

Conduite à tenir devant une plainte d'hypersomnolence

Managing hypersomnolence disorders

I. Poirot*, A. Brion**, C. Charley-Monaca***



I. Poirot

L'hypersomnolence est un symptôme présent dans plusieurs catégories diagnostiques, et requiert une démarche clinique différente en fonction de la pathologie suspectée.

La somnolence peut être physiologique et traduit un besoin de sommeil ; elle varie selon un rythme circadien et peut se manifester dans la période précédant le sommeil nocturne ou en période postprandiale. Elle s'accroît avec l'âge. Elle est caractérisée par la perception d'un besoin de dormir (bâillements, ptôsis, frissons, etc.) et par la capacité objective à s'endormir. Lorsque le besoin de sommeil survient dans la journée, de façon exagérée ou dans des circonstances inappropriées, on parle alors de somnolence diurne excessive (SDE) ou d'hypersomnolence diurne (1). S'il s'agit d'un allongement du temps de sommeil nocturne, on parle alors d'hypersomnolence nocturne.

L'hypersomnolence doit être distinguée de 4 états spécifiques : la fatigue qui est un signal d'alarme physiologique nécessaire à l'adaptation de l'effort et qui disparaît avec le repos ; l'asthénie, sensation persistante et désagréable d'épuisement, non améliorée par le repos ; la fatigabilité, correspondant à l'apparition prématurée de la fatigue au cours de l'effort ; la clinophilie qui est un comportement de sommeil alors que le sujet est éveillé en polysomnographie (PSG) [2]. Les plaintes d'hypersomnolence diurne et/ou nocturne recouvrent des réalités cliniques différentes, tantôt symptôme associé à une pathologie dont elle est une conséquence et/ou une manifestation, tantôt maladie à part entière.

Exploration de l'hypersomnolence

L'examen clinique permet de déterminer les particularités de la plainte, l'histoire de la pathologie, les hypothèses diagnostiques et les conséquences directes ou indirectes, notamment les dangers

encourus (accidents de la circulation, accidents du travail, accidents domestiques), ainsi que les modifications comportementales adoptées par le patient pour s'adapter à la plainte (siestes, augmentation du temps passé au lit, etc.).

Des questionnaires d'évaluation complètent l'interrogatoire. L'échelle la plus utilisée en routine est l'échelle de somnolence diurne d'Epworth (3). Cet autoquestionnaire de 8 items reflète le niveau global de somnolence, en évaluant la propension à s'endormir dans 8 situations de la vie courante plus ou moins soporifiques. Un score supérieur à 10 est anormal.

L'agenda de sommeil permet d'identifier les troubles du rythme veille-sommeil (travail posté, retard de phase, etc.) et les syndromes d'insuffisance de sommeil. Si une mesure objective du rythme veille-sommeil est nécessaire, l'actimétrie, qui enregistre l'alternance activité/repos grâce à un système piézoélectrique détectant les accélérations du mouvement, peut être proposée (4).

En fonction des éléments cliniques retrouvés, la démarche diagnostique d'une hypersomnolence va comporter des enregistrements en laboratoire de sommeil : polygraphie ventilatoire devant la suspicion d'un syndrome d'apnées du sommeil typique et très symptomatique ; PSG de plus ou moins longue durée dans les autres situations ; tests d'évaluation de la vigilance en journée tels que les tests itératifs de latence d'endormissement (TILE) qui mesurent la capacité de sommeil en conditions de sieste ou tests de maintien d'éveil (TME), mesurant la capacité à lutter contre le sommeil. Ces examens vont orienter le diagnostic vers un trouble respiratoire du sommeil (apnées du sommeil), un trouble moteur pendant le sommeil (syndrome de mouvements périodiques du sommeil, parasomnies) ou vers l'existence d'une hypersomnolence d'origine centrale (narcolepsie, hypersomnie idiopathique). En laboratoires de sommeil, dans des cas très spécifiques, des typages

* Unité de sommeil, hôpital Fontan 1, service de psychiatrie adulte, CHRU de Lille.

** Psychiatre, 11^e arrondissement, Paris.

*** Service de neurophysiologie clinique, hôpital Roger-Salengro, CHRU de Lille ; Inserm U1171, Lille.

Résumé

Le terme d'hypersomnolence, apparu dans la dernière classification internationale des troubles du sommeil publiée en 2014 (traduite en français en 2015), regroupe les plaintes d'hypersomnie et de somnolence diurne excessive. Cette plainte, fréquente en clinique, impose une stratégie diagnostique adaptée : examen clinique, échelles d'évaluation dont l'échelle de somnolence diurne d'Epworth, actimétrie ou examens complémentaires objectifs. Elle nécessite avant tout d'éliminer une insuffisance de sommeil, en demandant au patient de respecter un bon rythme veille-sommeil ou d'éliminer un trouble du rythme circadien veille-sommeil (clinique). Si les hypersomnolences centrales restent rares, les hypersomnolences secondaires à des syndromes d'apnées du sommeil, des mouvements périodiques du sommeil, des parasomnies, etc., doivent faire l'objet d'une attention particulière. La prise en charge initiale repose sur le traitement de la cause. Des traitements éveillants sont à notre disposition, mais les traitements symptomatiques sont actuellement réservés aux hypersomnolences d'origine centrale.

Mots-clés

Hypersomnolence
Hypersomnie
Somnolence diurne excessive
Polysomnographie
Diagnostic
Traitement

génétiques ou le dosage de l'hypocrétine dans le liquide céphalorachidien (LCR) sont parfois réalisés (bilan de narcolepsie).

Différentes causes (tableau I)

La cause d'hypersomnolence la plus fréquente est le syndrome d'insuffisance du sommeil, qui est induit par le comportement et ne constitue pas à proprement parler une pathologie.

Syndrome d'insuffisance de sommeil et troubles du rythme circadien veille-sommeil

Ce syndrome, caractérisé par la diminution volontaire ou obligée du temps passé au lit par rapport aux besoins physiologiques de sommeil, est responsable d'une privation de sommeil chronique. La plainte disparaît par le simple allongement durable du temps de sommeil (périodes de vacances). Ce syndrome est diagnostiqué par l'enquête clinique,

Tableau I. Différentes causes d'hypersomnolence.

Causes de somnolence	Histoire clinique	Traitement
Syndrome d'insuffisance de sommeil	Horaires de sommeil inadéquats, hygiène veille-sommeil inadaptée, temps de sommeil court	Augmentation du temps de sommeil Traitement comportemental
Pathologies psychiatriques	Troubles de l'humeur, troubles anxieux, pathologies psychotiques	Traitement de la pathologie psychiatrique optimal et choix des psychotropes adaptés
Pathologies somatiques	Tout signe clinique d'appel : neurologique, cardiologique, respiratoire, rénal, etc.	Traitement de la pathologie somatique optimal
Traitements et toxiques	Hypnotiques, benzodiazépines, psychotropes, cardiotropes, neurotropes, etc. Alcool, cannabis, héroïne ou substituts aux opiacés	<ul style="list-style-type: none"> • Adaptation des traitements en fonction des effets indésirables et des effets recherchés • Arrêt des toxiques • Prise en charge des problèmes de dépendance
Apnées du sommeil	Ronflements, apnées, problèmes cardiovasculaires, poids, anomalies morphologiques des voies aériennes supérieures, nycturie, céphalées matinales, etc.	Perte de poids, éviter les psychotropes sédatifs en l'absence de traitement, arrêt du tabac, traitement positionnel, ventilation nocturne non invasive, orthèse d'avancée mandibulaire, traitement chirurgical
SJSR et syndrome des mouvements périodiques du sommeil	SJSR avéré Mouvements mis en évidence en PSG en dehors d'un SJSR	<ul style="list-style-type: none"> • Supplémentation en fer • Traitement d'une cause éventuelle • Agonistes dopaminergiques (AMM), opiacés, gabapentine
Narcolepsie de types 1 et 2	Accès irréprouvés de sommeil, brefs, et réparateurs ± cataplexies Signes accessoires : hallucinations hypnagogiques et/ou hypnopompiques, paralysie du sommeil Sommeil nocturne fragmenté	<ul style="list-style-type: none"> • Siestes programmées • Modafinil (AMM) • Oxybate de sodium (AMM) • Pitolisant (anti-H3) [AMM] • Antidépresseurs tricycliques, ISRS, venlafaxine (pour les cataplexies)
Hypersomnie idiopathique	Temps total de sommeil anormalement prolongé sans privation de sommeil avérée et/ou TILE < 8 mn	Aucune AMM : modafinil, méthylphénidate Oxybate de sodium Dexamphétamine
Syndrome de Kleine-Levin	SDE sévère, par épisodes récurrents, du sujet jeune (masculin), associée à des troubles comportementaux et psychiatriques	Lithium Amantadine en début d'épisode
Troubles du rythme circadien	Jet-lag Travail posté Anomalies de l'horloge	Traitement chronobiologique adapté

AMM : autorisation de mise sur le marché ; ISRS : inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine ; PSG : polysomnographie ; SDE : somnolence diurne excessive ; SJSR : syndrome des jambes sans repos ; TILE : test itératif de latence d'endormissement.

Summary

Hypersomnolence disorder is a new diagnosis in the International Classification of Sleep Disorders. Hypersomnolence (hypersomnia and excessive daytime sleepiness) is commonly observed in clinical practice. It affects patients' safety and quality of life. Clinicians can approach this symptomatology through clinical examination, EDS Epworth's Scale, actigraphy and objective tests. Clinical manifestations may result from insufficient sleep, sleep apnea, periodic limb movements, neurological or medical conditions, psychiatric conditions, narcolepsy with or without cataplexy (type I or II), idiopathic hypersomnia... Patients should be encouraged to develop a good sleep hygiene, reinforce circadian rhythms and avoid insufficient sleep time. Central hypersomnia is rare. These conditions may cause excessive daytime sleepiness, hypersomnia or non-restorative sleep. Identification of the causal condition is crucial. Pharmacological strategies are available for the symptomatic treatment. Nevertheless, they are today recommended only for central hypersomnolence disorders.

Keywords

Hypersomnolence
Hypersomnia
Excessive daytime sleepiness
Polysomnography
Diagnosis
Treatment

complétée de l'agenda de sommeil et, éventuellement, d'une actimétrie de longue durée comprenant, dans l'idéal, une période d'activité et des périodes de repos ou de vacances. On peut en rapprocher les syndromes d'insuffisance de sommeil associés aux troubles des rythmes circadiens, liés soit à un travail à horaires décalés, soit à des anomalies intrinsèques de l'horloge biologique (syndrome de retard ou d'avance de phase du sommeil) [5].

Pathologies psychiatriques

Les hypersomnolences diurne et nocturne sont des motifs de plaintes très régulièrement retrouvés dans les pathologies psychiatriques, notamment dans les troubles de l'humeur : symptôme de dépression, ou comorbidité fractionnant le sommeil. Les patients décrivent un temps de sommeil nocturne excessif, non réparateur, une somnolence diurne inconfortable, des siestes non rafraîchissantes. Lorsque la pathologie psychiatrique est connue, l'hypersomnolence peut être sous-estimée au risque d'omettre d'autres comorbidités. À l'inverse, lorsque la pathologie psychiatrique est méconnue, son omission peut générer une escalade thérapeutique inefficace. Le bilan d'hypersomnolence doit comporter une évaluation des pathologies psychiatriques et des différentes causes d'hypersomnolence par l'entretien, la passation de tests psychométriques et, éventuellement, la réalisation d'enregistrements du sommeil, notamment dans le cadre de pathologies psychiatriques résistant à un traitement correctement mené. Ainsi, toutes les causes de fractionnement du sommeil sont à explorer dans la démarche diagnostique d'une hypersomnolence, qu'il existe ou non une pathologie psychiatrique. Attention, dans les plaintes d'hypersomnie psychiatrique, notamment dépressives, les différents examens peuvent présenter des résultats discordants (6).

Pathologies fragmentant le sommeil

◆ Troubles respiratoires nocturnes

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil
Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) est caractérisé par une diminution significative du flux respiratoire (hypopnées), voire son interruption (apnées), pendant le sommeil, à l'origine de dysfonctionnements diurnes (fatigue, somnolence, surtout le matin, troubles cognitifs, etc.) et d'une plainte de sommeil non réparateur (tableau II).

Tableau II. Critères diagnostiques des syndromes d'apnées du sommeil (7).

(A et B) ou C satisfont les critères suivants

A. Présence d'un ou de plusieurs des critères suivants

1. Le patient se plaint de somnolence, de sommeil non réparateur, de fatigue, d'insomnie.
2. Le patient se réveille avec un arrêt de la respiration, haletant ou suffoquant.
3. La personne qui partage son lit ou tout autre observateur rapporte des ronflements habituels, des interruptions de la respiration, ou les 2, pendant le sommeil du patient.
4. Le patient a été diagnostiqué comme souffrant d'hypertension artérielle, d'un trouble de l'humeur, de troubles cognitifs, d'une maladie coronarienne, d'un accident vasculaire cérébral, d'une insuffisance cardiaque congestive, d'une fibrillation auriculaire ou d'un diabète de type 2.

B. Une PSG ou une polygraphie ventilatoire montre au moins 5 événements respiratoires principalement obstructifs par heure de sommeil au cours d'une PSG ou par heure d'enregistrement en polygraphie ventilatoire.

Ou C. La PSG ou polygraphie ventilatoire ambulatoire montre

au moins 15 événements respiratoires par heure de sommeil.

PSG : polysomnographie.

Ces différentes manifestations sont parfois communes aux symptômes des syndromes dépressifs. La recherche d'un SAOS lors d'une dépression résistant au traitement fait partie des recommandations de bonnes pratiques cliniques (7) et devrait être plus facilement envisagée dans le cadre des psychoses, notamment en raison du terrain cardiovasculaire ou du surpoids, fréquemment retrouvés dans ces pathologies. Les études sont peu nombreuses.

En neurologie, la recherche d'un SAOS associé à des affections neurologiques comme la maladie de Parkinson, la sclérose en plaques ou la maladie d'Alzheimer devient une pratique plus régulière. L'évolution, en l'absence de traitement du SAOS est l'augmentation du risque cardiovasculaire : hypertension artérielle, arythmie cardiaque, infarctus du myocarde et accidents vasculaires cérébraux (8). Le nombre d'apnées et d'hypopnées par heure de sommeil constitue un index (IAH), reflet de la sévérité du syndrome. En France, l'assurance maladie prend en charge le traitement pour un index supérieur ou égal à 30 par heure (SAOS sévère) ou pour un index inférieur à 30, associé à une fragmentation du sommeil supérieure à 10 microéveils par heure de sommeil (9).

Les aides respiratoires nocturnes non invasives constituent le traitement de première intention. Les autres traitements (ORL ou stomatologiques) font l'objet de discussions multidisciplinaires. L'amaigrissement, en cas de surpoids, est recommandé. Certains traitements responsables d'effets myorelaxants (benzodiazépines et dérivés) sont, si possible, proscrits en l'absence de traitement mécanique du SAOS (10).

En cas de somnolence résiduelle ou s'il existe un risque professionnel (chauffeur routier ou utilisateurs de machines), les tests de maintien d'éveil peuvent être proposés (11).

Le syndrome d'apnées centrales du sommeil

Sa présentation peut se rapprocher de celle des SAOS, même si ce tableau n'est pas spécifique. Les apnées centrales sont secondaires à un dysfonctionnement de la commande respiratoire : lésions du système nerveux central, instabilité ventilatoire, hypoxies, traitements déprimeurs du système nerveux central (psychotropes, morphiniques, ou substituts aux opiacés). On peut en rapprocher la dyspnée de Cheyne-Stokes des sujets atteints d'insuffisance cardiaque (12).

Le bilan nécessite la réalisation d'un enregistrement polysomnographique et d'un examen étiologique en fonction des signes d'appel : bilan cardiovasculaire, rénal, neurologique, respiratoire et explorations fonctionnelles respiratoires associées à des tests de sensibilité au CO₂ (13).

Certaines ventilations de type pressions positives continues sont parfois efficaces, notamment en cas d'association avec un SAOS (14). Un traitement par ventilation auto-asservie peut être instauré en l'absence d'insuffisance cardiaque.

◆ Pathologies neuromusculaires spécifiques du sommeil

Les mouvements périodiques de jambes (MPJ), souvent associés au syndrome des jambes sans repos, sont révélés lorsque le patient juge son sommeil non réparateur ou, plus souvent, lorsque son conjoint est interrogé.

En l'absence de syndrome des jambes sans repos, de diagnostic clinique, la recherche des MPJ requiert un examen polysomnographique, avec enregistrement de l'électromyogramme des muscles jambiers antérieurs (ou autres groupes musculaires).

Souvent idiopathique, la physiopathologie, encore mal connue, implique des circuits dopaminergiques. Les formes secondaires ne sont pas rares (pathologie neurologique, diabétique, carence martiale). Leur traitement reste ponctuel après l'obtention d'un avis d'expert.

Hypersomnolence d'origine centrale

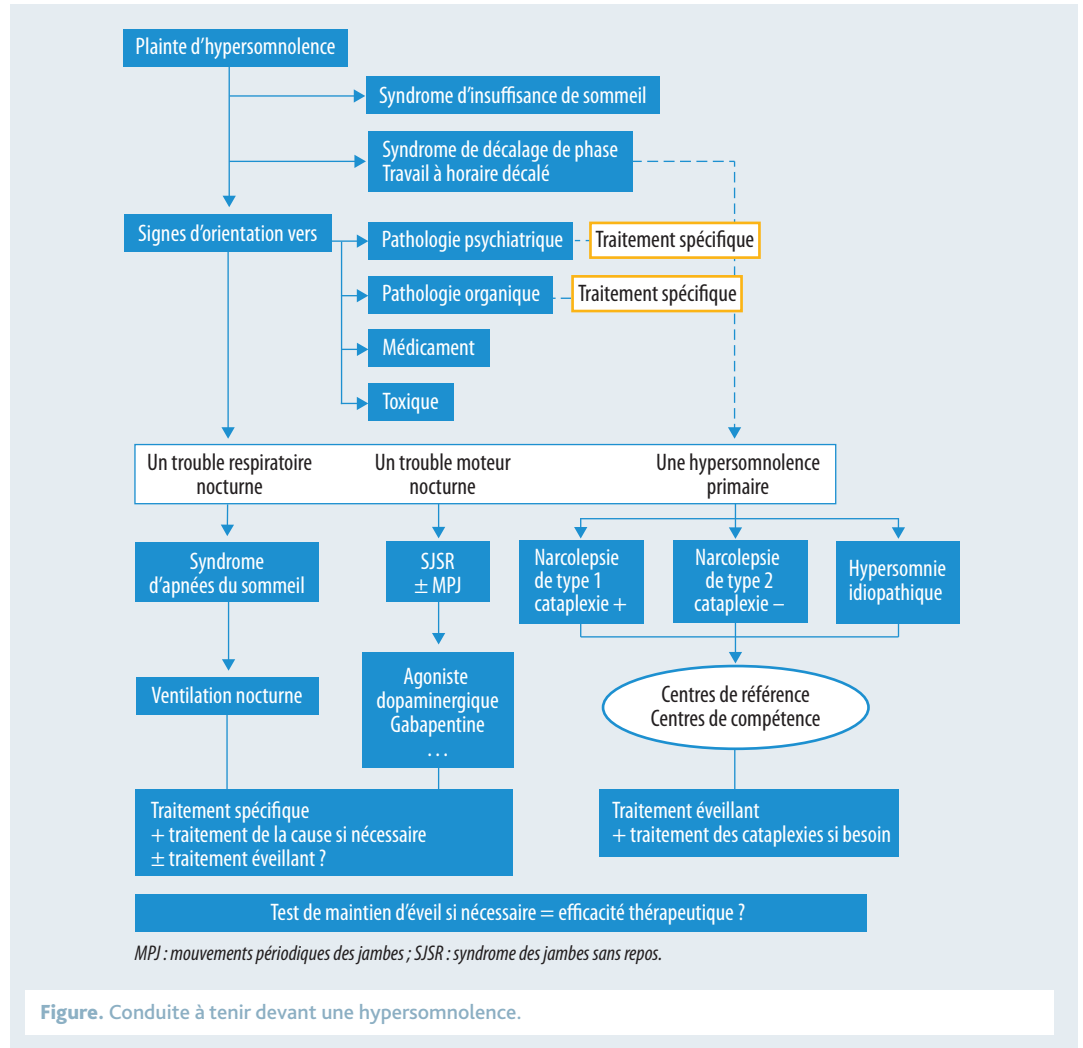
Les mécanismes des hypersomnolences centrales sont sous-tendus par des dysfonctionnements supposés des mécanismes de vigilance ou du sommeil. Les plus connus sont la narcolepsie et l'hypersomnie.

◆ Narcolepsie de types 1 et 2

Le patient présente des épisodes de besoin irrésistible de sommeil depuis plus de 3 mois, accompagnés, dans la narcolepsie de type 1, de cataplexies (épisodes de résolution de tonus, totale ou partielle, survenant lors d'émotions, le plus souvent positives). L'hypersomnolence diurne est caractérisée par la survenue de siestes courtes, rafraîchissantes, avec une fréquente activité onirique. Des symptômes accessoires sont fréquemment retrouvés : des hallucinations hypnagogiques et/ou hypnopompiques, des paralysies du sommeil et une altération de la structure du sommeil. Ces symptômes n'entrent pas dans les critères diagnostiques de l'*International Classification of Sleep Disorders* (troisième édition) [ICSD-3]. Les TILÉ mettent en évidence une latence moyenne d'endormissement de moins de 8 minutes et la présence d'endormissements en sommeil paradoxal. Pour poser le diagnostic, au moins 2 endormissements en sommeil paradoxal doivent être retrouvés (lors des TILÉ ou à la PSG de nuit dans les 15 minutes qui suivent l'endormissement). La diminution, voire l'absence, dans le LCR de l'hypocrétine permet de poser de façon certaine le diagnostic de narcolepsie de type 1. Le traitement de la narcolepsie est symptomatique : traitements éveillants pour l'hypersomnolence, antidépresseurs ou oxybate de sodium pour les cataplexies.

◆ Hypersomnie idiopathique

Les patients présentent un allongement de la durée de leur sommeil nocturne, de longues siestes non réparatrices la journée, une inertie de sommeil, une ivresse de sommeil et des réendormissements répétés, des comportements automatiques et confus lors du lever. La PSG montre un temps de sommeil prolongé de plus de 660 minutes par 24 heures, et/ou une latence moyenne aux TILÉ inférieure à 8 minutes, en l'absence de privation de sommeil. La maladie commence souvent pendant l'adolescence. Les complications sont essentiellement sociales et professionnelles. La prise en charge est symptomatique, fondée sur la prescription de traitements éveillants.



◆ **Autres hypersomnies**

Le syndrome de Kleine-Levin est un trouble neuropsychiatrique, récurrent, associant hypersomnolence (temps de sommeil de 16 à 20 heures par jour), troubles cognitifs (confusion, ralentissement), comportementaux (troubles des comportements alimentaires, hypersexualité) et psychiatriques (irritabilité, apathie, anxiété et dépression). Un sentiment de déréalité est très fréquemment retrouvé. La durée d'un épisode va de quelques jours à quelques semaines (13 jours en moyenne). Le premier épisode est souvent déclenché par une infection, une ingestion d'alcool, etc., et les épisodes ultérieurs surviennent tous les 1 à 12 mois pendant des années. En dehors des accès, les patients sont normaux (15). Une variante du syndrome de Kleine-Levin, à déclenchement menstruel, est rapportée chez seulement 18 femmes dans le monde. Le diagnostic est clinique et il s'agit d'un diagnostic d'élimination.

Hypersomnie secondaire à une pathologie médicale

De très nombreuses affections organiques entraînent une somnolence diurne excessive liée à la détérioration du sommeil : douleurs chroniques, pathologies neurologiques, endocrinologiques, rhumatismales, respiratoires, cardiologiques, urologiques, gastro-intestinales, etc. (16). Le traitement est étiologique. Un traitement éveillant peut être proposé, mais son efficacité est loin d'être démontrée.

Hypersomnie secondaire à l'usage de médicaments

De nombreux traitements (psychotropes, neurotropes, cardiotropes, pneumotropes, etc.) peuvent induire la survenue d'une somnolence diurne excessive en réduisant le niveau de vigilance et/ou en déstructurant le sommeil nocturne.

Les effets délétères sur la vigilance sont hétérogènes, fonction du type de prise, aiguë ou chronique, des comorbidités et des individus. Dans ce cadre, il est recommandé, si possible, de changer de molécule, les horaires de sa prise, ou de limiter les associations délétères.

Le risque de somnolence présenté par les médicaments a contribué à l'utilisation de pictogrammes sur les boîtes, prévenant du risque encouru lors de la conduite automobile (de niveau 2 pour les anxiolytiques benzodiazépiniques, par exemple, et de niveau 3 pour les hypnotiques).

Les toxiques comme l'alcool, les opiacés, le cannabis et le tabac ont des effets délétères sur le sommeil et la vigilance diurne. Leur suppression peut ne pas régler le problème de somnolence compte tenu des effets parfois prolongés du sevrage.

Conclusion

L'hypersomnolence nécessite donc, de la part des cliniciens, une attention toute particulière. Les enregistrements en laboratoire de sommeil sont souvent nécessaires. Les études concernant le bénéfice du traitement de la cause de somnolence sur les comorbidités manquent en psychiatrie (somnolence et comorbidités psychiatriques ou somatiques, somnolence et traitements psychotropes). Les aspects médico-légaux de l'hypersomnolence ne sont pas négligeables, au regard des restrictions légales concernant la conduite automobile dans ce cadre (décret de loi de décembre 2005, révisé en août 2014), surtout lorsque le patient est un professionnel de la route : des TME sont requis pour l'aptitude à la conduite, notamment chez les professionnels de la route (figure). ■

I. Poirot déclare avoir des liens d'intérêts avec UCB Pharma (invitation à des congrès et orateur rémunéré).

A. Brion et C. Charley-Monaca n'ont pas précisé leurs éventuels liens d'intérêts.

Références bibliographiques

1. American Academy of Sleep Medicine (AASM). *International classification of sleep disorders, 3^e édition*. Darien IL: American Academy of Sleep Medicine, 2014.
2. Haba-Rubio J, Krieger J. Somnolence, fatigue et hypersomnie. *Médecine du Sommeil* 2011;8:5-14.
3. Johns MW. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth sleepiness scale. *Sleep* 1991; 14(6):540-5.
4. Sadeh A. The role and validity of actigraphy in sleep medicine: an update. *Sleep Med Rev* 2011;15(4):259-67.
5. Paine SJ, Fink J, Gander PH, Warman GR. Identifying advanced and delayed sleep phase disorders in the general population: a national survey of New Zealand adults. *Chronobiol Int* 2014;31(5):627-36.
6. Rosenberg RP. Clinical assessment of excessive daytime sleepiness in the diagnosis of sleep disorders. *J Clin Psychiatry* 2015;76(12):e1602.
7. Povitz M, Bolo CE, Heitman SJ, Tsai WH, Wang J, James MT. Effect of treatment of obstructive sleep apnea on depressive symptoms: systematic review and meta-analysis. *PLoS Med* 2014;11(11):e1001762.
8. Franklin KA, Lindberg E. Obstructive sleep apnea is a common disorder in the population—a review on the epidemiology of sleep apnea. *J Thorac Dis* 2015;7(8):1311-22.
9. de Godoy LB, Palombini LO, Guillemainault C, Poyares D, Tufik S, Togeiro SM. Treatment of upper airway resistance syndrome in adults: Where do we stand? *Sleep Sci* 2015;8(1):42-8.



Retrouvez l'intégralité des références bibliographiques sur www.edimark.fr




Sous la direction de
Isabelle Poirot et **Carmen M. Schröder**

Sommeil, rythmes et psychiatrie

Sous la direction de Isabelle Poirot et Carmen M. Schröder

Les troubles du sommeil en psychiatrie, fréquents, sont couramment associés aux pathologies psychiatriques et neurologiques dont ils peuvent être la première, voire l'unique manifestation. La recherche clinique, ces dernières années, a mis en évidence les lourdes conséquences des troubles du sommeil en santé publique, plus particulièrement en psychiatrie.

L'objectif de cet ouvrage est de dresser le tableau général des troubles du sommeil et des rythmes dans les pathologies psychiatriques les plus fréquemment impactées et de donner au lecteur des pistes d'exploration, de diagnostic, d'explication physiopathologique et de prise en charge, selon les dernières recommandations reconnues dans la littérature scientifique.



Éditions Dunod,
336 pages, 30 €.

Références bibliographiques (suite page 65)

10. Antone E, Gilbert M, Bironneau V, Meurice JC. Continuous positive airways pressure treatment for obstructive sleep apnoea. *Revue des Maladies Respiratoires* 2015;32(4):447-60.

11. Santamaria J, Iranzo A, Ma Montserrat J, de Pablo J. Persistent sleepiness in CPAP treated obstructive sleep apnea patients: evaluation and treatment. *Sleep Med Rev* 2007;11(3):195-207.

12. Nelson KA, Trupp RJ. Sleep and Heart Failure. *Crit Care Nurs Clin North Am* 2015;27(4):511-22.

13. Mansukhani MP, Wang S, Somers VK. Chemoreflex physiology and implications for sleep apnoea: insights from studies in humans. *Exp Physiol* 2015;100(2):130-5.

14. Priou P, d'Ortho MP, Damy T et al. Adaptive Servo-

Ventilation: How Does It Fit into the Treatment of Central Sleep Apnoea Syndrome? *Expert Opinions. Revue des Maladies Respiratoires* 2015;32(10):1072-81.

15. Arnulf I. Kleine-Levin Syndrome. *Sleep Med Clin* 2015;10(2):151-61

16. Boulos MI, Murray BJ. Current evaluation and management of excessive daytime sleepiness. *Can J Neurol Sci* 2010;37(2):167-76.

Pour en savoir plus...

• American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5^e édition (DSM-5)*. Washington, DC : APA, 2007.

• Naughton MT. Respiratory sleep disorders in patients with congestive heart failure. *J Thorac Dis* 2015;7(8):1298-310.

• Société française de recherche et médecine du sommeil. *Classification internationale des pathologies du sommeil, 3^e version*. Société française de recherche et médecine du sommeil, 2015.

• Trenkwalder C, Walter P. Restless legs syndrome: pathophysiology, clinical presentation and management. *Nat Rev Neurol* 2010;6(6):337-46.

• Weaver TE, Calik MW, Farabi SS et al. Innovative treatments for adults with obstructive sleep apnea. *Nat Sci Sleep* 2014;6:137-47.