

La lettre du Sommeil

Mars 2021

Par le Centre de Médecine et de Recherche sur le Sommeil (CMRS) du CHRU de Nancy

À lire dans ce 3^e numéro

3

Actualités en médecine du sommeil | Sommeil et troubles du spectre autistique
Répétition d'imagerie mentale dans la maladie des cauchemars |
Un trouble du sommeil traité par Lithium

Édito Dr Jean-Luc Schaff

L'approche diachronique du sommeil fait référence au rôle joué par la lumière et l'activité physique sur la qualité et la quantité de sommeil. Le travailleur posté rappelle aussi la part prise par l'alimentation. La covid-19 désigne un autre synchronisateur au rythme veille-sommeil, que constituent les liens sociaux, distendus par la distanciation physique, sociale et familiale. La privation des échanges sociaux révèle comment et combien ils participent à l'équilibre des rythmes les plus intimes.

L'enfant atteint de troubles du spectre autistique présente des difficultés à obtenir un sommeil continu et récupérateur, perturbé qu'il est de jour comme de nuit pour accorder avec son entourage un niveau d'échanges syntones. Son hyper sensorialité ne facilite jamais la fermeture totale de son éveil, qui fragmente ses nuits et celles de ses parents.

Les cauchemars récapitulent les traumatismes des vifs échanges de la journée, rappelant que pour certaines personnes, il y a plus de journées noires que de nuits blanches. Perturbateurs morphéiques, les cauchemars offrent à la veille une résilience qui la protège de l'émergence de troubles de l'humeur.

L'alternance de l'humeur dans la bipolarité confère aux échanges diurnes une tonalité délirante. La nuit, les centres cérébraux de l'éveil et du sommeil subissent des injonctions contradictoires entre élation maniaque et génialité mélancolique. Les correcteurs de l'humeur comme le lithium, restaurent le sommeil et l'équilibre psychique ; l'enregistrement du sommeil et de la vigilance en exprime les effets.

Les équipes de psychiatrie adulte et de pédopsychiatrie et l'équipe du CMRS mutualisent leurs compétences pour coordonner la formation universitaire et l'accompagnement des patients. L'installation d'une e-RCP en facilite l'accès pour tous ceux qui souhaitent présenter un dossier ou obtenir un avis ou partager des connaissances et des compétences autour de la médecine du sommeil.

Parmi les interventions non présentielles inscrites dans la Semaine du Cerveau et dans la Journée Nationale du Sommeil 2021, une attention particulière a été portée vers les équipes soignantes éprouvées par l'épidémie de covid-19, invitées à une table ronde virtuelle avec les spécialistes de la médecine du sommeil.

3, 2, 1, 0... Dormez

3 heures entre le repas du soir et le coucher.

2 heures entre la fin de l'activité physique et le coucher.

1 heure entre la fermeture des écrans et celle des yeux.

0 perturbateur du sommeil (chaleur, lumière et bruit : thé, café, alcool et tabac)

Contacts

Centre de Médecine et de Recherche sur le Sommeil
(CMRS) du CHRU de Nancy
Service de Neurologie - Hôpital Central
29 avenue du Maréchal de Lattre de Tassigny
54035 Nancy Cedex

Prise de RDV de consultation 03 83 85 23 77

Programmation d'examen du sommeil

03 83 85 19 09 ide.parcours.neurosciences@chru-nancy.fr

Hôpital d'Enfants - Prise de RDV

au laboratoire du sommeil 03 83 15 48 70

Actualités en médecine du sommeil

Dr Olivier Aron

La mauvaise nouvelle



Des horaires de sommeil irréguliers associés à l'irritabilité et à la dépression

La durée totale du sommeil sur 24h est reconnue étant corrélée avec la dépression. Des chercheurs ont récemment montré que la régularité des horaires du sommeil a également un impact considérable sur la thymie.

2115 internes dans la première année de leur internat, ont rempli des formulaires sur une application dédiée et porté un dispositif connecté pour toute la durée de leur année de formation. Les résultats ont montré que la réduction du temps total du sommeil (TST), l'endormissement tardif et la variabilité importante des horaires de sommeil ont été significativement associés avec la sévérité des symptômes dépressifs.

Inversement, l'augmentation de la durée du sommeil et l'endormissement précoce était corrélé avec une amélioration de la thymie. En plus, le paramètre qui impactait le plus l'humeur en termes de stabilité, était la régularité des horaires du sommeil.

Même si la cohorte n'est pas représentative de la population générale, elle permet d'étudier des participants dont la charge de travail et l'engagement émotionnel sont mis à rude épreuve, permettant ainsi de valider le lien de causalité entre les variables étudiées. D'autres atouts de l'étude sont représentés par le nombre important des participants et la durée d'observation, ce qui assurent un bon cadre écologique.

Les résultats permettent à la fois d'informer les personnes sur l'importance de l'hygiène du sommeil mais également d'orienter les politiques publiques en matière de travail et d'enseignement.

Fang, Yu, Daniel B. Forger, Elena Frank, Srijan Sen, et Cathy Goldstein. « Day-to-Day Variability in Sleep Parameters and Depression Risk: A Prospective Cohort Study of Training Physicians ». *Nature Partner Journals, Digital Medicine* 4, no 1 (18 février 2021): 1-9. <https://doi.org/10.1038/s41746-021-00400-z>.

La bonne nouvelle



Traiter l'insomnie avec des coups de fil, c'est possible !

Dans une étude récente parue dans *JAMA Internal Medicine*, des auteurs américains ont montré que des techniques de thérapie cognitive et comportementale (TCC) transmises par téléphone peuvent s'avérer un traitement efficace dans l'insomnie chronique, chez une population de personnes âgées souffrant également d'arthrite.

6 conversations, de 20 à 30 minutes, sur 8 semaines, comportant des techniques orientées vers la restriction du sommeil, le contrôle des stimuli, l'hygiène du sommeil et la restructuration cognitive ont été proposées aux 282 participants. 2 mois après, le score de l'Échelle de Sévérité de l'Insomnie (ESI) a diminué de 8.1 points chez les participants traités par téléphone par rapport à 4.8 chez le groupe contrôle. En plus, à 1 an de suivi, plus de la moitié des participants traités par téléphone étaient restés en rémission (ESI < 7) par rapport à seulement un quart dans le groupe contrôle.

Ces résultats encourageants montrent non seulement l'efficacité de la TCC dans l'insomnie chronique chez les personnes âgées, mais aussi le fait qu'il est possible d'intervenir même à distance, que la période actuelle impose.

McCurry, Susan M., Weiwei Zhu, Michael Von Korff, Robert Wellman, Charles M. Morin, Manu Thakral, Kai Yeung, et Michael V. Vitiello. « Effect of Telephone Cognitive Behavioral Therapy for Insomnia in Older Adults With Osteoarthritis Pain: A Randomized Clinical Trial ». *JAMA Internal Medicine*, 22 février 2021. <https://doi.org/10.1001/jamainternmed.2020.9049>.



Sommeil et troubles du spectre autistique

Dr Nicolas Carpentier



De plus en plus, le Trouble du Spectre Autistique (TSA) est perçu comme un trouble des rythmes biologiques et comportementaux, mettant le sommeil et ses troubles au centre de l'évaluation, la compréhension et le traitement de la maladie. L'insomnie chronique concerne jusqu'à 80% des patients. Plusieurs hypothèses physiopathologiques coexistent : dysfonctionnement du système circadien, défaut de construction du sommeil paradoxal (REM) et hyperéveil autonome et sensoriel. La prise en charge des troubles du sommeil dans le TSA repose sur la mise en pratique d'interventions comportementales ciblées, requérant une forte adhésion du patient et de sa famille, et le recours privilégié à la mélatonine.

Le trouble du spectre autistique (TSA) est un ensemble hétérogène de conditions neuro-développementales, défini par l'association de troubles précoces de la communication sociale et la présence de comportements et d'intérêts réduits et répétitifs (Lai, 2013). Le niveau intellectuel est variable. La prévalence du TSA en population générale est d'environ 1%, avec une prédominance masculine. De plus en plus, le TSA est perçu comme un trouble des rythmes biologiques et comportementaux, mettant le sommeil et ses troubles au centre de l'évaluation, la compréhension et le traitement de la maladie (Tordjman, 2015). Les troubles du sommeil sont d'ailleurs le motif principal de recours des familles à l'aide médicale, car leur fréquence est estimée entre 60 et 80% et leur impact sur la qualité de vie, et celle des parents dans le cas de la population pédiatrique,

est majeur. En effet, il existe une co-occurrence précoce des troubles du sommeil avec les traits autistiques, avec une aggravation parallèle au cours de la première décennie (Verhoeff, 2018). De plus la sévérité des troubles du sommeil est corrélée aux comportements problématiques chez l'enfant pré-scolaire (Christensen, 2016).

Les principales formes cliniques d'insomnie chronique de l'enfant et l'adolescent sont : premièrement le trouble associé à l'initiation du sommeil, lié à un conditionnement anormal à l'endormissement requérant généralement l'intervention des parents ; deuxièmement le trouble du sommeil par insuffisance de limites, reposant sur l'incapacité des parents à fixer des règles et des limites à leur enfant au moment du coucher ; et

■ ■ ■

troisièmement le retard de phase, lié à la conjonction de la modification naturelle du processus circadien et une exposition inadéquate à la lumière. Ces trois formes d'insomnie sont mêlées et plus sévères dans le TSA, reflétant une vulnérabilité intrinsèque et extrinsèque du cycle veille-sommeil chez ces patients (Souders, 2018).

L'étude des propriétés circadiennes des patients avec TSA a permis de mettre en évidence, comparativement à une population contrôle : (1) un retard du début de la sécrétion nocturne de mélatonine, s'associant à une augmentation de la latence d'endormissement ; (2) une diminution de l'aire sous la courbe de la sécrétion de mélatonine sur le nyctémère, se traduisant habituellement par des éveils nocturnes et un temps de sommeil réduit ; (3) une modification de l'affinité des récepteurs à mélatonine MTNR1a/b (Chaste, 2010). Ces résultats font écho aux études de gènes candidats (genetic linkage studies) sur le TSA, dont certaines ont identifié le gène hPer2 sur le chromosome 2q comme intérêt potentiel. Or hPer2 est connu des chronobiologistes comme faisant partie des gènes horloge qui déterminent les paramètres individuels de l'horloge biologique centrale au sein des noyaux supra-chiasmatisques. Sur cette hypothèse du lien entre TSA et rythmes biologiques (Wimpory, 2002), d'autres équipes ont identifié des variants spécifiques aux patients TSA sur de nombreux gènes horloge tels Per1, Per2, Per3, Npas2, Timeless, Clock, Bmal1, Tim, Cry1, Cry2, Dbp et Ck1ε. Le rôle des gènes horloge dans le développement du TSA est d'autant plus plausible qu'un certain nombre d'entre eux régule l'expression de protéines à effet pléiotrope, telles NRXN1, protéine d'adhésion cellulaire et SHANK3, protéine « échaffaudage » de la signalisation cellulaire, susceptibles de jouer un rôle dans la synchronie des rythmes moteurs, émotionnels et interpersonnels sous-tendant l'interaction sociale. De nombreuses équipes placent ainsi les gènes horloge au centre du trouble neurodéveloppemental aboutissant au TSA (Tordjman, 2015).

Les premières études sur l'architecture du sommeil chez les patients TSA datent d'il y a plus de 50 ans et ont tout de suite pointé du doigt le sommeil REM, décrit comme « immature » chez l'enfant avec TSA (Ornitz, 1969). Les données de polysomnographie objectivent une réduction du pourcentage de REM pour un sommeil d'une durée totale plus courte que la normale (Buckley, 2010). L'analyse de la micro-architecture du sommeil a révélé la présence de fuseaux du sommeil en REM et des motifs électro-cliniques compatibles avec un trouble du comportement en sommeil paradoxal. Ainsi, le TSA semble en plus se caractériser par un trouble de la construction du sommeil REM, ce qui soulève d'autres hypothèses physiopathologiques, car le REM est essentiel dans certains processus

cognitifs et psychiques, parmi lesquels la mémoire procédurale et l'équilibre thymique.

L'hyperéveil et l'hypersensorialité font partie des caractéristiques de certains profils TSA. Il a en effet été montré un déséquilibre de la balance autonome chez l'enfant TSA en faveur d'une augmentation du rapport tonus sympathique/parasympathique par différentes techniques électrophysiologiques : activité électrodermique induite par stimuli sonores, mesure continue des paramètres hémodynamiques (Ming, 2005). Par ailleurs, le profil sensoriel déterminé par le Children's Sleep Habits Questionnaire (CSHQ), discrimine les « bons » des « mauvais » dormeurs, les seconds ayant une sur-réactivité sensorielle (sensory over-responsivity) (Mazurek, 2015). Le rôle des comorbidités telles l'anxiété et le Trouble du Déficit de l'Attention et Hyperactivité (TDAH) semble aussi déterminant. Par exemple, le fait de présenter un trouble du sommeil pour un patient TSA, augmente le risque de présenter des symptômes en lien avec un TDAH (Cremone-Caira, 2019). L'hyperéveil semble donc faire partie intégrante des troubles du sommeil dans le TSA, et représente une cible thérapeutique supplémentaire.

En pratique, l'évaluation du sommeil chez les patients avec TSA est nécessaire, et pour ce faire certains réseaux de soins tels l'Autism Treatment Network (ATN) proposent des carnets de route, pour mener à bien l'identification et le traitement des troubles du sommeil (Souders, 2018). L'utilisation de questionnaires du sommeil pour faciliter le dépistage, et la recherche des conditions médicales connues pour perturber le sommeil (RGO, douleur, asthme) sont les premières étapes. La suspicion d'un trouble intrinsèque du sommeil tels le syndrome d'apnées du sommeil ou un trouble du rythme circadien, incite à recourir au médecin spécialiste du sommeil. Dans le cas le plus fréquent de l'insomnie chronique polyfactorielle, il apparaît essentiel de mesurer préalablement les attentes et le niveau d'adhésion du patient et de sa famille aux éventuelles interventions thérapeutiques.

Bien que de faible niveau de preuves, par défaut d'études contrôlées, le traitement repose en 1^{re} intention sur les interventions comportementales (Cuomo, 2017). Celles-ci se déclinent dans le contrôle de l'environnement (pièce sombre, fraîche, au calme, non-stimulante, appareils électroniques éteints), l'hygiène du sommeil (horaires de coucher et lever fixes, limitation des siestes, techniques d'auto-apaisement), la réduction du temps passé au lit, la promotion de pensées positives, l'atténuation progressive du stimulus (présence parentale) et enfin la chronothérapie dans le cas du trouble circadien. Le traitement pharmacologique passe en 2^{de} intention, mais presque 50% de patients, sur



un échantillon de 1500 enfants avec TSA de 4 à 10 ans, sont concernés (Malow, 2016). La mélatonine à libération immédiate de 1 à 5 mg (autorisée jusqu'à 10 mg) administrée 30 minutes avant l'horaire d'endormissement théorique, a le plus haut niveau de preuves, le meilleur profil de tolérance et semble être un choix rationnel au regard de la physiopathologie (Bruni, 2018). La rispéridone reste utile pour les comportements « disruptifs » et la mirtazapine semble prometteuse.

Références

Bruni, Practitioner Review: Treatment of chronic insomnia in children and adolescents with neurodevelopmental disabilities. *J Child Psychol Psychiatry*. 2018
Buckley et al. REM Sleep Percentage in Children with Autism Compared to Children with Developmental Delay and Typical Development. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2010
Chaste et al. Identification of Pathway-Biased and Deleterious Melatonin Receptor Mutants in Autism Spectrum Disorders and in the General

Population. *PLoS One*. 2010
Christensen et al. Prevalence and Characteristics of Autism Spectrum Disorder Among Children Aged 8 Years. *MMWR Surveill Summ*. 2016
Cremonese-Caira A, et al. Relations between caregiver-report of sleep and executive function problems in children with autism spectrum disorder and attention-deficit/hyperactivity disorder. *Res Dev Disabil*. 2019
Cuomo et al. Effectiveness of Sleep-Based Interventions for Children with Autism Spectrum Disorder: A Meta-Synthesis. *Pharmacotherapy*. 2017.
Lai et al. *Autism*. *Lancet*. 2014
Malow, Sleep Difficulties and Medications in Children With Autism Spectrum Disorders. *Pediatrics*. 2016
Mazurek et al. Sleep problems in children with autism spectrum disorder: examining the contributions of sensory over-responsivity and anxiety. *Sleep Med*. 2015
Ming, Reduced cardiac parasympathetic activity in children with autism. *Brain Dev*. 2005
Ornitz et al. The EEG and rapid eye movements during REM sleep in normal and autistic children. *Electroencephalogr Clin Neurophysiol*. 1969
Souders et al. Sleep in Children with Autism Spectrum Disorder. *Curr Psychiatry Report*. 2018
Tordjman et al. Autism as a disorder of biological and behavioral rhythms. *Front Pediatr*. 2015
Verhoeff et al. The bidirectional association between sleep problems and autism spectrum disorder: a population-based cohort study. *Mol Autism*. 2018

Agenda

15-20 mars

Semaine du Cerveau en Lorraine
Conférences et podcasts disponibles
sur <https://www.centre-est.cnrs.fr/fr/evenement/semaine-du-cerveau-2021>

19 mars

Journée du Sommeil
Publication des résultats de l'enquête
sur les effets du second confinement
et de la covid-19 sur le sommeil
des Français et recommandations afin
d'adapter son sommeil en temps de
crise.
<https://institut-sommeil-vigilance.org/>

4 juin

Journée nationale de la Narcolepsie

4 et 5 juin

Pathologies du sommeil
Rencontres médicales Grand Est
à Verdun





Cauchemars

Le traitement par répétition d'imagerie mentale

Dr Loïc FLORION

La maladie des cauchemars concerne environ 2 à 8% de la population générale (1). Elle peut s'intégrer soit dans le cadre d'un syndrome de stress post-traumatique (ESPT), soit être isolée. Ces troubles sont fréquemment associés à un syndrome dépressif ou anxieux, avec une résistance au coucher.

La plainte nocturne est dominée par une activité onirique récurrente, intense, effrayante et fréquemment associée à une insomnie chronique de maintien voire d'endormissement. Les épisodes sont le plus souvent uniques mais peuvent parfois se répéter au cours de la nuit. Cette activité onirique n'est pas accompagnée de comportements complexes lors du sommeil. Le contenu peut être répétitif ou variable, avec une valence émotionnelle négative, souvent dysphorique. Il y a généralement une thématique qui implique l'intégrité physique ou la sécurité de la personne (1).

Ces épisodes provoquent souvent un éveil brutal avec activation neurovégétative, en deuxième partie de nuit, généralement en sommeil paradoxal. Le patient se souvient du rêve, il n'y a pas de confusion post critique. Le plus souvent, on retrouve des reviviscences diurnes douloureuses et parfois, une anxiété anticipatoire du coucher. Il peut parfois exister une somnolence diurne en lien avec la dette de sommeil accumulée (1).

Leur prise en charge, une fois les diagnostics différentiels écartés, comporte 2 axes principaux :

- L'éviction des facteurs favorisants. Le plus souvent, des traitements médicamenteux sont en cause et leur modification doit se faire en lien avec le spécialiste concerné. Les classes thérapeutiques fréquemment incriminées sont les Beta bloquants (ex : Bisoprolol), les anticholinestérasiques (ex : Donepézil), certains antibiotiques (Erythromycine), certains ISRS (Fluoxétine, Paroxétine), des AINS (Naproxène), Benzodiazépines (Nitrazepam), et les agonistes dopaminergiques (Ropinirole).

- Le traitement des cauchemars. La thérapie cognitive et comportementale (TCC) et l'hypnose peuvent être utilisés dans le traitement des cauchemars. La TCC est également indiquée pour traiter une insomnie comorbide (2).

■ ■ ■

L'American Academy of Sleep Medicine recommande désormais l'utilisation de la RIM (Répétition d'imagerie mentale) dans le traitement des cauchemars, isolés ou dans le cadre d'un ESPT (3). Il s'agit d'une technique de restructuration cognitive qui vise à remplacer progressivement les cauchemars par des scénarii de rêves plus agréables (4). Ceci fait appel au processus d'encodage de la mémoire au cours du sommeil.

Le patient écrit au thérapeute son cauchemar, puis le contenu de ce rêve ne sera plus évoqué. Un nouveau scénario est élaboré avec la participation active du patient. Un exercice de visualisation est réalisé en consultation, qui doit être répété au moins 2 fois par jour pendant 5 à 10 minutes par le patient. De manière hebdomadaire, un nouveau scénario est ajouté, afin de progressivement remplacer les cauchemars.

Cette technique ne nécessite aucune exposition à un éventuel souvenir traumatique, et permet une réduction progressive des cauchemars et de la détresse associée. Après 3 mois de traitement, le patient peut soit poursuivre cette technique en autonomie, soit continuer à être suivi en cas d'amélioration insuffisante. La principale limite de la technique est le risque d'abandon par le patient, estimé entre 25 et 40% (5). La TCCi et la RIM associées améliorent non seulement la fréquence des cauchemars mais aussi la charge anxieuse associée et le retentissement thymique (3, 6).

Dans le cadre d'un ESPT, l'EMDR (Eye Movement Desensitization and Reprocessing) reste un traitement de choix du trauma et des cauchemars associés (9). La RIM et l'EMDR sont également complémentaires, les processus utilisés étant différents.

Une dernière approche médicamenteuse par prescription hors AMM de Prazosine est également possible (7, 8). Son action anti alpha-1 adrénergique initialement utilisée comme anti hypertenseur vise à réduire les réactions végétatives intenses des cauchemars. Son efficacité reste discutée, mais ce traitement aurait des effets positifs sur la perception de la qualité du sommeil et sur le niveau de détresse (8). Il faut cependant être vigilant au risque d'hypotension, surtout si le patient est âgé ou à risque sur le plan cardiovasculaire.

La maladie des cauchemars est une pathologie à prendre en compte lorsqu'elle devient invalidante. Sa prise en charge est globale, et peut associer le médecin du sommeil, le psychiatre et/ou un psychologue formé en EMDR, RIM, hypnose ou TCC.

Références

1. Classification internationale des pathologies du sommeil. 3e version. Traduite de : International Classification of Sleep Disorders. 3rd ed Darien (IL): American Academy of Sleep Medicine; 2014.
2. Prise en charge de l'insomnie : guide pratique. S. Royant-Parola, A. Brion, I. Poirot. Elsevier Masson, 2017.
3. Morgenthaler TI, Auerbach S, Casey KR, Kristo D, Maganti R, Ramar K, Zak R, Kartje R. Position paper for the treatment of nightmare disorder in adults: an American Academy of Sleep Medicine position paper. J Clin Sleep Med. 2018 ;14(6):1041-1055.
4. Krakow B, Zadra A. Clinical management of chronic nightmares: imagery rehearsal therapy. Behav Sleep Med. 2006;4(1):45-70. doi: 10.1207/s15402010bsm0401_4. PMID: 16390284.
5. Spoomaker VI, Montgomery P. Disturbed sleep in post-traumatic stress disorder: secondary symptom or core feature? Sleep Med Rev. 2008 Jun;12(3):169-84. doi: 10.1016/j.smrv.2007.08.008. PMID: 18424196.
6. Seda G, Sanchez-Ortuno MM, Welsh CH, Halbower AC, Edinger JD. Comparative meta-analysis of prazosin and imagery rehearsal therapy for nightmare frequency, sleep quality, and posttraumatic stress. J Clin Sleep Med. 2015 Jan 15;11(1):11-22. doi: 10.5664/jcsm.4354. PMID: 25325592; PMCID: PMC4265653.
7. Aurora RN, Zak RS, Auerbach SH, Casey KR, Chowdhuri S, Karippot A, Maganti RK, Ramar K, Kristo DA, Bista SR, Lamm CI, Morgenthaler TI; Standards of Practice Committee; American Academy of Sleep Medicine. Best practice guide for the treatment of nightmare disorder in adults. J Clin Sleep Med. 2010 Aug 15;6(4):389-401. PMID: 20726290; PMCID: PMC2919672.
8. Raskind MA, Peskind ER, Hoff DJ, Hart KL, Holmes HA, Warren D, Shofer J, O'Connell J, Taylor F, Gross C, Rohde K, McFall ME. A parallel group placebo controlled study of prazosin for trauma nightmares and sleep disturbance in combat veterans with post-traumatic stress disorder. Biol Psychiatry. 2007 Apr 15;61(8):928-34. doi: 10.1016/j.biopsych.2006.06.032. Epub 2006 Oct 25. PMID: 17069768.
9. Haour F, de Beaurepaire C. Évaluation scientifique de la psychothérapie EMDR pour le traitement des traumatismes psychiques [Summary: Scientific evaluation of EMDR psychotherapy]. Encephale. 2016 Jun;42(3):284-8. French. doi: 10.1016/j.encep.2016.02.012. Epub 2016 Mar 23. PMID: 27017321.



La vignette clinique

Un trouble du sommeil traité par Lithium

Drs Mickaël Ferrand et Loïc Florion

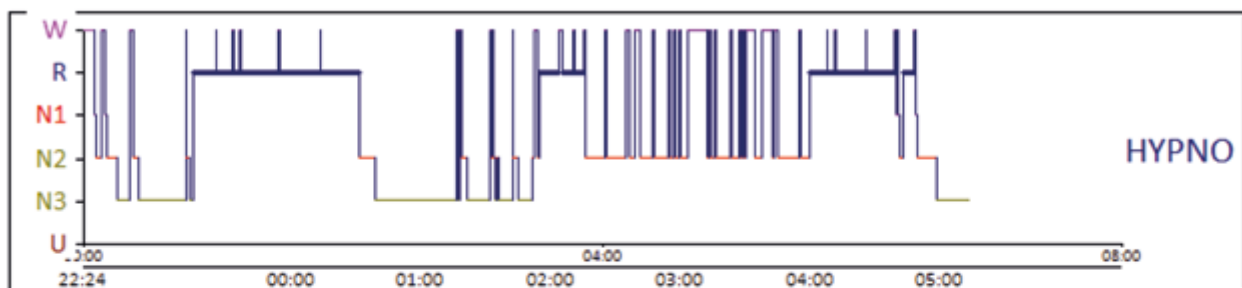
La patiente âgée de 41 ans est sous antidépresseur ISRS depuis plusieurs années pour des troubles thymiques étiquetés comme un état dépressif caractérisé. Elle est en arrêt de travail depuis maintenant 3 semaines du fait de l'aggravation de troubles du sommeil présents depuis ses 17 ans.

Elle nous décrit des troubles cycliques de l'humeur : périodes d'exaltation thymique avec insomnies sans fatigue et somnolence diurne, alternant avec des phases dépressives où elle se plaint d'insomnies d'endormissement et de maintien avec ruminations anxieuses. La journée, elle est également asthénique et somnolente.

Son score d'Epworth est à 22/24 en consultation. La patiente ne conduit plus depuis plusieurs semaines du fait de cette somnolence, avec plusieurs accidents de la route rapportés. Par ailleurs, on ne retrouve pas d'argument pour un SAHOS ou un syndrome des jambes sans repos. On note aussi de nombreuses hallucinations hypnagogiques et hypnopompiques, une intense activité onirique, des attaques de sommeil diurnes et un épisode de paralysie du sommeil.

L'élément intéressant est la consultation psychiatrique ayant eu lieu 10 jours avant notre entrevue où un diagnostic de trouble bipolaire de type 2 a été posé, l'antidépresseur arrêté et un traitement par TERALITHE® prévu, mais qui sera débuté seulement après sa polysomnographie.

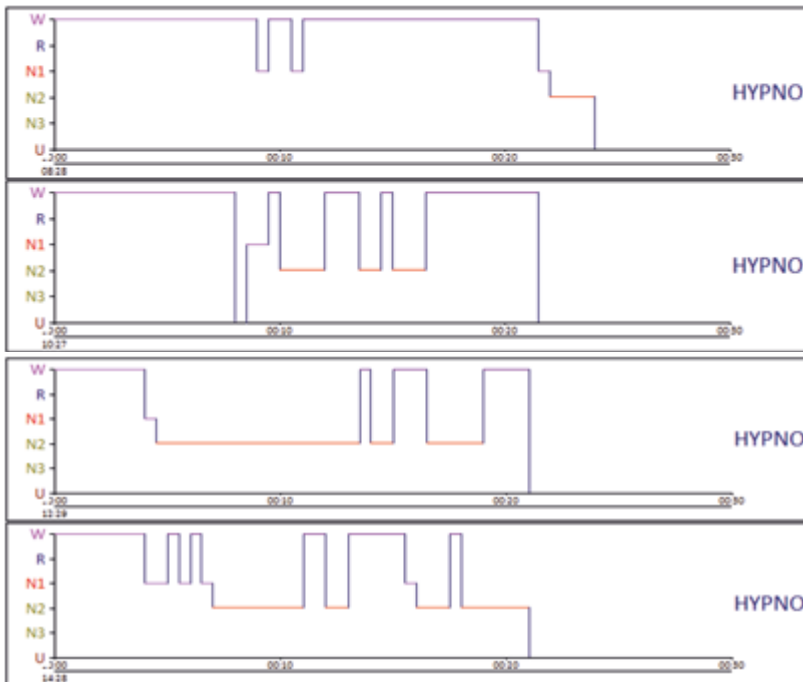
Les résultats du premier passage au CMRS sont les suivants :



HORAIRES DU SOMMEIL		ARCHITECTURE DU SOMMEIL			
Heure d'extinction des lumières	: 22:24	Stade N1	Latences : 5.0 min	Durées : 2 min	%/TTS : 0.7 %
Heure de début du sommeil	: 22:29	Stade N2	5.5 min	112 min	31.5 %
Heure de fin du sommeil	: 05:14	Stade N3	15.5 min	106 min	29.9 %
Heure d'allumage des lumières	: 05:14	Stade REM	50.5 min	135 min	37.9 %
Temps total de sommeil (TTS)	: 357 min	Nombre de cycles : 3			
Période totale de sommeil (PTS)	: 404 min	FRAGMENTATION DU SOMMEIL			
Temps total d'éveil (TTE)	: 52 min		Nombre	Index	
Temps d'éveil avant endormissement (WPSO)	: 48 min	Eveils	40	6.7 /h	
Temps d'éveil après endormissement (WASO)	: 47 min	Micro-éveils totaux	87	14.6 /h	
Temps d'éveil après éveil final (WAFA)	: 0 min	Micro-éveils après apnée/hypopnée	24	4.0 /h	
Temps d'éveil intra-sommeil (WASO-WAFA)	: 47 min	Micro-éveils après mouvement	6	1.0 /h	
Efficacité du sommeil (TTS/TL)	: 87.2 %	Eveils + micro-éveils		21.3 /h	
Maintien du sommeil (TTS/PTS)	: 88.3 %				

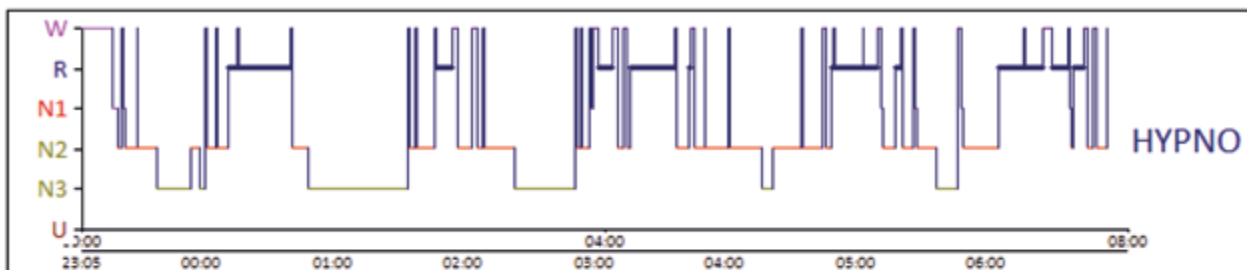
■ ■ ■

LATENCES					
	8H30	10H30	12H30	14H30	Moyenne (min)
Latences d'endormissement	9,0 min	8,5 min	4,0 min	4,0 min	6,4
Latences du stade REM	- min	- min	- min	- min	-



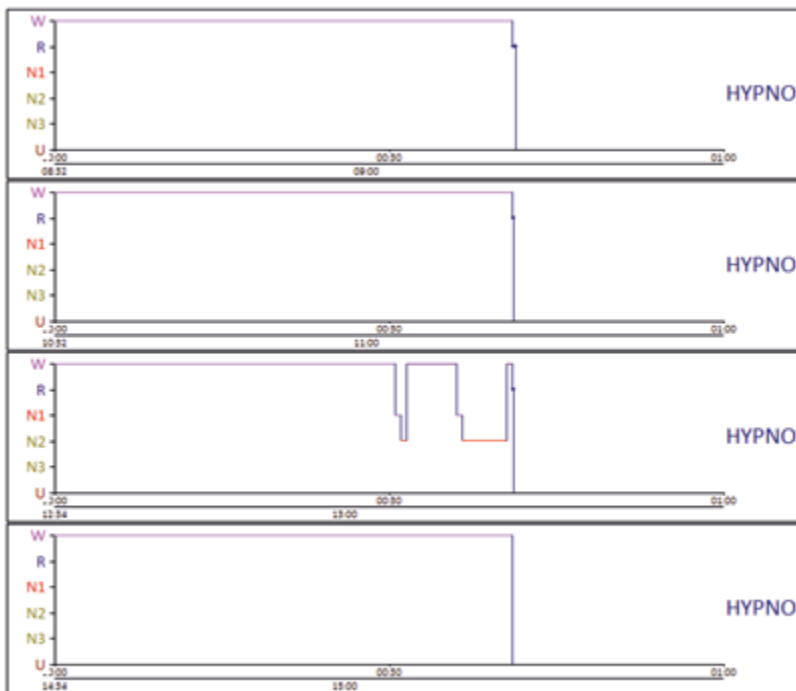
Aucun traitement n'est mis en place sur le plan du sommeil et nous décidons de reconstruire la polysomnographie avec réalisation de TME après mise en place du traitement par lithium et équilibrage de sa maladie bipolaire.

Nous la revoyons 6 mois plus tard, traitement par TERALITHE® LP 1000mg le soir. Voici les résultats du 2^e passage :



HORAIRES DU SOMMEIL		ARCHITECTURE DU SOMMEIL			
Heure d'extinction des lumières	: 23:05	Stade N1	Latences 14,0 min	Durées 5 min	%/TTS 1,2 %
Heure de début du sommeil	: 23:19	Stade N2	16,0 min	186 min	44,9 %
Heure de fin du sommeil	: 06:56	Stade N3	34,0 min	106 min	25,6 %
Heure d'allumage des lumières	: 06:56	Stade REM	67,0 min	117 min	28,3 %
Temps total de sommeil (TTS)	: 414 min	Nombre de cycles : 5			
Période totale de sommeil (PTS)	: 456 min	FRAGMENTATION DU SOMMEIL			
Temps total d'éveil (TTE)	: 56 min		Nombre	Index	
Temps d'éveil avant endormissement(WASO)	: 48 min	Eveils	36	5,2 /h	
Temps d'éveil après endormissement(WASO)	: 42 min	Micro-éveils totaux	116	16,8 /h	
Temps d'éveil après éveil final (WAFa)	: 0 min	Micro-éveils après apnée/hypopnée	19	2,8 /h	
Temps d'éveil intra-sommeil (WASO-WAFa)	: 42 min	Micro-éveils après mouvement	0	0,0 /h	
Efficacité du sommeil (TTS/TL)	: 88,0 %	Eveils + micro-éveils		22,0 /h	
Maintien du sommeil (TTS/PTS)	: 90,8 %				

LATENCES					
	8H30	10H30	12H30	14H30	Moyenne (min)
Latences d'endormissement	41.0 min	41.0 min	30.5 min	- min	



Nous mettons en évidence une normalisation de l'architecture du sommeil avec la réalisation de 5 cycles de sommeils contre 3 lors de la première polysomnographie, des cycles plus courts avec une répartition du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal plus classique. Sur le plan de la vigilance, les TILE étaient très pathologiques avant traitement alors que les TME sont bien tenus par la patiente.

L'architecture du sommeil de la patiente témoigne de la présence d'un trouble de l'humeur, avec une précocité en première partie de nuit et une grande quantité de sommeil paradoxal (38% du temps total de sommeil lors de la 1^e PSG et 28% sur la 2^e PSG.)

Au niveau clinique, la patiente est beaucoup moins somnolente malgré une fatigue encore présente en fin de matinée et fin de soirée. Le traitement par Teralithe® a permis une thymorégulation ainsi qu'un bénéfice sur le plan de la vigilance et des rythmes veille/sommeil.