



# Exploration du sommeil chez l'adulte et l'adolescent

## Sleep investigations in adults and adolescents

J. Doucet (Licenciée en sciences psychologiques), M. Kerkhofs (Docteur en sciences psychologiques) \*

Laboratoire de Sommeil, CHU Charleroi Hôpital A. Vésale, Rue de Gozée 706, 61110 Montigny-le-Tilleul, Belgique

### MOTS CLÉS

Trouble du sommeil ;  
Examen clinique ;  
Polysomnographie ;  
Insomnie ;  
Excès de sommeil ;  
Troubles du rythme circadien ;  
Parasomnie

### KEYWORDS

Sleep disorders;  
Clinical examination;  
Polysomnography;  
Insomnia;  
Excessive daytime sleepiness;  
Circadian rhythm disorders;  
Parasomnia

**Résumé** Cet article fournit des recommandations aux cliniciens concernant l'exploration d'un trouble du sommeil chez l'adulte et l'adolescent. L'évaluation débute par un examen clinique comprenant l'interrogatoire du patient et de son entourage. Des examens complémentaires sont souvent recommandés pour identifier le trouble du sommeil. Les différents outils d'exploration du sommeil (polysomnographie, actimétrie, questionnaires et agendas de sommeil) et de la somnolence (polysomnographie en continu, test des latences multiples d'endormissement, test de maintien de l'éveil, échelles de somnolence) sont présentés. Nous décrivons aussi les démarches diagnostiques face à l'insomnie, l'excès de sommeil, les troubles du rythme circadien et les parasomnies.

© 2004 Publié par Elsevier SAS.

**Abstract** This article provides recommendations for clinicians concerning the investigations related to sleep disorders in adults and adolescents. Evaluation begins with clinical examination, including interviews of the patient and his family. Additional tests are often recommended to identify sleep disorder. Different tools are presented, useful in investigating sleep (polysomnography, actigraphy, questionnaires, sleep logs), and sleepiness (24h polysomnography, multi sleep latency test, maintenance of wakefulness test, sleepiness scales). We describe also the diagnostic steps for insomnia, excessive daytime sleepiness, circadian rhythm disorders, and parasomnia.

© 2004 Publié par Elsevier SAS.

## Introduction

Les troubles du sommeil concernent près d'un individu sur trois à un moment ou l'autre de sa vie.<sup>1</sup> Souvent transitoires, non reconnus et non traités, ils ont tendance à devenir chroniques et à s'aggraver. Par ailleurs, il est actuellement bien établi que

ces troubles ont des conséquences importantes sur le bien-être, la santé, la scolarité, la vie sociale, économique et professionnelle.<sup>1</sup> Les accidents de travail et de roulage sont plus fréquents chez les patients atteints de certaines pathologies du sommeil telles les apnées en raison de la somnolence diurne qui en découle.<sup>2</sup> Les troubles du sommeil sont aussi souvent associés à des troubles psychiatriques (Tableau 1). Des perturbations dans la continuité du sommeil et dans son architecture sont en effet fréquentes chez les patients présentant

\* Auteur correspondant.

Adresse e-mail : myriam.kerkhofs@chu-charleroi.be (M. Kerkhofs).

**Tableau 1** Troubles du sommeil associés à des troubles psychiatriques.*Insomnies associées à des troubles psychiatriques*

- Troubles de l'humeur (dépression, manie)
- Troubles de l'alimentation (anorexie mentale, boulimie)
- Schizophrénie
- Troubles anxieux (anxiété généralisée, trouble obsessionnel compulsif, trouble panique, état de stress post-traumatique)
- Troubles de la personnalité

*Excès de sommeil*

- Dépression chez l'adolescent
- Dépression saisonnière

*Parasomnie*

- Schizophrénie
- État de stress post-traumatique

66 des troubles psychiatriques.<sup>3,4</sup> Par ailleurs, les in-  
 67 somniaques chroniques ont un risque élevé de dé-  
 68 velopper un trouble de l'humeur ou un trouble  
 69 anxieux.<sup>5</sup> C'est pourquoi un diagnostic précoce et  
 70 un traitement adapté sont indiqués tant chez  
 71 l'adulte que chez l'adolescent. Après avoir pré-  
 72 senté les méthodes d'exploration du sommeil, nous  
 73 envisagerons les démarches diagnostiques face aux  
 74 troubles du sommeil les plus fréquents chez  
 75 l'adulte et l'adolescent.

## 76 Exploration du sommeil

77 L'exploration d'un trouble de sommeil chez  
 78 l'adulte ou l'adolescent s'effectue généralement  
 79 en deux étapes. Tout d'abord, l'évaluation débute  
 80 par un bilan clinique du patient. Dans certains cas,  
 81 cette évaluation clinique est suffisante pour poser  
 82 un diagnostic. Dans d'autres cas, des examens com-  
 83 plémentaires sont à envisager afin d'identifier le  
 84 trouble du sommeil et sa cause.

## 85 Évaluation clinique

86 Lors de l'anamnèse, le clinicien effectue une éva-  
 87 luation de la symptomatologie, des antécédents  
 88 personnels et familiaux ainsi qu'un examen physi-  
 89 que et psychologique. L'évaluation de la sympto-  
 90 matologie concerne à la fois l'histoire du trouble  
 91 (moment et circonstances d'apparition ; évolution  
 92 des manifestations) et l'état actuel du trouble  
 93 (type de trouble avec caractéristiques actuelles,  
 94 sévérité, signes associés ; retentissement sur vie  
 95 socioprofessionnelle). Les habitudes de sommeil  
 96 (durée de sommeil nécessaire pour se sentir en  
 97 forme, heures habituelles de coucher et de lever,  
 98 capacités de récupération), le mode de vie, l'an-  
 99 xiété, l'humeur sont également évalués. Une re-  
 100 cherche des antécédents personnels et familiaux,

des pathologies associées ainsi qu'un examen phy-  
 101 sique sont aussi effectués. Une hétéro-anamnèse  
 102 est souhaitable afin de repérer les signes d'appel de  
 103 pathologies spécifiques du sommeil (ronflements,  
 104 apnées, mouvements...).

## Examens complémentaires

106  
 107 Parmi les examens complémentaires, nous distingu-  
 108 ons les examens axés sur l'exploration du sommeil  
 109 et sur l'exploration de la somnolence.

### Exploration du sommeil

110 Les différentes méthodes d'investigation du som-  
 111 meil fournissent soit des données objectives  
 112 comme les enregistrements polysomnographiques  
 113 et actimétriques soit des données subjectives  
 114 comme les questionnaires et les agendas de som-  
 115 meil.  
 116

#### Enregistrement polysomnographique (PSG)

117 L'examen polysomnographique est l'enregistrement  
 118 continu et simultané des différents paramètres per-  
 119 mettant l'analyse du sommeil en stades (l'élec-  
 120 troencéphalogramme, l'électro-oculogramme et  
 121 l'électromyogramme) et aussi l'évaluation d'autres  
 122 fonctions : les paramètres cardiorespiratoires (élec-  
 123 trocardiogramme, capteurs nasobuccaux, oxymé-  
 124 trie, sangles thoracoabdominales) et les paramètres  
 125 musculaires (électrodes ou sangles au niveau des  
 126 jambes). Dans certains cas particuliers, l'examen  
 127 polysomnographique est complété par un enregis-  
 128 trement vidéo simultané. Par ailleurs, une sur-  
 129 veillance vidéo du patient durant la nuit est tou-  
 130 jours recommandée. Le nombre de nuits  
 131 d'enregistrement varie en fonction du trouble sus-  
 132 pecté. En effet, alors qu'une nuit d'enregistrement  
 133 est souvent suffisante lors de suspicion d'apnées du  
 134 sommeil, deux ou trois nuits peuvent être indiquées  
 135 en cas d'insomnie. Les enregistrements sont effec-  
 136 tués au laboratoire du sommeil ou au domicile du  
 137 patient. Lorsque le clinicien analyse les enregistre-  
 138 ments polysomnographiques, il doit tenir compte de  
 139 l'influence des psychotropes sur l'architecture du  
 140 sommeil (entre autres, diminution du sommeil para-  
 141 doxal par les antidépresseurs, diminution du som-  
 142 meil lent profond par les benzodiazépines).<sup>6,7</sup>  
 143

#### Actimétrie

144 L'enregistrement actimétrique<sup>8,9</sup> permet d'évaluer  
 145 les moments de veille et de sommeil durant des  
 146 périodes de temps prolongées (plus de 24 heures).  
 147 Les mouvements sont enregistrés par l'intermé-  
 148 diaire de capteurs sensitifs placés au poignet non  
 149 dominant. Cette méthode a l'avantage d'être peu  
 150 contraignante, de s'effectuer au domicile du pa-  
 151 tient et de permettre des enregistrements de lon-  
 152

153	gues durées. Cependant, l'évaluation du sommeil	207
154	reste souvent imprécise. Il est donc recommandé	208
155	d'utiliser l'actimétrie en complément d'autres exa-	209
156	mens (agenda de sommeil, PSG). Une actimétrie est	210
157	indiquée en cas de suspicion d'un trouble du rythme	211
158	circadien (avance ou retard de phase) et aussi pour	212
159	documenter la fréquence des perturbations du	213
160	sommeil.	214
161	<i>Évaluation subjective : les questionnaires</i>	215
162	<i>et les agendas de sommeil</i>	216
163	Les outils d'évaluation subjective permettent d'ap-	217
164	précier la perception qu'a le patient de son som-	218
165	meil. Parmi ces questionnaires, on distingue	
166	l'agenda de sommeil ( <sup>10,11</sup> pour traduction fran-	
167	çaise) qui donne une évaluation quotidienne du	
168	temps de sommeil, des éveils, siestes... D'autres	
169	questionnaires évaluent les plaintes de sommeil	
170	tels l'index de qualité du sommeil de Pittsburg	
171	( <sup>11,12</sup> pour traduction en français), le questionnaire	
172	sur le sommeil du « St Mary's Hospital » ( <sup>11,13</sup> pour	
173	traduction en français) ou le Sleep Symptôme Ques-	
174	tionnaire ( <sup>14,15</sup> pour traduction française). D'autres	
175	questionnaires évaluent les attitudes et croyances	
176	par rapport au sommeil <sup>16</sup> ou encore la typologie	
177	circadienne ( <sup>11,17</sup> pour traduction en français).	
178	<b>Exploration de la somnolence diurne</b>	
179	La somnolence diurne peut être évaluée de ma-	
180	nière objective par des tests itératifs ou des enre-	
181	gistrements polysomnographiques en continu. Des	
182	échelles d'évaluation subjective permettent aussi	
183	d'apprécier le degré de la plainte de somnolence.	
184	<i>Tests itératifs</i>	
185	<i>Test itératif de latence d'endormissement (TILE).</i>	
186	Le test itératif de latence d'endormissement <sup>18</sup> est	
187	un test de référence dans l'évaluation de la somno-	
188	lence. Il consiste en quatre ou cinq enregistrements	
189	PSG, pratiqués à deux heures d'intervalle (généra-	
190	lement 9 h 30, 11 h 30, 13 h 30 et 15 h 30), pendant	
191	lesquels le patient est invité à s'endormir. La la-	
192	tence d'endormissement permet de déterminer le	
193	degré de sévérité de la somnolence : un endormis-	
194	sement entre 10 à 15 minutes est l'indication d'une	
195	somnolence légère, un endormissement entre 5 et	
196	10 minutes, d'une somnolence modérée et un en-	
197	dormissement inférieur en 5 minutes indique une	
198	somnolence sévère. <sup>19</sup> Par ailleurs, lorsque des en-	
199	dormissements en stade de sommeil paradoxal (SP)	
200	sont détectés, le TILE devient un outil précieux	
201	dans le diagnostic de la narcolepsie (deux endor-	
202	missements ou plus en SP sont signes de narcolep-	
203	sie). Notons que le test doit toujours être précédé	
204	d'une nuit complète d'enregistrement PSG.	
205	<i>Test de maintien de l'éveil (TME).</i> Le test de	
206	maintien de l'éveil <sup>20</sup> est une variante du test itéra-	
	tif de latence d'endormissement. Contrairement à	207
	ce dernier, le test de maintien de l'éveil ne mesure	208
	pas la capacité à s'endormir mais bien l'habileté à	209
	rester éveillé alors que le patient est placé dans des	210
	conditions propices à l'endormissement (assis dans	211
	un fauteuil dans une pièce faiblement éclairée).	212
	Une étude de standardisation du TME <sup>21</sup> recom-	213
	mande des sessions de 20 minutes espacées toutes	214
	les 2 heures avec interruption du test dès la pre-	215
	mière époque de sommeil. Une latence d'endormis-	216
	sement inférieure à 11 minutes est considérée	217
	comme anormale.	218
	<i>Enregistrement polysomnographique en continu</i>	219
	L'enregistrement PSG en continu permet d'évaluer	220
	la somnolence durant des périodes de temps pro-	221
	longées (plus de 24 heures). L'utilisation d'un appa-	222
	reil portable est préférable à celle d'un appa-	223
	reillage classique (car ce dernier pourrait faciliter	224
	le sommeil étant donné que le patient est totale-	225
	ment oisif). Cette méthode peut s'effectuer soit au	226
	laboratoire du sommeil, soit au domicile du pa-	227
	tient. Cependant, cette technique n'est pas sou-	228
	vent utilisée en routine car elle est contraignante à	229
	la fois pour le technicien et pour le patient.	230
	<i>Échelles subjectives de somnolence</i>	231
	Les échelles subjectives fournissent des indications	232
	sur la plainte de somnolence du patient. Cepen-	233
	dant, il est indispensable de compléter l'évaluation	234
	par des méthodes objectives pour poser un diagnos-	235
	tic de somnolence diurne. L'échelle de somnolence	236
	de Epworth ( <sup>11,22</sup> pour traduction française) permet	237
	d'évaluer le degré de somnolence dans huit situa-	238
	tions de la vie courante (assis en train de lire, en	239
	train de regarder la télévision, ...). Le patient doit	240
	attribuer un chiffre de 0 (= ne somnolerait jamais) à	241
	3 (= forte chance de s'endormir) à chacune de ces	242
	situations. Un score supérieur à 10 est le signe	243
	d'une somnolence anormale. L'échelle de somno-	244
	lence de Stanford ( <sup>11,23</sup> pour traduction française)	245
	permet d'estimer l'état de somnolence à un mo-	246
	ment précis et peut être répétée. Elle consiste en	247
	une échelle de sept items (du niveau 1 = en pleine	248
	forme et plein de vitalité ; alerte ; très bien éveillé	249
	au niveau 7 = presque en train de rêver ; sommeil	250
	imminent ; ne lutte plus pour rester éveillé).	251
	<b>Démarches diagnostiques</b>	252
	<b>Insomnies</b>	253
	L'insomnie est une plainte d'un sommeil de mau-	254
	vaise qualité, ayant des répercussions sur la qualité	255
	de la vie quotidienne. Le patient insomniaque per-	256
	çoit son sommeil comme difficile à obtenir, insuffi-	257
	sant, insatisfaisant ou non récupérateur. <sup>24</sup> Il peut	258

259	se plaindre de difficultés d'endormissement,	bilité des heures de sommeil, pratique d'exer-	288
260	d'éveils nocturnes ou de réveils matinaux précoces	cices physiques ou d'un travail intellectuel	289
261	qui ont un retentissement sur le fonctionnement en	intense avant le coucher ;	290
262	journée (fatigue, somnolence, irritabilité, troubles	• les facteurs environnementaux : changement	291
263	de l'humeur). Une enquête réalisée en Europe et au	d'environnement, bruit, température trop éle-	292
264	Canada montre que, selon le pays, 8 à 18 % des	vée ou trop basse ;	293
265	individus sont insatisfaits de la qualité ou de la	• une situation stressante ou chargée affective-	294
266	quantité de leur sommeil. <sup>25</sup> Il convient de distin-	ment : événements de la vie, difficultés fami-	295
267	guer l'insomnie transitoire et occasionnelle dont la	liales ou professionnelles ;	296
268	cause peut être rapidement identifiée, et l'insom-	• une affection médicale (douleur aiguë, pro-	297
269	nie chronique qui nécessite une investigation plus	blème dentaire, infection pulmonaire avec	298
270	approfondie. L'insomnie a une origine multifactori-	dyspnée, toux, ...) ;	299
271	elle et est souvent associée à des troubles psy-	• autres causes : insomnie de rebond lors de	300
272	chiatriques. <sup>26</sup> Selon Ohayon et Roth, <sup>5</sup> environ la	l'arrêt d'un médicament hypnotique, insomnie	301
273	moitié des personnes souffrant d'insomnies chroni-	d'altitude lors d'une ascension en haute alti-	302
274	ques a des antécédents psychiatriques ou dével-	tude.	303
275	loppe des troubles psychiatriques.		
276	<b>Insomnie transitoire et à court terme</b>		
277	<i>Examen clinique (Fig. 1)</i>	<i>Examens complémentaires (Fig. 1)</i>	304
278	<i>Signes cliniques.</i> Dans l'insomnie transitoire et à	Dans l'insomnie transitoire et à court terme,	305
279	court terme, la plainte d'insomnie se manifeste sur	l'examen clinique suffit généralement à établir	306
280	une durée de une à quelques nuits ou de maximum	le diagnostic et à identifier les causes de l'insom-	307
281	3 semaines. <sup>27</sup>	nie. Cependant, si le diagnostic reste incertain ou	308
282	<i>Causes.</i> L'insomnie transitoire et à court terme	que le traitement prescrit est inefficace, des exa-	309
283	est très souvent liée à des causes bien définies et	mens complémentaires sont recommandés (voir	310
284	facilement identifiables. Parmi les causes, <sup>27</sup> on re-	infra).	311
285	trouve :	<i>Indications thérapeutiques</i>	312
286	• une mauvaise hygiène du sommeil : consumma-	Tout d'abord, il est nécessaire de traiter la cause	313
287	tion de substances excitantes, d'alcool, varia-	de l'insomnie qui est souvent facilement repérable	314
		(traiter l'affection médicale, donner des conseils	315
		d'hygiène de sommeil, modifier l'environnement,	316

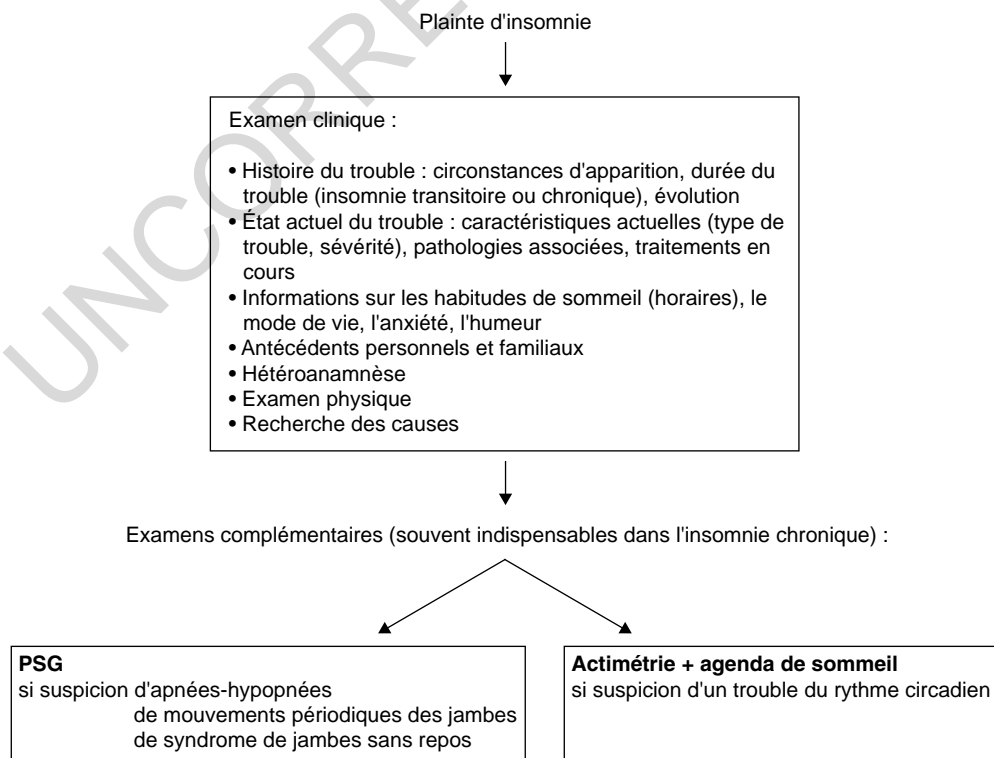


Figure 1 Démarches diagnostiques de l'insomnie.

317 gérer le stress par les thérapies de relaxation...)  
 318 (voir infra). Un traitement par hypnotique à courte  
 319 durée d'action peut être envisagé en complément  
 320 (voir infra).

### 321 **Insomnie chronique**

#### 322 *Examen clinique (Fig. 1)*

323 *Signes cliniques.* Dans l'insomnie chronique, la  
 324 plainte d'insomnie se manifeste depuis plus de  
 325 3 semaines,<sup>27</sup> bien souvent depuis des années.

326 *Causes.* Les causes de l'insomnie chronique sont  
 327 souvent multifactorielles et difficilement identifia-  
 328 bles a priori. Il existe différents types d'insomnie  
 329 chronique :

- 330 • insomnie psychophysiologique.<sup>28</sup> Le début de  
 331 l'insomnie est lié à un événement stressant ou  
 332 affectif qui perturbe le sommeil. Par la suite,  
 333 le sommeil se détériore progressivement et le  
 334 patient développe des conditionnements  
 335 (crainte de ne pas dormir, mauvaises habitudes  
 336 de sommeil) qui vont renforcer et aggraver  
 337 l'insomnie. Une forme extrême d'insomnie  
 338 psychophysiologique est la mauvaise percep-  
 339 tion du sommeil. Le patient se plaint de son  
 340 sommeil alors que la durée et la qualité du  
 341 sommeil sont normales à l'enregistrement po-  
 342 lysomnographique. Une autre variante clinique  
 343 de l'insomnie psychophysiologique est l'insom-  
 344 nie idiopathique qui débute dans l'enfance et  
 345 se poursuit tout au long de la vie ;
- 346 • insomnie organique.<sup>29</sup> L'insomnie est un symp-  
 347 tôme rencontré dans certaines affections mé-  
 348 dicales et neurologiques comme les traumatismes  
 349 crâniens, les maladies neurologiques  
 350 dégénératives, les accidents vasculaires céré-  
 351 braux, l'infection par le virus de l'immunodé-  
 352 ficiance humaine (VIH), les douleurs aiguës, les  
 353 pathologies pulmonaires, les troubles cardio-  
 354 vasculaires et endocriniens... Les pathologies  
 355 primaires du sommeil comme les apnées-  
 356 hypopnées du sommeil, les mouvements péri-  
 357 odiques des jambes ou le syndrome de jambes  
 358 sans repos peuvent également être à l'origine  
 359 de l'insomnie.

360 *Apnées-hypopnées du sommeil (AHS).* Les signes  
 361 cliniques des AHS sont caractérisées par des dimi-  
 362 nutions de l'activité respiratoire (hypopnée) ou des  
 363 arrêts de la respiration avec une persistance (apnée  
 364 obstructive) ou une interruption de l'effort ventila-  
 365 toire (apnée centrale). Les signes cliniques majeurs  
 366 d'un syndrome d'AHS sont la somnolence diurne et  
 367 le ronflement qui est produit par la vibration des  
 368 tissus laryngés.<sup>30</sup> Cependant, tous les ronfleurs ne  
 369 sont pas forcément apnéiques.

370 Parmi les causes des AHS, il existe des facteurs  
 371 de risque comme le sexe (les hommes sont plus

touchés que les femmes),<sup>31</sup> l'âge (les hommes  
 d'âge moyen et les femmes après la ménopause  
 sont davantage touchés), le tabagisme, une sur-  
 charge pondérale.<sup>32</sup> Certaines pathologies sont sou-  
 vent décrites en association avec les AHS comme les  
 anomalies des voies aériennes supérieures (dévia-  
 tion de la cloison nasale, hypertrophie amygda-  
 lienne), les maladies endocriniennes (hypothyroï-  
 die), les pathologies neuromusculaires, respi-  
 ratoires (bronchopneumopathie chronique obstruc-  
 tive) ou digestives (reflux gastro-œsophagien).<sup>30</sup>  
 Parmi les conséquences des apnées-hypopnées, el-  
 les entraînent souvent des éveils de courte durée  
 qui fragmentent le sommeil et peuvent provoquer  
 une insomnie ou le plus souvent un excès de som-  
 meil. L'excès de sommeil peut être à l'origine  
 d'endormissements en journée pouvant provoquer  
 des accidents de roulage ou de travail. Les apnées-  
 hypopnées peuvent avoir aussi d'autres conséquen-  
 ces comme des troubles du rythme cardiaque, des  
 céphalées matinales, de la transpiration nocturne,  
 un besoin d'uriner fréquemment la nuit, des diffi-  
 cultés sexuelles, ...<sup>32</sup>

*Mouvements périodiques des jambes au cours du  
 sommeil (MPJS) et syndrome de jambes sans repos  
 (SJSR) ou syndrome d'impatiences musculaires de  
 l'éveil.* Les MPJS ont une durée de 0,5 à 5 secondes  
 et se produisent durant le sommeil à des intervalles  
 allant de 4 à 90 secondes.<sup>33</sup> Dans le SJSR, les  
 mouvements des jambes se produisent à l'éveil et  
 sont associés à des sensations déplaisantes au ni-  
 veau des jambes et à un besoin irrésistible de  
 bouger.<sup>33</sup> Environ 80 % des patients avec un SJSR  
 présentent des MPJS au cours du sommeil.<sup>33</sup> L'éti-  
 ologie du SJSR et des MPJS reste encore incertaine à  
 l'heure actuelle. La périodicité des mouvements  
 suggère une origine au niveau du système nerveux  
 central. Chez le sujet normal, le cerveau reçoit  
 périodiquement des influx nerveux excitateurs qui  
 sont inhibés pendant le sommeil. Chez le patient  
 atteint de SJSR et de MPJS, une augmentation de  
 l'intensité de ces influx ou une déficience des mé-  
 canismes inhibiteurs provoquerait de nombreux  
 éveils et des mouvements périodiques comme les  
 MPJS.<sup>33</sup> Sur le plan neurochimique, un déficit en  
 dopamine pourrait être responsable du SJSR et des  
 MPJS.<sup>33</sup> Certaines affections médicales sont sou-  
 vent associées au SJSR et aux MPJS : insuffisance  
 rénale, diabète, atteinte de la moelle et des nerfs  
 périphériques...<sup>33</sup> Les conséquences des MPJS et du  
 SJSR : les MPJS sont souvent associées à des éveils  
 de courte durée qui entraînent une insomnie ou un  
 excès de sommeil. Les mouvements dans le SJSR  
 gênent souvent l'endormissement et provoquent  
 une insomnie sévère.

*Insomnies psychiatriques.*<sup>26</sup> Des patients atteints  
 d'un trouble psychiatrique (trouble de l'humeur,

429 trouble anxieux) présentent souvent des plaintes  
430 d'insomnie (Tableau 1). Des anomalies dans l'archi-  
431 tecture et la continuité du sommeil sont fréquentes  
432 chez ces patients<sup>3,4</sup>

433 *Insomnies liées aux médicaments.*<sup>34</sup> Certains  
434 médicaments comme les amphétamines, les anti-  
435 dépresseurs, les anxiolytiques, les antiparkinson-  
436 niens... peuvent provoquer des plaintes d'insom-  
437 nie.

#### 438 *Examens complémentaires (Fig. 1)*

439 Dans l'insomnie chronique, il est souvent néces-  
440 saire d'effectuer des examens complémentaires  
441 pour identifier les causes et poser le diagnostic.

442 Une polysomnographie est recommandée si le  
443 clinicien suspecte une pathologie primaire du som-  
444 meil.<sup>35,36</sup> Une fois la pathologie du sommeil identi-  
445 fiée, un suivi spécialisé est envisagé. Une explora-  
446 tion pneumologique et ORL<sup>30</sup> est recommandée  
447 pour le patient apnéique afin d'effectuer un bilan  
448 respiratoire et de déterminer les structures anatomi-  
449 ques responsables du ronflement et des apnées.  
450 Une exploration neurologique est souvent deman-  
451 dée pour le patient présentant des mouvements  
452 périodiques des jambes ou un syndrome de jambes  
453 sans repos. Une polysomnographie est aussi indi-  
454 quée lorsqu'aucune cause ne semble expliquer le  
455 trouble du sommeil ou lorsque le traitement pres-  
456 crit est inefficace.

457 Chez l'adolescent en particulier, le clinicien doit  
458 tout d'abord exclure des perturbations du rythme  
459 circadien (retard de phase) ou la présence d'une  
460 parasomnie.

#### 461 *Indications thérapeutiques*

462 Dans l'insomnie chronique, le traitement dépend  
463 de la cause.

464 Dans l'insomnie organique, un traitement de  
465 type pharmacologique est prescrit pour traiter l'af-  
466 fection médicale ou neurologique. Dans le cas  
467 d'apnées-hypopnées du sommeil, le traitement de  
468 choix est le traitement par pression positive conti-  
469 nue par voie nasale qui consiste en un masque relié  
470 à un compresseur envoyant de l'air sous pression en  
471 continu.<sup>37</sup> Si le patient présente des mouvements  
472 périodiques des jambes ou un syndrome de jambes  
473 sans repos, un traitement par benzodiazépines,  
474 agents dopaminergiques ou opiacés sera envi-  
475 sagé.<sup>33</sup>

476 Le traitement de l'insomnie psychophysiologique  
477 est fonction de l'importance de l'anxiété, de la  
478 présence ou non de pathologie psychiatrique et des  
479 conditions de vie. Lorsque l'anxiété est peu pré-  
480 sente, les conditions de vie satisfaisantes et les  
481 pathologies psychiatriques absentes, une utiliza-  
482 tion occasionnelle d'hypnotiques et un traitement  
483 de type non pharmacologique comme la relaxation

484 peuvent être suffisants. En revanche, dans les cas  
485 sévères avec anxiété importante, troubles psychia-  
486 triques et utilisation abusive de médicaments, un  
487 traitement approprié ainsi qu'une psychothérapie  
488 sont à envisager.

489 Dans le cas d'insomnie avec dépression, l'utilisa-  
490 tion d'antidépresseurs est conseillée en association  
491 ou non avec un hypnotique.

492 Les traitements de l'insomnie peuvent être phar-  
493 macologiques, non pharmacologiques ou consister  
494 en une combinaison des deux.<sup>38</sup>

495 *Traitements pharmacologiques :* ils compren-  
496 nent les hypnotiques benzodiazépiniques et les  
497 hypnotiques non benzodiazépiniques à courte du-  
498 rée d'action (zopiclone, zolpidem, zaleplon).

499 Les hypnotiques benzodiazépiniques sont géné-  
500 ralement efficaces mais présentent aussi quelques  
501 inconvénients. En ce qui concerne leurs effets sur le  
502 sommeil, ils facilitent le sommeil par une réduction  
503 de la latence d'endormissement et une réduction  
504 du nombre d'éveils nocturnes mais ils modifient  
505 aussi l'architecture du sommeil en diminuant la  
506 quantité des stades 3 et 4 et du sommeil para-  
507 doxal.<sup>7</sup>

508 Les effets secondaires les plus courants des ben-  
509 zodiazépines sont les troubles cognitifs, la somno-  
510 lence, les vertiges, la dysarthrie, l'ataxie, la dé-  
511 pression, l'altération de la performance psycho-  
512 motrice, l'insomnie de rebond.<sup>7</sup> Ces effets sont  
513 surtout associés aux benzodiazépines à longue du-  
514 rée d'action.<sup>32</sup> Une dépendance aux benzodiazépi-  
515 nes peut également se développer lors d'une utili-  
516 sation continue et à long terme.<sup>39</sup>

517 Les hypnotiques non benzodiazépiniques à  
518 courte durée d'action (zopiclone, zolpidem, zale-  
519 plon) présentent une alternative efficace aux ben-  
520 zodiazépines.

521 Les effets sur le sommeil sont les suivants : le  
522 zopiclone et le zolpidem diminuent la latence d'en-  
523 dormissement et le nombre d'éveils nocturnes et  
524 augmentent le temps total et l'efficacité du som-  
525 meil. Le zaleplon réduit la latence de sommeil mais  
526 a un moindre impact sur le temps total de sommeil  
527 et le nombre d'éveils nocturnes. Par rapport aux  
528 benzodiazépines, les hypnotiques non benzodiazé-  
529 piniques semblent préserver l'architecture du som-  
530 meil au niveau des stades 3 et 4 et du sommeil  
531 paradoxal.<sup>39</sup>

532 Les hypnotiques non benzodiazépiniques sem-  
533 blent présenter moins d'effets secondaires (moins  
534 de troubles psychomoteurs, moins de somnolence,  
535 moins d'insomnie de rebond, moins de risque de  
536 dépendance) que les benzodiazépines, en particu-  
537 lier les benzodiazépines à plus longue durée d'ac-  
538 tion.<sup>39</sup>

539 Choix de l'hypnotique :<sup>39</sup> il dépend de la plainte  
540 d'insomnie. En cas de difficultés d'endormisse-

484  
485  
486  
487  
488  
489  
490  
491  
492  
493  
494  
495  
496  
497  
498  
499  
500  
501  
502  
503  
504  
505  
506  
507  
508  
509  
510  
511  
512  
513  
514  
515  
516  
517  
518  
519  
520  
521  
522  
523  
524  
525  
526  
527  
528  
529  
530  
531  
532  
533  
534  
535  
536  
537  
538  
539  
540

- 541 ment, le choix s'orientera vers un hypnotique à  
542 action rapide, de courte durée et avec peu d'effets  
543 résiduels. Le zaleplon est particulièrement indiqué  
544 dans ce cas car il a une action et une élimination  
545 rapide. Le zolpidem et le zopiclone facilitent l'en-  
546 dormissement mais ils sont aussi recommandés  
547 pour les patients qui ont des difficultés à maintenir  
548 leur sommeil car ils augmentent le temps total de  
549 sommeil et diminuent les éveils nocturnes. Les  
550 patients qui ont des éveils nocturnes fréquents, des  
551 réveils matinaux ou de l'anxiété peuvent bénéficier  
552 d'un hypnotique à durée d'action intermédiaire. La  
553 prise d'hypnotiques doit être limitée à un usage  
554 occasionnel ou de courte durée (maximum 3 à  
555 4 semaines).
- 556 *Traitements non pharmacologiques*<sup>38,40</sup>
- 557 • **thérapie de contrôle du stimulus.** L'objectif  
558 principal est d'entraîner le patient à associer  
559 le lit et la chambre à coucher avec un endor-  
560 missement rapide en réduisant les activités  
561 incompatibles avec le sommeil et en renfor-  
562 çant le cycle veille-sommeil ;
  - 563 • **restriction de sommeil.** Cette thérapie consiste  
564 à diminuer le temps passé au lit à la durée  
565 subjective de sommeil (par exemple, si une  
566 personne dit ne dormir que 5 heures sur les  
567 8 heures passées au lit, le temps passé au lit  
568 sera réduit à 5 heures) ;
  - 569 • **thérapie de relaxation.** Différentes techniques  
570 de relaxation existent comme la relaxation  
571 musculaire, le *biofeedback* (un *feedback* audi-  
572 tif ou visuel est donné pour aider le patient à  
573 contrôler certains paramètres physiologiques),  
574 les techniques d'imagerie mentale, la médita-  
575 tion ;
  - 576 • **thérapie cognitive.** Le but de cette thérapie  
577 est de modifier les fausses croyances et les  
578 attitudes à propos du sommeil (par exemple,  
579 les croyances sur le nombre d'heures nécessai-  
580 res de sommeil, les conséquences de l'insom-  
581 nie sur le fonctionnement du lendemain) ;
- **éducation à l'hygiène du sommeil.** Cette mé-  
thode consiste à éduquer le patient sur des  
comportements qui interfèrent avec le som-  
meil comme la consommation de caféine, d'al-  
cool, de nicotine, la pratique d'exercices phy-  
siques avant le sommeil, les siestes, le bruit, la  
température, le matelas... 582 583 584 585 586 587 588
- Excès de sommeil** 589
- L'excès de sommeil qui touche de 0,5 à 8,7 % de la  
population selon les études<sup>41</sup> est peu diagnostiqué.  
Or, un diagnostic rapide et précis est important car  
l'excès de sommeil peut avoir des conséquences  
néfastes tant chez l'adolescent (difficultés scolai-  
res) que chez l'adulte (accidents de travail ou de  
roulage, réduction des performances au travail).<sup>32</sup>  
Certains types d'excès de sommeil débutent à  
l'adolescence comme la narcolepsie, l'hypersom-  
nie idiopathique ou le syndrome de Kleine-Levin. 590 591 592 593 594 595 596 597 598 599
- Examen clinique (Tableau 2) (Fig. 2)** 600
- Signes cliniques* 601
- L'excès de sommeil peut se manifester sous diffé-  
rents aspects. La plainte d'excès de sommeil peut  
être un allongement du sommeil de nuit, une som-  
nolence la journée ou les deux à la fois. La somno-  
lence peut se manifester quotidiennement, de ma-  
nière plus ou moins permanente, par périodes ou à  
certains moments de la journée (matin ou soir).<sup>41</sup>  
Le degré de sévérité de la somnolence, évalué par  
les échelles d'Epworth ou de Stanford, peut varier  
en fonction du moment de la journée ou de la  
situation. 602 603 604 605 606 607 608 609 610 611 612
- Causes* 613
- Les causes de l'excès de sommeil sont multiples.  
Parmi les causes, on retrouve : 614 615
- une insuffisance de sommeil ;<sup>42</sup> 616
  - la prise de médicaments :<sup>43</sup> psychotropes, al-  
cool, antihistaminiques, antiépileptiques ; 617 618

Tableau 2 Définition du troubles du sommeil.

Trouble du sommeil	Définition
Apnées-hypoapnées du sommeil	Diminution de 50 % de l'activité respiratoire (hypopnée) ou arrêt de la respiration avec persistance (apnée obstructive) ou interruption de l'effort ventilatoire (apnée centrale)
Mouvements périodiques des jambes durant le sommeil	Mouvements périodiques (intervalles de 5 à 90 s) des jambes d'une durée de 0,5 à 5 s
Syndrome de jambes sans repos	Sensation déplaisante (picotement, tiraillement) au niveau des jambes associée à un besoin irrésistible de bouger
Narcolepsie	Caractérisé par quatre symptômes : somnolence diurne, attaque de cataplexie ( Brusque relâchement musculaire), hallucination hypnagogique (hallucination visuelle survenant à l'endormissement), paralysie du sommeil (incapacité de bouger ou de parler à l'endormissement ou au réveil)
Hypersomnie idiopathique	Sommeil nocturne de longue durée avec somnolence diurne plus ou moins permanente
Syndrome de Kleine-Levin	Périodes de somnolence de plusieurs jours accompagnées d'hyperphagie, d'hypersexualité et de troubles psychiques variés (irritabilité, confusion)

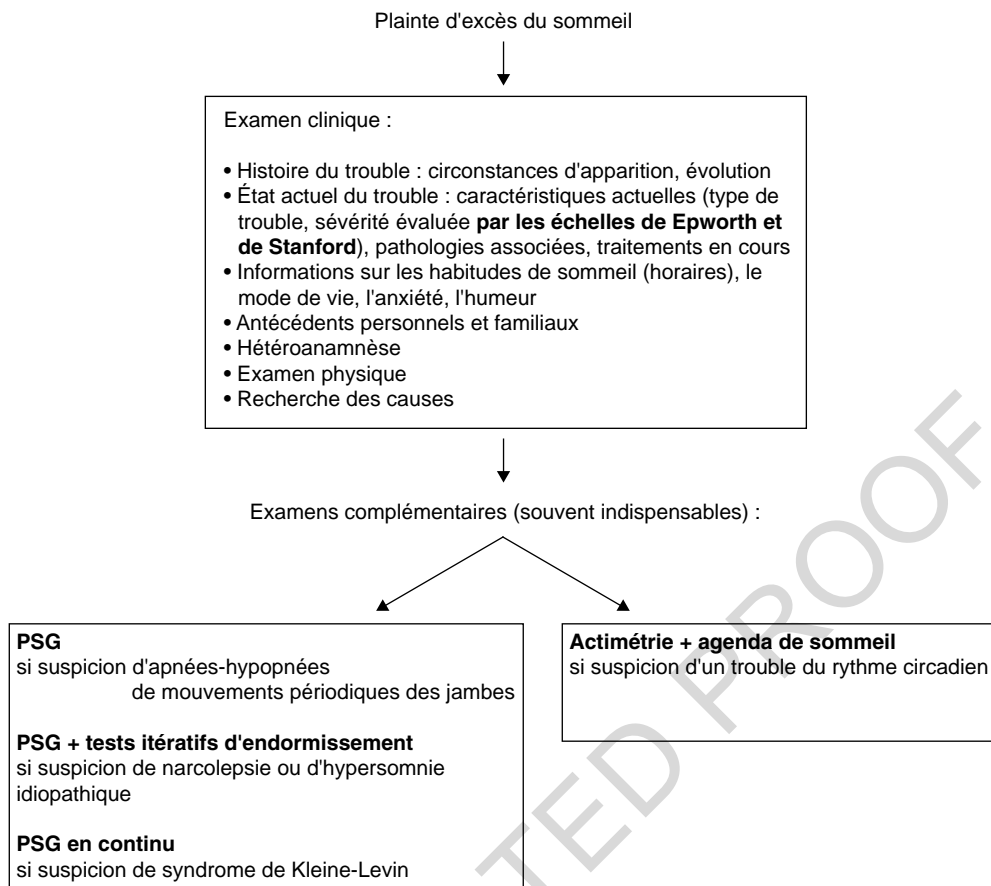


Figure 2 Démarches diagnostiques de l'hypersomnie

- 619 • les pathologies primaires du sommeil : narcolepsie,<sup>44</sup> hypersomnie idiopathique,<sup>45</sup> syndrome de Kleine-Levin,<sup>46</sup> apnées-hypopnées du sommeil, mouvements périodiques des jambes au cours du sommeil ;
- 624 • les perturbations du rythme circadien : travail à pauses, jet lag, retard de phase, avance de phase ;
- 627 • les affections médicales :<sup>47</sup> tumeurs, accidents vasculaires cérébraux, maladies neurologiques dégénératives, affections virales, troubles endocriniens ;
- 631 • les affections psychiatriques :<sup>47</sup> psychoses, troubles de l'humeur, troubles anxieux.

### 633 *Narcolepsie*

634 Les signes cliniques débutent à l'adolescence, la narcolepsie est souvent diagnostiquée tardivement. Les symptômes les plus fréquents sont la somnolence diurne avec envies irrésistibles de dormir et la cataplexie qui se caractérise par une perte brutale partielle ou complète du tonus musculaire sans perte de conscience.<sup>48</sup> D'autres symptômes sont moins courants comme les hallucinations hypnagogiques (hallucinations à l'endormissement) ou les paralysies du sommeil (incapacité de bouger ou de parler lors d'une transition veille-sommeil).<sup>48</sup>

645 Une caractéristique typique du sommeil chez le patient narcoleptique est l'endormissement en sommeil paradoxal documenté à l'enregistrement polysomnographique, notamment lors du test itératif de latence d'endormissement.

650 Les causes sont encore inconnues à l'heure actuelle. Cependant, des facteurs génétiques et environnementaux (stress, privation de sommeil) ainsi que le rôle d'une hormone, l'hypocrétine ont été mis en évidence.<sup>32</sup>

### 655 **Examens complémentaires (Tableau 2)**

656 Dans la majorité des cas, il est nécessaire d'effectuer des examens complémentaires afin de poser un diagnostic précis d'excès de sommeil.

659 Les examens complémentaires dans l'excès de sommeil varient en fonction de la forme d'excès de sommeil et de la pathologie suspectée. Il est recommandé d'effectuer un examen PSG nocturne on suspecte une pathologie primaire de sommeil comme des apnées-hypopnées du sommeil, des mouvements périodiques des jambes, une narcolepsie ou une hypersomnie idiopathique. Cet examen est complété le lendemain par un test itératif de latence d'endormissement ou un test de maintien de l'éveil si une narcolepsie est suspectée ou si une évaluation précise de la somnolence est re-

645  
646  
647  
648  
649  
650  
651  
652  
653  
654

655  
656  
657  
658  
659  
660  
661  
662  
663  
664  
665  
666  
667  
668  
669  
670

671	quise. Si le patient présente des périodes de som-		
672	nolence de plusieurs jours (syndrome de Kleine-		
673	Levin), il est recommandé de pratiquer un examen		
674	PSG en continu. Une fois la pathologie identifiée,		
675	d'autres examens peuvent être envisagés (voir su-		
676	pra pour les AHS et les MPJS). En cas de suspicion de		
677	narcolepsie, un typage <i>human leucocyte antigen</i>		
678	(HLA) est généralement effectué.		
679	Chez l'adolescent se plaignant d'excès de som-		
680	meil, le clinicien doit tout d'abord exclure un état		
681	dépressif et/ou des perturbations du rythme circa-		
682	dien (retard de phase).		
683	<b>Indications thérapeutiques</b>		
684	Le traitement de l'excès de sommeil est fonction		
685	de l'étiologie.		
686	Si le patient a une mauvaise hygiène de sommeil,		
687	des conseils sur ses comportements peuvent être		
688	suffisants.		
689	Si l'excès de sommeil est d'origine organique, il		
690	est nécessaire de traiter l'affection médicale ou		
691	psychiatrique (traitement médicamenteux adapté,		
692	traitement par pression positive continue par voie		
693	nasale dans le cas d'AHS).		
694	Dans le cas de la narcolepsie, on combine le plus		
695	souvent des traitements pharmacologiques et non		
696	pharmacologiques. Des médicaments comme la pé-		
697	moline, les amphétamines sulfates, le méthylphé-		
698	nidate, le modafinil ou le gamma-hydroxybutyrate		
699	sont utilisés dans le traitement de la somnolence. <sup>48</sup>		
700	Les antidépresseurs tricycliques sont le meilleur		
701	traitement pour la cataplexie, les hallucinations		
702	hypnagogiques et les paralysies du sommeil car ils		
703	inhibent le sommeil paradoxal. <sup>48</sup> Chez certains pa-		
704	tients, un traitement non pharmacologique comme		
705	des siestes thérapeutiques de 15 à 30 minutes peut		
706	être bénéfique car il permet de réduire la sévérité		
707	de la somnolence et, dans certains cas, de réduire		
708	le traitement médicamenteux. <sup>48</sup> Il est aussi impor-		
709	tant pour les patients narcoleptiques de maintenir		
710	une bonne hygiène de sommeil (cycles veille-		
711	sommeil réguliers, réduire la consommation de		
712	substances existantes).		
713	Dans l'hypersomnie idiopathique, il est décon-		
714	seillé de pratiquer des siestes régulières car elles		
715	ne sont pas réparatrices. <sup>49</sup> Un traitement médica-		
716	menteux pour traiter la somnolence ainsi que des		
717	conseils d'hygiène de sommeil sont indiqués. <sup>50</sup>		
718	Dans le syndrome de Kleine-Levin, le traitement		
719	médicamenteux de la somnolence dans la période		
720	aiguë est souvent inefficace car il est généralement		
721	instauré peu de temps avant l'arrêt spontané des		
722	troubles. Les traitements intercritiques quotidiens		
723	comme la carbamazépine ou les sels de lithium ne		
724	sont pas justifiés puisqu'on ne peut pas prédire		
725	l'évolution de la maladie. <sup>49</sup>		
	<b>Troubles du rythme circadien</b>		726
	Les troubles du rythme circadien résultent d'un		727
	décalage entre le cycle veille-sommeil du patient		728
	et celui de la majorité des gens. <sup>51</sup> Chez les adoles-		729
	cents, un décalage des horaires de sommeil avec un		730
	retard de phase est assez fréquent.		731
	<b>Examen clinique</b>		732
	<i>Signes cliniques</i>		733
	Le patient atteint d'un trouble du rythme circadien		734
	présente des horaires de sommeil décalés et des		735
	périodes d'éveils survenant à des moments inap-		736
	propriés. <sup>51</sup> Ce décalage entraîne souvent des prob-		737
	lèmes de somnolence diurne et des difficultés		738
	d'endormissement et de réveil. Par conséquent,		739
	l'adulte ou l'adolescent présentant un trouble du		740
	rythme circadien consulte généralement pour		741
	plainte d'insomnie (d'endormissement ou éveil ma-		742
	tinal) ou d'excès de sommeil. <sup>51</sup> Lors de l'examen		743
	clinique, une investigation approfondie des habitu-		744
	des veille-sommeil est recommandée. Dagan <sup>51</sup> a		745
	dressé un inventaire des questions pertinentes à		746
	investiguer lorsqu'un trouble du rythme est sus-		747
	pecté. Il insiste notamment sur les horaires des		748
	repas, les moments de plus faible vigilance, les		749
	difficultés à effectuer les activités quotidiennes ou		750
	les antécédents familiaux. Le questionnaire de		751
	Horne et Östberg <sup>17</sup> évaluant la typologie circa-		752
	dienne peut aussi être proposé.		753
	<i>Causes</i>		754
	Le trouble du rythme circadien peut avoir deux		755
	origines. Le trouble du rythme circadien peut être		756
	induit par des facteurs externes.		757
	<i>Travail à pauses ou de nuit.</i> Le travail à pauses		758
	ou de nuit entraîne des perturbations du sommeil et		759
	de la vigilance variables selon les individus : rac-		760
	courcissement de la durée de sommeil, mauvaise		761
	qualité du sommeil, somnolence diurne, perturba-		762
	tion de la vigilance. <sup>32</sup>		763
	« <i>Jet lag</i> ». Lors d'un voyage impliquant un		764
	franchissement rapide de fuseaux horaires, le		765
	rythme veille-sommeil se désynchronise. Les symp-		766
	tômes du <i>jet lag</i> sont les troubles du sommeil		767
	(diminution de la durée de sommeil, fragmentation		768
	du sommeil, somnolence diurne excessive), trou-		769
	bles de l'humeur, baisse des performances cogniti-		770
	ves et sportives, problèmes gastro-intestinaux. <sup>52</sup> La		771
	sévérité et la durée des symptômes dépendent du		772
	nombre de fuseaux traversés, de la direction du		773
	voyage (il est plus facile de réajuster le cycle		774
	veille-sommeil lors d'un voyage vers l'ouest), de		775
	l'âge. <sup>52</sup>		776
	Le trouble du rythme circadien peut être lié à un		777
	dysfonctionnement de l'horloge interne. L'horloge		778



885 nambulisme peut être à l'origine d'accidents  
886 (chute, défenestration, ...);

887 • les parasomnies survenant pendant le sommeil  
888 paradoxal : les cauchemars (= rêves désagréa-  
889 bles, effrayants dont on garde le souvenir) et  
890 les troubles du comportement au cours du SP  
891 (= absence d'atonie musculaire pendant le SP  
892 provoquant des comportements violents et  
893 agressifs durant le SP);

894 • les parasomnies survenant dans n'importe quel  
895 stade de sommeil : le bruxisme (= grincement  
896 des dents) et la somniloquie (= parler pendant  
897 son sommeil).

898 L'examen clinique doit comprendre une descrip-  
899 tion précise du trouble avec ses caractéristiques, la  
900 fréquence et le moment d'apparition, l'âge de  
901 début, etc. Dans la plupart des cas, les caractéris-  
902 tiques du trouble sont assez typiques pour poser un  
903 diagnostic clair et proposer un traitement adéquat.  
904 Toutefois, il existe des cas où le diagnostic reste  
905 incertain, par exemple s'il y a suspicion d'épilep-  
906 sie, s'il y a un doute entre deux types de parasom-  
907 nies (terreurs nocturnes ou cauchemars) ou si le  
908 patient décrit un trouble avec des caractéristiques  
909 atypiques.

#### 910 Causes

911 Les causes des parasomnies restent encore incon-  
912 nues à l'heure actuelle. Toutefois, l'hérédité, des  
913 pathologies organiques, des situations de stress ou  
914 de tension pourraient être à l'origine de certaines  
915 parasomnies. Une fragilité de la personnalité (rela-  
916 tions sociales instables et superficielles) a été ob-  
917 servée chez certains individus sujets à des cauche-  
918 mars fréquents et intenses.<sup>56</sup>

#### 919 Examens complémentaires

920 Un examen polysomnographique couplé avec un  
921 enregistrement vidéo (de préférence pendant deux  
922 nuits consécutives) est indispensable lorsque le dia-  
923 gnostic reste incertain. Cet examen permet sou-  
924 vent d'observer les manifestations cliniques et de  
925 poser le diagnostic. En cas de suspicion d'une ori-  
926 gine organique, un bilan neurologique complet est à  
927 envisager.

#### 928 Indications thérapeutiques

929 Les parasomnies sont souvent considérées comme  
930 des comportements bénins qui ne nécessitent pas  
931 de traitement particulier. Bien souvent, chez la  
932 plupart des enfants et des adolescents, les troubles  
933 disparaissent. Chez les adultes qui présentent des  
934 épisodes de somnambulisme ou de terreurs noctur-  
935 nes prolongés ou violents, un traitement pharmaco-  
936 logique par benzodiazépines peut être envisagé.<sup>56</sup>  
937 Dans le trouble du comportement au cours du SP,  
938 un traitement par clonazépam est efficace dans la

plupart des cas.<sup>48</sup> Dans le cas des cauchemars chez  
les adultes, des sédatifs mineurs peuvent être uti-  
lisés en complément d'une psychothérapie visant à  
traiter les perturbations émotionnelles.<sup>56</sup>

## Références

1. Hossain JL, Shapiro CM. The prevalence, cost implications, and management of sleep disorders: an overview. *Sleep Breath* 2002;6:85-102. 944-946
2. Desai AV, Ellis E, Wheatley JR, Grunstein RR. Fatal distraction: a case series of fatal fall-asleep road accidents and their medicolegal outcomes. *Med J Aust* 2003;178:396-399. 947-949
3. ICSD-International classification of sleep disorders: Diagnostic and coding manual. In: Thorpy MJ, Chairman, editors. *Diagnostic Classification Steering Committee*. Rochester: American Sleep Disorders Association; 1990. p. 216-233. 950-955
4. Kerkhofs M. EEG sleep in non-affective psychiatric disorders. *Sleep Med Rev* 1997;1:109-118. 956-957
5. Ohayon MM, Roth T. Place of chronic insomnia in the course of depressive and anxiety disorders. *J Psychiatr Res* 2003;37:9-15. 958-960
6. Goldenberg F. *Les traitements de l'insomnie : Les thérapeutiques pharmacologiques : Autres médicaments de l'insomnie*. In: Billiard M, editor. *Le sommeil normal et pathologique : Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994. p. 200-207. 961-963
7. Monti JM. *Benzodiazépines et nouveaux composés non benzodiazépiniques*. In: Billiard M, editor. *Le sommeil normal et pathologique : Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994. p. 193-200. 964-966
8. Ancoli-Israel S, Cole R, Alessi C, Chambers M, Moorcroft W, Pollak CP. The role of actigraphy in the study of sleep and circadian rhythms. *Sleep* 2003;26:342-392. 967-970
9. Sadeh A, Acebo C. The role of actigraphy in sleep medicine. *Sleep Med Rev* 2002;6:113-124. 971-972
10. Bastuji H, Jouvet M. Intérêt de l'agenda de sommeil pour l'étude des troubles de la vigilance. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1985;60:299-305. 973-974
11. Billiard M. *Le sommeil normal et pathologique : Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994. p. 537-555. 975-979
12. Buysse DJ, Reynolds 3rd CF, Monk TH, Berman SR, Kupfer DJ. The Pittsburgh Sleep Quality Index: A new instrument for psychiatric practice and research. *Psychiatry Res* 1989;28:193-213. 980-982
13. Ellis BW, Johns MW, Lancaster R, Raptopoulos P, Angelopoulos N, Priest RG. The St. Mary's Hospital sleep questionnaire: a study of reliability. *Sleep* 1981;4:93-97. 983-984
14. Kump K, Whalen C, Tishler PV, Browner I, Ferrette V, Strohl KP, et al. Assessment of the validity and utility of a sleep-symptom questionnaire. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;150:735-741. 985-988
15. Benoit O, Goldenberg F. *Exploration du sommeil et de la vigilance chez l'adulte*. Cachan: Editions Médicales Internationales; 1997. p. 391-392. 989-990
16. Morin CM. *Insomnia: psychological assessment and management*. New York: The Guilford Press; 1993. 991-992
17. Horne JA, Östberg O. A self-assessment questionnaire to determine morningness-eveningness in human circadian rhythms. *Int J Chronobiol* 1976;4:97-110. 993-994
18. Carskadon MA, Dement WC. Sleep tendency: an objective measure of sleep loss. *Sleep Res* 1977;6:200. 995-999

- 1001 19. Thorpy MJ, Westbrook P, Ferber R, Fredrickson P, Mahowald M, Perez-Guerra F, et al. The clinical use of the  
1002 Multiple Sleep Latency Test. *Sleep* 1992;15:268-276. 1066  
1003 20. Mitler MM, Gujavarty S, Browman CP. Maintenance of 1067  
1004 wakefulness test: a polysomnographic technique for evalu- 1068  
1005 ating treatment efficacy in patients with excessive som- 1069  
1006 nolence. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol* 1982;53: 1070  
1007 658-661. 1071  
1008 21. Doghramji K, Mitler MM, Sangal RB, Shapiro C, Taylor S, 1072  
1009 Walsleben J, et al. A normative study of the maintenance 1073  
1010 of wakefulness test (MWT). *Electroencephalogr Clin Neu- 1074  
1011 rophysiol* 1997;103:554-562. 1075  
1012 22. Johns MW. A new method for measuring daytime 1076  
1013 sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991;14: 1077  
1014 540-545. 1078  
1015 23. Hoddes E, Dement W, Zarcone V. The history and use of the 1079  
1016 Stanford sleepiness scale. *Psychophysiology* 1972;9:150. 1080  
1017 24. Gaillard JM. *Les insomnies*. In: Billiard M, editor. *Le som- 1081  
1018 meil normal et pathologique : Troubles du sommeil et de 1082  
1019 l'éveil*. Paris: Masson; 1994. p. 145-148. 1083  
1020 25. Ohayon MM. Petites manies et grandes tendances. *La 1084  
1021 recherche* 2000;66-69 (hors-série 3). 1085  
1022 26. Garma L. *Les insomnies psychiatriques*. In: Billiard M, 1086  
1023 editor. *Le sommeil normal et pathologique : Troubles du 1087  
1024 sommeil et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994. p. 172-187. 1088  
1025 27. Peraïta Adrados R. *L'insomnie occasionnelle et à court 1089  
1026 terme*. In: Billiard M, editor. *Le sommeil normal et 1090  
1027 pathologique : Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris: 1091  
1028 Masson; 1994. p. 150-153. 1092  
1029 28. Royant-Parola S. *L'insomnie psychophysiologique*. In: Bil- 1093  
1030 liard M, editor. *Le sommeil normal et pathologique : 1094  
1031 Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994. 1095  
1032 p. 153-162. 1096  
1033 29. Laffont F. *Les insomnies organiques*. In: Billiard M, editor. 1097  
1034 *Le sommeil normal et pathologique : Troubles du sommeil 1098  
1035 et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994. p. 162-172. 1099  
1036 30. Krieger J. *Les syndromes d'apnées du sommeil*. In: Bil- 1100  
1037 liard M, editor. *Le sommeil normal et pathologique : 1101  
1038 Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994. 1102  
1039 p. 382-407. 1103  
1040 31. Jordan AS, McEvoy RD. Gender differences in sleep apnea: 1104  
1041 epidemiology, clinical presentation and pathogenic 1105  
1042 mechanisms. *Sleep Med Rev* 2003;7:377-389. 1106  
1043 32. Kerkhofs M. *Le sommeil de A à Z*. Bruxelles: Labor; 2000. 1107  
1044 33. Montplaisir J, Lapierre O. *Les impatiences musculaires de 1108  
1045 l'éveil et les mouvements périodiques des jambes au cours 1109  
1046 du sommeil*. In: Billiard M, editor. *Le sommeil normal et 1110  
1047 pathologique : Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris: 1111  
1048 Masson; 1994. p. 430-435. 1112  
1049 34. Corruble E, Warot D, Soubrie CI, Puech A. *Les insomnies 1113  
1050 liées aux médicaments*. In: Billiard M, editor. *Le sommeil 1114  
1051 normal et pathologique : Troubles du sommeil et de 1115  
1052 l'éveil*. Paris: Masson; 1994. p. 187-193. 1116  
1053 35. Reite M, Buysse D, Reynolds C, Mendelson W. The use of 1117  
1054 polysomnography in the evaluation of insomnia. *Sleep* 1118  
1055 1995;18:58-70. 1119  
1056 36. Thorpy MJ, Chesson A, Kader G, Millman R, Potolicchio S, 1120  
1057 Reite M, et al. Practice parameters for the use of polysom- 1121  
1058 nography in the evaluation of insomnia. *Sleep* 1995;18: 1122  
1059 55-57. 1123  
1060 37. American Thoracic Society. Indications and standards for 1124  
1061 use of nasal continuous positive airway pressure (CPAP) in 1125  
1062 sleep apnea syndromes. *Am J Respir Crit Care Med* 1994; 1126  
1063 150(6Pt1):1738-1745 Official statement adopted March 1127  
1064 1994. 1128  
1065 38. Morin CM, Hauri PJ, Espie CA, Spielman AJ, Buysse DJ, 1129  
1066 Bootzin RR. Nonpharmacologic treatment of chronic 1130  
1067 insomnia. *Sleep* 1999;22:1134-1156. 1131  
1068 39. Wagner J, Wagner ML. Non-benzodiazepines for the treat-  
1069 ment of insomnia. *Sleep Med Rev* 2000;4:551-581.  
1070 40. Chesson AL, McDowell Anderson W, Littner M, Davila D,  
1071 Hartse K, Johnson S, et al. Practice parameters for the  
1072 nonpharmacologic treatment of chronic insomnia. *Sleep*  
1073 1999;22:1128-1133.  
1074 41. Billiard M. *L'excès de sommeil*. In: Billiard M, editor. *Le*  
1075 *sommeil normal et pathologique : Troubles du sommeil et*  
1076 *de l'éveil*. Paris: Masson; 1994. p. 245-248. 1077  
1078 42. Aldrich MS. *Le syndrome d'insuffisance de sommeil*. In:  
1079 Billiard M, editor. *Le sommeil normal et pathologique :*  
1080 *Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994.  
1081 p. 248-252. 1082  
1083 43. Warot D, Corruble E, Puech A. *Somnolence liée aux médi-*  
1084 *caments*. In: Billiard M, editor. *Le sommeil normal et*  
1085 *pathologique : Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris:  
1086 Masson; 1994. p. 253-261. 1087  
1088 44. Billiard M, Seignalet J, Eliaou JF. *La narcolepsie*. In: Bil-  
1089 liard M, editor. *Le sommeil normal et pathologique :*  
1090 *Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994.  
1091 p. 261-274. 1092  
1093 45. Billiard M, Besset A. *L'hypersomnie idiopathique*. In: Bil-  
1094 liard M, editor. *Le sommeil normal et pathologique :*  
1095 *Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994.  
1096 p. 274-280. 1097  
1098 46. Billiard M. *Les hypersomnies récurrentes*. In: Billiard M,  
1099 editor. *Le sommeil normal et pathologique : Troubles du*  
1100 *sommeil et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994. p. 280-288. 1101  
1102 47. Carlander B. *Les autres causes de somnolence*  
1103 *pathologique*. In: Billiard M, editor. *Le sommeil normal et*  
1104 *pathologique : Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris:  
1105 Masson; 1994. p. 288-295. 1106  
1107 48. Green PM, Stillman MJ. Narcolepsy. *Arch Fam Med* 1998;7:  
1108 472-478. 1109  
1109 49. Carlander B. *Traitements de la narcolepsie et autres*  
1110 *formes d'excès de sommeil*. In: Billiard M, editor. *Le*  
1111 *sommeil normal et pathologique : Troubles du sommeil et*  
1112 *de l'éveil*. Paris: Masson; 1994. p. 295-302. 1113  
1113 50. Guilleminault C, Brooks SN. Excessive daytime sleepiness:  
1114 a challenge for the practicing neurologist. *Brain* 2001;124:  
1115 1482-1491. 1116  
1116 51. Dagan Y. Circadian rhythm sleep disorders (CRSD). *Sleep*  
1117 *Med Rev* 2002;6:45-55. 1118  
1118 52. Tiberge M. *Syndrome de désynchronisation lié au fran-*  
1119 *chissement rapide des fuseaux horaires (jet-lag)*. In: Bil-  
1120 liard M, editor. *Le sommeil normal et pathologique :*  
1121 *Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994.  
1122 p. 326-332. 1123  
1123 53. Chesson AL, Ferber RA, Fry JM, Grigg-Damberger M,  
1124 Hartse KM, Hurwitz TD, et al. Practice parameters for the  
1125 indications for polysomnography and related procedure.  
1126 *Sleep* 1997;20:406-422. 1127  
1127 54. Foret J. *Le travail posté*. In: Billiard M, editor. *Le sommeil*  
1128 *normal et pathologique : Troubles du sommeil et de*  
1129 *l'éveil*. Paris: Masson; 1994. p. 316-326. 1130  
1130 55. Benoit O. *Les troubles du rythme circadien du sommeil par*  
1131 *échappement à l'influence des synchroniseurs*. In: Bil-  
1132 liard M, editor. *Le sommeil normal et pathologique :*  
1133 *Troubles du sommeil et de l'éveil*. Paris: Masson; 1994.  
1134 p. 332-345. 1135  
1135 56. Reimao R. *Les parasomnies*. In: Billiard M, editor. *Le*  
1136 *sommeil normal et pathologique : Troubles du sommeil et*  
1137 *de l'éveil*. Paris: Masson; 1994. p. 346-357. 1138