

# LE MÉDECIN GÉNÉRALISTE FACE À UNE PLAINTÉ D'INSOMNIE

L. CAMBRON (1), G. BRUIER (2), I. DE BOCK (3), R. POIRRIER (4)

**RÉSUMÉ :** Une plainte d'insomnie doit être analysée et confirmée, distinguée d'une simple hypochondrie et surtout d'une hypersomnie. Elle prend alors la dimension d'un trouble. Il s'agit d'une hyperactivation permanente du système nerveux central (déséquilibre entre le système activateur et le système inhibiteur global, dû à un excès pratiquement constant du premier).

L'insomnie confirmée, le médecin évalue son ancienneté : insomnie aiguë si le début remonte à moins d'un mois, ou chronique, au delà. L'anamnèse cherche ensuite à identifier la nature secondaire ou primaire du trouble. Cette étape franchie permet d'accéder à l'insomnie en tant que maladie. Il reste à mesurer l'importance des interactions sociales, psychologiques et économiques, qui entrent en ligne de compte comme conséquences ou facteurs d'entretien. Cette évaluation de la situation constitue la force considérable du médecin traitant, qui maîtrise plus que tout autre le facteur du terrain. Le biologiste, les divers spécialistes viennent en appui. Pour un centre d'étude du sommeil, il s'agit surtout d'évaluer par polygraphie de sommeil (PGS) des paramètres qualitatifs et quantitatifs renforçant ou corrigeant le diagnostic de la maladie. A partir de là, les traitements doivent être d'une impérieuse logique et s'affranchir des discours médiatiques de masse, culpabilisant au possible, ainsi que des pratiques non médicales à la mode. On sait aujourd'hui qu'une insomnie chronique est une affection aux conséquences potentielles sévères et qu'elle ne guérit pas sous l'effet de l'air du temps.

**MOTS-CLEFS :** *Insomnie - Dyssomnie - Hypersomnie - Insomnie primaire chronique - Insomnie paradoxale - Physiopathologie - Polygraphie de sommeil - Psychopathologie - Traitement - Anti-dépresseurs - Benzodiazépines - Substances gabaergiques*

## CLARIFICATION SÉMANTIQUE

L'insomnie est une plainte et un diagnostic. Comme plainte, elle est empreinte d'ambiguïté : le ou la patient(e) sent pertinemment de quoi il est question et relate une souffrance désespérante quand celle-ci devient chronique. Le langage qui l'exprime est chargé d'attentes et de méfiance vis-à-vis de la prescription générant une éventuelle dépendance. Le médecin éprouve, de son côté, une frustration devant la fréquence et l'importance de ce problème, devant le caractère relativement réduit, empirique, de son bagage scientifique sur le sujet. L'enseignement universitaire reste limité. Les informations post-universitaires proviennent de sources très contrastées, des firmes pharmaceu-

## THE GENERAL PRACTITIONER AND INSOMNIA

**SUMMARY :** A complaint of insomnia has to be analysed, and differentiated from hypochondria and, overall, from hypersomnia. Once confirmed and assessed as acute or chronic, it is often considered a disorder of hyperarousal, that is an imbalance between a central nervous system activating and a central nervous system inhibiting system with subcontinuous overflow from the former. An acute insomnia is less than one month of duration. As a disease, insomnia has to be categorized as a secondary or a primary disorder. Thereafter, it remains to assess the extent of social, psychological and economical interactions. These factors intervene as consequences or perpetuating factors. The capacity to assess the whole situation is really the great strength of the general practitioner who, more than anybody else, is on home ground. Laboratory findings and specialist examination come only as supporting evidence for causal links. A polysomnography realized in a sleep disorder center provides data reinforcing or correcting the diagnosis. From a sound assessment of the disease, the treatment has to be deduced by following a rigorous reasoning, devoid of guilty feelings as they are suggested to patients by mass-media talking, as well as freed from fashionable non medical practices. Today, we know that chronic insomnia is a disease with potential severe consequences and that it does not heal spontaneously.

**KEYWORDS :** *Insomnia - Primary insomnia - Pradoxal insomnia - Psychophysiological insomnia - Psychopathology treatment - Anti-depressant - Benzodiazepin - GABAergic agents*

tiques, ou des agences gouvernementales et mutualistes. Face à une histoire individuelle, les terminologies sont décalées des contextes vécus et les guides de «bonne pratique» paraissent bien culpabilisants. Au reste, la frustration est d'autant plus pénible qu'on assiste à une sorte de «libéralisation» où dans les faits, des propositions thérapeutiques souvent ambiguës ou mitigées peuvent être formulées à partir des comptoirs d'officine de notre pays.

Devant cette évolution inquiétante, nous recommandons une approche cartésienne privilégiant une analyse rationnelle allant du simple au complexe (1). Le patient dort mal; il a en fait une dyssomnie (2), mais a-t-il une insomnie ou une hypersomnie ? Les conséquences et les traitements varient fort entre les deux situations. Les dyssomnies s'opposent aux parasomnies. Ces dernières comprennent toutes les manifestations plus ou moins spectaculaires, jugées anormales, survenant autour et alentour du sommeil, mais sans influence apparente sur la période d'éveil consécutive du patient. L'énurésie, la terreur nocturne, le somnambulisme, le ronflement simple, le cauchemar se rangent dans les parasomnies. La présence d'un retentissement diurne signe la dyssomnie. Celle-ci regroupe les insom-

(1) Assistant Clinique, Chef du laboratoire du Centre d'Etude des Troubles de l'Eveil et du Sommeil (4) Neuropsychiatre, Service de Neurologie, CETES, CHU Sart Tilman, Liège.

(2) Médecin généraliste à Visé, Chargé de cours au Département de Médecine Générale, Université de Liège (3) Médecin généraliste, Assistante en médecine générale.

nies, les hypersomnies et les troubles circadiens. Un diagnostic d'insomnie se pose quand un mauvais sommeil se traduit à l'éveil par un excès de fatigue diurne. Un diagnostic d'hyper-somnie est admis quand se manifestent en plus de l'excès de fatigue, une somnolence anormale et des accès de sommeil pendant le jour. Quant aux troubles circadiens, ils regroupent toutes les pathologies de rythme veille-sommeil, où les deux états se manifestent régulièrement à des moments impropres du nyctémère. De façon générale, s'il n'y a pas de retentissement diurne, il n'y a pas d'insomnie. La simple diminution physiologique du sommeil avec l'âge, des éveils nocturnes naturels, mais quelque peu prolongés, surtout après 35 ans, peuvent en imposer pour de l'insomnie, aux yeux du patient, pas du médecin.

Somnolence et accès de sommeil diurnes sont absents dans l'insomnie et constituent bien les signes cardinaux de la différenciation entre les deux situations. La somnolence diurne excessive répond à un mécanisme physiopathologique différent de celui de la fatigue psychique. Ainsi, dans l'insomnie, il existe un déséquilibre permanent, concomitant entre activation (arousal drive) et inhibition (sleep drive) du système nerveux central, tandis que dans l'hyper-somnie, ces mêmes activations et inhibitions ne se produisent pas en même temps. Elles ne coïncident pas mais alternent, parfois de façon rapide, comme dans le syndrome des apnées du sommeil. Le tableau I reprend, de manière succincte, les principales catégories des troubles du sommeil.

## DÉFINITIONS

**Insomnie** : réduction significative du sommeil nocturne par défaut d'endormissement, par réveil(s) précoce(s) prolongé(s), ou par combinaison des deux, associée, pendant la journée, à une fatigue psychique qui l'emporte nettement sur toute notion de somnolence et de sommeil diurne excessif.

**Hypersomnie** : augmentation significative du sommeil diurne, sur un fond fluctuant de somnolence et de fatigue, associée ou non à une détérioration du sommeil nocturne.

## LES SIGNES DE LA FATIGUE PSYCHIQUE DIURNE

La fatigue psychique est un affect, au même titre que l'anxiété, l'humeur ou la rage. Elle est inaccessible à l'évaluation physiologique directe. Elle est sujette au mimétisme mais, au verdict près de sincérité, on peut en proposer une définition positive : c'est un affect pénible qui

porte sur l'immédiat, l'«ici et maintenant» d'une situation (par opposition à la dépression qui porte sur le passé et à l'anxiété qui s'adresse à l'avenir). La fatigue psychique se distingue aussi de la fatigue physique et de la douleur, en ce sens qu'elle ne se rapporte à aucun lieu du corps. Les deux principaux symptômes de la fatigue psychique sont la perte de concentration et les troubles de remémoration dans les tâches quotidiennes. Comme la somnolence diurne, on peut apprécier son importance par des questionnaires d'auto-évaluation ou des échelles visuelles analogiques. Le tableau II donne un exemple de questionnaire, le FFF (3). Il a le mérite d'être simple, dénué de référence cognitive explicite au symptôme ciblé et il est calqué sur l'échelle d'Epworth (4, 5), actuellement la plus répandue pour apprécier l'importance de la somnolence diurne. Le tableau III reprend les items du questionnaire d'Epworth. Pour le FFF, comme pour l'Epworth, elle est établie sur 24 points et la norme ne doit pas dépasser 11. Lorsqu'un

TABLEAU I : PRINCIPALES CATÉGORIES DES TROUBLES DU SOMMEIL

Classifications		
Primaire	Secondaire	Etiopathogénique
Dyssomnies	insomnies	*liées au mode et à l'hygiène de vie * facteurs d'environnement et toxiques * d'origine psychopathologique * d'origine neurologique *secondaires à une maladie interne *primaires chroniques * psychophysiologiques *paradoxaux * syndrome d'insuffisance de sommeil
	hypersomnies	*facteurs d'environnement et toxiques * syndromes d'apnées du sommeil * narcolepsie et narcolepsie-cataplexie * d'origine psychopathologique * d'origine neurologique * primaire chronique
	circadiennes	* exogènes (travail à pauses, syndrome des voyages transméridiens) * endogènes (avance ou retard de phase)
Parasomnies	d'activation et de transition	* confusion, somnambulisme, terreur nocturne ... * rythmiques, sursaut à l'endormissement, somniloquie...
	du REM	* cauchemars, paralysie, trouble du comportement...
	d'autre nature	*bruxisme, énurésie, ronflement isolé...

TABLEAU II : ECHELLE DE FATIGUE FFF(-HC).

Prénom : ..... Homme : O Femme : O  
 Nom : .....  
 Date de naissance : .....  
 Date du jour : .....

Par rapport à une époque que je situe en l'an ..... et où je me sentais fonctionner de façon acceptable, j'éprouve maintenant, au cours de ces derniers mois, chaque jour de ma vie des difficultés.  
 Choisissez dans l'échelle suivante le chiffre le plus approprié à chaque situation :

0 = pas de difficulté  
 1 = difficultés mais légères  
 2 = difficultés moyennes  
 3 = fortes difficultés

Situation :	Risque de difficultés			
1. Pour me concentrer dans la lecture d'un quotidien	0	1	2	3
2. Pour mettre des noms sur des visages connus	0	1	2	3
3. Pour me souvenir d'une émission TV, vue la veille	0	1	2	3
4. Pour participer activement à une conversation	0	1	2	3
5. Pour me lever quand je suis éveillé, le matin	0	1	2	3
6. Pour travailler en début de soirée	0	1	2	3
7. Pour établir une liste de courses	0	1	2	3
8. Pour retrouver des objets usuels (clefs, livres...)	0	1	2	3

patient dyssomniaque a un score plus élevé au FFF qu'à l'Epworth, il souffre le plus souvent d'insomnie et dans le cas inverse, il souffre d'hypersomnie.

Troubles de mémorisation, de remémoration et de concentration sont des plaintes ou signes communs aux deux catégories. Les troubles de mémorisation sont liés probablement à des déficits d'attention auxquels s'ajoutent des pertes transitoires de contact et d'éveil dans l'hypersomnie. Les troubles de remémoration ont ceci de particulier que la mémoire semble en fait intacte, mais mal indicée. C'est la restitution du souvenir au bon moment, à bon escient qui est mise en difficulté. Les patients insomniaques se plaignent volontiers de difficultés pour mettre un nom sur un visage connu ou pour suivre un chemin connu (mémoire spatiale). Les troubles de concentration conduisent à de la distraction, à des difficultés d'enregistrement ou d'acquisition. Ces plaintes cognitives ne sont pas propres à l'insomnie. Elles sont communes à toutes les dyssomnies, mais tout se passe comme si dans l'hypersomnie, la somnolence diurne excessive rendait ces perturbations moins conscientes.

TABLEAU III : ECHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

Prénom : ..... Homme : O Femme : O  
 Nom : .....  
 Date de naissance : .....  
 Date du jour : .....

Vous arrive-t-il de somnoler ou de vous endormir, et non de vous sentir fatigué, dans les situations suivantes ? Cette question s'adresse à votre vie dans les mois derniers. Même si vous ne vous êtes pas trouvé récemment dans l'une des situations suivantes, essayer de vous représenter comment elle aurait pu vous affecter.

0 = ne somnolerait jamais  
 1 = faible chance de s'endormir  
 2 = chance moyenne de s'endormir  
 3 = forte chance de s'endormir.

Situation :	Risque d'assoupissement			
1. Assis en train de lire	0	1	2	3
2. En train de regarder la télévision	0	1	2	3
3. Assis, inactif, dans un endroit public (théâtre, réunion...)	0	1	2	3
4. Comme passager dans une voiture roulant sans arrêt pendant une heure	0	1	2	3
5. Allongé l'après-midi pour se reposer quand les circonstances le permettent	0	1	2	3
6. Assis en train de parler à quelqu'un	0	1	2	3
7. Assis calmement après un repas sans alcool	0	1	2	3
8. Dans une auto immobilisée quelques minutes dans un encombrement	0	1	2	3

### INSOMNIE AIGUË

Une fois le diagnostic d'insomnie acquis, il faut définir le caractère aigu ou chronique du trouble. Une insomnie aiguë a moins d'un mois d'existence et se greffe souvent sur un épisode éprouvant ou excitant, assez facilement repérable dans la vie d'une personne. On parle d'événement existentiel majeur tel que deuil, déménagement, séparation, session d'examen.... Le médecin intègre cette circonstance. Les trois armes thérapeutiques dont il dispose sont, par ordre d'importance : 1) l'écoute et le discours empathique, 2) les anxiolytiques et 3) les hypnotiques.

Le rapport au «cognitif» est essentiel, mais la tonalité va varier éminemment avec le profil psychologique du médecin. La gamme est évidemment bien plus étendue que celle de la pharmacopée et il est illusoire de donner des recettes. Disons que l'objectif sera de faciliter la prise de conscience du patient d'une nécessaire succession de trois principes directeurs : partir de celui du rêve brisé pour celui de la réalité, et passer par ce dernier pour atteindre une espérance. Dans cette analyse, l'insomnie est présentée comme l'expression somatique d'un processus

identitaire bousculé ou bouleversé dans un univers de sens et de symboles modifiés. Comme il s'agit de somatisation, l'hygiène et le mode de vie important et le tableau IV rappelle les conseils qui doivent tout autant structurer le discours.

Lorsque l'excès de vigilance persiste, le risque de pérennisation augmente. A ce stade, le médecin doit être explicite. Il ne s'agit pas pour lui, de traiter à la va vite, mais d'éviter par l'introduction d'un médicament, tout phénomène de conditionnement négatif, à l'encontre du sommeil nocturne. Sa connaissance du terrain sera primordiale pour effectuer un choix de prescription. Le débat n'est pas tant de prescrire ou pas, que de peser dans la balance le risque de «chronicisation», ses conséquences à long terme et les risques somme toute minimes d'une prescription bien contrôlée.

Anxiolytiques et hypnotiques comprennent essentiellement des benzodiazépines et quelques substances analogues qui agissent toutes comme agonistes sur les récepteurs gaba, récepteurs inhibiteurs assez ubiquitaires dans le système nerveux central. Nous les appelons ici substances «gaba-ergiques» et nous les énumérons dans le tableau V.

La différence entre un hypnotique et un anxiolytique repose sur la pharmacocinétique. Le premier atteint son pic de concentration plasmatique maximal en moins de deux heures.

TABLEAU IV : CONSEILS POUR L'HYGIÈNE DU SOMMEIL

Comportements défavorables	Comportements propices
• Siestes prolongées l'après midi	-Exposition maximale à la lumière du jour dès l'avant-midi
• Caféine l'après-midi et le soir	-Activité sportive matinale
• Nicotine et alcool en soirée	-Collation de sucre lent avant de se brosser les dents au coucher
• Spectacles excitants le soir et la nuit - sport intensif le soir avant le sommeil	-Bain chaud
• Regarder l'heure lors des éveils nocturnes	-Lecture et veillée, calmes
• Rester au lit lors d'éveils prolongés	-Lit et couette adaptés, modérément bien chauffés

Un anxiolytique de demi-vie intermédiaire, pris dès le début de la soirée, à des doses filées, peut induire du sommeil et faciliter le rendormissement lors des éveils nocturnes précoces. La précaution est d'annoncer des limites de prescription dans le temps. On ne devrait pas, idéalement, prescrire au delà des trois mois qui suivent l'effacement d'une crise génératrice d'insomnie. Il faut également prendre en compte les situations particulières telles que l'âge, parce que l'élimination de ces substances est plus lente et peut même doubler. Les fonctions d'équilibre, en particulier la nuit sont alors plus instables. C'est pourquoi, on préférera des substances de demi-vie plus courte. Autres cas particuliers, la consommation persistante d'alcool ou des atteintes sévères de la respiration ou du métabolisme hépatique et rénal. Enfin le SAHOS (Syn-

TABLEAU V. CLASSIFICATION DES ANXIOLYTIQUES ET DES HYPNOTIQUES SÉDATIFS EN FONCTION DE LA LATENCE DU PIC (T<sub>MAX</sub>) ET DE LA DEMI-VIE D'ÉLIMINATION PLASMATIQUE.

ANXIOLYTIQUES T <sub>MAX</sub> > 2H		
Demi-vie courte < 6h	Demi-vie intermédiaire 6-18h	Demi-vie longue > 18h
<b>Tranxène-UniTranxène</b> / <i>clorazepate</i> 5 mg -15mg (2,4h)	<b>Lysanxia</b> / <i>prazepam</i> 10mg (6h)	<b>Xanax Retard</b> / <i>Alprazolam</i> 0,5-1-2mg
<b>Buspar</b> / <i>Buspirone</i> 10mg (3h)	<b>Seresta</b> / <i>Oxazepam</i> 15mg (6-12h)	<b>Frisium</b> / <i>Clobazam</i> 10mg (10-38h)
<b>Distraneurine</b> / <i>Clomethiazole</i> 192mg (4h)	<b>Xanax</b> / <i>Alprazolam</i> 0,5mg (11h)	<b>Lexotan</b> / <i>Bromazepam</i> 3mg (19-28h)
	<b>Temesta</b> / <i>Lorazepam</i> 2,5mg (13-17h)	<b>Valium</b> / <i>Diazepam</i> 10mg (35-46h)
	<b>Myolastan</b> / <i>Tetrazepam</i> 50mg (15h)	<b>Solatran</b> / <i>Ketazolam</i> 15mg (50h)
	<b>Clozan</b> / <i>Clotiazepam</i> 5-10mg (7-18h)	<b>Akton</b> / <i>Cloazolam</i> 2mg (66h)
		<b>Victan</b> / <i>Loflazepam</i> 2mg (77h)
HYPNOTIQUES T <sub>MAX</sub> < 2H		
<b>Sonata</b> / <i>Zaleplon</i> 10mg (1h)	<b>Loramet Noctamid</b> / <i>Lormetazepam</i> 2mg	<b>Mogadon</b> / <i>Nitrazepam</i> 5mg (27h)
<b>Stilnoct</b> / <i>Zolpidem</i> 10mg (1,4h)	<b>Dormonoct</b> / <i>Loprazepam</i> 1mg (10-20h)	<b>Calmday</b> / <i>Nordazepam</i> 5mg (26-85h)
<b>(Dormicum</b> / <i>Midazolam</i> ) (1,5-2,5h)	<b>Rohypnol</b> / <i>Flunitrazepam</i> 1mg (9-25h)	<b>Rivotril</b> / <i>Clonazepam</i> 0,5-1mg (19-30h)
<b>Halcion</b> / <i>Triazolam</i> 0,25mg (2,3h)		<b>Staurodorm</b> / <i>Flurazepam</i> 27mg (75h)
<b>Imovane</b> / <i>Zopiclone</i> 7,5mg (5h)		
<b>Lendormin</b> / <i>Brotizolam</i> 0,25mg (5h)		

drome d'apnées et d'Hypopnées obstructives du sommeil) et surtout la myasthénie constituent des contre-indications pratiquement absolue.

Accompagnant l'anxiolytique, on peut prescrire, au moment du coucher un sédatif anodin comme la valériane (6), le Sédinal ou un médicament apparenté. Si cela est insuffisant, un hypnotique «gabaergique» doit être envisagé, seul ou précédé, en cas de crise grave, d'un anxiolytique, au moins pour la durée de l'événement traumatisant. Ici encore, quelques précautions doivent rester présentes à l'esprit : outre les principes déjà évoqués pour les anxiolytiques, il faut savoir qu'un hypnotique de demi-vie très courte a peu de chance d'agir chez un grand anxieux ou dans les situations de forte tension. On sait même que la demi-vie trop courte peut générer spontanément une plus grande anxiété, le lendemain soir, induisant ainsi un facteur d'entretien de la difficulté d'endormissement. Les risques de tolérance et de dépendance physique sans être nuls, sont réduits, variables d'une personne à l'autre. Les vraies crises de sevrage sont rares. Elles ont beaucoup été exagérées par une presse populaire en mal de médecine alternative. On peut éviter la crise de sevrage par une réduction progressive des posologies. Il est probable que dans une bonne proportion des cas décrits, on soit confronté purement et simplement à la résurgence d'un trouble anxieux, à l'arrêt de la médication. Par contre la dépendance psychologique elle, est fréquente. Ici, le problème est plutôt d'ordre «philosophique». Il relève d'un débat sur une civilisation qui réclame toujours plus de confort et moins de douleur. Il faut pouvoir s'en expliquer avec les patients. En pratique, il n'est pas difficile de constater que les vrais enjeux, à tout égard, sont plutôt les consommations de caféine, de nicotine et d'alcool. Vis-à-vis des benzodiazépines et médications apparentées, une bonne mesure psychologique est la prescription cinq jours sur sept.

## INSOMNIES CHRONIQUES

En présence d'une insomnie chronique, l'approche diffère quelque peu mais, comme dans les situations aiguës, la démarche conduit de l'identification du processus physio- ou psychopathologique sous-jacent («disorder»), à la définition de la maladie - s'agit-il d'une insomnie secondaire ou primaire ? («illness») - puis à l'évaluation de son importance en fonction de ses interactions et conséquences sociales, psychologiques, économiques («predicament») (7). La figure 1 illustre la progression

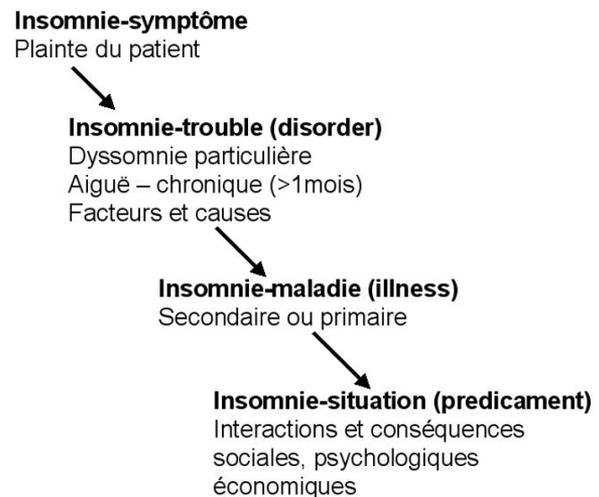


Figure 1 : Raisonnement «classique» en présence d'une plainte d'insomnie.

Pour maîtriser l'analyse du processus physiopathologique, dans le domaine de l'insomnie, rien ne vaut l'anamnèse qui apporte probablement plus de 85% de l'information. L'examen clinique, les examens paracliniques - biologie, polygraphie de sommeil (PGS) - ne viennent qu'en appui et se décident au cas par cas en fonction des données issues de l'interrogatoire du patient.

Une anamnèse intelligente, toujours rapide, progresse du simple au complexe et par ordre des probabilités d'occurrence.

## LES CAUSES D'INSOMNIES CHRONIQUES

### PERTURBATIONS DU MODE DE VIE

En premier lieu, vient le mode de vie avec une hygiène déficiente, par exemple dans les heures de coucher (trop tardives, trop précoces ou trop variables pour assurer un rythme circadien d'activité et de repos stable), les comportements impropres, avec confusion entre salle de séjour, chambre à coucher et promiscuités en tout genre, abus de télévision, de loisirs informatisés, abus de nicotine, de caféine, d'alcool ou d'autres excitants...

### CAUSES PSYCHOPATHOLOGIQUES

En second lieu, on reconnaît les causes psychopathologiques fréquentes que sont les troubles anxieux et dépressifs. Ici, il faut cependant garder à l'esprit un premier élément de discussion pour le diagnostic différentiel. Il s'agit des relations entre causes et conséquences. On sait qu'une insomnie peut procéder d'une pathologie anxieuse ou dépressive, par le biais d'une

charge activatrice due à un stress qui accompagne ces souffrances mais, *a contrario*, une insomnie chronique, quelle qu'en soit l'origine, peut aboutir à de l'épuisement, de l'anxiété et de la dépression (8-10). Ces conséquences ne doivent pas se confondre avec la cause initiale. La sagacité du clinicien est de situer l'importance des facteurs initiaux, des interurrences socio-psychologiques et des mécanismes de décompensation. Cette règle est d'application pour toutes les formes d'insomnie.

#### PROBLÈMES NEUROLOGIQUES

Les problèmes neurologiques constituent une troisième famille de causes. Parmi elles; on en compte deux principales : le syndrome extrapyramidal déficitaire parkinsonien et le syndrome des membres sans repos (SMSR).

#### PARKINSON

Le Parkinson est une affection dégénérative du système nerveux central où se manifeste un déficit spécifique de production de dopamine lié à la dégénérescence du noyau mésencéphalique A9 (substantia nigra). On connaît la triade des signes moteurs : akinésie, rigidité, tremblement. On sait peut-être moins que cela ne va pas sans atteintes cognitives, affectives et végétatives. Le sommeil est souvent très altéré (11) avec une réduction de tous les stades, mais en particulier du sommeil paradoxal ou stade REM (Rapid Eye Movement). Plusieurs mécanismes sont possibles : le syndrome anxio-dépressif «endogène» associé au Parkinson et celui qui découle de la prise de conscience du diagnostic, l'hypertonie motrice qui entrave l'endormissement et le maintien du sommeil, les apnées par détérioration du contrôle de la voie aérienne supérieure (entre 20 et 40% des cas) (12;13), la médication et une parasomnie particulière, le trouble de comportement associé au stade REM : «réveil» brusque, en état confus avec comportement onirique complexe, très actif, en seconde partie de nuit (14).

#### SMSR

Le SMSR est aussi une pathologie de la filière de la dopamine, mais le noyau cérébral incriminé est différent. Il s'agit d'une petite structure appelée A11, située à la partie postérieure de l'hypothalamus (diencéphale) et dont les projections dopaminergiques sont à la fois corticales et spinales. Pour ces dernières, il s'agit de projections inhibitrices sur des neurones de voies ascendantes nociceptives (15). Quant aux projections vers les étages supérieurs de l'encéphale, elles sont impliquées dans le maintien de

la stabilité du sommeil. D'un point de vue clinique, trois éléments sont importants : premièrement, l'affection est plus fréquente qu'on ne croit. Elle touche 7 à 10% des gens. Le diagnostic n'est pas assez souvent posé. Une raison possible serait l'absence de lien fait par le patient ou son médecin entre les symptômes d'impatience et le trouble du sommeil. Et, c'est un fait qu'il n'y a pas toujours de relation entre eux. Il se pourrait que, seuls, les cas les plus sévères (au point, parfois, de provoquer des idées suicidaires) retiennent l'attention. Il faut y penser, en présence d'une insomnie rebelle. Deuxièmement, elle est liée à un problème de métabolisme du fer, au niveau du système nerveux central, plus particulièrement dans le transport du fer jusqu'aux neurones qui synthétisent la dopamine. On comprend dès lors qu'un déficit en fer ou en ferritine, au niveau périphérique doit être recherché et corrigé même si cela est rarement observé. Troisièmement, la maladie SMSR est systématiquement aggravée par les antagonistes dopaminergiques (méfiance vis-à-vis du Dominal, des neuroleptiques même atypiques des phénothiazines en tout genre) et par les antidépresseurs y compris et, peut-être même surtout, les inhibiteurs de la recapture de la sérotonine (SSRI). Par contre, les médicaments dopaminergiques, les analgésiques morphiniques de faible puissance, et les benzodiazépines sont souvent nécessaires.

#### MALADIES INTERNES

Dans le diagnostic différentiel des insomnies secondaires, les maladies internes viennent après les troubles psychiatriques et les pathologies neurologiques. On ne peut prétendre ici à l'exhaustivité. Un schéma conducteur doit comprendre d'abord les troubles respiratoires. Toute altération des rythmes ventilatoires, sous l'effet de perturbations des échanges gazeux ou sous l'effet d'une atteinte du contrôle central ou périphérique (apnées d'origine centrale ou apnées obstructives), déterminent rapidement, par activation d'origine proprioceptive et par hypersympathicotomie, des altérations du rythme éveil-sommeil, tantôt sous la forme d'une insomnie, tantôt sous la forme d'une hypersomnie. Viennent ensuite les problèmes de douleurs chroniques, comme dans nombre de pathologies rhumatismales ou certaines pathologies cardiovasculaires (angor nocturne, hypertension), les problèmes endocriniens (hyper et hypothyroïdies), les problèmes digestifs (reflux gastro-oesophagien, atteintes hépatiques) hémato-logiques (anémies), infectieuses, rénales, cancéreuses (Hodgkin...).

*LES TROUBLES CIRCADIENS*

Au delà des pathologies psychiatriques, neurologiques et internes, existent encore des causes secondaires d'insomnies qui relèvent des anomalies du rythme circadien. Dans les classifications officielles, on les sépare des insomnies et des hypersomnies. Cette position est quelque peu artificielle car l'expression sémiologique, du point de vue du médecin traitant, se ramène à une plainte d'insomnie ou plus rarement d'hypersomnie. Dans la pratique, il s'agit d'une inadéquation apparente entre rythmes sociaux et habitudes de sommeil : en gros, il existe des sujets du soir et des sujets du matin, mais la plupart des individus ainsi décrits trouvent des adaptations personnelles pour se conformer aux nécessités de la vie courante, avec, par exemple, des comportements de «rattrapage» d'heures de sommeil lors des congés de fin de semaine. D'autres s'exposent à des difficultés de sommeil résultant de contrats professionnels, avec un régime de travail à pauses variables (les Français parlent de «travail posté»). Ce régime, même quand il comprend des horaires nocturnes peut être plus ou moins bien supporté pendant des années. On constate une grande variabilité inter-individuelle, mais de façon générale des insomnies et une intolérance à ces pratiques commencent à se manifester après l'âge de 35 ans. Dans ce cas, on parle de trouble circadien exogène. Il existe, à côté de ceux-ci, des troubles endogènes où le sujet signale qu'il ne parvient jamais à stabiliser ses heures de coucher ou de lever. Soit, il ne trouve le sommeil qu'en allant dormir toujours plus tard (retard de phase de rythme éveil-sommeil), soit, beaucoup plus exceptionnellement, en allant dormir toujours plus tôt (avance de phase de rythme éveil-sommeil), ou en adoptant un régime parfaitement anarchique. On décrit aujourd'hui des altérations génétiques de gènes horlogers responsables d'avances ou de retards de phase endogènes, ainsi que des dysrythmies dégénératives par lésion du noyau suprachiasmatique de l'hypothalamus antérieur, comme dans certaines formes de démence (Alzheimer).

*INSOMNIES PRIMAIRES*

Les insomnies primaires chroniques concernent 10 à 15% de tous les cas rencontrés. Elles posent le problème de mécanismes étio-pathogéniques communs à toutes les formes d'insomnies chroniques. On distingue les facteurs de prédisposition, de précipitation (à l'œuvre dans les insomnies aiguës), de perpétuation et de distorsion perceptuelle des insomnies. A l'origine, une insomnie primaire chronique serait due à un

déséquilibre entre le système global d'activation et le système global d'inhibition du système nerveux central. Sur le plan physiologique, les données disponibles plaident en faveur d'une hyperactivation du système nerveux autonome (orthosympathique), du métabolisme (consommation d'oxygène) et de l'axe hypothalamo-hypophysaire (16). Le tout est de savoir si, dans l'insomnie primaire chronique, l'origine de cette hyperactivation est purement physiologique ou liée à des traits cognitifs particuliers (ruminations, préoccupations). Diverses approches scientifiques se poursuivent sur cette question et ne permettent pas encore de trancher. Le mécanisme semble cependant passer par une hyperexcitabilité des réseaux de neurones des réticolées activatrices de l'éveil plutôt que par une hypoactivité des structures impliquées dans l'induction et la stabilisation des états de sommeil (17).

L'insomnie primaire chronique apparaît spontanément dans l'enfance, et même souvent dans la prime enfance, au plus tard dans l'adolescence. Dans la classification internationale psychiatrique du DSM IV, on la range dans des catégories analogues aux troubles de l'identité, à l'instar de l'anorexie (18). On peut la décrire comme une difficulté à accepter l'effacement de la conscience de soi-même, qu'impose le sommeil, pour assurer ses fonctions restauratrices et protectrices. On reconnaît un trait familial dans certains cas, mais pas chez toutes les personnes touchées par cette variété d'insomnie (16). Si le sommeil est, en quelque sorte, un instinct d'oubli de soi, définitivement acquis chez les vertébrés supérieurs et largement «culturalisé» chez nous, il est difficile de dissocier les concomitants sociaux. L'évolution de cette variante d'insomnie va dépendre fort de la présence de facteurs de précipitation et de perpétuation (16). Tout se passe comme si, sur un terrain biologique génétiquement ou ontogénétiquement déséquilibré, survenait un surcroît de tension existentielle ou environnementale. Il se déclenche alors une salve d'insomnies. La répétition de cette situation d'insomnies aiguës ou subaiguës va entraîner, par le truchement de processus cognitifs (préoccupations excessives) et inconscients (conditionnements) une auto-activation soutenue. La privation prolongée de sommeil va, à son tour, altérer l'édification de la mémoire, créant une dysmnésie mésograde responsable de troubles perceptifs portant sur la durée du sommeil. Ces troubles perceptifs peuvent devenir si intenses que malgré la restauration pratiquement normale des stades de sommeil, les plaintes d'insomnie et de fatigue persistent, donnant lieu à l'insomnie paradoxale.

TABLEAU VI : MÉCANISMES PHYSIO- ET PSYCHOPATHOLOGIQUES  
IMPLIQUÉS DANS LE DÉVELOPPEMENT DE L'INSOMNIE PRIMAIRE  
CHRONIQUE ET SES VARIANTES.

Facteurs en cause		Comportement	Concomitant sur l'EEG de sommeil	Variantes
<b>Prédisposition</b>	Activation > inhibition du SNC	Fragilité précoce du sommeil	Rythmes rapides sur l'EEG, parfois en cycles alternants	Insomnie primaire chronique proprement dite
<b>Précipitation</b>	Tensions excessives exogènes	Crises d'insomnie	Augmentation de la latence d'endormissement et de l'éveil intra-sommeil	Insomnie aiguë récurrente
<b>Perpétuation</b>	Préoccupation excessive sur la perte du sommeil et sur la fatigue diurne, ruminations et inquiétude.	Crises d'insomnie prolongées Hypochondrie du sommeil	Augmentation de la latence d'endormissement et de l'éveil intra-sommeil	Insomnie psychophysiologique
<b>Distorsion perceptive</b>	Dysmnésie mésograde due à la perte sévère du sommeil	Crises d'insomnie prolongées	Restauration d'une PGS normale ou subnormale avec réveils normaux ou fréquents mais brefs	Insomnie paradoxale

Les variantes sont des insomnies où le seul facteur de la ligne est en cause.

Le tableau VI reprend les mécanismes en jeu et leurs concomitants physiologiques.

Si, dans l'insomnie primaire chronique, on admet une défaillance ou un déséquilibre neuronal biologique au départ, on doit accorder autant d'attention aux facteurs d'entretien psychologiques, sociaux et à l'environnement. La prolongation d'un défaut de sommeil entraîne des décompensations psychiques sous forme d'anxiété, de dépression et d'autres affects négatifs générateurs d'un conditionnement négatif à l'encontre des lieux de sommeil, des comportements, voire des heures qui le précèdent. Le tableau psychologique apparaît sous forme de traits adaptatifs (multiplication de conduites et rituels jugés favorables au sommeil) et se complète sur le plan cognitif par une répression ou une dénégation marquée de tout problème émotionnel. Parfois, cela peut aller jusqu'à l'émergence d'un caractère soupçonneux, accentuant parfois des traits de personnalité paranoïaque. Mais toujours, au bout du compte, c'est l'affaiblissement thymique grave qui est la complication majeure de ces situations chroniques. Toutes les études montrent que ces insomnies sont difficiles à soigner et que leurs conséquences sont extrêmement sévères en terme de qualité de vie. On observe, à l'âge adulte, une détérioration de l'humeur et de la motivation, une attention diminuée et des pertes de vigilance. Le fonctionnement est à ce point altéré que le patient n'a plus suffisamment de résistance, de force mentale

pour conserver une activité professionnelle. Il a été montré qu'une insomnie chronique non traitée pendant plus d'un an constitue un facteur de risque majeur pour le développement d'une dépression, et qu'une insomnie chronique non traitée ne diminue pas spontanément avec le temps (8).

Sur base de ces schémas, et du tableau VI, les insomnies primaires chroniques se déclinent en trois variantes. Si le facteur de prédisposition domine, c'est l'insomnie primaire proprement dite. Si le seul facteur de perpétuation ressort des examens, on parle d'insomnie psychophysiologique et si la distorsion perceptive est prouvée, il s'agit d'une insomnie paradoxale.

L'insomnie paradoxale est un trouble caractérisé par une plainte d'insomnie majeure, contrastant avec l'absence ou la quasi absence d'un déficit du sommeil objectivé sur polygraphie. La plainte est toujours très convaincante et ne s'accompagne d'aucun trait psychopathologique d'hystérie ou de simulation. Le syndrome a toutes les caractéristiques de l'insomnie primaire chronique à l'exception des données de la PGS (2). Cette discordance complète entre l'anamnèse et l'hypnogramme d'une même nuit pose aussi le problème des limites des moyens d'objectivation des analyses électrophysiologiques, sur leur corrélation avec les états réels de conscience ou d'inconscience atteints par certains patients. L'insomnie paradoxale représente

moins de 5% des insomnies rencontrées dans les centres spécialisés. L'hypothèse actuelle est celle d'un défaut d'élaboration de la mémoire à long terme qui se réalise au cours du sommeil. Ce défaut se traduirait par une mémorisation excessive des brefs éveils parfaitement physiologiques qui surviennent la nuit, au détriment par contre d'un souvenir des périodes de sommeil, plus difficile à mémoriser. Ce déséquilibre sélectif de la mémoire à long terme implique de toute façon une altération du sommeil, sinon de son expression, au moins d'une de ses fonctions. Sur le plan psychopathologique, on note chez certains patients des signes de ruminations obsessionnelles proches des préoccupations hypochondriaques. Il serait imprudent aujourd'hui d'aller plus avant dans les hypothèses physio- ou psychopathologiques concernant ces sujets. Comme pour toutes les insomnies chroniques, les conséquences sont le développement d'épuisements, d'états dépressifs et anxieux.

#### INTÉRÊTS DES EXAMENS DE LABORATOIRE DANS L'INSOMNIE

En suivant le schéma du diagnostic différentiel qui vint d'être proposé, c'est la définition du trouble, autrement dit, de la nature de l'insomnie qui guide le choix des examens biologiques et physiologiques. L'exploration radio-anatomique n'a pratiquement aucun intérêt ici.

#### EXPLORATIONS BIOLOGIQUES

Les examens les plus utiles sont les bilans thyroïdiens, hépatiques, rénaux, et l'hématologie. Pour cette dernière, une mention particulière du dosage du fer sérique et de la ferritine plasmatique a déjà été faite à propos du SMSR.

#### EXPLORATIONS PHYSIOLOGIQUES

Les explorations fonctionnelles respiratoires et cardiologiques s'imposent en présence des anamnèses évocatrices.

La PGS – examen relativement lourd, puisqu'il implique une hospitalisation et surtout requiert une expertise importante – peut se justifier pour renforcer les éléments de causalité avancés, mais surtout, elle peut informer le médecin sur la gravité de l'insomnie, comme maladie, à un moment de son développement.

Pour les insomnies d'origine psychopathologiques, certains traits de l'hypnogramme plaident en faveur d'une dominante anxieuse ou d'une dominante dépressive. La figure 2 montre des hypnogrammes d'un sujet normal, d'un patient anxieux et d'un patient dépressif. Dans le cas d'une pathologie anxieuse, le sommeil lent

profond (addition des stades 3 et 4 du sommeil à ondes EEG lentes) est relativement mieux conservé que le sommeil paradoxal (sommeil REM). Ce dernier est réduit, fréquemment interrompu, voire aboli, par de l'éveil prolongé. En cas de dépression sévère sans grande dimension anxieuse, c'est, au contraire, le sommeil lent profond qui fait défaut, ce qui peut entraîner une latence courte du sommeil paradoxal (cette latence courte, plaide alors pour une dépression endogène) ainsi qu'un réveil matinal très précoce et prolongé. Sans être pathognomonique, l'affirmation que l'atteinte du sommeil lent profond oriente vers une dépression et que l'atteinte du sommeil paradoxal oriente vers un trouble anxieux se vérifie souvent. Mais une PGS ne se réduit pas à l'analyse de l'EEG, de nombreuses observations peuvent être étayées sur la variabilité de l'électrocardiogramme (hypersympathicotomie de l'anxieux, de l'insomnie primaire chronique), sur le pneumogramme (apnées et activations d'origine ventilatoire, hypoventilation alvéolaire nocturne), sur l'électromyogramme (mouvements périodiques des membres). Quant à la synthèse illustrée par l'hypnogramme, elle peut aussi apporter des informations sur l'importance de l'insomnie ainsi que sur l'association éventuelle de troubles circadiens du rythme veille-sommeil par la mesure des pics d'expression (ou acrophases) du sommeil lent profond et du sommeil paradoxal.

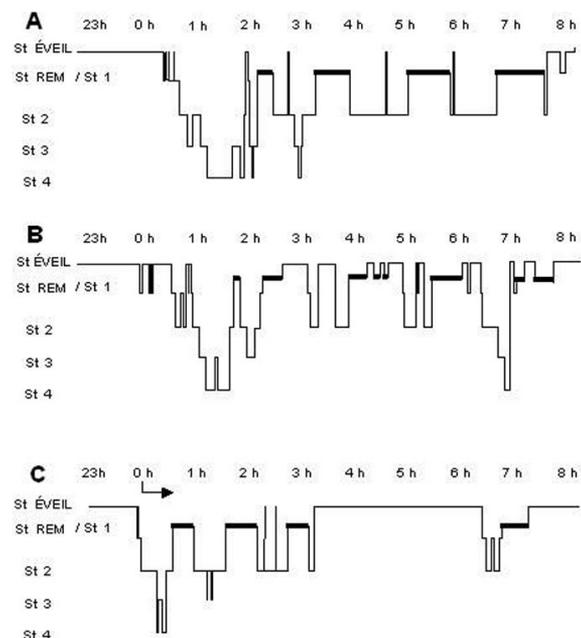


Figure 2 : Trois hypnogrammes de personnes jeunes (30-45 ans) : A : sujet normal; B : fragmentation du stade REM, chez un individu anxieux; C : réduction du sommeil lent et latence REM courte, dans un cas de dépression sévère. St pour stade.

Enfin, la PGS est le seul moyen d'affirmer un diagnostic d'insomnie paradoxale.

## LES TRAITEMENTS DES INSOMNIES CHRONIQUES

Les règles d'hygiène de vie doivent être rappelées aux patients et les mesures favorables encouragées (Tableau IV). Les propos du médecin et son attitude globale ont, de fait, une dimension psychothérapeutique. Les objectifs visent à enrichir le patient d'un savoir objectif sur son sommeil et à éviter les mesures de conditionnement négatives : respecter le cycle circadien, éviter de rester éveillé longtemps au lit, ne pas s'enquérir de l'heure exacte pendant la nuit etc. Il n'est pas souvent possible de se passer de médicament et la décision de prescrire résulte d'une mise en balance des avantages et inconvénients respectifs des médicaments et de la perte répétée du sommeil. La prescription varie en fonction du diagnostic. Les antidépresseurs seront d'autant plus actifs que l'insomnie s'inscrit dans un contexte de troubles dépressifs et anxieux, qu'il s'agisse de la cause ou de la conséquence de l'insomnie. De façon générale, l'évolution de ces dix dernières années, en Europe, comme aux Etats Unis, a montré une modification drastique des habitudes de prescription en faveur des antidépresseurs (19). Il y a plusieurs causes à cela; entre autres, l'absence de dépendance ou de tolérance, ainsi qu'un discours médiatique populaire très agressif vis-à-vis des benzodiazépines. Le choix de l'antidépresseur et de son moment de prescription dépendent de son profil d'action (stimulant le matin, sédatif le soir), et surtout de l'expérience du médecin. Parmi les antidépresseurs, les tricycliques sont de moins en moins indiqués, surtout chez les personnes âgées (effets anticholinergiques). Le Trazolan / Trazodone et le Rémergon / Mirtazapine ont des effets sédatifs plus puissants que la moyenne. Deux précautions d'emploi sont nécessaires à leur sujet : la Mirtazapine peut entraîner une prise de poids et la posologie efficace sur le sommeil, pour la Trazodone, varie fort d'un patient à l'autre (de 10 à 150 mg). Il existe une contre-indication notoire, le SMSR qui peut être aggravé par les antidépresseurs. Il faut d'ailleurs rechercher la possibilité de ce diagnostic en cas de résistance ou d'accentuation de l'insomnie sous antidépresseur (même les SSRI).

Les benzodiazépines et autres «gabaergiques» (Tableau V) conservent toute leur place, en particulier dans les syndromes anxieux. Ils peuvent être prescrits de façon intermittente (pour les

hypnotiques), quelques jours bien choisis par semaine, ou de façon continue (pour les anxiolytiques), en veillant simplement à la seule maîtrise de l'affect et de l'amélioration du sommeil. Tout sevrage, pour arrêt de traitement par ces médicaments doit s'étaler dans le temps (par quart de comprimé, par quinzaine). Deux faits sont rassurants à leur propos : premièrement, la médecine normative ou factuelle n'a jamais démontré le développement de troubles de cognition ou de mémoire d'ordre involutif ou dégénératif à leur usage même important et prolongé. Des amnésies lacunaires surviennent le plus souvent lors de prises inadéquates par rapport à l'indication de l'induction de sommeil, par exemple, à des moments peu propices du cycle nyctéméral; deuxièmement, la dépendance physique est faible, en tout cas bien inférieure à ce que répand la rumeur, et à des substances telles que l'alcool, prises pour faciliter le sommeil ou la caféine et la nicotine prises pour combattre la fatigue.

Dans le SMSR, pour les rares formes de carences martiales, on donne un traitement supplétif limité dans le temps. On conseille l'arrêt des dons éventuels de sang. Au reste, les traitements de choix sont aujourd'hui les agonistes dopaminergiques, en une prise, en fin d'après midi ou en début de soirée (Requip / Ropinirole : 0,5 à 4 mg; Mirapexin / Pramipexole : 0,36 à 1,4 mg; Permax / Pergolide : 0,05 à 1 mg). En cas de nausées, on ajoute un neuroleptique qui ne passe pas la barrière hémato-encéphalique tel que le Motilium / Domperidone. Le Prolopa (L-Dopa -200 à 400 mg et Carbidopa) et le Sinemet (L-Dopa - 200 à 400 mg et Benzerazide) sont également très efficaces mais peuvent entraîner plus rapidement ce qu'on appelle un phénomène «d'augmentation» des symptômes, soit une survenue plus précoce dans la journée des incapacités et une extension des zones atteintes. Si l'action dopaminergique reste insuffisante, on peut ajouter des analgésiques morphiniques légers (par exemple Dépronal / Dextropropoxyphène 150 mg). Pour les grandes insomnies du SMSR, des études contrôlées ont montré l'efficacité du Rivotril / Clonazepam (20-22). Un traitement détaillé du SMSR sera abordé dans un prochain article de la Revue Médicale de Liège.

Dans toutes les autres formes d'insomnies secondaires chroniques, l'accent doit être mis sur la correction, autant que faire se peut, du phénomène générateur d'insomnie.

Les troubles circadiens du sommeil se traitent essentiellement par de la photothérapie, le matin, quand on veut corriger un retard de phase et en début de soirée quand on veut corriger une

avance de phase. La mélatonine est également utile dans les troubles circadiens mais n'est pas disponible, pour des raisons commerciales et techniques dans l'Espace Schengen. Elle est en vente libre sur le reste de la planète et elle est prise par un certain public d'aficionados des consultations sur la toile électronique. Il s'agit d'automédication. Elle peut être prescrite en Belgique, dans des limites réglementaires strictes d'une étude. Après un engouement, elle connaît une stagnation car peu efficace, *per se*, dans l'insomnie proprement dite.

L'insomnie primaire chronique demande un traitement attentif, modulé en fonction de ses variantes éventuelles (récurrente, psychophysiologique, paradoxale). Toutes les ressources de la psychothérapie (spécialisée ou non), de la pharmacothérapie et même de la physiothérapie (photothérapie, par exemple) sont souvent mobilisées. Il faut prévenir les décompensations dépressives et anxieuses. Pour les hypnotiques, les preuves d'efficacité et de nocivité à long terme ne sont absolument pas établies. Cela impose une conduite bien tempérée du médecin : cette maladie chronique requiert un suivi et une compassion adaptée, parfois sur plusieurs mois ou même plusieurs années. Quand la relation de confiance est forte, le médecin et le patient ont alors beaucoup à s'enseigner mutuellement sur cette affection.

## BIBLIOGRAPHIE

1. Descartes R.— *Règles pour la direction de l'esprit* (traduction et notes de J. Sirven). Vrin, Bibliothèque des Textes Philosophiques, Paris, 2003, 57-60.
2. International classification of sleep disorders. 2nd edition, pocket version : Diagnostic and coding manual. : *American Academy of Sleep Medicine*, 2006.
3. Pirrus R.— The FFF-LHC, a mental fatigue scale : validation and evaluation in various diseases. *Personal Cog and Behav Res Ther*, 2003, **2**, 38-46.
4. Johns MW.— A new method for measuring daytime sleepiness : the Epworth sleepiness scale. *Sleep*, 1991, **14**, 540-545.
5. Johns MW.— Sleepiness in different situations measured by the Epworth Sleepiness Scale. *Sleep*, 1994, **17**, 703-710.
6. Wheatley D.— Medicinal plants for insomnia : a review of their pharmacology, efficacy and tolerability. *J Psychopharmacol*, 2005, **19**, 414-421.
7. Mayer D.— Randomized clinical trials. In : Mayer D, editor. *Essential evidence-based medicine*. Cambridge : *Cambridge University Press*, 2004, 150-161.
8. Walsh JK.— Clinical and socioeconomic correlates of insomnia. *J Clin Psychiatry*, 2004, **65**, 13-19.
9. Mendelson WB.— Long-term follow-up of chronic insomnia. *Sleep*, 1995, **18**, 698-701.
10. Ford DE, Kamerow DB.— Epidemiologic study of sleep disturbances and psychiatric disorders. An opportunity for prevention ? *JAMA*, 1989, **262**, 1479-1484.
11. van Hilten B, Hoff JI, Middelkoop HAM, et al.— Sleep disruption in Parkinson's disease. *Arch Neurol*, 1994, **51**, 922-928.
12. Arnulf I.— Excessive daytime sleepiness in parkinsonism. *Sleep Med Rev*, 2005, **9**, 185-200.
13. Diederich NJ, Vaillant M, Leischen M, et al.— Sleep apnea syndrome in Parkinson's disease. A case-control study in 49 patients. *Mov Disord*, 2005, **20**, 1413-1418.
14. Gagnon JF, Bedard MA, Fantini ML, et al.— REM sleep behavior disorder and REM sleep without atonia in Parkinson's disease. *Neurology*, 2002, **59**, 585-589.
15. Fleetwood-Walker SM, Hope PJ, Mitchell R.— Antinociceptive actions of descending dopaminergic tracts on cat and rat dorsal horn somatosensory neurones. *J Physiol*, 1988, **399**, 335-348.
16. Perlis ML, Smith MT, Pigeon WR.— Etiology and pathophysiology of insomnia. In: Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia : *Elsevier Saunders*, 2005, 714-725.
17. Bonnet MH, Arand DL.— Heart rate variability in insomniacs and matched normal sleepers. *Psychosom Med*, 1998, **60**, 610-615.
18. American Psychiatric Association. *Troubles du sommeil. MINI DSM-IV-TR. Critères diagnostiques* (Washington DC). Traduction française par J.-D. Guelfi et al., 2004. Paris : *Masson*, 2000, 263-276.
19. Walsh JK, Roehrs T, Roth T.— Pharmacologic treatment of primary insomnia. In : Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia : *Elsevier Saunders*, 2005, 749-760.
20. Rousseau JJ, Debatisse DF.— Etude clinique et polygraphique de deux observations de "nocturnal myoclonus" sensibles au Clonazépam. *Acta neurol belg*, 1985, **85**, 318-326.
21. Oshory MA, Vijayan N.— Clonazepam treatment of insomnia due to sleep myoclonus. *Arch Neurol*, 1980, **37**, 119-120.
22. Montplaisir J, Allen RP, Walters AS, Ferini-Strambi L.— Restless legs syndrome and periodic limb movements during sleep. In : Kryger MH, Roth T, Dement WC, editors. *Principles and practice of sleep medicine*. Philadelphia : *Elsevier Saunders*, 2005, 839-852.

Les demandes de tirés à part sont à adresser au Prof. R. Poirrier, Neuropsychiatre, Service de Neurologie CETES, CHU Liège, Belgique.  
email : robert.poirrier@chu.ulg.ac.be