

Traitement de la somnolence diurne excessive

● F. Goldenberg*

P O I N T S F O R T S P O I N T S F O R T S

■ L'interrogatoire seul est en général suffisant pour le diagnostic d'hypersomnolence dépressive, de troubles du rythme circadien, de somnolence liée aux médicaments, de somnolence par insuffisance de sommeil. Les principaux traitements sont :

- Hypersomnolence dépressive ⇒ antidépresseurs
- Troubles du rythme circadien ⇒ lumière, chronothérapie, (mélatonine)
- Somnolence liée aux médicaments ⇒ sevrage
- Somnolence par insuffisance de sommeil ⇒ dormir plus longtemps

■ L'interrogatoire et au minimum un enregistrement polygraphique de nuit sont nécessaires pour le diagnostic de syndrome d'apnée du sommeil et de syndrome d'augmentation de la résistance des voies aériennes supérieures. Les principaux traitements sont :

- SAS, SARVAS ⇒ traitement chirurgical ou pression positive continue
- Mouvements périodiques des membres ⇒ benzodiazépines - dopathérapie

■ L'interrogatoire, l'enregistrement polygraphique et les tests itératifs d'endormissement (MSLT) sont nécessaires au cours de la narcolepsie et de l'hypersomnie idiopathique traitées principalement par des psychostimulants.

■ Le contrôle de l'efficacité du traitement peut nécessiter un enregistrement polygraphique et un test de maintien de l'éveil (consigne : résistez le plus possible au sommeil).

Le vocable hypersomnie évoque un sommeil anormalement long, la somnolence diurne excessive signifie plutôt que le patient s'assoupit ou s'endort trop facilement pendant la journée. Ces différentes dénominations recouvrent ce que l'on appelle "l'excès de sommeil" qui peut survenir aussi bien le jour que la nuit. Il s'agit d'un symptôme fréquent, touchant 4 à 5 % de la population générale au cours de pathologies très variées.

La somnolence doit être traitée de façon symptomatique lorsqu'elle n'est pas secondaire à une affection pour laquelle il faudra instituer un traitement étiologique. L'interrogatoire permet de distinguer : la somnolence physiologique survenant lors du deuxième pic circadien de propension au sommeil

(heure de la sieste) ; la somnolence de ceux qui ont une vigilance normale quand ils sont stimulés par leur travail, le bruit, la radio, mais qui s'assoupissent dès qu'ils sont assis quelque part sans stimulation ou dans une situation monotone ; les accès de sommeil diurnes invincibles ; la somnolence diurne plus ou moins permanente ; l'allongement anormal de la durée du sommeil nocturne ; les périodes de sommeil de plusieurs jours ou de plusieurs semaines consécutives ; l'excès de sommeil ou la clinophilie associés à une diminution d'énergie, un retrait de la vie sociale, un manque d'intérêt dans le cadre d'une maladie dépressive. Il est souvent difficile de distinguer une plainte de somnolence d'une plainte de fatigue, ces deux types de manifestations sont observées au cours de certaines pathologies (apnées, dépression, hypersomnie idiopathique). Les échelles de somnolence, comme celle d'Epworth (*figure 1, p. suivante*), sont une aide à la quantification des répercussions de la somnolence dans la vie courante.

* Laboratoire de sommeil, service de physiologie et d'explorations fonctionnelles, hôpital Henri-Mondor, Créteil.

ECHELLE DE SOMNOLENCE D'EPWORTH

DATE : NOM :

Afin de pouvoir quantifier une éventuelle somnolence dans la journée, voici quelques situations relativement usuelles, au cours desquelles nous vous demandons d'évaluer le risque de vous assoupir.
Si vous n'avez pas été récemment dans l'une de ces situations, essayer d'imaginer comment cette situation pourrait vous affecter.

Pour répondre, utilisez l'échelle suivante en mettant une croix dans la case la plus appropriée pour chaque situation.

- 0 = Jamais d'assoupissement
- 1 = Peu de chance d'assoupissement
- 2 = Bonne chance d'assoupissement
- 3 = Très forte chance d'assoupissement

Situation	0 jamais de	1 peu de chance d'assoupissement	2 bonne	3 très forte
En lisant en position assise				
En regardant la télévision				
Assis inactif dans un lieu public (cinéma, théâtre, réunions ...)				
Passager d'une voiture ou d'un transport en commun roulant depuis plus d'une heure sans interruption				
Allongé dans l'après-midi lorsque les circonstances le permettent				
Etant assis en train de parler avec quelqu'un				
Assis au calme après un déjeuner sans alcool				
Dans une voiture alors que celle-ci est arrêtée depuis quelques minutes, à un feu rouge ou dans un embouteillage				

Figure 1. L'échelle d'Epworth, en 24 points, pour quantifier l'hypersomnolence diurne. Vigilance normale jusqu'à 11. Hypersomnolence majeure à partir de 16.

(Johns M.W. A new method for measuring daytime sleepiness : The Epworth Sleepiness Scale. *Sleep* 1991 ; 14 : 540-5).

L'interrogatoire permet d'orienter le diagnostic qu'il faudra parfois confirmer par un enregistrement polygraphique. On prescrit selon les possibilités soit un enregistrement continu de 24 heures par système portable en ambulatoire type Holter (ou dans certains laboratoires de sommeil par système fixe où le patient est relié par un long câble à l'enregistreur, ce qui lui permet de se déplacer à l'intérieur de la chambre), soit simplement un enregistrement du sommeil de nuit. Le système portable a l'avantage d'explorer le patient dans son milieu naturel, de repérer ainsi les épisodes de somnolence ou de sommeil diurnes et de laisser la possibilité de dormir ad libitum. Le sommeil de nuit étant enregistré, on complète l'exploration par des tests itératifs d'endormissement diurnes ou MSLT (Multiple Sleep Latency Test), pratiqués de deux heures en deux heures, voire par leur variante, les tests de maintien de l'éveil ou MWT (Maintenance of Wakefulness Test), surtout utilisés pour juger de l'efficacité d'un traitement. La latence moyenne d'endormissement aux 5 tests des MSLT est franchement pathologique pour les valeurs ≤ 5 min, pathologique jusqu'à 8 par heure, normale à partir de 9 par heure (1). Un bilan actimétrique de 15 à 30 jours est surtout utile lorsqu'on soupçonne un trouble du rythme circadien ou une hypersomnie idiopathique (2). Nous envisagerons successivement le traitement dans chacune des étiologies retrouvées.

Les hypersomnies secondaires sont de très loin les plus fréquentes. Les troubles respiratoires survenant pendant le sommeil en sont la principale cause.

HYPERSOMNOLENCE DIURNE DUE À DES TROUBLES RESPIRATOIRES NOCTURNES

Le syndrome d'apnées du sommeil (SAS)

Il s'agit de l'étiologie de loin la plus souvent retrouvée chez des patients gros ronfleurs et somnolents. En effet, le SAS concerne 4 % de la population masculine entre 30 et 60 ans. Les assouplissements diurnes peuvent être très fréquents mais le malade se réveille dès qu'on le stimule. Les symptômes permettant de suspecter un SAS sont, outre le fort ronflement, une polyurie nocturne, une fatigue et des céphalées matinales, des troubles de la mémoire et de la concentration, une impuissance. Une HTA et un surpoids sont fréquemment associés. Les enregistrements polygraphiques affirment le syndrome d'apnée du sommeil (index d'apnée + hypopnée ≥ 10), son type (presque toujours obstructif ou mixte, rarement central pur), le degré de la désaturation en oxygène éventuellement associée. Ils objectivent la fragmentation du sommeil par de multiples microéveils ou allègements du sommeil. C'est cette microfragmentation et son corrélat, la diminution du sommeil lent profond, en particulier du stade 4, qui sont à l'origine de la somnolence diurne excessive des patients atteints d'un SAS. Le patient dort parfois mieux le jour que la nuit, car il est assis dans son fauteuil et que cette position peut diminuer le ronflement et les apnées et favoriser

l'apparition du stade 4 dont il est très privé la nuit en position allongée. Dans les SAS graves, le patient est en privation chronique de sommeil lent profond et de sommeil paradoxal dont l'apparition est considérablement gênée dans un sommeil constamment fragmenté par les microéveils. Le traitement dépend de la gravité du SAS, de l'âge, du degré d'obésité, de la localisation de l'obstacle au niveau des voies aériennes supérieures, du choix du patient.

En cas de SAS grave (index d'apnée/hypopnée = IAH > 30 par heure de sommeil), le meilleur traitement (3) est la mise sous **pression positive continue** (PPC ou CPAP des Anglo-saxons), avec un respirateur qui propulse l'air sous pression dans les voies aériennes supérieures (VAS) au moyen d'un masque nasal, à une pression suffisante pour ouvrir les VAS collabées. Ce traitement, qui doit être maintenu toute la vie, fait disparaître les apnées et la somnolence. Il est efficace car, dès la première nuit, un rebond de sommeil lent profond puis ensuite de sommeil paradoxal se produit. Dans de rares cas, la somnolence diurne persiste malgré la pression positive continue correctement appliquée. Il faut alors poursuivre le bilan, chercher une autre cause associée et la traiter.

En cas de SAS grave, les chances de succès de la chirurgie ORL utilisée isolément sont minimes, de l'ordre de 10 à 20 %.

En cas de SAS modéré ou d'intensité moyenne (IAH < 30 par heure), le choix du traitement (chirurgie ou machine) peut être laissé au patient. S'il refuse la chirurgie mais accepte l'idée d'être assujéti à une machine toutes les nuits, la PPC peut être prescrite en sachant que les médecins conseils de la Sécurité sociale n'acceptent pas toujours la prise en charge et qu'une évaluation objective de la somnolence (par des tests itératifs d'endormissement et des tests de maintien de l'éveil) aide à les convaincre de la gravité de la somnolence. L'autre alternative est la **chirurgie ORL**. Celle-ci a pour objectif de supprimer l'obstacle au niveau des VAS. Lorsque l'obstacle est nasal, le geste chirurgical est simple : on supprime une partie des cornets trop volumineux (turbinectomie) et/ou l'on rectifie une cloison nasale déviée (septoplastie). Lorsque l'obstacle est vélaire, la chirurgie est toujours simple mais douloureuse : on supprime la luette parfois très volumineuse, on raccourcit un voile trop long, on élargit un pharynx trop étroit (uvulo-palato-pharyngoplastie). Quand l'obstacle se situe à la base de la langue, la chirurgie est beaucoup plus complexe (ostéotomie génienne d'avancement et suspension de l'os hyoïde), et les résultats inconstants. La chirurgie du nez et/ou du voile est souvent insuffisante pour supprimer la somnolence et les apnées, ce qui suggère que l'obstacle basilingual joue un rôle plus important. Pour le supprimer, on peut proposer une prothèse de propulsion mandibulaire, sorte de protège-dents à mettre la nuit, qui tire en avant le maxillaire inférieur et la langue. Ces prothèses, quand elles sont bien tolérées, peuvent normaliser l'index d'apnée-hypopnée. La chirurgie ORL des SAS à IAH inférieur à 30 guérit ou améliore le SAS dans 50 à 60 % des cas (4).

Lorsqu'un SAS grave n'est pas amélioré par les thérapeutiques précédemment citées, on peut proposer en dernier recours **la chirurgie d'avancement bimaxillaire (5)** : les maxillaires supérieurs et inférieurs sont fracturés des deux côtés et fixés après repositionnement du maxillaire inférieur, 1 cm en avant. Ce geste modifie l'aspect du visage, requiert une semaine en réanimation et un mois d'alimentation par paille. Le succès est d'environ 95 %.

Les patients à surpoids important et les sujets âgés sont de mauvais candidats à la chirurgie ORL légère et l'on préférera chez eux la PPC. La perte de poids est un facteur certain d'amélioration, encore faut-il que cette perte soit significative et surtout durable.

Une recommandation importante doit être faite à l'apnéique : s'abstenir d'alcool au moins 4 heures avant le coucher. Il faut aussi proscrire les hypnotiques ou anxiolytiques au cours des SAS moyens ou sévères. Parmi les hypnotiques plus récents, la zopiclone (Imovane®), n'aggrave pas les SAS légers, et peut même les améliorer (6).

Enfin les apnéiques doivent éviter la privation de sommeil, le tabac, et préférer le décubitus latéral pour dormir.

LE SYNDROME D'AUGMENTATION DE LA RÉSISTANCE DES VOIES AÉRIENNES SUPÉRIEURES (SARVAS)

Ce syndrome a été récemment décrit chez de gros ronfleurs non apnéiques très somnolents dans la journée (7). Il traduit une obstruction partielle des voies aériennes supérieures, insuffisante pour créer des apnées ou hypopnées (index d'apnée-hypopnée $\leq 10/h$) ou pour entraîner des désaturations en oxygène, mais pouvant perturber le sommeil du fait d'une microfragmentation excessive liée à l'augmentation de l'effort respiratoire. L'index de fragmentation (nombre d'éveils et de microéveils par heure de sommeil) est supérieur à 10 par heure. Le sommeil lent profond est diminué. La somnolence est d'autant plus importante que le sommeil est plus fragmenté donc moins riche en stade 4. Le traitement de ce syndrome est identique à celui du SAS : chirurgie ORL du nez ou du voile, prothèse de propulsion mandibulaire, mise sous PPC. La PPC, une fois testée par un ronfleur non apnéique très somnolent, peut engendrer une telle amélioration de la vigilance diurne qu'elle devient indispensable. Bien évidemment, on ne prescrira jamais de chirurgie lourde chez un patient non apnéique, porteur d'un syndrome dont les conséquences à long terme, en particulier sur l'appareil cardiovasculaire, ne sont pas encore précisées – sauf en ce qui concerne le risque d'hypertension artérielle (8).

LES HYPERSOMNOLENCES PRIMAIRES

Parmi les hypersomnolences primaires, on classe la narcolepsie, associée ou non à une cataplexie (prévalence 0,03 à 0,06 %),

l'hypersomnie idiopathique encore plus rare (une HS idiopathique pour 9,7 narcolepsies), et les très rares hypersomnies récurrentes. L'hypersomnolence de la narcolepsie et l'hypersomnie de l'hypersomnie idiopathique répondent uniquement à un traitement symptomatique diurne, à base de psychostimulants.

La narcolepsie

Le diagnostic de narcolepsie est évoqué en présence d'accès de sommeil irrésistibles et restaurateurs d'une vigilance normale pendant quelques heures, associés à des attaques de cataplexie. Il est confirmé par l'existence d'endormissements diurnes ou nocturnes directement en sommeil paradoxal, d'une latence moyenne d'endormissement pathologique au test itératif de latence d'endormissement, avec au moins deux endormissements en sommeil paradoxal et d'un groupage HLA typiquement DR15, DQ 0602.

Le traitement des accès de somnolence est avant tout médicamenteux, à bases de substances spécifiquement stimulantes de la vigilance comme le modafinil ou les amphétaminiques, ou des antidépresseurs stimulants (**tableau I**). La programmation de siestes, aux moments où le maintien de la vigilance est le plus difficile, est souvent nécessaire malgré le médicament stimulant. La durée optimale de ces siestes est généralement inférieure à 30 minutes. L'efficacité du traitement peut être évaluée par les tests de maintien de l'éveil. Le patient est enregistré de deux heures en deux heures comme au cours des tests itératifs d'endormissement, mais il est assis dans un fauteuil, à l'obscurité et la consigne est modifiée : on lui demande de résister le plus possible au sommeil. Le test est interrompu dès que l'on observe trois époques de stade 1 (ou une seule époque d'un autre stade de sommeil). Les narcoleptiques traités retardent rarement de façon nette leur endormissement à ce test. Ils allongent de quelques minutes seulement leur délai d'endormissement (alors que normalement on doit pouvoir résister à l'endormissement durant les 20 minutes imparties à chaque test) mais cependant ils se considèrent améliorés parce qu'ils font beaucoup moins d'accès de sommeil pendant la journée.

Le modafinil (Modiodal®) est utilisé chez le narcoleptique depuis 1982. Sa demi-vie est de 8 à 10 heures, son T max de 2,6 heures. Il est efficace sur la somnolence chez 60 à 70 % des patients. L'effet s'épuise au fil des années pour une petite proportion d'entre eux. Les effets secondaires, de même type que pour les amphétamines sont beaucoup plus rares qu'avec ces dernières. Depuis l'arrêt publié au *Journal Officiel* du 16 novembre 1995, le modafinil a une prescription initiale hospitalière (publique ou privée) réservée aux spécialistes et/ou aux services spécialisés en neurologie et/ou aux centres de sommeil (établie sur un diagnostic clinique de narcolepsie avec ou sans cataplexie ou d'hypersomnie idiopathique) confirmé par les tests d'exploration du sommeil (enregistrement polysomnographique et tests itératifs d'endormissement). On doit faire une nouvelle prescription hospitalière une fois par an et renouveler tous les 5 ans les polysomnographies et les tests itératifs d'en-

Tableau I. Médicaments utilisés contre la somnolence.

Modulateurs a1 adrénergiques	modafinil	Modiodal comprimés comprimés à 100 mg Olmifon comprimés à 300 mg	100 à 400 mg 600 à 1200 mg sujet âgé
Antidépresseurs	amineptine fluoxétine fluvoxamine	Survector comprimés à 100mg Prozac gélules à 20 mg Floxyfral	100 à 200 mg 20 mg 50 à 100 mg
Amphétaminiques	dextroamphétamine méthylphénidate méthamphétamine	Dexédrine Dexedrina (Espagne) Ritaline Tonédron Pervitin (Luxembourg)	5 à 30 mg/j, maxi 60 mg 10 à 30 mg/j, maxi 60 mg 5 à 30 mg/j, maxi 60 mg
Anorexigènes amphétaminiques	amfépramone comprimés 75 mg clobenzorex fénézolone fénétylline	Ténuate Dospan Dinintel gélule 30 mg Ordinator comprimés 10 mg Captagon (id. Belgique, Luxembourg)	75 mg le matin 30 à 60 mg 20 à 30 mg 50 à 100 mg
Autres stimulants	mazindol pémoline	Téronac Deltamine Phénoxine Pemolen (Belgique)	2 à 6 mg 40 à 120 mg

dormissement. Tout médecin peut renouveler la prescription initiale hospitalière pendant l'intervalle d'une année entre les deux consultations hospitalières. Les prescriptions se font à partir d'une ordonnance spéciale de médicaments d'exception à 4 volets (sur laquelle la prescription doit être faite pour 6 mois seulement). Le Modiodal® n'étant remboursé qu'à 65 % et le traitement étant très coûteux (1500 F/mois pour 3 comprimés/j), le médecin peut engager la procédure dite d'examen conjoint entre le médecin traitant et le médecin conseil pour obtenir une prise en charge à 100 % pour affection de longue durée. Lors de la prescription initiale ou débute le traitement par 100 mg le matin puis au bout d'une semaine, la posologie est augmentée à 200 mg (un comprimé le matin et à midi ou 2 comprimés le matin). Il est souvent nécessaire d'atteindre, 300 voire 400 mg/j. Les amphétaminiques n'ont pas complètement disparu de la pharmacopée utilisée mais ils ne seront utilisés qu'en cas d'échec du Modiodal® et des antidépresseurs stimulants. Leur prescription a été rendue très difficile en raison de la lutte contre la toxicomanie. Le risque de toxicomanie aux amphétamines est cependant très faible chez les narcoleptiques. Les anorexigènes

ont été récemment supprimés en raison du risque d'hypertension artérielle pulmonaire. La Ritaline® ne peut être prescrite que pour l'hyperactivité motrice infantile. Il faut donc la prescrire hors AMM, sous la responsabilité du prescripteur, et sur carnet à souche chez les narcoleptiques. Les amphétaminiques sont souvent responsables d'anxiété, d'irritabilité, d'agressivité, d'hyperactivité motrice, de céphalées. On note parfois des tremulations, une hypersudation, une insomnie (la dernière prise avant 14 h), voire des dyskinésies bucco-faciales ou une hypertension artérielle. Les amphétaminiques sont inhibiteurs enzymatiques (interaction avec les anticoagulants et les œstrogènes). Ils sont absolument incompatibles avec les IMAO A. Le méthylphénidate élève le taux plasmatique des antidépresseurs tricycliques. Dans un tiers des cas environ surviennent des phénomènes de tolérance qui font augmenter les doses. On conseille alors des fenêtres thérapeutiques avec suspension du traitement un jour par semaine ou une semaine par trimestre. D'autres substances ont été essayées avec des résultats variables ou non confirmés par des essais bien contrôlés. On peut citer la L-tyrosine en préparation officinale (60 à

120 mg/kg), la L-DOPA à la dose initiale utilisée pour le traitement de la maladie de Parkinson. La sélégiline (IMAO B) serait relativement efficace sur la somnolence car elle se transforme en amphétamine. Des antidépresseurs surtout actifs sur la cataplexie peuvent avoir une action non négligeable sur la somnolence (viloxazine = Vivalan® à la dose de 100 à 300 mg).

La plupart des médicaments utilisés contre la somnolence ont une certaine action contre la cataplexie, en particulier le modafinil. Il est donc logique en première intention de ne pas prescrire un anticataplectique associé, surtout si la cataplexie n'est pas au premier plan des symptômes.

Le traitement de la cataplexie comporte en premier lieu la fluoxétine (Prozac®), à la dose de 20 mg le matin ou la clomipramine (Anafranil®), à la dose de 10 mg le matin et à midi. La clomipramine apparaît plus efficace que la fluoxétine mais avec plus d'effets secondaires. La dose de 30 mg d'Anafranil® est souvent suffisante au cours des cataplexies. Cette dose est suffisamment faible pour minimiser les effets secondaires communs aux antidépresseurs tricycliques. Il ne faut jamais interrompre brutalement un traitement par tricycliques en raison du risque d'aggravation des symptômes cataplectiques et du risque d'état de mal cataplectique. Les inhibiteurs de la recapture de la noradrénaline (viloxazine = Vivalan®, 100 à 300 mg), les autres tricycliques (imipramine = Tofranil®, désipramine = Pertofran®), les autres inhibiteurs la recapture de la sérotonine (fluvoxamine = Floxyfral®, 50 à 100 mg ; sertraline = Zoloft®, 50 mg) ont une efficacité moindre. En cas d'état de mal catalectique, il est préférable d'hospitaliser le patient pour un sevrage progressif des traitements en cours, et la réintroduction lente de tricycliques, ou d'amphétamines. Un précurseur du GABA, le gamma-hydroxybutyrate, (ampoules prévues pour injection IV dans l'usage anesthésique, à prendre *per os*, à la dose de 25 mg/kg au coucher et à reprendre en milieu de nuit du fait de sa brève demi-vie) est parfois utilisé pour améliorer le sommeil nocturne des narcoleptiques. Il améliorerait aussi la cataplexie diurne (9). La carbamazépine (Tégréto®) à la dose de 200 mg deux fois par jour a permis de traiter un cas de cataplexie irréductible (10).

L'hypersomnie idiopathique

Elle est classiquement évoquée devant une somnolence diurne presque permanente, associée à des actes automatiques. Les siestes sont longues et ne restaurent pas un bon niveau de vigilance au point que les patients évitent. Le sommeil de nuit est de longue durée avec une "ivresse de sommeil" lors du réveil, toujours lent et difficile. L'enregistrement polygraphique, montre un sommeil de 10 heures ou plus, d'architecture normale, non fragmenté par des éveils et microéveils. La latence d'endormissement aux tests d'endormissement diurnes se situe dans les valeurs normales basses. La somnolence diurne est nettement améliorée par le Modiodal®. En revanche, le réveil difficile ne semble pas influencé par ce traitement. Les amphétamines seraient moins efficaces que dans la narcolepsie.

Les hypersomnies récurrentes du type du syndrome de Kleine-Levin

Elles surviennent chez l'adolescent ou l'adulte jeune surtout de sexe masculin. Les épisodes de fatigue et de somnolence confinent le sujet au lit. Il s'y associe une mégaphagie, une désinhibition sexuelle et des troubles psychiques. Les patients ne bénéficient pas nettement d'un traitement par le modafinil ou les amphétamines en période aiguë. Des thymorégulateurs comme la carbamazépine (Tégréto®) ont été proposés comme traitement intercritique sans qu'on puisse évaluer leur efficacité du fait du petit nombre de cas et de la disparition spontanée du syndrome en l'absence de traitement. Un cas aurait été amélioré par 6 mois de vitamine B12 (0,5 mg 3 fois/j), avec un recul de 17 mois après l'arrêt.

Certaines hypersomnies récurrentes, avec trouble alimentaire et sexuel comme dans le syndrome de Kleine-Levin, s'inscrivent dans un contexte de **dépression bipolaire** typique. Les exceptionnelles **hypersomnies menstruelles** répondent bien aux œstrogénostatifs inhibiteurs de l'ovulation.

LES HYPERSOMNOLENCES DES MOUVEMENTS PÉRIODIQUES DES MEMBRES

Elles seront classées séparément entre hypersomnolence primaire ou secondaire. En effet, la somnolence est due aux microéveils ou allègements du sommeil, due aux mouvements périodiques des membres inférieurs de cause inconnue. La somnolence est associée à un syndrome des jambes sans repos, souvent suspecté lorsque le conjoint se plaint de coups de pied pendant la nuit. Ces mouvements périodiques sont reconnus uniquement par l'enregistrement polygraphique des **deux** jambiers antérieurs. Il s'agit de salves d'au moins 4 mouvements, à rythmicité comprise entre 5 et 90 secondes. Leur fréquence est normalement inférieure à 5 par heure. Au-delà de cette fréquence, seuls les mouvements périodiques qui éveillent ou allègent le sommeil plus de 5 fois par heure sont considérés comme pathologiques et peuvent être à l'origine d'une hypersomnolence. Seuls les mouvements périodiques éveillants, survenant en dehors d'un événement respiratoire, doivent être traités comme tels : en première intention par les benzodiazépines, principalement le clonazépam (Rivotril®). Celui-ci est prescrit à la dose initiale de 0,5 mg et augmenté progressivement jusqu'à 2 à 3 mg. Plus de 50 % des patients sont améliorés. Chez certains, cette amélioration persiste plusieurs mois après l'arrêt du traitement. Une tolérance s'installe pendant la prise. Le Rivotril® fait disparaître les microéveils ou les allègements en ondes lentes associés aux mouvements périodiques responsables de la somnolence diurne du lendemain. Mais il n'est pas prouvé qu'il diminue réellement le nombre des mouvements périodiques, dont, rappelons-le, l'origine reste inconnue. La L-DOPA administrée avec un inhibiteur de la décarboxylase est le traitement le plus efficace, à la fois sur les mouvements périodiques et sur les impatiences. On com-

mence à faible dose, par exemple un demi-comprimé de Sinemet® à 100 mg à la fin du dîner que l'on augmente progressivement jusqu'à 400 mg/j. L'administration d'une dose unique au coucher peut s'accompagner d'un rebond des mouvements périodiques dans la deuxième moitié de la nuit, obligeant à fractionner la dose avec une demi-dose en milieu de nuit. La dopathérapie peut aussi faire apparaître des impatiences dans la journée dans environ 30 % des cas, une insomnie dans 10 % des cas. Ce traitement n'est donc pas prescrit d'emblée. La bromocriptine (Parlodel®), à la dose de 7,5 mg (3 comprimés) au milieu du dîner à instaurer progressivement en commençant par un demi comprimé est une autre alternative. La sélégiline serait également efficace.

LES AUTRES FORMES D'HYPERSOMNIE POUR LESQUELLES L'INTERROGATOIRE EST EN RÈGLE GÉNÉRALE SUFFISANT POUR POSER LE DIAGNOSTIC

Les hypersomnies d'origine psychiatrique, en particulier, les hypersomnies dépressives

Elles sont très fréquentes et mal étudiées. Il est parfois difficile de faire le diagnostic différentiel entre hypersomnie idiopathique et hypersomnie dépressive, la plainte de somnolence et/ou de fatigue étant retrouvée dans les deux cas. Les traits psychopathologiques et les tests classiques de dépression sont utiles au diagnostic. Classiquement, chez le déprimé se plaignant de somnolence, le sommeil de nuit est de durée normale ou bien augmentée. Son architecture est perturbée contrairement à celle de l'hypersomnie idiopathique. Le sommeil du déprimé qui dort est très riche en sommeil paradoxal ($\geq 30\%$ du TST). Le premier épisode de SP est souvent plus précoce, plus long et plus riche en mouvements oculaires. Le stade 4 est diminué. Ainsi, une dépression est suspectée lorsque la somme de l'âge en années et de la latence du premier épisode de SP en minutes est inférieure à 90 (règle dite des "90"). La latence d'endormissement aux tests itératifs diurnes est normale chez le déprimé, raccourcie ou à la limite inférieure de la normale au cours de l'hypersomnie idiopathique. Les antidépresseurs stimulants semblent particulièrement indiqués (Prozac®, Survector®, Anafranil®). L'hypersomnie observée chez l'hystérique, peut être améliorée par le Modiodal® et par la psychothérapie.

La somnolence diurne par insuffisance de sommeil

Elle est fréquente et liée à une privation partielle chronique de sommeil retrouvé à l'interrogatoire soigneux. Le traitement rationnel consiste à allonger la durée du sommeil sur 24 heures en allongeant la durée du temps passé au lit ou en effectuant une ou deux siestes par jour.

La somnolence liée aux médicaments anxiolytiques, hypnotiques, neuroleptiques, antidépresseurs, thymo-

régulateurs, antiépileptiques, antihistaminiques H1, analgiques, myorelaxants et antimigraineux

Elle est facilement évoquée, mais parfois difficile à dissocier d'une autre cause d'hypersomnolence. Il faut savoir penser à la somnolence induite par les médicaments cardiovasculaires (clonidine, alpha-méthyl-dopa, prazosine, bêtabloquants), les anticholinergiques comme la scopolamine (patchs pour le mal des transports), la cimétidine chez les insuffisants rénaux ou hépatiques, la progestérone et les progestatifs. L'alcool, qui agit par lui-même sur la vigilance, potentialise les effets sédatifs des psychotropes.

Les causes neurologiques (tumorales, vasculaires, dégénératives, etc.)

Ces causes sont peu accessibles à la thérapeutique. L'hypersomnie post-traumatique a toutes les caractéristiques de l'hypersomnie idiopathique. L'hypersomnie après une infection virale (pneumopathie, hépatite, Guillain-Barré, mononucléose) survient dans les semaines ou mois après le début de l'infection. Elle est associée à une asthénie majeure et à une somnolence.

La somnolence liée aux troubles du rythme circadien

Elle correspond à la normalisation du rythme veille-sommeil : somnolence du travailleur posté, du sujet en retard de phase et en privation chronique de sommeil, syndrome hypernyctéméral (patient ayant un rythme spontané de 25 à 27 heures, se retardant sans cesse et passant par des périodes de sommeil dans la journée). Cette normalisation est parfois très difficile à obtenir malgré le recours à la chronothérapie, à la mélatonine (efficace mais non disponible en France à l'heure actuelle) ou au traitement par la lumière.

• **Le traitement par la lumière** est maintenant facilité par la possibilité d'acheter un système de luminothérapie (11) (qui existe même en version portable à batterie rechargeable), avec une visière orientable délivrant l'intensité lumineuse voulue. Pour le traitement des retards de phase, l'exposition à la lumière doit démarrer le matin, 4 heures après l'heure du minimum thermique. Immédiatement après le réveil le patient se place sous une illumination de 10 000 lux à 2 m du sujet, de 5 000 lux à 1 m ou à une intensité moindre à une distance plus rapprochée (voire au soleil si le climat ou la saison s'y prêtent), pendant 45 à 90 minutes suivant l'intensité lumineuse. Le patient est réveillé de plus en plus tôt au moment où la température minimale est située entre 2 et 3 h du matin et le réveil entre 6 h 30 et 7 h. L'heure du coucher est avancée quotidiennement, les siestes sont interdites. L'entraînement par la lumière doit être maintenu pendant au moins 6 semaines après avoir atteint les horaires désirés pour le coucher et le lever.

• **La chronothérapie** n'est efficace que si le patient et sa famille sont fortement motivés. Pour les retards de phase, elle consiste à reculer chaque jour, l'heure du coucher de 3 h par

rapport à la veille : par exemple pour un sujet se couchant habituellement à 3 h du matin, coucher à 6 h le premier jour, le lendemain à 9 h, le surlendemain à midi et ainsi de suite jusqu'à obtention d'une heure de coucher permettant un sommeil de durée suffisante pour se réveiller à l'heure exigée par le travail diurne. Les horaires de coucher et de lever doivent ensuite rester parfaitement fixes pour éviter toute dérive. Un autre type de chronothérapie consiste à avancer très progressivement l'heure du coucher, de 10 à 15 minutes à la fois. Enfin, pour les syndromes hypertychéméaux, certains ont rapporté une amélioration avec la vitamine B12 à doses élevées.

CONCLUSION

Le traitement des hypersomnolences diurnes excessives passe par l'identification précise des troubles de l'alternance parfois intriqués veille/sommeil. Ainsi, le syndrome d'apnée du sommeil et la dépression sont fréquemment associés, les troubles de l'humeur s'améliorant avec la prise en charge du SAS. Le même patient ayant un SAS déprimé sera étiqueté "dépressif" par un psychiatre et "SAS" par un pneumologue car les symptômes subjectifs de ces deux affections sont similaires. Un patient ayant un SAS bien contrôlé mais très somnolent peut avoir une narcolepsie ou une hypersomnie idiopathique qui devront être traitées comme telles. Les mouvements périodiques et le SAS peuvent être retrouvés chez un même patient ; il faudra distinguer les mouvements périodiques des jambes (MPJ), contemporains des reprises respiratoires pouvant s'améliorer avec la suppression des apnées de ceux indépendants des apnées, qu'il faudra traiter par

Rivotril® après normalisation de la respiration. Enfin, les frontières entre hypersomnolence idiopathique et dépression sont souvent floues et nécessitent parfois l'utilisation conjointe d'un antidépresseur et du modafinil. ■

R É F É R E N C E S B I B L I O G R A P H I Q U E S

1. Roehrs T., Roth T. *Multiple Sleep Latency Test : technical aspects and normal values.* *J Clin Neurophysiol* 1992 ; 9 : 63-7.
2. Benoit O., Goldenberg F. *Exploration du sommeil et de la vigilance chez l'adulte.* Editions Médicales Internationales 1997, 428 p.
3. American Sleep Disorders Association Report. *Practice parameters for the treatment of obstructive sleep apnea in adults : the efficacy of surgical modifications of the upper airway.* *Sleep* 19 : 152-5.
4. Pépin J.L., Veale D., Mayer P. et coll. *Critical analysis of the results of surgery in the treatment of snoring, upper airway resistance syndrome (UARS) and obstructive sleep apnea (OSA).* *Sleep* 1996 ; 19 : S90-S100.
5. Sher A.E. *The role of maxillomandibular surgery for treating obstructive sleep apnea.* *Sleep* 1996 ; 19 : S88-S90.
6. Inoue Y., Komatsu K., Takata K., Hazama H. *Comparison of zopiclone and flurazepam on sleep apnea in the elderly.* *Sleep Res* 1991 ; 20A, 325.
7. Guilleminault C., Stoohs R., Duncan S. *Daytime sleepiness in heavy snorers.* *Chest* 1991 ; 99 : 40-8.
8. Lofaso F., Coste A., Gilain L. et coll. *Sleep fragmentation as a risk factor for hypertension in middle-aged nonapneic snorers.* *Chest* 1996 ; 109 : 896-900.
9. Scrima L., Hartman P.G., Johnson F.H. Jr., Hiller F.C. *Efficacy of gamma-hydroxybutyrate versus placebo in treating narcolepsy-cataplexy : double-blind subjective measures.* *Biol Psychiatry* 1989 ; 26 : 331-43.
10. Vaughn B.V., D'Cruz O.F. *Carbamazepine as a treatment for cataplexy.* *Sleep* 1996 ; 19 : 101-3.
11. *Luminothérapie : Schreder Medical Systems, 48, rue Gilles-Magnée, B 4430, Belgique, Tél. : 32 4 246 66 11, Fax : 32 4 263 88 19.*