidité réduise d'au moins 2/3 la capacité de travail ou de gain.

Le montant de la pension varie selon la catégorie d'invalidité dans laquelle est classé l'assuré.

XII.1.3 Exonération du ticket modérateur

Le ticket modérateur correspond à la partie des soins qui reste à la charge de l'assuré. Si pour un patient, la narcolepsie est reconnue comme invalidante, il peut bénéficier de l'exonération du ticket modérateur. Les soins et frais médicaux en rapport avec la maladie pourront alors être pris en charge à 100%, dans la limite des tarifs pris en charge par la caisse d'Assurance Maladie. Pour cela, le médecin traitant envoie la demande d'exonération avec les pièces justificatives au médecin conseil de la sécurité sociale.

XII.1.4 Tierce personne

Lorsqu'en raison de la maladie, les actes essentiels de la vie courante ne peuvent plus être effectués seuls, l'assuré peut, dans des cas bien précis, bénéficier d'une majoration de ressources pour l'emploi d'une tierce personne.

XII.2 Permis de conduire

La maladie doit être déclarée à la commission du permis de conduire. Celui-ci n'est accordé ou maintenu que si un traitement efficace est mis en œuvre (arrêté du 21 décembre 2005).

XIII CONCLUSION

La narcolepsie est une maladie hautement handicapante qui est encore insuffisamment diagnostiquée. Il est donc essentiel d'en connaître les symptômes et de savoir la reconnaître afin qu'elle soit plus rapidement prise en charge. Son étiologie n'est pas encore complètement élucidée (mécanisme auto-immunitaire ? facteurs environnementaux ?) mais pourrait conditionner la mise au point de nouveaux traitements dans l'avenir tels que des agents immunosuppresseurs ou des agonistes hypocrétinergiques.

Partie 4:

LES PATHOLOGIES DU SOMMEIL TELLES QUE NOUS LES AVONS RENCONTREES A L'OFFICINE ET AU CSS

I A L'OFFICINE

QUELQUES CAS DE COMPTOIR

1/ Depuis maintenant six mois, j'éprouve des difficultés à dormir. J'ai du mal à trouver le sommeil et je me réveille plusieurs fois pendant la nuit. Je deviens aussi irritable pour mon entourage. Pensez-vous qu'il y ait un lien avec mon entrée en ménopause ? Connaissez-vous une solution naturelle et efficace ?

Le rapport entre les 2 existe bien. En effet, les boulversements hormonaux liés à la ménopause sont très souvent à l'origine de troubles du sommeil.

Dans votre situation précise, je vous recommande Menophytea® sommeil, un complément alimentaire spécialement conçu pour la femme en période de ménopause. Sa formule concentre 3 actifs naturels à base de plantes favorisant un sommeil profond et réparateur de bonne qualité. Le houblon a des propriétés sédatives et relaxantes et va réduire vos troubles de l'humeur. La mélisse a une activité sédative et apaisante. Ces 2 plantes associées vont faciliter votre endormissement. Les œufs de poisson sauvage vont réduire les phases des réveils nocturnes. Ce traitement n'a pas d'effets indésirables et sa seule contre indication est l'allergie au poisson. Il agit sans accoutumance ni somnolence.

Les premiers effets se font sentir après 3 semaines d'utilisation. La posologie est de 1 comprimé au coucher, si les troubles s'intensifient, vous pouvez passer à 2 comprimés au moment du coucher.

2/ Je suis enceinte et depuis mon second trimestre de grossesse, mon sommeil est plus agité et j'ai plus de mal à m'endormir.

Il faut savoir que le sommeil est de mauvaise qualité chez la plupart des femmes enceintes surtout lors des seconds et troisièmes trimestres de grossesse.

Je vous conseille donc tout d'abord d'éviter la consommation d'excitants tels que le thé, le café et le coca. Essayez de vous coucher et de vous lever toujours à la même heure, le sommeil viendra ainsi plus facilement.

Si cela ne suffit pas, la phytothérapie pourrait vous aider. Je vous conseille une gélule de passiflore à prendre au diner et une au coucher afin de vous calmer et diminuer le nombre de réveils durant votre sommeil.

Si vous préférez, la passiflore se présente également sous forme d'infusion, le seul inconvénient est son effet diurétique qui pourrait vous obliger à vous lever durant la nuit. La posologie est une tasse à la fin du diner et une au coucher.

3/ J'ai un travail très stressant, et quand je rentrais le soir à la maison j'étais souvent encore sous tension et énervé; depuis peu, je me suis mis à courir une petite heure le soir après le diner, cela me permet de décompresser et d'être plus agréable avec ma famille quand je rentre à la maison, mais j'ai par contre des difficultés à m'endormir à 22h comme je le faisais avant.

L'activité physique est bénéfique pour lutter contre votre stress mais pratiquée le soir, elle va vous empêcher de trouver le sommeil dans les 3h qui suivent. L'idéal serait que vous vous mettiez à courir le matin avant de vous rendre au travail ou le soir dès que vous rentrez du travail. Essayez de changer cette habitude dans un premier temps, si la qualité de votre sommeil ne s'améliore pas, revenez nous voir.

4/ Depuis que j'ai changé de travail, je ne peux plus m'accorder une pause à 12h pour déjeuner, j'en profite alors le soir ou je prends le temps de manger un repas copieux, le problème c'est que mon sommeil est maintenant très souvent agité, cela peut il être du à ces modifications?

Un repas copieux ou trop arrosé s'accompagne d'une nuit mouvementée, essayez déjà de diminuer les apports en graisses lors de ce repas du soir et prenez bien le temps de déjeuner le matin (jus de fruit, pain complet, confiture, yaourt et fruit). Cela devrait suffire à retrouver un meilleur sommeil.

5/ J'ai toujours eu des problèmes pour m'endormir, mon sommeil est léger et le moindre bruit me réveille. J'habite dans une grande ville où les rues sont bruyantes, je pensais que de passer quelques jours en montagne au calme me ferai du bien mais je n'ai pas noté d'amélioration sur mon sommeil, je ne comprends pas. De quoi cela peut il venir ?

Votre sommeil est certainement mois perturbé par les bruits extérieurs de la ville mais certaines personnes sensibles vont être sujettes aux insomnies lorsqu'elles sont en altitude, notamment à plus de 1500m. La rapidité du changement d'altitude est davantage en cause que l'altitude elle-même et peut représenter un facteur de stress auquel il convient de s'adapter, dans, votre cas, votre séjour était certainement trop court pour que vous ayez eu le temps de vous accoutumer.

Si vous êtes toujours gênée par les bruits extérieurs de la ville, vous pouvez essayer de dormir avec des bouchons d'oreille en mousse.

6/ Depuis que j'ai été licenciée, je n'ai pas le moral, je n'ai plus goût à rien et je pleure souvent. Mon médecin m'a dit que c'était une petite dépression et m'a prescrit un antidépresseur pour quelques mois pour m'aider à surmonter cette épreuve. Voilà maintenant une semaine que je prends ce traitement et je dors encore moins bien qu'avant, dois-je l'arrêter?

Certains antidépresseurs sont connus pour provoquer des insomnies. Mais cet effet s'atténue et disparait au cours du traitement. Ne vous inquiétez pas, continuez votre traitement encore un mois et ces insomnies vont diminuer petit à petit. Si ce n'est pas le cas, demandez à votre médecin s'il serait préférable de changer de traitement.

7/ Depuis 3-4ans, mon mari a pris du poids et a commencé à ronfler. Au début c'était que 1 ou 2 nuits par semaine mais maintenant c'est toutes les nuits, c'est insupportable pour moi qui a toujours eu le sommeil léger et du mal à m'endormir. Ce qui m'a amené à venir vous voir aujourd'hui c'est que maintenant il s'arrête de respirer pendant la nuit et fait beaucoup de bruit lorsque sa respiration reprend. J'ai vu une publicité à la TV sur un produit qui s'appelle « silence », est ce que vous l'avez ?

L'efficacité de ce produit n'a pas été démontrée, il peut même être dangereux s'il n'est pas utilisé correctement. De plus, les symptômes que vous venez de me décrire pourraient être ceux d'un syndrome d'apnées du sommeil dont la prise en charge nécessite un avis médical. L'idéal serait que votre mari aille faire enregistrer son sommeil dans un centre du sommeil afin de

trouver le traitement approprié qui permettra de diminuer ces ronflements gênants. Si vous le désirez, je peux vous donner les coordonnées du centre le plus proche.

8/ Cela fait maintenant 2 semaines que mon petit garçon est né et l'accouchement m'a épuisée, je n'arrive pas à récupérer. Il se réveille au moins toutes les 2 h la nuit, du coup je dors très mal et suis fatiguée toute la journée. Pouvez-vous me donner quelque chose qui m'aiderait à mieux dormir?

Le sommeil est souvent perturbé dans les semaines ou les jours qui suivent l'accouchement, les raisons d'une telle perturbation sont nombreuses comme par exemple l'anxiété, l'excitation, la dette de sommeil accumulée avant la naissance, les bouleversements hormonaux...

L'idéal serait que vous synchronisiez votre sommeil à celui de votre bébé, que ce soit la nuit où la journée jusqu'à ce que vous ayez récupéré.

9/ Je reviens de voyage en Australie et je n'arrive pas à trouver le sommeil. Que dois-je faire ?

Cette difficulté d'endormissement est certainement due au décalage horaire. Je vous conseille de prendre des granules de cocculus 9CH à raison de 5 granules au coucher à renouveler en cours de nuit si nécessaire. Cette souche est préconisée dans les insomnies occasionnelles dues à une privation de sommeil tel que les décalages horaires, les nuits blanches...

10/ Je me réveille la nuit en pensant à mon travail et je me lève pour noter ce qui pourrait être amélioré. Je me sens fatigué la journée et je ferai volontiers la sieste l'après midi mais mon travail me l'empêche.

Je vous conseille de prendre 5 granules au coucher de nux vomica 9CH à renouveler dans la nuit si nécessaire. Cette souche est indiquée dans les cas de réveils nocturnes dus au stress professionnel.

11/ Je pars la semaine prochaine en vacances, et plus le départ approche, moins j'arrive à m'endormir à la pensée de ce voyage en Egypte.

C'est l'excitation de ce voyage qui vous empêche de vous endormir plus la date approche. Coffea 9CH est tout à fait indiqué dans ce cas à raison de 5 granules au coucher à renouveler dans la nuit si nécessaire.

12/ Ma copine m'a quitté la semaine dernière, je n'arrive plus à m'endormir.

Commencez par prendre 5 granules au coucher d'ignatia 9CH à renouveler dans la nuit si nécessaire. Cela devrait améliorer votre endormissement.

13/ Je vais passer le bac dans une semaine, je stress, j'ai l'impression de ne plus rien savoir et je n'arrive pas à trouver le sommeil. Que me conseillez-vous ?

Gelsenium 9CH 5 granules au coucher à renouveler dans la nuit si nécessaire et une dose de 15CH la veille de l'examen ce qui vous évitera de perdre vos moyens au moment de l'examen.

14/ Je rentre d'un trek dans le désert du Maroc je suis épuisé physiquement et j'ai du mal à m'endormir. Je crois que j'ai trop forcé.

Après un effort musculaire intense, votre corps a du mal à récupérer, je vous conseille arnica 9CH 5 granules matin et soir à renouveler dans la nuit si nécessaire.

15/ Avec mon épouse, nous venons de louer un studio pour les vacances, mais j'ai du mal à trouver le sommeil, je tourne dans tous les sens, impossible de m'endormir! Ce matelas semble beaucoup plus mou qu'à la maison.

Effectivement, je pense que vous avez raison, le problème vient sans doute de votre matelas. L'idéal serait de le changer mais si cela est impossible, je vais vous donner 5 granules de rhus toxicodendron 9CH à prendre au coucher et à renouveler au cours de la nuit si la gêne persiste. Dans le cas d'un matelas trop dur, je vous aurai donné arnica 9CH.

16/ J'ai beaucoup travaillé pour préparer ma conférence, je suis épuisé nerveusement et je me réveille très tôt le matin.

Vous êtes mentalement surmené ce qui vous épuise. Je vous propose kalium phosphoricum 9CH à posologie de 5 granules matin et soir.

17/ Je dois passer un concours dans 2 semaines et depuis quelques temps, je ne dors plus, je ne pense qu'à ça. J'ai déjà essayé l'homéopathie et la phytothérapie mais cela n'a pas amélioré mon sommeil. Avez-vous quelque chose d'autre à me proposer afin que je n'arrive pas à mon concours épuisé par des nuits blanches.

Etant donné que l'homéopathie et la phytothérapie n'ont pas eu de résultats sur vous, je vous propose d'essayer un médicament qui agit différemment : le Donormyl® à la posologie de ½ comprimé le soir au coucher. Si cette posologie s'avère insuffisante, vous pouvez passer à 1 comprimé au coucher le 2ème soir d'utilisation. Ce médicament est destiné à traiter l'insomnie occasionnelle et doit être arrêté une fois votre concours terminé pour éviter une dépendance liée à cette molécule.

CAS D'UNE ORDONNANCE D'EXCEPTION : LE MODIODAL®

Un patient de 29 ans, informaticien, se présente à l'officine pour un renouvellement de Modiodal®.

cerfa		ONNANCE DE MEI DUITS ET PRESTA	DICAMENTS TIONS D'EXCEPTION	VOLET 1 à conserver				
Nº 12708*01 (art			lernier alinéa du Code S.S.)	par l'assuré(e)				
THE REAL PROPERTY.	RENSE	GNEMENTS CONCERN	VANT L'ASSURE(E)	The Designation of the Land of				
NUMERO D'IMMATRICULAT	ION 0-0	0 - 00 - 00 - 0	000 - 000	00				
NOM et Prénom (suivis, s'îl y a lieu, du nom d'époux(se)) NOM Prénom du médecin								
ADRESSE Adresse								
SI LA PERSONNE RECEVANT LES SOINS N'EST PAS L'ASSURE(E) NOM								
Prénom		Sexe	Date de naissance					
	A	REMPLIR PAR LE PRE	SCRIPTEUR					
Médicament prescrit Produit ou prestation S'il s'agit d'un médic	prescrit(e)	MODIODAL	comprimés de 100 m	g				
Présentation : forme voie d'administratio	e, dosage,	2 cpr matin - 1	epr midi					
S'il s'agit d'un produit ou d'une prestation : Présentation : nombre d'unités ou posologie Durée du traitement, le cas échéant : 6 mois								
celle-ci?			, la prescription est-elle en rapp OUI NON	port avec				
Je soussigné(e), Docteur NOM , atteste que la prescription concernant le patient susvisé est conforme aux indications et aux conditions de prescription et d'utilisation prévues par la fiche d'information thérapeutique validée par la Haute Autorité de Santé. S'il existe, le volet patient de ladite fiche a été remis par mes soins à ce patient. Le 14/04/07 à Grenoble								
Signature du praticier			_	- SHEET SHEET				
Qualification ou titre of Médecin traita Date limite de la proconsultation dans l'ét	nt haine ablissement de	Cachet ou identification du praticien ou de l'établissement (sur les 4 volets) santé n) on initiale par Et. de santé						
		PHARMACIEN, AU FO	URNISSEUR OU A L'ETABLISSEM					
Date d	e délivrance		CACHET DU PHARMACIEN, DU FO OU DE L'ETABLISSEMENT (SUI	DURNISSEUR les 4 volets)				
Mentions obligatoires	s à reporter sur	l'ordonnance						
			L					
La loi 78.17 du 15.1.78 modifié ilbertés s'applique aux répon un droit d'accès et de rectifica auprès de votre organisme d'as	ses faites sur ce for ation pour les donné	rmulaire. Elle garantit	La loi rend passible d'amende et/ou d'empr rend coupable de fraudes ou de fausses di (Art. L. 114-13 du Code S.S. et 441.1 du Cod	éclarations				

Interrogatoire du patient :

Taille = 1.77mPoids = 72 Kg

 $IMC = 22.9 \text{ Kg/m}^2 \text{ (normal)}$

Mode de vie:

Boit occasionnellement du café

Ne fume pas

Antécédents:

Personnels:

N'a pas souffert de trouble du sommeil durant la petite enfance

Depuis le lycée, le patient souffre d'une somnolence diurne.

Il s'endormait systématiquement environ 5-10 minutes dans la matinée et dans l'après midi durant les cours après un gros 'coup de fatigue'.

N'a jamais observé de signes de cataplexie.

A la fac, les symptômes on persisté.

Ce phénomène ne survenait jamais si le patient fixait un écran (TV ou ordinateur).

Son entourage a dans un premier temps pensé que cela était du à un ennui pendant les cours ; puis, en en discutant avec une amie neurologue de ses parents, il vint à consulter au centre du sommeil à l'hôpital de Grenoble. Il y passa une nuit pour une PSG et fit un TILE le lendemain matin (au cours de ce test, le patient bascule en sommeil paradoxal ce qui est une caractéristique de la narcolepsie). Il fût d'ailleurs étonné de se rendormir lors de ces siestes. Une narcolepsie fût alors diagnostiquée.

Il est alors mis, tout d'abords sous Olmifon® (Adrafinil = psychostimulant non amphétaminique) pendant plusieurs années. Il est actuellement sous Modiodal® depuis 6ans (ne se souviens pas de la raison du changement du principe actif).

Familiaux:

Père insomniaque et qui souffre d'un SAS diagnostiqué au centre de santé et sommeil Tante qui s'endors en réunion, dans le métro mais qui n'a pas encore consulté de spécialiste

Médicamenteux : aucun traitement

Le sommeil:

Heure de coucher: 01h

Heure de lever : 7h (une fois réveillé, il ne se rendort pas et se lève)

Le patient prétend n'avoir jamais été un 'gros dormeur'

Le sommeil est jugé de bonne qualité (au réveil il ne se sent pas fatigué)

Pas de ronflements ni de sommeil agité

Le traitement de sa narcolepsie n'a pas modifié la qualité et la quantité de son sommeil nocturne

En journée, avant qu'il soit traité:

Evaluation de sa somnolence à l'aide de l'échelle d'Epworth

Score = 13/24

Conclusion : une somnolence diurne suivant les résultats de ce test supérieurs à la normale.

Modalité du traitement :

Prescription annuelle pour 6 mois par un pneumologue du centre du sommeil à l'hôpital. Consulte son médecin traitant une fois par an pour renouveler son ordonnance pour 6 mois.

Prescription initiale : 2cp de 100mg le matin

Compte tenu que le patient ressentait une fatigue importante au cours de l'après midi lorsqu'il effectuait de grosses journées de travail, le plan de prise fût modifié.

Plan de prise actuel : 2cp le matin et 1cp à 12h selon la journée (si le patient se sent déjà somnolent ou bien si il sait qu'il devra être concentré pendant plus longtemps)

Le traitement est bien toléré par le patient qui a appris à adapter son traitement au jour le jour.

En journée avec traitement :

Evaluation de sa somnolence à l'aide de l'échelle d'Epworth

Score = 1/24

Conclusion: traitement efficace

Remarques du patient :

- Il préfèrerait avoir un stock de Modiodal® pour 1an....

- Ne voit pas l'intérêt de se présenter une fois par an chez son médecin traitant pour le renouvellement de son ordonnance

Prise en charge à l'officine :

- Le patient est satisfait de son traitement, mais il préfèrerait que le Modiodal® soit géré en stock et de ne plus avoir à venir à l'avance pour que la pharmacie le commande au répartiteur. Le problème est que le Modiodal® est un médicament onéreux et qu'il est difficile pour une officine de quartier de le tenir en stock. Pour cette raison, il lui est proposé d'appeler l'officine le matin même du renouvellement de son traitement, pour que la commande de son médicament arrive l'après-midi et lui éviter ainsi un déplacement inutile de chez lui à l'officine.

II AU CSS

Dans cette partie, nous allons développer les cas les plus représentatifs des quatre pathologies du sommeil, présentées précédemment dans la partie 3.

Nous allons commencer par exposer 3 cas d'insomnie : compte tenu que nous n'avons pas pu assister aux consultations psychiatriques afin de préserver l'intimité des patients, les 2 premiers cas ont été pris de la littérature [17] et le troisième provient d'une consultation donnée par le Dr.LAUNOIS-ROLLINAT au CSS.

Nous allons ensuite poursuivre avec un cas de ronflements puis quatre cas de SAS (trois sont appareillés par PPC et un par OAM) et un cas de SJSR.

Pour terminer, nous verrons un cas de narcolepsie suivit d'un cas de diagnostic difficile.

CAS Nº1

Observation n° 1: insomnie avec dépression

Mademoiselle D.A., 35 ans, est insomniaque depuis 3 ans à la suite d'une rupture sentimentale. Au début, elle mettait très longtemps à s'endormir. puis avait l'impression de ne plus dormir du tout et se levait une bonne partie de la nuit. Avant cette rupture, elle dormait bien et longtemps (8 à 9 heures). Elle a essayé divers hypnotiques ou anxiolytiques. Au moment de la consultation, elle prend du Lexomil à la demande. Elle se couche vers 23 heures 30, éteint vers minuit, a du mal à s'endormir, prend du Lexomil si elle ne s'est pas endormie à 2 heures du matin. Elle dort ensuite d'une traite soit jusqu'à 8 heures du matin soit jusqu'à 6 heures 30 ou 7 heures, sans pouvoir alors se rendormir. Elle est somnolente toute la journée lorsqu'elle prend du Lexomil ou un hypnotique. Elle est mieux dans la journée lorsqu'elle ne prend rien. Elle se plaint de troubles de la mémoire et de la concentration. Sa mère la trouve irritable, mais elle ne pense pas l'être. Elle a présenté des périodes d'hyperactivité pendant lesquelles elle ne dormait pratiquement pas, mais elle en souffrait. Plus elle est fatiquée, moins elle dort, plus elle perd l'appétit et plus son alimentation devient anarchique. Au moment de la consultation, elle ne saute pas de repas. Elle ne boit ni thé, ni café, ni Coca-Cola, ni alcool et elle ne fume pas. Elle ne ronfle pas et n'a pas d'impatiences des membres inférieurs. Elle a des antécédents de rhinite allergique, d'asthme (non traité actuellement), de colite y compris actuellement. Elle ne s'estime pas anxieuse, a présenté des crises de tétanie, il y a 5 ans lors d'une période de surmenage professionnel. Elle ne se sent pas à l'aise dans un ascenseur plein, mais n'évite cependant pas de le prendre. Elle vérifie 5 fois que sa porte est bien fermée. Elle a tendance à l'anticipation anxieuse. En essayant de s'endormir, elle ne pense à rien de particulier et ne rumine pas. Elle n'a jamais fait de vraie dépression, mais pense avoir eu plusieurs mini-dépressions. Elle appartient à une famille d'anxieux (père et mère). Elle a toujours été très mince (IMC à 17,2) sans anorexie. Elle s'estime sujet du soir et pourtant si elle dépasse 1 heure du matin, elle ne peut plus s'endormir et a des bouffées de chaleur. Après une privation de sommeil d'une nuit pour raison festive, elle n'irait se coucher que le lendemain soir car la nuit blanche la rend hyperactive. Cliniquement, elle ne semble pas déprimée.

L'actimétrie montre qu'elle dort entre 6 et 7 heures, sans réveil intercurrent, sans fragmentation mais elle a pris régulièrement du *Lexomil*.

Le bilan psychologique montre une anxiété très pathologique (Cattell: 8; Spielberger état: 85, trait: 74), une tension nerveuse et émotionnelle extrême (Eysenck: 96) et une dépression d'intensité moyenne (Beck: 27, CES-D: 35).

La conjonction d'une très forte anxiété et d'une dépression modérée implique une prise en charge médicamenteuse avec un antidépresseur.

CAS N°2

Observation n° 2: insomnie chez une femme « speedée »

Madame H.S. a 55 ans, est mariée, a 2 enfants adultes et est secrétaire de direction. Le problème de sommeil est survenu vers l'âge de 30 ans sans raison apparente avec 2 à 3 réveils nocturnes de longue durée, survenant par périodes de plusieurs jours d'affilée. Les périodes d'insomnie se sont aggravées progressivement en devenant plus fréquentes (tous les 10 jours environ) et plus longues (de 5 à 6 jours). Elle prend du Lexomil après 3 ou 4 mauvaises nuits, dort un peu mieux et se sent mieux dans la journée. La durée des réveils nocturnes excède 1 heure le plus souvent. La plus mauvaise nuit de la semaine est celle du vendredi. Elle se décrit comme de plus en plus tendue au fil de la semaine. Elle se sent aussi très tendue lors des réveils nocturnes.

Elle dort un peu mieux en général lors des vacances avec des réveils qui persistent, mais durent moins longtemps. Elle se couche vers 22 heures 45, se lève en semaine à 6 heures 30, mais est réveillée en général avant la sonnerie du réveil. Le week-end, elle dort au plus tard jusque 8 heures. Après une journée de travail stressante et au moins 2 heures de déplacements domicile-travail, elle effectue toutes ses tâches ménagères le soir après le repas. Parfois, elle profite des réveils nocturnes pour effectuer certaines tâches comme le repassage ou des rangements. Elle supporte assez bien une mauvaise nuit, mais devient de plus en plus agressive, impatiente et se met à ruminer sur des choses insignifiantes au fil des mauvaises nuits. Plus elle est fatiguée, moins elle dort, surtout quand il s'agit d'une fatigue mentale liée à un surcroît de travail professionnel. Elle prend un café au lait le matin et un café à midi, ne fume pas, ne boit pas de boissons alcoolisées qui aggravent son insomnie.

Elle n'a pas d'ATCD personnels particuliers. On lui a dit qu'elle était un bébé pleureur la nuit.

Son père est anxieux et mauvais dormeur.

L'actimétrie confirme la fragmentation du sommeil par plusieurs éveils longs (1 heure ou plus) 8 nuits sur 14.

Le bilan psychologique est à la limite de la normale (Spielberger état: 56, trait: 53), CES-D à 7, N de Eysenck à 82). On conclut à une insomnie chez une personnalité « normale » speedée. Le degré d'anxiété de trait à la limite de la normale est susceptible de réactiver le système d'éveil, en particulier en cas de stress ou de surmenage.

Dans un premier temps, on conseille des « pauses parking » dans la journée, des activités calmes après le repas du soir et une meilleure répartition du travail ménager dans la semaine et l'apprentissage d'une technique de relaxation. On maintient la possibilité d'utiliser ponctuellement, une ou 2 nuits de suite, le *Lexomil* en cas de série de mauvaises nuits. Une amélioration nette (nombre et durée des réveils) a été obtenue au cours des 6 mois suivants. En cas de récidive des problèmes, la patiente doit reprendre contact. En effet en raison de l'élévation de la note N au test d'Eysenck, il y a un risque de récidive et de décompensation lors d'un événement de vie intercurrent.

Pour information, sur les échelles utilisées dans ces cas :

Test d'anxiété ce Catell

Anxiété faible : de 0 à 3 Anxiété normale : de 4 à 6 Anxiété élevée : de 7 à 10

Inventaire d'anxiété état-trait de Spielberger

Note finale état ou trait ≤ 35 : Anxiété très faible Note finale état ou trait de 36 à 45: Anxiété faible Note finale état ou trait de 46 à 55: Anxiété moyenne Note finale état ou trait de 56 à 65: Anxiété élevée Note finale état ou trait ≥ 65 : Anxiété très élevée

Inventaire de dépression de Beck

Non déprimé : de 0 à 11

Dépression majeure légère : de 12 à 19

Dépression majeure de sévérité moyenne : de 20 à 27

Dépression majeure sévère : de 28 à 63

Echelle de dépression CES-D Normale < 23 chez la femme Normale < 17 chez l'homme Note maximum = 60

Inventaire de personnalité d'Eysenck

Il permet d'évaluer la tension nerveuse et émotionnelle (note N du test d'Eysenck). Plus la note N est élevée, plus la tension nerveuse et la réactivité émotionnelle sont fortes. On considère que ces caractéristiques sont exagérées au dessus de 70 centiles.

CAS N°3

Un homme de 35 ans est adressé au CSS par son médecin traitant pour suspicion de SAS.

Poids: 81Kg Taille: 1.70m

IMC: 28 Kg/m² (surpoids)

Antécédents:

Aucun antécédent particulier, patient en bonne santé

D'après le patient, plusieurs traitements ont été tentés afin d'améliorer la qualité du sommeil sans succès (dont un traitement antidépresseur)

Mode de vie:

Marié

3 enfants

Conducteur à la TAG

Tabac : a arrêté de fumer il y a 18 mois et à cette occasion a pris 12Kg

1ère consultation au centre santé et sommeil le 13/04/07 :

Le sommeil:

Durée: 8-9h en moyenne

Qualité: 'très mauvaise', non réparateur, avec agitation importante et réveils nombreux

Ronflements: oui, modéré (ne gêne pas l'épouse du patient)

En journée:

Score sur l'échelle de somnolence « d'Epworth» : 5/24 (pas d'hypersomnolence diurne)

Examen clinique:

TA: 12/8 mmHg

Examen ORL: pharynx inflammatoire, piliers épaissis, dentition correcte

Score de mallampati : 3 (seul le voile du palais est vu)

Facteurs en faveur d'un SAS:

- A pris 12Kg en 18 mois
- Pharynx inflammatoire, piliers épaissis, score de mallampati à 3
- Sommeil non réparateur

Il est impératif chez ce patient, du fait de son métier de réaliser une PSG malgré l'absence de troubles de la vigilance ou de la cognition afin de trouver l'origine de ce sommeil non réparateur.

PSG à domicile le 11/05/07:

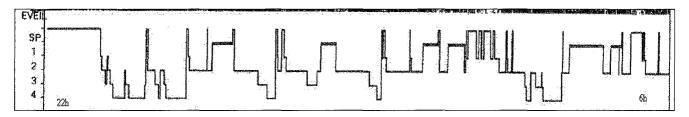
Temps de sommeil total = 7h30min

Latence d'endormissement = 45 min

Endormissement en stade I

Latence du SP = 95 min Nombre d'éveils intrasommeil (>30s) = 22 Durée totale des éveils intrasommeil = 41 min

Schéma: hypnogramme



L'hypnogramme met en évidence un sommeil de mauvaise qualité, des allègements de stades ainsi que de multiples réveils au cours de la nuit.

Apnées et hypopnées:

Nombre total d'apnées = 8 (1/h) Nombre total d'hypopnées = 34 (4/h)

Ronflements:

Nombre total de ronflements = 604 soit 80/h Energie moyenne des ronflements = 82 dB

Saturation:

SpO₂ à l'éveil = 97% SpO₂ moyenne au cours du sommeil = 96% SpO₂ minimale extrême = 83%

Conclusion:

La PSG montre:

- L'absence de trouble respiratoire nocturne puisque l'IAH est à 5/h
- Un ronflement sonore uniquement en décubitus dorsal
- Un sommeil de mauvaise qualité

2^{ème} consultation au centre santé et sommeil le 02/07/07:

En reprenant l'interrogatoire, il s'avère que le patient consomme une quantité de café impressionnante (>15/j), il lui arrive même de se relever dans la nuit pour en prendre un. Il est donc demandé à ce patient de diminuer progressivement sa consommation en supprimant à terme toute consommation après 16h.

En ce qui concerne le ronflement, son caractère positionnel permet de le traiter par la méthode des balles de tennis afin de rendre le décubitus latéral très inconfortable.

Le patient sera revu dans quelques mois et si ces mesures n'ont pas suffi, il pourra être envisagé chez ce patient de l'équiper d'une OAM.

3^{ème} consultation au centre santé et sommeil le 12/10/07 :

Le patient a diminué sa consommation de café à 5 par jour, il essaie de les prendre avant 16h et s'est aperçu que son sommeil s'est amélioré depuis. En ce qui concerne les ronflements, la

technique des balles de tennis s'est avérée efficace. Il a commencé à suivre un régime et a perdu 3 Kg depuis le dernier RDV. Le médecin le félicite et l'encourage à poursuivre ses efforts.

Conclusion générale:

Pour ce patient qui pensait que la consommation abusive de café n'affectait pas le sommeil, il n'a pas jugé nécessaire de mentionner cette information lors de la première consultation. Ce cas illustre donc l'importance de l'interrogatoire approfondi du patient et la nécessité de parfois plusieurs consultations avant de trouver l'origine des plaintes.

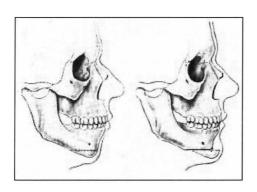
Conseils à l'officine pour ce patient :

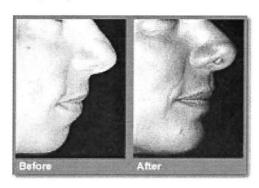
- Rappel des règles d'hygiène de sommeil (donner la fiche, annexe 1)
- Encourager le patient à suivre son régime
- Pratiquer une activité physique quotidienne (préférer le vélo ou la marche à la voiture pour les petits trajets, prendre les escaliers plutôt que l'ascenseur...)
- Après 16h, proscrire le thé et le café et préférer les tisanes

CAS N°4

Un jeune homme de 18 ans avec un morphotype très rétrusif doit subir une génioplastie. Avant de subir cette intervention, le chirurgien maxillo-facial souhaiterait s'assurer qu'il ne présente aucune pathologie respiratoire au cours du sommeil ce qui modifierait les modalités de l'intervention chirurgicale avec inclusion des géniotubercules (augmentation du calibre des VAS par modification de l'attache mandibulaire de la langue). Il est donc envoyé au centre pour un bilan polygraphique.

Schéma: Principe de la génioplastie





Les malpositions du menton causent souvent un problème esthétique, le menton pouvant être : En avant, en arrière, trop petit, trop volumineux ou de travers.

En plus du caractère inesthétique, ces malpositions peuvent conduire à une diminution du calibre des VAS.

Poids: 73Kg Taille: 1.91m

IMC: 20 Kg/m² (normal)

Antécédents:

Personnels: a souvent le nez bouché (ronflements ++)

Familiaux : père et mère qui ronflent

Mode de vie:

Célibataire

Etudiant

Boit en moyenne 1 unité d'alcool par jour

<u>1 ère</u> consultation au centre santé et sommeil le 29/01/07 :

Sommeil:

Durée : 8h/nuit (10h/nuit en période de congé)

Qualité : 'Bon' selon le patient mais non réparateur et agité

Ronflements : oui (+++), aggravés lorsque le patient a le nez bouché

De rares nycturies

En journée:

Est souvent gêné par une somnolence, a quelque fois des difficultés de concentration Score sur l'échelle de somnolence « d'Epworth» = 6/24 (pas de somnolence diurne excessive)

Examen clinique:

TA = 13/7 mmHg

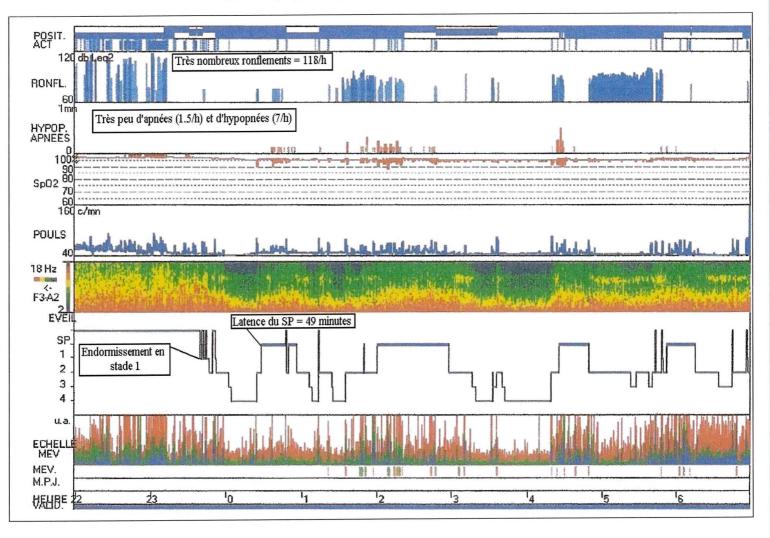
Hypothèses:

- Ronflement simple
- SAS

Une polysomnographie va être proposée à ce patient pour détecter un éventuel SAS souvent engendré par un rétrognatisme important.

PSG à domicile le 16/02/07 :

Schéma: polysomnographie à domicile: résultats condensés



Temps de Sommeil Total (TST) = 435 min (7,25h) Endormissement en stade I Latence d'endormissement = 99 min Très peu de microéveils

Apnées:

Nombre d'apnées obstructives = 10 = 1,5/h

Nombre d'apnées centrales = 0

Nombre d'apnées mixtes = 1

Index d'apnées (par rapport au TST) = 1,5/h

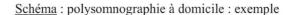
Hypopnées et micro-éveils:

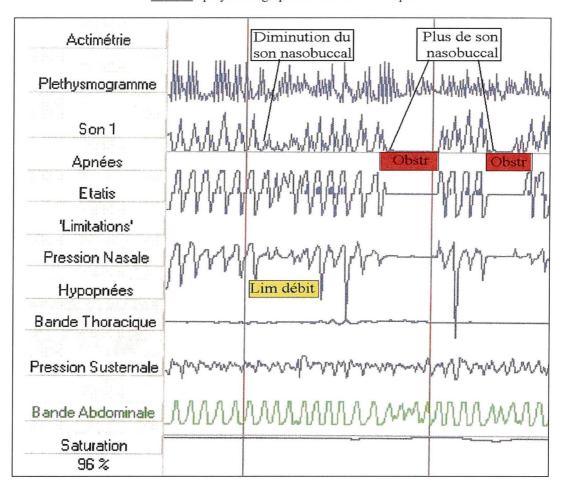
Index d'hypopnées (/TST) = 7/h

Index de limitations (/TST) = 10/h

Index d'évènements respiratoires (= Index d'apnées + Index d'hypopnées + Index de limitations) = 18,5/h

Nombre de micro-éveils en relation avec un évènement respiratoire : 16 (soit 2/h)





Ronflements:

Nombre total des ronflements = 855 (soit 118/h)

Nombre d'épisodes = 38

Durée des épisodes = 73 min (soit 16% du TST)

La majorité des ronflements sont observés en stade II (675 ronflements)

Energie moyenne des ronflements = 84dB

Les ronflements prédominent lors du sommeil lent léger où il existe de nombreuses fluctuations physiologiques de la ventilation.

Ils sont quasiment absents au cours du sommeil lent profond (stade III et IV) du fait de la régularité de la respiration lors de ces stades du sommeil

Saturation:

Lors de l'éveil = 98% Moyenne au cours du sommeil = 96% Minimale extrême = 89% Temps de désaturations < 90% = 0 min

Conclusion:

L'enregistrement met en évidence de nombreux ronflements mais pas de SAS. Le chirurgien peut donc procéder à la réalisation de la génioplastie avec inclusion des géniotubercules.

Conclusion générale:

Ce cas illustre une des éthologies possible du SAS en dehors de l'obésité : le rétrognatisme. En effet, la diminution du calibre des VAS engendrée par cette caractéristique morphologique augmente considérablement le risque de survenue de troubles respiratoires au cours du sommeil et est ici responsable de ses ronflements. Cette génioplastie devrait, à priori, diminuer le nombre et l'intensité des ronflements et diminuer le risque de survenue d'un SAS mais le patient est encore jeune et l'évolution vers un SAOS n'est pas impossible si d'autres facteurs s'ajoutent à ce premier. Il est donc à surveiller avec la plus grande attention.

Conseils en pharmacie pour ce patient:

En ce qui concerne l'opération :

- Lui rappeler qu'il ne doit par prendre d'aspirine dans les 10 jours qui précèdent l'intervention afin de ne pas augmenter le risque hémorragique
- Suites opératoires :
 - Lui conseiller un antalgique si les douleurs sont trop importantes et lui expliquer les modalités de prise de son antibiotique (moment des prises, importance de continuer le traitement jusqu'au bout...)
 - Lui conseiller de manger de la nourriture molle et tiède ou froide
 - Bien que la bouche soit douloureuse, une bonne hygiène buccale est indispensable (brossage des dents et des gencives après chaque repas, bains de bouche, jet hydropulseur...)
 - Insister sur le fait qu'il doit impérativement arrêter l'alcool (et le tabac) ainsi que tout autre irritant (boissons acides, aliments épicés) jusqu'à la fin de cicatrisation de la plaie

En ce qui concerne ses ronflements :

- Lui rappeler les facteurs favorisants (prise d'alcool le soir...)
- Si la chirurgie seule ne suffit pas à supprimer ces ronflements, lui conseiller une orthèse de propulsion mandibulaire, un dilatateur narinaire nasal en plus en plus des gouttes nasales lorsqu'il a un rhume
- Lui demander d'être attentif à l'apparition de symptômes du SAS (hypersomnolence diurne, pauses respiratoires pendant le sommeil...)

CAS N°5

Un homme de 56 ans est adressé au centre du sommeil par son médecin traitant pour l'exploration d'un ronflement chronique et pauses respiratoires pendant son sommeil.

Poids: 74 Kg Taille: 1.72m

IMC: 25 Kg/m² (léger surpoids)

Antécédents:

Personnels : problèmes orthopédiques et rhumatologiques Familiaux : son fils de 26 ans présente un ronflement fréquent

Mode de vie:

Marié

2 enfants (28 et 26 ans)

Chauffeur de bus urbains en invalidité depuis 5ans pour douleurs vertébrales importantes

Tabac : fume depuis l'âge de 15 ans 10 cigares /jour

Alcool: 3 verres/jour

1^{ère} consultation au centre santé et sommeil le 08/12/06 :

Le sommeil:

Durée: 8h en moyenne

Qualité: bon, réparateur (selon le patient)

Ronflements : oui, son épouse est très gênée par ce ronflement ancien et extrêmement sonore

Pauses respiratoires : oui, détectées par son épouse. Reprise bruyante de la respiration.

En journée:

Pas d'hypersomnolence diurne (score sur l'échelle de somnolence « d'Epworth» = 5/24) mais fait quasi-systématiquement une sieste après le petit déjeuner.

Examen clinique:

TA: 145/85mmHg

Examen ORL : pharynx rouge, luette et piliers extrêmement oedématiés, tissus flasques, orifice oropharyngé très rétréci

Porte un appareil dentaire au niveau de la mâchoire inférieure

Facteurs en faveur d'un SAS:

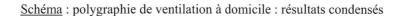
- Ronflement ancien
- Pauses respiratoires pendant le sommeil avec une reprise bruyante
- Fume, boit environ 3 verres d'alcool/jour
- Fait environ une sieste par jour
- Excès pondéral
- Orifice pharyngé très rétréci et inflammé

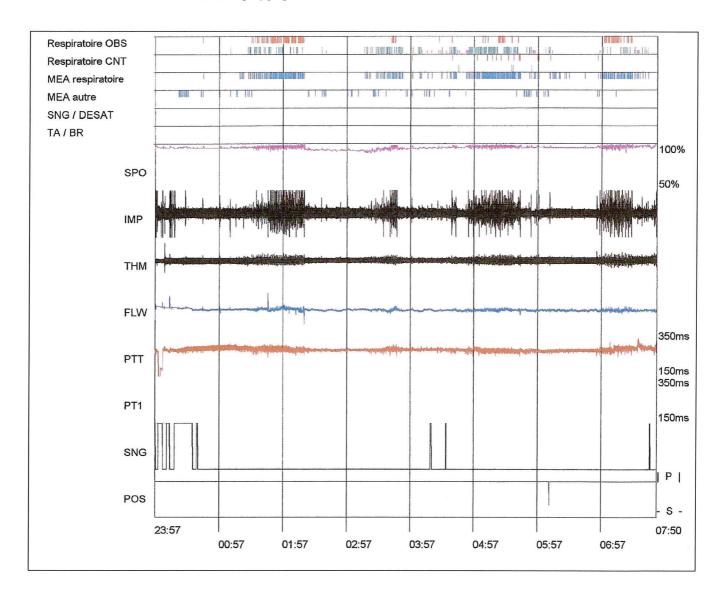
Il existe donc une forte probabilité clinique évocatrice de SAOS, le diagnostic peut alors être confirmé par polygraphie de ventilation simple.

Le patient va bénéficier d'une polygraphie de ventilation à domicile à partir du Centre Santé et Sommeil pour rechercher un SAS. Il a été prévenu que si la polygraphie mettait en évidence un SAS un traitement par PPC devra être mise en place.

PV à domicile le 03/01/07:

D'après le patient, le sommeil a été représentatif du sommeil habituel et il dit avoir bien dormi durant l'enregistrement.



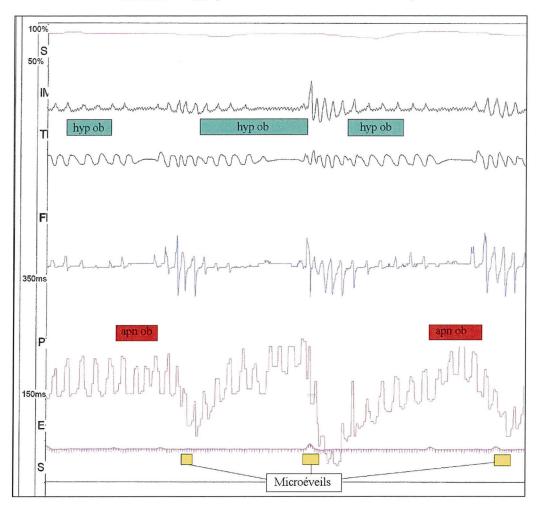


Période d'enregistrement : 7h52min (472min) = PTA (Période Totale d'Analyse) Rq : le patient a passé tout l'enregistrement en position dorsale, le facteur positionnel n'a pas pu être analysé.

Résumé des évènements respiratoires et des éveils autonomiques :

	Obstructifs Apn. Hypo. LID Total			Respiratoires Centraux Apn. Hypo. Total		Apn. mxt	Eveils Autonomiques M.E.A Respi Non Autre Total Respi M.E.A					
Total Evénements Nombre Index / h	105 13,3	154 19,5	27 3,4	Obs. 286 36,3	17 2,2	4 0,5	21 2,7	6 0,8	284 36,0	Respi 0 0,0	68 8,6	352 44,7
Evts avec désaturation Nombre Index / h	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0
Durée totale (hh:mn:ss)	00:37:01	00:55:30	00:12:02	01:44:33	00:04:16	00:00:59	00:05:15	00:01:44	00:23:04	00:00:00	00:06:07	00:29:11
Position corporelle Dorsale: Index/h Latérale Index/h	0,0 13,3	0,0 19,5	0,0 3,4	0,0	0,0 2,2	0,0 0,5	0,0 2,7	0,0 0,8	0,0	0,0 0,0	0,0 8,6	0,0 44,7

Schéma: Polygraphie de ventilation à domicile: exemple



En bleu: hypopnées obstructives En rouge: apnées obstructives En jaune: microéveils

<u>Saturation</u>:

Moyenne au cours du sommeil = 95%

Minimale extrême = 89%

Conclusion:

La polygraphie de ventilation a mis en évidence un SAS intermédiaire avec un index d'évènements respiratoires à 37/h. il s'agit essentiellement d'apnées et d'hypopnées obstructives entrainant des désaturations (saturation minimale à 89% et une saturation moyenne à 95%).

Ces évènements respiratoires sont responsables d'une fragmentation du sommeil avec un index de MEA à 45/h.

<u>2^{ème} consultation au centre santé et sommeil le 29/01/07</u> : discussion des résultats de la PV et mise en place du traitement.

Compte tenu des résultats de la PV, un essai de PPC est proposé au patient. En effet, seule la PPC peut être utilisé car son état dentaire ne permet pas le traitement par OAM. La machine à PPC (compresseur+tuyau+masque) lui est montrée et son fonctionnement et les bénéfices qui seront ressentis lui sont expliqués.

Il a également été encouragé à mettre en place des aménagements diététiques afin de perdre 4-5Kg. S'il y parvient, une nouvelle polygraphie sera effectuée sans PPC.

Le patient choisit le prestataire de soin VitalAire pour l'installation de la PPC.

<u>Installation du traitement par PPC par VitalAire le 01/02/07</u>:

L'appareil et le masque sont choisis en fonction du patient.

Les pressions sont déterminées pour le traitement par PPC autopilotée pendant cette période de titration :

Pression fixe = $7 \text{ cm H}_2\text{O}$ Pression mini = $4 \text{ cm H}_2\text{O}$ Pression maxi = $14 \text{ cm H}_2\text{O}$

3ème consultation au centre santé et sommeil le 09/03/07: suivi de son traitement par PPC

Le patient s'est très bien adapté à la PPC, il porte son masque 6h/nuit (il ressent une différence lorsqu'il ne le porte pas) et est très motivé pour continuer son traitement. Il ressent juste une gêne lors de l'utilisation de la machine, celle-ci peut être occasionnée par une pression un peu trop élevée.

Le patient a déjà eu 3 machines différentes avec les 2 premières sont tombées en panne. Il souhaiterait donc changer de prestataire.

Installation du traitement par PPC par l'AGIR le 19/03/07 :

La titration dure 7 jours, elle est réalisée avec une auto PPC (Goodknight 420 E) et le même masque qu'auparavant. Tous les évènements respiratoires sont enregistrés et la pression appliquée est adaptée en fonction de ces évènements. Cette semaine de tests est indispensable va permettre de déterminer la pression efficace. A la fin de cette semaine de titration, un constat est fait par l'agir et envoyé au médecin du sommeil.

Constat de l'AGIR sur la semaine de titration :

Pression proposée en PPC classique : 10cm H2O Changement de masque : HC 407 (Fisher-Paykel) Amélioration de la somnolence et des nycturies Epouse gênée par les fuites d'air (fait chambre à part)

Rapport d'évènements:

Apnées = 19 (0,4/h)

Hypopnées = 54 (0.5/h)

Observance sur 7 jours: bonne

La machine a été utilisée tous les jours

Temps mini d'utilisation (h/i) = 4h39min

Temps maxi d'utilisation (h/j) = 8h36min

Temps moyen d'utilisation (h/j) = 7h16min

Pourcentage de jours d'utilisation $\geq 6h/j = 85,7\%$

4^{ème} consultation au centre santé et sommeil le 04/05/07 :

 $TA = 130/80 \text{ mm Hg} (145/85 \text{ lors de la } 1^{\text{ère}} \text{ consultation})$

Se repose un peu la journée mais ne fait plus de sieste.

Le bruit de l'air qui s'échappe du masque gène son épouse.

Le patient présente des problèmes d'aérophagie, une machine auto-pilotée va être demandée pour ce patient pour résoudre ce problème.

Compte rendu de visite de l'AGIR sur l'observance des 3 derniers mois du 15/05/07 :

Observance: bonne

Amélioration des symptômes (somnolence diurne,

ronflements, douleurs dans les jambes et céphalées)

Score sur l'échelle de somnolence « d'Epworth » = 3/24

(5/24 lors de la 1^{ère} consultation)

Passage en pression auto pilotée (6-8-10 cmH2O)

Index résiduels/h:

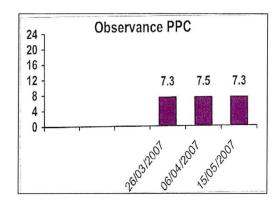
Apnées = 0.3

Hypopnées = 1.1

Ronflements = 54.4

Limitations inspiratoires de dédit = 6,7

Schéma: histogramme d'observance des 3 derniers mois



Conclusion générale:

Ce cas illustre la difficulté d'adaptation au traitement malgré une motivation certaine de ce patient. Le traitement par PPC (pression appliquée, PPC simple ou autopilotée, choix du masque, ajout d'un humidificateur) nécessite parfois de nombreux changements afin qu'il soit le mieux supporté possible. L'adaptation peut parfois être longue et difficile. Chez ce patient, les effets bénéfiques sont tout de suite ressentis avec une diminution nette de la somnolence diurne (ne fait plus de siestes pendant la journée), des ronflements et des céphalées. Les bénéfices à long terme apparaissent également avec une diminution des chiffres tensionnels $(145/85 \rightarrow 130/80 \text{mmHg})$.

Ces premières semaines de traitement et la façon dont elles sont vécues par le patient sont très importantes, c'est cette étape qui va déterminer par la suite l'acceptation ou refus de la machine et l'observance au traitement. Il est donc nécessaire que le patient soit entouré (famille, amis, médecins, pharmacien...), encouragé et que son confort soit pris en compte au maximum.

Conseils à l'officine pour ce patient :

- Lui rappeler les règles d'hygiène de sommeil (donner la fiche, annexe 1)
- L'encourager à perdre du poids en lui rappelant quelques règles hygiénodiététiques (dont l'activité physique, en lui conseillant de marcher au moins 30 minutes par jour)
- L'encourager à poursuivre son traitement et être à l'écoute des difficultés rencontrées avec la PPC
- Lui conseiller d'arrêter le tabac et d'éviter l'alcool le soir en lui précisant que ce sont des facteurs aggravant le SAS et les ronflements
- Lui indiquer que la PPC peut être branchée sur l'allume cigare et qu'il doit la transporter lors des vacances et des week-ends

CAS Nº6

Un homme de 69 ans est adressé au centre du sommeil par son médecin traitant pour suspicion d'un SAS.

Poids = 110 Kg (a pris 15 Kg depuis son départ à la retraite)

Taille = 1.72m

 $IMC = 37.2 \text{ Kg/m}^2 \text{ (obésité sévère)}$

Une consultation avec une diététicienne, afin qu'elle mette en place des aménagements diététiques, est proposée au patient qui accepte.

Antécédents:

Personnels: Infarctus du myocarde il y a environ 30 ans

Diabète type 2 important

Dyslipidémie

Appareils dentaires

Traitement en cours:

- Sectral ® (acébutolol) : béta-bloquant cardio-sélectif avec ASI

- Kardégic® (acétylsalicylate de lysine) : antiaggrégant plaquettaire

- Tahor® (atorvastatine): hypocholestérolémiant et hypotryglicéridémiant

- Glucor® (acarbose): inhibiteur de l'alpha glucosidase

- Amarel® (glimépiride) : sulfamide hypoglycémiant

- Actos® (pioglitazone) : agoniste sélectif des récepteurs nucléaires PPAR-gamma

- Kenzen® (candésartan): antagoniste des récepteurs de l'angiotensine II

Familiaux : Diabète type 2 chez ses parents

Mode de vie:

Marié

Retraité des CRS de montagne

Arrêt du tabac il y a environ 30 ans après son infarctus

1^{ère} consultation au centre le 03-11-06:

Le sommeil:

Durée: 8 heures environ

Le patient dîne vers 19H30 et se plaint d'un mauvais sommeil avec particulièrement en hiver un horaire de coucher précoce vers 20H30, un réveil vers minuit et une plage d'insomnie de 1H à 1H30 après quoi il se rendort jusqu'à environ 6H.

Le médecin insiste sur le fait qu'un coucher précoce rend quasi inévitable la plage d'insomnie. Cette insomnie de début de nuit est très largement influencée par ses activités dans la journée.

Qualité : pas agité, réparateur (selon le patient)

Ronflements: oui, son épouse décrit un ronflement sonore

Pauses respiratoires : oui, détectées par son épouse

Nycturie: oui

Un agenda de sommeil est donné au patient pour qu'il note de lui même les facteurs qui favorisent ou aggravent son insomnie sur quelques semaines en attendant son prochain rendezvous au centre.

En journée:

Lorsqu'il a une activité physique importante dans la journée, il n'a aucun problème de continuité de sommeil. Le patient ne se plaint ni de troubles cognitifs, ni de troubles de l'humeur ou de somnolence malgré un score sur l'échelle de somnolence « d'Epworth» de 11/24 (le patient est à la limite de l'hypersomnolence diurne excessive).

Examen clinique:

Examen ORL : le patient présente un cou très court, une luette épaissie mais courte, des piliers oedémateux. L'ensemble des tissus est très flasque.

Il porte un appareil dentaire au niveau de la mâchoire inférieure et supérieure.

Facteurs en faveur d'un SAS:

- Ronflements
- Pauses respiratoires pendant le sommeil
- Obésité sévère
- Cou très court, luette épaissie et courte, piliers oedémateux
- Nycturie

Une polygraphie de ventilation à domicile est programmée avec installation des électrodes au centre et retour du patient chez lui pour la nuit, afin de mettre en évidence la présence d'un SAS ou non. S'il s'avère que le patient souffre de SAS, il est prévu qu'un traitement par PPC devra être mis en place, étant donné que la PAM n'est pas envisageable chez lui compte tenu de son état dentaire.

PG à domicile du 08-12-06:

L'enregistrement s'est déroulé dans des conditions représentatives du sommeil habituel selon le patient.

Période d'enregistrement : 8H39 (519min) = PTA (Période Totale d'Analyse) Il n'y a pas de facteur positionnel franc.

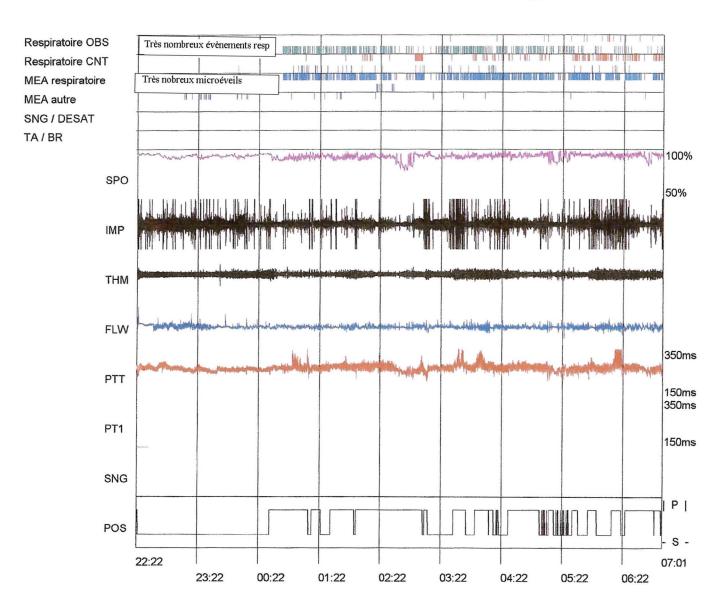
Résumé des évènements respiratoires et des éveils autonomiques :

	Evénements Obstructifs			Respiratoires Centraux			Apn.	Eveils Autonomiques n. M.E.A			ies	
	Apn.	Нуро.	LID	Total Obs.	Apn.	Нуро.	Total Cent.	mxt	Respi	Non Respi	Autre	Total M.E.A
Total Evénements Nombre Index / h	16 1,8	299 34,6	4 0,5	319 36,9	120 13,9	53 6,1	173 20,0	24 2,8	470 54,3	8 0,9	32 3,7	510 58,9
Evts avec désaturation Nombre Index / h	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	0 0,0	_	0 0,0
Durée totale (hh:mn:ss)	00:05:14	01:51:49	00:02:44	01:59:46	00:30:10	00:14:11	00:44:21	00:07:05	00:37:31	00:01:07	00:02:16	00:40:54
Position corporelle Dorsale: Index/h Latérale: Index/h	3,1 0,7	21,0 47,0	0,7 0,2	24,9 47,9	10,9 16,6	2,9 9,1	13,8 25,7	1,4 4,0	35,2 71,8	0,0 1,8	5,3 2,2	40,5 75,8

Saturation:

Moyenne au cours du sommeil = 92%Minimale extrême = 78%Temps passés avec $SaO_2 < 90\% = 15\%$

Schéma : polygraphie de ventilation à domicile : résultats condensés



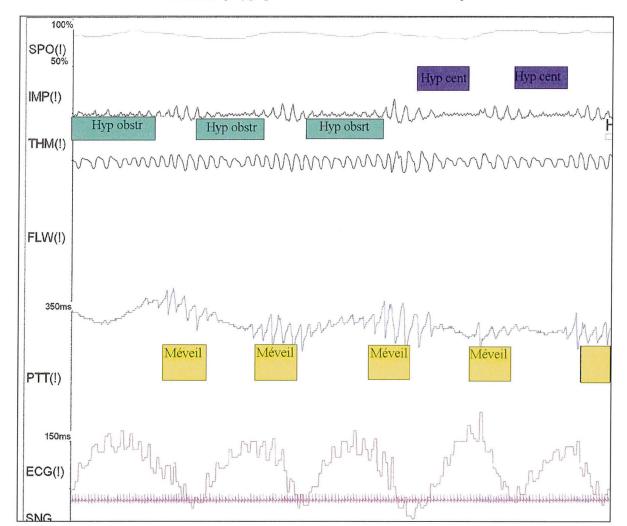


Schéma: polygraphie de ventilation à domicile: exemple

Conclusion:

L'enregistrement montre sans équivoque un syndrome d'apnées obstructif du sommeil sévère avec un index d'évènements respiratoires à 40/heure (mais le patient a mal dormi, on estime que cet index aurait été plus haut si le patient avait bien dormi. Il montre également des désaturations très nombreuses avec une saturation minimale à 78 % et un temps cumulé à une saturation inférieure à 90 % qui représente 15 % du temps d'enregistrement.

La fragmentation de sommeil est en rapport avec les évènements respiratoires (59,7/heure) puisque le nombre total de micro-éveils autonomiques est de 58,9/heure.

2^{ème} consultation au centre santé et sommeil le 29-01-07:

Le traitement de Pression Positive Continue (PPC) est indispensable compte tenu de la sévérité de l'hypoxémie nocturne et du contexte cardiovasculaire (antécédent d'infarctus du myocarde et diabète type 2).

Le médecin explique au patient la nécessité de ce traitement : le fait de faire des pauses respiratoires durant la nuit perturbe son sommeil et se traduit chez lui par un sommeil de mauvaise qualité entraînant deux conséquences :

- Une insomnie chronique
- Des diminutions d'oxygène répétées tout au long de la nuit, néfastes pour les vaisseaux et le cerveau

La PPC est expliquée au patient : ce traitement est efficace avec peu d'effets indésirables mais peut être désagréable surtout les premiers temps, cependant le médecin insiste sur le fait que le bénéfice qu'il tirera de cette machine lui changera la vie quotidienne (son sommeil et son insomnie vont s'améliorer). C'est le patient qui contrôle la machine et peut l'éteindre dès qu'il le souhaite. Un essai va être proposé à ce patient (qui semble réticent aux contraintes de ce traitement) afin d'évaluer le réel bénéfique que peut lui procurer la PPC.

Bien que ce patient se plaigne d'une insomnie chronique, il est vraisemblable que ce trouble du sommeil sera amélioré par la PPC mais il est possible néanmoins que cela constitue un obstacle à une adaptation rapide au traitement.

La prise en charge de son obésité est indispensable et le patient se montre motivé pour poursuivre les aménagements hygieno-diététiques préconisés par la diététicienne.

<u>Installation du traitement par PPC par l'AGIR le 31/01/07</u>:

Ce patient va donc être appareillé par l'AGIR selon sa demande : un collègue lui a parlé de cet organisme. Une titration est réalisée sur une semaine afin d'adapter et de déterminer la pression à administrer au patient.

Niveau de pression nécessaire évaluée d'après la titration = 8 cm H₂0 avec

Constat de l'AGIR sur la semaine de titration :

Pression proposée en PPC classique : 8cm H₂0 Ajout d'un humidificateur

Observance sur 7 jours:

La machine a été utilisée 6jours/7 Temps moyen d'utilisation = 2h47min

3^{ème} consultation au centre le 26-02-07: suivi de son traitement par PPC

La première machine servant à la titration de la pression était bien tolérée par le patient. Au bout de 7 jours, celle-ci est remplacée par une deuxième machine de PPC classique.

Malgré toute sa bonne volonté et bien qu'il soit tout à fait conscient de la nécessité de se traiter, le patient n'arrive pas à dormir avec son nouvel appareil.

Il lui est difficile d'expliquer exactement ce qui l'empêche de dormir.

L'équipe de l'AGIR à dom lui propose un nouveau masque plus confortable (masque nasal plus petit) mais si cela ne suffit pas, il pourrait éventuellement être utile de lui donner une machine avec une pression expiratoire un peu plus basse.

Une nouvelle machine lui est proposé par l'AGIR le 27/03/07 mais là encore le patient n'est pas très observant car la machine est trop bruyante.

Le 06/04/07 une troisième machine est proposée au patient moins bruyante que la précédente.

Grâce à la prise en charge de la diététicienne avec les aménagements diététiques (suppression de l'alcool, diminution de l'apport de lipides), le patient a perdu 5Kg en 2 mois. Le médecin le félicite et l'encourage à poursuivre ses efforts.

Compte rendu de visite de l'AGIR sur l'observance des 3 derniers mois du 11/04/07 :

Observance: bien meilleure observance fin mars 2007 avec une amélioration des symptômes surtout nycturie, crampes et fourmillements dans les jambes. Le patient se sentait moins fatigué. Les baisses d'observance s'expliquent chez ce patient par une difficulté d'adaptation aux nombreuses machines qu'il a essayé.

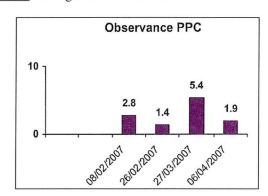


Schéma: histogramme d'observance des 3 derniers mois

4^{ème} consultation au centre le 20-04-07 :

Le patient est désormais très bien adapté au traitement par PPC après un récent changement de machine. Il a enfin trouvé le masque qui lui convient et dort quasiment toutes les nuits avec sa machine.

Occasionnellement, il l'éteint vers 1H du matin. Outre l'amélioration symptomatique dans la journée, il est très satisfait de la disparition de la nycturie. Sauf problème intercurrent, le patient sera revu dans un an.

Conclusion générale:

Ce cas illustre bien la difficulté d'adaptation des patients aux machines à PPC. En effet, le taux d'observance varie considérablement selon le type de machine et de masque utilisés durant les 3 premiers mois de traitement. Une fois l'appareillage adapté, une nette amélioration des signes cliniques est observée ce qui encourage maintenant le patient à poursuivre correctement son traitement.

Conseils à l'officine pour ce patient :

- Rappel des règles d'hygiène de sommeil (donner la fiche, annexe 1)
- L'encourager à poursuivre son régime ainsi que maintenir une activité physique régulière

Quelques conseils pratiques sur la conduite automobile :

- Attendre pour conduire la pleine efficacité du traitement par PPC et la disparition de la somnolence
- S'arrêter de conduire dès la sensation d'une somnolence au volant malgré le traitement
- Pour toute difficulté à suivre le traitement, prendre contact avec le médecin et le prestataire de santé
- Lors de trajets, s'arrêter fréquemment, au moins toutes les 2 heures
- Eviter de conduire tard dans la nuit et en début d'après midi
- Avant un long trajet, prévoir une nuit de sommeil complète et réparatrice

CAS N°7

Un homme de 61 ans est adressé au centre du sommeil par son médecin traitant pour suspicion de syndrome d'apnées du sommeil.

Poids: 98 Kg Taille: 1.89 m

IMC: 27.4 Kg/m² (surpoids)

Antécédents:

Personnels:

Fibrillation auriculaire traitée mais persistante

Cardiomyopathie avec une fonction cardiaque stable depuis 3 ans

Embolie pulmonaire postopératoire (rupture de ligament croisé antérieur)

Hypertension artérielle traitée depuis environ 4ans

Familiaux:

Mère souffrant d'HTA

Traitement en cours:

TARKA® (vérapamil-trandolapril) : inhibiteur calcique-inhibiteur de l'enzyme de conversion

HEMIGOXINE® (digoxine): cardiotonique

PREVISCAN® (fluindinone) : AVK FLUDEX® (indapamide) : diurétique

Mode de vie:

Marié

Retraité

Sportif: 20 ans de rugby et beaucoup de montagne

Tabac: 5 cigarettes par jour il y a 4 ans et 1 tous les 2 jours actuellement

Alcool: consomme 1 bière le soir

1^{ère} consultation au centre santé et sommeil le 06/04/07 :

Le sommeil:

Durée: 8h en moyenne

Qualité : bonne Ronflements : non

Pauses respiratoires : oui, détectées par son épouse

Nycturie: 1 fois par nuit

En journée:

Quelques troubles de concentration, d'attention et de mémoire malgré que le Score sur l'échelle de somnolence « d'Epworth» (3/24).

Examen clinique:

TA: 180/90mmHg (effet « blouse blanche » selon le patient; TA: 140/80mmHg à la maison)

Examen ORL: pharynx très rouge, luette courte mais épaissie

Score de mallampati : 1 (luette, voile du palais et piliers du voile sont vus)

Facteurs en faveur d'un SAS:

Hypertension artérielle

Troubles cardiaques: fibrillation auriculaire et cardiomyopathie

Surpoids

Tabac

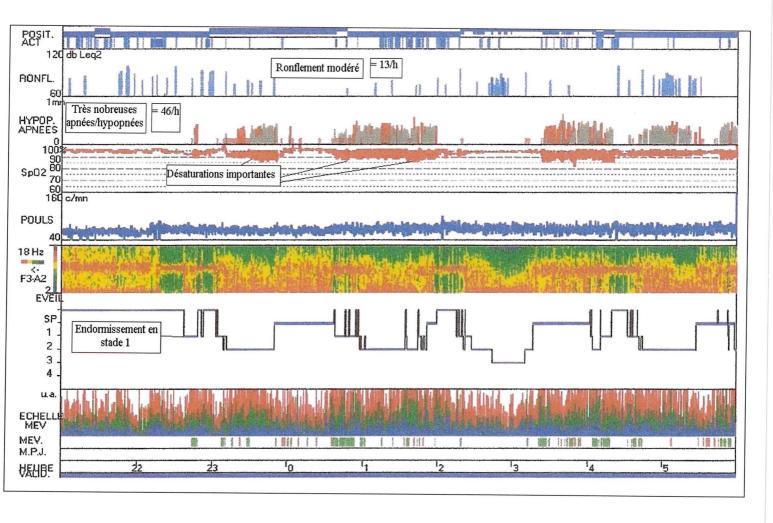
Pauses respiratoires pendant le sommeil mais pas de ronflement (apnées centrales ?)

Nycturie

Un enregistrement complet du sommeil lui est donc proposé afin de rechercher des apnées du sommeil chez ce patient et faire la part entre les apnées centrales et obstructives.

PSG à domicile du 11/05/07:

Schéma: polysomnographie à domicile: résultats condensés



Temps de Sommeil Total (TST) = 389 min (6,48h)

Endormissement en stade I

Pas de stade IV

Nombre de cycles de sommeil : 4

Apnées:

Nombre d'apnées obstructives = 43 = 6.5/h

Nombre d'apnées mixtes = 36 (=5,5/h)

Nombre d'apnées centrales = 133 = 20,5/h

Index d'apnées (par rapport au TST) = 32/h

Hypopnées et microéveils :

Index d'hypopnées (/TST) = 12/h

Index de limitations (/TST) = 2/h

Index d'évènements respiratoires (= Index d'apnées + Index d'hypopnées + Index de limitations): 46/h

Nombre de microéveils en relation avec un évènement respiratoire : 83 (soit 12/h)

Les apnées et hypopnées prédomminent en stades I, II et SP, stades durant lesquels, la respiration est irrégulière.

Ronflements:

Nombre total des ronflements = 87 (soit 13/h)

Saturation:

Lors de l'éveil = 96%

Moyenne au cours du sommeil = 93%

Minimale extrême = 83%

Nombre de désaturations/heure de sommeil = 42 (= index de désaturation)

Temps de désaturations < 90% = 32 min (soit 8% du TST)

Conclusion : l'enregistrement polysomnographique montre un SAS sévère (IAH = 46) avec pour moitié des hypopnées et apnées obstructives et pour moitié des apnées centrales avec par moment un aspect typique de respiration périodique de Cheyne-Stokes.

Ces troubles respiratoires sont responsables de désaturations importantes index de désaturations = 42).

Il existe également une fragmentation du sommeil qui est modérée.

2^{ème} consultation au centre santé et sommeil le 06/07/07 :

Explication des résultats de la PSG et du traitement qui va être mis en œuvre.

Installation de la PPC par l'AGIR le 07/07/07 :

La titration est réalisée durant une semaine afin de déterminer la pression efficace et de trouver le masque qui est le mieux adapté au patient.



<u>Schéma</u>: Masque ultra mirage (Resmed): c'est un masque facial avec support frontal couvrant à la fois le nez et la bouche permettant d'obtenir une étanchéité et une efficacité même si le patient respire par la bouche.

Constat de l'AGIR sur la semaine de titration :

Pression proposée en PPC classique: 8cm H2O

Très bonne adaptation au traitement

Masque nasal bien toléré Ajout d'un humidificateur

Rapport d'évènements:

Centraux = 12.7/h

Obstructifs = 0

Observance sur 7 jours: très bonne

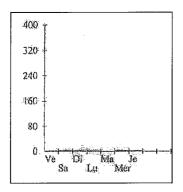
La machine a été utilisée tous les jours

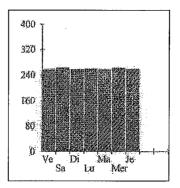
Temps mini d'utilisation (h/i) = 9h

Temps maxi d'utilisation (h/j) = 9h25min

Temps moven d'utilisation (h/j) = 9h13min

Schémas: nombre d'apnées/hypopnées avec PPC. A gauche: apnées obstructives. A droite: apnées centrales.





3^{ème} consultation au centre santé et sommeil le 12/10/07:

L'adaptation à la machine s'est faite sans problème, le patient ressent une nette amélioration malgré la persistance d'évènements centraux.

Une PSG de contrôle sous PPC va donc être effectuée début 2008.

Conclusion générale:

Une insuffisance cardiaque peut conduire à un SACS et un SAOS peut induire des troubles cardiovasculaires. Autrement dit, le premier entraine le second et le second aggrave le premier. Chez ce patient, ses antécédents cardiovasculaires assez importants sont sans doute dus aux évènements centraux qui ont ensuite étés aggravés par les évènements obstructifs. Le traitement de la cardiomyopathie de ce patient va donc permettre de diminuer les apnées centrales tandis que le traitement par PPC du SAOS va permettre d'améliorer l'évolution de l'insuffisance cardiaque. Les deux maladies sont liées et elles doivent être traitées toutes les deux.

Il est donc très important que le traitement médicamenteux de sa cardiopathies et le traitement par PPC du SAS soient les mieux adaptés possible au patient afin d'assurer une observance maximale.

Conseils à l'officine pour ce patient :

- Rappel des règles d'hygiène de sommeil (donner la fiche, annexe 1)
- A propos du traitement médicamenteux en cours : veiller à ce que la surveillance clinique soit effectuée, prévenir le patient du risque d'hypotension orthostatique (conseiller au patient de se lever de son lit en 2 temps : s'assoir quelques minutes au bord du lit puis se lever)
- A propos du traitement par PPC: l'encourager à poursuivre son traitement et être à l'écoute des difficultés rencontrées avec la PPC, lui indiquer que la PPC peut être branchée sur l'allume cigare et qu'il doit la transporter lors des vacances et des week-ends. Lui conseiller d'arrêter le tabac et d'éviter l'alcool le soir en lui précisant que ce sont des facteurs aggravant le SAS et les ronflements.

CAS N°8

Un homme de 72 ans, de poids normal (IMC=24Kg/m²) est adressé au CSS par son médecin généraliste pour suspicion de SAS.

Antécédents:

HTA modérée traitée depuis 7 ans par Aprovel®

Bruxisme

Mode de vie:

Marié

Retraité

1ère consultation au centre santé et sommeil le 29/01/07 :

Le sommeil:

Durée: 8h en moyenne

Qualité : jugé comme 'médiocre' mais le patient se lève sans difficultés

Ronflement: sonore et ancien, s'aggravant au fil des ans, augmenté par l'alcool, l'obstruction

nasale et le décubitus dorsal

Pauses respiratoires : pas de pauses d'après l'épouse, quelques suffocations d'après le patient

En journée:

Score sur l'échelle de somnolence « d'Epworth» : 4/24 (pas d'hypersomnolence)

Examen clinique:

TA: 135/75mmHg

Examen ORL : examen pharyngé sans particularité, usure des incisives et des canines (bruxisme important)

Eléments en faveur d'un SAS:

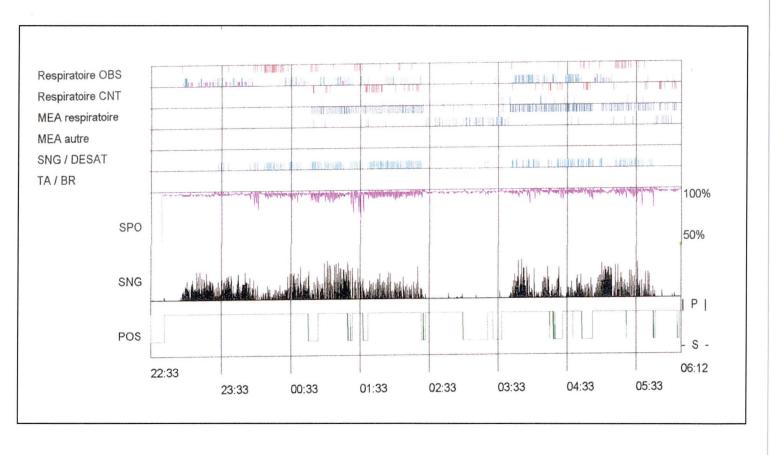
- Ronflement ancien et sonore
- Quelques réveils avec des suffocations
- HTA

Une polygraphie de ventilation à domicile va être réalisée afin d'explorer la possibilité que ce ronflement s'accompagne d'apnées et d'hypopnées.

PV à domicile le 13/02/07:

Période d'enregistrement : 7h39min

Schéma: polygraphie de ventilation à domicile: résultats condensés



Résumé des évènements respiratoires et des éveils autonomiques :

		Evénements Respiratoires Obstructifs Centraux Apn.					Eveils Autonomiques M.E.A					
	Apn.	Нуро.		Total Obs.	Apn.	Нуро.	Total Cent.	mxt	Respi	Non Respi	Autre	Total M.E.A
Total Evénements Nombre Index / h	58 7,7	134 17,8	46 6 ,1	238 31,7	49 6,5	19 2,5	68 9,1	16 2,1	208 27,7	55 7,3	_	263 35,0
Evts avec désaturation Nombre Index / h	38 5,1	53 7,1	1 0,1	92 12,3	31 4,1	6 0,8	37 4,9	9 1,2	108 14,4	0 0,0		108 14,4
Durée totale (hh:mn:ss)	00:29:32	01:00:14	00:29:03	01:58:49	00:17:22	00:06:11	00:23:33	00:11:48	00:30:56	00:09:00	P.1	00:39:56
Position corporelle Dorsale: Index/h Latérale: Index/h	7',4 7',8	6,6 20,0	0,8 7,2	14,8 35,0	10,7 5,7	3,3 2,4	13,9 8,1	2,5 2,1	28,7 27,5	19,7 4,9		48,4 32,4

Désaturation

Désaturation

Aprice

Aprice

Aprice

Microéveils

E

Schéma: polygraphie de ventilation à domicile: exemple

Saturation:

Saturation moyenne: 96 % Saturation minimale: 74 %

Temps passé avec SaO2 < 90 % : 2 %

Ronflements : ils n'ont pas été enregistrés

Conclusion: l'enregistrement montre un SAS avec un index d'évènements obstructifs à 34/h et un indice d'évènements centraux à 10/h. Les évènements respiratoires surviennent pendant toute la nuit, y compris en décubitus latéral.ils sont responsables de désaturations en oxygène non négilgeables et d'un index de réveils autonomiques à 35/h.

2^{ème} consultation au centre santé et sommeil le 19/03/07:

Compte tenu des résultats de l'enregistrement polygraphique de ventilation un traitement doit être mis en œuvre. Le choix du traitement est discuté avec le patient. Compte tenu de l'absence de symptomatologie diurne et de son excellent état bucco-dentaire, un essai de traitement par OAM lui est proposé.

Prise des empreintes, pose et réglage de l'OAM:

Le patient rencontre le chirurgien dentiste pour la prise des empreintes. Le prothésiste fabrique la prothèse bi-bloc qui est ensuite posée et réglée (avancée de la mandibule entre 6 et 8mm) par le chirurgien dentiste.

3^{ème} consultation au centre santé et sommeil le 28/09/07 :

Le patient est vu pour discuter de sa tolérance au traitement : La prothèse lui est confortable. Il va s'astreindre à l'utiliser toutes les nuits jusqu'au contrôle polygraphique qui aura lieu le mois suivant.

PV de contrôle avec OAM à domicile le 12/11/07 :

La polygraphie de ventilation de contrôle est réalisée avec l'OAM afin d'évaluer son efficacité sur les troubles respiratoires au cours du sommeil chez ce patient. L'enregistrement montre une suppression des apnées et des hypopnées, quelques limitations de débit persistent (12.5/h). Le patient n'est plus gêné par ses ronflements et est satisfait de son orthèse. Il sera donc revu en consultation dans un an s'il ne rencontre pas de problème particulier.

Conclusion générale:

L'OAM peut être une bonne alternative à la PPC et est en règle générale plus facilement accepté par le patient et son entourage. Ce type de traitement est très efficace mais il ne peut être indiqué que lorsque le syndrome est modéré et sans signes cliniques diurnes chez les patient avec un état dentaire correct.

Conseils à l'officine pour ce patient :

- Rappel des règles d'hygiène de sommeil (donner la fiche, annexe 1)
- L'orthèse doit être utilisée régulièrement, y compris pour les siestes
- Toute modification dentaire doit faire l'objet de l'adéquation de l'orthèse
- Hygiène de l'orthèse : le matin, après l'avoir ôtée, la prothèse doit être nettoyée en la brossant avec du dentifrice, la rincer à l'eau tiède, et le remettre dans sa boite. 1 à 2 fois par semaine, il est conseillé des laisser tremper l'orthèse pendant 1 à 2h dans un bain de détartrant qui va désincruster la plaque bactérienne. La retirer du bain, la brosser et la rincer à l'eau froide.

L'informer qu'il peut ressentir, en début de traitement :

- Des courbatures des mâchoires au réveil
- Une sensation de tension sur les dents
- Une hypersalivation ou au contraire une sècheresse de la bouche

CAS N°9

Une femme de 65 ans, présentant un SJSR est vue en consultation au CSS de Grenoble le 11/01/07 pour évaluer l'efficacité de son traitement par le ropinirole.

Poids = 58 kgTaille = 1,60 m $IMC = 22.66 \text{ Kg/m}^2 \text{ (Normal)}$

Mode de vie:

Mariée à un professeur d'université Un fils

Antécédents médicamenteux :

 $Hypnotique: Halcion \P, Stilnox \P$

Myorelaxant: Myolastan®

Rivotril®

Agoniste dopaminergique : Adartrel®

Antiémétique : Motilium®

<u>Antécédents familiaux</u>: suicide de son père devant elle alors qu'elle avait une quarantaine d'années pouvant expliquée l'origine de son insomnie et une ambiance familiale très centrée sur l'activité professionnel de son mari et de son fils.

Antécédents personnels au laboratoire du sommeil au CHU de Grenoble depuis 1995 :

- Cette personne consulte pour la première fois un médecin du CHU le 23/02/95 car elle se plaint de troubles de sommeil depuis une dizaine d'années sous la forme d'une insomnie. Elle a été traitée par de multiples hypnotiques sans succès avec des effets indésirables importants type hallucinations et comportements anormaux sous Halcion® 0,125 mg (triazolam), soliloquie et aggressivité sous Stilnox® 10mg (zolpidem) ainsi que d'autres médicaments dont la patiente ne se souvient plus.

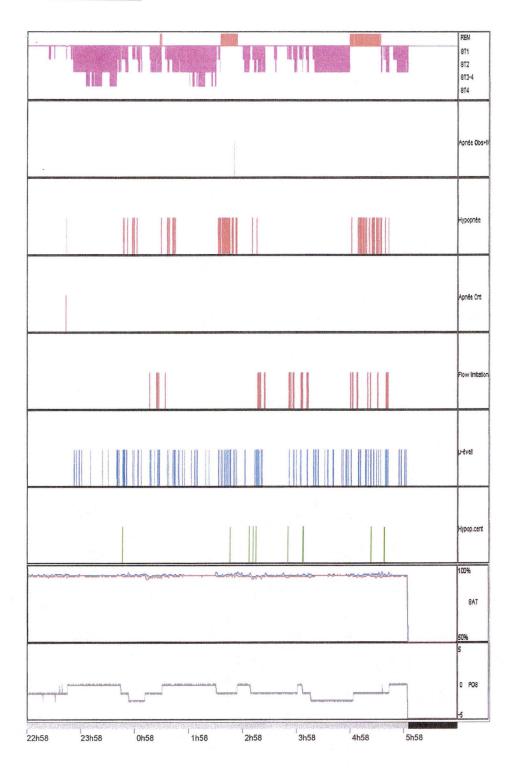
L'analyse des horaires de sommeil montre un coucher à 23 heures avec endormissement rapide, un réveil au bout d'environ 1 heure et une insomnie qui peut durer jusqu'à 5 ou 6 heures du matin, heure à laquelle l'endormissement serait éventuellement possible.

Dans un premiers temps, de simples conseils d'hygiène de sommeil ont été rappelés à la patiente notamment de ne pas rester au lit lorsque survient l'insomnie. Par ailleurs une psychothérapie semble impérative. Avec l'accord de la patiente, un rendez vous avec un psychiatre est mis en place. Un agenda de sommeil est également remis à la patiente qui permettra d'évaluer et d'objectiver l'importance de l'insomnie.

- La patiente est revue le 10/10/02 soit 7 ans après son premier rendez-vous au CHU car durant cette période, son état s'était améliorée. Elle est traitée par Myolastan® 50 mg (tétrazépam), prescrit par son médecin traitant. Son état psychique est bien meilleur qu'à 1 'époque mais il existe toujours un problème familial qui la préoccupe. De ce fait, il existe une insomnie de maintien du sommeil qui semble relativement sévère ainsi que des impatiences dans les jambes décrite par la patiente qui pourraient être associés à des MPJ contribuant de ce fait à son insomnie.

La psychothérapie est poursuivie et un enregistrement polysomnographique du sommeil est programmé afin de repérer ou non l'existence des MPJ.

- <u>PSG du 06/03/03 au CHU</u>:



→ Latence d'endormissement : 24 min Temps d'éveil pendant le sommeil : 1h39

Période de sommeil total (PST) = heure d'endormissement → heure du réveil = 6h41

Temps de sommeil total = PST – temps d'éveil pendant le sommeil = 5h02

Facteur positionnel:

% Temps passé en position Dorsale/PST = 43,5

% Temps passé en position Latérale Droite/PST = 40

% Temps passé en position Latérale Gauche/PST = 16,5

Evènements respiratoires :

Pas de ronflements

Présence de quelques hypopnées et limitation de débit

Index d'hypopnées = 13.1/h

Index de limitation de débit = 6/h

Index d'apnées (Obstructives + Mixtes) = 0.2/h

	Dorsal	Droite	Gauche
Index d'hypopnées	18,6/h	2,6/h	4/h
Index de limitation de débit	8,3/h	1,1/h	2/h
Index d'apnées centrales	0,3/h	0	0
Index d'apnées (O+M)	0,3/h	0	0
Index d'apnées (O+M) + hypopnées	10,9/h	2,6/h	4/h

Index des microéveils dus à des évènements respiratoires = 11,1/h Index des microéveils dus à des évènements autres que respiratoire et mouvements des jambes = 11,5/h

Saturation:

Saturation movenne = 93,7 %

Saturation minimale = 91%

% de temps passé à < 90% = 0

Caractérisation des mouvements des jambes :

Aucun mouvement de jambes n'a été détecté

Conclusion:

Fragmentation modérée du sommeil et quelques événements respiratoires en sommeil paradoxal mais pas de MPJ.

- Le 10/03/03 la patiente décrit une disparition de sa symptomatologie à type d'impatiences et l'enregistrement polysomnographique du sommeil n'a pas révélé de MPJ mais a permis de mettre en évidence un SAS modéré de nature positionnel survenant exclusivement en décubitus dorsal. Par ailleurs il existe une fragmentation modérée non respiratoire et non due à des MPJ de l'ordre de 10 microéveils par heure de sommeil dont l'étiologie est encore inconnue.
- Le 25/06/03, les impatiences de la patientes réapparaissent. Un bilan biologique est donc programmé à la recherche d'une cause possible en particulier une carence en fer, une hypothyroïdie, un diabète débutant, une insuffisance rénale. Aucune anomalie biologique n'a été retrouvée, le Rivotril® va être instauré à la dose de 10 gouttes à 0,1 mg le soir au coucher.
- Le 20/03/06 soit 3 ans après le dernier rendez-vous, la patiente a 63 ans et souffre toujours de troubles du sommeil incriminés par un SJSR. Un premier essai de traitement par rivotril® avait

été difficilement supporté et donc arrêté. Un traitement par un agoniste dopaminergique est instauré à la patiente au plus faible dosage : il s'agit de l'Adartrel® qui est prescrit à dose progressive et associé à du Motilium® 40mg (dompéridone) en prévention d'éventuelles nausées, vomissements dus à l'agoniste dopaminergique.

- La patiente est revue le 06/07/06 en raison d'un phénomène de rebond très important causé par l'Adartrel® s'accompagnant d'une insomnie totale. Il est convenu avec la patiente de baisser la posologie de l'Adartrel® à 1 mg le soir vers 21 heures car le SJSR semble relativement bien contrôlé à cette posologie, posologie qu'elle pourra adapter en fonction de sa symptomatologie. Selon le besoin, la patiente pourra donc soit diminuer à 1 comprimé à 0,5 mg/jour soit augmenter à 3 comprimés à 0,5 mg/jour équivalent à 1,5 mg/jour. Par ailleurs en fonction là encore de la symptomatologie, elle prendra du Motilium® afin de lutter contre les effets indésirables les plus fréquents de l'Adartrel®.

D'une manière générale, il existe un terrain anxieux chronique chez cette patiente qui interfère vraisemblablement d'une part, avec le sommeil et d'autre part, avec le vécu des impatiences. Des séances de relaxation sont donc proposées à cette patiente qui accepte.

- Le 27/07/06 la patiente revient consulter avant de partir en vacances pour faire le point avec son médecin. A la posologie de 1 mg/jour d'Adartrel®, les choses semblent s'être stabilisées avec, malgré tout, la persistance d'un SJSR modéré dans l'après midi et la persistance de l'insomnie chronique. De plus, depuis la mise en route du traitement par Adartrel®, la patiente a fait 3 malaises de type vagal. A l'examen clinique, le médecin ne retrouve pas d'hypotension orthostatique (PA couchée = 130/75 et PA debout 120/82). La patiente dit prendre du Motilium® de manière systématique depuis quelques semaines. La posologie de l'Adartrel est maintenue.

1ère consultation au CSS de Grenoble le 11/01/07 :

Depuis la consultation précédente, la patiente a adapté son traitement et prend chaque soir, un comprimé d'Adartrel ® à 0,5 mg vers 20 heures. Avec cette posologie, le contrôle des impatiences est correct avec néanmoins un discret phénomène d'augmentation et un sommeil de moins bonne qualité, une réapparition de l'asthénie et de la somnolence diurne (depuis qu'elle a diminué progressivement de 1 mg/j à 0,75 mg/j jusqu'au 0,5 mg/j actuellement). Le médecin décide de repasser à 0,75 mg/j. A noter, qu'en cas d'oubli d'un comprimé de ropinirole, les impatiences réapparaissent immédiatement et sont très intenses.

2^{ème} consultation au CSS de Grenoble le 10/07/07:

La patiente a du repasser à une posologie de ropinirole à 1 mg/j le soir au dîner. La situation de la patiente semble s'être stabilisée avec cette posologie. Néanmoins le phénomène d'augmentation commence de nouveau à se manifester, avec lors d'immobilisations prolongées par exemple au cours d'un voyage en car, la survenue d'impatiences très désagréables à partir de 15 heures. La patiente est avertie sur les effets de cette augmentation et sur le fait que l'augmentation progressive de la posologie du ropinirole ne va qu'augmenter ce phénomène d'augmentation. De manière ponctuelle, la patiente pourra utiliser en plus un comprimé de 0,25 mg/j d'Adartrel® lorsqu'elle ne peut pas mettre en place des moyens non médicamenteux. Parmi ces moyens non médicamenteux, une douche chaude ou un bain élimine les impatiences pendant plusieurs heures. La patiente est donc encouragée par son médecin à utiliser ce type de

moyens et à mettre en place des séances de relaxation même sans l'intermédiaire d'un thérapeute.

3^{ème} consultation au CSS de Grenoble le 28/09/07 :

Les troubles du sommeil se sont nettement amendés et il est désormais rare que la patiente passe une mauvaise nuit. Néanmoins, le traitement est toujours efficace avec une réapparition des symptômes dès l'oubli d'un comprimé de ropinirole. Depuis la mise en route de ce traitement, il est à noter la persistance d'un état d'hyperexcitabilité et d'irritabilité. La posologie actuelle a été repassée à 0,5 mg/jour au dîner en prise unique en supprimant la prise du coucher.

Conclusion générale:

Ce cas illustre bien la difficulté d'adapter le traitement à chaque patient. Il est nécessaire que le patient soit suivi régulièrement. La frontière entre bonne tolérance/efficacité du traitement et phénomène d'augmentation est parfois minime.

De plus, lorsqu'un patient a un SJSR traité par agoniste dopaminergique, il est important de commencer par la plus petite dose et d'augmenter progressivement la posologie jusqu'à atteindre le dosage le mieux adapté au patient et surtout de rester à ce dosage. Il est parfois nécessaire d'adapter son traitement jour après jour en fonction de sa symptomatologie.

Conseils à l'officine pour cette patiente :

- Rappel des règles d'hygiène de sommeil (donner la fiche, annexe 1)
- L'orienter vers son médecin du sommeil si les troubles augmentent ou sont avancés dans la journée
- Des techniques de relaxation peuvent être
- Recommander des exercices physiques modérés avant le coucher et des petits moyens type massages, bains chauds et les douches froides selon ce qui convient le mieux, compresses d'eau froide ou chaude, étirement ou relaxation lors des crises telle que l'acupression, la méditation, le yoga...Ils ont été rapportées comme des moyens efficaces, bien que temporaires, pour soulager les symptômes.
- Une activité intellectuelle soutenue, des travaux ou des jeux captant l'attention peuvent atténuer les symptômes ou en empêcher l'apparition

CAS N°10

Un homme de 37 ans est adressé au CSS par son médecin traitant pour faire le bilan d'une hypersomnolence diurne.

Poids: 74Kg Taille: 1.72m

IMC: 25 Kg/m² (surpoids)

Antécédents:

Accident de la voie publique à l'âge de 5ans avec un coma prolongé

Rhinoplastie en 1990 suite à une fracture du nez

RGO

3 accidents de voiture

Traitement en cours : antiacide dont le patient a oublié le nom

Mode de vie:

Divorcé

Testeur en appareils électroniques, travaille exclusivement de nuit, ne manipule aucune machine dangereuse

Tabac et alcool: non

1ère consultation au CSS le 27/04/06:

Histoire de la maladie :

Souffre d'hypersomnolence diurne depuis 5 ans. Cette hypersomnolence est très gênante en milieu professionnel et familial. Le patient a déjà eu 3 accidents de voiture qu'il rapporte à des épisodes d'inattention liée à la somnolence. La symptomatologie est apparue brutalement. Le patient rapporte l'apparition de cette hypersomnolence diurne à des changements d'horaires de travail (avant 1996, il travaillait de jour sans aucun problème ni dans la journée, ni dans la nuit). En poursuivant l'interrogatoire, il s'avère qu'en 1996, le patient a subi un évènement extrêmement traumatisant puisque son petit garçon est décédé du syndrome de mort subite du nourrisson. De plus, il s'est séparé de sa compagne à cette époque. Il n'existe pas de signes en faveur d'un syndrome dépressif.

Le sommeil :

Durée : très variable, lorsqu'il travaille, il se couche à 4h du matin et se lève à 9h30. En période

de congés, il se couche à 22h et se lève à 9h. Qualité : agité, avec des mouvements de jambes Ronflements : modéré, depuis environ 3 ans

Pauses respiratoires: non

Réveil : quelque soit le rythme de sommeil et sa durée, le réveil est toujours difficile Pas de céphalées matinales, de paralysie du sommeil ni d'hallucinations hypnagogiques ou hypnopompiques

пурпоротрічас

En journée:

Score sur l'échelle de somnolence « d'Epworth» : 16/24

En revanche, il n'y a pas de troubles de la concentration, de l'attention ou de la mémoire.

Que le patient soit en période de congés ou non, il fait systématiquement une sieste de 2h à 2h30 dans l'après midi. Ces siestes sont systématiquement rafraîchissantes. Il n'existe aucun évènement évocateur d'épisodes de cataplexie.

Examen clinique:

Examen ORL : pharynx rouge et œdémateux, l'orifice pharyngé de taille correcte

<u>Hypothèses</u>:

- Narcolepsie
- SAS

Eléments en faveur d'une narcolepsie :

Facteurs environnementaux ayant pu déclencher la maladie :

- Traumatisme crânien ayant entraîné un coma à l'âge de 5 ans
- Chocs psychologiques : perte brutale de son enfant, divorce
- Changement de ses horaires de travail

Signes cliniques : sommeil agité, siestes systématiquement rafraîchissantes, somnolence diurne

Eléments en faveur d'un SAS:

Ronflements depuis 3 ans, pharynx rouge et oedémateux, surpoids, sommeil non réparateur, somnolence diurne

Ce patient à une somnolence diurne anormalement élevée (score de 16/24 à l'échelle de somnolence) avec une alternation incontestable de la vigilance (3 accidents de voiture). Les examens vont donc être réalisés le plus rapidement possible et le patient a été informé sur le fait qu'il ne devait pas conduire tant que la cause de l'hypersomnolence n'était pas établie et le symptôme traité.

Un enregistrement complet (PSG) doit être réalisé afin de confirmer le diagnostic et d'éliminer toute autre cause d'hypersomnie diurne.

PSG à l'hôpital le 23/05/06 :

L'enregistrement a été réalisé après 4 jours de congés et une reprise d'un rythme de sommeil normal.

 $PST = 454 \min (7h39min)$

 $TST = 359 \min (5h59min)$

Efficacité du sommeil = 78 %

Latence d'endormissement = 5 min, endormissement en stade I

Latence du SP (heure d'endormissement-début du premier stade REM) = 4min

Pas de stade IV

Durée des éveils intra-sommeil = 95 min (20.9% de PST)

Est Str.

Larence do SP
—4 minutes

Sommed fragmenté

15.7 hypoprées/h

15.7 hypoprées/h

Apportée

Apport

Schéma: polysomnographie à l'hôpital: résultats condensés

Microéveils:

22h20

On note de très nombreux microéveils respiratoires, avec un index à 31.4/heure. La plupart sont observés au cours du SLL, stade de sommeil plus propice aux troubles respiratoires du fait des irrégularités respiratoires durant cette période.

2h20 AL2305 3h20

4h20

5h20

Mouvements des jambes : Aucun mouvement des jambes n'a été détecté.

1h20

Ronflements: Ils n'ont pas été enregistrés.

0h20

Evènements respiratoires:

23h20

	Nombre	Index	Durée min	Durée max	Durée moy	Durée totale
Hypopnées	94	15.7	12s	53s	22s	35mn47s
Limitation de débit	189	31.6	12s	01mn53s	31s	98mn05s

L'enregistrement ne montre pas d'apnées, seulement des hypopnées et des limitations de débit. Index total/ heure (limitation de débit+hypopnées) = 47.3 (important)

Saturation:

Lors de l'éveil = 94.5% Moyenne au cours du sommeil = 94.4% Minimale extrême = 91%

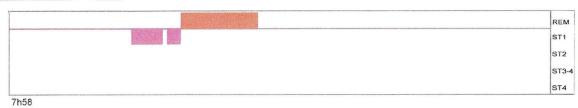
Conclusion:

Sur le plan respiratoire : l'enregistrement met en évidence un SHRVAS significatif avec un index proche de 45 évènements/heure de sommeil. Ces évènements sont d'origine respiratoire et sont constitués pour les 2/3 d'épisodes de limitation de débit. Ces évènements respiratoires sont responsables de nombreux micro-éveils (31.4/h) et d'une diminution de la saturation en oxygène (94%en moyenne au cours du sommeil).

Sur le plan du sommeil : la latence du SP nocturne est de 4 minutes.

TILE le 24/05/06:

Test n°1- 07h58min



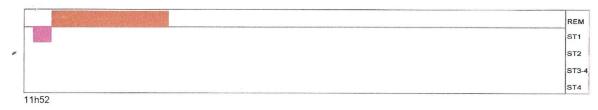
Latence du stade 1 (extinction des lumières-début du premier stade I) = 14min Latence du SP (endormissement-début du premier stade en SP) = 05min

Test n°2-09h59min



Latence du stade 1 (extinction des lumières-début du premier stade I) = 19min Latence du SP (endormissement-début du premier stade en SP) = 0min

Test n°3-11h52min



Latence du stade 1 (extinction des lumières-début du premier stade I) = 01min Latence du SP (endormissement-début du premier stade en SP) = 02min

Conclusion : les 3 tests on montré un endormissement rapide avec une latence du SP <15min.

Les éléments apportés par les 2 examens amènent à conclure à une narcolepsie qui semblerait atypique car l'interrogatoire ne révèle pas d'épisodes évocateurs de cataplexie isolée. Ce patient souffre donc d'une double pathologie, à savoir narcolepsie atypique et SAS.

Un traitement par Modiodal® 100mg 2 à 3 cp/j est alors instauré en premier lieu.

Consultation de suivi au CSS le 15/12/06:

Lors de la consultation, il se rendit compte en consultant une brochure sur la narcolepsie posée sur le bureau de son médecin qu'il avait un symptôme de cataplexie de la même sorte que celui décrit dans le dépliant : il ressent quelques fois une faiblesse dans les genoux, et cela, surtout lorsqu'il est en colère. Le patient est donc atteint de narcolepsie typique avec cataplexie. Le traitement est bien supporté avec une posologie variant de 200 à 300 mg/jour selon ses besoins.

Contrôle polysomnographique au laboratoire du sommeil de l'hôpital le 14/03/07 :

Rq : Le patient est sous Modiodal® depuis environ un an et a perdu 7Kg depuis la consultation précédente.

 $PST = 521 \min (8h40min)$

 $TST = 402 \min (6h42min)$

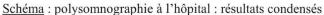
Efficacité du sommeil = 0.77

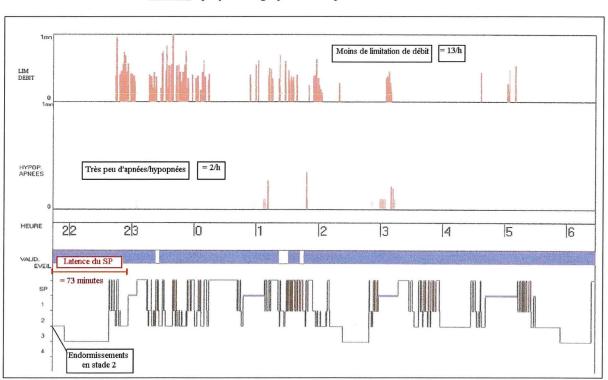
Latence d'endormissement = 0 min, endormissement en stade II

La latence du SP (heure d'endormissement-début du premier stade REM) = 73min a nettement augmenté par rapport à la PSG précédente

Pas de stade IV

La durée des éveils intra-sommeil = 119 min (22.8% de PST) n'a pas changé





Microéveils:

Les microéveils en rapport avec un évènement respiratoire ont beaucoup diminué. Ils passent d'un index de 31.4/h à un index de 10/h.

Mouvements des jambes : Aucun mouvement des jambes n'a été détecté

Evènements respiratoires :

	Nombre le 23/05/06	Nombre le 14/03/07	Index le 23/05/06	Index le 14/03/07
Hypopnées	94	17	15.7	2
Limitation de débit	189	87	31.6	13

Pas d'apnées (4 apnées sont retrouvées sur la durée totale de l'enregistrement ce qui peut être négligé), persistent encore quelques limitations de débit et hypopnées mais en nombre moins important.

Index total/ heure (limitation de débit+hypopnées) = 15 (très nette diminution)

Ronflements:

Nombre total = 699 (107/h)

Nombre d'épisodes = 36

Durée des épisodes = 48 min (soit 12% du TST)

Energie movenne = 83dB

Saturation:

Lors de l'éveil = 95%

Moyenne au cours du sommeil = 94%

Minimale extrême = 89%

Conclusion:

Sur le plan respiratoire : nette diminution du nombre d'évènements respiratoires principalement liée à la perte de poids. Ceux-ci sont essentiellement de la limitation inspiratoire de débit sans désaturation associée

Sur le plan du sommeil : la latence du SP est normale et le nombre de micro-éveils a nettement diminué. La qualité du sommeil est très perturbée (à noter que le patient était en période d'activité professionnelle).

Test d'Osler réalisé à l'hôpital le 14/03/07:

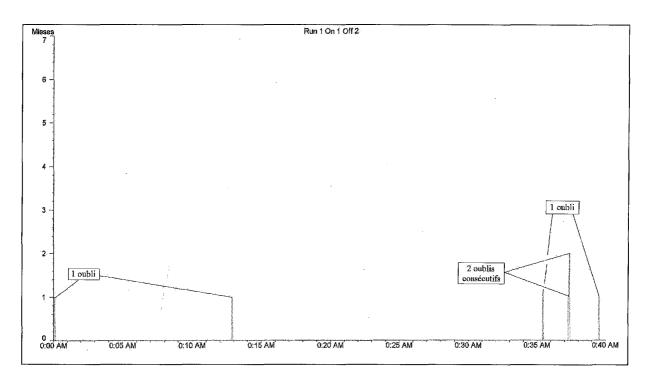


Schéma: test d'Osler chez ce patient sous Modiodal®

Le test d'Osler est strictement normal, il n'y a aucun endormissement (caractérisé par au moins 7 erreurs consécutives) ce qui confirme l'efficacité du Modiodal®.

Conclusion générale:

Ce cas illustre parfaitement la difficulté de diagnostiquer une narcolepsie. Il a été diagnostiqué chez ce patient une narcolepsie atypique puis, au fil des consultations, il s'est rendu compte qu'un symptôme qu'il pensait 'non pathologique' était un élément essentiel au diagnostic et représente un signe pathognomonique de la maladie.

En ce qui concerne le SAS, ce cas met en évidence que seule la perte de poids peut considérablement améliorer la sévérité de la maladie.

Enfin, il montre que la narcolepsie peut être associée à une autre pathologie, le SAS, du fait de l'importante prévalence de cette dernière.

Conseils à l'officine pour ce patient :

Narcolepsie:

Prise du Modiodal®: se prend principalement au cours des repas (petit déjeuner et déjeuner), il peut entraîner des palpitations, des nausées et une nervosité en début de traitement, si ces signes persistent, une diminution de la posologie sera nécessaire. En cas de réapparition des signes d'hypersomnolence, il faudra inciter le patient à consulter son médecin. Veiller à ce que le patient consulte un médecin spécialiste du sommeil une fois par an

- Lui réexpliquer ce qu'est une cataplexie et lui apprendre à éviter les situations qui déclenchent leur survenue
- Lui conseiller de faire une ou plusieurs siestes de 15 minutes dans la journée
- Lui parler de l'ANC
- Détecter tout signe de surdosage, de dépendance ou de mésusage du médicament

SAS : Règles hygiéno-diététiques afin de maintenir son poids (exercice physique) Important : en cas d'apparition de signes d'hypersomnolence diurne, le patient ne devra pas conduire.

CAS N°11

Homme de 23 ans est adressé au centre du sommeil par son pneumologue car il souffre de fatigue et d'hypersomnolence diurne qui s'aggrave progressivement depuis quelques années.

Poids = 62 Kg

Taille = 1.80m

 $IMC = 19 \text{ Kg/m}^2 \text{ (normal)}$

Antécédents:

Personnels: Pas d'antécédents particuliers

N'a pas souffert de trouble du sommeil durant la petite enfance

Cette somnolence diurne a débuté en terminale, s'est aggravée progressivement

depuis quelques années

Familiaux : Père qui ronfle

Mode de vie:

Célibataire

Etudiant en Sciences de l'Education à l'UPMF, travaillant dans la restauration pour financer ses études

Ne boit pas de café

Prend un thé le matin +/- à midi.

Tabac : il fume 5 à 10 cigarettes/jour

Il est adressé à un pneumologue par son médecin traitant pour rechercher une éventuelle cause respiratoire le 13/12/06.

L'examen pneumologique (PV) n'a pas mis en évidence de syndrome d'apnée du sommeil mais seulement un léger SHRVAS (syndrome de haute résistance des voies aériennes supérieures) à 27 évènements/heures. Cette limitation de débit pourrait éventuellement expliquer la fatigue de ce patient mais pas les accès de somnolence ; il est donc confié au centre de santé et sommeil.

1 ere consultation au centre santé et sommeil le 29/01/07 :

Le sommeil:

Durée : 6 à 8 heures y compris en période de congés car il est rare que cet étudiant n'ait aucune contrainte.

Qualité: médiocre avec plusieurs réveils nocturnes mais se rendort rapidement et ressent un sentiment de sommeil non réparateur au réveil. Il ne fait pas de cauchemars, n'a pas d'hallucinations, pas de paralysie de sommeil.

Aucun signe évocateur de cataplexie n'est retrouvé à l'interrogatoire.

En journée:

Il lui arrive d'avoir des endormissements inopinés en situations soporifiques (en moyenne une fois le matin et une l'après midi quand il est en cours), des troubles de la vigilance mais pas de troubles d'attention, de concentration, ni de retentissement sur le travail universitaire.

Le patient fait parfois des siestes, qui sont non rafraîchissantes avec un réveil difficile sauf si la durée du sommeil est très brève.

En fin de journée, ses jambes sont parfois douloureuses et fatiguées.

M Date	A STATE OF THE PARTY OF THE PAR			
Vale				
Dans les 8 circonstances suivantes, avez-vo	ous un risque	de vous end	lormir dans	la journée?
• Si ce risque est inexistant, cochez 0 3 • Si ce risque est minime, cochez 1 2	Si ce ri	que est mo	odéré, co	chez 2 X
Exemple: si le risque de vous endormir « assis en				
	risque inexistant	risque minime	risque modéré	risque important
1 Assis en lisant un livre ou le journal	0	1	2 🔀	3 🗍
2 En regardant la télévision	0	1	2	3
Assis, inactif, dans un lieu public (cinéma, théâtre, salle d'attente)		1	2 🔀	3
4 Si vous êtes passager d'une voiture pour un trajet d'une heure	0	1	2 🔀	3 🔲 🖰
5 En étant allongé après le repas de midi lorsque les circonstances le permettent	•	1	2 🔀	3⊠
En étant assis, en parlant avec quelqu'un	0 🖂	1	2 🔲	3
	o	1	2 🔀	3 🔯
7 En étant assis, après un repas sans boisson alcoolisée				

Conclusion : le patient présente bien une somnolence diurne excessive.

Facteurs en faveur d'une narcolepsie :

- Endormissements inopinés la journée en situation soporifique
- Troubles de la vigilance
- Sommeil médiocre avec plusieurs réveils nocturnes
- Sommeil non réparateur au réveil

Facteurs en faveur d'une hypersomnie idiopathique :

- Endormissements inopinés la journée en situation soporifique
- Troubles de la vigilance
- Siestes non rafraîchissantes avec des réveils difficiles
- Sommeil non réparateur au réveil

Facteurs en faveur d'une typologie de sommeil de gros dormeur :

- Endormissements inopinés la journée en situation soporifique
- Troubles de la vigilance
- Siestes non rafraîchissantes avec des réveils difficiles

Les différents signes cliniques évoqués se retrouvent dans différentes pathologies, il est donc nécessaire de réaliser d'autres examens afin d'établir le diagnostic.

Une PSG va donc être effectuée à domicile pour enregistrer les paramètres cérébraux pendant son sommeil en plus des paramètres cardio-respiratoires enregistrés chez le pneumologue. Des TILE lui seront également proposés pour évaluer sa somnolence.

PSG à domicile le 31/01/07 :

Le patient a été gêné à l'endormissement à cause de l'appareillage et s'est réveillé à son heure habituelle de 6h30, ce qui explique une durée de sommeil légèrement inférieure à la durée habituelle.

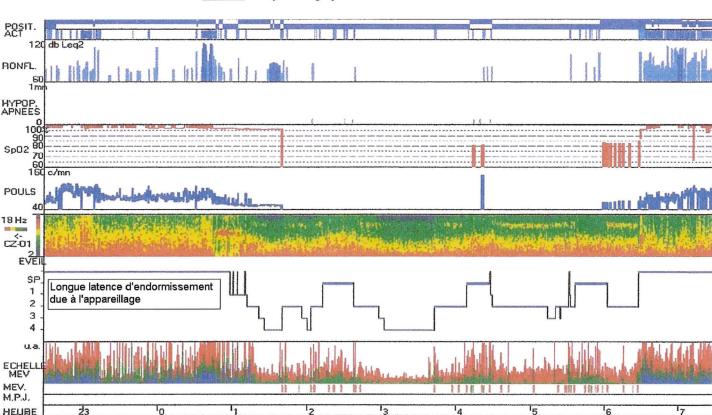


Schéma: Polysomnographie à domicile: résultat condensés

Période d'enregistrement = 8h59min (539min) = Période totale d'analyse Temps de sommeil total (TST) = 328 min soit 5h28min Latence d'endormissement = 149 min soit 2h29min après le coucher Nombre total de microéveils = 43 soit 7 / heure

Apnées, hypopnées, limitations et microéveils en relation avec des efforts respiratoires :

Nombre total d'hypopnées/TST = 7

Index de limitations/TST = 8 par heure

Index d'apnées + index d'hypopnées (/TST) = 1 par heure

Index d'apnées + index d'hypopnées + index de limitations (/TST) = 9 par heure

Ronflements:

Nombre total = 123 (22/h) Energie moyenne = 79 dB

Saturation:

Données non exploitable car le patient a perdu son capteur durant la nuit

Conclusion:

Le sommeil est relativement de bonne qualité, il comporte 3 cycles de sommeil normaux. Le syndrome de haute résistance persiste mais sur l'enregistrement du centre, il est nettement plus modéré que chez celui de son pneumologue puisque l'index d'évènements respiratoires n'est qu'à 9/heure (valeur précédente trouvée chez son pneumologue = 27/heure).

Il n'y a que très peu de fragmentations de sommeil avec un index de microéveils à 7/heure. Il n'y a pas de mouvements de jambes.

L'enregistrement de son sommeil est donc considéré comme normal.

TILE réalisés au centre le 01/02/07 :

Le patient pense qu'il se serait endormi encore plus rapidement s'il avait pu se mettre en décubitus ventral.

Test $n^{\circ}1$ à 8h25min: latence d'endormissement : 10 min - pas de sommeil paradoxal Test $n^{\circ}2$ à 10h25min: latence d'endormissement : 4 min 30 s - pas de sommeil paradoxal Test $n^{\circ}3$ à 12h25min: latence d'endormissement : 6 min 30 s - pas de sommeil paradoxal Valeur moyenne des latences d'endormissement : 7 min - temps de latence d'endormissement court par rapport à un sujet normal qui ne s'endormirait pas durant les 20min de chaque test.

Conclusion : ce test met en évidence la facilité du patient à s'endormir et confirme la somnolence diurne en montrant une moyenne de latence à 7 minutes mais permet d'écarter tout risque de narcolepsie, car durant ces phases d'endormissement le patient ne bascule pas en sommeil paradoxal caractéristique de la narcolepsie.

2^{ème} consultation au centre le 05-03-07: discussion des résultats de la PSG et du TILE

Après avoir écarté plusieurs pathologies, 2 hypothèses subsistent pour lesquelles il est impossible de trancher de manière définitive :

- Une dette de sommeil chronique à cause d'une durée de sommeil insuffisante chez un gros dormeur
- Une hypersomnie idiopathique (HSI) à durée de sommeil normale

Dans un premier temps, le traitement suivant est proposé au patient :

Le modafinil (Modiodal® 100mg) à la dose initiale de 1 comprimé de 100mg le matin au petit déjeuner pendant 2-3 jours puis de 2 comprimés par jour (le matin au petit déjeuner ou 1 comprimé le matin et le midi).

Le médecin informe le patient sur les particularités de ce médicament : il insiste notamment sur le fait qu'il n'y a pas de risque d'accoutumance, peu d'effets indésirables ou identique à celui du café (excitations, tremblements, anorexigène) et que la prise de ce médicament est déconseillée après 13-14H.

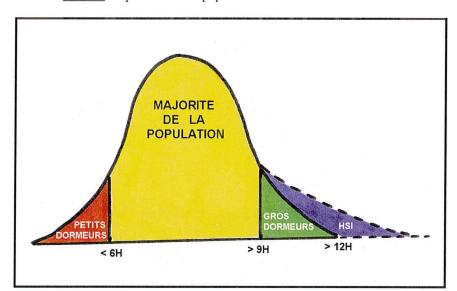


Schéma: répartition de la population selon la durée du sommeil

3^{ème} consultation au centre le 16-04-07: discussion sur la tolérance/efficacité du traitement

Le médicament n'a pas été supporté avec des effets indésirables à type de troubles digestifs (diarrhées, nausées), d'irritabilité et de nervosité.

Le patient a arrêté de lui-même son traitement.

A noter que la caféine est très mal tolérée chez ce patient avec le même type d'effets indésirables.

Lorsqu'il prenait le modafinil il n'a vu aucune efficacité sur sa somnolence diurne. Le patient va s 'efforcer d'allonger sa durée de sommeil, ce qui devrait être possible d'ici la rentrée universitaire prochaine. En effet, il ne travaille plus depuis quelques semaines et va se concentrer sur ses études. A l'inverse, cet été il travaillera mais n'aura pas à étudier. Le médecin remet un agenda de sommeil au patient à remplir de manière épisodique pendant cette période afin de juger du retentissement de la durée de sommeil sur la vigilance diurne.

Conclusion générale:

Ce cas illustre la difficulté de poser un diagnostic précis lorsque les signes cliniques ne sont pas spécifiques. Après avoir écarté plusieurs pathologies, on a vu que 2 hypothèses subsistent pour lesquelles il est impossible de trancher de manière définitive (dette de sommeil chronique à cause d'une durée de sommeil insuffisante chez un gros dormeur ou HSI à durée de sommeil normale).

De plus, il montre la difficulté de tolérance et d'efficacité de certains médicaments. Il semblerait que l'hypothèse finale retenue soit la dette de sommeil chronique chez un gros dormeur étant donné que le patient n'a pas obtenu d'amélioration sous traitement et que suite à un allègement de son emploi du temps, celui-ci se sent beaucoup mieux et ne s'endort plus durant la journée.

Conseils à l'officine pour ce patient :

Rappel des règles d'hygiène de sommeil (donner la fiche, annexe 1).

CONCLUSION DES CAS CLINIQUES

Le fait d'assister à de nombreuses consultations du Dr.LAUNOIS-ROLINAT au CSS nous a permis de comprendre le fonctionnement d'un centre du sommeil et de mieux cerner les attentes des patients face à leurs plaintes.

Ceci nous a également permis, de nous familiariser avec les maladies du sommeil, notamment le SAS (motif de consultation le plus fréquent avec les ronflements) et d'apprendre à repérer les signes cliniques évoquant une maladie du sommeil en posant les questions adéquates au patient lors de l'interrogatoire.

Nous avons pris connaissance lors de ces visites, des difficultés pouvant être rencontrées par les patients atteints d'un trouble du sommeil.

Ces difficultés peuvent être de plusieurs domaines :

- Vie familiale
- Professionnel
- Du mode de vie de chacun
- De l'acceptation et de l'adaptation au traitement
- De la gestion du traitement (problèmes d'appareillage, d'observance, d'effets indésirables, de dépendance, tolérance, accoutumance, mésusage de certains médicaments...)

Une fois le diagnostic établi et le traitement adapté, les bénéfices sont très vite ressentis par le patient qui retrouve un meilleur sommeil. Ceci peut parfois prendre du temps et être difficile.

III TABLEAU RECAPITULATIF DES CONSEILS A L'OFFICINE EN FONCTION DES PRINCIPALES PLAINTES DES PATIENTS SOUFFRANT DE TROUBLES DU SOMMEIL

Plainte du patient	Solution	Références
Insomnie occasionnelle	→ rappel des règles d'hygiène du sommeil	Annexe 1, p 72→80
Cas n° 3 Insomnie chronique Cas n°1, 2	→ médecin	
Ronflement simple Cas n°4		
→ dans tous les cas	→ rappel des règles d'hygiène du sommeil → supprimer les facteurs aggravants dont l'alcool et les hypnotiques	Annexe 1 p 116
→ avec surpoids	→ conseils hygiéno-diététiques (alimentation + activité physique)	p 116
→ avec obstruction nasale : allergie	→ hygiène nasale + antihistaminique VO + dilatateur narinaire externe	p 116, 117
→ avec obstruction nasale : rhume	→ hygiène nasale + spécialité contre le rhume contenant un vasoconstricteur VO+ dilatateur narinaire externe	p 116, 117
→ en décubitus dorsal	→ méthode des balles de tennis	p 116
→ sans surpoids ni facteur positionnel ni obstruction nasale	→ orthèse d'avancée mandibulaire (nécessite un état dentaire correct)	p 118, 119
SAS non traité		
→ dans tous les cas	 → ne par conduire/utiliser de machine dangereuse → médecin 	p 114, 115
	 → surveillance tension artérielle → surveillance signes d'aggravation du syndrome 	p 112 p 106, 107, 108
	 → rappel des règles d'hygiène du sommeil → supprimer les facteurs aggravants dont l'alcool et les hypnotiques 	Annexe 1 p 102, 120
	→ orienter vers une association de malades	p 127
→ avec surpoids	→ conseils hygiéno-diététiques (alimentation + activité physique)	p 120

SAS traité		
→ dans tous les cas	→ rappel des règles d'hygiène du sommeil → alcool et hypnotiques peuvent être consommés en petite quantité → utiliser l'appareil chaque nuit et lors des siestes	Annexe 1 p 120
Par PPC Cas n°7	→ orienter vers une association de malades	p 127
→ aérophagie Cas n°5	→ charbon ou autre pansement digestif, si insuffisant, demander à passer en PPC auto- pilotée	p 123, 124
→ bouche sèche	→ spray buccal (aequasyal®), demander d'ajouter un humidificateur	p 123
→ rhinite	→ hygiène nasale + antihistaminique VO	p 117
→ obstruction nasale	→ hygiène nasale + antihistaminique hygiène nasale + antihistaminiqueVO, demander à avoir un masque nasobuccal ou buccal	p 117, 122
→ conjonctivite	→ lavage oculaire au sérum physiologique + collyre antiseptique + masque mieux adapté si nécessaire	p 122
→ bruit de la machine, fuite du masque gênant le conjoint Cas n°6	→ bouchons d'oreille, demander de changer de masque ou de machine	p 122, 123, 124
Par OAM Cas n°8		
→ dans tous les cas	→ conseils d'entretien de l'orthèse (dentifrice + pastille antiseptique/détartrante)	p 126
SJSR non traité		
→ dans tous les cas	→ informer sur les symptômes de la maladie	p 136, 137
	→ échelle de sévérité du SJSR (selon le résultat, orienter ou non vers un médecin)	Annexe 8, p 141
	→ conseiller apport de fer alimentaire ou médicamenteux	p 143, 152
	→ rappel des règles d'hygiène du sommeil → orienter vers une association de malades	Annexe 1, p 142, 143 p 154, 155
→ si insuffisant	→ paracétamol	p 150, 152
SJSR traité par sel de fer ferreux		
→ dans tous les cas	→ apport de vitamine C	p 152
→ si mal supporté (troubles digestifs)	→ le prendre au milieu ou juste après le repas	p 152

SJSR traité par		
dextropropoxyphène-		
<u>paracétamol</u>		
→ dans tous les cas	→ être vigilant face au risque de dépendance	p 149
→ si constipation	→ laxatif osmotique	p 153
SJSR traité par ropinirole Cas n°9		
→ dans tous les cas	→ être attentif au phénomène d'augmentation et de rebond	p 145
→ si nausées/vomissements	→ orienter vers le médecin car seul la dompéridone est indiquée dans ce cas	p 152
Narcolepsie sans traitement		
→ dans tous les cas	→ informer sur les signes de la maladie parfois ignorés des patients	p 160→163
	→ orienter vers une association de malades → rappel des règles d'hygiène du sommeil	p 180, 181 Annexe 1
→ hypersomnolence diurne	→ ne par conduire/utiliser de machine dangereuse	p 114, 115
	→ l'informer sur la pratique des siestes	p 173
→ cataplexies	→ apprendre à maîtriser les signes déclencheurs des cataplexies	p 176
	→ informer l'entourage sur la conduite à tenir	p 178
Narcolepsie avec traitement		
par modafinil Cas n°10		
→ dans tous les cas	│ │ → rappel des règles d'hygiène du sommeil	Annexe 1
	→ ne pas conduire si le patient ressent une hypersomnolance dans la journée malgré le traitement	p 114, 115
	→ orienter vers une association de malades	p 180, 181
→ femme sous contraceptif oral	→ vérifier qu'elle ne soit pas sous contraception oestroprogestative minidosée ou microdosée	p 171
→ sportif (même amateur)	→ le prévenir que c'est un produit inscrit dans la liste des substances dopantes	p 171
→ médicament mal supporté (nausées, diarrhées, céphalées, irritabilité, insomnie)	→ ces effets sont généralement perçus en début de traitement, sils persistent, il est nécessaire de revoir le médecin. En attendant, un antiémétique, un pansement intestinal, du paracétamol, AINS peuvent être conseillés	p 171
→ patient incompris, se sentant seul face à sa maladie	→ prise en charge psychologique	p 178

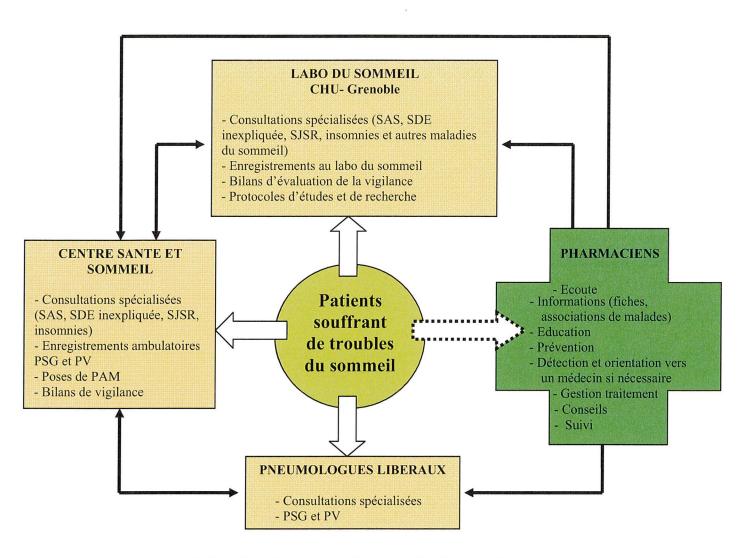
CONCLUSION

L'hygiène et les troubles du sommeil, constituant un réel problème de santé publique, méritent une attention particulière dans les domaines de l'éducation à la santé, de la formation et de la prise en charge médicale.

Depuis le rapport du Dr. Giordanella au Ministre de la Santé et des Solidarités, une véritable prise de conscience a eu lieu sur le problème des troubles du sommeil en France.

Actuellement, tous les professionnels de santé ont un rôle à jouer.

La relation patient-médecin est primordiale. De son côté, le pharmacien doit se positionner en tant qu'acteur actif pour proposer des réponses adaptées aux attentes de ces patients :



SAS : Syndrome d'Apnée du sommeil SDE : Somnolence Diurne Excessive

SDE: Sommorence Diurne Excessive

SJSR: Syndrome des Jambes Sans Repos

PSG: Polysomnographie PV: Polygraphie Ventilatoire

Pour cela, nous avons réalisé une fiche sur les règles de base d'hygiène du sommeil afin qu'elle soit diffusée par les médecins et pharmaciens d'officine à leurs patients. Grâce aux médecins du CSS, cette fiche va être distribuée à chaque patient lors de leur première consultation.

TITRE: PRISE EN CHARGE DE PATIENTS ADULTES SOUFFRANT DE TROUBLES DU SOMMEIL A L'OFFICINE ET AU CENTRE SANTE ET SOMMEIL DE GRENOBLE

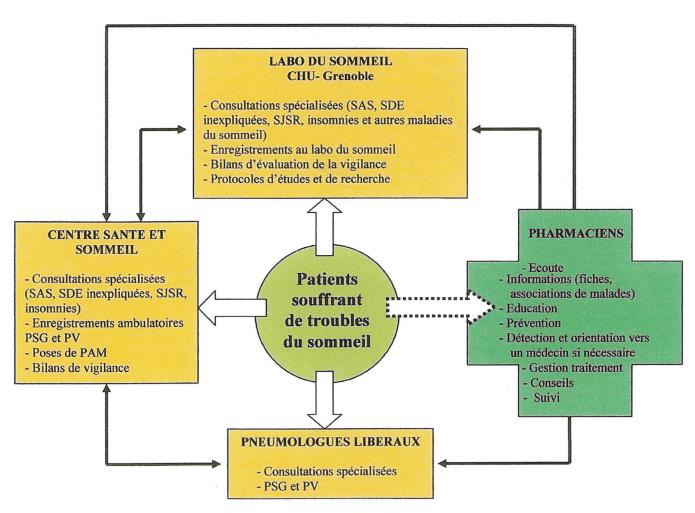
CONCLUSION

L'hygiène et les troubles du sommeil, constituant un réel problème de santé publique, méritent une attention particulière dans les domaines de l'éducation à la santé, de la formation et de la prise en charge médicale.

Depuis le rapport du Dr.Giordanella au Ministre de la Santé et des Solidarités, une véritable prise de conscience a eu lieu sur le problème des troubles du sommeil en France.

Actuellement, tous les professionnels de santé ont un rôle à jouer.

La relation patient-médecin est primordiale. De son côté, le pharmacien doit se positionner en tant qu'acteur actif pour proposer des réponses adaptées aux attentes de ces patients :



SAS : Syndrome d'Apnée du sommeil SDE : Somnolence Diurne Excessive

SJSR : Syndrome des Jambes Sans Repos

PSG : Polysomnographie PV : Polygraphie Ventilatoire

Pour cela, nous avons réalisé une fiche sur les règles de base d'hygiène du sommeil afin qu'elle soit diffusée par les médecins et pharmaciens d'officine à leurs patients. Grâce aux médecins du CSS, cette fiche va être distribuée à chaque patient lors de leur première consultation.

Nous avons également proposé un tableau récapitulant les conseils pouvant être apporté par le pharmacien face aux principales plaintes d'un patient souffrant de troubles du sommeil.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER Grenoble, le 14/11/2007

LE DOYEN

LE PRESIDENT DE THESE

Pr. GODIN-RIBUOT Diane

Mme Renée CRILLOT



BIBLIOGRAPHIE

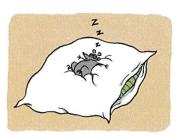
- [1] LECENDREUX M. Réponse à 100 questions sur le sommeil, Editions Solar, Paris, 2002
- [2] LEGER D, GUILLEMINAULT C, DREYFUS J.P et al. Prevalence of insomnia in a survey of 12778 adults in France. *Journal of Sleep Research*, 2000, 9: 35-42
- [3] LEGER D. Bien dormir, enfin!, Editions Générales First, Paris, 2006
- [4] BILLIARD M, DAUVILLIERS Y. Les troubles du sommeil, Edition Masson, Paris, 2005
- [5] http://fr.wikipédia.org septembre 2007
- [6] http://sommeil.univ-lyon.fr juillet 2007
- [7] BRUET P, ERIAU D. Conférence de presse de mars 2007, Fatigue et Sommeil d'après un sondage TNS Healthcare/ISV sur Fatigue et troubles du sommeil, http://www.institut-sommeil-vigilance.org
- [8] BOISACQ-SCHEPENS N, CROMMELINCK M. Neurosciences, 4^{ème} édition des Abrégés de Neuro-psycho-physiologie, Edition Dunod, Paris, 2004, 189-195
- [9] POCOCK G, RICHARDS C. Human Physiology, the basis of Medecine. Oxford core texts, 1999, 192-196
- [10] http://www.sommeil-mg.net mai 2007
- [11] GIORDANELLA JP. Rapport à Mr Xavier Bertrand sur le thème du sommeil-Ministère de la Santé et des Solidarités -décembre 2006
- [12] SHAPIRO CM. ABC of sleep disorders, BMJ Publishing Group, Londres, 1993
- [13] Passeport pour le sommeil, à télécharger sur le site de l'Institut du Sommeil et de la Vigilance, 2005
- [14] <u>http://www.institut-sommeil-vigilance.org</u> février 2007
- [15] VECCHIERINI M.F. La dernière classification internationale des troubles du sommeil (ICSD2). Rev sommeil et vigilance, 2006, 15:17-19
- [16] Documentation prise au CSS de Grenoble
- [17] LEGER D. Troubles du sommeil, Doin éditions, Paris, 2001
- [18] HAILEY D, TRAN K, DALES R. et al. Examen des lignes directrices pour l'aiguillage des patients vers les laboratoires du sommeil, Rapport technologique, 2005, 55
- [19] DOUCET J, KERKHOFS M. Exploration du sommeil chez l'adulte et l'adolescent. Encycl Méd-Chir, Psychiatrie, 37-680-A-04, 2004
- [20] PAQUEREAU J, REY M. Recommandations SFRS de Bonnes Pratiques Cliniques n°3
- (R3) : Procédure de réalisation et d'analyse d'un enregistrement de sommeil nocturne, http://www.sfrms.org
- [21] MEURICE JC. Démarche diagnostique et thérapeutique devant une suspicion de syndrome d'apnées obstructives du sommeil. *Encycl Méd-Chir*, 6-0645, 2006
- [22] LEVY P, VECCHIERINI MF. Du ronflement au syndrome d'apnées du sommeil, Editions John Libbey Eurotext, Montrouge, 2003
- [23] http://neurobranches.chez-alice.fr mars 2007
- [24] VECCHIERINI M.F. Rappel de la méthodologie des tests de latence multiple d'endormissement (TLME) ou tests itératifs de latence d'endormissement (TILE). Rev sommeil et vigilance, 2005,14:9
- [25] ARNULF I. Recommandations SFRS de Bonnes Pratiques Cliniques (R1): procédure de réalisation des Tests Itératifs de Latence d'endormissement (TILE) Cliniques, http://www.sfrms.org
- [26] <u>http://www.svs81.org</u> septembre 2007
- [27] http://www.sfrms.org septembre 2007
- [28] www.smt-dauphine-savoie.fr octobre 2007
- [29] BILLIARD M. Sommeil et éveil, de la théorie...à la pratique, Editions espaces 34, Montpellier, 1997
- [30] RODDE D. Les médicaments des troubles du sommeil. Le quotidien du pharmacien, 2006, 2369 : 7-10

- [31] EVRARD Y, LEMOINE P. Les traitements de l'insomnie, *Impact pharmacien*, 2005, 140 : 38-39
- [32] http://www.reseau-morphee.org septembre 2007
- [33] Sondage TNS Healthcare/ISV, Enquête sur Sommeil et vie active, France, Février 2006, http://www.institut-sommeil-vigilance.org
- [34] PHILIP P, VERVIALLE F, LE BRETON P. Fatigue, alcohol and serious crashes in France: factorial study of national data, *Bmj* 2001, 322: 829-830
- [35] DE LA SABLIERE P. Circuler autrement, 2005, 129
- [36] EVRARD Y. Impact pharmacien, 2005, 146: 21
- [37] http://www.afssaps.sante.fr août 2007
- [38] BENOIT O, GOLDENBERG F. L'insomnie chronique, Edition Masson, Paris, 2004
- [39] EDINGER JD, SAMSON WS. A primary care friendly cognitive behavioural therapy. *Sleep*, 2003, 26: 177-182
- [40] POIROT I. DIU Veille-Sommeil. Les thérapies non médicamenteuses dans l'insomnie. Lille, 2006, http://www.sfrms.org
- [41] NICOLET C. Les insomnies, conseils à l'officine. Le Quotidien du Pharmacien, 2004, 2199 : 8-9
- [42] MASSON JL. L'homéopathie de A à Z, Edition Marabout, Paris, 2003
- [43] OLLIER C. En pratique, l'insomnie au comptoir, Le moniteur des pharmacies et des laboratoires, 2003, 27 : 2-10
- [44] FABRE B, FOUCHE JG, LABOUYRIE V et al. Hors série de Plantes et médecines, le guide de phytothérapie, 78 plantes, Laboratoire Pierre Fabre, 2006
- [45] ZHIRI A, BAUDOUX D. Huiles essentielles chémotypées et leurs synergies, Edition Inspir Development, Luxembourg, 2006
- [46] http://www.pharmacorama.com août 2007
- [47] http://www.has-sante.fr octobre 2007
- [48] MORIN CM, HAURI PJ, ESPIE CA et al. Non pharmacological treatment of chronic insomnia, Sleep, 1999, 22: 1134-1156
- [49] VIDAL 2007
- [50] LANDRY Y, GIES JP. Pharmacologie, des cibles vers l'indication thérapeutique, Edition DUNOD, Paris, 2003
- [51] DOYEN CH. Le syndrome d'apnées et hypopnées obstructives du sommeil : des symptômes au diagnostic. *Louvain médical*, 2006, 125, 2 : 8-14
- [52] PHILIP P, MANGE C. Somnolence et conduite automobile : Un enjeu pour la médecine du sommeil. *Rev sommeil et vigilance*, 2004, 13 : 8-9
- [53] http://www.legifrance.gouv.fr novembre 2007
- [54] GONDOUIN.A *et al.* Exogenous lipid pneumonia : a retrospective multicentre study of 44 cases in France. *Eur Respir J*, 1996, 9 : 1463-1469
- [55] http://www.sommeilsante.asso.fr octobre 2007
- [56] PEVERNAGIE.D, HAMANS.E, PAUWEL R *et al.* External nasal dilatation reduces snoring in chronic rhinits patients: a randomized controlled trial. *Eur Respir J.* 2000, 15: 996-1000
- [57] http://www.snorflex.com août 2007
- [58] <u>http://www.capax.fr</u> août 2007
- [59] http://www.resmed.com août 2007
- [60] http://www.antadir.com août 2007
- [61] http://www.apneedusommeil.net août 2007
- [62] FLEURY B, N'GUYEN-PLANTIN X-L, PETELLE B et al. Traitement du syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) par orthèse d'avancée mandibulaire. Rev sommeil et vigilance, 2004, 13: 16-17

- [63] http://www.cadth.ca juin 2007
- [64] <u>http://www.afaso.fr</u> juin 2007
- [65] COMBES G. Syndrome des jambes sans repos : phénomène de mode ou véritable pathologie? *Pharma, l'info pratique des pharmaciens d'officine*, 2006, 9 : 36-40
- [66] ARNULF I, DERAMBURE P, ERHARDT C. et al. Le syndrome des jambes sans repos, John Libbey Eurotext, Paris, 2006
- [67] http://www.afsjr.fr février 2007
- [68] WALTERS AS. The International Restless Legs Syndrome Study Group, Toward a better definition of the restless legs syndrome, *Mov Disord*, 1995, 10: 634-642
- [69] EKBOM KA. Restless legs syndrome, Acta Med Scand, 1945, 58: 4-122
- [70] TISON F, CROCHARD A, LEGER D. et al. Epidemiology of restless legs syndrome in french adults: a nationwide survey: the INSTANT Study. *Neurology*, 2005, 65: 239-246
- [71] MONACA C, DERAMBURE P. Médecine du sommeil, 2004, 1
- [72] POUCHAIN D, HUAS D. Le syndrome des jambes sans repos en médecine générale : mythe ou réalité ? *La revue Exercer*, 2005, 75 : 120-125
- [73] HENING W, WALTERS AS, ALLEN RP *et al.* Impact, diagnosis and treatment of restless legs syndrome (RLS) in a primary care population: the REST (RLS epidemiology, symptoms, and treatment) primary care study. *Sleep Med*, 2004, 5: 237-246
- [74] ARNULF I. Impact Medecine, 2004, 84
- [75] CALADO PS. Pharmactuel, 2001, 3:34
- [76] ALLEN RP, PICCHIETTI D, HENING WA, Restless Legs Syndrome Study Group, Restless leg syndrome: diagnostic criteria, special considerations and epidemiology, *Sleep Med*, 2003, 4: 101-119
- [77] COLEMAN RM. Periodic movements in sleep (nocturnal myoclonus) and restless legs syndrome. In: Guilleminault C, *Med.Sleeping and waking disorders: indications and techniques*, Menlo Park (CA): Addison-Wesley, 1982: 265-295
- [78] WALTERS AS and the IRLS Study Group Validation of the IRLS Study Group rating scale for restless legs syndrome. *Sleep Med*, 2003, 4:121-132
- [79] Jambes sans repos : des effets indésirables disproportionnés ; revue Prescrire, 2006, 26 274 : 485
- [80] NEJM: The New England Journal of Medecine, 2003, 348: 2103-2109
- [81] Carnet de suivi du SJSR distribué par gsk (laboratoire pharmaceutique GlaxoSmithKline)
- [82] DEFLANDRE E, ROELANTS F, CAMBRON L et al. La narcolepsie-cataplexie. Rev Med Liege, 2002, 57:8:519-527
- [83] BILLIARD M, DAUVILLIERS Y. Narcolepsie. *Encycl Méd-Chir, Psychiatrie*, 37-680-A-10, 2002
- [84] http://www.anc-narcolepsie.com avril 2007
- [85] VECCHIERINI MF. La narcolepsie. Encyclopédie Orphanet, 2004
- [86] BILLIARD M, DAUVILLIERS Y. Hypersomnies. *Encycl Méd-Chir, Neurologie*, 17-025-B-15, 2004
- [87] DOUCET J, KERKHOFS M. Exploration du sommeil chez l'adulte et l'adolescent. *Encycl Méd-Chir, Psychiatrie*, 37-680-A-04, 2004
- [88] http://www.thériaque.org avril 2007
- [89] LE HEUZEY MF, MOUREN-SIMEONI MC. Phychostimulants. *Encycl Méd-Chir, Psychiatrie/Pédopsychiatrie*, 37-218-A-50, 2003
- [90] Livret narcolepsie informations et conseils http://www.sante.gouv.fr

ANNEXES

REGLES POUR UNE BONNE HYGIENE DE SOMMEIL



Importance de la chambre et du lit

- Température comprise entre 18 et 20°C et chambre aérée
- Choix du sommier important ni trop mou ni trop dur

Respecter son rythme de sommeil

- Les heures du coucher et surtout du lever doivent être régulières
- Il existe des différences entre les personnes : certains sont du matin et d'autres du soir → respecter son rythme

Habitudes à prendre pour un bon sommeil

- Consacrer le temps passé au lit uniquement au sommeil et aux activités sexuelles
- Apprendre à se relaxer, évacuer son stress de la journée et du boulot
- Organiser une période d'activité calme une demi-heure avant le coucher (lecture, musique...)
- Respecter ses rituels du sommeil (se mettre en pyjama, se brosser les dents, lire...)
- Aller se coucher lorsque les signes du sommeil apparaissent (bâillements, yeux qui se ferment, yeux rouges....)
- Si l'endormissement ne survient pas en 20-30 minutes, se lever et aller dans une autre pièce pour s'occuper jusqu'à ce que le besoin de sommeil se fasse à nouveau sentir
- Au cours d'un réveil nocturne avec impossibilité de se rendormir, il est préférable de quitter le lit et de s'occuper
- Se lever définitivement le matin dès qu'on a l'impression de ne plus dormir

A éviter

- Dans la journée éviter de faire la sieste ou la limiter à 30 minutes maximum
- Une activité physique est recommandée mais éviter de la pratiquer en fin d'après midi (après 17 h)
- Éviter toutes activités éveillantes le soir (lecture d'un livre passionnant, remplir sa feuille d'impôts, étudier...)
- Un bain chaud vers 21 h peut aider à se détendre et favoriser le sommeil mais peut aussi avoir l'effet inverse en effaçant la fatigue
- Eviter de manger, regarder la télévision ou lire au lit
- Eviter de prendre des somnifères sans l'avis de son médecin ou de son pharmacien
- Au cours d'un réveil nocturne, si vous vous levez pour vous occuper, éviter l'exposition à une lumière trop forte qui a tendance à avoir un effet stimulant pouvant prolonger la durée de l'éveil et préférer une ambiance lumineuse de faible intensité

Importance de l'alimentation

- Maintenir des horaires de repas réguliers
- Eviter des repas trop lourds juste avant d'aller se coucher ainsi que les fringales nocturnes
- Eviter les excitants tels que le café, le thé, la vitamine C, les boissons énergisantes à base de cola, le tabac, l'alcool et préférer les tisanes

Liste des centres du sommeil homologués par la société Française de Recherche et Médecine du Sommeil

Cette liste n'est pas exhaustive.

> REGION ALSACE

Centre de Sommeil de la Clinique Sainte Barbe

29 rue du Faubourg National 67083 STRASBOURG CEDEX

Unité de Pathologie du Sommeil

Clinique Neurologique Hôpitaux Universitaires de Strasbourg 67091 Strasbourg Cedex

Unités d'Explorations Veille Sommeil

Service de Psychiatrie Générale 27 rue du 4ème R.S.M. 68250 ROUFFACH

Centre de Sommeil de la Clinique Sainte Barbe

29 rue du Faubourg National 67083 STRASBOURG CEDEX

Unité de Pathologie du Sommeil

Clinique Neurologique Hôpitaux Universitaires de Strasbourg

> REGION AQUITAINE

Centre du sommeil

Polyclinique du Tondu 151 rue du Tondu 33082 Bordeaux

Clinique du sommeil

Hôpital Pellegrin CHU de Bordeaux Place Amélie Raba Léon 33076 Bordeaux

Unité des troubles du sommeil et de la vigilance-Epilepsie (U.T.S.V.E.)

Centre Hospitalier de Pau 4 Boulevard Hauterive BP 1156 64046 Pau Univeristé Cedex

> REGION AUVERGNE

Unité de Sommeil du C.H. de Montluçon

18, avenue du 8 Mai 45 03113 Montluçon Cedex

Service E.E.G. Explorations Fonctionnelles du Système Nerveux

Centre de sommeil Auvergne Service EEG Explorations Fonctionnelles du Système Nerveux C.H.U de Clermont-Ferrand 63003 Clermont-Ferrand

> REGION BOURGOGNE

Laboratoire de Sommeil du CHS La Chartreuse

1, boulevard Chanoine Kir BP 1514 21033 Dijon Cedex

Laboratoire d'exploration du système nerveux

Hôpital général 3, rue du Fg Raines BP 1519 21033 Dijon Cedex

Service E.E.G. Explorations Fonctionnelles du Système Nerveux

Centre de sommeil Auvergne Service EEG Explorations Fonctionnelles du Système Nerveux C.H.U de Clermont-Ferrand 63003 Clermont-Ferrand

Laboratoire d'EEG et de sommeil de la clinique Saint Rémy

31, Charles Dodille 71100 Chalon sur Saone

> REGION BRETAGNE

Service d'explorations fonctionnelles neurologiques

Hôpital Morvan 29285 Brest Cedex

> REGION CENTRE

Centre de Sommeil

CHU Tours Hôpital Bretonneau 2 Boulevard Tonnelé 37044 Tours Cedex

> REGION FRANCHE COMTE

Pathologies et Explorations du Sommeil

Centre Hospitalier de Belfort-Montbéliard C.H.I.C. Belfort Montbéliard 25209 MONTBELIARD cedex

Unité de Sommeil de l'Hôpital de Belfort

Centre Hospitalier de Belfort-Montbéliard Site de Belfort 14 Rue de Mulhouse BP 499 90016 BELFORT Cedex

> REGION HAUTE NORMANDIE

Unité d'Exploration de la Pathologie du Sommeil

Service de Pneumologie C.H.U de Rouen (Hôpital de Bois Guillaume) 76031 Rouen Cedex

> REGION ILE DE FRANCE

Centre de Sommeil

Hôtel Dieu de Paris 1 place du Parviss de Notre-Dame 75181 Paris Cedex 04

Fédération des Pathologies du Sommeil

Hôpital Pitié-Salpétrière, 47 Boulevard de l'Hôpital 75651 PARIS Cedex 13

Unité Sommeil

Hôpital Lariboisière Unité du sommeil, Explorations Fonctionnelles Physiologiques 2 rue Ambroise Paré Hôpital Lariboisière 75010 PARIS

Laboratoire d'Exploration du Sommeil

Hôpital Antoine Béclère 157 Av de la Porte de Trévoux 92141 Clamart Cedex

Service de Réanimation Médicale

Hôpital Raymond Poincaré 104 boulevard Raymond Poincaré 92380 Garches

Service d'Explorations Fonctionnelles Multidisciplinaires

Hôpital Ambroise Paré 9, avenue Charles de Gaulle 92104 Boulogne Cedex

Service d'Explorations Fonctionnelles

Hôpital Henri Mondor 51, avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny 94010 Créteil

> REGION LIMOUSIN

Centre d'Etude Régionale du Sommeil

C.H.U. Dupuytren 2, avenue Martin Luther King 87042 Limoges Cedex

> REGION LANGUEDOC ROUSSILLON

Service de Neurologie B

Hôpital Gui de Chauliac 4 avenue Bertin Sans 34295 Montpellier Cedex 5

> REGION MIDI PYRENNEES

Service d'Explorations Fonctionnelles du Système Nerveux

CHU Rangueil Rue Joseph Poulhes 31054 Toulouse Cedex

Laboratoire du Sommeil

Fondation Bon Sauveur d'Alby 1 rue Lavazière BP 94 81003 Albi Cedex

> REGION NORD PAS DE CALAIS

Unité des Troubles de la Veille et du Sommeil

Centre Hospitalier Régional Universitaire de Lille Hôpital B 59037 Lille Cedex

Laboratoire du sommeil la Louvière

Clinique de la Louvière SELARL SPIRAL 69 rue de la Louvière 59800 Lille Cedex

> REGION PAYS DE LOIRE

Centre du Sommeil

Service de Pneumologie Hôpital Laennec 44093 Nantes Cedex

Service de Bronco-Pneumologie

Centre Hospitalier Général de Laval Rue du Haut rocher 53015 Laval

> REGION PICARDIE

Fédération des explorations des pathologies de la veille et du sommeil

Centre Hospitalier de Compiègne 8 avenue Henri Adnot BP 29 60321 Compiègne cedex

> REGION POITOU CHARENTES

Unité d'Exploration du sommeil

Service de Neurophysiologie Clinique Centre Hospitalier 79021 Niort

Service de Neurophysiologie Clinique

Cité Hospitalière de la Milétrie BP 577 86021 Poitiers Cedex

> REGION PROVENCE ALPES COTE D'AZUR

Fédération du sommeil

30, avenue de la Voie Romaine BP 69 06002 Nice Cedex 1

Centre du Sommeil AP-HM

Unité Fonctionnelle du service de Neurophysiologie Clinique Centre Hospitalier et Universitaire la Timone 264 Rue Saint Pierre 13385 MARSEILLE Cedex

Services des maladies respiratoires, Secteur Respiration Sommeil

Centre Hospitalier Général d'Aix en Provence 13616 Aix en Provence

Centre d'Exploration du Sommeil

CH Intercommunal de Toulon, La Seyne/Mer Hôpital Font Pré 1208 Avenue Colonel Picot BP 1412 83056 TOULON Cedex

> REGION RHONE ALPES

Laboratoire de Neurophysiologie, Pavillion de Neurologie

Hôpital Albert Michallon BP 217 X 38043 GRENOBLE CEDEX 9

Unité de Sommeil

Batiment 3B, Niveau 2 Centre Hospitalier LYON-SUD 69495 Pierre Bénite Cedex

Unité d'Hypnologie

Service de Neurologie Fonctionnelle et d'Epileptologie Hôpital Neurologique 59 Boulevard Pinel 69677 BRON Cedex

Unité de Sommeil du centre Hospitalier Intercommunal Annemasse-Bonneville

17 rue du Jura 74107 Annemasse Ambilly

Échelle de somnolence d'Epworth (ESS)

Instructions:

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir, et non de vous sentir seulement fatigué, dans les situations suivantes? Cette question s'adresse à votre vie dans les mois derniers. Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une des situations suivantes, essayez de vous représenter comment elles auraient pu vous affecter.

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

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

Situation	Nombre
Assis en train de lire	***************************************
En train de regarder la télévision	
Assis, inactif, dans un endroit public (au théâtre, en réunion)	·
Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure	/m
Allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent	_ AC
Assis en train de parler à quelqu'un	ं संबंधिक की की की का का का कर की
Assis calmement après un repas sans alcool	
Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un encombrement	and and the first the part to the first the

Classification Internationale des Troubles du Sommeil

D'après ICSD seconde édition, 2005 American Academy of Sleep Medicine. <u>www.aasmnet.org</u>

1/ INSOMNIE

Insomnie aiguë
Insomnie psychophysiologique
Mauvaise perception du sommeil
Insomnie idiopathique
Insomnie en relation avec un trouble mental
Mauvaise hygiène de sommeil
Insomnie comportementale de l'enfant
Insomnie due à une drogue ou à une substance
Insomnie en relation avec un trouble médical
Insomnie non spécifiée

2/ TOUBLES DU SOMMEIL EN RELATION AVEC LA RESPIRATION

Syndromes d'apnées centrales du sommeil

Syndrome d'apnée centrale essentiel

Syndrome d'apnée centrale de type Cheyne-Stokes

Syndrome d'apnée centrale en relation avec une respiration périodique de l'altitude

Syndrome d'apnée centrale en relation avec un problème médical autre qu'un Cheyne Stokes

Syndrome d'apnée centrale dû à une drogue ou à une substance

Syndrome d'apnée centrale essentiel de l'enfant

Syndromes d'apnées obstructives du sommeil

Syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'adulte

Syndrome d'apnée obstructive du sommeil de l'enfant (pédiatrie)

Syndromes d'hypoventilation / hypoxie du sommeil

Hypoventilation alvéolaire du sommeil non obstructive, idiopathique

Syndrome d'hypoventilation alvéolaire central congénital

Syndromes d'hypoventilation / hypoxie du sommeil en relation avec une pathologie

Syndromes d'hypoventilation / hypoxie du sommeil causée par une pathologie pulmonaire ou vasculaire

Syndromes d'hypoventilation / hypoxie du sommeil causée par une obstruction respiratoire basse

Syndromes d'hypoventilation / hypoxie du sommeil causée par une pathologie neuromusculaire ou thoracique

Autres troubles respiratoires en relation avec la respiration

3/ HYPERSOMINIES D'ORIGINE CENTRALE NON RELIEE A UN TROUBLE DU RYTHME CIRCADIEN, RESPIRATOIRE OU UNE AUTRE CAUSE DE TROUBLE DU SOMMEIL NOCTURNE

Narcolepsie avec cataplexie Narcolepsie sans cataplexie Narcolepsie en relation avec un trouble médical

Hypersomnie récurrente

- Syndrome de Kleine-Levin
- Hypersomnie en relation avec les règles

Hypersomnie idiopathique avec un sommeil de longue durée

Hypersomnie idiopathique sans un sommeil de longue durée

Syndrome d'insuffisance de sommeil comportemental

Hypersomnie en relation avec un trouble médical

Hypersomnie par une substance ou une drogue

Hypersomnie non organique

Hypersomnie non spécifique

4/ TROUBLES DU RYTHME CIRCADIEN DU SOMMEIL

Syndrome de retard de phase Syndrome d'avance de phase Rythme veille-sommeil irrégulier Libre-cours Franchissement de fuseaux horaires (jet lag) Travail posté En relation avec un trouble médical Autre non spécifié

5/ PARASOMNIE

De l'éveil (sommeil lent)

Par drogue ou substance

- Eveils confusionnels
- Somnambulisme
- Terreurs nocturnes

Parasomnies habituellement associées au sommeil paradoxal

Trouble du comportement du sommeil paradoxal

- Paralysie du sommeil isolée récurrente
- Cauchemar

Autres parasomnies

Etats dissociés du sommeil

Enurésie nocturne ...

6/ MOUVEMENTS EN RELATION AVEC LE SOMMEIL

Syndrome des jambes sans repos Syndrome des mouvements périodiques du sommeil Crampes musculaires en relation avec le sommeil Bruxisme du sommeil Mouvements rythmiques du sommeil Non spécifiés En relation avec une drogue ou une substance En relation avec une pathologie

SYMPTOMES ISOLES, APPAREMMENT NORMAUX OU NON EXPLIQUES

Long dormeur
Court dormeur
Ronflement
Somniloquie
Clonies d'endormissement
Myclonies bénignes de l'enfant

AUTRES TROUBLES DU SOMMEIL

Troubles du sommeil physiologique (organique) Autre trouble du sommeil non dû à une substance ou un état physiologique Trouble du sommeil environnemental

APPENDICE A: troubles du sommeil associés à des pathologies classés ailleurs

Insomnie fatale familiale
Fibromyalgie
Epilepsie du sommeil
Céphalées du sommeil
Reflux gastro-oesophagien du sommeil
Ischémie coronarienne du sommeil
Transpiration, laryngospasme, choc en relation avec le sommeil

APPENDICE B : autres troubles comportementaux et psychiques fréquemment rencontrés dans le diagnostic différentiel des troubles du sommeil

Troubles de l'humeur Troubles anxieux Troubles somatiques Schizophrénie et autres psychoses Troubles de la personnalité diagnostiquée d'abord dans l'enfance ou l'adolescence

Index de sévérité de l'insomnie (ISI)

Les 7 items du questionnaire servent à évaluer quantitativement à quel point vous êtes affecté par l'insomnie Score total de 0 à 28. Un score élevé indique une perception élevée de la sévérité de l'insomnie.

1.	Veuillez estimer la	a SEVERITE ac	tuelle (derniers	mois) de vo	s difficultés de so	mmeil

a) Difficultés à s'endormir

		Aucune	Légère	Moyenne	Très	Extrêmement
		0	1	2	3	4
b)	Réveils nocturnes fré	quents et/ou	prolongés			
		0	1	. 2	3	4
c)	Problèmes de réveils	trop tôt le ma	atin			
		0	1	2	3	4

2. Jusqu'à quel point êtes-vous SATISFAIT(E)/INSATISFAIT(E) de votre sommeil actuel ?

Très sa	tisfaisant	Satisfaisant	Pas très bon	Mauvais	Très mauvais
	0	1	2	3	4

3. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil PERTURBENT votre fonctionnement quotidien (p ex. fatigue, concentration, mémoire, humeur...)?

Pas du tout	Un peu	Assez	Beaucoup	Enormément
0	1	2	3	4

4. Jusqu'à quel point considérez-vous que vos difficultés de sommeil sont REMARQUEES par les autres en termes de détérioration de la qualité de votre vie ?

Pas du tout	Un peu	Assez	Beaucoup	Enormément
0	1	2	3	4

5. Jusqu'à quel point êtes-vous INQUIET(ETE)/PREOCCUPE(E) à propos de vos difficultés de sommeil?

Pas c	lu tout	Un peu	Assez	Beaucoup	Enormément
_	0	1	2	3	4

6. Dans quelle mesure pensez-vous que les facteurs suivant aggravent vos problèmes de sommeil?

a) Pensées et ruminations la nuit

		Aucun	Léger	Moyen	Très	Extrêmement
		0	1	2	3	4
b)	Tension musculaire et	douleur				
		0	1	2	3	4
c)	Mauvaises habitudes d	e sommeil				
		0	1	2	3	4
d)	Effet de l'âge					
		0	1	2	3	4

7. Après une mauvaise nuit, quelles perturbations notez-vous le lendemain?

a) Fatigue diurne : fatigué, épuisé, lessivé, somnolent

b) Gêne diurne : moindres performances au travail et dans les activités quotidiennes, difficultés de concentration, pertes de mémoire

c) Perturbation de l'humeur : irritable, tendu, nerveux, abruti, déprimé, anxieux, mécontent, agressif, coléreux, confus

d) Symptômes physiques : courbatures, douleurs musculaires, tête vide, maux de tête, nausées, tension musculaire

e) Autres (précisez):

Echelle d'anxiété de Hamilton

Parmi les quatorze propositions suivantes, déterminez celles qui correspondent le mieux à votre état en affectant à chaque groupe de symptômes une note entre 0 et 4 :

0: Absent, 1: Léger, 2: Moyen, 3: Fort, 4: Maximal.

Consommation de tranquillisants Tension: Impossibilité de se détendre - Réaction de sursaut - Pleurs faciles - Tremblements - Sensation d'être incapable de rester en place - Fatigabilité. Peurs: De mourir brutalement - D'être abandonné - Du noir - Des gens - Des animaux - De la foule - Des grands espaces - Des ascenseurs - Des avions - Des transports Insomnie: Difficultés d'endormissement - Sommeil interrompu - Sommeil non satisfaisant avec fatigue au réveil - Rêves pénibles - Cauchemars - Angoisses ou malaises noctumes. Pronctions intellectuelles (cognitives): Difficultés de concentration - Mauvaise mémoire - Cherche ses mots - Fait des erreurs. Humeur dépressive: Perte des intérêts - Ne prend plus plaisir à ses passe-temps - Tristesse - Insomnie du matin. Symptômes somatiques généraux (musculaires): Douleurs et courbatures - Raideurs musculaires - Sursauts musculaires - Grincements des dents - Contraction de la machoire - Voix mal assurée. Symptômes somatiques généraux (sensoriels): Sifflements d'oreilles - Vision brouilée - Bouffées de chaleur ou de froid - Sensations de faiblesse - Sensations de fourmis, de picotements. Symptômes cardiovasculaires: Tachycardie - Palpitations - Douleurs dans la poitrine - Battements des vaisseaux - Sensations syncopales - Extra-systoles. Symptômes respiratoires: Oppression, douleur dans la poitrine - Sensations de blocage, d'étouffement - Soupirs - Respiration rapide au repos. Symptômes gastro-intestinaux: Difficultés pour avaler - Douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux, nausées, vomissements, creux à l'estomac, "Coliques" abdominales -	1 2 3 4
Impossibilité de se détendre - Réaction de sursaut - Pleurs faciles - Tremblements - Sensation d'être incapable de rester en place - Fatigabilité. Peurs: De mourir brutalement - D'être abandonné - Du noir - Des gens - Des animaux - De la foule - Des grands espaces - Des ascenseurs - Des avions - Des transports Difficultés d'endormissement - Sommeil interrompu - Sommeil non satisfaisant avec fatigue au réveil - Rêves pénibles - Cauchemars - Angoisses ou malaises noctumes. Fonctions intellectuelles (cognitives): Difficultés de concentration - Mauvaise mémoire - Cherche ses mots - Fait des erreurs. Humeur dépressive: Perte des intérêts - Ne prend plus plaisir à ses passe-temps - Tristesse - Insomnie du matin. Symptômes somatiques généraux (musculaires): Douleurs et courbatures - Raideurs musculaires - Sursauts musculaires - Grincements des dents - Contraction de la machoire - Voix mal assurée. Symptômes somatiques généraux (sensoriels): Sifflements d'orielles - Vision brouillée - Bouffées de chaleur ou de froid - Sensations de faiblesse - Sensations de fourmis, de picotements. Symptômes cardiovasculaires: Tachycardie - Palpitations - Douleurs dans la poitrine - Battements des vaisseaux - Sensations syncopales - Extra-systoles. Symptômes respiratoires: Oppression, douleur dans la poitrine - Sensations de blocage, d'étouffement - Soupirs - Respiration rapide au repos. Symptômes gastro-intestinaux: Difficultés pour avaler - Douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux, nausées, vomissements, creux à l'estomac, "Coliques" abdominales -	
De mourir brutalement - D'être abandonné - Du noir - Des gens - Des animaux - De la foule - Des grands espaces - Des ascenseurs - Des avions - Des transports Insomnie: Difficultés d'endormissement - Sommeil interrompu - Sommeil non satisfaisant avec fatigue au réveil - Rêves pénibles - Cauchemars — Angoisses ou malaises noctumes. Fonctions intellectuelles (cognitives): Difficultés de concentration - Mauvaise mémoire — Cherche ses mots — Fait des erreurs. Humeur dépressive: Perte des intérêts - Ne prend plus plaisir à ses passe-temps - Tristesse - Insomnie du matin. Symptômes somatiques généraux (musculaires): Douleurs et courbatures - Raideurs musculaires - Sursauts musculaires - Grincements des dents - Contraction de la machoire - Voix mal assurée. Symptômes somatiques généraux (sensoriels): Sifflements d'oreilles - Vision brouillée - Bouffées de chaleur ou de froid - Sensations de faiblesse - Sensations de fourmis, de picotements. Symptômes cardiovasculaires: Tachycardie - Palpitations - Douleurs dans la poitrine - Battements des vaisseaux - Sensations syncopales - Extra-systoles. Symptômes respiratoires: Oppression, douleur dans la poitrine - Sensations de blocage, d'étouffement - Soupirs — Respiration rapide au repos. Symptômes gastro-intestinaux: Difficultés pour avaler - Douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux, nausées, vomissements, creux à l'estomac, "Coliques" abdominales -	1 2 3 4
Difficultés d'endormissement - Sommeil interrompu - Sommeil non satisfaisant avec fatigue au réveil - Rêves pénibles - Cauchemars - Angoisses ou malaises noctumes. Fonctions intellectuelles (cognitives): Difficultés de concentration - Mauvaise mémoire - Cherche ses mots - Fait des erreurs. Humeur dépressive: Perte des intérêts - Ne prend plus plaisir à ses passe-temps - Tristesse - Insomnie du matin. Symptômes somatiques généraux (musculaires): Douleurs et courbatures - Raideurs musculaires - Sursauts musculaires - Grincements des dents - Contraction de la machoire - Voix mal assurée. Symptômes somatiques généraux (sensoriels): Sifflements d'oreilles - Vision brouillée - Bouffées de chaleur ou de froid - Sensations de faiblesse - Sensations de fourmis, de picotements. Symptômes cardiovasculaires: Tachycardie - Palpitations - Douleurs dans la poitrine - Battements des vaisseaux - Sensations syncopales - Extra-systoles. Symptômes respiratoires: Oppression, douleur dans la poitrine - Sensations de blocage, d'étouffement - Soupirs - Respiration rapide au repos. Symptômes gastro-intestinaux: Difficultés pour avaler - Douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux, nausées, vomissements, creux à l'estomac, "Coliques" abdominales -	
Difficultés de concentration - Mauvaise mémoire - Cherche ses mots - Fait des erreurs. Humeur dépressive: Perte des intérêts - Ne prend plus plaisir à ses passe-temps - Tristesse - Insomnie du matin. Symptômes somatiques généraux (musculaires): Douleurs et courbatures - Raideurs musculaires - Sursauts musculaires - Grincements des dents - Contraction de la machoire - Voix mal assurée. Symptômes somatiques généraux (sensoriels): Sifflements d'oreilles - Vision brouillée - Bouffées de chaleur ou de froid - Sensations de faiblesse - Sensations de fourmis, de picotements. Symptômes cardiovasculaires: Tachycardie - Palpitations - Douleurs dans la poitrine - Battements des vaisseaux - Sensations syncopales - Extra-systoles. Symptômes respiratoires: Oppression, douleur dans la poitrine - Sensations de blocage, d'étouffement - Soupirs - Respiration rapide au repos. Symptômes gastro-intestinaux: Difficultés pour avaler - Douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux, nausées, vomissements, creux à l'estomac, "Coliques" abdominales -	1 2 3 4
Perte des intérêts - Ne prend plus plaisir à ses passe-temps - Tristesse - Insomnie du matin. Symptômes somatiques généraux (musculaires): Douleurs et courbatures - Raideurs musculaires - Sursauts musculaires - Grincements des dents - Contraction de la machoire - Voix mal assurée. Symptômes somatiques généraux (sensoriels): Sifflements d'oreilles - Vision brouillée - Bouffées de chaleur ou de froid - Sensations de faiblesse - Sensations de fourmis, de picotements. Symptômes cardiovasculaires: Tachycardie - Palpitations - Douleurs dans la poitrine - Battements des vaisseaux - Sensations syncopales - Extra-systoles. Symptômes respiratoires: Oppression, douleur dans la poitrine - Sensations de blocage, d'étouffement - Soupirs - Respiration rapide au repos. Symptômes gastro-intestinaux: Difficultés pour avaler - Douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux, nausées, vomissements, creux à l'estomac, "Coliques" abdominales -	1 2 3 4
Douleurs et courbatures - Raideurs musculaires - Sursauts musculaires - Grincements des dents - Contraction de la machoire - Voix mal assurée. Symptômes somatiques généraux (sensoriels): Sifflements d'oreilles - Vision brouillée - Bouffées de chaleur ou de froid - Sensations de faiblesse - Sensations de fourmis, de picotements. Symptômes cardiovasculaires: Tachycardie - Palpitations - Douleurs dans la poitrine - Battements des vaisseaux - Sensations syncopales - Extra-systoles. Symptômes respiratoires: Oppression, douleur dans la poitrine - Sensations de blocage, d'étouffement - Soupirs - Respiration rapide au repos. Symptômes gastro-intestinaux: Difficultés pour evelor. Pouleurs avant ou enrès les rapes, sensations de brûlure.	1 2 3 4
Sifflements d'oreilles - Vision brouillée - Bouffées de chaleur ou de froid - Sensations de faiblesse - Sensations de fourmis, de picotements. Symptômes cardiovasculaires: Tachycardie - Palpitations - Douleurs dans la poitrine - Battements des vaisseaux - Sensations syncopales - Extra-systoles. Symptômes respiratoires: Oppression, douleur dans la poitrine - Sensations de blocage, d'étouffement - Soupirs - Respiration rapide au repos. Symptômes gastro-intestinaux: Difficultés pour avaler - Douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux, nausées, vomissements, creux à l'estomac, "Coliques" abdominales -	1 2 3 4
Tachycardie - Palpitations - Douleurs dans la poitrine - Battements des vaisseaux - Sensations syncopales - Extra-systoles. Symptômes respiratoires: Oppression, douleur dans la poitrine - Sensations de blocage, d'étouffement - Soupirs - Respiration rapide au repos. Symptômes gastro-intestinaux: Difficultés pour avaler - Douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux, nausées, vomissements, creux à l'estomac, "Coliques" abdominales -	1 2 3 4
Oppression, douleur dans la poitrine - Sensations de blocage, d'étouffement - Soupirs - Respiration rapide au repos. Symptômes gastro-intestinaux: Difficultés pour avaler - Douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux, nausées, vomissements, creux à l'estomac, "Coliques" abdominales -	1 2 3 4
Difficultés pour avaler - Douleurs avant ou après les repas, sensations de brûlure, ballonnement, reflux, nausées, vomissements, creux à l'estomac, "Coliques" abdominales -	1 2 3 4
Construction Consupation.	1 2 3 4
Symptômes génito-urinaires: Règles douloureuses ou anormales - Troubles sexuels (impuissance, frigidité) - Mictions 0 1 fréquentes, urgentes, ou douloureuses.	. 2 3 4
Symptômes du systême nerveux autonome: Bouche sèche - Accès de rougeur - Pâleur - Sueur - Vertiges - Maux de tête -	2 3 4
Comportement lors de l'entretien: <u>Général</u> : Mal à l'aise - Agitation nerveuse - Tremblement des mains - Front plissé - Faciès tendu - Augmentation du tonus musculaire, <u>Physiologique</u> : Avale sa salive - Eructations - Palpitations au repos - Accélération respiratoire - Réflexe tendineux vifs - Dilatation pupillaire - Battements des paupières.	2 3 4
TOTAL: (Le seuil admis en général pour une anxiété significative est de 20 sur 56). N'hésitez pas à en discuter avec votre médecin.	

Inventaire de dépression de Beck

- 0- Je ne me sens pas triste.
- 1- Je me sens triste.
- 2- Je me sens perpétuellement triste et je n'arrive pas à m'en sortir.
- 3- Je suis si triste ou si découragé(e) que je ne peux plus le supporter.
- 0- Je ne me sens pas particulièrement découragé(e) en pensant à l'avenir.
- 1- Je me sens découragé(e) en pensant à l'avenir.
- 2- Il me semble que je n'ai rien à attendre de l'avenir.
- 3- L'avenir est sans espoir et rien ne s'arrangera.
- 0- Je n'ai pas l'impression d'être une(e) raté(e).
- 1- Je crois avoir connu plus d'échecs que le reste des gens.
- 2- Lorsque je pense à ma vie passée, je ne vois que des échecs.
- 3- Je suis un(e) raté(e).
- 0- Je tire autant de satisfaction de ma vie qu'autrefois.
- 1- Je ne jouis pas de la vie comme autrefois.
- 2- Je ne tire plus vraiment de satisfaction de la vie.
- 3- Tout m'ennuie, rien ne me satisfait.
- 0- Je ne me sens pas particulièrement coupable.
- 1- Je me sens coupable une grande partie du temps.
- 2- Je me sens vraiment coupable la plupart du temps.
- 3- Je me sens constamment coupable.
- 0- Je n'ai pas l'impression d'être puni(e).
- 1- J'ai l'impression d'être parfois puni(e).
- 2- Je m'attends à être puni(e).
- 3- Je sens parfaitement que je suis puni(e).
- 0- Je ne me sens pas déçu(e) de moi-même.
- 1- Je suis décu(e) de moi-même.
- 2- Je suis dégoûté(e) de moi-même.
- 3- Je me hais.
- 0- Je ne crois pas être pire que les autres.
- 1- Je critique mes propres faiblesses et défauts.
- 2- Je me blâme constamment de mes défauts.
- 3- Je suis à blâmer pour tout ce qui arrive de déplaisant.
- 0- Je ne pense jamais à me tuer.
- 1- Je pense parfois à me tuer mais je ne le ferai probablement jamais.
- 2- J'aimerais me tuer.
- 3- Je me tuerais si j'en avais la possibilité.
- 0- Je ne pleure pas plus que d'habitude.
- 1- Je pleure plus qu'autrefois.
- 2- Je pleure constamment.
- 3- Autrefois, je pouvais pleurer, mais je n'en suis même plus capable aujourd'hui.
- 0- Je ne suis pas plus irritable qu'autrefois.
- 1- Je suis légèrement plus irritable que d'habitude.

- 2- Je me sens agacé(e) et irrité(e) une bonne partie du temps.
- 3- Je suis constamment irrité(e) ces temps-ci.
- 0- Je n'ai pas perdu mon intérêt pour les autres.
- 1- Je m'intéresse moins aux gens qu'autrefois.
- 2- J'ai perdu la plus grande partie de mon intérêt pour les autres.
- 3- Les gens ne m'intéressent plus du tout.
- 0- Je prends mes décisions exactement comme autrefois.
- 1- Je remets les décisions au lendemain beaucoup plus fréquemment qu'autrefois.
- 2- J'éprouve de grandes difficultés à prendre des décisions de nos jours.
- 3- Je suis incapable de prendre des décisions.
- 0- Je ne crois pas que mon apparence a empiré.
- 1- Je crains d'avoir l'air plus âgé(e) ou moins attrayant(e).
- 2- Je crois que mon apparence a subi des changements irréversibles qui me rendent peu attravant(e).
- 3- Je crois que je suis laid(e).
- 0- Je travaille aussi bien qu'autrefois.
- 1- J'ai besoin de fournir un effort supplémentaire pour commencer un travail.
- 2- Je dois me forcer vraiment très énergiquement pour faire quoi que ce soit.
- 3- Je suis absolument incapable de travailler.
- 0- Je dors aussi bien que d'habitude.
- 1- Je ne dors pas aussi bien que d'habitude.
- 2- Je me réveille une à deux heures plus tôt que d'habitude et j'ai du mal à me rendormir.
- 3- Je me réveille plusieurs heures plus tôt que d'habitude et ne parviens pas à me rendormir.
- 0- Je ne me sens pas plus fatigué(e) que d'habitude.
- 1- Je me fatigue plus vite qu'autrefois.
- 2- Un rien me fatigue.
- 3- Je suis trop fatigué(e) pour faire quoi que ce soit.
- 0- Mon appétit n'a pas changé.
- 1- Mon appétit n'est pas aussi bon que d'habitude.
- 2- Mon appétit a beaucoup diminué.
- 3- Je n'ai plus d'appétit du tout.
- 0- Je ne crois pas avoir maigri ces derniers temps.
- 1- J'ai maigri de plus de cinq livres (2.2 kg).
- 2- J'ai maigri de plus de dix livres (4.5 kg).
- 3- J'ai maigri de plus de quinze livres (6.8 kg).
- 0- Ma santé ne m'inquiète pas plus que d'habitude.
- 1- Certains problèmes physiques me tracassent comme des douleurs, des maux d'estomac ou de la constipation.
- 2- Je suis très inquiet(e) à propos de problèmes physiques et il m'est difficile de penser à autre chose.
- 3- Mes problèmes physiques me tracassent tant que je n'arrive pas à penser à rien d'autre.
- 0- Je n'ai pas remarqué de changements à propos de ma libido.
- 1- Je m'intéresse moins aux rapports sexuels qu'autrefois.
- 2- Je m'intéresse beaucoup moins aux rapports sexuels.
- 3- J'ai perdu tout intérêt pour les rapports sexuels.

Une fois le test achevé, additionnez les chiffres et faites le total. Vous pouvez donc évaluer maintenant la gravité de votre état : il est utile, pour évaluer ses progrès, de procéder à cet auto-examen à chaque semaine jusqu'à amélioration et occasionnellement par la suite ...

Echelle internationale de sévérité du syndrome des jambes sans repos ou « International Restless Legs Syndrome Scale » (IRLSS)

Au cours des 7 demiers jours :

1. D'une manière générale, comment évaluez-vous la gêne que vous avez ressentie dans vos jambes ou dans vos bras à cause de vos troubles ?

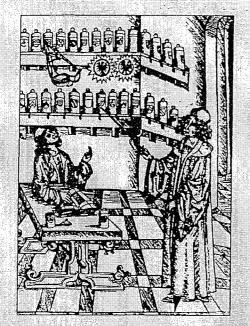
□4	Très importante
□3	Importante
□2	Modérée
01	Légère
0.0	Inexistante

Tableau 1 : IRLSS pour évaluer la sévérité du SJSR (chaque question est cotée de 0 à 4)

- 2. D'une manière générale, comment évaluez-vous votre besoin de bouger à cause de vos troubles ? (Tableau 1).
- 3. D'une manière générale, à quel point les troubles que vous avez ressentis dans vos jambes ou dans vos bras ont-ils été soulagés par le fait de bouger ? (Tableau 1).
- Les problèmes du sommeil dus à vos troubles ont-ils été ? (Tableau 1).
- La fatigue ou la somnolence ressentie pendant la journée à cause de vos troubles a-t-elle été ? (Tableau 1).
- 6. Dans l'ensemble, vos troubles ont-ils été ? (Tableau 1).
- A quelle fréquence avez-vous eu vos troubles ? (Tableau 1).
- En moyenne, vos troubles ont-ils été ? (Tableau 1).
- 9. D'une manière générale, quel a été l'impact de vos troubles sur votre capacité à accomplir vos activités quotidiennes (par exemple, avoir une vie à la maison, une vie familiale, une vie sociale, une vie scolaire ou une vie professionnelle satisfaisantes) ? (Tableau 1).
- Problèmes d'humeur (par exemple colère, déprime, tristesse, anxiété ou irritabilité) dus à vos troubles ont-ils été ? (Tableau 1).

Cette échelle établit un score de sévérité allant de 0 à 40 points. Plus le score est élevé, plus le syndrome est sévère.

Faculté de Pharmacie de Grenoble



Serment

des

Apothicaires



Je jure, en présence des maîtres de la faculté, des conseillers de l'ordre des pharmaciens et de mes condisciples :

D'honorer reux qui m'ont instruit dans les préceptes de mon art et de leur témoigner ma reconnaissance en restant fidèle à leur enseignement.

D'exercer, dans l'intérêt de la santé publique, ma profession avec conscience et de respecter non seulement la législation en vigueur, mais aussi les règles de l'honneur, de la probité et du désintéressement.

De ne jamais oublier ma responsabilité et mes devoirs envers le malade et sa dignité humaine ; en aucun cas je ne consentirai à utiliser mes connaissances et mon état pour corrompre les moeurs et favoriser des actes criminels.

Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses. Que je sois couvert d'opprobeet méprisé de mes confrères si j'y manque.

MERENDET Nadège

TISSOT Laetitia

Prise en charge de patients adultes souffrant de troubles du sommeil à l'officine et au centre santé et sommeil de Grenoble.

TH.D.Pharm, Grenoble, 2007, 270 p.

RESUME

Les troubles du sommeil représentent un réel problème en matière de santé publique.

L'objectif de notre thèse est de servir d'outil aux pharmaciens confrontés à des patients se plaignant d'un mauvais sommeil.

Notre travail concerne l'étude de quatre grands troubles du sommeil ainsi que leurs traitements : certains très fréquents tels que l'insomnie et le syndrome d'apnées du sommeil et d'autres beaucoup moins connus comme le syndrome des jambes sans repos et la narcolepsie.

Cette étude est également basée sur différents cas cliniques rencontrés à l'officine et au Centre Santé et Sommeil de Grenoble qui ont été suivis pendant l'année 2007 illustrant le côté pratique de la prise en charge de ces patients.

MOTS-CLES

- Troubles du sommeil
- Centres de sommeil
- Insomnie
- Syndrome d'apnées du sommeil
- Syndrome des jambes sans repos
- Narcolepsie

JURY

Président: Madame le Professeur Diane GODIN-RIBUOT

Directeur: Madame le Docteur Sandrine LAUNOIS-ROLLINAT

Membres: Monsieur le Docteur Jean-Pierre FRESCO

Monsieur le Docteur en pharmacie Bernard CHAMPON

DATE DE SOUTENANCE

6 décembre 2007

ADRESSE DES AUTEURS

4 rue Joseph Chanrion, 38000 GRENOBLE

26 chemin des Couloures 38300 BOURGOIN-JALLIEU