

AUTRES TROUBLES

item 108

TROUBLES DU SOMMEIL DE L'ENFANT ET DE L'ADULTE

- I. Introduction
- II. Insomnie
- III. La somnolence diurne excessive
- IV. Les parasomnies de l'adulte et de l'enfant



OBJECTIFS PÉDAGOGIQUES

- * Diagnostiquer les troubles du sommeil du nourrisson, de l'enfant et de l'adulte.
- * Argumenter l'attitude thérapeutique et planifier le suivi du patient.

1. INTRODUCTION

Chez l'adulte, le sommeil normal survient la nuit, il dure en moyenne 7 à 8 heures, avec de grandes variations interindividuelles en fonction :

- * de l'âge,
- * du sexe,
- * de l'individu lui-même (court/long dormeur, sujet du matin/du soir).

1.1. Régulation veille-sommeil

De façon générale, l'alternance veille-sommeil est régie par deux processus :

- * Le processus homéostatique (processus S) : « Je dors car je suis fatigué » ;
- * le processus circadien (processus C) : « Je dors car c'est l'heure de dormir ».

Le processus homéostatique, accumulatif augmente tout au long de la veille et diminue pendant le sommeil.

Le processus circadien dépend de l'oscillateur circadien que l'on appelle horloge biologique, située dans les noyaux suprachiasmatiques. L'horloge biologique module les états de vigilance mais aussi d'autres paramètres dont les sécrétions hormonales, la température interne, les

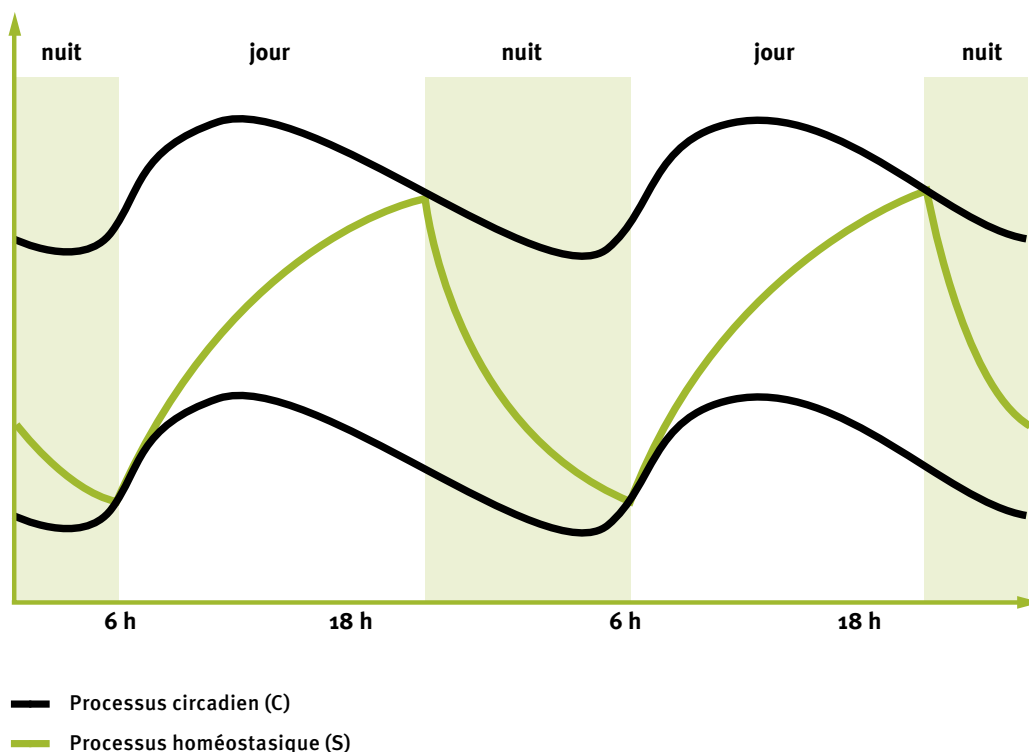


Figure 1. Le processus homéostatique S s'accumule au fur et à mesure de l'éveil, il diminue lors du sommeil. Le processus circadien C définit une propension à l'éveil élevée la journée et faible la nuit avec un nadir vers 4 h du matin. Le déclenchement du sommeil et sa fin sont déterminés par l'interaction des deux processus.

cycles de division cellulaire et l'humeur. Le rythme endogène de l'oscillateur circadien est le plus souvent légèrement supérieur à 24 h, il doit donc être régulièrement « remis à l'heure » pour être exactement de 24 h. Pour cela, l'horloge biologique est soumise à l'influence de synchroniseurs externes, dont le principal est l'information photique (alternance lumière-obscurité) mais aussi les rythmes sociaux, l'activité physique.

Les deux processus interagissent entre eux selon le modèle de la figure 1.

Il existe enfin un rythme ultradien de la vigilance, plus rapide que le rythme circadien, d'environ 90 minutes qui règle par ailleurs la périodicité du sommeil paradoxal et des cycles de sommeil.

1.2. Méthodes d'exploration du sommeil

L'examen de référence pour l'étude du sommeil est la polysomnographie. Il s'agit d'un enregistrement électro-physiologique qui permet de recueillir durant le sommeil du sujet les paramètres suivants :

- * électro-encéphalogramme (EEG) : activité électrique du cortex cérébral,
- * électro-oculogramme (EOG) : détection des mouvements oculaires,
- * électro-myogramme (EMG) : mesure du tonus musculaire,
- * paramètres cardiorespiratoires (détection des variations du débit respiratoire, saturation, mouvements respiratoires thoraciques et abdominaux, rythme cardiaque),
- * paramètres moteurs : détection des mouvements de jambes,
- * enregistrement vidéo concomitant.

L'EEG, EOG et EMG sont nécessaires à l'interprétation du sommeil normal, les autres paramètres permettent le diagnostic de pathologies du sommeil.

D'autres examens (décrits ci-dessous) peuvent par ailleurs être réalisés :

- * agenda de sommeil,
- * actimétrie,
- * polygraphie ventilatoire.
- * Tests itératifs de latence d'endormissement.
- * Tests de maintien de l'éveil.

1.3. Caractéristiques du sommeil normal

Deux types de sommeil sont à distinguer, ce sont deux états physiologiques extrêmement différents :

- * Le sommeil lent (de léger à profond) : caractérisé par une activité EEG qui se ralentit progressivement (50 + 25 % du sommeil total) ;
- * Le sommeil paradoxal : caractérisé par une activité EEG rapide, proche de la veille, des mouvements oculaires rapides et une abolition du tonus musculaire (25 % du sommeil total).

Les états de sommeil lent léger, sommeil lent profond et sommeil paradoxal alternent tout au long de la nuit selon une organisation dite en cycle. Un cycle de sommeil normal débute par du sommeil lent, dont la profondeur augmente progressivement, puis se termine par du sommeil paradoxal. Les cycles se répètent et leur architecture évolue au fur et à mesure que le sommeil dure. En début de nuit, le sommeil lent (et notamment profond) occupe la majeure partie du temps de sommeil, puis il se réduit (voire disparaît) alors que le temps de sommeil paradoxal augmente. L'alternance des cycles de sommeil peut être visualisée au moyen de l'hypnogramme.

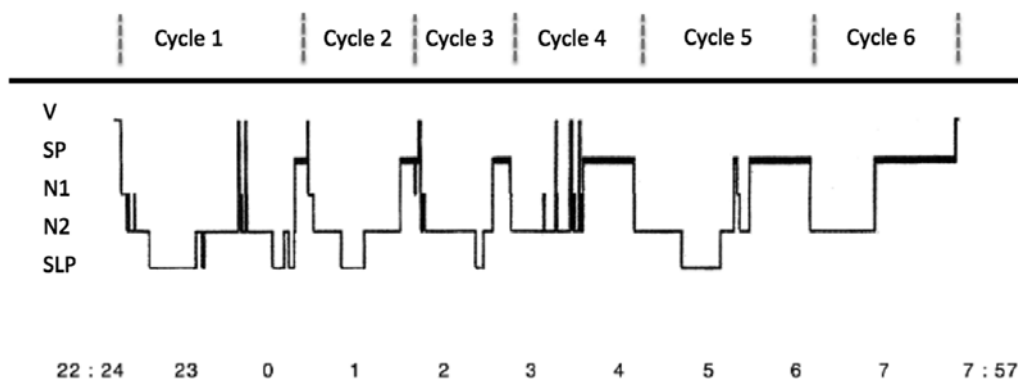


Figure 2. L'hypnogramme est une représentation graphique de la succession des différents stades de vigilance au cours de la nuit qui définit des cycles de sommeil. L'enregistrement débute peu après 22 h et se termine vers 8 h. Noter la prédominance du sommeil lent profond en début de nuit et celle du sommeil paradoxal en fin de nuit. V : Veille ; SP : Sommeil paradoxal ; N1 : Stade 1 sommeil lent léger ; N2 : Stade 2 sommeil lent léger ; N3 : Sommeil lent profond.

2. INSOMNIE

2.1. Données épidémiologiques

La plainte d'insomnie est extrêmement fréquente en population générale : 30 % des adultes ont présenté durant leur vie une insomnie transitoire, et 10 % une insomnie chronique. La prévalence est plus élevée chez les femmes et augmente avec l'âge.

2.2. Diagnostic positif

2.2.1. Définition

Le diagnostic de l'insomnie est clinique. L'insomnie est une plainte, elle ne peut être définie par la durée objective du sommeil. Après s'être assuré que le sujet a les opportunités suffisantes pour dormir, il s'agit de :

- * difficultés d'endormissement,
- * et/ou plusieurs éveils nocturnes avec difficultés pour se rendormir,
- * et/ou réveils matinaux précoces avec incapacité de se rendormir.

L'insomnie doit être responsable d'un retentissement diurne négatif sur les activités du sujet et être associée à des symptômes fonctionnels (fatigue, troubles cognitifs, irritabilité, perturbation de l'humeur, mais aussi céphalées, troubles de la libido, troubles gastro-intestinaux).

2.2.2.Évaluation clinique

L'évaluation d'une plainte d'insomnie est en premier lieu clinique. Elle a pour objectifs d'en évaluer la sévérité, le retentissement, et ses caractéristiques peuvent orienter le diagnostic étiologique. Elle ne peut être évaluée sans connaissance du contexte clinique (antécédents médicaux non psychiatriques, psychiatriques, facteurs iatrogènes et toxiques).

L'évaluation spécifique d'une plainte d'insomnie doit :

- * Rechercher les circonstances initiales et modalités de l'installation de l'insomnie (facteurs déclenchant éventuels d'ordre médicale psychiatrique ou non psychiatrique).
- * Décrire l'évolution de l'insomnie :
 - évolution naturelle,
 - effets d'éventuels traitements hypnotiques,
 - effets de mesures comportementales prises par le patient.
- * Apprécier la typologie de l'insomnie :
 - **difficultés d'endormissement** : durée estimée de l'endormissement, activités précédant le coucher, présence de ruminations anxieuses, gêne physique au coucher,
 - **réveils nocturnes multiples** : nombre et durée des éveils nocturnes, cause des éveils nocturnes, durée estimée des réendormissements, activités du sujet lorsqu'il est réveillé la nuit (polyurie, grignotages, tabac...),
 - **réveil trop précoce** : heures habituelles du réveil définitif, cause de l'éveil définitif, activité du sujet avant de se lever.
- * Apprécier l'environnement de sommeil du dormeur.
- * Décrire les conséquences diurnes de l'insomnie.
 - symptômes fonctionnels,
 - conséquences sur l'emploi, la scolarité,
 - retentissement sur le fonctionnement social et affectif.

L'intensité de l'insomnie peut être évaluée au moyen d'outils cliniques simples comme l'Index de sévérité de l'insomnie qui est auto-questionnaire qui peut être facilement complété à la consultation. Un score supérieur à 14/28 indique une insomnie d'intensité moyenne, au-delà de 21/28 l'insomnie est sévère.

2.2.3.Examens complémentaires

Le recueil des informations cliniques peut être complété par un agenda de sommeil sur quelques semaines. Le patient indique chaque jour ses heures de lever, coucher, le temps estimé passé à dormir, les horaires de ses réveils nocturnes, la qualité du réveil le matin et de la vigilance la journée.

Une actimétrie peut également être réalisée. L'actimètre est un accéléromètre porté au poignet comme une montre. Il peut enregistrer pendant plusieurs semaines les niveaux d'activité du sujet, reflet de l'alternance veille-sommeil. Cet outil est moins fiable que la polysomnographie, mais permet d'apprécier les rythmes veille-sommeil en conditions écologiques.

La réalisation d'une polysomnographie n'est pas recommandée dans le cadre de l'exploration d'une insomnie primaire. Elle se justifie dans le cadre du bilan d'un syndrome des jambes sans repos (cf. infra) ou en cas de suspicion de syndrome d'apnées du sommeil ou parasomnies associées.

2.3. Diagnostic différentiel

Le diagnostic d'insomnie ne pose en général pas de difficultés. Cependant, l'insomnie d'endormissement doit être distinguée du syndrome de retard de phase du sommeil, au cours duquel la période propice au sommeil est retardée de plusieurs heures, le tableau clinique associe alors un coucher tardif associé à un lever tardif.

2.4. Formes cliniques

On distingue :

- * l'insomnie aiguë transitoire (également appelée insomnie d'ajustement), le plus souvent en lien avec un facteur déclenchant récent évident,
- * l'insomnie chronique (symptômes présents au moins 3 fois par semaine évoluant depuis plus de 3 mois). Les différentes formes cliniques de l'insomnie chronique sont détaillées ci-dessous.

2.4.1. Insomnies primaires

2.4.1.1. Insomnie psychophysique

Il s'agit de l'insomnie la plus fréquente. Elle débute toujours par un tableau d'insomnie d'ajustement, en lien avec un facteur initial stressant (psychologique ou physique). Face à cette insomnie, le sujet va développer malgré lui des comportements dysfonctionnels (se coucher trop tôt, faire des grasses matinées pour « récupérer », faire des siestes) entretenus par des schémas de pensée inadaptés (se forcer à dormir, attribuer à l'insomnie un grand nombre de problèmes diurnes, rester dans le lit permet de récupérer...). L'échec de ces stratégies génère une anxiété, des ruminations excessives conduisant à un « hyperéveil mental » (pensées intrusives, incapacité perçue à arrêter l'activité mentale qui empêche l'endormissement) et une « hyperactivation » physiologique (incapacité à se détendre). Cet état d'hyperéveil conduit à une pérennisation de l'insomnie, on parle ainsi du cercle vicieux de l'insomnie.

L'approche non médicamenteuse est le traitement de première intention de l'insomnie psychophysique. Elle repose sur la thérapie cognitive et comportementale de l'insomnie (TCC).

La TCC permet une rééducation du sommeil en quelques séances avec une efficacité au moins comparable aux hypnotiques. Elle comporte deux versants :

- * Sur le versant comportemental :
 - restriction du temps passé au lit,
 - éviction de la sieste,
 - technique du contrôle du stimulus (qui vise à gérer l'horaire du coucher en fonction de la propension au sommeil).
- * Sur le versant cognitif, le travail consiste à corriger les croyances et attitudes erronées vis à vis du sommeil.

Enfin, un travail de psychoéducation doit être effectué afin de retrouver et maintenir une bonne hygiène de sommeil.

2.4.1.2. Insomnie paradoxale

Le problème d'insomnie est lié à une mauvaise perception du sommeil. Les patients se plaignent d'une réduction importante de la quantité de leur sommeil en dépit de l'absence de perturbations objectives de la quantité de sommeil. La TCC de l'insomnie est également le traitement de première intention.

2.4.1.3. Insomnie primaire idiopathique

Elle est rare et débute souvent dans l'enfance, sans facteur déclenchant initial ni facteur pérennisant. L'insomnie évolue sans périodes de rémission. Sa prise en charge est difficile.

2.4.2. Insomnies secondaires

2.4.2.1. Insomnies d'origine psychiatrique

De nombreuses pathologies psychiatriques sont associées à une plainte d'insomnie, en particulier :

- * Troubles de l'humeur :
 - épisode dépressif caractérisé : l'insomnie est volontiers caractérisée par un réveil trop précoce,
 - épisode maniaque : l'insomnie est dans ce contexte rarement responsable de fatigue diurne.
- * Troubles anxieux : l'insomnie se manifeste souvent par des difficultés d'endormissement ou des réveils nocturnes multiples.
- * Les états de stress post-traumatique : l'insomnie est souvent un symptôme central du trouble (syndrome d'hypervigilance), associée à des cauchemars (syndrome de reviviscence).

La persistance de l'insomnie dans le contexte d'un trouble psychiatrique chronique est un facteur clairement identifié de rechute et/ou de récurrence de ce dernier.

La prise en charge de l'insomnie d'origine psychiatrique doit être intégrée à celle du ou des trouble(s) psychiatriques associé. Dans un premier temps, le traitement du trouble psychiatrique sous-jacent doit être conduit. La persistance de l'insomnie malgré une prise en charge efficace des autres symptômes psychiatriques justifie alors un traitement spécifique. Les mesures non médicamenteuses doivent alors être privilégiées.

2.4.2.2. Insomnies d'origine iatrogène

Des facteurs iatrogènes ou toxiques doivent être recherchés :

- * Prise de médicaments :
 - corticoïdes systémiques,
 - hormones thyroïdiennes,
 - traitements psychostimulants,
 - certains antidépresseurs stimulants.
- * Sevrage de médicaments :
 - psychotropes, en particuliers hypnotiques,
 - antalgiques opioïdes.
- * Consommation excessive de :
 - caféine,
 - stupéfiants stimulants (cocaïne, amphétamines).
- * Intoxication éthylique et son sevrage.

2.4.2.3. Insomnies d'origine médicale non psychiatrique

Les pathologies affectant le système nerveux central (maladie d'Alzheimer, maladie de Parkinson, atteinte vasculaire, tumorale, inflammatoire) ou endocriniennes (hyperthyroïdie) sont fréquemment associées à une insomnie. Des symptômes tels que la dyspnée, la pollakiurie, peuvent être

responsables d'éveils intra-sommeil, et la douleur (d'origine rhumatismale, musculaire, digestive...) peut occasionner des troubles du sommeil.

2.4.3. Le syndrome des jambes sans repos

Le syndrome des jambes sans repos (SJSR) est une cause majeure d'insomnie d'endormissement et de maintien. Il reste cependant largement sous-diagnostiqué. Il touche environ 5 % de la population, est plus fréquent chez la femme et chez les sujets de plus de 65 ans. La physiopathologie du SJSR repose sur des anomalies du transport du fer au niveau cérébral sous-tendues par une vulnérabilité génétique. Le manque de disponibilité du fer est responsable d'une dysrégulation du système dopaminergique.

2.4.3.1. Diagnostic positif

Le diagnostic est clinique et défini par la présence de 4 critères :

- * Sensations désagréables au niveau des jambes responsables d'un besoin irrésistible de les mobiliser (impatiences).
- * Les symptômes sont aggravés par l'immobilité et la position allongée.
- * Les symptômes sont soulagés par le mouvement.
- * Les symptômes sont plus intenses le soir par rapport à la journée (caractère vespéral).

Dans 80 % des cas, le SJSR est associé à des mouvements périodiques des membres. Il s'agit de flexions périodiques des orteils, du pied, du genou ou de la hanche, durant quelques secondes. Ces contractions, si elles sont nombreuses, sont responsables d'une importante fragmentation du sommeil. Le diagnostic des mouvements périodiques des membres est polysomnographique, le sujet n'en ayant que rarement conscience.

Un électromyogramme des membres inférieurs n'est pas indiqué pour explorer un SJSR, si il est réalisé il ne révèle aucune anomalie.

2.4.3.2. Diagnostic différentiel

Le SJSR doit être distingué :

- * De l'insuffisance veineuse chronique (sensations de jambes lourdes, survenant lors de la station debout prolongée, soulagée par la position allongée).
- * Des neuropathies (sensations désagréables non associées à un besoin de bouger les jambes, absence de caractère vespéral).
- * Des akathisies (effet secondaire classique des neuroleptiques et antipsychotiques, intensité rythmée par les prises, survenue en position debout).
- * De l'artérite des membres inférieurs (douleurs survenant lors de la marche).

2.4.3.3. Formes cliniques

On distingue :

- * Le SJSR idiopathique (a forte composante familiale).
- * Les formes secondaires :
 - carence martiale,
 - insuffisance rénale sévère,
 - maladie de Parkinson,
 - d'origine iatrogène (antidépresseurs, neuroleptiques et antipsychotiques).

2.4.3.4. Traitement

Le traitement étiologique est à privilégier en première intention dans les formes secondaires (correction d'une carence martiale, adaptation de traitements).

Le traitement repose sur les agonistes dopaminergiques (Pramipexole – SIFROL® ; Ropinirole – ADARTREL® ; Rotigotine – NEUPRO®) à faible posologie.

Les traitements de 2^e ligne reposent sur les dérivés opioïdes et certains antiépileptiques.

2.5. Démarche diagnostique

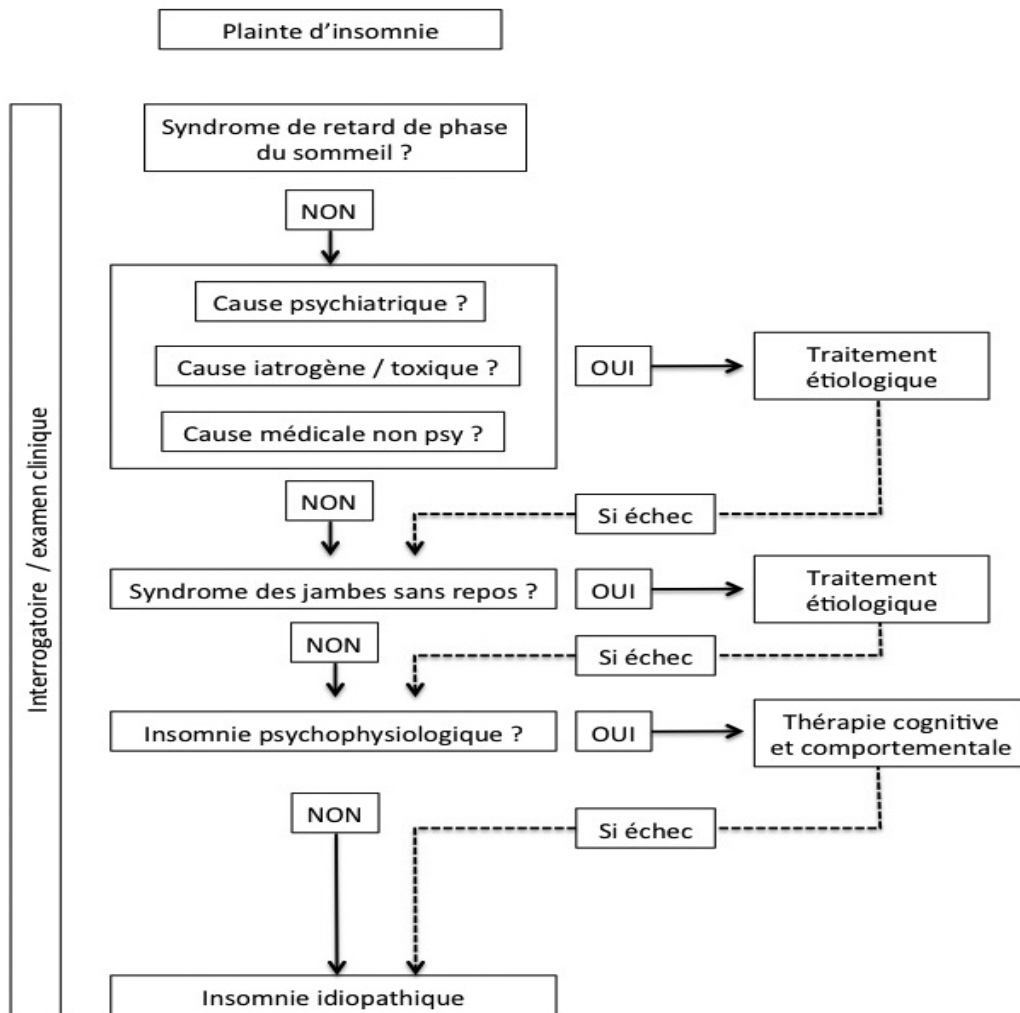


Figure 3. Démarche diagnostique de l'insomnie.

2.6. La prescription d'hypnotiques

La prescription d'un hypnotique est envisageable, mais seulement sur une courte période (de quelques jours à 2 ou 3 semaines), et dans la seule indication de l'insomnie d'ajustement.

Les molécules hypnotiques agissent par agonisme sur les récepteurs GABA-A et appartiennent à deux classes thérapeutiques :

- * Les benzodiazépines hypnotiques (ex : Lormétazépam - Noctamide® ; Loprazolam - Havlane®).
- * Les molécules « Z », ou hypnotiques à demi-vie courte (Zolpidem - Stilnox® ; Zopiclone - Imovane®).

Les hypnotiques posent des problèmes :

- * De dépendance :
 - tolérance : perte d'efficacité à moyen terme aux mêmes doses ou nécessité d'augmenter les doses pour maintenir l'efficacité,
 - syndrome de sevrage.
- * D'effets secondaires :
 - somnolence diurne résiduelle,
 - troubles mnésiques,
 - confusion, surtout chez le sujet âgé,
 - risque de chute,
 - effet dépressif respiratoire (La prescription de benzodiazépine est contre-indiquée chez un sujet souffrant de syndrome d'apnées du sommeil).

Le choix de l'hypnotique doit porter sur des molécules à demi-vie courte, sans métabolites actifs (de préférence les molécules « Z »), pour une prescription limitée à 4 semaines.

En fonction du contexte clinique, certains antidépresseurs à propriétés sédatives (Mirtazapine - Norset®), certains antihistaminiques (Hydroxyzine - Atarax®) de première génération ou la mélatonine peuvent être une alternative aux hypnotiques conventionnels.

2.7. L'insomnie de l'enfant

L'insomnie du jeune enfant repose sur la plainte des parents d'une insuffisance de sommeil. Elle correspond à un trouble de l'installation et du maintien du sommeil nocturne. Elle se traduit par des difficultés d'endormissement avec opposition au coucher ou pleurs, des éveils nocturnes (souvent multiples) ou plus rarement par une nuit écourtée.

En l'absence d'étiologie médicale non psychiatrique, la prise en charge repose essentiellement sur des mesures comportementales, et parfois une prise en charge psychologique de l'enfant et de ses parents.

2.7.1. Difficultés d'endormissement et éveils nocturnes

Chez l'enfant de moins de 3 ans, le trouble le plus fréquent est un conditionnement anormal à l'endormissement : l'enfant ne s'est jamais endormi seul ou ne sait plus s'endormir seul. Il est incapable de s'endormir sans biberon.

Une insomnie chez l'enfant peut être favorisée par une absence ou une incohérence des routines de coucher proposées à l'enfant, un manque de fermeté des parents qui se laissent déborder par les multiples demandes de l'enfant pour éviter d'être mis au lit.

2.7.2. Troubles de l'installation du rythme jour/nuit

La peur qu'un enfant n'ait pas assez dormi, les conseils souvent donnés de ne jamais réveiller un enfant qui dort, font que très souvent les difficultés d'endormissements ou les éveils nocturnes se compliquent d'un trouble de l'installation du rythme circadien de 24 heures.

Il s'agit le plus souvent d'un retard de phase favorisé par une opposition au coucher avec coucher et lever tardifs. Ces levers tardifs même s'ils ne surviennent que 2 fois par semaine, le week-end, peuvent entraîner tous les jours un décalage des siestes et surtout du sommeil nocturne.

2.7.3. Les insomnies symptomatiques

2.7.3.1. Démarche diagnostique

Une insomnie symptomatique doit être évoquée devant :

- * Des éveils nocturnes longs (supérieurs à 15 minutes).
- * Un temps de sommeil sur les 24 heures très diminué (de plus de 2 heures par rapport à la moyenne pour l'âge).
- * Des éveils apparaissant dès la première partie de la nuit.
- * Un sommeil agité entre les éveils.
- * Un retentissement diurne important.
- * Un examen médical non psychiatrique anormal :
 - retard staturo-pondéral,
 - surpoids, obésité,
 - anomalies neurologiques,
 - développement psychomoteur anormal.

2.7.3.2. Formes cliniques

Il faudra penser à rechercher et traiter les affections suivantes :

- * Une affection neurologique ou psychiatrique avec ou sans déficits sensoriels (cécités en particulier) et/ou épilepsie. Certains de ces déficits, plus souvent d'origine génétique comme les syndromes de Rett, de Willi-Prader, d'Angelman, de Smith-Magenis, seront presque systématiquement associés à des insomnies graves liées à des troubles spécifiques de l'installation du rythme circadien et/ou des anomalies de la structure du sommeil ou à des apnées du sommeil.
- * Une affection médicale : les diabètes insulino-dépendant et insipide (en raison de la pollakiurie), l'asthme, l'eczéma sont fréquemment associés à une insomnie. Chez les jeunes enfants il faudra systématiquement éliminer : une otite chronique, un reflux gastro-œsophagien, une intolérance aux protéines du lait de vache.
- * Une insomnie iatrogène :
 - psychostimulants (en cas de traitement d'un trouble de l'attention/hyperactivité par exemple),
 - corticoïdes.
- * Une insomnie associée à un trouble neuro-développemental :
 - autisme,
 - trouble déficit de l'attention/hyperactivité.

3. LA SOMNOLENCE DIURNE EXCESSIVE

3.1. Données épidémiologiques

La somnolence diurne excessive (SDE) se définit par un besoin excessif de dormir durant la journée.

Il s'agit d'une plainte fréquente, 15 % de la population présentant une somnolence modérée et 4-5 % une somnolence sévère.

La SDE représente un enjeu de santé publique du fait du risque majeur d'accident dont elle peut être responsable. La SDE revêt de ce fait des implications médico-légales. En effet, la somnolence fait partie de la liste des affections médicales incompatibles avec l'obtention ou le maintien du permis de conduire (arrêté du 21 décembre 2005).

3.2. Diagnostic positif

3.2.1. Évaluation clinique

L'évaluation d'une plainte de SDE est en premier lieu clinique. Elle a pour objectifs d'en évaluer la sévérité, le retentissement, et ses caractéristiques peuvent orienter le diagnostic étiologique. Elle ne peut être évaluée sans connaissance de la qualité et la quantité du sommeil de nuit, du contexte clinique (antécédents médicaux non psychiatriques, psychiatriques, facteurs iatrogènes et toxiques).

L'évaluation spécifique d'une plainte de somnolence doit comporter :

- * Les circonstances initiales et modalité de l'installation de la somnolence.
- * Les horaires de survenue de la somnolence :
 - continue ou fluctuante,
 - variations circadiennes.
- * Caractériser les accès de sommeil diurnes :
 - nombre d'accès par jour,
 - durée,
 - caractère rafraîchissant ou non,
 - circonstances de survenue (inactivité/activité),
 - caractère irrépressible,
 - présence d'une activité onirique associée.
- * La qualité du réveil le matin, sensation de sommeil de nuit réparateur ou inertie du sommeil.
- * Le retentissement fonctionnel de la somnolence :
 - handicap perçu par le patient,
 - risque accidentogène.

L'intensité de la somnolence peut être évaluée au moyen d'outils cliniques simples comme l'échelle de somnolence d'Epworth qui est auto-questionnaire qui peut être facilement complété à la consultation. Un score supérieur à 10/24 indique une somnolence diurne excessive, celle-ci est sévère au-delà de 15/24.

ÉCHELLE DE SOMNOLENCE D'ÉPWORD

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

0 = ne somnolerait jamais

1 = faible chance de s'endormir

2 = chance moyenne de s'endormir

3 = forte chance de s'endormir

Situations	Score			
	Ne somnolerait jamais	Faible chance de s'endormir	Chance moyenne de s'endormir	Forte chance de s'endormir
Actuellement				
Assis en train de lire	0	1	2	3
En train de regarder la télévision	0	1	2	3
Assis inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunion...)	0	1	2	3
Comme passager dans une voiture (ou transport en commun) roulant pendant 1 h	0	1	2	3
Allongé l'après-midi lorsque les circonstances le permettent	0	1	2	3
Étant assis en parlant avec quelqu'un	0	1	2	3
Assis au calme après un repas sans alcool	0	1	2	3
Dans une voiture immobilisée depuis quelques minutes	0	1	2	3

3.2.2. Mesures objectives de la somnolence

Deux examens validés permettent d'évaluer de façon objective la plainte de somnolence. Ils doivent être systématiquement précédés d'un enregistrement polysomnographique.

- * Les tests itératifs de latence d'endormissement (TILE) mesurent la propension du sujet à s'endormir la journée. Les TILE sont utilisés pour poser le diagnostic de somnolence. Le sujet est invité à 5 reprises (9 h, 11 h, 13 h, 15 h et 17 h) à s'allonger dans le lit et ne pas résister au sommeil. La latence d'endormissement est mesurée pour chaque test. Le test est interrompu au bout de 20 minutes si le sujet ne s'est pas endormi ou 15 minutes après son endormissement. Une latence d'endormissement moyenne inférieure à 8 minutes signe une somnolence pathologique.

- * Les tests de maintien de l'éveil (TME) mesurent la capacité du sujet à rester éveillé durant la journée. Les TME sont utilisés pour évaluer l'efficacité du traitement de la somnolence. Le TME a de plus une valeur médico-légale (arrêté du 21 décembre 2005). Le sujet, installé dans un fauteuil en semi-pénombre est invité à résister au sommeil lors de 4 sessions. La latence d'endormissement est mesurée à chaque session (interrompue à 40 minutes si le sujet ne s'est pas endormi). Une latence d'endormissement moyenne inférieure à 19 minutes est pathologique.

3.3. Diagnostic différentiel :

Deux symptômes sont à distinguer de la somnolence :

- * La fatigue :
 - sensation d'affaiblissement physique ou psychique,
 - survenant le plus souvent à la suite d'efforts qui en impose l'arrêt,
 - réversible au moins partiellement avec la mise au repos.
- * La clinophilie :
 - rester allongé la journée tout en étant éveillé,
 - symptôme fréquemment observé dans les troubles de l'humeur.

3.4. Formes cliniques

La SDE est multifactorielle, pouvant être la conséquence de perturbations du sommeil de nuit (en particulier le SAS), en lien avec des facteurs toxiques, être secondaire à des pathologies psychiatriques ou non, ou être le symptôme principal des hypersomnies centrales.

3.4.1. Le syndrome d'apnées du sommeil

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS) est une pathologie fréquente, touchant 5-10 % de la population générale.

3.4.1.1. Aspects cliniques :

Il est plus fréquent chez l'homme, chez les sujets en surpoids et souffrant d'obésité. Chez ces sujets, le diagnostic de SAS doit être évoqué devant :

- * Des symptômes diurnes :
 - SDE,
 - sommeil perçu comme non réparateur,
 - céphalées matinales,
 - troubles cognitifs,
 - troubles de la libido,
 - irritabilité.
- * Des manifestations nocturnes :
 - ronflement, parfois pauses respiratoires observées par l'entourage,
 - polyurie nocturne (plus de 2 mictions par nuit),
 - hypersalivation,
 - sueurs nocturnes, pauses respiratoires constatées par l'entourage, sensation d'étouffement.

Les complications de ce syndrome sont d'ordre cardiovasculaires et métaboliques (hypertension artérielle, manifestations ischémiques cardiaques ou cérébrales).

3.4.1.2. Diagnostic

La suspicion diagnostique doit être confirmée par enregistrement nocturne (polygraphie ventilatoire ou polysomnographie). Cet enregistrement met en évidence de nombreux arrêts respiratoires :

- * Apnées : interruption complète de la respiration de plus de 10 secondes.
- * Hypopnées : diminution partielle de la respiration de plus de 10 secondes, associés à une désaturation en oxygène et/ou un micro-éveil.

Un index d'apnée/hypopnées (IAH) supérieur ou égal à 5 par heure de sommeil confirme le diagnostic. L'intensité du SAS se définit par l'IAH :

- * Légère : IAH entre 5 et 15/h,
- * Modérée : IAH entre 15 à 30/h,
- * Sévère : IAH supérieur à 30/h.

Le plus souvent le mécanisme est obstructif (définissant le syndrome d'apnées-hypopnées obstructif du sommeil), parfois il est central (par dysfonctionnement de la commande ventilatoire).

3.4.1.3. Traitement

Lorsque le SAS est sévère, le traitement de référence est la ventilation en pression positive continue appliquée au moyen d'un masque.

L'indication d'un traitement pour un SAS léger à modéré doit être posée en fonction du contexte clinique (retentissement fonctionnel, facteurs de risque cardiovasculaire), et une alternative à la pression positive continue doit être privilégiée :

- * Prise en charge d'un éventuel surpoids.
- * Orthèse d'avancée mandibulaire (prothèse mandibulaire portée la nuit, induisant une propulsion en avant de la mandibule permettant de libérer les voies aériennes supérieures)
- * Prise en charge chirurgicale ORL (chirurgie du voile du palais, des amygdales, des piliers et de la paroi postérieure du pharynx), dont la balance bénéfice/risque doit être pesée.

Il faut y associer des mesures hygiéno-diététiques et une éducation thérapeutique du patient pour favoriser l'observance et une prise en charge des comorbidités cardiovasculaires et métaboliques. Enfin, un syndrome d'apnées du sommeil non traité est une contre-indication à la prescription de benzodiazépines.

3.4.2. Le syndrome d'insuffisance de sommeil

On l'appelle également privation chronique de sommeil. Le sujet ne dort pas aussi longtemps qu'il le devrait pour maintenir un niveau d'éveil normal. La somnolence est volontiers plus forte en deuxième partie de journée. Le syndrome d'insuffisance de sommeil s'accompagne par ailleurs de signes fonctionnels divers, notamment cognitifs.

L'interrogatoire est le plus souvent suffisant pour retenir le diagnostic en précisant les horaires habituels de sommeil et la notion d'un allongement du temps de sommeil durant les week-ends ou les vacances.

3.4.3. Les hypersomnies secondaires

3.4.3.1. Hypersomnie d'origine physiologique

La SDE est fréquente au cours de la grossesse, se manifestant principalement lors du premier trimestre.

3.4.3.2. Hypersomnie d'origine iatrogène ou toxique

De nombreux traitements peuvent être responsables d'une somnolence diurne excessive :

- * Traitements psychotropes :
 - benzodiazépines et apparentés,
 - antipsychotiques,
 - thymorégulateurs,
 - antidépresseurs.
- * Antiépileptiques.
- * Antihistaminiques.
- * Antalgiques opioïdes.

Certains toxiques peuvent également être responsables de somnolence :

- * Lors de leur prise :
 - cannabis,
 - alcool,
 - opioïdes.
- * Lors de leur sevrage :
 - cocaïne,
 - amphétamines,
 - caféine.

Dans ce cas, l'interrogatoire doit rechercher des éléments chronologiques sur l'instauration des traitements et l'installation de la somnolence, la réversibilité de la somnolence à l'arrêt pour dégager une imputabilité.

3.4.3.3. Hypersomnie d'origine psychiatrique

Il s'agit essentiellement d'hypersomnie dans un contexte d'épisode dépressif caractérisé. L'hypersomnie n'est pas rare dans le cadre d'un épisode dépressif caractérisé, et plus particulièrement :

- * Chez le sujet jeune.
- * Chez la femme.
- * Dans le cadre d'un trouble bipolaire.
- * Dans le cadre d'un trouble affectif saisonnier.

Le traitement est en premier lieu celui du trouble de l'humeur sous-jacent.

3.4.3.4. Hypersomnie d'origine médicale non psychiatrique

Elles sont principalement d'origine neurologique :

- * Traumatisme crânien.
- * Lésions cérébrales (tronc cérébral, hypothalamus).
- * Maladie de Parkinson idiopathique.
- * Maladie de Steinert.
- * Sclérose en plaque.
- * Syndrome post-monoencéphalite infectieuse.

Le traitement est étiologique lorsqu'il est possible, sinon symptomatique avec un traitement stimulant de l'éveil.

3.4.4. Les hypersomnies centrales

3.4.4.1. Narcolepsie-cataplexie

La narcolepsie est une maladie rare dont la prévalence est estimée à 0,025 %. L'incidence de la narcolepsie suit une courbe bimodale avec un pic à 15 ans et un second à 35 ans. Les formes familiales de narcolepsie sont rares (1-2 %). Elle reste largement sous diagnostiquée.

La cause de la narcolepsie-cataplexie reste inconnue, d'origine vraisemblablement multifactorielle impliquant des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux. Sur le plan physiopathologique, la narcolepsie correspond à la perte de fonction des neurones à orexine/hypocrétine, un neurotransmetteur sécrété par une petite population de neurones de la partie dorso-latérale de l'hypothalamus. Un mécanisme neurodégénératif auto-immun est fortement suspecté.

Le diagnostic de narcolepsie doit être évoqué devant :

- * La tétrade symptomatique qui associe :
 - une SDE, sévère, caractérisée par des accès de sommeil diurnes multiples et courts, incoercibles, rafraîchissants, souvent accompagnés d'activité onirique ;
 - des cataplexies, abolitions brève et brutale du tonus musculaire, généralisées ou partielles, sans altération de la conscience, déclenchées par une émotion le plus souvent positive (rire, surprise) La cataplexie est un signe pathognomonique de la narcolepsie-cataplexie ;
 - des hallucinations nocturnes (hypnagogiques à l'endormissement, hypnopompiques au réveil) ;
 - des paralysies du sommeil (paralysie complète et transitoire, durant quelques secondes à quelques minutes survenant au moment de l'endormissement ou du réveil).
- * Un sommeil de nuit perturbé (insomnie, agitation nocturne).
- * Une prise de poids involontaire au début des symptômes (30 % des sujets narcoleptiques sont en surpoids).

Le diagnostic de narcolepsie-cataplexie repose sur l'observation clinique lorsque les symptômes sont typiques. Il est recommandé cependant de pratiquer une polysomnographie suivie de TILE qui objectivent :

- * Un sommeil de nuit fragmenté.
- * Une latence d'apparition du sommeil paradoxal courte.
- * Une latence moyenne d'endormissement aux TILE inférieure à 8 minutes.
- * La présence de sommeil paradoxal sur au moins 2 des 5 TILE.

Le typage HLA peut être informatif. La présence de HLA DQB1*0602 est retrouvée dans près de 97 % des sujets souffrant de narcolepsie-cataplexie mais se retrouve aussi dans 25 % de la population générale. Ainsi, ce test n'a pas de réelle valeur diagnostique. En revanche l'absence de l'association à DQB1*0602 exige la présence de critères cliniques incontestables pour retenir le diagnostic.

Le diagnostic formel est apporté par le dosage de l'orexine/hypocrétine dans le liquide céphalo-rachidien, qui révèle un taux bas voire effondré.

L'évolution de la maladie est chronique, avec une absence d'amélioration spontanée.

Le traitement de la narcolepsie-cataplexie est symptomatique. Il cible les deux symptômes les plus invalidants de la maladie :

- * Traitement de la somnolence :
 - aménagement de siestes,
 - traitement stimulant de l'éveil (Modafinil - Modiodal® ; Méthylphénidate - Ritaline®).
- * Traitement des cataplexies : antidépresseurs inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline (Venlafaxine - Effexor®) et le sodium oxybate (Xyrem®).

Par ailleurs, une prise en charge du surpoids est indispensable, tout comme des aménagements sur le plan professionnel ou scolaire.

3.4.4.2. Hypersomnie idiopathique

L'hypersomnie idiopathique est une affection rare, d'identification récente et d'étiopathogénie imprécise. Elle commence souvent chez l'adulte jeune, et les formes familiales sont fréquentes. On retrouve une SDE souvent sévère, continue et présente dès le réveil. Contrairement à la narcolepsie, les accès de sommeil diurnes sont longs (plusieurs heures) et non restaurateurs de vigilance normale. Le sommeil de nuit est très souvent prolongé (supérieur à 10 heures), et d'excellente qualité. Le réveil reste cependant très difficile, définissant l'inertie du réveil, pouvant aller jusqu'à une ivresse du réveil avec confusion.

Le diagnostic doit être évoqué après élimination des autres causes de somnolence. Une polysomnographie suivie de TILE est nécessaire pour confirmer le diagnostic.

3.4.4.3. Syndrome de Kleine-Levin

Il s'agit d'un trouble extrêmement rare, survenant chez l'adolescent ou l'adulte jeune, le plus souvent de sexe masculin. Il est caractérisé par la survenue de plusieurs accès durant quelques jours à quelques semaines, de début et fin brutaux caractérisés par une hypersomnie très sévère (16 à 18 heures/jour), plus ou moins associée à :

- * Une hyperphagie.
- * Des troubles du comportement avec désinhibition sexuelle.
- * Des troubles cognitifs (mnésiques, attentionnels, confusion, irritabilité, apathie).

L'examen est strictement normal entre les accès. Le diagnostic est clinique. L'évolution est le plus souvent favorable avec une disparition du trouble après quelques années. La physiopathologie reste inconnue, une dysfonction récurrente de l'hypothalamus est suspectée.

3.5. Démarche diagnostique

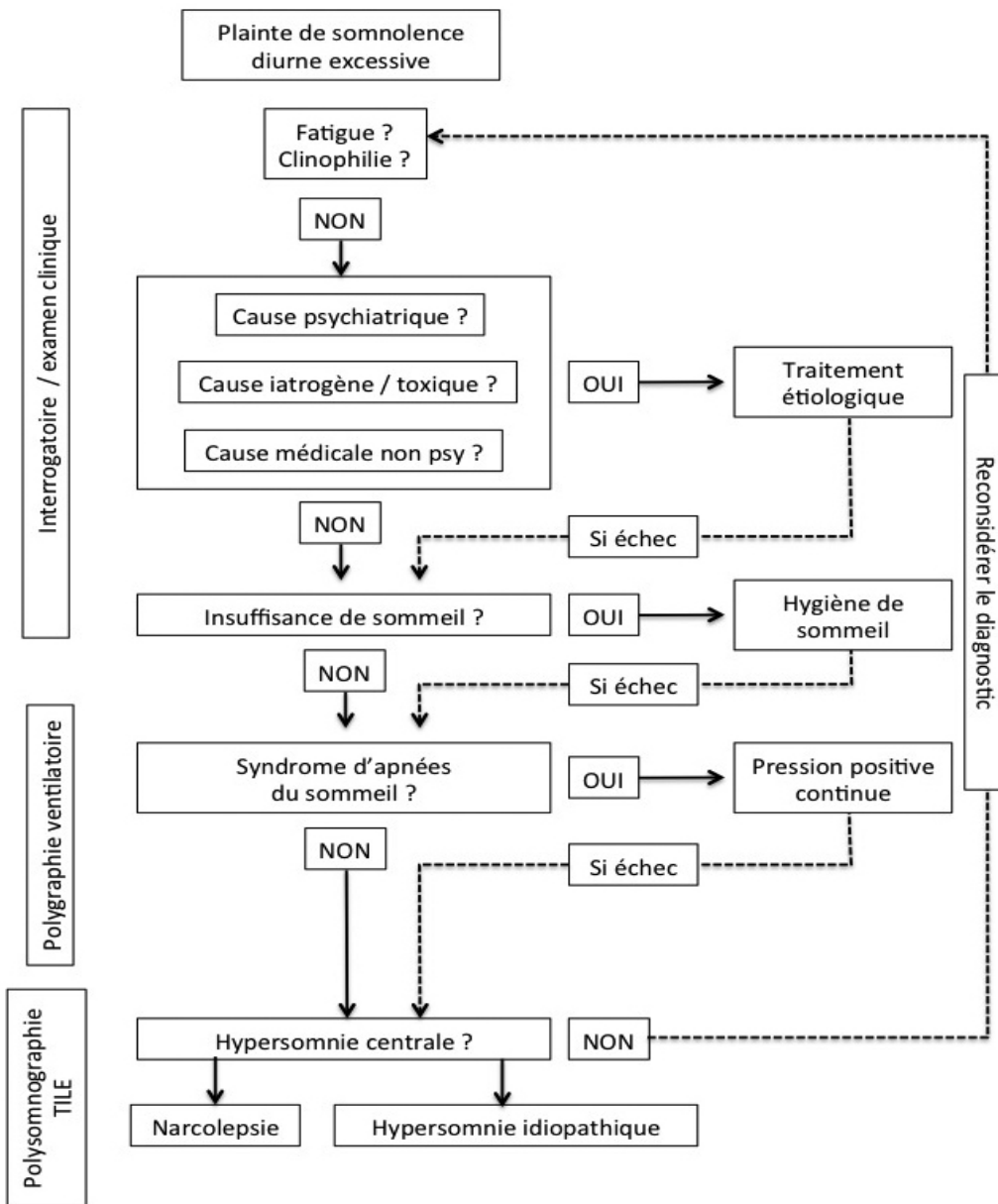


Figure 4. Démarche diagnostique de la somnolence diurne excessive.

3.6. Aspects médico-légaux

L'arrêté du 21 décembre 2005 régit des aspects médico-légaux en lien avec la SDE.

En cas de somnolence, la loi fait une distinction entre les conducteurs détenteurs de permis de type léger et les conducteurs détenteurs de permis de type lourd.

Les conducteurs dotés de permis de type léger (voiture, moto) relèvent d'un examen clinique et/ou de tests paracliniques laissés à l'appréciation du médecin avec :

- * Une interruption temporaire de la conduite en attente de traitement.
- * La reprise peut avoir lieu 1 mois après l'évaluation de l'efficacité thérapeutique (pression positive continue, chirurgie, prothèse, traitement stimulant de l'éveil). Cette reprise sera proposée à l'issue du bilan spécialisé. L'incompatibilité à la conduite est maintenue tant que persiste une somnolence malgré le traitement.

Les conducteurs dotés de permis de type lourd (camions, autobus, taxis, ambulances...) nécessitent de passer un test de maintien de l'éveil (TME) pour confirmer l'efficacité thérapeutique et la possible reprise de la conduite, avec :

- * Une interruption temporaire de la conduite en attente de traitement.
- * La reprise peut avoir lieu 1 mois après l'évaluation de l'efficacité thérapeutique (pression positive continue, chirurgie, prothèse, traitement stimulant de l'éveil), pour une compatibilité temporaire de 6 mois. L'incompatibilité est maintenue tant que persiste une somnolence malgré le traitement.

3.7. La somnolence chez l'enfant

3.7.1. Caractéristiques de la somnolence chez l'enfant

La somnolence chez l'enfant est souvent accompagnée d'autres symptômes, dont certains peuvent être au premier plan :

- * Irritabilité.
- * Instabilité motrice.
- * Altération de l'attention.

La somnolence chez l'enfant se manifeste volontiers en situation d'inactivité ou de passivité, il est très important de rechercher la notion d'endormissement en classe.

3.7.2. Principales causes de somnolence chez l'enfant

3.7.2.1. Insuffisance de sommeil

Une hygiène de sommeil insuffisante, des troubles comportementaux entraînant retard à l'endormissement et/ou éveils nocturnes prolongés sont la première cause de somnolence chez l'enfant.

3.7.2.2. Syndrome d'apnées du sommeil de l'enfant

Le SAS n'est pas rare chez l'enfant. Il doit systématiquement être évoqué devant les symptômes suivants :

- * Ronflement.
- * Endormissements en classe.
- * Irritabilité.
- * Troubles des apprentissages.
- * Difficultés d'attention.
- * Troubles du comportement.

Le diagnostic est établi au moyen d'une polygraphie ventilatoire ou d'une polysomnographie, les critères objectifs permettant de retenir un SAS chez l'enfant sont plus stricts que chez l'adulte (> 1/h). Le SAS chez l'enfant est le plus souvent obstructif, la première cause est l'hypertrophie

amygdalienne, réversible après traitement chirurgical. Un SAS central plus rare, doit faire rechercher une anomalie de la charnière occipito-cervicale (malformation d'Arnold Chiari).

3.7.2.3. Narcolepsie-cataplexie de l'enfant

Les formes pédiatriques de narcolepsie-cataplexie sont fréquentes. Les cataplexies revêtent parfois des caractéristiques atypiques pouvant rendre difficile l'évocation du diagnostic.

Le diagnostic positif et la prise en charge sont identiques à celle des adultes.

3.7.2.4. Parasomnies

Des parasomnies sévères et invalidantes peuvent être source de somnolence chez l'enfant, en particulier les parasomnies du sommeil lent profond et les rythmiques du sommeil.

3.7.2.5. Autres troubles neurologiques

On peut retenir :

- * Le syndrome de Willi-Prader.
- * La maladie de Nieman-Pick type C.
- * La maladie de Steinert.

4. LES PARASOMNIES DE L'ADULTE ET DE L'ENFANT

Les parasomnies regroupent un ensemble hétérogène de manifestations comportementales ou psychiques survenant au cours du sommeil. Elles sont particulièrement fréquentes chez l'enfant. Certaines parasomnies sont spécifiques d'un stade de sommeil, c'est le cas par exemple des cauchemars, en rapport avec le sommeil paradoxal, d'autres parasomnies ne le sont pas, comme l'énurésie.

4.1. L'agitation nocturne

4.1.1. Les parasomnies du sommeil lent profond

Les parasomnies du sommeil lent profond (SLP) comportent le somnambulisme, les terreurs nocturnes ainsi que les éveils confusionnels. Ces parasomnies relèvent d'anomalies de la transition entre le sommeil lent profond et la veille. Ces parasomnies surviennent le plus souvent dans le premier tiers de la nuit et sont accompagnée d'une amnésie partielle ou complète des épisodes. Elles concernent volontiers les enfants et les adultes jeunes. Le diagnostic est clinique.

Dans le somnambulisme, les manifestations motrices sont au premier plan. L'expression comportementale est en général simple, le sujet s'assoit ou se lève et marche dans sa chambre. Les yeux sont ouverts, le regard est vide, les gestes sont lents, souvent maladroits et relevant d'automatismes.

Les terreurs nocturnes sont généralement initiées par un grand cri. Elles sont caractérisées par l'importance des manifestations comportementales et neurovégétatives de peur (tachycardie, hypersudation, difficultés respiratoires, mydriase, érythrose cutanée). Le sujet est peu accessible à la réassurance. Le contenu mental, lorsqu'il est remémoré est en général peu élaboré, correspondant à une image ou une situation effrayante.

Enfin, les éveils confusionnels se distinguent par la faible composante motrice et neurovégétative au cours de l'épisode. Les accès sont volontiers longs, jusqu'à plusieurs dizaines de minutes. Ils

sont plus fréquents chez l'enfant et sont caractérisés par une désorientation, un ralentissement psychomoteur avec lenteur idéatoire, difficultés d'élocution et de compréhension. Des comportements instinctuels, sexuels ou alimentaires peuvent survenir.

Les parasomnies du sommeil lent profond peuvent être responsables d'un retentissement diurne, en particulier de la somnolence.

Les parasomnies du sommeil lent profond sont sous-tendues par une forte composante héréditaire. Les crises sont déclenchées ou leur fréquence aggravée par :

- * La privation de sommeil.
- * Le stress, les émotions fortes.
- * La fièvre.
- * Certains médicaments (Zolpidem - Stilnox® ; sels de lithium...).

Le traitement repose sur l'éviction des facteurs précipitants, la sécurisation de la chambre et du domicile. Les formes sévères peuvent justifier d'un traitement pharmacologique (Clonazépam - Rivotril®) à très faible posologie.

4.1.2. Le trouble du comportement en sommeil paradoxal

Il s'agit d'une agitation nocturne liée à la mise en acte des rêves du sujet. Elle survient le plus souvent en deuxième partie de nuit et est liée à la perte de l'atonie musculaire habituelle du sommeil paradoxal. Le sujet présente des comportements moteurs plus ou moins élaborés, avec des mouvements brusques, parfois violents pouvant être responsables de chutes du lit, de blessures pour le patient lui-même ou son partenaire. Le diagnostic est clinique et polysomnographique, l'enregistrement révélant un tonus musculaire anormalement élevé en sommeil paradoxal.

Le trouble du comportement en sommeil paradoxal concerne principalement le sujet âgé de sexe masculin. Très souvent, le trouble accompagne ou précède de plusieurs années des pathologies neurodégénératives, essentiellement les syndromes parkinsoniens.

Son traitement est symptomatique et repose sur l'utilisation de Clonazépam - Rivotril® à faible posologie.

4.1.3. Autres causes d'agitation nocturne

L'épilepsie frontale nocturne peut poser un problème diagnostique avec les parasomnies. Cette forme exclusivement nocturne d'épilepsie doit être évoquée devant :

- * Le caractère stéréotypé des crises.
- * De multiples crises par nuit.
- * Des mouvements dystoniques, dyskinétiques.

Le problème diagnostique réside dans le fait que l'EEG de surface est souvent normal.

Le trouble dissociatif nocturne reste un diagnostic d'élimination, il correspond à des manifestations dissociatives d'expression essentiellement nocturne.

4.2. Autres parasomnies

4.2.1. Cauchemars

Le cauchemar correspond à une activité onirique de contenu désagréable qui réveille le sujet. On distingue, les cauchemars dits idiopathiques de ceux survenant dans le cadre de l'état de stress post-traumatique. Dans ce cas ils s'intègrent au syndrome de reviviscence.

Le cauchemar chez l'enfant se distingue de la terreur nocturne principalement par l'absence d'amnésie et de troubles du comportement. Les cauchemars surviennent le plus souvent en sommeil paradoxal, donc majoritairement en fin de nuit.

4.2.2. Rythmies du sommeil

Les rythmies du sommeil sont caractérisées par des mouvements répétitifs, stéréotypés et rythmiques de grands groupes de muscles se produisant au moment de l'endormissement ou lors du sommeil. Les rythmies les plus fréquentes sont le bercement de tout le corps (body rocking), le cognement ou le roulement de la tête (head banging ou head rolling).

Ce trouble est très fréquent chez le nourrisson et voit sa prévalence décroître rapidement avec l'âge pour ne concerner que 3 % des enfants à l'âge de cinq ans. Dans de rares cas, ces troubles peuvent persister à l'âge adulte. Une prise en charge peut s'avérer nécessaire : les rythmies sont à l'origine de blessures ou d'altérations du fonctionnement diurne de l'enfant. Elle repose essentiellement sur des mesures comportementales.

4.2.3. Enurésie nocturne

Ce sont des mictions involontaires la nuit.

Pour en savoir plus, voir cours d'urologie et de pédiatrie.



RÉSUMÉ

Les troubles du sommeil se manifestent essentiellement par une plainte d'insomnie, de somnolence ou de phénomènes indésirables survenant au cours du sommeil que l'on appelle les parasomnies. Le praticien doit en connaître les modalités d'exploration cliniques et paracliniques afin d'en définir la sévérité, la chronicité, et leur étiologie en vue d'une prise en charge adaptée. L'insomnie est une plainte d'insatisfaction de la quantité ou de la qualité du sommeil. Elle peut être primaire, secondaire à des pathologies médicales dont le syndrome des jambes sans repos ou à des causes psychiatriques. Le plus souvent, une insomnie chronique ne doit pas faire l'objet d'une prescription d'hypnotiques, le traitement de l'étiologie sous-jacente ou une thérapie cognitive et comportementale sont les traitements de première intention. La somnolence diurne excessive est un problème de santé publique responsable d'un handicap important et d'accidents de la circulation. Elle est définie par un besoin excessif de dormir la journée. Elle peut être secondaire à une affection psychiatrique ou médicale. Elle doit faire suspecter un syndrome d'apnées du sommeil. La somnolence peut être primaire, on parle dans ce cas d'hypersomnie centrale dont la principale cause est la narcolepsie-cataplexie. Depuis l'arrêt du 21 décembre 2005, les sujets atteints d'une pathologie responsable de somnolence doivent être évalués annuellement avec un bilan spécialisé et pour le groupe « lourd » passer des tests de maintien d'éveil pour l'obtention ou le maintien du permis de conduire. Les troubles du sommeil de l'enfant sont fréquents, ils ne doivent pas être négligés car ils peuvent être le point d'appel de pathologies sous-jacentes (génétiques, psychiatriques, neurodéveloppementales).



POINTS CLEFS

- * Insomnie
 - La cause d'insomnie chronique la plus fréquente chez l'adulte est l'insomnie psychophysiologique dont le traitement repose sur des mesures non médicamenteuses (thérapie cognitive et comportementale).
 - La prescription d'hypnotique n'est pas recommandée en première intention dans le traitement de l'insomnie chronique de l'adulte. Elle ne doit se faire que pour une courte période dans le cadre d'une insomnie transitoire.
 - La présence d'un syndrome des jambes sans repos doit systématiquement être recherchée devant une plainte d'insomnie chronique chez l'adulte.
- * Somnolence diurne excessive
 - Un syndrome d'apnées du sommeil doit systématiquement être évoqué devant une plainte de somnolence diurne excessive et de ronflement, que ce soit chez l'adulte mais aussi chez l'enfant.
 - Une somnolence sévère chez le sujet jeune doit faire évoquer une hypersomnie centrale (narcolepsie, hypersomnie idiopathique).



RÉFÉRENCE POUR APPROFONDIR

Les troubles du sommeil, Billiard M., Dauvilliers Y., éditions Masson, 2011.