

# La lettre du Sommeil

Novembre 2021

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

À lire dans ce 4<sup>e</sup> numéro

# 4

Actualités en médecine du sommeil | Sommeil et troubles de l'humeur | Chronique du SOH  
Outils cliniques : différencier parasomnies du sommeil lent, cauchemars et TCSP

## Édito *Dr Nicolas Carpentier*

Comme habituellement en médecine du sommeil, les différentes spécialités médicales se rencontrent et nous offrent l'occasion de développer une culture transversale de la médecine. Ce numéro débute par une sélection d'articles récents de l'actualité scientifique.

Dans cette parution d'automne 2021, les troubles de l'humeur en médecine du sommeil sont à l'honneur. S'il est connu que nombre de dépressifs ont une insomnie du matin lors des phases actives de la maladie, les relations bidirectionnelles entre troubles du sommeil et troubles de l'humeur s'observent à plusieurs niveaux. Au-delà de l'intérêt intellectuel d'un tel constat, des applications thérapeutiques émergent et gagneraient à être développées. C'est ce que nous détaille le Dr Grégory Gross du centre expert bipolaire de Nancy.

Les troubles respiratoires au cours du sommeil sont dominés par la thématique du syndrome d'apnées obstructives du sommeil, mais la chronique qui vous est présentée par l'équipe de pneumologie du CMRS vous rappellera sûrement des situations cliniques déjà rencontrées, qui incitent à rester attentifs aux diagnostics alternatifs ou parfois complémentaires, avant de prescrire une pression positive continue (PPC).

Vous trouverez à la fin de cette lettre du sommeil, un tableau très utile en consultation, qui vous permettra d'avancer dans le diagnostic clinique des manifestations comportementales nocturnes.

L'équipe du CMRS vous souhaite une très bonne lecture.

## Agenda

24-26 novembre 2021 : congrès du sommeil à Lille

6-9 décembre 2021 : international emirates congress on sleep disorders à Dubaï

11-16 mars 2022 : world sleep congress à Rome

### 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'examens du sommeil  
03 83 85 19 09 [ide.parcours.neurosciences@chru-nancy.fr](mailto: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 Nicolas Carpentier

## Premiers sourires



Challamel MJ, Hartley S, Debilly G, Lahlou S, Franco P. A video polysomnographic study of spontaneous smiling during sleep in newborns. *Journal of Sleep Research*. 2021 Jun;30(3):e13129. doi: 10.1111/jsr.13129. Epub 2020 Aug 3. PMID: 32748500.

Dans cette étude sur 12 nouveau-nés, les auteurs se sont attachés à confirmer le lien entre les sourires et le sommeil. Ainsi les sourires du nouveau-né à cerveau sain sont significativement associés à l'état de sommeil, et en particulier aux mouvements oculaires rapides du sommeil agité. Si les sourires symétriques sont plus abondants, de manière étonnante, les sourires asymétriques sont plus fréquemment latéralisés à gauche, soulevant un certain nombre d'hypothèses physiologiques sur les fonctions du sommeil paradoxal.

## Hippocampe et rythmes cérébraux



Ramirez-Villegas JF, Besserve M, Murayama Y, Evrard HC, Oeltermann A, Logothetis NK. Coupling of hippocampal theta and ripples with pontogeniculooccipital waves. *Nature*. 2021 Jan;589(7840):96-102. doi: 10.1038/s41586-020-2914-4. Epub 2020 Nov 18. Erratum in: *Nature*. 2020 Dec 9; PMID: 33208951.

## Des liens réciproques entre hypertension pulmonaire et troubles respiratoires

Adir Y, Humbert M, Chaouat A. Sleep-related breathing disorders and pulmonary hypertension. *European Respiratory Journal*. 2021 Jan 5;57(1):2002258. doi: 10.1183/13993003.02258-2020. PMID: 32747397.

Dans cet article de revue, les auteurs font un état des connaissances actuelles sur les liens réciproques entre troubles respiratoires liés au sommeil et hypertension pulmonaire. Il apparaît que ces pathologies sont un ensemble de désordres physiopathologiques hétérogènes aux conséquences différentes. Ainsi le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) isolé ne modifie que peu l'hémodynamique pulmonaire, alors qu'à l'inverse, le syndrome obésité-hypoventilation et le SAOS avec bronchopneumopathie obstructive chronique (recouvrement) augmentent considérablement la pression artérielle pulmonaire ce qui conditionne le pronostic.

Chez les patients avec hypertension artérielle pulmonaire idiopathique ou hypertension pulmonaire chronique d'origine thrombo-embolique, les événements apnéiques obstructifs méritent d'être traités par pression positive continue, de même que l'hypoxie isolée par oxygénothérapie. Mais les apnées centrales et la respiration de Cheynes-Stokes en cas d'insuffisance cardiaque droite ne devraient pas être traitées par servo-ventilation.

L'hippocampe joue un rôle majeur dans la consolidation mnésique épisodique au cours du sommeil, notamment lors du sommeil lent, et les travaux actuels ont mis en évidence un couplage étroit d'une part entre différents rythmes cérébraux (tels les ripples, les fuseaux du sommeil et les rythmes thêta) et d'autre part entre différentes régions cérébrales (hippocampe, thalamus, cortex). Dans cette étude animale, les auteurs démontrent que le tronc cérébral influence aussi ces réseaux neuronaux par le biais des ondes ponto-géniculo-occipitales (PGO), qui augmentent la synchronisation neuronale survenant lors des séquences thêta-ripples. Les auteurs avancent ainsi l'idée que le système cholinergique à l'origine des PGO influence l'homéostasie synaptique et la consolidation mnésique.

■ ■ ■

# Sommeil et troubles de l'humeur

Dr Grégory Gross



Il existe une relation bidirectionnelle entre les troubles du sommeil et les troubles de l'humeur. En effet, la présence d'un trouble intrinsèque du sommeil est un facteur de risque de survenue d'un trouble de l'humeur. A contrario, les plaintes d'insomnie ou d'hypersomnie appartiennent aux critères diagnostics du syndrome dépressif et du syndrome (hypo)maniaque. De plus, ces anomalies peuvent également être retrouvées lors des phases de stabilité clinique des épisodes thymiques et sont des facteurs de risque de rechute. Cette association semble être sous-tendue par des hypothèses étiopathogéniques communes faisant des troubles de l'humeur, et des troubles bipolaires en particulier, d'authentiques troubles des rythmes biologiques. Le traitement d'un trouble de l'humeur avec plainte de sommeil justifie actuellement une prise en charge conjointe s'appuyant en première intention sur des prises en charge psychothérapeutiques. De plus, plusieurs traitements chronobiologiques semblent être des alternatives non médicamenteuses pertinentes mais encore insuffisamment utilisées à ce jour.

**Les troubles de l'humeur sont composés de deux entités diagnostics principales que sont le trouble dépressif caractérisé et les troubles bipolaires.** Le trouble dépressif caractérisé est une pathologie fréquente dont la prévalence vie entière est de 11 % chez les hommes et 22 % chez les femmes [1]. Il se caractérise par la persistance dans le temps d'une tristesse pathologique de l'humeur et d'une baisse d'énergie. Les troubles bipolaires, quant à eux, touchent 1 à 4 % de la population générale et se caractérisent par une récurrence d'épisodes thymiques dépressifs (diminution pathologique de l'humeur et de l'énergie), hypomaniaques ou maniaques (augmentation pathologique de l'humeur et de l'énergie), entrecoupés de phases de rémission clinique dites « euthymiques » [2]. Ces

deux pathologies sont associées à un taux élevé de morbi-mortalité. Compte tenu du retentissement fonctionnel qu'elles induisent, celles-ci sont à l'origine d'une mauvaise qualité de vie et figurent parmi les maladies les plus invalidantes selon l'OMS [3].

**Les données actuelles de la littérature tendent à décrire une relation bidirectionnelle entre les troubles du sommeil, l'insomnie en particulier, et les troubles de l'humeur.** En effet, les plaintes d'insomnie ou d'hypersomnie sont fréquemment retrouvées au cours des épisodes thymiques et le fait de présenter un trouble du sommeil peut être un facteur de déstabilisation de l'humeur.

■ ■ ■

La présence d'une insomnie augmente significativement le risque de survenue d'un trouble psychiatrique et en particulier d'un trouble de l'humeur. En effet, les études épidémiologiques longitudinales mettent en évidence un odds ratio aux alentours de 2 pour ce qui est du risque de développer une dépression au décours d'une insomnie [4]. Les autres troubles du sommeil sont également des facteurs de risque vis-à-vis des troubles de l'humeur. Ainsi, un trouble dépressif caractérisé est retrouvé chez environ 20 % des patients souffrant d'un syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) ou d'un syndrome des jambes sans repos [5-6].

Chez les patients souffrant de troubles de l'humeur, les plaintes d'insomnie ou d'hypersomnie appartiennent aux critères diagnostics de la maladie. Pour ce qui est du trouble dépressif caractérisé, les données de la littérature objectivent des perturbations du sommeil chez plus de 90 % des patients. Ainsi, Geoffroy et coll. montraient dans une étude récente, une prévalence de plainte d'insomnie de 85 % et d'hypersomnie de 48 % dans une population de sujets souffrant de trouble dépressif caractérisé [7]. Dans la dépression, la plainte de sommeil porte essentiellement sur une baisse du temps total de sommeil avec des difficultés d'endormissement, des réveils nocturnes fréquents, des réveils précoces, une sensation de sommeil non réparateur et une fatigue diurne. Il a également été démontré que dans le trouble dépressif caractérisé récurrent, la plainte d'insomnie précède dans plus de la moitié des cas la survenue d'un épisode aigu [8]. De plus, l'insomnie est le symptôme résiduel le plus fréquent lors de la rémission et serait prédictif du risque de rechute [9].

Dans les troubles bipolaires, la plupart des patients se plaignent d'insomnie durant la phase dépressive de manière similaire à ce qui peut être observé dans le trouble dépressif caractérisé. Cependant, un certain nombre de patients présente des symptômes dits « atypiques », associant notamment une hypersomnie importante avec une inertie de sommeil et une somnolence diurne excessive associée. Cette caractéristique atypique est également fréquemment retrouvée dans le trouble dépressif avec caractère saisonnier. Les épisodes (hypo)maniaques, quant à eux, se caractérisent classiquement par une diminution des besoins de sommeil avec une réduction du temps total de sommeil, sans sensation de fatigue. Les perturbations du sommeil sont observées lors des différentes phases de la maladie et il a été récemment mis en évidence que ces anomalies étaient également observées en période de rémission. Plus de la moitié des patients en rémission semble présenter les critères diagnostics d'une insomnie chronique [10]. Une méta-analyse récente,

portant sur 9 études d'actimétrie a montré que les patients en rémission, comparativement à des sujets contrôles, présentaient un allongement de la durée du sommeil et de la latence à l'endormissement, un allongement de la durée des éveils intra sommeil, une diminution de l'efficacité du sommeil ainsi qu'une plus grande variabilité des rythmes [11].

Ces perturbations de l'homéostasie du sommeil ne sont pas sans conséquences puisque celles-ci sont associées à des rechutes plus fréquentes, une altération de la qualité de vie, des troubles cognitifs et un risque augmenté de syndrome métabolique. Par ailleurs, il existe une association étroite entre les troubles bipolaires et le SAOS. En effet, les données de la littérature mettent en évidence une prévalence du SAOS significativement élevée chez les patients souffrant de troubles bipolaires [12]. Compte tenu de cette association, il est désormais recommandé de rechercher systématiquement des signes cliniques de SAOS dans cette population étant donné le risque de déstabilisation thymique qu'un SAOS non traité pourrait représenter.

Concernant les anomalies objectives du sommeil, un certain nombre d'anomalies polysomnographiques (PSG) ont été décrites dans la dépression. Il est classiquement retrouvé un déficit en sommeil lent profond, en particulier en début de nuit, ainsi que des anomalies du sommeil paradoxal (SP), à savoir une diminution de sa latence d'apparition, une augmentation du temps passé en SP ainsi qu'une augmentation globale son activité et de sa densité [13].

Néanmoins, les données de PSG n'ont pas de valeur diagnostique et ne permettent pas de distinguer différents sous-types de dépression, ni d'éliminer d'autres diagnostics différentiels psychiatriques. Il faut noter que la réduction de la latence du SP et la diminution du sommeil lent profond peuvent être retrouvées même lorsque les patients sont en rémission clinique, en faisant des marqueurs traits du trouble dépressif caractérisé [14]. Cela reflète ainsi une possible vulnérabilité biologique étayée par le fait que ces anomalies, notamment celles relatives au SP, soient retrouvées chez les apparentés sains de sujets souffrant de dépression [15].

Plusieurs hypothèses physiopathologiques ont été mises en avant permettant d'essayer d'appréhender l'association entre sommeil et troubles de l'humeur. Ainsi, Borbely et Wirz-Justice soutiennent l'hypothèse que le processus homéostatique pourrait être déficitaire chez les patients souffrants de troubles de l'humeur [16]. Cette hypothèse pourrait permettre d'expliquer la diminution de l'activité delta observée lors de la dépression et pouvant être responsable de l'allègement du sommeil lent profond, des anomalies du SP ainsi que des épisodes de réveil matinal précoce.

■ ■ ■

Les patients souffrant de dépression pourraient également présenter des anomalies de phases secondaires à la diminution de l'amplitude du rythme veille-sommeil conduisant alors à un décalage entre l'horloge circadienne endogène et le rythme veille-sommeil du sujet [17].

Enfin, l'hypothèse d'un déséquilibre cholinergique/monoaminergique et d'une hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien est également établie. En effet, un déséquilibre de la balance cholinergique/monoaminergique sur les neurones pontiques SP-on et SP-off serait associé aux anomalies du SP objectivées chez les patients dépressifs. En parallèle, il semble exister une relation entre le taux augmenté de cortisol dans cette population et le SP, étayant ainsi le rôle de l'hyperactivité de l'axe hypothalamo-hypophyso-surrénalien dans le continuum stress-insomnie-dépression retrouvé chez ces patients [18].

**Il est impossible de dissocier conduites suicidaires et troubles de l'humeur puisque celles-ci font partie des risques de complications majeures du trouble dépressif caractérisé et des troubles bipolaires.** Les troubles du sommeil corréler positivement avec la présence d'idées suicidaires, les tentatives de suicide, les suicides aboutis et les symptômes dépressifs. En effet, de nombreuses études ont montré que les patients suicidaires souffrant de dépression avaient des altérations du sommeil de type insomnie ou hypersomnie, une qualité subjective de sommeil altérée et des cauchemars [19].

Une récente méta-analyse a révélé que tous les types de perturbations du sommeil, et en particulier l'insomnie et les cauchemars, étaient associés à une majoration du risque suicidaire, de tentative de suicide et de suicide abouti avec un risque relatif de 2,95 [20].

De plus, il a été montré que les cauchemars étaient plus fréquents et l'insomnie plus sévère chez les patients souffrant de dépression qui se sont suicidés comparativement à ceux qui ne sont pas passés à l'acte. Ainsi, ces résultats laissent supposer que des troubles du sommeil de type insomnie et les cauchemars durant un trouble dépressif pourraient être considérés comme des facteurs prédictifs du risque suicidaire. Il est également intéressant de souligner que plusieurs études ont démontré l'implication de troubles du sommeil dans le processus d'idéation suicidaire, ou dans le passage à l'acte suicidaire, indépendamment de symptômes dépressifs présents [21].

**Comptetenudel'associationexistanteentretroble du sommeil et troubles de l'humeur, il s'avère donc nécessaire de rechercher systématiquement la présence d'un trouble de l'humeur chez un patient**

**présentant une plainte de sommeil et de rechercher un trouble intrinsèque du sommeil chez un patient souffrant d'un trouble de l'humeur** notamment en cas de résistance médicamenteuse. De manière similaire, l'objectivation d'une latence de sommeil paradoxal réduite à la PSG doit inciter à la recherche d'un syndrome dépressif. Plusieurs algorithmes sont désormais disponibles offrant une aide diagnostique dans la caractérisation d'une plainte de sommeil notamment dans les troubles bipolaires [22].

**Concernant les aspects thérapeutiques, il est désormais de pratique courante de traiter de manière concomitante les plaintes de sommeil et l'humeur en cas de cooccurrences.** Bien que les travaux soient encore peu nombreux dans ce domaine, une étude randomisée en double aveugle montre une amélioration plus rapide de l'état dépressif en associant une prise en charge médicamenteuse conjointe ciblant l'humeur et l'insomnie qu'avec une thérapeutique antidépressive exclusive [23].

L'utilisation d'antidépresseurs possédant une action sédatrice peut se révéler être une ressource intéressante pour améliorer les problèmes de sommeil au cours de la dépression non bipolaire. Il faut noter que la majorité des antidépresseurs supprime au moins partiellement le SP sans que cela ne semble représenter un critère d'efficacité [18]. Il faut également garder à l'esprit qu'un certain nombre d'antidépresseurs peuvent avoir un effet négatif sur la physiologie du sommeil [18]. En effet, les antidépresseurs de type inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine et les antidépresseurs tricycliques peuvent exacerber un syndrome des jambes sans repos et ainsi impacter négativement le sommeil.

Le recours ponctuel aux hypnotiques peut également être une éventualité en cas d'insomnie sévère, en respectant bien évidemment les limitations de prescription et en veillant au risque potentiel de mésusage. La prescription de mélatonine peut également s'avérer très intéressante dans sa forme libération immédiate pour les troubles de l'endormissement et dans sa forme libération prolongée pour les troubles du maintien de sommeil.

**Outre les prises en charge médicamenteuses, les prises en charges psychothérapeutiques restent indiquées en première intention,** seules ou associées aux traitements médicamenteux en fonction de l'intensité du trouble de l'humeur. En ce sens, la thérapie cognitive et comportementale des troubles du sommeil associée aux troubles de l'humeur est extrêmement pertinente [24]. Cette technique comporte notamment un volet d'éducation aux bonnes habitudes de sommeil, des mesures comportementales telles que la restriction



du temps passé au lit et un contrôle du stimulus, une approche cognitive centrée sur les pensées dysfonctionnelles et des techniques de relaxation. À noter que la recherche sur les rythmes veille-sommeil a conduit à la définition de thérapies non-pharmacologiques pouvant être utilisées en pratique courante dans la prise en charge des troubles de l'humeur. Ces interventions cliniques, appelées chronothérapies, sont basées sur une exposition contrôlée à des stimuli environnementaux agissant sur les rythmes biologiques et démontrent une bonne efficacité dans le traitement de l'épisode dépressif caractérisé unipolaire et bipolaire [25].

Ces approches comprennent des manipulations du rythme veille-sommeil telles que la thérapie par l'éveil, et des manipulations de l'exposition au cycle lumière/obscurité par le biais de la luminothérapie. Ces approches semblent être des alternatives thérapeutiques prometteuses mais encore peu utilisées à l'heure actuelle.

Pour terminer, soulignons qu'il s'avérera également nécessaire de traiter un éventuel SAOS quand il existe, ou tout autre trouble du sommeil comorbide, compte tenu de leur possible effet négatif sur l'humeur, pouvant représenter un facteur de résistance ou de déstabilisation thymique.

## Références

1. Waraich P, Goldner EM, Somers JM, Hsu L. Prevalence and incidence studies of mood disorders: a systematic review of the literature. *Can J Psychiatry*. févr 2004;49(2):124-38.
2. Merikangas KR, Akiskal HS, Angst J, Greenberg PE, Hirschfeld RMA, Petukhova M, et al. Lifetime and 12-month prevalence of bipolar spectrum disorder in the National Comorbidity Survey replication. *Arch Gen Psychiatry*. mai 2007;64(5):543-52.
3. Collins PY, Patel V, Joestl SS, March D, Insel TR, Daar AS, et al. Grand challenges in global mental health. *Nature*. 6 juill 2011;475(7354):27-30.
4. Salo P, Sivertsen B, Oksanen T, Sjösten N, Pentti J, Virtanen M, et al. Insomnia symptoms as a predictor of incident treatment for depression: prospective cohort study of 40,791 men and women. *Sleep Med*. mars 2012;13(3):278-84.
5. Sharafkhaneh A, Giray N, Richardson P, Young T, Hirshkowitz M. Association of psychiatric disorders and sleep apnea in a large cohort. *Sleep*. nov 2005;28(11):1405-11.
6. Becker PM, Sharon D. Mood disorders in restless legs syndrome (Willis-Ekbom disease). *J Clin Psychiatry*. juill 2014;75(7):e679-694.
7. Geoffroy PA, Hoertel N, Etain B, Bellivier F, Delorme R, Limosin F, et al. Insomnia and hypersomnia in major depressive episode: Prevalence, sociodemographic characteristics and psychiatric comorbidity in a population-based study. *J Affect Disord*. 15 janv 2018;226:132-41.
8. Jackson A, Cavanagh J, Scott J. A systematic review of manic and depressive prodromes. *J Affect Disord*. mai 2003;74(3):209-17.
9. Reynolds CF, Hoch CC, Buysse DJ, George CJ, Houck PR, Mazumdar S, et al. Sleep in late-life recurrent depression. Changes during early continuation therapy with nortriptyline. *Neuropsychopharmacology*. sept 1991;5(2):85-96.
10. Harvey AG, Schmidt DA, Scarnà A, Semler CN, Goodwin GM. Sleep-related functioning in euthymic patients with bipolar disorder, patients with insomnia, and subjects without sleep problems. *Am J Psychiatry*. janv 2005;162(1):50-7.
11. Geoffroy PA, Scott J, Boudebessé C, Lajnef M, Henry C, Leboyer M, et al. Sleep in patients with remitted bipolar disorders: a meta-analysis of actigraphy studies. *Acta Psychiatr Scand*. févr 2015;131(2):89-99.
12. Szaulińska K, Ptywaczewski R, Sikorska O, Holka-Pokorska J, Wierzbicka A, Wichniak A, et al. Obstructive sleep apnea in severe mental disorders. *Psychiatr Pol*. 2015;49(5):883-95.
13. Buysse DJ, Kupfer DJ. Diagnostic and research applications of electroencephalographic sleep studies in depression. Conceptual and methodological issues. *J Nerv Ment Dis*. juill 1990;178(7):405-14.
14. Thase ME. Depression, sleep, and antidepressants. *J Clin Psychiatry*. 1998;59 Suppl 4:55-65.
15. Giles DE, Kupfer DJ, Rush AJ, Roffwarg HP. Controlled comparison of electrophysiological sleep in families of probands with unipolar depression. *Am J Psychiatry*. févr 1998;155(2):192-9.
16. Borbély AA, Wirz-Justice A. Sleep, sleep deprivation and depression. A hypothesis derived from a model of sleep regulation. *Hum Neurobiol*. 1982;1(3):205-10.
17. Wirz-Justice A. Biological rhythm disturbances in mood disorders. *Int Clin Psychopharmacol*. févr 2006;21 Suppl 1:S11-15.
18. Staner L. Comorbidity of insomnia and depression. *Sleep Med Rev*. févr 2010;14(1):35-46.
19. Bénard V, Geoffroy P, Bellivier F. [Seasons, circadian rhythms, sleep and suicidal behaviors vulnerability]. *L'Encephale*. 2015;
20. Pigeon WR, Pinquart M, Conner K. Meta-analysis of sleep disturbance and suicidal thoughts and behaviors. *J Clin Psychiatry*. sept 2012;73(9):e1160-1167.
21. Bernert RA, Joiner TE, Cukrowicz KC, Schmidt NB, Krakow B. Suicidality and sleep disturbances. *Sleep*. sept 2005;28(9):1135-41.
22. Geoffroy P, Franchi JM, Lopez R, Poirot I, Brion A, Royant-Parola S, et al. Comment caractériser et traiter les plaintes de sommeil dans les troubles bipolaires ? *Encéphale*. 2017.
23. Smith WT, Lønborg PD, Glaudin V, Painter JR. Short-term augmentation of fluoxetine with clonazepam in the treatment of depression: a double-blind study. *Am J Psychiatry*. oct 1998;155(10):1339-45.
24. Haynes P. Application of Cognitive Behavioral Therapies for Comorbid Insomnia and Depression. *Sleep Med Clin*. mars 2015;10(1):77-84.
25. Wirz-Justice A, Benedetti F, Terman M. *Chronotherapeutics for Affective Disorders: A Clinician's Manual for Light and Wake Therapy*. 2nd, revised edition edition éd. Basel ; New York: S. Karger; 2013. 124 p.

# Le syndrome obésité hypoventilation

## Chronique d'une maladie qu'on ignore

Drs Luc Groschaeny  
et Emmanuel Gomez



Fat Joe dans « The posthumous papers of the Pickwick Club » de Charles Dickens  
Source : Researchgate

Vous parlez souvent trop de lui mais pourtant je m'acoquine fréquemment bien avec lui tout en restant dans son ombre dans 90 % des cas.

Vous feriez bien de me reconnaître surtout avec l'explosion de l'obésité dans le monde car je suis plus dangereux que lui, par mes comorbidités graves (insuffisance cardiaque, coronaropathie, hypertension pulmonaire) et par mes coûts humains et socio-économiques élevés.

En raison du retard de mon diagnostic, je me présente encore dans 60 % des cas par une insuffisance respiratoire aiguë hypercapnique et je sors fréquemment des unités de soins intensifs sans être reconnu.

Désolé, j'ai oublié de me présenter : je me nomme syndrome obésité hypoventilation (SOH) depuis que Rochester et Enson m'ont rebaptisé en 1974. Autrefois, certains m'appelaient « syndrome de Pickwick », en référence au personnage de Charles Dickens. Je suis plus dangereux que lui, ah !

Je précise le syndrome d'apnées obstructives du sommeil (SAOS) mais étonnamment vous ne vous intéressez pas à moi. Bien que mon développement soit décrit comme complexe (augmentation des contraintes de la mécanique thoraco-pulmonaire, diminution de la commande respiratoire centrale, apnées obstructives du sommeil), vous pouvez me diagnostiquer facilement et me traiter plus précocement avant mes complications.

Je vous donne quelques pistes pour me reconnaître :

chez l'obèse ( $IMC \geq 30 \text{ kg/m}^2$ ), je suis souvent présent s'il a un  $IMC \geq 40 \text{ kg/m}^2$  (30 % des cas), s'il se plaint d'un essoufflement inhabituel et des œdèmes des membres inférieurs en plus des symptômes de SAOS.

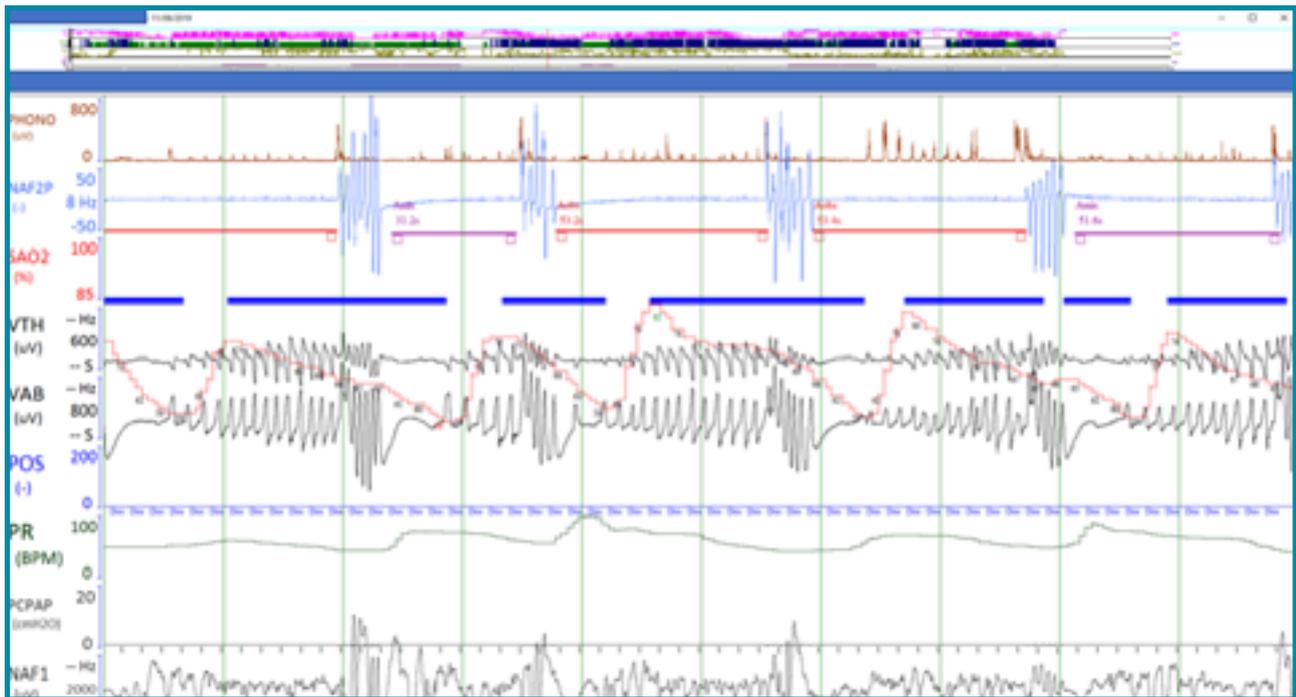
Alors faites lui un gaz du sang en air ambiant dans la journée pour rechercher une hypercapnie ( $PaCO_2 \geq 45 \text{ mmHg}$ ) et une exploration du sommeil par polygraphie ou polysomnographie pour dépister des troubles respiratoires du sommeil (apnées et/ou hypoventilation alvéolaire) car vous en aurez besoin pour choisir mon traitement (photo page suivante).

En dehors de mon complice le SAOS, je ne m'associe pas à d'autres maladies pouvant expliquer l'hypoventilation alvéolaire et vous devez donc les exclure systématiquement avant de retenir mon diagnostic.

Je peux être curable en cas de perte pondérale importante mais je ne suis pas toujours retenu pour une chirurgie bariatrique car ils disent que mes comorbidités sont trop graves en raison du risque opératoire. Cependant, par une prise en charge multimodale, je suis traitable à la fois pour mes comorbidités cardio-métaboliques et pour l'insuffisance respiratoire en utilisant soit une pression positive continue en cas de SAOS sévère associé ( $IAH \geq 30/h$ ) dans 70 % des cas ou une ventilation non invasive dans les autres situations. S'il vous plaît, mettez-moi aussi en valeur car je désespère.

■ ■ ■

## Apnées obstructives et hypoventilation alvéolaire



## Outils cliniques

*Différencier parasomnies du sommeil lent, cauchemars et trouble du comportement en sommeil paradoxal (TCSP)*

*Dr Loïc Florion*

Différencier un type de parasomnie d'un autre peut être difficile cliniquement, notamment la distinction entre des cauchemars, un trouble du comportement en sommeil paradoxal, et une terreur nocturne ou encore une épilepsie morphéique.

Voici une proposition de tableau rappelant les éléments cliniques principaux de ces épisodes nocturnes, qui doivent ensuite orienter la prise en charge diagnostique (réalisation d'une polysomnographie si doute diagnostique ou suspicion d'un autre trouble de sommeil) et la prise en charge thérapeutique.

	CAUCHEMARS	TCSP	TERREUR NOCTURNE	Épilepsie nocturne
Stade de sommeil	Le plus souvent REM, 2 <sup>e</sup> partie de nuit	REM (rapid eye movement)	Sommeil lent profond N3	Plutôt sommeil lent léger N2
Clinique de l'épisode	-Yeux fermés, quelques gémissements, <b>activité musculaire faible voire nulle</b> -Légères manifestations neurovégétatives	-Paroles, mimiques, coups de poing/pied, chutes du lit <b>-Mouvements brefs, vifs</b> -Mise en action de l'activité onirique avec <b>thématiques d'agression +++</b> -Yeux fermés, <b>interactions impossibles</b> avec le dormeur	-Débute par un cri, ou un brutal redressement, voire un bond <b>-Yeux ouverts</b> , regard terrorisé, paroles évocatrices d'un danger, comportements moteurs -Manifestations neurovégétatives intenses	Activité dyskinétique, dystonique, tonico-clonique latéralisation, stéréotypées
Après l'épisode	-Rapide retour à la conscience, <b>-Détails précis des souvenirs du rêve</b>	-Possible réveil sans confusion <b>-Amnésie partielle</b> ou totale, parfois rappels fragmentaires	<b>-Amnésie</b> totale/partielle -Pas de détails du rêve	<b>-Confusion</b> -Pas de souvenirs