

# Parasomnies et comportements anormaux au cours du sommeil

## *Parasomnia and abnormal behaviours during sleep*

A. Brion\*, S. Leu-Semenescu\*\*



A. Brion



S. Leu-Semenescu

Les parasomnies représentent un ensemble de phénomènes comportementaux ou psychiques indésirables survenant au cours du sommeil (1) et qui sont le résultat d'une dissociation entre les états de conscience de veille et de sommeil. Classiquement, on différencie les parasomnies en fonction du stade de sommeil de leur survenue, sommeil lent ou sommeil paradoxal : les comportements anormaux peuvent être le fait des parasomnies du sommeil lent profond, qui comprennent l'éveil confusionnel, le somnambulisme et les terreurs nocturnes ; on leur rattache le trouble alimentaire du sommeil (TAS), qui possède des caractéristiques proches de celles du somnambulisme. En sommeil paradoxal, la principale parasomnie à l'origine de comportements anormaux est le trouble du comportement en sommeil paradoxal (TCSP), qui touche les sujets âgés et peut se trouver associé à des maladies neurologiques. Le diagnostic des parasomnies est avant tout clinique ; seul le TCSP requiert pour son diagnostic de certitude des critères vidéo-polysomnographiques.

## Les parasomnies du sommeil lent

### Troubles du réveil en sommeil lent profond

Ce groupe de parasomnies – éveils confusionnels, somnambulisme et terreurs nocturnes – correspond à des éveils incomplets en sommeil lent profond. Les épisodes, qui surviennent généralement durant le premier tiers de la nuit, sont liés à un état dissocié du sommeil : les patients sont endormis sur le plan de l'électroencéphalogramme (EEG) et de la conscience réflexive mais sont éveillés par certains aspects, en particulier comportementaux.

Les parasomnies du sommeil lent profond touchent les 2 sexes de façon égale, principalement les enfants

et les adultes jeunes. La prévalence chez l'enfant est de 4 à 17 % de la population, et, chez l'adulte, de 2 à 4 % (2). La prévalence des formes dangereuses ou violentes n'est pas connue.

Ces 3 parasomnies se différencient par leur expression clinique. Dans l'éveil confusionnel, le sujet reste dans son lit, apparaît partiellement réveillé, mais désorienté, et sa réactivité aux stimulations extérieures est diminuée. Le sujet somnambule s'assoit dans le lit, regarde autour de lui, se lève et déambule ; ses yeux sont ouverts, son regard est vague. Sa perception de l'environnement est anormale, et il peut se cogner dans les meubles ou les objets. Sa proprioception est altérée et, du fait d'une anesthésie transitoire, le sujet peut se blesser sans en avoir conscience pendant l'épisode. Lors d'une terreur nocturne, le sujet se réveille en hurlant ou en pleurant très fort : les manifestations comportementales et végétatives sont typiques d'une peur intense. Il existe des signes d'activation sympathique majeure : tachycardie, sueurs, mydriase et bouffées de chaleur. Chez l'adulte, la terreur nocturne peut être suivie d'un épisode de somnambulisme durant lequel le sujet tente de s'enfuir, risquant une chute ou une défenestration. En général, il n'a pas ou peu de souvenirs, le lendemain, de l'épisode, et peu de souvenirs de rêves associés. En absence de témoin, ce sont les conséquences des épisodes qui alertent : blessures, déplacement d'objets, ou les conséquences diurnes de la perturbation du sommeil (3). Quelques sujets adultes se souviennent de fragments très brefs de rêves ou d'images simples et effrayantes : effondrement du plafond, chute d'un rocher sur eux, sentiment d'être piégés, menacés.

Une forme clinique particulière d'éveil confusionnel, la sexsomnie, consiste en des comportements sexuels qui prennent parfois une forme violente d'agression sexuelle du partenaire de lit (4). Comme dans la plupart des parasomnies de sommeil lent, il n'y a pas de souvenir de l'épisode.

\* Psychiatre, 11<sup>e</sup> arrondissement, Paris.

\*\* Service des pathologies du sommeil, hôpital universitaire de la Pitié-Salpêtrière, Paris.

# Résumé

Les parasomnies sont des phénomènes comportementaux ou psychiques indésirables survenant au cours du sommeil. Les parasomnies à l'origine de troubles comportementaux résultent d'une dissociation entre les états de conscience de veille et de sommeil et regroupent les troubles liés à un réveil incomplet en sommeil lent (sommambulisme, terreurs nocturnes, éveil confusionnel et trouble alimentaire du sommeil, phénomènes souvent associés chez le même individu) et le trouble comportemental en sommeil paradoxal (TCSP). Le somnambulisme apparaît dans l'enfance et peut persister chez l'adulte jeune, alors que le TCSP survient plus tard, après la cinquantaine et précède le plus souvent l'évolution vers une maladie neurodégénérative. Dans les formes sévères de somnambulisme, et dans tous les cas de TCSP, un enregistrement vidéo-polysomnographique est indiqué pour confirmer le diagnostic et éliminer une comitialité ou un autre trouble du sommeil (syndrome d'apnées du sommeil, mouvements périodiques nocturnes). La prise en charge des parasomnies vise à sécuriser l'environnement, éliminer les facteurs favorisants, notamment les traitements délétères. Le TCSP est amélioré par la mélatonine et le clonazépam.

Dans l'évaluation de la sévérité de ces parasomnies, une échelle est validée en français, qui peut aider le clinicien (5).

## ◆ Aspects vidéo-polysomnographiques

Cet examen se pratique dans les formes atypiques ou très sévères, afin d'éliminer une comitialité ou un autre trouble du sommeil, ou encore, plus rarement, de différencier une parasomnie d'un trouble dissociatif nocturne, dans le cadre duquel le comportement peut ressembler à une déambulation de somnambule, mais se produit pendant une période de réveil complet en cours de nuit.

Les manifestations de somnambulisme consistent en la présence d'ondes lentes, amples et synchronisées (ondes hypersynchrones) précédant les éveils en sommeil lent profond (stade N3). Les manifestations autonomiques sont importantes, particulièrement dans les terreurs nocturnes.

Un état dissocié cortico-sous-cortical a été mis en évidence, avec un EEG rapide et de bas voltage typique de l'éveil visible au niveau des cortex moteur et cingulaire, alors que le cortex associatif frontopariétal était le siège d'une activité delta typique du sommeil lent profond (6). Autrement dit, le sujet est à la fois endormi (régions associatives) et réveillé (cortex moteur et cingulaire).

## ◆ Facteurs prédisposants et facteurs favorisants

Les troubles du réveil en sommeil lent profond ont en commun un facteur génétique de prédisposition et des antécédents familiaux dans la majorité des cas. Le mode de transmission n'est pas encore précisément établi (mode récessif à pénétrance incomplète ou mode multifactoriel, génétique et environnemental). Tout ce qui favorise l'augmentation du sommeil lent profond, qui majore le risque de réveils intra-sommeils ou favorise la confusion lors de ces réveils représente de potentiels facteurs précipitants. La dette de sommeil favorise les crises, mais aussi certains médicaments qui augmentent le sommeil lent profond (opiacés, méthadone, olanzapine, rispéridone, oxybate de sodium), les sédatifs de demi-vie courte ou des hypnotiques (5 % des patients traités par zolpidem) ou des facteurs qui augmentent la confusion lors des réveils (alcool, hypoxie liée aux apnées).

## ◆ Parasomnies du sommeil lent profond et psychopathologie

Les études portant sur la psychopathologie des sujets somnambules adultes ne font pas apparaître de trouble spécifique : notamment, l'hypothèse d'un psychotraumatisme pouvant être à l'origine du trouble a été infirmée. Des troubles anxieux et dépressifs sont retrouvés, et, récemment, l'étude d'un large groupe de sujets consultant pour somnambulisme a montré des profils psychopathologiques en proportions similaires à ceux de la population générale (7).

## Trouble alimentaire du sommeil

Le TAS, ou, en nomenclature internationale, *Sleep Related Eating Disorder* (SRED), se manifeste par des épisodes récurrents de prise anormale de nourriture se produisant après un réveil pendant la période principale de sommeil (1). La prise alimentaire peut revêtir des aspects très particuliers, parmi lesquels la consommation de nourriture inhabituelle, de produits non comestibles, voire de substances toxiques, ce qui rend ce trouble potentiellement dangereux. La conscience est partiellement ou totalement altérée durant l'épisode. Le TAS peut être idiopathique, associé à d'autres troubles du sommeil, ou lié à la prise de médicaments sédatifs. Cette parasomnie est à différencier des manifestations nocturnes des troubles du comportement alimentaire (anorexie/boulimie ou hyperphagie boulimique) et de la boulimie nocturne, où la prise alimentaire a lieu en pleine conscience et débute avant l'endormissement.

Le TAS, peu étudié, bien que de prévalence élevée, a une évolution chronique et touche majoritairement les femmes. Des cas familiaux sont décrits, mais il n'y a pas eu d'étude génétique.

## ◆ Aspects vidéo-polysomnographiques

Les épisodes surviennent en sommeil lent et se présentent comme des éveils confusionnels, avec prise de nourriture en inconscience ou semi-conscience. La prise alimentaire est observée la plupart du temps dans la minute qui suit le réveil en stade N2 ou N3 (8).

# Mots-clés

Parasomnie  
Somnambulisme  
Terreurs nocturnes  
Trouble alimentaire du sommeil  
Trouble comportemental en sommeil paradoxal

## Summary

*Parasomnias (defined as a state dissociation of the brain), are sleep-related abnormal behaviours which include the NREM sleep disorders of arousal (sleepwalking, sleep terror, confusional arousal and sleep-related eating disorder), and the REM sleep behaviour disorder (RBD). Sleepwalking is prevalent in childhood and less in young adults, RBD starts at the middle age and may precede by several years an underlying neurodegenerative disorder. In severe forms of sleepwalking and all RBD, videopolysomnography will confirm the diagnosis and rule out seizure or another sleep disorder (sleep apnea syndrome, periodic leg movements). Ensuring safety and withdrawing deleterious treatments are useful in patients with violent activities, potential injurious or bothersome to other household members. Clonazepam and melatonin are highly effective for treating RBD.*

## Keywords

Parasomnia  
Sleepwalking  
Sleep terror  
Sleep-related eating disorder  
REM sleep behaviour disorder

◆ **Facteurs de prédisposition et facteurs favorisants**

Le TAS peut être idiopathique ou associé à un autre trouble du sommeil (impatiences des jambes, mouvements périodiques nocturnes, narcolepsie, apnées du sommeil) ou à l'usage de médicaments sédatifs. La coexistence de troubles alimentaires nocturnes et de syndromes d'impatiences ou de mouvements périodiques nocturnes a fait discuter une physiopathologie commune (9).

## Parasomnie associée au sommeil paradoxal : le trouble comportemental en sommeil paradoxal

Le TCSP correspond à des rêves ou des cauchemars agis au cours du sommeil paradoxal, donnant lieu à l'extériorisation de comportements souvent violents, du fait d'un excès de tonus musculaire durant ce stade du sommeil, caractérisé en situation physiologique par une atonie musculaire. Le TCSP est idiopathique (TCSPi), observé surtout chez l'homme après la cinquantaine, ou alors associé à des maladies neurodégénératives (marqueur de synucléinopathie, qu'il peut précéder de plusieurs années) ; il peut, sinon, être favorisé par des médicaments (par exemple, des antidépresseurs) [tableau I]. Les critères diagnostiques du TCSP (1) incluent un enregistrement polysomnographique. La prévalence

**Tableau I. Causes de trouble du comportement en sommeil paradoxal.**

### 1. Idiopathique

### 2. Symptomatique

- a. Maladies neurodégénératives
  - synucléinopathies
  - ataxies spinocérébelleuses 2, 3
  - parkinsonisme guadeloupéen
  - maladie de Huntington
- b. Narcolepsie de type 1 (avec catalepsie)
- c. Lésions vasculaires, tumorales, inflammatoires (sclérose en plaques, encéphalomyélite aiguë disséminée, syndrome de Guillain-Barré)  
... qui intéressent surtout le tronc cérébral

### 3. Médicaments

- a. Antidépresseurs ISRS, IRSNA, tricycliques ou leur sevrage
- b. Sevrage de l'alcool

*ISRS : inhibiteurs sélectifs de la recapture de la sérotonine; IRSNA : inhibiteurs de la recapture de la sérotonine et de la noradrénaline.*

du TCSP en population générale n'est pas précisément connue ; les comportements violents pendant le sommeil touchent 2,1 % de la population générale, et leur association à un souvenir de rêve est présente dans 1/3 des cas, ce qui situe la prévalence du TCSP entre 0,5 et 0,8 % de la population.

## Aspects cliniques et évolutifs du trouble comportemental en sommeil paradoxal

Durant le TCSP, le sujet vocalise et présente toute une gestuelle souvent agitée ou violente, donne des coups de pied et de poing autour de lui, semble se battre, utilise de façon inappropriée les objets qui l'entourent. Habituellement, il reste dans son lit – il n'y a pas de déambulation dans la pièce –, mais il peut tomber du lit. Il est à même de faire au réveil des récits de rêve correspondant aux gestes et comportements observés : dispute, agression par des malfaiteurs. Jusqu'à 69 % des patients se sont blessés ou ont blessé leur conjoint pendant ces comportements.

Le suivi des cohortes de patients ayant un TCSPi a montré que le risque de conversion vers une synucléinopathie (maladie de Parkinson [MP], maladie à corps de Lewy diffus [MCL] ou atrophie multisystématisée [AMS]) augmente avec le temps et que jusqu'à 90 % des patients ayant un TCSPi développeront une maladie neurodégénérative (10). Certains signes moteurs subtils ou un déficit visuo-spatial léger, mais évolutif, une difficulté dans la reconnaissance des mimiques faciales, dans la vision des couleurs, une dysautonomie (similaires à ceux observés dans la MP ou la MCL) sont présents dans cette phase de transition du TCSPi vers une maladie neurodégénérative. Par exemple, la combinaison d'un TCSP, d'un trouble de la vision des couleurs et d'une hyposmie prédit une conversion plus rapide vers une MP (11). De ce fait, à l'avenir, les cohortes de patients ayant un TCSPi constitueront la cible idéale des essais de neuroprotection.

Les formes cliniques de MP associées au TCSP sont plus sévères, à prédominance hypertonique, associées au freezing et aux troubles cognitifs. D'autre part, des signes parkinsoniens majeurs le jour contrastent avec la présence, la nuit, de mouvements rapides et violents lors du TCSP, ce qui a fait penser que, pendant le sommeil paradoxal, l'influence délétère des ganglions de la base était court-circuitée, hypothèse suggérée récemment par les résultats d'une étude menée en tomographie d'émission monophotonique (TEMP) [12].

#### ◆ Aspects vidéo-polysomnographiques

Les comportements et les anomalies du sommeil paradoxal sont observés en vidéo-polysomnographie, où l'atonie physiologique du sommeil paradoxal n'est pas retrouvée. L'enregistrement permet également de différencier le TCSP d'une parasomnie du sommeil lent ou de diagnostiquer des formes particulières, telles que le syndrome de recouvrement parasomniaque, dans lequel les sujets associent des signes de TCSP à des parasomnies du sommeil lent (sommambulisme, sexsomnie, trouble alimentaire du sommeil), ou les rythmies du sommeil.

### Prise en charge des parasomnies associées à des comportements anormaux

Dans tous les cas, l'environnement du dormeur doit être sécurisé. Dans le cas d'une sexsomnie, on dit au sujet de "prévenir son partenaire et de ne pas partager le lit d'un mineur". Les traitements,

médicamenteux ou non, seront différents selon qu'il s'agit d'une parasomnie du sommeil lent ou du sommeil paradoxal.

#### Troubles du réveil en sommeil lent profond

Des mesures visent à éliminer les facteurs déclenchants ou favorisants, quand ils existent. Des approches psychologiques peuvent être proposées quand il existe des facteurs favorisants tels que le stress et l'anxiété. Un petit groupe d'étude évaluant les effets de l'hypnose sur le somnambulisme et les terreurs nocturnes ouvre des perspectives dans la prise en charge future de ces parasomnies. Aucun médicament n'a reçu d'Autorisation de mise sur le marché dans l'indication des parasomnies, mais plusieurs ont démontré leur efficacité dans des séries cliniques : clonazépam, antiépileptiques (carbamazépine, gabapentine) ou certains antidépresseurs (imipramine, paroxétine) [13]. Les ISRS sont proposés dans le traitement de la sexsomnie (paroxétine).

**Tableau II.** Aspects cliniques comparés des parasomnies du sommeil lent profond et du trouble du comportement en sommeil paradoxal et différences avec l'épilepsie (15).

	Sommambulisme et terreurs nocturnes	Trouble du comportement en sommeil paradoxal	Épilepsie frontale
Âge de survenue	Adulte jeune	Après 50-60 ans	Pas d'âge préférentiel
Histoire familiale	Fréquente	Possible	Possible
Sexe	Indifférent	Plus souvent masculin	Indifférent
Stade de survenue dans le sommeil	Sommeil lent profond	Sommeil paradoxal	Éveil ou sommeil lent, transitions veille/sommeil
Heure de survenue	Première partie de nuit	Deuxième partie de nuit	Pas de spécificité
Manifestations comportementales et verbales	Non stéréotypées, sursaut, déambulation, cris, marmonnements, mots, phrases	Non stéréotypées, agitation, coups de pied ou de poing, bonds	Stéréotypées, dystonies, gestes violents
Sortie de lit	Oui	Rares chutes du lit et brèves déambulations	Possible
Conscience au réveil	Confusion, amnésie	Claire, récit de rêve	Confusion au "réveil", amnésie
Signes associés	Activation autonome dans les terreurs nocturnes	Rien de particulier	Possible respiration stertoreuse, perte d'urine
Caractéristiques polysomnographiques	Ondes lentes synchrones, réveils brutaux en stade 4	Sommeil paradoxal sans atonie (critères du manuel de l'AASM)	Activité électroencéphalographique paroxystique

Dans le trouble alimentaire du sommeil, 2 classes de médicaments semblent avoir le plus d'efficacité : un anticonvulsivant, le topiramate, et les agonistes dopaminergiques à petites doses, en particulier quand le trouble alimentaire du sommeil est associé à un syndrome d'impatiences. Les antidépresseurs sérotoninergiques sont également proposés.

### Le trouble comportemental en sommeil paradoxal

Le traitement antidépresseur, s'il est en cause, doit être arrêté ou modifié dans la mesure du possible, tout comme d'autres facteurs considérés comme favorisant (par exemple, le syndrome d'apnées du sommeil) dont le traitement spécifique peut améliorer le trouble comportemental.

La mélatonine est actuellement proposée en première intention, en raison de son excellent rapport bénéfice/risque, en particulier chez la personne âgée ; elle restaure partiellement l'atonie musculaire anormale du sommeil paradoxal. La dose efficace varie de 3 à 12 mg (14). Le clonazépam est

efficace ; son usage est réservé aux patients sans atteinte cognitive et sans apnées du sommeil.

### Conclusion

Devant des comportements anormaux au cours du sommeil, les données cliniques sont essentielles, permettant de faire un diagnostic différentiel entre une parasomnie du sommeil lent et une parasomnie du sommeil paradoxal (tableau II, p. 73). Une attention toute particulière sera portée aux parasomnies favorisées par la prise de certains médicaments psychotropes. Le recours à un enregistrement vidéo-polysomnographique se justifie dans les formes sévères ou atypiques, quand on soupçonne une comitativité ou l'existence d'un autre trouble du sommeil, respiratoire ou moteur, comme facteur précipitant de la parasomnie. Les conséquences des parasomnies, dans leur forme sévère, ne sont pas négligeables, pouvant consister en des blessures ou un retentissement sur la qualité de vie, sans omettre le risque évolutif vers une maladie neurodégénérative, propre au TCSP. ■

A. Brion déclare ne pas avoir de liens d'intérêts en relation avec cet article.

S. Leu-Semenescu déclare avoir des liens d'intérêts avec UCB Pharma (frais de déplacement ou inscriptions aux congrès), sans relation avec le sujet de cet article.

### Références bibliographiques

1. Classification internationale des pathologies du sommeil, 3<sup>e</sup> version, 2014, Société française de recherche et médecine du sommeil, traduite de l'International Classification of Sleep Disorders, 3rd ed. Darien, IL : American Academy of Sleep Medicine, 2014.
2. Ohayon MM, Guilleminault C, Priest RG. Night terrors, sleepwalking, and confusional arousals in the general population: their frequency and relationship to other sleep and mental disorders. *J Clin Psychiatry* 1999;60(4):268-76.
3. Lopez R, Jaussent I, Dauvilliers Y. Objective daytime sleepiness in patients with somnambulism or sleep terrors. *Neurology* 2014;25;83(22):2070-6.
4. Schenck CH, Arnulf I, Mahowald MW. Sleep and sex: what can go wrong? A review of the literature on sleep related disorders and abnormal sexual behaviors and experiences. *Sleep* 2007;30(6):683-702.
5. Arnulf I, Zhang B, Uguccioni G et al. A scale for assessing the severity of arousal disorders. *Sleep* 2014;37(1):127-36.
6. Terzaghi M, Sartori I, Tassi L et al. Evidence of dissociated arousal states during NREM parasomnia from an intracerebral neurophysiological study. *Sleep* 2009;32(3):409-12.
7. Labelle MA, Desautels A, Montplaisir J, Zadra A. Psychopathologic correlates of adult sleepwalking. *Sleep Med* 2013;14(12):1348-55.
8. Brion A, Flamand M, Oudiette D, Voillery D, Golmard JL, Arnulf I. Sleep-related eating disorder versus sleepwalking: a controlled study. *Sleep Med* 2012;13(8):1094-101.
9. Howell MJ, Schenck CH. Restless nocturnal eating: a common feature of Willis-Ekbom Syndrome (RLS). *J Clin Sleep Med* 2012;8(4):413-9.
10. Schenck CH, Bundlie S, Mahowald MW. REM behavior disorder: delayed emergence of parkinsonism and/or dementia in 65% of older men initially diagnosed with idiopathic RBD, and an analysis of the minimum and maximum tonic and/or phasic electromyographic abnormalities found during REM sleep. *Sleep* 2003;26(Suppl.):A316.
11. Postuma RB, Gagnon JF, Vendette M, Desjardins C, Montplaisir JY. Olfaction and color vision identify impending neurodegeneration in rapid eye movement sleep behavior disorder. *Ann Neurol* 2011;69(5):811-8.
12. Mayer G, Bitterlich M, Kuwert T, Ritt P, Stefan H. Ictal SPECT in patients with rapid eye movement sleep behaviour disorder. *Brain* 2015;138(Pt 5):1263-70.
13. Harris M, Grunstein RR. Treatments for somnambulism in adults: assessing the evidence. *Sleep Med Rev* 2009;13(4):295-7.
14. McGrane IR, Leung JG, St Louis EK, Boeve BF. Melatonin therapy for REM sleep behavior disorder: a critical review of evidence. *Sleep Med* 2015;16(1):19-26.
15. Leu-Semesescu S, Arnulf I. Agitation nocturne chez la personne âgée : et si c'était une parasomnie ? *Psychol NeuroPsychiatr Vieil* 2010;8(2):97-109.