



Une nouvelle dimension du Domicile

Pour contacter
votre équipe régionale

- **Apnée du sommeil**
- **Oxygénothérapie**
- **Ventilation assistée**

▶ N°Cristal 0969 369 004
APPEL NON SURTAXE

- **Insulinothérapie par pompe**

▶ N°Cristal 0969 369 006
APPEL NON SURTAXE

- **Perfusion à domicile**

▶ N°Cristal 0969 369 005
APPEL NON SURTAXE

- **Nutrition artificielle**

▶ N°Cristal 0969 369 007
APPEL NON SURTAXE



Une coopération entre le patient
et les acteurs de santé



Des équipes expérimentées
et formées à l'approche patient



Un large choix de dispositifs médicaux
testés et validés par nos experts



Des outils
d'éducation patient



Un suivi de proximité
tout au long du traitement



Les informations transmises au
prescripteur par VitalWeb et par courrier



L'évaluation continue
de nos pratiques



Des projets soutenus
par des experts médicaux



Certifications
pour la maîtrise
des prestations
en toute tranquillité



sommeil et VIGILANCE

société française de recherche et médecine du sommeil

N° 20 - NOVEMBRE 2011

SOMMAIRE

- Éditorial 3
Pr Marie-Pia d'Ortho, Dr Xavier Drouot
- Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant 4
Patricia Franco, Aude Raoux, Marie-Josèphe Challamel
- Actualités sur l'insomnie 6
Agnès Brion, Isabelle Poirot, Sylvie Royant-Parola
- RESPI@DOM,
la télémédecine au service du patient apnéique 8
Sylvie Royant-Parola et Pierre Escourrou*
- Le sommeil chez les patients en état de conscience altérée 9
V. Cologan
- Troubles respiratoires nocturnes
et maladie de Parkinson 13
Dr Xavier Drouot, Dr Ala Covali-Noroc



Un patient motivé et observant, un traitement efficace, une meilleure qualité de vie



Le programme d'accompagnement personnalisé à toutes les étapes du traitement par PPC pour tous vos patients apnéiques

- Le même technicien formé et expérimenté pour toute la période d'adaptation
- L'accompagnement motivationnel téléphonique par un infirmier d'éducation
- Le renforcement motivationnel en cas d'observance initiale < 4H
- Les outils d'éducation élaborés avec des experts médicaux
- Les comptes-rendus médico-techniques d'observance aux étapes clés de la prise en charge

Impact d'un programme d'accompagnement téléphonique personnalisé sur l'observance des patients apnéiques traités par PPC

Vecchiérini MF, Fleury B, Léger P, Lemoine P, Lévy P, Racineux JL, Sapène M, Bitton M. *ESRS, Glasgow 2008 – SFRMS, Lille 2008*

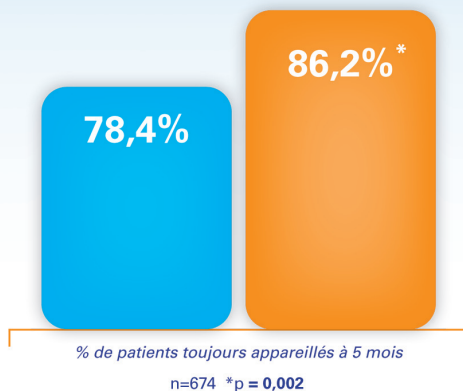
Étude randomisée, 2 groupes (avec et sans accompagnement téléphonique)

194 médecins, 674 patients

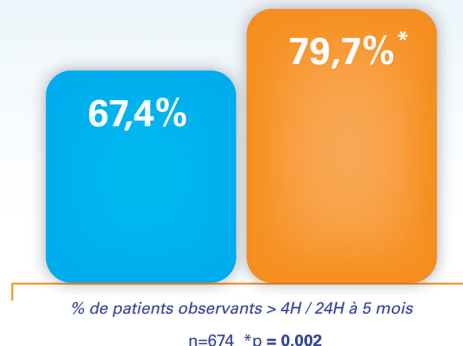
Dans le mois qui suit l'installation

(J2, J15 et J35) 3 entretiens téléphoniques personnalisés portant sur la connaissance du SAOS, du principe du traitement par PPC, du matériel utilisé par le patient, sur les bénéfices perçus du traitement et sur la vigilance diurne.

Adhésion



Observance > 4H



■ Sans accompagnement téléphonique

■ Avec accompagnement téléphonique

Assistance respiratoire

N°Cristal 0969 369 004

APPEL NON SURTAXE



Chers membres de la SFRMS,

La SFRMS émet un nouveau numéro de son bulletin annuel qui va clôturer l'année 2011. Une année qui, à bien des égards, s'est révélée riche en actions et projets.

En effet, nous remarquons une forte prise de conscience collective de l'importance du sommeil et de ses pathologies. Les demandes directes émanant de nos tutelles appuient l'approche transversale de notre discipline. Mise en place de groupes de travail sur les polygraphies et polysomnographies ou encore sur les traitements respiratoires à la HAS, élaboration des recommandations de pratiques professionnelles pour la travail en horaires décalés à la demande du Ministère du Travail et de l'Emploi, groupes de travail à la DHOS sur la somnolence ... L'exemple le plus récent reste la création du groupe de recherche « GDR Sommeil » qui s'insère dans l'ITMO Neurosciences de l'Aviesan et illustre une volonté de structurer la recherche.

Une nouvelle perspective dans la prise en charge de la santé à domicile mise en place par le projet de télémédecine Respir@dom cité dans ce numéro, le projet OPTISAS, des discussions autour des normes de labellisation de centres du sommeil et la certification des professionnels à l'échelle européenne, tant d'agissements qui contribuent au déploiement des champs d'action portés par notre communauté. Que ce soit l'actualité ou nos tutelles, le sommeil gagne de plus en plus à être étudié conjointement à d'autres disciplines et s'ancre progressivement dans les objectifs et missions de santé publique. Cette nouvelle édition du congrès reflète ce permanent dynamisme que représente notre discipline. J'espère que vous serez sensible au programme scientifique et à la convivialité strasbourgeoise. Le bureau de la SFRMS se joint à moi pour vous souhaiter une agréable lecture et un bon congrès.

Pr Marie-Pia d'Ortho
Présidente de la SFRMS

Chers collègues, chers amis,

Encore une fois cette année, grâce à la contribution de nombreux experts, nous pouvons vous proposer un point sur des sujets d'actualités aussi passionnants qu'instructifs. Je remercie vivement les auteurs, qui, malgré des journées déjà bien chargées, ont réussi à trouver du temps pour rédiger ces articles.

Très bon congrès et bonne lecture à tous,

Xavier Drouot
Rédacteur en Chef

Le syndrome d'apnées obstructives du sommeil de l'enfant (SAOS)

Patricia Franco, Aude Raoux, Marie-Josèphe Challamel
Unité de sommeil Pédiatrique, Hôpital Femme-Mère-Enfant,

A. Définitions

Le SAOS chez l'enfant est défini par une obstruction partielle prolongée des voies aériennes supérieures (VAS) (syndrome d'hypopnées obstructives et syndrome d'hypoventilation obstructive) ou par une obstruction complète et intermittente (syndrome d'apnées obstructives) qui perturbe la ventilation au cours du sommeil et/ou le déroulement normal du sommeil. Chez l'enfant, l'obstruction respiratoire survient essentiellement en sommeil paradoxal. D'autre part, une pression de fermeture du pharynx et des seuils d'éveil plus élevés que chez l'adulte expliquent la fréquence du syndrome d'hypoventilation obstructive qui consiste en de longues périodes d'obstruction partielle des VAS, associées à des désaturations en O₂ et à des épisodes d'hypercapnie avec une structure de sommeil préservée.

B. Prévalence, épidémiologie

La prévalence du SAOS est estimée entre 1 et 4% chez l'enfant (1). Le SAOS est plus fréquent entre 3 et 6 ans, cette augmentation de prévalence est expliquée par la présence d'une hypertrophie adéno-amygdalienne due aux surinfections ORL habituelles à cet âge. Le SAOS est souvent opposé au ronflement primaire isolé, entité bénigne, beaucoup plus fréquent que le SAOS, puisque sa prévalence chez l'enfant se situerait entre 6 et 10%. De nombreux facteurs de risque ont été décrits : l'obésité, les infections fréquentes des VAS, l'asthme, la race noire, les antécédents de prématurité et les antécédents familiaux de SAOS (2).

C. Pathophysiologie

Les facteurs qui conduisent aux apnées obstructives peuvent être divisés principalement en anatomiques (hypertrophie adéno-amygdalienne, malformations craniofaciales, obésité...), neurologiques (maladies neuromusculaires...) et chimiques (reflux gastro-oesophagien).

La pathophysiologie du SAOS chez l'enfant présentant une hypertrophie adéno-amygdalienne n'est pas encore bien connue. Certains enfants avec des amygdales volumineuses n'ont pas d'obstruction respiratoire alors que d'autres enfants présentant un volume lymphoïde peu important sont très obstructifs. Différents facteurs pourraient rentrer en ligne de compte : un rétrécissement des voies aériennes supérieures au niveau

du chevauchement des amygdales et des végétations, une diminution du tonus musculaire, une diminution des afférences respiratoires sensorielles (3).

D. Complications

- Les enfants avec SAOS peuvent présenter, dans 30 à 50% des cas, une cassure de la courbe staturo-pondérale par hypercatabolisme nocturne, par faible apport calorique diurne (dysphagie) ou par diminution de la sécrétion d'hormone de croissance.
- Le SAOS chez l'enfant peut conduire à des perturbations cardiovasculaires (insuffisance cardiaque droite et gauche, une augmentation de la tension artérielle).
- Les troubles respiratoires du sommeil peuvent conduire à des altérations irréversibles du développement cognitif (4). La fragmentation du sommeil et les épisodes d'hypoxie répétés ont été incriminés dans l'origine de ces troubles. Les enfants qui présentent une pathologie respiratoire au cours du sommeil ont une augmentation de la somnolence diurne ainsi que des scores d'hyperactivité plus élevés. Ces enfants ont plus souvent des troubles de l'humeur et des difficultés attentionnelles.
- Des perturbations métaboliques (CRP, VEGF, TNF α , IL6) ont été rapportées chez les enfants SAOS. Celles-ci se normaliseraient après adéno-amygdalectomie. Ces anomalies métaboliques ont surtout été mises en évidence chez les enfants obèses souffrant d'un SAOS, ce qui a conduit à proposer deux tableaux cliniques distincts : le SAOS de l'enfant sans surcharge pondérale (type I) présentant une hyperactivité et une hypertrophie adéno-amygdalienne et le SAOS de l'enfant obèse (type II), plus proche du SAOS de l'adulte, dont le tableau comprend une somnolence diurne, des complications métaboliques (hypertension, diabète, dyslipidémie) et un volume lymphoïde peu augmenté (5).

E. Critères diagnostiques

Le diagnostic de SAOS repose sur la présence de symptômes nocturnes et diurnes (ICSD-2) (A et/ou B) associés à des critères polysomnographiques (C et/ou D) (6) :

- A. Les parents ont remarqué soit 1) un ronflement et/ou 2) une respiration laborieuse ou des efforts respiratoires pendant le sommeil de leur enfant.
- B. Les parents ont observé au moins l'un

des signes suivants: 1) des mouvements paradoxaux de la cage thoracique à l'inspiration, 2) des mouvements avec réactions d'éveil, 3) une transpiration anormale, 4) une hyperextension du cou pendant le sommeil, 5) une somnolence diurne excessive, une hyperactivité ou un comportement agressif, 6) une croissance staturo-pondérale insuffisante, 7) des céphalées matinales, 8) une énurésie secondaire.

C. L'enregistrement polysomnographique montre la présence de plus d'un événement respiratoire obstructif par heure de type apnée (absence de flux nasobuccal) ou hypopnée (diminution supérieure ou égale à 50% du débit ventilatoire associée à un microéveil et/ou une désaturation en oxygène de 3% ou plus) en présence d'efforts respiratoires au niveau thoracique et abdominal (7). La fréquence respiratoire étant plus élevée chez l'enfant, un événement respiratoire est défini par l'absence ou une diminution du flux ventilatoire pendant au moins deux cycles respiratoires. Un index d'apnées hypopnées obstructives supérieur à 3 ou 5/heure de sommeil est considéré comme pathologique.

D) L'enregistrement polysomnographique montre la présence de l'un des deux ensembles de signes

- 1) a) De fréquentes réactions d'éveil associées à une augmentation de l'effort respiratoire (index de microéveils > 11/h considérée comme pathologique (8) ; b) Des désaturations en oxygène associées aux épisodes apnéiques (un index de désaturation en O₂ par heure de sommeil de plus de 4% supérieur à 1,4/h est considéré comme anormal, de même que des valeurs de chute de la saturation en oxygène inférieures à un seuil de 90% (9) ; c) une hypercapnie pendant le sommeil évaluée en pourcentage du temps de sommeil total (TST) passé avec une capnie dépassant un certain seuil. Un pic de PET CO₂ supérieur à 53 mmHg, une PET CO₂ > 45 mmHg pendant plus de 60% du TST, ou > 50mmHg pendant plus de 25% du TST sont des valeurs considérées comme anormales (9,10) ; d) des variations marquées de la pression intra-oesophagienne.

2) Des périodes d'hypercapnie et/ou de désaturations durant le sommeil associés à un ronflement, une respiration paradoxale durant l'inspiration, avec au moins l'un des 2 signes suivants : a) des fréquents éveils nocturnes, b) des variations marquées de la pression intraoesophagienne.

E) Les signes cliniques ne sont pas expliqués par un autre trouble du sommeil, par une autre affection médicale ou neurologique, par l'utilisation d'un médicament ou d'autre substance.

Le diagnostic de SAOS est basé sur des critères cliniques et polysomnographiques. En effet, les scores de risque établis sur des critères cliniques chez des enfants référés pour hypertrophie adénoïdo-amygdalienne ont révélé leur limite puisque quatre analyses prospectives ont révélé que ce score de risque n'avait une valeur prédictive positive de 65%, une valeur prédictive négative de 46% (11).

F. Examen clinique

- 1) Il recherche une cause : une hypertrophie des végétations et des amygdales (principale cause des SAOS de l'enfant); une anomalie maxillo-faciale, nasale ou oropharyngée ; un excès de poids ; une maladie neuromusculaire....
- 2) Il permet d'évaluer la sévérité du SAOS sur :
 - Une anomalie du développement statur pondéral,
 - Une déformation thoracique : thorax en entonnoir, en crinoline

H. Investigations paracliniques

1) La polysomnographie de nuit en unité de sommeil est l'examen de référence qui permet de confirmer le diagnostic de SAOS, d'évaluer son importance, sur la fréquence des pauses respiratoires enregistrées, sur la mesure de la SaO₂ et du CO₂ expiré, sur la fragmentation du sommeil. Habituellement réalisée en laboratoire, elle est possible chez tout enfant, si le personnel est habitué à cette technique chez l'enfant. Elle doit être conduite en l'absence de toutes médications sédatives et de toute privation de sommeil qui sont susceptibles d'entraîner une aggravation des événements obstructifs. L'effet « première nuit » paraît minime chez l'enfant.

Les enregistrements de sieste chez l'enfant de moins de 1 an sont tout à fait valables, si au moins 2 cycles de sommeil (90-120 min) dont 20% de sommeil paradoxal ont été enregistrés. Après un 1 an, cet examen est plus discutable, puisque le sommeil de sieste ne comporte plus de sommeil paradoxal. Lorsque l'enregistrement de sieste est anormal, il a une bonne valeur prédictive pour recommander une adéno-amydalectomie, sans l'apport d'une polysomnographie nocturne.

2) Les autres techniques de dépistage des anomalies respiratoires nocturnes

La plupart des études sur les méthodes de dépistage qualifiées d'abrégées : enregistrement de l'oxymétrie pulsée nocturne, polygraphie ventilatoire ou polysomnographie en ambulatoire révèlent que si elles ont généralement une bonne valeur prédictive si les résultats sont anormaux, elles en ont peu si ces résultats sont normaux. L'oxymétrie peut être utile pour évaluer les risques post-opératoires lors de la programmation d'une adénoïdo-amydalectomie. Ce risque à été évalué à 24% de complications majeures (ventilation au masque, CPAP, réintubation, admission aux soins intensifs) lorsque la saturation descend sous la valeur de 80% (12).

3) La polysomnographie nocturne est elle indispensable avant une adénoïdo-amydalectomie ?

Elle ne l'est probablement pas chez un enfant sain présentant une hypertrophie adénoïdo-amygdalienne et une symptomatologie faisant fortement suspecter la possibilité d'un SAOS. La polysomnographie permet parfois d'éviter, chez les enfants peu symptomatiques, une intervention inutile. Elle est recommandée, si sa réalisation est possible, chaque fois que l'on redoutera l'éventualité de complications post-opératoires : si l'enfant a moins de 3 ans, s'il existe un antécédent de grande prématurité ; si le SAOS paraît très sévère ; si l'hypertrophie amygdalienne est associée à une anomalie maxillo-faciale ; si l'enfant est porteur d'une affection qui peut augmenter la morbidité de la chirurgie (retard de croissance majeur, obésité morbide, cœur pulmonaire, affections neurologiques) ; s'il existe tout autre étiologie en dehors de l'hypertrophie adénoïdo-amygdalienne (13). Elle est en revanche nécessaire si un ronflement anormal persiste après l'intervention mais elle ne devrait être réalisée qu'après un délai d'au

moins six semaines (14, 15). En effet, les études récentes montrent que la disparition complète du syndrome obstructif après adénoïdo-amydalectomie n'est observée que chez 25% à 50% des enfants non obèses et encore moins souvent chez les enfants obèses (16). Elle est aussi indispensable pour la mise en route et l'évaluation de la ventilation.

4) Des investigations complémentaires

1) Si l'examen des voies aériennes supérieures par un ORL est indispensable, d'autres techniques sont parfois requises comme la nasofibroscopie, la téléradiographie de crâne de profil, l'IRM qui permet de déterminer le siège de l'obstacle, sa taille, et le traitement approprié. L'avis de l'orthodontiste est de plus en plus sollicité lorsque l'avis ORL est négatif.

2) Lorsque le syndrome obstructif est sévère (index d'apnées hypopnées obstructives > 10), une échocardiographie pourra mettre en évidence une hypertrophie ventriculaire droite, gauche ou biventriculaire ; un enregistrement de la pression artérielle sur 24h peut déceler une hypertension systolique ou diastolique nocturne chez ces enfants (17).

I. Traitement

Le traitement a pour but essentiel de lever l'obstacle au passage de l'air, que celui-ci soit anatomique ou fonctionnel (hypotonie).

1) Adénoïdo-amydalectomie (première ligne thérapeutique chez l'enfant) . Son indication n'est pas réservée aux seules hypertrophies importantes ; des amygdales légèrement hypertrophiées dans un pharynx étroit peuvent induire ou aggraver un syndrome obstructif.

2) Les traitements orthodontiques sont à envisager quand cela est nécessaire : le distracteur maxillaire aurait une bonne efficacité sur la résolution du syndrome obstructif (18).

3) La chirurgie réparatrice des anomalies maxillo-faciales n'est généralement envisagée que la croissance osseuse achevée, après une évaluation ORL et orthopédique minutieuse.

4) La ventilation non invasive par pression positive continue (PPC) remplace actuellement la trachéotomie. Elle est de plus en plus indiquée chez les enfants présentant une affection neurologique et chez les enfants présentant des malformations maxillo-faciales, en attente d'une chirurgie ; chez les enfants avec

syndrome apnéique résiduel après chirurgie (surtout chez les enfants obèses). Il faudra veiller à éviter les déformations faciales dues à l'appui du masque sur le visage de l'enfant (hypoplasie secondaire de l'étage moyen) en changeant régulièrement la forme du masque (19).

5) Les traitements médicaux : il n'existe pas de traitement médical du SAOS en dehors du traitement d'un éventuel reflux-gastro-oesophagien ou de traitements anti-inflammatoires qui diminuent les oedèmes des VAS (corticoïdes locaux et agonistes des leucotriènes) (20).

6) La prise en charge d'une éventuelle surcharge pondérale. Le risque de SAOS et d'HTA est proportionnel à l'augmentation de l'index de masse corporelle.

Bibliographie

- 1) Lumeng JC, Chervin RD. Epidemiology of pediatric obstructive sleep apnea. *Proc Am Thorac Soc.* 2008 ;5:242-52.
- 2) Redline S, Tishler PV, Schluchter M, Aylor J, Clark K, Graham G. Risk factors for sleep-disordered breathing in children. Associations with obesity, race, and respiratory problems. *Am J Respir Crit Care Med.* 1999;159:1527-32
- 3) Arens R, Marcus CL. Pathophysiology of upper airway obstruction: a developmental perspective. *Sleep.* 2004;27:997-1019.
- 4) Gozal D. Sleep-disordered breathing and school performance in children. *Pediatrics.* 1998;102:616-20.
- 5) Dayyat E, Kheirandish-Gozal L, Gozal D. Childhood Obstructive Sleep Apnea: One or Two Distinct Disease Entities? *Sleep Med Clin.* 2007;2:433-444.
- 6) American Academy of Sleep Medicine. *International Classification of Sleep Disorders. 2nd Edition.: Diagnostic & Coding Manual.* Westchester, Illinois: American Academy of Sleep Medicine, 2005.
- 7) Iber C, Chesson A, and Quan S for the American Academy of Sleep Medicine. *The AASM Manual for the Scoring of Sleep and Associated Events: Rules, Terminology and Technical Specifications.* 1st ed.; Westchester, Illinois: American academy of Sleep Medicine ed, 2007.
- 8) Traeger N, Schultz B, Pollock AN, Mason T, Marcus CL, Arens R. Polysomnographic values in children 2-9 years old: additional data and review of the literature. *Pediatr Pulmonol.* 2005;40:22-30
- 9) Marcus CL, Omlin KJ, Basinki DJ, Bailey SL, Rachal AB, Von Pechmann WS, et al. Normal polysomnographic values for children and adolescents. *Am Rev Respir Dis.* 1992;146:1235-9.
- 10) Montgomery-Downs H., O'Brien L, Gulliver T. and Gozal D. Polysomnographic Characteristics in Normal Preschool and Early School-Aged Infants. *Pediatrics* 2006;117:741-753
- 11) Brouillette RT, Morielli A, Leimanis A, Waters KA, Luciano R, Ducharme FM. Nocturnal pulse oximetry as an abbreviated testing modality for obstructive sleep apnea. *Pediatrics* 2000; 105 : 405-412.
- 12) Nixon G, Kermack A, Davis GM, Manoukian J, Brown AK, Brouillette R. Planning Adenotonsillectomy in Children With Obstructive Sleep Apnea: The Role of Overnight Oximetry. *Pediatrics* 2004;113:19-25.
- 13) Rosen GM, Muckle RP, Mahowald M, Goding GS, Ullevig C. Postoperative respiratory compromise in children with obstructive sleep apnea syndrome: can it be anticipated? *Pediatrics* 1994; 93: 784-88.
- 14) Aurora R, Zak R, Karippot A, Lamm C, Morgenthaler T, Auerbach S, et al. Practice Parameters for the Respiratory Indications for Polysomnography in Children. *Sleep* 2011, 34: 379-387.
- 15) Wise M, Nichols C, Grigg-Damberger M, Marcus C, Witmans M; Kirk V, et al. Executive Summary of Respiratory Indications for Polysomnography in Children: An Evidence-Based Review. *Sleep* 2011; 34: 389-398.
- 16) Tauman R, Gulliver TE, Krishna J, Montgomery-Downs HE, O'Brien LM, Ivanenko A, Gozal D. Persistence of obstructive sleep apnea syndrome in children after adenotonsillectomy. *J Pediatr.* 2006;149:803-8.
- 17) Amin R, Carroll L, Jeffries L, Grone C, Bean JA, Chini B. Twenty-four-hour Ambulatory Blood Pressure in Children with Sleep-disordered Breathing. *Am J Respir Crit Care Med* Vol 2004; 169: 950-956.
- 18) Guilleminault C, Quo S, Huynh NT, Li K. Orthodontic Expansion Treatment and Adenotonsillectomy in the Treatment of Obstructive Sleep Apnea in Prepubertal Children *Sleep* 2008, Vol. 31, 950-956.
- 19) Villa MP, Malagola C, Pagani J, et al. Rapid maxillary expansion in children with obstructive sleep apnea syndrome: 12-month follow-up. *Sleep Med* 2007;8:128-34.
- 20) Kheirandish L, Goldbart AD, Gozal D. Intranasal steroids and oral leukotriene modifier therapy in residual sleep-disordered breathing after tonsillectomy and adenoidectomy in children. *Pediatrics.* 2006;117:e61-6.

Actualités sur l'insomnie

Agnès Brion, Isabelle Poirot, Sylvie Royant-Parola
Mèl : agnes.brion@gmail.com

L'insomnie reste le trouble du sommeil le plus fréquent, touchant 10% de la population générale dans les pays occidentaux industrialisés. On sait qu'elle a un impact important sur la qualité de vie, et qu'elle est à l'origine d'un important coût de société. Elle représente un facteur prédictif de dépression et de plus en plus de données suggèrent qu'elle représente également un facteur de risque de maladies métaboliques et cardiovasculaires.

Quoi de neuf en épidémiologie de l'insomnie ?

Les études épidémiologiques qui ont alerté sur les risques métaboliques associés à une durée courte de sommeil (obésité, diabète de type 2, hypertension artérielle), n'étaient pas à même de distinguer parmi les « courts dormeurs » (<6h de sommeil par nuit) les sujets insomniaques, et ceux en dette de sommeil ou pas. Une étude épidémiologique menée récemment en France [1] apporte des

réponses sur la composition du groupe des sujets courts dormeurs : sur une population d'adultes jeunes, l'étude a différencié avec des critères précis, le sous-groupe des sujets insomniaques, des groupes de sujets considérés comme en dette de sommeil ou pas. Dans cette étude, les sujets insomniaques représentent 16% des courts dormeurs, ce qui est une proportion non négligeable; d'autant que plusieurs études épidémiologiques récentes ont souligné un risque de diabète et d'hypertension plus élevé chez les sujets insomniaques ayant les durées de sommeil les plus courtes (<5heures) (2,3) Cette différenciation, parmi les courts dormeurs, est tout à fait fondamentale pour une réflexion sur les messages de santé publique délivrés à l'appui de ces études. En effets, les sujets insomniaques ont besoin de réponses thérapeutiques, et non d'injonctions à dormir plus longtemps.

Quels défis pour l'avenir ?

Le modèle majeur pour la compréhension du développement et du maintien de l'insomnie chronique primaire est neurocognitif et repose principalement sur le concept d'hyperéveil cognitif, émotionnel et physiologique, combiné aux données neurobiologiques [4]. Plusieurs phénomènes sous-tendent l'hyperéveil, impliquant différents systèmes de régulation de la vigilance et du sommeil et pouvant rendre compte de l'existence de sous-types d'insomnie.

Définir le sous type d'insomnie, semble bien être la clé du problème. Les études neuropsychologiques classiques, utilisant les mesures ancillaires ou les tests neurocognitifs classiques, tentent de mettre en exergue les causes des dysfonctionnements diurnes dont se plaignent les insomniaques : troubles de vigilance, troubles attentionnels, troubles de concentration, troubles de mémoire.

Malheureusement les résultats sont loin d'être convaincants, sans doute en raison de la subtilité des dysfonctionnements, restant hors de portée des mesures classiques. Si les analyses des puissances spectrales électro-encéphalographiques vont dans le sens d'un hyperéveil cortical chez l'insomniaque : augmentation des hautes fréquences à l'éveil ou à l'endormissement, diminution des activités lentes à l'endormissement ou pendant le sommeil, la perception du sommeil n'est pas totalement corrélée à l'activité EEG. Faut-il y voir comme explication l'hétérogénéité du diagnostic de l'insomnie ? La question reste posée.

L'étude des potentiels évoqués et de leurs composants est peut être l'une des solutions à venir (amplitude des potentiels), N1 (diminution de la vigilance et de l'attention), P2 et N350 (inhibitions des stimuli externes). L'amplitude de N1 augmente, l'amplitude de P2 diminue chez les insomniaques montrant le défaut d'induction du sommeil. D'une manière tout à fait intéressante l'amplitude de P2 est augmentée dans l'insomnie paradoxale par rapport à l'insomnie psycho-physiologique arguant de l'incapacité dans l'insomnie paradoxale de discerner les stimuli non pertinents (augmentation du déploiement d'énergie pour contrecarrer les stimulations), notamment pendant les phases de sommeil paradoxal. Ainsi le sommeil dans les insomnies paradoxales serait plus perturbé que dans les insomnies psychophysiologiques (5).

D'autres techniques d'explorations de l'insomnie ouvrent des pistes intéressantes : la neuro-imagerie. Que ce soit par SPECT, PET ou IRM fonctionnelles, le métabolisme cérébral dans l'insomnie semble différent

par rapport aux bons dormeurs. Le métabolisme général cérébral semble augmenté pendant le sommeil lent et la différence entre éveil et sommeil réduite dans l'insomnie (notamment au niveau de la formation réticulée ascendante, l'hypothalamus, le thalamus, le cortex cingulaire antérieur, l'amygdale, l'hippocampe, le cortex insulaire et le cortex pré-frontal, zones impliquées dans l'éveil, la régulation des émotions et les performances cognitives). Par contre, il existe un hypométabolisme général à l'éveil. Ces anomalies sont certes non spécifiques car retrouvées chez de bons dormeurs en privation de sommeil. Ces résultats confortent les théories neurobiologiques de l'insomnie mais pourraient, aussi aider à la classification des insomnies en différenciant insomnies psychophysiologiques, insomnies paradoxales et insomnies secondaires ou comorbides (6), (7)

Quoi de neuf du côté des médicaments ?

Sur le plan neurobiologique, on sait que le système GABAergique est l'un des systèmes les plus importants d'inhibition du système nerveux central, expliquant la prescription de benzodiazépines. Hélas, leurs effets secondaires, notamment l'accoutumance, la dépendance et le problème posé par le sevrage, sont légions et, d'autre part, l'étude des analyses spectrales montre que les effets des benzodiazépines ne masquent pas les anomalies liées à l'insomnie (8). Ces traitements ne peuvent être proposés que pour une courte durée (< 4 semaines) et les modalités de prescriptions pourraient faire l'objet de recherche complémentaire pour trouver le meilleur bénéfice/risque, ce d'autant plus que, côté médicament, les possibilités de prescription se raréfient.

La prescription initiale de Rivotril (clonazépam) sera désormais réservée aux seuls pédiatres et neurologues dans l'indication exclusive de l'épilepsie. De plus celle-ci devra se faire sur ordonnance sécurisée (9). Le Noctran® (clorazéate dipotassique, acépromazine, acéprométazine) et la Mépronizine® (méprobamate, acéprométazine) seront retirés du marché le 27 octobre 2011 et le 10 janvier 2012, respectivement (10). En revanche le tout dernier numéro de Sleep présente une étude sur l'efficacité de la Doxépine dans l'insomnie primaire. Elle agit particulièrement sur le maintien du sommeil et les éveils précoces du petit matin. Elle est plus efficace à 6mg qu'à 3 mg. Elle est bien tolérée au cours de la journée de lendemain (11).

Et du côté des traitements non pharmacologiques ?

Les traitements non pharmacologiques quant à eux, continuent à montrer leur efficacité : efficacité clinique mais également efficacité sur l'activité EEG, sur l'analyse spectrale, la neuro-imagerie, diminuant cet état d'hyper-éveil, en lien avec l'amélioration subjective ressentie par les patients. Même si l'insomnie répond à des critères subjectifs, l'avenir sera certainement de composer entre éléments subjectifs et objectifs (EEG, analyse spectrale, imagerie neurofonctionnelle) afin d'affiner la compréhension des mécanismes d'apparition et de pérennisation de l'insomnie, notamment au niveau des processus cognitifs et émotionnels sous-jacents.

Bibliographie

- [1] Léger D, Roscoat E, Bayon V, Guignard R, Pâquereau J, Beck F. Short sleep in young adults: Insomnia or sleep debt? Prevalence and clinical description of short sleep in a representative sample of 1004 young adults from France. *Sleep Med*. 2011 May;12(5):454-62
- [2]. Vgontsas AN, Liao D, Pejovic S, Calhoun S, Karataraki N, Bixler EO. Insomnia with objective short duration is associated with type 2 diabetes: a population based study. *Diab Care* 2009;32:1980-5.
- [3]. Vgontsas AN, Liao D, Pejovic S, Calhoun S, Karataraki N, Bixler EO. Insomnia with objective short duration is associated with type 2 diabetes: a population based study. *Diab Care* 2009;32:1980-5.
- 4) Riemann D, Spiegelhalder K, Feige B et al. The hyperarousal model of insomnia : a review of the concept and its évidence. *Sleep Med Rev* 2010 ; 14 : 19-31.
- (5) Bastien C. Insomnia types and information processing during the night : Measures of N1 and P2. *Parallel symposia : chronic insomnia : from psychology to neurobiology, WASM, Québec 2011*
- (6) Eus Van Someren. New ways to understand insomnia : from web-based assessments to brain imaging. *Parallel Symposia. Chronic Insomnia : from psychology to neurobiology, WASM, Québec, 2011*
- (7) Buysse D. Where in the brain is insomnia? Results of PET studies. *Parallel symposia : chronic insomnia : from psychology to neurobiology, WASM, Québec 2011*
- (8) Bastien CH. Insomnia : Neurophysiological and Neuropsychological Approaches. *Neuropsychol Rev* 2011 ; 21 : 22-40.
- (9) AFSSAPS : <http://tinyurl.com/3qyxj93>
- (10) AFSSAPS : <http://tinyurl.com/3myufac>
- (11) Krystal A.D. and all. Efficacy and Safety of Doxepin 3 and 6 mg in a 35-day Sleep Laboratory Trial in Adults with Chronic Primary Insomnia. *SLEEP, Vol. 34, No. 10, 2011*

RESPIR@DOM, la télémédecine au service du patient apnéique

Sylvie Royant-Parola* et Pierre Escourrou

*coordinateur du projet, mël : sylvie@royant-parola.fr

Dans le cadre du plan d'action pour le développement des solutions de prise en charge de la santé à domicile, un appel à projets a été lancé en 2010 par le Ministère de l'Economie, de l'Industrie et de l'Emploi, avec l'Agence des Systèmes d'Information Partagés de Santé, visant à « favoriser l'émergence de solutions ciblant la prise en charge de maladies chroniques à domicile ». Fait exceptionnel, cet appel d'offre précisait nommément « les apnées du sommeil » comme étant une des maladies chroniques éligibles.

Fort de l'expérience acquise par les échanges entre les machines PPC et un dossier médical sommeil (DMS), opérationnel depuis 2004, permettant le suivi de plus de 6000 patients (dont 64% atteints de Syndrome d'Apnées du Sommeil), le Réseau Morphée, réseau de santé spécialisé dans l'aide, l'orientation et la prise en charge des patients souffrant de troubles du sommeil, a répondu à cet appel d'offre ; 8 partenaires ont été mobilisés autour du projet et la Société Française de Recherche et de Médecine du Sommeil, le Syndicat de la Médecine du Sommeil et de la Vigilance, et les associations de patients y ont été associés. A ainsi été créé le projet Respir@dom qui propose de mettre en place un système de télémédecine assurant le suivi à distance du traitement par PPC de patients atteints d'un syndrome d'apnées du sommeil.

En intégrant des partenaires dont les activités et l'expérience sont reconnues dans le traitement et le suivi de patients apnéiques, comme les fabricants de machines PPC (Philips Respironics, ResMed), les prestataires de santé à domicile (principalement Orkyn', mais aussi ADEP assistance, SOS Oxygène, Oxyvie, Elia Médical, LVL, et Linde Médical), et les associations de patients (FFAAIR, Sommeil et Santé), Respir@dom mobilise les compétences de chacun pour développer les solutions les plus pertinentes possibles.

Le partenariat sur les aspects techniques et organisationnels se fait en collaboration avec Santéos (hébergeur du DMS, spécialisé dans les systèmes d'information), Acsantis (cabinet de conseil en stratégie), et Adverbia (agence de communication, spécialiste web 2.0). L'AP-HP participe activement au projet en assurant l'étude médico-économique qui évaluera l'apport de cette nouvelle façon de suivre le patient en la comparant à un suivi classique.

Respir@dom est donc un projet largement pluridisciplinaire, dont l'objectif est l'amélioration de l'observance en augmentant la réactivité du prestataire en cas d'utilisation insuffisante, de problème avec la PPC, ou bien encore de difficultés déclarées par le patient. Le projet a débuté en avril 2011 et sera opérationnel après un an de travail de mise en place des éléments techniques et matériels. L'une des contraintes du système est d'assurer de bout en bout de la chaîne, depuis le soignant prescripteur jusqu'aux éléments de surveillance du traitement partagé entre les soignants, un transfert des données selon une procédure de sécurité élevée grâce à la transmission de l'INS (identifiant numérique santé). La deuxième contrainte est que l'ensemble des données soit interopérable selon les critères définis par l'ASIP, afin que le professionnel de santé, le prestataire, et les données machines, puissent alimenter le DMS qui sera aisément intégré dans le DMP. Par ailleurs, tous les membres du projet susceptibles d'avoir à héberger des données de santé doivent obtenir le statut d'hébergeur agréé de données de santé à caractère confidentiel, délivré par l'ASIP.

Des groupes de travail ont donc été formés pour avancer sur ces différents aspects. Les appareils de PPC seront équipés d'une puce GPRS qui enverra les données machines sur le serveur du constructeur. Les données de chaque nuit seront ainsi transférées vers

le prestataire et vers le DMS. Le patient disposera d'une application internet ou smartphone pour envoyer vers le DMS une évaluation de son état et de sa tolérance au traitement. L'ensemble des données de la PPC et celles apportées par le patient générera, le cas échéant, des alertes qui seront analysées essentiellement par le prestataire et, éventuellement, le médecin. En cas de problème, le prestataire ou le médecin interviendra pour apporter une solution : modification des réglages de la PPC, visite à domicile, consultation... Parallèlement un programme de soutien du patient sera développé sur un site internet dédié à Respir@dom. Outre les conseils et informations que le patient peut attendre, il y trouvera un espace personnel d'échange avec les autres patients. Sa motivation sera encouragée par des techniques de support innovantes dont la création d'un serious-game original ; ce jeu aura pour objectif d'impliquer le patient en lui transmettant des informations de manière ludique et en mobilisant l'apprentissage par exposition répétée et une stratégie d'erreur/réussite.

Ce projet, qui modifie les habitudes de suivi du patient apnéique sous traitement, a également pour objectif de responsabiliser le patient dans sa prise en charge. La réactivité du système, en particulier au début de la mise sous traitement, permettra aux prestataires de santé de concentrer leurs moyens sur les personnes en ayant le plus besoin, et aux patients de mieux vivre leur traitement tout au long de leur parcours de soins. L'évaluation médico-économique qui accompagnera le projet permettra de savoir si ce nouveau processus de prise en charge intégrant les nouvelles technologies apporte un bénéfice au patient et à quel coût.

Pour suivre l'évolution du projet en direct : www.respiradom-project.com

Le sommeil chez les patients en état de conscience altérée

V. Cologan¹

¹ Coma Science Group, Centre de Recherches du Cyclotron, Université de Liège Allée du 6 Août, Sart Tilman B30 4000 Liège

Belgique

Tel : +32 4 366 23 16

Fax : +32 4 366 29 46

Email : vcologan@student.ulg.ac.be

Introduction

On considère maintenant la conscience comme un concept à facettes multiples qui a deux composants majeurs: l'éveil et la conscience. L'éveil se réfère au niveau de conscience, c'est-à-dire la vigilance. La conscience se réfère au contenu de conscience, c'est-à-dire la conscience de soi et de son environnement. Dans quelques situations pathologiques, l'éveil et la conscience sont dissociés comme dans le cas des patients dans le coma, en état végétatif (EV) ou en état de conscience minimale (ECM). La question est donc de savoir dans quelle mesure le sommeil est altéré chez les patients en état de conscience altéré (ECA) suite à une blessure cérébrale. Compte tenu de l'importance vitale du sommeil, son évaluation est d'importance clinique chez de tels patients.

Jusqu'à maintenant, la recherche dans ce domaine s'est surtout focalisée sur la phase aiguë du coma (c'est-à-dire immédiatement après la lésion cérébrale) ou sur les patients ayant récupéré un niveau de conscience normal. On en sait beaucoup moins sur les états de conscience altérée tels que l'EV ou l'ECM ou encore le locked-in syndrome (LIS). Les anomalies du sommeil décrites sont très variables chez les patients ECA chez qui les phases d'éveil et de repos se produisent aussi bien le jour que la nuit. Généralement ces patients montrent des réveils plus fréquents que la normale ainsi qu'une diminution des stades de sommeil standard. En plus des raisons lésionnelles, une perturbation du sommeil considérable résulte de l'environnement hospitalier. La dérégulation du cycle veille-sommeil a donc probablement des effets néfastes chez les patients ECA ce qui nous amène à considérer l'importance des recherches dans ce domaine.

L'étude du sommeil chez les patients en état de conscience altérée

Bien qu'il soit connu que les anomalies du sommeil sont communes chez les

patients en état critique [1], elles sont encore loin d'être précisément décrites. D'un point de vue électrophysiologique, le sommeil normal est associé à des cycles, stades et microstructures bien décrits. Chez les patients ECA, l'existence de tels éléments fait débat. Les limitations générales des règles standard de scoring du sommeil [2] dans un contexte clinique ayant déjà été exposées dans la littérature spécialisée [3], on peut supposer qu'elles sont encore plus importantes pour les patients ECA compte tenu de l'altération de leur activité cérébrale.

Avec l'ouverture des yeux, la présence d'un cycle de veille-sommeil définit la progression d'un état comateux vers l'EV ou l'ECM. Cependant, il y a très peu de preuve empirique que les patients ECA montrent réellement un rythme circadien et un sommeil normal. Un véritable cycle veille-sommeil serait possible seulement si l'horloge biologique et les réseaux cérébraux associée aux différents stades de sommeil fonctionnent correctement. Mais ce cycle est typiquement déduit par l'observation comportementale de longues périodes de fermeture des yeux ce qui n'est pas suffisant. Chez les patients ECA, la littérature nous apprend que les régulateurs du sommeil sont généralement perdus. Par exemple, le cycle de veille-sommeil [4], le rythme cardiaque et la tension nocturnes [5] sont généralement anormaux tandis que d'autres facteurs, comme la température corporelle ou l'excrétion urinaire d'hormones et de sodium, semblent moins affectés [6].

Il apparaît donc que l'existence même du sommeil et sa caractérisation chez les patients ECA est une question délicate vu que ces patients ne montrent pas les caractères comportementaux, physiologiques et régulateurs normaux du sommeil. Les facteurs circadiens et homéostatiques sont les principaux modulateurs du sommeil et il est donc surprenant que la recherche n'ait pas cherché à d'abord tester leur existence et leur possible valeur diagnostique et pronostique avant de focaliser sur des changements macro- ou micro-structurels de sommeil. À cette fin, l'évaluation rigoureusement

contrôlée des changements du niveau plasmatique d'hormones (mélatonine, cortisol), de la température, de la tension, du rythme cardiaque et de l'actimétrie devraient être réalisées pendant plusieurs jours pour tester la préservation d'un cycle circadien chez les patients ECA. Il serait aussi possible de tester la préservation d'une régulation homéostatique du sommeil grâce à un protocole d'extension de l'éveil, c'est-à-dire la comparaison de l'activité cérébrale avant et après une période pendant laquelle le patient aurait été déprivé de sommeil.

Enfin, l'étude du sommeil est d'un intérêt particulier chez les patients ECA d'étiologies diverses car elle peut fournir des relations entre certains graphoéléments et leur neuroanatomie fonctionnelle. En effet, s'il est connu que le système d'activation réticulaire responsable de l'éveil est perturbé chez de tels patients, les réseaux cérébraux impliqués dans le sommeil ont été beaucoup moins étudiés. Ainsi, les fuseaux et le sommeil à ondes lentes peuvent refléter la préservation du réseau thalamocortical, le sommeil paradoxal celui des noyaux du tronc cérébral et du cortex, tandis que le rythme circadien est informative du fonctionnement hypothalamique résiduel.

Coma

L'alpha-coma, le coma à fuseaux (« spindle-coma ») et les ondes triphasiques sont les patterns EEG les moins sévères chez les patients comateux [7]. Dans un état d'alpha-coma, les fréquences de l'EEG sont dans la gamme, c'est-à-dire la gamme du sommeil léger chez les individus sains. Le spindle-coma correspond à un EEG chronique dans lequel des patterns du stade 2 de sommeil physiologique, ressemblant à des fuseaux, des pointes-ondes ou des complexes-K, sont surimposés à une activité de fond. Chez l'homme, on présume que le mécanisme pathophysiologique du spindle-coma est la conservation des noyaux du raphé et du réseau thalamocortical associée à la déficience du système d'activation

réticulaire mésencéphalique qui maintient habituellement l'éveil [8, 9]. Compte tenu de l'importance du réseau thalamocortical dans le support cérébral de la conscience, il n'est donc pas surprenant que la mortalité du spindle-coma soit la plus faible de toutes. Dans les années 1960, on considérait déjà les patterns d'EEG ressemblant au sommeil comme des marqueurs pronostiques favorables chez les patients cérébrolésés [10, 11] et il a ensuite été montré que le sommeil tend à s'améliorer pendant la rééducation, tout comme le rétablissement du fonctionnement cognitif [12]. Depuis, quelques études ont soutenu que les fuseaux et le sommeil paradoxal sont prédictifs d'une évolution clinique positive pouvant même atteindre la récupération complète [13, 14]. Au contraire, les patients ne montrant aucun stade de sommeil standard sont associés un mauvais pronostic pouvant aller jusqu'à la mort. Tandis que l'absence de fuseaux pendant le coma résulte vraisemblablement de l'interruption du réseau reticulo-thalamocortical, l'absence de cycles veille-sommeil typique des patients comateux est associée au dysfonctionnement du tronc cérébral. En conclusion, la magnitude des altérations du sommeil est liée à la gravité de la blessure cérébrale et offre un facteur pronostique supplémentaire pour les neurologues.

Etat végétatif

Les patients EV sont éveillés mais évalués comme inconscients d'eux-mêmes et de leur environnement. Les patients dans cet état ont une perte totale de fonction proencéphalique mais une préservation des fonctions du tronc cérébral comme la respiration, la déglutition ou les réflexes des nerfs crâniens. À la différence des patients comateux, les patients EV ouvrent leurs yeux et présentent des cycles de veille-sommeil d'après les critères diagnostiques officiels pour cet état spécifique. Pourtant, les patients EV montrent souvent une fragmentation sévère du sommeil ainsi qu'une absence de fuseaux [15, 16]. Tandis que les patients en rémission montrent souvent tous les stades de sommeil, une augmentation du temps de sommeil total ainsi que des fuseaux standards [17]. En ce qui concerne le sommeil paradoxal, ces patients montrent significativement moins d'événements phasiques comme les mouvements oculaires rapides ou les secousses musculaires [18]. Pourtant, des érections liées au sommeil semblables à celles des sujets sains [19] et des nystagmus [20], qui sont des mouvements oculaires différents de ceux du sommeil paradoxal, ont également été rapportés. D'un point de vue anatomique, les réseaux cérébraux responsables des stades de sommeil sont donc plus ou moins altérés selon les patients et semblent se normaliser en parallèle de la récupération comportementale. La réduction marquée des activités phasiques suggère toutefois que d'autres mécanismes du tronc cérébral puissent être touchés.

Enfin, notez que certains des patients étant décrits comme EV étaient peut-être en ECM vu que ce dernier fut défini en 2002 seulement, ce qui veut dire que les études passées en revue pourraient bien avoir mélangé les deux entités.

Après récupération

Au vu de la récente modification des critères diagnostiques pour l'ECM (2002), on observe une absence de littérature sur le sommeil chez ces patients. Il existe néanmoins des études ayant été menées chez des patients ayant repris connaissance suite à leur blessure cérébrale. Des syndromes d'insomnie ou d'hypersomnie sont souvent rapportés et sont physiologiquement liés aux altérations du système cérébral d'éveil [21-25]. Comme les patients insomniaques, les patients cérébrolésés surestiment généralement leur perturbation du sommeil [26]. Des modifications de patterns et de latence des stades de sommeil sont également communes [27-30].

La fatigue, les troubles anxio-dépressifs, les déficits cognitifs et l'affaiblissement des fonctions immunes font partie des conséquences de l'altération chronique du sommeil qui sont particulièrement marquées chez les patients en rémission. Pourtant la normalisation du sommeil ne fait toujours pas partie de la routine clinique. La prescription de médicaments hypnotiques pour le traitement à court terme de troubles du sommeil peut être une méthode efficace chez ces patients mais leur utilisation à long terme est problématique. Des traitements non-pharmacologiques comme l'intervention psychothérapeutique peuvent offrir une alternative [31]. En particulier, la thérapie comportementale cognitive a démontrée à plusieurs reprises son efficacité pour le traitement des perturbations de sommeil chez des individus sains aussi bien que chez des patients traumatiques.

Enfin, rappelons que les facteurs étiologiques des désordres du sommeil sont nombreux chez les patients cérébrolésés et incluent des facteurs qui peuvent prédisposer certains d'entre eux à développer de telles perturbations : désordre psychiatrique, vulnérabilité physiologique accrue, stress psychologique envers la blessure cérébrale, effets secondaires des traitements, douleur. De plus amples recherches sont donc nécessaires pour mieux prendre en charge les patients ayant repris connaissance, en particulier pour les étiologies non traumatiques ignorées de la littérature.

Le syndrome « locked-in »

La littérature sur le sommeil chez les patients LIS est particulièrement pauvre et ancienne. Ces patients sont caractérisés par une lésion ventro-pontine responsable d'une paralysie presque complète du corps. Les anomalies du sommeil peuvent varier d'un état

presque normal [32-34] à une hypersomnie [35], une désorganisation du sommeil non paradoxal [33, 34, 36-38] ou une absence de sommeil paradoxal [33, 34, 38, 39]. Les différences s'expliquent très probablement par l'emplacement et l'étendue exacts des lésions en cause. Ainsi, les patients LIS peuvent en de rares cas ne présenter aucune anomalie de sommeil majeure, même en ayant des déficits neurologiques sévères et persistants. Plus généralement, il apparaît que plus la lésion pontique est étendue, plus les perturbations de sommeil sont prononcées, particulièrement pour le sommeil paradoxal. La sévérité lésionnelle augmente en cas d'extensions bilatérales ou dorsales, et encore plus en cas d'atteinte du tegmentum. Cependant, rappelons que le choc psychologique du à ce syndrome est tellement important qu'il doit également influencer sur la qualité du sommeil.

Conclusion

En résumé, il n'y a pas de patterns polysomnographiques distincts qui définissent clairement chacun des ECA passés en revue mais en général plus le sommeil ressemble à la normale plus le patient a des chances de récupérer. L'optimisation de l'efficacité du sommeil dans le but de promouvoir un fonctionnement neuro-comportemental optimal est donc un point important que les cliniciens devraient considérer. De plus, il reste encore à tester si le sommeil a une valeur diagnostique différentielle entre les patients EV et ECM. D'autre part, il n'y a toujours aucune étude rigoureuse qui montre que le sommeil puisse toujours être sous contrôle circadien et homéostatique chez ces patients.

Dans le but de tester l'activité cérébrale chez les patients ECA, les cliniciens devraient donc garder à l'esprit que la vigilance et la conscience peuvent être gravement désorganisées chez ces populations. Par conséquent, une mesure prolongée de l'activité spontanée du cerveau pendant au moins 24h est d'un intérêt primordial. D'abord, car elle peut informer le clinicien sur l'organisation temporelle de la vigilance du patient avant de commencer une évaluation neurologique complète. Ensuite, parce qu'elle peut révéler la persistance d'activités cérébrales à long terme comme les stades de sommeil et donc fournir un facteur diagnostique et pronostique supplémentaire. De plus, l'analyse du sommeil ne nécessite seulement qu'un système d'enregistrement polysomnographique standard, qui est l'un des outils les moins chers et les plus répandus dans les cliniques. Cette technique a aussi l'avantage d'être possible dans l'environnement habituel du patient qui n'est pas nécessairement dans un centre clinique passé le stade aigu. De plus amples recherches sur le cycle veille-sommeil devraient donc améliorer l'évaluation clinique et les soins des patients ECA ainsi que notre compréhension des corrélations neurales entre vigilance et conscience. Toutefois, il est d'abord nécessaire de standardiser les critères d'analyse du sommeil. En effet, l'hétérogénéité

méthodologique de la littérature dans ce domaine ne permet pas encore de conclure à un modèle rigoureux sur le

fonctionnement et l'importance clinique du sommeil chez les patients ECA. Il serait donc utile que la communauté

du sommeil s'associe avec celle du coma afin de développer un examen du sommeil praticable en routine clinique.

Bibliographie

1. Parthasarathy, S. and M.J. Tobin, *Sleep in the intensive care unit. Intensive Care Med*, 2004. 30(2): p. 197-206.
2. Rechtschaffen, A. and A. Kales, *A manual of standardized terminology, techniques and scoring system for sleep stages of human subjects*. 1968, Bethesda, Md.: U.S. Dept. of Health, Education, and Welfare. 12 p.
3. Himanen, S.L. and J. Hasan, *Limitations of Rechtschaffen and Kales. Sleep Med Rev*, 2000. 4(2): p. 149-167.
4. Isono, M., et al., *Sleep cycle in patients in a state of permanent unconsciousness. Brain Inj*, 2002. 16(8): p. 705-12.
5. Pattoneri, P., et al., *Circadian blood pressure and heart rate changes in patients in a persistent vegetative state after traumatic brain injury. J Clin Hypertens (Greenwich)*, 2005. 7(12): p. 734-9.
6. Fukudome, Y., et al., *Circadian blood pressure in patients in a persistent vegetative state. Am J Physiol*, 1996. 270(5 Pt 2): p. R1109-14.
7. Brenner, R.P., *The interpretation of the EEG in stupor and coma. Neurologist*, 2005. 11(5): p. 271-84.
8. Britt, C.W., Jr., *Nontraumatic «spindle coma»: clinical, EEG, and prognostic features. Neurology*, 1981. 31(4): p. 393-7.
9. Seet, R.C., E.C. Lim, and E.P. Wilder-Smith, *Spindle coma from acute midbrain infarction. Neurology*, 2005. 64(12): p. 2159-60.
10. Bergamasco, B., et al., *The sleep cycle in coma: prognostic value. Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1968. 25(1): p. 87.
11. Chatrian, G.E., L.E. White, Jr., and D. Daly, *Electroencephalographic patterns resembling those of sleep in certain comatose states after injuries to the head. Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1963. 15: p. 272-80.
12. Ron, S., et al., *Time-related changes in the distribution of sleep stages in brain injured patients. Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1980. 48(4): p. 432-41.
13. Evans, B.M. and J.R. Bartlett, *Prediction of outcome in severe head injury based on recognition of sleep related activity in the polygraphic electroencephalogram. J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1995. 59(1): p. 17-25.
14. Valente, M., et al., *Sleep organization pattern as a prognostic marker at the subacute stage of post-traumatic coma. Clin Neurophysiol*, 2002. 113(11): p. 1798-805.
15. Giubilei, F., et al., *Sleep abnormalities in traumatic apallic syndrome. J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1995. 58(4): p. 484-6.
16. D'Aleo, G., et al., *Sleep spindles in the initial stages of the vegetative state. Ital J Neurol Sci*, 1994. 15(7): p. 347-51.
17. D'Aleo, G., et al., *Sleep in the last remission stages of vegetative state of traumatic nature. Funct Neurol*, 1994. 9(4): p. 189-92.
18. Oksenberg, A., et al., *Phasic activities of rapid eye movement sleep in vegetative state patients. Sleep*, 2001. 24(6): p. 703-6.
19. Oksenberg, A., et al., *Sleep-related erections in vegetative state patients. Sleep*, 2000. 23(7): p. 953-7.
20. Gordon, C.R. and A. Oksenberg, *Spontaneous nystagmus across the sleep-wake cycle in vegetative state patients. Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1993. 86(2): p. 132-7.
21. George, B. and J. Landau-Ferey, *Twelve months' follow-up by night sleep EEG after recovery from severe head trauma. Neurochirurgia (Stuttg)*, 1986. 29(2): p. 45-7.
22. Keshavan, M.S., S.M. Channabasavanna, and G.N. Reddy, *Post-traumatic psychiatric disturbances: patterns and predictors of outcome. Br J Psychiatry*, 1981. 138: p. 157-60.
23. Cohen, M., et al., *Temporally related changes of sleep complaints in traumatic brain injured patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry*, 1992. 55(4): p. 313-5.
24. Clinchot, D.M., et al., *Defining sleep disturbance after brain injury. Am J Phys Med Rehabil*, 1998. 77(4): p. 291-5.
25. Fichtenberg, N.L., et al., *Insomnia in a post-acute brain injury sample. Brain Inj*, 2002. 16(3): p. 197-206.
26. Ouellet, M.C., J. Savard, and C.M. Morin, *Insomnia following traumatic brain injury: a review. Neurorehabil Neural Repair*, 2004. 18(4): p. 187-98.
27. Guilleminault, C., et al., *Hypersomnia after head-neck trauma: a medicolegal dilemma. Neurology*, 2000. 54(3): p. 653-9.
28. Masel, B.E., et al., *Excessive daytime sleepiness in adults with brain injuries. Arch Phys Med Rehabil*, 2001. 82(11): p. 1526-32.
29. Ouellet, M.C., S. Beaulieu-Bonneau, and C.M. Morin, *Insomnia in patients with traumatic brain injury: frequency, characteristics, and risk factors. J Head Trauma Rehabil*, 2006. 21(3): p. 199-212.
30. Ouellet, M.C. and C.M. Morin, *Subjective and objective measures of insomnia in the context of traumatic brain injury: a preliminary study. Sleep Med*, 2006. 7(6): p. 486-97.
31. Ouellet, M.C. and C.M. Morin, *Cognitive behavioral therapy for insomnia associated with traumatic brain injury: a single-case study. Arch Phys Med Rehabil*, 2004. 85(8): p. 1298-302.
32. Oksenberg, A., et al., *Polysomnography in locked-in syndrome. Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1991. 78(4): p. 314-7.
33. Markand, O.N. and M.L. Dyken, *Sleep abnormalities in patients with brain stem lesions. Neurology*, 1976. 26(8): p. 769-76.
34. Cummings, J.L. and R. Greenberg, *Sleep patterns in the «locked-in» syndrome. Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1977. 43(2): p. 270-1.
35. Guilleminault, C., J.P. Cathala, and P. Castaigne, *Effects of 5-hydroxytryptophan on sleep of a patient with a brain-stem lesion. Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1973. 34(2): p. 177-84.
36. Freemon, F.R., R.F. Salinas-Garcia, and J.W. Ward, *Sleep patterns in a patient with a brain stem infarction involving the raphe nucleus. Electroencephalogr Clin Neurophysiol*, 1974. 36(6): p. 657-60.
37. Autret, A., et al., *A syndrome of REM and non-REM sleep reduction and lateral gaze paresis after medial tegmental pontine stroke. Computed tomographic scans and anatomical correlations in four patients. Arch Neurol*, 1988. 45(11): p. 1236-42.
38. Tamura, K., et al., *Disturbances of the sleep-waking cycle in patients with vascular brain stem lesions. Clin Electroencephalogr*, 1983. 14(1): p. 35-46.
39. Lavie, P., et al., *Localized pontine lesion: nearly total absence of REM sleep. Neurology*, 1984. 34(1): p. 118-20.



Un patient motivé et observant, un traitement efficace,
une meilleure qualité de vie



Le carnet de liaison :
en savoir plus sur
l'apnée du sommeil,
ses conséquences et
son traitement en
pratique



L'agenda du 1er mois :
suivre jour après jour
l'évolution de son
traitement et en
visualiser les bénéfices



Le DVD Souffle de vie :
partager l'expérience
d'autres patients
apneiques traités
par PPC



Les conseils nutritionnels :
optimiser l'efficacité de
son traitement grâce à un
bon équilibre alimentaire

Vital PPC
l'accompagnement personnalisé

Des outils pédagogiques
au service de vos patients

Troubles respiratoires nocturnes et maladie de Parkinson

Dr Xavier Drouot, Dr Ala Covali-Noroc

Service de Physiologie – Explorations Fonctionnelles
Groupe Hospitalier Mondor-Chenevier
Créteil

Introduction

Les troubles du sommeil dans la maladie de Parkinson (MP) ont connu un regain d'intérêt ces dernières années. Ceux-ci représentent une gêne conséquente et altèrent considérablement la qualité de vie des patients (Garcia-Borreguero, 2003). Ces symptômes comportent des difficultés d'installation et de maintien du sommeil, des phénomènes moteurs (dystonies nocturnes, crampes, dyskinesies, mouvements périodiques de jambes...), une nycturie, des hallucinations.

Les troubles respiratoires du sommeil et leurs conséquences ont par contre été peu étudiés dans la MP. De surcroît, nous nous focaliserons sur la maladie de Parkinson dite idiopathique et n'aborderons pas le syndrome parkinsonien du sujet âgé, dans la mesure où aucune donnée n'existe dans la littérature concernant ce dernier.

Prévalence des troubles respiratoires du sommeil dans la MP

La prévalence de troubles respiratoires du sommeil est difficile à apprécier. Il n'existe pas d'études cas-témoins de grande ampleur sur la prévalence du syndrome d'apnées du sommeil (SAS) dans la maladie de Parkinson. Dans la mesure où la prévalence du SAS augmente avec l'âge, il est difficile de savoir si la MP surexpose au risque d'apnées du sommeil.

Le ronflement est régulièrement associé au syndrome d'apnées du sommeil dans la population générale, avec une prévalence croissante avec l'âge. Chez les patients atteints de MP, la fréquence du ronflement est très variable selon les études. Dans une étude par questionnaire, portant sur 86 patients consécutifs, 71% des sujets rapportaient un ronflement fort (Braga-Neto, 2004). Le même type d'enquête menée chez 62 patients a retrouvé une proportion un peu moins importante (57%) de patients ronfleurs (Ghorayeb, 2002). En revanche, seulement 12% des 234 patients Hollandais de l'étude de Oerlemans ronflaient (Oerlemans, 2002), mais ce chiffre correspond en

fait aux patients ronfleurs chez lesquels un syndrome d'apnées du sommeil pouvait être soupçonné.

Dans une étude cas-témoins publiée, qui regroupe 99 patients parkinsoniens consécutifs et 44 sujets sains (d'âge et de sexe homogènes), la fréquence du ronflement occasionnel chez les patients (54% vs 52%), du ronflement fort (19% vs 16%), ou de l'absence de ronflement (28% vs 32%) n'était pas différente de celle observée chez les sujets contrôles (Högl, 2003).

Néanmoins, la présence d'un ronflement ne fait pas de ces patients des apnéiques pour autant. Cinq études cas-témoins avec polysomnographie ont été conduites, mais toutes avec de petits effectifs. La première historiquement n'a pas mis en évidence d'apnées du sommeil chez 12 patients parkinsoniens comparés à 12 sujets sains appariés sur le sexe et l'âge (Apps, 1985). Deux autres études réalisées en 1992 et 2000 n'ont pas non plus mis en évidence un nombre excessif d'apnées chez 10 et 26 patients comparés à des volontaires sains appariés en âge et sexe (Ferini-Strambi, 1992 ; Wetter, 2000). En revanche, Efthimiou et collaborateurs (Efthimiou, 1985) ont enregistré par polysomnographie 10 patients et 20 sujets sains et ont mis en évidence un index d'apnées plus élevé chez les patients (24/heure vs 11/heure, respectivement). Des résultats similaires ont été obtenus par Basta et collaborateurs en enregistrant 15 sujets parkinsoniens et 15 sujets contrôles appariés sur l'âge, le sexe, le tabagisme et l'index corporel. Parmi les patients, 73% avaient un index d'apnées/hypopnées supérieur à 5/h comparés à 30% des sujets contrôles (Basta, 2003). Le SAS était sévère (IAH>30) chez un patient, et modéré (IAH compris entre 15 et 30/h) chez les 9 autres.

Les chiffres de prévalence du SAS dans la MP peuvent être appréciés indirectement sur des études de patients par polysomnographies. Ces chiffres dépendent évidemment du type de patients sélectionnés.

Chez les patients parkinsoniens présentant une somnolence diurne objectivée par des tests d'endormissement, un syndrome d'apnées du sommeil (défini par

IAH>5/h) est présent dans 43% (n=14 ; Baumann, 2005) à 48% (n=54 ; Arnulf, 2002) des cas. 20 % des patients d'Arnulf et 7% des patients de Baumann avaient un IAH supérieur à 30/h de sommeil.

Plus récemment, une prévalence de 27% de SAS a été rapportée dans une cohorte de 50 patients Parkinsoniens comparée à une prévalence de 40% mesurée dans une cohorte de patients appariés (sexe, âge et IMC) suspects de thrombo-phlébite surale (CochendDe Cock, 2010).

De même, 7 patients parmi 9 (78%) ayant une échelle d'Epworth supérieure à 10 avaient un syndrome d'apnées du sommeil dont la sévérité n'était précisée (Dhawan, 2006).

Dans une série de 49 patients explorés pour troubles du sommeil (incluant des patients ronfleurs et des patients somnolents), Diederich et ses collaborateurs ont mis en évidence un SAS léger (IAH compris entre 5 et 15) chez 20%, un SAS modéré (IAH compris entre 15 et 30) chez 8% et un SAS sévère (IAH >30) dans 14% des cas (Diederich, 2005).

Parmi les patients enregistrés par polysomnographie avant implantation d'une électrode de neurostimulation (patients au stade tardif, présentant une MP idiopathique, avec une dopa sensibilité marquée, sans déclin cognitif ni atteinte végétative), aucun n'avait un IAH >10/h (Monaca 2004 ; Cicolin, 2004 ; Iranzo, 2002).

Mécanismes des apnées du sommeil dans la MP

Si aucune étude ne s'est spécifiquement intéressée au mécanisme des apnées chez les patients parkinsoniens, certains travaux publiés comportant des polysomnographies ont distingué et comptabilisé les apnées obstructives et les apnées centrales. Hormis l'étude de Emser qui rapporte une prédominance d'événements centraux (Emser, 1988), la plupart des études s'accordent à dire que le mécanisme des événements respiratoires met en jeu une obstruction des voies aériennes supérieures (Efthimiou, 1985 ; Arnulf, 2002 ; Basta 2003 ; Clarenbach 2000).

Néanmoins, la répartition des apnées selon leurs mécanismes (obstructif, mixte ou central) est plus homogène chez les patients parkinsoniens comparés à des patients apnéiques (Diederich, 2005).

Dans cette même étude, la proportion relative d'hypopnées et d'apnées était similaire chez les patients parkinsoniens et chez les patients apnéiques « tout venant » (Diederich, 2005).

Toutefois, à un mécanisme habituel d'obstruction passive des voies aériennes supérieures s'ajoutent très probablement des processus impliquant les voies laryngées impliquant les structures glottiques ou supra-glottiques. En effet, des phénomènes de dystonie ou dyskinésie des structures glottiques et supra-glottiques ont été mis en évidence chez les patients parkinsoniens (Vincken, 1984). Ces phénomènes peuvent conduire à une fermeture intermittente des voies aériennes supérieures et prendre l'aspect d'un stridor en phase de dystonie (Vicken 1984 ; Corbin 1987). Une augmentation du tonus de la musculature des voies aériennes a également été incriminée dans la survenue d'un trouble obstructif (Vincken, 1984 ; Fitzpatrick, 1995).

L'obésité est rare dans la MP. Le surpoids ne semble pas jouer un rôle majeur. Dans la série d'Arnulf, les patients apnéiques sévères avaient un BMI similaire à celui des patients non apnéiques (Arnulf, 2002). A l'instar de ce qui est observé dans la population générale, l'index d'apnées/hypopnées est également plus élevé chez les hommes que chez les femmes atteints de MP (Steven, 2004).

L'index d'apnées/hypopnées n'est pas plus élevé chez des patients dont la maladie est sévère pas rapport à des formes modérées de MP (Young, 2002). En revanche, l'index d'apnées/hypopnées est plus élevé et il y a plus d'apnées centrales que d'apnées obstructives chez les patients présentant des symptômes d'atteinte dysautonomique (Aps, 1985).

Les événements respiratoires s'accompagnent moins souvent de désaturation chez les patients parkinsoniens. A index d'apnées/hypopnées équivalent, la saturation moyenne est plus élevée et la saturation minimale moins basse chez les patients parkinsoniens par rapport à des patients apnéiques « tout venant », y compris chez les patients ayant un index d'apnées hypopnées supérieur à 15 (Diederich, 2005).

Symptômes du SAS chez les patients atteints de MP.

La répétition des événements respiratoires obstructifs ou centraux entraîne une fragmentation du sommeil. Compte tenu des troubles du sommeil liés à la MP, il est difficile de connaître la part de micro-

éveils et d'éveils imputable au SAS chez ces patients. Diederich et coll. ont montré qu'à SAS équivalent, les patients atteints de MP avaient plus de réveils mais moins de micro-éveils que des patients apnéiques non parkinsoniens (Diederich, 2005).

Dans la mesure où la somnolence est probablement un symptôme à part entière de la MP (Arnulf, 2002), il est difficile d'estimer la responsabilité du SAS dans la physiopathologie de l'hypovigilance diurne chez ces patients. Cette notion est renforcée par plusieurs études ayant montré l'absence de corrélation entre la mesure objective de la somnolence et la sévérité du SAS (Arnulf, 2002 ; Stevens 2004).

A l'inverse, la présence d'un ronflement était prédictive de la somnolence subjective (score supérieur à 10 à l'échelle d'Epworth) avec un Odds ratio de 3,64 (IC : 1,11-11,9) (Braga-Neto, 2004). Les patients rapportant un ronflement fort avaient également un score d'Epworth plus élevé que ceux rapportant un ronflement occasionnel, suggérant que la présence d'un SAS majore la somnolence diurne des patients (Högl, 2003).

A l'instar des observations faites dans la population habituelle de sujets apnéiques non parkinsoniens, le SAS entraîne des déficits de consolidation mnésique chez les patients parkinsoniens apnéiques comparés aux patients parkinsoniens non apnéiques (Schwalen, 1996). Toutefois, il n'a pas été démontré d'association significative entre la présence d'apnées du sommeil et la somnolence diurne, la nycturie, les scores de dépression, les performances cognitives et la morbidité cardio-vasculaire dans une série de 100 patients Parkinsoniens (Cohen De Cock, 2010). Ces auteurs suggèrent que la présence d'un syndrome d'apnées du sommeil ne représente pas un problème particulier chez ces patients.

Notons, par souci d'exhaustivité, que le syndrome d'apnées du sommeil peut parfois s'accompagner, chez des patients non parkinsoniens, de manifestations motrices nocturnes violentes évocatrices de trouble moteur en sommeil paradoxal (TCSP secondaire). En revanche, les patients parkinsoniens présentant un TCSP n'ont pas plus d'apnées et d'hypopnées que les patients parkinsoniens sans TCSP (De Cock, 2007).

Spécificité de la démarche diagnostique dans la MP

Il n'existe pas d'études comparant la sensibilité de la polygraphie et de la polysomnographie dans le diagnostic du SAS chez les patients parkinsoniens. Au demeurant, toutes les études ont utilisé les enregistrements polysomnographiques. Compte tenu de la sévérité des troubles du sommeil rencontrés chez ces patients, il est

vraisemblablement préférable de n'utiliser que la polysomnographie.

Effets des traitements anti parkinsonien sur les apnées du sommeil

Les agonistes dopaminergiques ne semblent pas affecter le nombre d'apnées du sommeil. En effet, dans une étude regroupant 78 patients, Ramzy et coll. n'ont pas mis en évidence de différences d'index d'apnées/hypopnées entre les patients prenant du pramipexol, du ropinirole ou de la bromocriptine (Razmy, 2004). En revanche, Efthimiou et coll. avaient remarqué que leurs six patients traités avaient un IAH supérieur à quatre autres patients non traités (Efthimiou, 1985).

Toutefois, des doses excessives de l-dopa ont été incriminées dans survenue de dyspnées et de tachypnées irrégulières (Zupnick, 1990). Le déclenchement d'une obstruction des voies aériennes a également été signalé lors de l'arrêt brutal de l-dopa ou d'agonistes dopaminergiques (Vincken, 1984 ; Riley, 1992).

La stimulation à haute fréquence du noyau subthalamique améliore significativement la qualité du sommeil et n'entraîne pas de modification de l'IAH (Arnulf, 2000; Iranzo, 2002 ; Monaca 2004 ; Cicolin, 2004). De même, la stimulation à haute fréquence du thalamus n'a pas modifié l'index d'apnées du sommeil chez les quatre patients examinés par Arnulf et coll. (Arnulf, 2000).

Particularités du traitement du SAS

Aucune étude en langue anglaise n'est disponible et aucun travail n'a mentionné de spécificités de la prise en charge du SAS chez les patients atteints de MP.

Cas des autres synucléinopathies (Atrophie multisystématisée, Maladie Corps de Levy)

Si la gravité des troubles respiratoires du sommeil des patients atteints de MP idiopathique est superposable à celle des patients non parkinsoniens, l'enjeu est autrement différent dans les cas de « Parkinson plus » et notamment des atrophies multisystématisées (AMS).

La plupart des études s'accordent pour dire que les troubles du sommeil dans les AMS sont plus fréquents que dans la MP idiopathique ; ils sont également plus graves. En effet, le stridor laryngé est habituel dans les atrophies multisystématisées (Plazzi, 1997)

et se rencontre chez 19% des patients (n=57, Ghorayeb, 2002). Ce stridor laryngé, qui est un facteur de mort subite (Silber, 2000), doit être systématiquement recherché chez ces patients, ce d'autant qu'il est corrigé par l'application d'une pression positive continue nocturne (Iranzo, 2000).

Un syndrome d'apnées du sommeil est présent dans la moitié des cas d'atrophies multisystématisées, avec une fréquence importante de respiration de Cheynes-Stokes (Autret, 2001). L'index d'apnées/hypopnées est plus élevé en cas d'atrophie multisystématisée que de MP idiopathique avec plus d'apnées-hypopnées obstructives et d'apnées centrales et plus de désaturations (Wetter, 2000). Le ronflement semble plus fréquent que dans la MP (72,5% Ghorayeb, 2002). La ventilation nocturne en pression positive est bien tolérée et conduit à une amélioration du sommeil et de la qualité de vie des patients (Ghorayeb, 2005).

Bibliographie

1. Apps MC, Sheaff PC, Ingram DA, Kennard C, Empey DW. Respiration and sleep in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1985;48(12):1240-5.
2. Arnulf I, Bejjani BP, Garma L, Bonnet AM, Damier P, Pidoux B, et al. Effect of low and high frequency thalamic stimulation on sleep in patients with Parkinson's disease and essential tremor. *J Sleep Res* 2000;9(1):55-62.
3. Arnulf I, Bejjani BP, Garma L, Bonnet AM, Houeto JL, Damier P, et al. Improvement of sleep architecture in PD with subthalamic nucleus stimulation. *Neurology* 2000;55(11):1732-4.
4. Arnulf I, Konofal E, Merino-Andreu M, Houeto JL, Mesnage V, Welter ML, et al. Parkinson's disease and sleepiness: an integral part of PD. *Neurology* 2002;58(7):1019-24.
5. Autret A, Lucas B, Mondon K, Hommet C, Corcia P, Saudeau D, et al. Sleep and brain lesions: a critical review of the literature and additional new cases. *Neurophysiol Clin* 2001;31(6):356-75.
6. Basta M, Schiza S, Mauridis M, Lydakis C, Plaitakis A, Milic EJ, et al. Sleep breathing disorders in patients with idiopathic Parkinson's disease. *Respiratory Medicine* 2003;97:1151-57.
7. Baumann C, Ferini-Strambi L, Waldvogel D, Werth E, Bassetti CL. Parkinsonism with excessive daytime sleepiness—a narcolepsy-like disorder? *J Neurol* 2005;252(2):139-45.
8. Boeve BF, Silber MH, Ferman TJ, Lucas JA, Parisi JE. Association of REM sleep behavior disorder and neurodegenerative disease may reflect an underlying synucleinopathy. *Mov Disord* 2001;16(4):622-30.
9. Braga-Neto P, da Silva-Junior FP, Sueli Monte F, de Bruin PF, de Bruin VM. Snoring and excessive daytime sleepiness in Parkinson's disease. *J Neurol Sci* 2004;217(1):41-5.
10. Cicolin A, Lopiano L, Zibetti M, Torre E, Tavella A, Guastamacchia G, et al. Effects of deep brain stimulation of the subthalamic nucleus on sleep architecture in parkinsonian patients. *Sleep Med* 2004;5(2):207-10.
11. Clarenbach P. Parkinson's disease and sleep. *J Neurol* 2000;247 Suppl 4:IV/20-3.
12. Corbin DO, Williams AC. Stridor during dystonic phases of Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1987;50(6):821-2.
13. De Cock VC, Vidailhet M, Leu S, Texeira A, Apartis E, Elbaz A, et al. Restoration of normal motor control in Parkinson's disease during REM sleep. *Brain* 2007;130(Pt 2):450-6.
14. Dhawan V, Healy DG, Pal S, Chaudhuri KR. Sleep-related problems of Parkinson's disease. *Age Ageing* 2006;35(3):220-8.
15. Diederich NJ, Vaillant M, Leischen M, Mancuso G, Golinvall S, Nati R, et al. Sleep apnea syndrome in Parkinson's disease. A case-control study in 49 patients. *Mov Disord* 2005;20(11):1413-8.
16. Eftimiou J, Ellis SJ, Hardie RJ, Stern GM. Sleep apnea in idiopathic and postencephalitic parkinsonism. New York: Raven Press; 1985.
17. Emser W, Brenner M, Stober T, Schimrigk K. Changes in nocturnal sleep in Huntington's and Parkinson's disease. *J Neurol* 1988;235(3):177-9.
18. Ferini-Strambi L, Franceschi M, Pinto P, Zucconi M, Smirne S. Respiration and heart rate variability during sleep in untreated Parkinson patients. *Gerontology* 1992;38(1-2):92-8.
19. Fitzpatrick AJ. Upper airway obstruction in Parkinson's disease. *Anaesth Intensive Care* 1995;23(3):367-9.
20. Garcia-Borreguero D, Larrosa O, Bravo M. Parkinson's disease and sleep. *Sleep Med Rev* 2003;7(2):115-29.
21. Ghorayeb I, Yekhlief F, Chrysostome V, Balestre E, Bioulac B, Tison F. Sleep disorders and their determinants in multiple system atrophy. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72(6):798-800.
22. Ghorayeb I, Yekhlief F, Bioulac B, Tison F. Continuous positive airway pressure for sleep-related breathing disorders in multiple system atrophy: long-term acceptance. *Sleep Med* 2005;6(4):359-62.
23. Hardie RJ, Eftimiou J, Stern GM. Respiration and sleep in Parkinson's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1986;49(11):1326.
24. Hogg B, Seppi K, Brandauer E, Glatz S, Fauscher B, Niedermuller U, et al. Increased daytime sleepiness in Parkinson's disease: a questionnaire survey. *Mov Disord* 2003;18(3):319-23.
25. Iranzo A, Santamaria J, Tolosa E. Continuous positive air pressure eliminates nocturnal stridor in multiple system atrophy. *Barcelona Multiple System Atrophy Study Group. Lancet* 2000;356(9238):1329-30.
26. Iranzo A, Valldeoriola F, Santamaria J, Tolosa E, Rumia J. Sleep symptoms and polysomnographic architecture in advanced Parkinson's disease after chronic bilateral subthalamic stimulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002;72(5):661-4.
27. Monaca C, Ozsancak C, Jacquesson JM, Poirot I, Blond S, Destee A, et al. Effects of bilateral subthalamic stimulation on sleep in Parkinson's disease. *J Neurol* 2004;251(2):214-8.
28. Oerlemans WC, de Weerd AW. The prevalence of sleep disorders in patients with Parkinson's disease. A self-reported, community-based survey. *Sleep Med* 2002;3(2):147-9.
29. Plazzi G, Corsini R, Provini F, Pierangeli G, Martinelli P, Montagna P, et al. REM sleep behavior disorders in multiple system atrophy. *Neurology* 1997;48(4):1094-7.
30. Razmy A, Lang AE, Shapiro CM. Predictors of impaired daytime sleep and wakefulness in patients with Parkinson disease treated with older (ergot) vs newer (nonergot) dopamine agonists. *Arch Neurol* 2004;61(1):97-102.
31. Razmy A, Lang AE, Shapiro CM. Predictors of impaired daytime sleep and wakefulness in patients with Parkinson disease treated with older (ergot) vs newer (nonergot) dopamine agonists. *Arch Neurol* 2004;61(1):97-102.
32. Riley DE, Grossman G, Martin L. Acute respiratory failure from dopamine agonist withdrawal. *Neurology* 1992;42(9):1843-4.
33. Schwalen S, Lorenz S, Reuter K, Boucsein W, Jorg J. [Memory performance of Parkinson patients with and without sleep apnea syndrome]. *Wien Med Wochenschr* 1996;146(13-14):294-5.
34. Silber MH, Levine S. Stridor and death in multiple system atrophy. *Mov Disord* 2000;15(4):699-704.
35. Stevens S, Cormella CL, Stepanski EJ. Daytime sleepiness and alertness in patients with Parkinson disease. *Sleep* 2004;27(5):967-72.
36. Vincken WC, Gauthier SG, Dollfus RE, Hanson RE, Darauay CM, Cosio MG. Involvement of upper-airway muscles in extrapyramidal disorders. A cause of airflow limitation. *N Engl J Med* 1984;311(7):438-42.
37. Wetter TC, Collado-Seidel V, Pollmacher T, Yassouridis A, Trenkwalder C. Sleep and periodic leg movement patterns in drug-free patients with Parkinson's disease and multiple system atrophy. *Sleep* 2000;23(3):361-7.
38. Young A, Home M, Churchward T, Freezer N, Holmes P, Ho M. Comparison of sleep disturbance in mild versus severe Parkinson's disease. *Sleep* 2002;25(5):573-7.
39. Zupnick HM, Brown LK, Miller A, Moros DA. Respiratory dysfunction due to L-dopa therapy for parkinsonism: diagnosis using serial pulmonary function tests and respiratory inductive plethysmography. *Am J Med* 1990;89(1):109-14.
40. Zupnick HM, Brown LK, Miller A, Moros DA. Respiratory dysfunction due to L-dopa therapy for parkinsonism: diagnosis using serial pulmonary function tests and respiratory inductive plethysmography. *Am J Med* 1990;89(1):109-14.

Conclusion

Il est probable que le SAS soit plus fréquent chez les patients atteints de MP, tout au moins chez les patients se plaignant d'une somnolence diurne excessive. La recherche d'un syndrome d'apnées du sommeil est indiquée chez ces patients somnolents, ronfleurs ou chez ceux présentant un sommeil très altéré. La polysomnographie est préférable à la polygraphie pour apprécier l'étendue des troubles du sommeil chez ces patients et mesurer précisément l'index d'apnées. La physiopathologie des apnées chez ces patients combine une atteinte obstructive et des phénomènes dystoniques des structures glottiques. En cas de syndrome d'apnées du sommeil, la ventilation nocturne en pression positive doit être mise en route mais il n'existe pas de données dans la littérature sur les différents modes de ventilation, la compliance et l'efficacité de ce traitement.



La Société Française de Recherche et Médecine du Sommeil



INSTITUT NATIONAL DU SOMMEIL ET DE LA VIGILANCE



Adhérez à la SFRMS
Newsletter
Annonces

Qui sommes-nous ?

GDR

DOCUMENTS

Recommandations
Rapports
Revues - Publications




Médecine du sommeil [Sommeil et Vigilance](#)

Cours
Congrès



ANNUAIRES

 Annuaire des membres

 Centres du sommeil



Ce site respecte les principes de la charte HONcode. Vérifiez ici.

Recherche

Financement
Les équipes de recherche
Actualités Scientifiques
Les revues internationales

[Espace annonces étudiants/stage](#)

Formation

[FMC](#)
Formations Diplomantes

Vie pro

Recommandations
Labellisation centres
Réseaux du sommeil
Aspects réglementaires
Centres de références
Financement
[Médicaments](#)
Petites Annonces

Agenda

ACTUALITES

Hypnotiques et Alzheimer : coup de projecteur médiatique Octobre 2011

Elections SFRMS

"Le Sommeil", séance socio-académique

DIU sommeil et sa pathologie résultats (2010-2011)

Le sommeil en pédiatrie

ECHANGES

 Questions aux experts

 Espace patients

Le sommeil en pédiatrie



LE SOMMEIL en PÉDIATRIE

Le Congrès du Sommeil propose cette année un symposium sur l'enfant, animé par des experts spécialistes du sommeil en pédiatrie. L'insomnie, les affections respiratoires et la narcolepsie de l'enfant y seront traitées tandis qu'un atelier sur la ventilation noninvasive de l'enfant en constituera le pendant pratique nécessaire pour une bonne prise en charge de cette population vulnérable.



Symposium Satellite SFRMS Strasbourg 2011



VitalAire a le plaisir de vous convier au Symposium sur le thème :
“Sommeil et Diabète”

Modérateur : **Marie-Pia d'ORTHO**, CHU Bichat, Paris

- Privation de sommeil et diabète, **Karine SPIEGEL**, INSERM, Lyon
- SAS et diabète, **Jean-Louis PEPIN**, CHU Michallon, Grenoble
- Tissus adipeux et diabète, **Judith ARON**, CHU Pitié-Salpêtrière, Paris

Judi 24 Novembre de 17h45 à 19h15
Auditorium Schweitzer

Un cocktail sera servi à l'issue des communications

VitalAire
Stand 55

Palais des Congrès
Pierre Pflimlin
Place de Bordeaux
67082 STRASBOURG

Les centres agréés

■ Centre Hospitalier du Pays d'Aix

Docteurs R. Poirier, K. Benlakhel, Y. Leprince, J. Le Treut, P. Jacquemel
Service des maladies respiratoires - Secteur respiration sommeil - Laboratoire de sommeil
Sce du Dr R. POIRIER
Av des Tamaris - 13616
AIX en PROVENCE Cedex 1
☎ 04 42 33 50 67
yleprince@ch-aix.fr

■ Fondation du Bon Sauveur d'Alby

Docteur E. Mullens
Laboratoire du Sommeil
Bd du Lude BP 94
81025 ALBI CEDEX 9
☎ 05 63 48 48 99
eric.mullens@free.fr

■ C.H.I. Annemasse-Bonneville

Dr Chatellain, Dr Van Huffel
Unité de Sommeil
17, rue du Jura BP 525
74107 - ANNEMASSE AMBILLY
☎ 04 50 87 49 85
standard : ☎ 04 50 87 47 47
BIP 17 20
pchatellain@chi-annemasse-bonneville.fr

■ Clinique Hospitalo-universitaire de Bordeaux

Pr P. Philip
Clinique du sommeil Service d'explorations fonctionnelles
Place Amélie Raba Léon
33076 - BORDEAUX Cedex
☎ 05 56 79 55 13
pr.philip@free.fr
jacques.paty@u-bordeaux2.fr
jacques.paty@chu-bordeaux.fr

■ Polyclinique du Tondu

Dr O. Coste
Clinique du sommeil
151, rue du Tondu
33000 - BORDEAUX
☎ 05 56 99 62 67
olivier.coste@gmail.com
consultationsommeil@gmail.com

■ Centre Hospitalier de Belfort-Montbéliard

Dr I. Guy, Dr JM Louis
Unité de Sommeil de l'Hôpital de Belfort
Site de Belfort
14, rue de Mulhouse BP 499
90016 - BELFORT Cedex
☎ 03 84 57 40 86
iguy@chbm.fr
secrétariat pneumo-b@chbm.fr

■ Centre Hospitalier de Montbéliard

Dr M. Bataillard, Dr J. Charbonneau
Service de Neurologie
Pathologies & Explorations du Sommeil
2, rue du Dr Flamant
25209 - MONTBELIARD cedex
☎ 03 81 91 61 71
mbataillard@chbm.fr
jcharbonneau@chbm.fr

■ Hôpital Ambroise Paré

Dr A. Foucher, Dr C. Planes
Service d'Explorations Fonctionnelles Multidisciplinaires
Service du Pr Bernadette RAFFESTIN
9, Av Charles de Gaulle
92104 - BOULOGNE CEDEX

☎ 01 49 09 57 14
arlette.foucher@apr.aphp.fr
bernadette.raffestin@apr.aphp.fr

■ Hôpital Morvan

Pr D. Mabin, Dr S. Esnault-Lavandier
Service d'Explorations Fonctionnelles Neurologiques
2, Av Foch - 29285 - BREST CEDEX
☎ 02 98 22 33 46
sylvie.esnault@chu-brest.fr

■ Clinique Médicale Saint Rémy

Dr J.L. Deliry
Laboratoire d'EEG et de sommeil de la clinique Saint Rémy
31, rue Charles Dodielle - 71100 - SAINT REMY
☎ 03 85 92 38 99
secrétariat : ☎ 03 85 92 58 99
jl.deliry@cmsr.fr

■ Hôpital Antoine Bécclère

Pr P. Escourrou, Dr S. Royant-Parola, Dr H. Nédelcoux
Service d'Explorations Fonctionnelles multidisciplinaires
157, Av de la Porte de Trivaux
92141 - CLAMART Cedex
☎ 01 45 37 48 10 / 01 45 37 46 40
pierre.escourrou@abc.aphp.fr

■ C.H.U. Hôpital Gabriel Montpied

Dr P. Beudin, Dr J.C. Péchadre
Service E.E.G. Explorations Fonctionnelles du système nerveux
58 rue Montalembert
63003 - CLERMONT-FERRAND
☎ 04 73 75 16 66
pbeudin@chu-clermontferrand.fr

■ Centre Hospitalier de Compiègne

Dr F. Martin, Dr T. Husein, Dr Bedat, Dr Roos Weil
Service d'exploration du sommeil
8, Ave Henri Adnot BP 50029
60321 - COMPIEGNE Cedex
☎ 03 44 23 62 64
f.martin@ch-compiegne.fr
c.espinasse@ch-compiegne.fr

■ Hôpital Henri Mondor

Dr X. Drouot, Drs P. Beaulieu, L. Boyer, S. Durant-Amat, M. Herman-Stoica, A. Noroc, Teszner, F. Zerah, Dr F. Goldenberg, Dr M.P. d'Ortho
Centre de diagnostic et de traitement des pathologies du sommeil - Service de Physiologie
Explorations fonctionnelles
51, Av du Mal de Lattre de Tassigny
94010 - CRETEIL
☎ 01 49 81 26 96 / 90 / 81
xavier.drouot@hmn.aphp.fr

■ Hôpital Général

Dr M. Lemesle, Pr Ph Giroud, Dr P. Soissot
Service de Neurologie
Laboratoire d'exploration du système nerveux
3, rue du Fg Raines - 21000 - DIJON
☎ 03 80 29 37 54
martine.lemesle@chu-dijon.fr

■ CHS La Chartreuse

Dr R. Didi, Dr J.C. Girod, Dr N. Huby, Dr L. Nicolleau, Dr C. Genet
Centre d'explorations fonctionnelles et laboratoire de sommeil
1, Bd Chanoine Kir BP 1514

21033 - DIJON CEDEX
☎ 03 80 42 49 50
☎ 03 80 42 48 61 / 54 62
roy.didi@chs-chartreuse.fr

■ Hôpital Raymond Poincaré

Pr P. Cajdos, Pr F. Lofaso, Dr M.A Quera-Salva
Service de Réanimation Médicale
104, Bd Raymond Poincaré
92380 - GARCHES
☎ 01 47 10 79 40
maria-antonia.quera-salva@rpc.aphp.fr

■ Hôpital Albert Michallon

Pr P.Levy, Pr J.L. Pepin
Laboratoire EFRC
BP 217 - 38043 - GRENOBLE CEDEX 9
☎ 04 76 76 89 56 / 04 76 76 55 16 / 04 67 33 74 78
PLEvy@chu-grenoble.fr
jpepin@chu-grenoble.fr
Secrétaire : Nadine BIDEt
NBidet@chu-grenoble.fr

■ Centre Hospitalier Général de Laval

Dr M Desjobert
Médecine du sommeil et de la vigilance
Rue du Haut Rocher - 53015 - LAVAL
☎ 02 43 66 55 17 poste 75 57
michel.desjobert@chlaval.fr

■ CHRU de Lille

Pr P. Derambure, Dr C. Monaca
Unité des troubles du sommeil
Service de Neurophysiologie Clinique
59037 - LILLE CEDEX
☎ 03 20 44 64 61/63 62
c-monaca@chru-lille.fr
p-derambure@chru-lille.fr

■ CHU LIMOGES

Dr Mohamed Khalil
Service de Neurologie
Explorations Fonctionnelles Neurologiques
2, Av Martin Luther King
87042 - LIMOGES CEDEX
☎ 05 55 05 65 30
Mohamed.khalil@chu-limoges.fr

■ Hôpital Neurologique

Dr H. Bastuji
Fédération des Unités d'Explorations et de Traitement des Troubles du Sommeil des Hôpitaux de Lyon
Unité d'Hypnologie
59, Bd Pinel - 69677 - BRON CEDEX
☎ 04 72 35 71 68
bastuji@univ-lyon1.fr

■ Hôpital La Timone

Dr M. Rey
Centre du Sommeil AP-HM
Service de Neurophysiologie clinique
254, rue Saint Pierre
13385 - MARSEILLE CEDEX
☎ 04 91 38 58 33
mrey@ap-hm.fr

■ Centre Hospitalier Général de Montluçon

Dr M. Maillet-Vioud, Dr Escaillas
Unité de Sommeil
Pavillon Paul Carnot
Rue de la Verne 18, av du 8 mai 1945
03113 - MONTLUÇON CEDEX
☎ 04 70 02 30 92 poste 7844
m.maillet-vioud@ch-montlucon.fr
jp.escaillas@ch-montlucon.fr

■ Hôpital Gui de Chauillac

Dr Y. Dauvilliers, Dr. B. Carlander
Service de Neurologie B
Unité des Troubles du Sommeil
80, Av Augustin Fliche
34295 - MONTPELLIER CEDEX 5
☎ 04 67 33 74 13
☎ 04 67 33 63 61 LD
☎ 06 16 31 57 53
y-dauvilliers@chu-montpellier.fr

■ CHU de Nantes

Dr B. Nogues
Hôpital G et R. Laennec
Service Explorations Fonctionnelles
Centre du sommeil
44093 - NANTES CEDEX 1
☎ 02 40 16 54 95 LD
☎ 02 40 16 55 10 (secretariat)
beatrice.nogues@chu-nantes.fr

■ CHU NICE Hôpital Pasteur

Pr Marquette, Pr Pringuey, Dr Magnié-
Mauro
Fédération du Sommeil - Services de
Pneumologie - Psychiatrie et Exploration
Fonctionnelles du Système Nerveux
Pavillon H - M et F
30 Voie Romaine - BP 69
06002 - NICE CEDEX 1
☎ Fédération : 04 92 03 85 93
☎ Pdt (Pr D. Pringuey) : 04 92 03 79 91
☎ Pr MARQUETTE : 04 92 03 88 95
☎ Dr MAGNIE-MAURO : 04 92 03 77 03
marquette.ch@chu-nice.fr
pringuey.d@chu-nice.fr
mauro.mn@chu-nice.fr

■ Centre Hospitalier

Dr P. Guichard, Dr M.C. Cazé
Clinique Unité d'exploration du sommeil
Service de Neurophysiologie
79021 - NIORT
☎ 05 49 78 31 47
philippe.guichard@ch-niort.fr

■ Hôtel Dieu de Paris

Pr D. Léger
Centre du Sommeil et de la Vigilance /
Centre de référence Maladies rares
1 Place du Parvis Notre-Dame
75181 - PARIS CEDEX 04
☎ 01 42 34 82 43
Site Internet : je-dors-trop.fr
maxime.elbaz@htd.aphp.fr
damien.leger@htd.aphp.fr

■ Hôpital Lariboisière

Dr V. Viot-Blanc
Unité de sommeil EFSN
2, rue Ambroise Paré - 75010 - PARIS
☎ 01 49 95 86 79
☎ 01 49 95 80 76 (secretariat)
veronique.viot-blanc@lrb.aphp.fr

■ Hôpital de la Pitié Salpêtrière Unité des Pathologies du Sommeil/ centre de référence maladies rares : narcolepsie, hypersomnie et syndrome de Kleine-Levin

Pavillon M. Bottard
Dr I. Arnulf, Dr E. Frija-Orvoen,
Dr E. Konofal, Dr M. Minz,
Dr A. Brion, Dr Pottier
Groupe Hospitalier Pitié-Salpêtrière
47/83, Bd de l'Hôpital
75651 - PARIS CEDEX 13
☎ 01 42 16 77 01/08
Isabelle.arnulf@psl.ap-hop-paris.fr

■ Unité des troubles du sommeil et de la vigilance-Epilepsie (U.T.S.V.E.)

Dr A. Dakar, Dr M. Benichou,
Dr L. Philippe
CH de Pau - Laboratoire du Sommeil
4, Bd Hauterive
64046 - PAU Université Cedex
☎ 05 59 92 49 73
alexandre.dakar@ch-pau.fr

■ Unité de Sommeil Pédiatrique

Dr P. Franco, Dr L. Kocher
Hôpital Femme, Mère, Enfant
Service d'exploration fonctionnelles
neurologiques
59 boulevard Pinel
69677 BRON cedex
☎ 04 72 38 56 88
☎ Secretariat 04 72 38 43 78
Patricia.Franco@chu-lyon.fr

■ CHU de Poitiers

Pr J. Paquereau, Pr J.C. Meurice, Pr J.P.
Neau, Dr J.J. Chavagnat
Centre pluridisciplinaire du sommeil
Rue de la Milètrie
86021 - POITIERS CEDEX
☎ 05.49.44.43.87
joel.paquereau@chu-poitiers.fr

■ CH de ROUFFACH

Dr Luc Staner
Unités d'explorations Veille Sommeil
Service de Psychiatrie Générale
27, rue du 4° R.S.M.
68250 - ROUFFACH
☎ 03 89 78 71 43
d.reymann@ch-rouffach.fr

■ CHU Charles Nicolle

Pr Weber
Dr Annie Verdure
Service de Neurophysiologie
Unité de prise en charge des troubles
du sommeil et de l'éveil
1, rue de Germont
76031 - ROUEN CEDEX
☎ 02 32 88 80 37 Dr Annie Verdure
☎ 02 32 88 80 47
Annie.Verdure@chu-rouen.fr

■ Hôpitaux universitaires de Strasbourg

Pr P. Bourgin, Dr ERHARDT
Service d'Explorations Fonctionnelles
du Système Nerveux et de pathologie
du sommeil
18, Place de l'Hôpital
67091 - STRASBOURG CEDEX
☎ 03 88 11 64 30
1^{er} mail à privilégier : patrice.bourgin@
neurochem.u-strasbg.fr 2^e mail : patrice.
bourgin@chru-strasbourg.fr christine.
ERHARDT@chru-strasbourg.fr

■ Clinique Sainte-Barbe

Dr C. Petiau
Centre de Sommeil
29, rue du Faubourg National
67083 - STRASBOURG CEDEX
03 88 32 33 70
c.petiau@netcourrier.com
anne.thibault@noos.fr

■ CH Rangueil

Dr M. Tiberge
Service d'Explorations Fonctionnelles
du Système Nerveux
TSA 50032
1, Av Jean Poulhès

31059 - TOULOUSE CEDEX 9
☎ 05 61 32 26 96
tiberge.m@chu-toulouse.fr
SECRETARIAT
tiberge.sec@chu-toulouse.fr

■ Hôpital Font Pré

Dr Mateo-Champion
Unité EFSN - Sommeil
1208, Av Colonel Picot BP 1412
83100 - TOULON
☎ 04 94 61 60 85
Marie-Francoise.Mateo@ch-toulon.fr

■ CHU Tours

Pr A. Autret, Dr B. Lucas
Centre de Sommeil
Service de Neurologie/Neurophysiologie
2 bis, Bd Tonnelle
37044 - TOURS CEDEX 9
☎ 02 47 47 47 poste 7 35 77
alain.autret@med.univ-tours.fr
b.lucas@chu-tours.fr

■ Clinique Claude Bernard

Dr J. Dib
Pathologies de Veille et de Sommeil
rue Claude Bernard
57070 - METZ
☎ 03 87 39 66 66 Tél 03 87 75 52 29
josephdib@wanadoo.fr

■ Clinique de la Louvière SELARL SPIRAL

Drs T Gentina, B Douay, F Fortin, JM
Dernis, C. LAMBLIN
Laboratoire du sommeil
69, rue de la Louvière
59800 - LILLE
☎ 03 20 55 02 50
t.gentina@wanadoo.fr
francfortin@wanadoo.fr

■ Unité d'Exploration Hypnologique

Dr A. Nicolas
Laboratoire Hospitalo-Universitaire
Universitaire de Psychiatrie
CH Le Vinatier
95 Bd Pinel - 69677 - BRON CEDEX
☎ 04 37 91 54 80 / 54 52
a.nicolas@ch-le-vinatier.fr

■ Service Médico-chirurgical

2 avenue du Pont Neuf
74960 CRAN-GEVRIER- ANNECY
Dr de la Giçlais 04 50 60 59 17

■ CHRU Caen

Unité d'évaluation et de traitements
des troubles du sommeil
Avenue Georges Clémenceau
14083 CAEN
02 31 27 23 27
bertran-f@chr-caen.fr

■ CH de Senlis

Dr H. Khemliche
Unité des Pathologies du Sommeil
14, Av Paul Rouge
60300 SENLIS
03 4 21 73 23
Hauria.khemliche@ch-senlis.fr

■ Centre pluridisciplinaire de médecine du sommeil, Alsace Nord

Dr R. Seibert, Dr C. Erhardt
24 B rue Capito
67500 HAGUENAU
03 88 07 17 30
rseibert@cph-sommeil.fr